

ANGIOLOGÍA

VOL. XIX

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1967

N.º 5

Utilización de la vía transobturatriz en las complicaciones en el triángulo de Scarpa de las prótesis arteriales sintéticas (*)

C. MORONE, G. M. LOSAPIO y P. TRABATTONI

Instituto di Patologia Speciale Chirurgica e di Semeiotica Chirurgica
(Direttore: Prof. C. Morone). Università di Pavia (Italia).

Cuando un cirujano utiliza una prótesis arterial sintética una de las complicaciones que más teme es la infección del injerto y de los tejidos circundantes. Esta complicación que por fortuna no es muy frecuente (7.5 % en la estadística de **Wantz** y colaboradores; 9 % según la nuestra) puede alcanzar un grado notable de peligro, pudiendo comprometer además de la vitalidad de los miembros la propia vida del enfermo por las imprevistas hemorragias de difícil control, en especial en ambientes no idóneos. Como veremos a continuación, esta complicación puede producirse a distancia de tiempo de la intervención, cuando el enfermo ha regresado a su domicilio.

Ni siquiera la terapéutica antibiótica, siempre indispensable en el postoperatorio de una cirugía tan delicada como la vascular, puede garantizar por completo estos episodios que deben de manera primordial ser cuidadosamente investigados y valorados con objeto de un oportuno y solícito tratamiento.

Merecen especial atención en este sentido todas las incisiones practicadas en el triángulo de Scarpa. En efecto, el proceso de cicatrización en esta zona se vuelve con frecuencia defectuoso por la aparición de fastidiosas linforragias que pueden complicarse con infecciones transmitidas por procesos sépticos a distancia o por la vecindad de los órganos genitales. Una infección banal a cargo incluso de una pequeña herida puede propagarse a los tejidos profundos alcanzando la prótesis y dar lugar a tan peligrosa consecuencia que para salvar la vida del paciente requiere la extracción de la prótesis y la interrupción de una circulación arterial incluso funcionante.

La utilidad de reconocer este peligro desde los primeros signos, la necesidad de una exacta valoración del riesgo y, sobre todo, la importancia de eficaces y decisivos procedimientos terapéuticos nos parece que pueden justificar la descripción del caso que presentamos con la esperanza de que pueda ser útil a cuantos, dedicándose a este tipo de cirugía, puedan eventualmente enfrentarse ante una situación análoga.

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

CASO CLINICO

Paciente de 46 años de edad, con obliteración arteriosclerótica de la iliaca externa y de las femorales común, superficial y profunda del lado izquierdo (figura 1), con gangrena en los dedos y dorso del pie (fig. 2). En agosto 1966 se le somete a un «by-pass» ilio-fémoro-popliteo con dacron 8 mm de diámetro, terminolateral en la iliaca común, laterolateral sobre la femoral desobliterada y terminolateral en la poplitea (fig. 3). Ya a las veinticuatro horas presenta una buena pulsatilidad de la tibial posterior y un claro mejoramiento del trofismo del pie que, de modo sucesivo, se encamina hacia la curación tras la desarticulación de los dedos necrosados (fig. 4). Un retraso en la curación de la parte inferior de la herida en el triángulo de Scarpa prolonga la estancia encamado del enfermo más de lo normal. A los dos meses la incisión todavía segrega un líquido, ya seroso, ya hemático, rebelde a todo tratamiento antibiótico tanto local como general. Se levanta el paciente bajo su insistencia: a la semana reingresa de urgencia por deshiscencia de los tejidos que recubren la prótesis, la cual hace protusión unos 3 cm en la región del triángulo de Scarpa. Entre tanto, la pequeña hemorragia ha ido superando la supuración, y aunque en escasa cantidad se ha hecho casi diaria; hasta que, mientras se prepara el enfermo para la reintervención, se produce un episodio hemorrágico grave que pone en peligro la vida del paciente y nos obliga a intervenir de urgencia (XI-66). Puesta de manifiesto la dehiscencia de la sutura laterolateral en la femoral común, se sustituye la anastomosis por un sector de unos 15 cm de un nuevo injerto abocado terminoterminal a los dos cabos de la intervención precedente (fig. 5). Se considera suficiente reforzar los tegumentos con una plastia obtenida por despla-



FIG. 1. Aortografía preoperatoria que, aparte de la afectación del árbol arterial derecho, demuestra lesiones arterioscleróticas más graves en la iliaca externa izquierda y en las femorales común, superficial y profunda del mismo lado.

zamiento de un amplio sector de fascia lata. La permeabilidad del injerto queda demostrada por las condiciones siempre satisfactorias del miembro inferior (fig. 6), cuya nutrición no parece haberse resentido en lo más mínimo por el episodio.

La situación permanece localmente normal durante unos diez días. Más tarde, por la herida del triángulo de Scarpa reaparece una secreción serohemática de características análogas a la precedente y que preludia una nueva dehiscencia de la sutura con la consiguiente nueva protrusión de la prótesis. Para solucionar de modo definitivo la grave complicación y frente al peligro de una nueva hemorragia, manteniéndose permeable el injerto, se decide trasponerlo a una zona del muslo más profunda y seguramente sana, haciéndolo pasar del abdomen al muslo a través del agujero obturador (fig. 7).

A los cuatro meses el resultado puede considerarse como bueno, tanto por el estado de la herida como por el grado de funcionalismo de la prótesis, cuya permeabilidad sigue demostrada por la aortografía que reproducimos (fig. 8).

COMENTARIO

Voluntariamente hemos dado amplio relieve a la descripción del caso por las distintas consideraciones a que da lugar. Ya hemos señalado la particular predisposición de la región del triángulo de Scarpa a los procesos infecciosos, como también lo han hecho recientemente **Sautot** y **Bouchet** (1966). Mucho más raras, por contra, parecen ser las infecciones que aparecen primitivamente a cargo de los fragmentos protésicos, dado que en ellos se pone especial cuidado en la esterilización y se tiene advertida la necesidad de limpiar meticulosamente las prótesis que han tenido contacto con la sangre en precedentes intervenciones y no han sido utilizadas.

Hay que tener presente, no obstante, que pueden producirse infecciones fuera del inmediato curso postoperatorio, como nos demuestra nuestra experiencia y la de otros autores (**Shaw** y **Baue**, 1963; **Mercati** y colaboradores, **Sautot** y **DeLore**, 1964), complicación que puede presentarse incluso meses después de la intervención.

Por otra parte, deseamos insistir sobre los pequeños signos que, reconocidos de inmediato, pueden evitar hallarse de improviso frente a graves hemorragias que son la conclusión de una infección establecida. Hay que poner especial cuidado ante toda secreción de suero por la herida, tanto más si asume caracteres

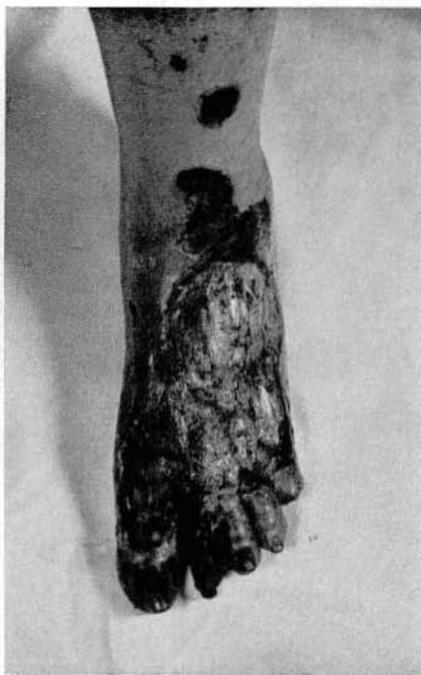


FIG. 2 Pie izquierdo antes de la intervención.

hemáticos porque ello revela la propagación del proceso infeccioso a las líneas de sutura, que pierden su competencia, o a la trama de la malla, que puede aumentar su propia permeabilidad (Sautot, 1966). La dehiscencia de los tejidos suprayacentes y la exteriorización de sectores protésicos son eventualidades que suceden a estas primeras manifestaciones y que exigen, cuando aparecen, una inmediata y decidida intervención quirúrgica. Su aplazamiento es capaz de ocasionar después dramáticas situaciones. Así sucedió en nuestro caso, cuando la imprevista hemorragia nos obligó a la intervención de urgencia.

En estos casos hay que adoptar una conducta en extremo decidida y lo más radical posible con objeto de evitar el fallo, siempre de riesgo para el paciente, de tentativas excesivamente prudentes y conservadoras.

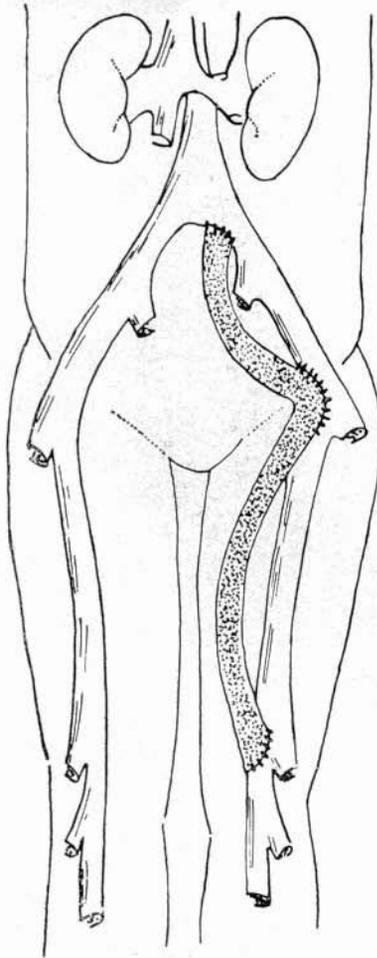


FIG. 3



FIG. 4

FIG. 3. Esquema de la primera intervención (VIII-1966). Aplicación de un "by-pass" de dacron de 8 mm de diámetro, con anastomosis terminolateral en iliaca común izquierda, laterolateral en femoral común y terminolateral en poplítea.

FIG. 4. Estado del pie izquierdo al mes de la intervención.

En efecto, nosotros, dada la permeabilidad de la prótesis, nos decidimos en un primer tiempo por mantenerla, realizando una sustitución limitada del sector presunto infectado e injertando cabo a cabo el nuevo injerto, creyendo suficiente la extirpación de una zona de tejido periprotésico de aspecto necrótico y su cobertura reforzándola con un fragmento de fascia lata. Estas medidas iban a mostrarse inútiles, dado que muy pronto se produjo una nueva exteriorización de la prótesis precedida sólo por fenómenos de infección local. Reintervenimos enton-

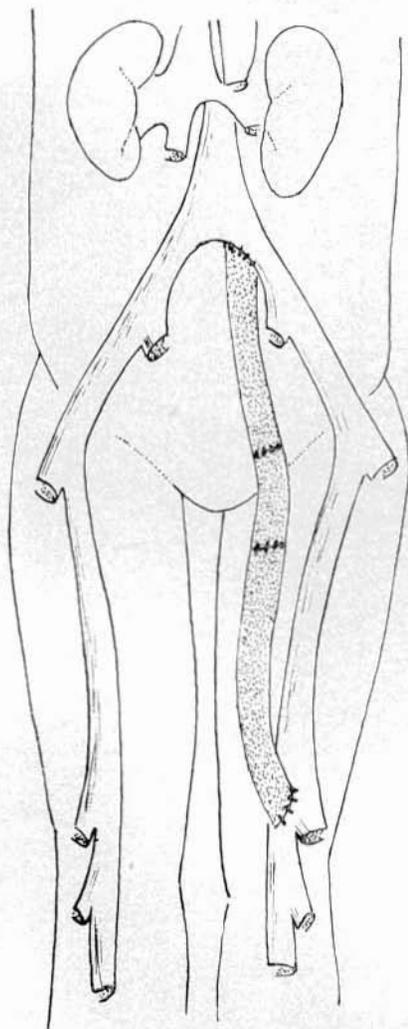


FIG. 5



FIG. 6

FIG. 5. Esquema de la segunda intervención (XI-1966). La dehiscencia de la anastomosis en la femoral común obligó a la sustitución de la prótesis por un nuevo segmento de unos 15 cm abocado terminoterminalmente a los cabos de la prótesis precedente.

FIG. 6. Estado del pie izquierdo a los diez días de la segunda intervención.

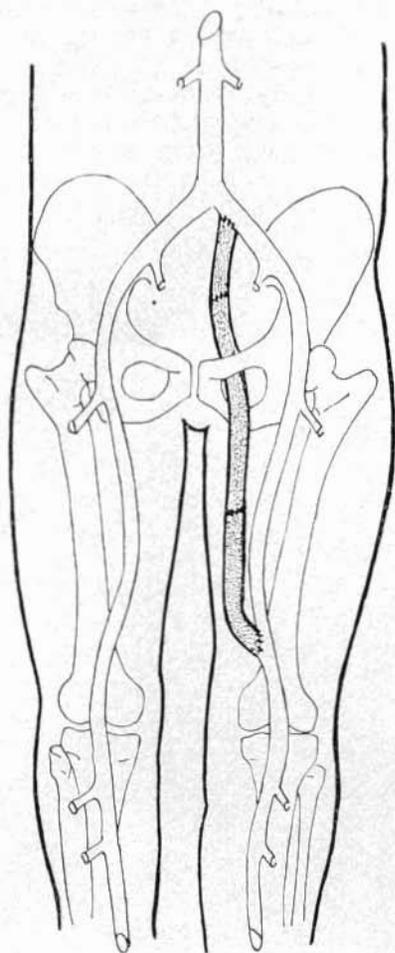


FIG. 7



FIG. 8

FIG. 7. Esquema de la tercera intervención (XII-1966) y definitiva. La prótesis, sustituida en un amplio sector y abocada terminoterminalmente a los muñones de la primitiva, es llevada a una zona más profunda del muslo e introducido en el abdomen por el agujero obturador.

FIG. 8. Aortografía postoperatoria (más de dos meses después de la última intervención) que demuestra la óptima canalización de la prótesis pasando por el agujero obturador.

ces con la intención de conservar sólo los extremos protésicos que se mantenían satisfactoriamente permeables, no sólo sustituyendo casi por completo la prótesis por otra nueva sino también haciéndola transcurrir por una zona sana que podía ser el sector de muslo que se alcanza a través del agujero obturador.

Tal proceder, adoptado de modo favorable por vez primera por **Shaw** y **Baue** en 1962 en tres casos de infección de la anastomosis distal tras la aplicación de un «by-pass» aortofemoral, ha sido propuesto de nuevo y con las mismas indicaciones por **Placitelli** y **Possati** en el 65º Congreso de la Sociedad Italiana de Cirugía (Milano 1963). **Mentha** y colaboradores lo extendieron, en 1964, a dos casos con graves episodios hemorrágicos a cargo de las arterias femorales en pacientes con lesiones cancerosas inguinocrurales. Las satisfactorias condiciones hemodinámicas de las prótesis aplicadas, a pesar de la vecindad de la cadera, documentadas por los últimos autores con exámenes angiográficos efectuados en

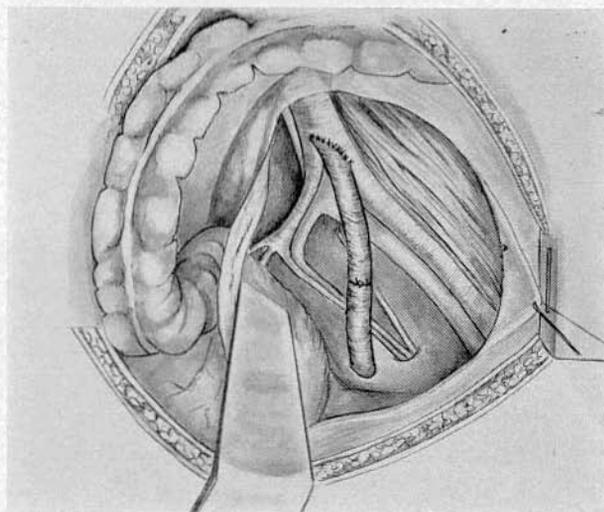


FIG. 9. Visión esquemática del sector intrapélvico de la prótesis abocada a la ilíaca común izquierda y sustituida en su fragmento más distal por un nuevo injerto abocado terminoterminalmente y hecho salir de la pelvis a través del agujero obturador.

distintas posiciones de la articulación, han llevado a **Mahoney** y **Whelan** (1966) a adoptarlo con notable éxito en sus casos de prótesis supuradas en el triángulo de Scarpa. En nuestro caso sólo este proceder radical ha permitido resolver la difícil situación presentada al demostrarse insuficiente la sola sustitución de un sector de prótesis asentada en tejido comprometido por el proceso infeccioso.

El procedimiento no reviste dificultad alguna. Con una incisión laparotómica xifopubiana (o pararectal, según **Shaw** y **Baue**, o paralela a la arca femoral, según **Mahoney** y colaboradores) se penetra en la pelvis a través del peritoneo posterior. Reconocido el nervio obturador sobre la bisectriz del ángulo formado por los vasos hipogástricos e ilíacos externos (fig. 9) y poniendo atención con el ureter y el deferente se llega, bajo su guía, a la parte interna del agujero obturador, cerrado por el obturador interno. Con una incisión en la cara interna del muslo y

sucesiva separación lateral del adductor mayor, se descubre el sector extrapélvico del nervio obturador descansando sobre el adductor menor. Se abre entonces un trayecto entre estos dos músculos y se llega al músculo obturador externo. Con maniobras combinadas externas e internas, se hace bastante posible disociar con el dedo las fibras de ambos obturadores mientras que la membrana obturatriz, más resistente, requiere en general una incisión cruenta que evite las formaciones vasculares. A este respecto es útil precaución mantenerse en el centro del agujero, que se halla circundado por las dos ramas terminales de la arteria obturatriz. Una vez efectuado el túnel se procede al «clampage» de la primitiva prótesis y a la resección del sector infectado, conservando en caso de precedente «by-pass» iliopoplíteo sólo los dos muñones extremos, a los cuales se aboca terminoterminalmente el nuevo fragmento protésico hecho pasar por la nueva vía.

Por la relativa simplicidad de la intervención y sobre todo por la positividad de los resultados que tal técnica parece conseguir hay que tener presente esta radical tentativa terapéutica si consideramos las dificultades halladas en el pasado para resolver de modo conveniente esta grave complicación que llevaba a la amputación, tanto más dolorosa por cuanto se efectúa a menudo con prótesis todavía funcionantes.

RESUMEN

Se describe el caso de un enfermo en el cual un proceso infeccioso ocurrido en el triángulo de Scarpa a cargo de una prótesis arterial sintética ha requerido, después del fallo de la simple sustitución «in situ» del fragmento protésico comprometido, una nueva remoción del «by-pass» que fue casi por completo sustituido y hecho pasar, evitando la zona infectada, a otra zona del muslo alcanzada a través del agujero obturador.

SUMMARY

A case is described of a patient in which an arterial graft became infected at the Scarpa's triangle. Removal of the segment of graft involved did not prove to be sufficient. A new by-pass graft had to be inserted avoiding the contaminated area. It was inserted to an other part of the thigh through the obturator orifice of the hip bone.

BIBLIOGRAFIA

- HUMPHRIES, A. W. y colaboradores: *Complications of abdominal aortic surgery*. "Arch. Surg.", 86:43;1963.
- MAHONEY, W. D. y WHELAN, T. J.: *Use of obturator foramen in iliofemoral artery grafting*. "Ann Surg.", 2:163;1966.
- MENTHA, C.; LAUNOIS, B.; DELAERE, J.: *Pontages artériels iliofémoraux par le trou obturateur*. "J. Chir.", 90:131;1965.

- MERCATI, U. y colaboradores: *Le complicanze della chirurgia dell'aorta sottodiaframmatica*. "Gazz. Int. Med. Chir.", 69:2232;1964.
- PLACITELLI, G. y POSSATI, L.: *Relazione al 65º Congresso della Società Italiana di Chirurgia*, Milano 1963.
- SAUTOT, J. y DELORE, X.: *Possibilités et limites de la Chirurgie artérielle restauratrice itérative dans les échecs secondaires et tardifs*. "Lyon Chir.", 60:5;1964.
- SAUTOT, J. y BOUCHET, A.: *A propos des hémorragies externes tardives par désinsertion des prothèses aorto-bifémorales*. "Lyon Chir.", 62:910;1966.
- SHAW, R. y BAUE, A.: *Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery*. "Surgery", 1:75;1963.
- WANTZ, G. E. y colaboradores: *Complications following abdominal aortic surgery*. "Surgery", 44:469;1964.

Insuficiencia hormonal y varices de los miembros inferiores (*)

R. C. MAYALL, CARLOS BARBOSA, F. A. BRUM y M. JACONIANI

Río de Janeiro (Brasil).

En 1959 publicamos en esta revista (1) un trabajo sobre el tratamiento hormonal de las varices orientado por la colpocitología y basado en el estudio de 221 mujeres, en el que llegábamos a la conclusión de que, en las portadoras de insuficiencia venosa crónica en sus diversas manifestaciones, era conveniente tratar la carencia estrogénica comprobada en el 51.1 % de las pacientes examinadas en dicha serie.

Para valorar la insuficiencia hormonal en todas estas mujeres varicosas o con apenas señales de insuficiencia venosa clínica y radiológicamente comprobada, en edad de actividad genital, es decir entre la pubertad y la menopausia, realizamos de modo rutinario un estudio colpocitológico (2) y a veces dosificación hormonal urinaria.

La obtención del material se efectuó de preferencia entre el 12.º y 14.º día después del inicio de la menstruación, cuando se hallan más elevados los niveles de las gonadotropinas foliculínicas estimulantes o luteinizantes y de los estrógenos.

En las mujeres casadas se utilizó la espátula de Ayre, efectuándose la recolección de tres puntos diferentes, despreciando los casos en los que existía infección asociada. En las pacientes vírgenes se utilizó la pipeta de Papanicolao.

La técnica de coloración fue la de Pharr-Wood-Traut, que no es más que una modificación del método clásico de Papanicolao.

La recolección de orina se efectuó durante veinticuatro horas, siendo inutilizada la primera muestra matinal. La técnica de dosificación fue la recomendada por **Ericson Linhares** (3).

En julio de 1966 procedimos a una nueva estadística entre 465 mujeres portadoras de manifestaciones de insuficiencia venosa, adoptando el mismo criterio anterior de investigación. Esta vez hallamos un 51.82 % de insuficiencia estrogénica, de grado variable entre débil, medio e intenso; un 1.07 % de hiperestrogenismo; y un 47.09 % de normoestrogenismo.

Nos faltaba, empero, la apreciación del índice de insuficiencia estrogénica en el grupo de población femenina considerado normal en teoría, es decir que no hubiese buscado un médico para tratamiento.

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

Con este objeto consultamos al Centro de Pesquisas Luiza Gomes de Lemos de las Pioneiras Sociais (4), institución para el examen preventivo del cáncer genital femenino, realizando inclusive la valoración hormonal de las extensiones vaginales de sus pacientes. Muy gentilmente, la sección de estadística de la referida institución nos proporcionó los datos abajo citados que vienen a confirmar nuestra sospecha en cuanto al índice de insuficiencia estrogénica en una colectividad femenina considerada normal.

Relación enviada por el Centro de Pesquisas Luiza Gomes de Lemos:

«Según su demanda se realizó un estudio estadístico detallado de 3.000 fichas de pacientes no poseedoras de ginecopatía maligna comprendidas entre los 18 y 50 años de edad, sin computar los casos de embarazo y material celular insuficiente para el diagnóstico hormonal. Los tantos por ciento citados fueron por este motivo calculados sobre un total absoluto de 2.722 casos.

«Es conveniente señalar que los 525 casos etiquetados de «alteración del ciclo hormonal» se refieren a una falta de correspondencia entre la fecha del ciclo y la respuesta biológica de la mucosa vaginal, no siendo por esta causa considerados como insuficiencia del estímulo hormonal.

«Todos los datos citados se obtuvieron por el examen citológico de material de rutina recogido con la espátula de Ayre del fondo de saco posterior de la vagina. Según su demanda el tanto por ciento de casos hipotróficos considerados como insuficiencia hormonal alcanzaron el 4.93 en total, siendo divididos en cinco grupos abajo detallados gráficamente» (figs. 1 y 2).

CONSIDERACIONES FINALES

Siendo el grado de insuficiencia estrogénica en un grupo medio de población femenina normal de 4.93 % y apoyados por los datos estadísticos ahora presentados, hasta cierto punto tan uniformes y apreciables cuantitativamente,

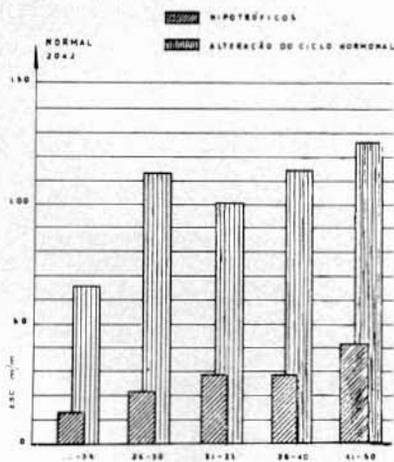


FIG. 1

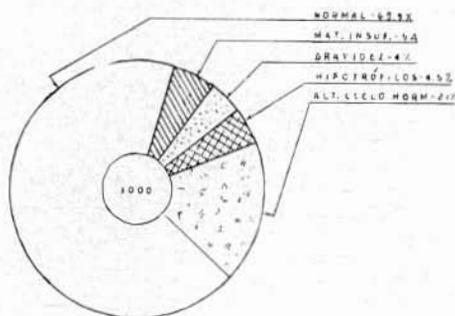


FIG. 2

observados en mujeres varicosas, consideramos conveniente el uso adicional de preparados estrogénicos en la terapéutica de estas pacientes. La observación prolongada de este grupo así tratado donde se comprobó regresión o disminución de la sintomatología dolorosa de los miembros inferiores, en particular en el período menstrual, y la estabilización del tamaño de las varices superficiales confirman la importancia de estos hallazgos. Recomendamos incluir en el examen rutinario de las varices este método tan simple de investigación.

RESUMEN

Continuando y ampliando los estudios publicados por los autores en 1959, se confirma la relación existente varices e insuficiencia estrogénica. Con tal motivo, recomiendan esta simple investigación como método rutinario en la exploración de las enfermas varicosas y obrar en consecuencia.

SUMMARY

Following previous publications of 1959, relation between varicose veins and strogenic insufficiency is studied. Hormonal routine studies are recommended in patients with such venous troubles. Therapy should be conditioned to the results of this hormonal screen.

BIBLIOGRAFIA

1. MAYALL, R. C.; JACONIANI, M.; BARBOSA, C.; BRUM, F. A.; NAVEIRA, J. B.: *Tratamiento hormonal de las varices orientado en la colpocitología*. "Angiología", 11:187:1959.
2. JACONIANI, M. y MAYALL, R. C.: *Colpocitologia em varizes*. "Rev. Brasileira Gin. Obst.", 101:55:1957.
3. LINHARES, E.: *Emprego prático das dosagens hormonaes urinárias*. "Tribuna Médica", Rio Janeiro, n.º 318:1966.
4. Centro de Pesquisas Luiza Gomes de Lemos das Pioneiras Sociais. Orientador médico, M. Jaconiani; estadístico responsable, I. A. De Lima; auxiliares, H. S. Malhado, S. S. Pereira y W. T. Dias.

Las varices recidivadas de los miembros inferiores (*)

FELICE PELLEGRINO y FRANCESCO FESANI

II.º Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica
(Direttore: Prof. P. Goffrini). Università di Parma (Italia).

El perfeccionamiento logrado en el estudio clínico y flebográfico de los enfermos varicosos y los avances de la técnica quirúrgica divulgados por los angiólogos no han conseguido reducir del todo las recidivas varicosas. Por el contrario, las más recientes estadísticas nos hablan de un relativo aumento de ellas. Las causas de este aumento se atribuyen a factores de orden técnico, intervenciones incompletas o inadecuadas, o a la constitución individual, con independencia del procedimiento quirúrgico empleado. Resulta evidente que tal alternativa tiene un notable interés práctico y adquiere singular valor su exacta discriminación, sobre todo en el orden terapéutico.

Aun cuando exista abundante literatura sobre este particular, nos parece útil aportar nuestra contribución, obtenida de la observación cuidadosa de 77 casos (66 mujeres y 11 hombres) de varices recidivadas extraídos de nuestra casuística de cirugía venosa. Tomamos en consideración sólo los síndromes varicosos graves, caracterizados por voluminosas varices recidivadas tributarias de los grandes colectores, con insuficiencia valvular y fenómenos de estasis, dejando las formas más leves y más frecuentes de estasis venosa sin signos evidentes de insuficiencia valvular.

Siguiendo la norma de investigación señalada por los autores conocedores del problema, podemos afirmar que las varices recidivadas o persistentes pueden atribuirse: 1) a causas de orden anatómico; 2) a causas dependientes de una técnica quirúrgica errónea o incompleta; 3) a causas ligadas a un insuficiente tratamiento complementario; y 4) a causas de orden fisiopatológico general.

I. CAUSAS DE ORDEN ANATOMICO

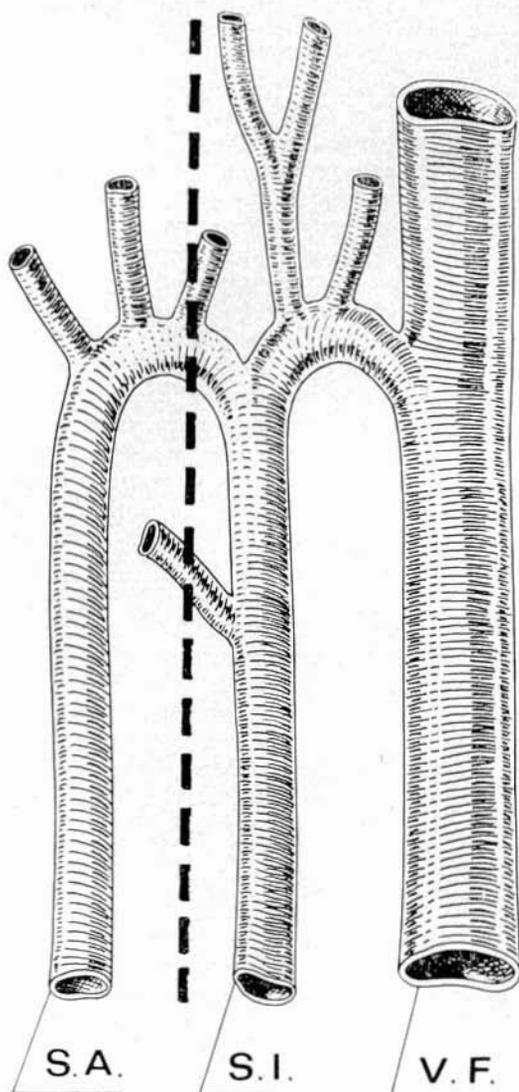
Un cierto número de recidivas de las varices cabe atribuirlo a la complejidad del sistema venoso de los miembros inferiores y a la notoria variedad y anomalías del mismo. Bajo este punto de vista llamamos la atención sobre la multiplicidad de formas de desembocadura de la safena interna en la femoral y de sus tributarias ostiales: sobre la posibilidad, muy frecuente para algunos, de una safena doble en el muslo, con tronco superficial más voluminoso y otro pro-

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

fundo por debajo de la capa superficial de la fascia profunda (Martorell; Sherman; Torner) (fig. 1); y, por último, sobre la importancia de la rama safena posterior o vena de Leonardo y de las comunicantes entre los dos sistemas safenos.

II. CAUSAS DE ORDEN TECNICO

Sabemos que los tiempos de un tratamiento quirúrgico correcto, practicado



propriadamente sobre los lugares por donde se establece el paso de la sangre de la circulación profunda a la superficial, comprende: la resección del confluente safeno-femoral, la fleboextracción de la safena interna y el aislamiento e interrupción de las perforantes insuficientes. Cualquiera de estos tiempos puede ser realizado de forma incompleta o errónea, a consecuencia de un deficiente estudio clínico y por tanto de una inadecuada programación quirúrgica.

La resección del confluente safeno-femoral es, ciertamente, el tiempo principal de la intervención de safenectomía, porque a este nivel el reflujo se halla presente en todos los casos de varices, aun cuando las venas perforantes de la pierna sean continentes. Se puede calcular que, en efecto, en más del 60 % de los casos la recidiva es la consecuencia de una resección inadecuada del cayado (Dodd; Martin; Martorell; Walligora, etc.).

También en nuestra casuística esta causa ocupa el primer

FIG. 1 Representación esquemática de variedad anatómica de desembocadura de la safena interna en la femoral, con trayecto subfasial de la safena accesoria (de TORNER, modificada).

lugar como causa de recidiva. Los errores técnicos se han demostrado en relación al lugar y extensión de la vía de acceso, al nivel de la interrupción de la safena, a dejar sin ligar alguna colateral y a la presencia de anomalías ignoradas (fig. 2).

Nos parece oportuno señalar la relativa frecuencia con que el reflujo ostial se transmite no sólo a la circulación venosa del muslo sino también a la de la pierna y en particular al distrito de la safena externa, de modo especial cuando existen comunicantes intersafénicos. En estos casos, por tanto, también las varices de la safena externa pueden considerarse en relación con una recidiva a cargo de la safena interna y, con mayor precisión, a una insuficiencia valvular ostial de esta última.

Las recidivas por fleboextracción incompleta de la safena son más raras y en realidad menos importantes. No obstante, somos del parecer de que la safelectomía tiene que extenderse hasta el maléolo, no sólo para interrumpir las distintas perforantes sino también para evitar la posible repermeabilización del vaso por parte de comunicantes safeno-safénicas. Una buena norma es asociarle

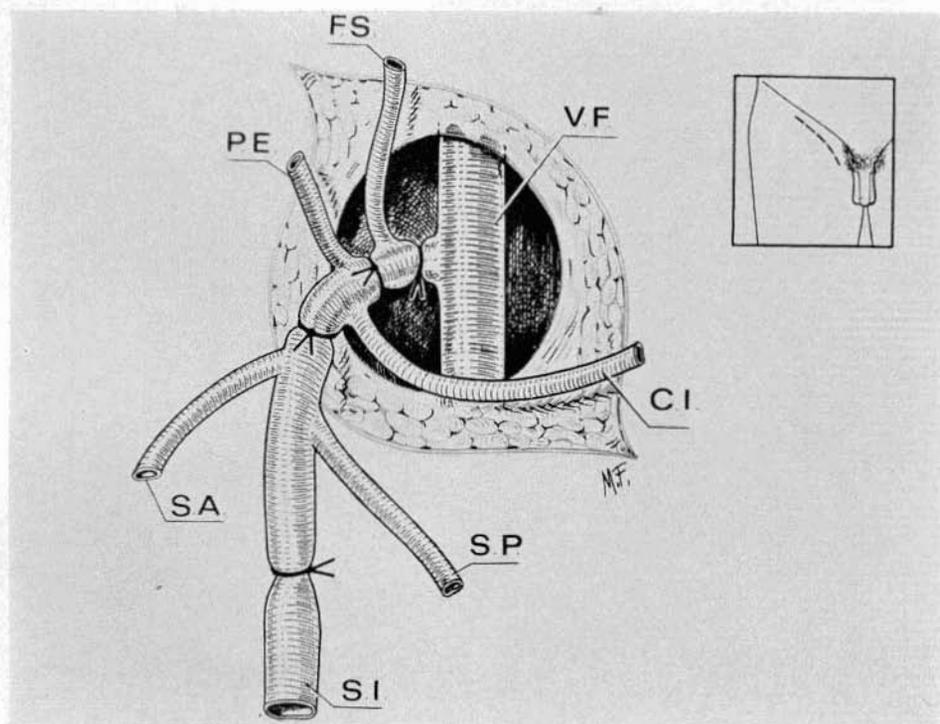


FIG. 2. Representación esquemática de las distintas posibilidades de error en la resección del confluente safeno-femoral. El esquema demuestra a la vez como sólo la ligadura de la safena a nivel de su desembocadura en la femoral puede interrumpir la circulación venosa superficial de la profunda.

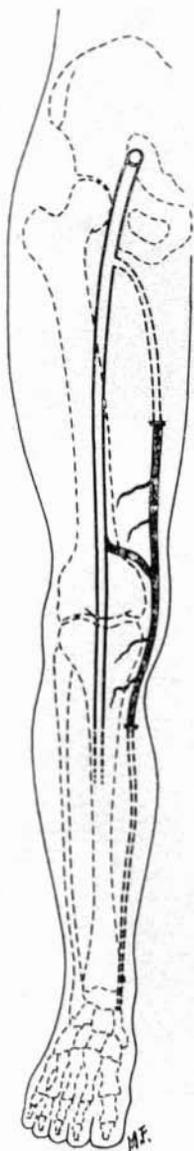


FIG. 3



FIG. 4

FIG. 3. Representación esquemática de recidiva a través de un sector de safena interna abandonado, por medio de una comunicante insuficiente.

FIG. 4. Flebografía en una mujer de 38 años de edad portadora de varices recidivadas en el miembro inferior derecho. Además de una resección incompleta del confluente safeno-femoral se dejó intacta la safena interna en el muslo, la cual viene rehabilitada por una comunicante hunteriana.

la resección de la vena de Leonardo, donde como ya sabemos se introducen la mayor parte de las comunicantes del tercio inferior de la pierna.

En cerca del 30 % de los casos observados por nosotros, además de una resección insuficiente del confluente safeno-femoral, existían extensos sectores de la safena interna, ya en el muslo, ya en la pierna, a los que confluían a menudo perforantes insuficientes (figs. 3 y 4). En tal situación, la reaparición de las varices es precoz y con frecuencia complicada de focos tromboflebíticos tanto en la pierna como en el muslo, particularmente molestos y de lenta resolución, con una sintomatología subjetiva a menudo bastante grave. De todo ello resulta, pues, la absoluta inoportunidad de la ligadura múltiple de la safena como terapéutica de las varices, tal como aún muchos practican habitualmente.

La persistencia de perforantes insuficientes constituye otra causa de recidiva varicosa, que si no muy frecuente puede calcularse alrededor de un 7.5 %. En el muslo las perforantes pueden interrumpirse en todos los casos con una fleboextracción adecuada, mientras que en la pierna incluso la safenectomía completa no da absoluta garantía dado que la mayor parte de las perforantes desembocan en colaterales de la safena y en particular en la rama safénica posterior (figuras 5 y 6). Es a este nivel donde deben interrumpirse con ligaduras aisladas o bien con resección sistemática por zonas (**Cockett; Felder** y colaboradores; **Linton**), aunque la mayoría de los angiólogos se muestren reacios a la aplicación de esta intervención por el mayor traumatismo que comporta.

En 11 casos de recidiva por insuficiencia de perforantes de la pierna hemos hallado que la gran mayoría de ellas desembocaba en la rama safénica posterior (vena de Leonardo). En todos estos pacientes la primitiva intervención de resección del cayado de la safena y la safenectomía se habían efectuado de modo correcto.

La importancia de la rama safénica posterior, tanto en la génesis del síndrome varicoso primitivo como de la recidiva de las varices, es indudable. Con este motivo es oportuno dedicarle una particular atención en el estudio de los varicosos.

Las varices de la safena externa, si se dejan, pueden a su vez constituir otra causa de recidiva en el sector de la safena interna, por las conocidas conexiones anatómicas y funcionales entre ambos sistemas (figs. 7 y 8).

Naturalmente, también para la safena externa las recidivas se hallan en relación generalmente con los mismos errores técnicos relativos a una resección insuficiente del cayado y a omitir la ligadura de una o más colaterales, así como a variedades anatómicas y anomalías desconocidas (fig. 9).

En nuestro grupo de pacientes, las recidivas de la safena externa aparecen con menor frecuencia. No obstante, podemos confirmar que la estasis de este distrito se transmite por lo habitual a la safena interna a través de las anastomosis intersafénicas y en particular de la vena fémoro-poplíteo o ramo anastomótico de Giacomini, capaz de determinar la aparición o la agravación de un complejo síndrome varicoso recidivado en el distrito mayor, incluso cuando la primitiva intervención se efectuó con corrección.

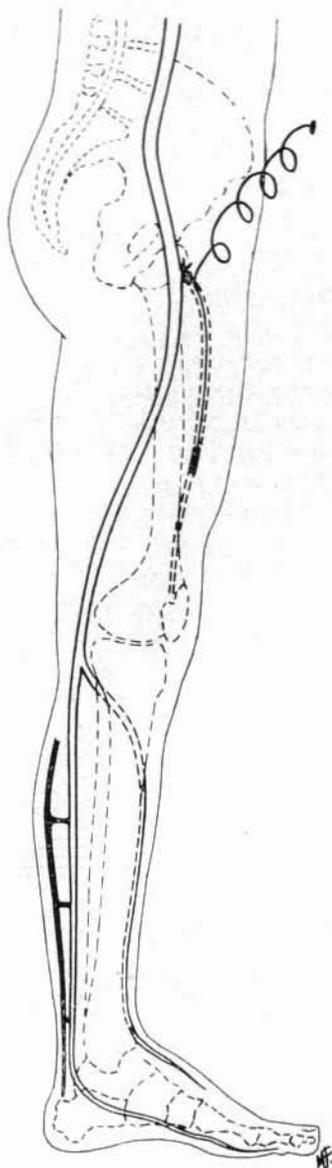


FIG. 5

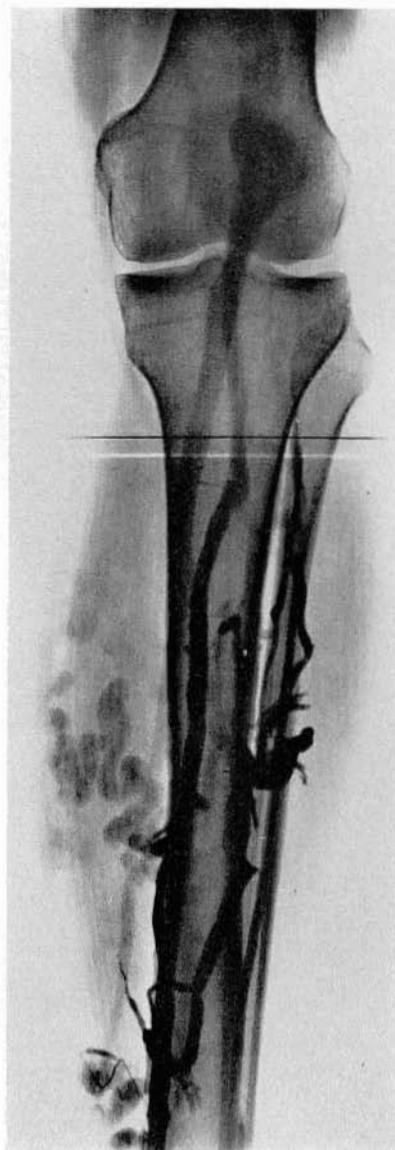


FIG. 6

FIG. 5. Representación esquemática de las venas comunicantes que quedan en la pierna incluso después de la fleboextracción más correcta.

FIG. 6. Flebografía en una mujer de 42 años de edad portadora de dilataciones saculares varicosas recidivadas en la pierna, mantenidas por comunicantes insuficientes. La paciente fue sometida a una correcta intervención de resección del confluente safeno-femoral y safenectomía con anterioridad.

III. INSUFICIENTE TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

Aun después de una intervención quirúrgica adecuada, hasta el inmediato período postoperatorio, son siempre de aconsejar todas aquellas normas higiénicas y diatéticas en uso en el sujeto varicoso. Un constante control de la nueva situación de la circulación venosa sirve luego para corregir en su momento cualquier imperfección de la intervención. En particular, a parte de la persistencia de comunicantes insuficientes o de varices desconocidas en la safena externa que requieren obviamente otra intervención, es oportuno tratar precozmente con terapéutica esclerosante las pequeñas estasis venosas residuales.

IV. CAUSAS PREDISPONENTES

Es evidente que cualquier procedimiento quirúrgico no modifica el complejo de factores predisponentes, determinantes o agravantes del síndrome varicoso. Por ello el problema se inserta en el más vasto de la etiopatogenia de las varices y por tanto escapa a nuestro propósito, si bien puede confirmarse dada la mayor frecuencia de las recidivas en la mujer que el sexo y los factores hormonales tienen su importancia, además de la obesidad y de las condiciones desfavorables del trabajo o profesión.

Particular papel adquieren, sin interferencia de sexo, las malformaciones congénitas o adquiridas del miembro, los traumatismos, la artrosis, el pie plano y otras deformidades, como también la edad. Se ha encontrado también, y lo confirmamos, que el terreno constitucional no se diferencia del de aquellos enfermos curados después de la intervención.

CONCLUSIONES

Nuestra investigación clínica y flebográfica sobre 77 casos de varices recidivadas viene a confirmar una cierta frecuencia en los fracasos en la terapéutica quirúrgica del síndrome varicoso, lo que demuestra que todavía a menudo se confía en técnicas incorrectas o inadecuadas. Habrá por tanto que hablar no tanto de varices recidivadas sino más bien de varices persistentes, imputables en exclusiva a errores de técnica o a la inobservancia del principio general de la terapéutica quirúrgica de esta enfermedad que prevé la supresión de los puntos de reflujo.

Entre las insuficiencias de orden técnico la más frecuente es la inadecuada resección del confluente safeno-femoral, siguiéndole la falta de interrupción de las anastomosis intersafénicas, el desconocimiento de una insuficiencia de la safena externa, el abandono de sectores venosos o de la safena entera, la persistencia de perforantes insuficientes y, por último, la existencia de anomalías anatómicas.

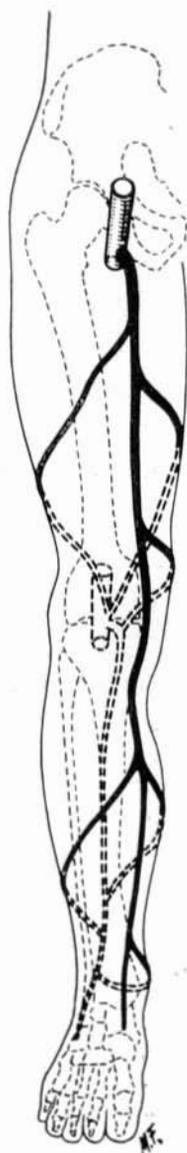


FIG. 7

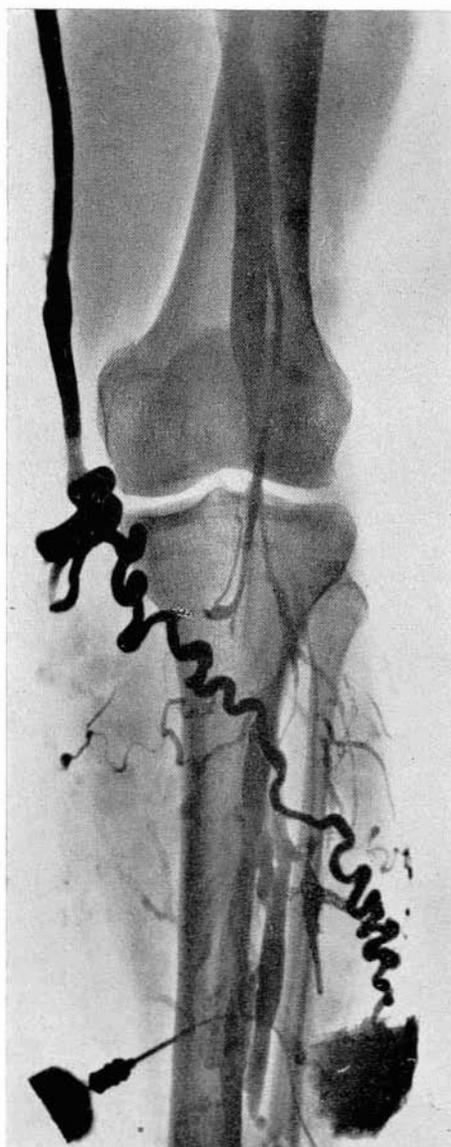


FIG. 8

FIG. 7. Representación esquemática de las comunicaciones existentes entre los distritos de las dos safenas.

FIG. 8. Flebografía en un paciente de 57 años de edad con voluminosas varices recidivadas en la pierna. La inyección del contraste fue practicada también en una dilatación sacular venosa de la cara externa de la pierna: se evidencia un larga vena comunicante intersafénica.

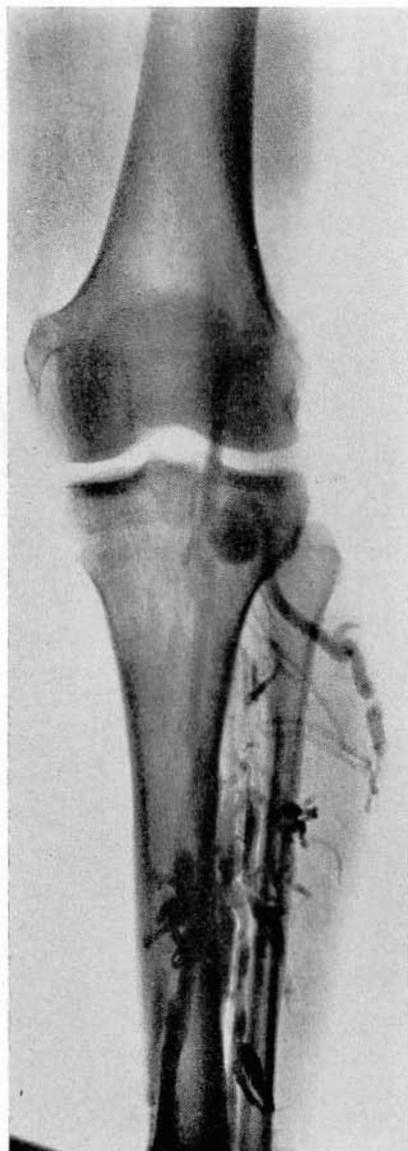


FIG. 9. Flebografía en un hombre de 45 años de edad portador de varices recidivadas en la safena externa. Es bien evidente el reflujo venoso tras la resección del confluente del todo insuficiente por ligadura distal de la safena externa.

El diagnóstico no presenta dificultades, siendo fácil en general reconocer la causa y la precisa localización de los puntos de reflujo responsables. A tal efecto, una buena ayuda puede lograrse por la investigación flebográfica; investigación que, sin embargo, no puede o no debe sustituir un detenido examen clínico.

El tratamiento de la recidiva de las varices es, en nuestra opinión, siempre quirúrgico, en particular cuando, lo más a menudo hallado, es evidente la existencia de una insuficiencia venosa por reflujo no suprimida por la intervención primitiva.

RESUMEN

Basándonos en una cuidadosa revisión de la literatura y en la observación personal de 77 pacientes, hemos realizado un estudio sobre la recidiva de las varices con especial atención en valorar sus causas.

El estudio clínico y radiográfico de los pacientes observados ha confirmado que en la gran mayoría de los casos la recidiva se halla en relación con una insuficiencia o errores de técnica durante la primitiva operación: resección inadecuada del confluente safeno-femoral, fleboextracción incompleta de la safena interna, olvido de interrumpir las comunicaciones intersafénicas, persistencia de perforantes insuficientes. Esta comprobación induce a considerar que las recidivas varicosas no son una incidencia ligada a la evolución de la enfermedad y por tanto computable entre los inevitables fracasos de la terapéutica quirúrgica sino, por el contrario, la consecuencia de un tratamiento efectuado superficialmente y con técnica inadecuada.

SUMMARY

Recurrent varicose veins of the lower limbs are studied. A review of the literature on the subject is made. The author's own experience of 77 cases is exposed. In most cases, recurrency seems to be related to technical deficiencies in the first surgical intervention.

BIBLIOGRAFIA

1. AGRIFOLIO, G. y EDWARDS, E. A.: *Results of surgical treatment of varicose veins*. "J.A.M.A.", 178:907;1961.
2. ASKAR, O.: *A radiological study of the effect of deep fascia on the communicating veins of the leg*. "Brit. J. Radiol.", 36:583;1963.
3. BAISTROCCHI, J. D. y AZIZE, N. M.: *Varices recidivadas. Consideraciones*. "Prensa Méd. Argentina", 47:69;1966.
4. BASSI, G.: "Le Varici degli Arti Inferiori." Ed. Minerva Med., Torino, 1962.
5. BATTEZZATI, M. y BINDA, B.: *Terapia delle varici dell'arto inferiore con legature multiple transcutanee e iniezioni sclerosanti associate o meno allo strappamento della parte alta della grande safena*. "Min. Chir.", 7:936;1952.
6. BELELLI, E. y DAMIANT, R.: *Rilievi anatomo-chirurgici sulla giunzione safeno-femorale*. "Ann. It. Chir.", 34:224;1957.
7. BROWN, D. B.; GRAHAM, A. G.; TOOMEY, W. F.: *Recurrence of varicosity following "high ligation"*. "Scot. Med. J.", 5:88;1960.
8. CARTER, B. N. y JOHNS, T. N. P.: *Recurrent varicose veins: Anatomical and physiological observations*. "Ann Surg.", 159:1017;1964.
9. COCKETT, F. B.: *The pathology and treatment of venous ulcers of the leg*. "Brit. J. Surg.", 43:260;1955.
10. DASELER, E. H.; ANSON, B. J.; REIMANN, A. F.; BEATON, L. E.: *The saphenous venous tributary and related structures in relation to the technique of high ligation*. "Surg. Gyn. & Obst.", 82:53;1946.
11. DODD, H. y COCKETT, F.: "The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limb." Livingstone, London, 1956.
12. DODD, H.: *Persistent or recurrent varicose veins*. "Brit. J. Clin. Pract.", 17:501;1963.
13. FELDER, D. A.; MURPHY, T. O.; RING, D. M.: *A posterior subfascial approach to the communicating veins of the leg*. "Surg. Gyn. & Obst.", 100:730;1955.
14. FOOTE, R. R.: "Varicose Veins." Ed. Butterworth, London, 1949.
15. GIACOMINI, C.: *Osservazioni anatomiche per servire allo studio della circolazione venosa dell'estremità inferiore*. "Giorn. R. Accad. Med. Torino", 7:91;1873.
16. JUNG, J. M.: *Tactique chirurgicale des récidives de varices-opérées*. "Helv. Chir. Acta", 31:581;1964.
17. LACOUR, R. A.: *Tratamiento de las varices residuales y recidivadas*. "Sem. Med.", 124:402;1964.
18. LAUTRE, M. A.: *A propos du problème des récidives de varices*. "South African Med. J.", 33:21;1959.
19. LINTON, R. R.: *The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation*. "Ann. Surg.", 107:582;1938.
20. LUKE, J. C. y CUTELINS, J. R.: *Factors in the improvement of results in varicose vein surgery*. "Canad. J. Surg.", 6:145;1963.
21. MALAN, E.: *Le vasculopatie periferiche come malattia sociale*. "Med. Soc.", 9:117;1959.
22. MALAN, E. y PUGLIONISI, A.: *Anatomo-fisiopatologia venosa in rapporto alla flebografia*. "Min. Card.", 6:168;1956.
23. MANSBERGER, A. R.; YEAGER, G. H.; SMELSER, R. M. BRUMBACK, F. M.: *Saphenofemoral junction anomalies*. "Surg. Gyn. & Obst.", 91:533;1950.
24. MARCOZZI, G.: *L'esame flebografico nella diagnostica e nella terapia delle varici degli arti inferiori*. "Arch. Atti Soc. It. Chir.", 53.º Congr., 2:193;1951.
25. MARTIN, P.; LYNN, R.; BEVERLEY, R.; DIBLE, J. H.; AIRD, J.: "Peripheral Vascular Disorders", Livingstone Ltd., Edinburg-London, 1956.
26. MARTINET, J. y TUBIANA, R.: "Pathologie des Veines", Ed. G. Doin, Paris, 1950.
27. MARTINO, R.: "Varici ed Ulcere della Gamba", Ed. Ambrosiana, Milano, 1950.
28. MARTORELL, F. y MARTORELL, A.: *Anomalias de desagüe venoso como causa de recidiva de las varices operadas*. "Angiología", 1:80;1949.

29. NABATOFF, R. A.: *Basic technical reasons for major recurrences following for varicose veins.* "VIIº Congr. International Cardiovascular Society", 1965.
30. OLIVIER, Cl.; EPPFELBAUM, R.; DI MARIA, G.; FAVRE, M.: *Les réinterventions pour varices essentielles des membres inférieurs.* "Presse Méd.", 74:1355;1966.
31. PUGLIONISI, A. y RABAIOTTI, A.: *L'indagine flebografica nelle affezioni venose degli arti inferiori.* "Ateneo Parm.", 23:2;1952.
32. PUGLIONISI, A.: *Sindromi da insufficienza venosa cronica degli arti inferiori: Aspetti fisiopatologici e problemi terapeutici.* "Gazz. Osp. Clin.", 9:464;1959.
33. RATSCHOW, M.: "Angiologia", Ed. C.E.A., Milano, 1962.
34. ROSS, R. L.: *Recurrent varicose veins.* "California Med.", 87:168;1957.
35. SERVELLE, M.: *Les malformations congénitales des veins.* "Rev. Chir.", 68:88;1949.
36. SHERMANN, R. S.: *Varicose veins. Further findings based on anatomic and surgical dissection.* "Ann. Surg.", 130:218;1949.
37. STALKER, L. K. y HEYERDALE, W. W.: *Factors in recurrence of varicosities following treatment.* "Surg. Gyn. & Obst.", 71:723;1940.
38. STALKER, L. K.: *Management of recurrent varicose veins.* "Am. Surg.", 75:688;1948.
39. THEIS, F.: *Basis for recurrence of varicose veins in the various form of phlebitis.* "Ann. Surg.", 98:82;1933.
40. TORNER, J.: *Anomalia anatómica como causa de recidiva varicosa.* "Angiologia", 4:139;1952.
41. TORRACA, L. y RODINO, D.: *Indicazioni e risultati della terapia chirurgica delle varici degli arti inferiori.* "Arch. Atti. Soc. It. Chir., 53º Congr.", Roma, 1951.
42. VAN LIMBORGH, J.: *L'anatomie du système veineux de l'extrémité inférieure en relation avec la pathologie variqueuse.* "Folia Angiol.", 8:240;1961.
43. WALIGORA, J.: "Les Interventions pour Varices Essentielles des Membres Inférieurs." Tesis de París, n.º 561, 1965.
44. WRIGHT, R. B.: *Some observations on the recurrence of varicose veins after high ligation operation.* "Glassg. Med. J.", 30:447;1949.
45. YOVANOVITCH, B. Y.; OBRADOVITCH, A.; ROSSITCH, V.; KANGRGA, N.; TOCHITCH, V.: *Valeur de la chirurgie dans le traitement des varices des membres inférieurs.* "Le Scapél", 112: 233;1959.

La simpatectomía lumbar y las escarificaciones en el tratamiento de los trastornos isquémicos de los miembros inferiores. Nuestros primeros resultados

FERMIN PALMA

Servicio de Cirugía General del Hospital Provincial de Jaén (España).

Al Dr. Richter, de Darmstadt,
con todo afecto.

La simpatectomía lumbar es un gran recurso para mejorar la circulación de los pacientes afectados de trastornos isquémicos derivados de la arteriosclerosis de los miembros (**Martorell**, 1).

De un total de 46 pacientes, de los cuales 5 presentaban afección bilateral, todos fueron seguidos durante seis meses, tres cuartas partes más de un año y el 20 % dos o más años. Los resultados terapéuticos se han valorado al término de este tiempo.

Los enfermos han sido divididos en tres categorías: Casos sin gangrena, casos en estado de pregangrena y casos con gangrena establecida.

Como era lógico suponer, los mejores resultados se obtuvieron a los enfermos con síntomas menos severos, consiguiendo en el 75 % de los casos una mejoría definitiva.

En el segundo grupo sólo se observó mejoría en un tercio de los casos.

En los que ya tenían establecida la gangrena se observó mejoría, salvando la extremidad, en el 10 % de los casos.

La comparación entre pacientes diabéticos y no diabéticos no demostró diferencias esenciales en los resultados, excepto en la serie de gangrena establecida, en la cual se observó un mayor tanto por ciento de peor pronóstico entre los diabéticos.

Consideramos la simpatectomía como el método de elección en el tratamiento quirúrgico de la arteriosclerosis obliterante periférica, a menos que existan contraindicaciones, cardiopatía, alteraciones cerebrales, pulmonares o renales, o un estado muy avanzado de los trastornos isquémicos de la extremidad.

En la simpático-gangliectomía lumbar hemos sido fieles a la extirpación de:

- el primer ganglio lumbar, pues a través de él pasan las fibras pregangliónicas procedentes del asta intermediolateral;

- el segundo y tercer ganglios lumbares, a menudo fusionados;

— la cadena hasta que empieza a afilarse para continuarse con la cadena sacra, pues a este nivel ya no existen fibras pregangliónicas;

— fibras parailíacas del plexo hipogástrico que caminan junto a la arteria ilíaca hacia el femoral.

No extirpamos el nervio safeno interna junto al trayecto de la arteria femoral, como hace **Puente Domínguez** (2).

Las escarificaciones de la piel de los miembros inferiores la hemos asociado a la simpatectomía, en 10 casos. En 9 de ellos el resultado ha sido sorprendente.

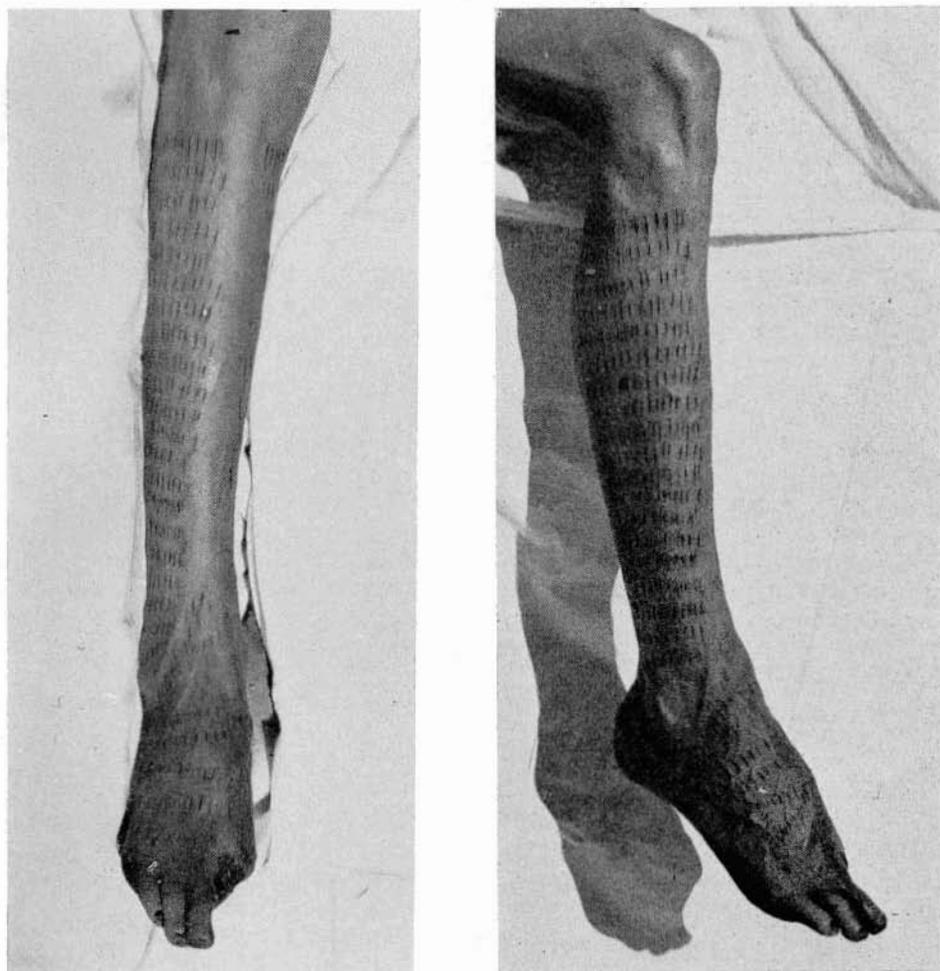


FIG. 1. Dos planos de la pierna de un enfermo con necrosis isquémica en quien se le ha practicado simpatectomía lumbar asociada a escarificaciones de piel. Presentaba gangrena de los dedos I y II del pie derecho. En el mismo tiempo operatorio se amputaron los dos dedos necrosados. Curación.

Según sistematizó **Fontaine**, la obstrucción arterial periférica de los miembros pasa por cuatro estadios: asintomático, claudicación intermitente, dolor en reposo, trastornos tróficos.

El tercer estadio, el dolor en reposo, hace que el paciente pase toda la noche sentado en la cama, con los pies colgando por el borde de ella, ya que la acción gravitatoria lo mejora algo, sumergidos en largo insomnio y la mayoría de las veces fumando sin interrupción, evolucionando hacia el cuarto estadio: la aparición de lesiones necróticas.

Entre los métodos a seguir para mejorar este cuadro existe el que aprendimos en la Angiologische Klinik de Darmstadt del prof. **Ratchow** (3) al igual que nuestro colega **Proença** (4): el de las escarificaciones de la piel. Proceder muy simple y que nosotros venimos asociando a la simpatectomía lumbar en la mayoría de los casos de obstrucciones arteriales de los miembros inferiores con magníficos resultados.

Es evidente que las escarificaciones mejoran la circulación cutánea y que además debe ocasionar una hiperemia reactiva tras el estímulo de las múltiples secciones. Es una técnica que ya **Sauerbruch** y **Jung** revalorizan en 1944, **Ratschow** sistematizó y sus discípulos han incrementado la estadística. Es un proceder que, como **Richter** me indicaba, se emplea con amplitud en veterinaria.

La técnica que nosotros hemos seguido es la siguiente: Una vez realizada la simpatectomía y en la misma sesión operatoria, aprovechando la anestesia de esta operación, se realizan las escarificaciones.

El miembro va al quirófano muy bien rasurado y lavado con agua y jabón, recubriendo la pierna con tintura de yodo poco concentrada.

Las escarificaciones, practicadas con hoja de bisturí nuevo y de calidad, se inician desde la rodilla hacia abajo. Su longitud oscila entre los 12 y los 15 mm, sin sobrepasar los 3 mm de profundidad. Deben guardar una cierta simetría y paralelismo que componga un conjunto armonioso y uniforme al acabar la intervención (fig. 1).

Hay que evitar aquellas zonas donde el periostio o el sistema tendinoso yacan debajo de la piel, como son la cresta tibial, los maléolos, la parte posterior del tobillo en especial la zona del tendón de Aquiles, la planta del pie y los dedos.

Hay que aprovechar además para extirpar las uñas enclavadas, limpiar las zonas de necrosis y las úlceras, si las hay, hasta la capa de granulación, avivando los bordes de ellas hasta hacerlos sangrar a manera de escarificaciones.

Terminado todo esto, se pincela la pierna con tintura de yodo poco concentrada y se recubre con un apósito. Debemos evitar practicar las escarificaciones en los diabéticos, más aún si son avanzados; y cubrir el riesgo de una infección con antibióticos y el de la trombosis venosa invitando al paciente a que realice ejercicios en la cama.

Cada cuatro a seis días se cambia el apósito, haciendo limpieza de las zonas que lo necesiten.

Los resultados que hemos obtenido con la asociación de la simpatectomía lumbar y las escarificaciones han sido sorprendentes (Tabla I).

El dolor de la pierna al despertar el enfermo de la anestesia ya había desa-

TABLA I

| SIMPATICO - GANGLIECTOMIA LUMBAR | |
|---|-----------|
| Síndrome de Leriche o trombosis bifurcación aórtica | 5 |
| Unilateral —trombosis iliaca o femoro-poplitea | 41 |
| TOTAL NUMERO DE PACIENTES | 46 |

| | RESULTADOS | | | | | |
|--------------------------------|---------------|---|---------|------------------------|--------|---------------------|
| | Núm. de casos | Mejoría intensa | Escasos | Seguidos de amputación | Buenos | Salvó la extremidad |
| SIN GANGRENA | 20 | 15 9 asociados a escarificaciones | 4 | 1 | — | — |
| DE PRE-GANGRENA | 16 | — | — | 11 | 5 | — |
| GANGRENA ESTABLECIDA | 10 | — | — | 9 | — | 1 |

SIMPATECTOMIA Y ESCARIFICACIONES

Método que hemos asociado en 10 casos sin gangrena (no diabéticos).

RESULTADOS

Mejoría intensa: 9 casos

Gangrena seguida de amputación: 1

parecido. Lo más característico ha sido el cambio de la frialdad por una sensación de calor intensa; y el que en la mayoría de los casos las necrosis mejoran de modo gradual, habiendo obtenido total cicatrización en aquellos pacientes que sólo las tenían distales (dedos) o sufrían úlceras de las piernas. No ha sido tan alentadora la mejoría en las necrosis del talón, del dorso del pie y de la planta, así como en uno de los dedos que acabó en gangrena.

RESUMEN

Tras una experiencia de 46 pacientes que sufrían isquemia periférica de los miembros inferiores, comunicamos los primeros resultados que hemos obtenido con la simpatectomía lumbar. En 10 de ellos se asociaron escarificaciones de la piel, obteniendo en 9 óptimo resultado.

SUMMARY

Results are commented on 46 patients with ischaemia of the lower limbs following lumbar sympathectomy alone, or associated with «skin scratching».

BIBLIOGRAFIA

MARTORELL, F.; VALLS-SERRA, J.; MARTORELL, A.: *La simpatectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores*. "Rev. Esp. de Cardiología", 5:181;1951.
 PUENTE DOMINGUEZ, J. L.: "An. de la Acad. Médico-Quirúrgica Española", 47:1.111;1963.
 RATSCHOW, M.: "Angiologie", Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959, pág. 486.
 PROENÇA, R.: *Las escarificaciones de la piel en los dolores isquémicos de los miembros inferiores*. "Angiología", 18:228;1966.

Síndrome postflebítico:

Formas causales reveladas por el diagnóstico venográfico

CARLOS J. SAN ROMAN

Servicio de Cirugía N.º 3. Hospital San Roque. Córdoba (Argentina).

Se engloba dentro del concepto de Síndrome postflebítico o posttrombótico un conjunto de alteraciones que afectan en mayor o menor grado todos los tejidos y órganos que constituyen el miembro inferior y cuyo origen común asienta en el desequilibrio funcional del sistema venoso, consecutivo a las secuelas definitivas de procesos de tromboflebitis o flebotrombosis desarrollados en su eje colector profundo. Estas variadas alteraciones que involucran la piel (descamación, pigmentación, dermatitis, esclerodermia, ulceraciones, etc.), el tejido celular (edema, celulitis aguda e indurativa, etc.), los músculos (edema crónico, atrofia), los nervios (neuritis, englobamiento cicatrizal), los huesos (periostitis, decalcificación) y las articulaciones (artrosis, rigidez, etc), pueden manifestarse ya en la fase aguda o, como es más frecuente, ir apareciendo con posterioridad durante el proceso de cronicidad.

El pleomorfismo sintomático unido a la preminencia temporal o definitiva de uno o más de ellos, otorgando a cada caso un matiz externo particular, ha promovido a que distintos autores, con una observación objetiva y por tanto exclusivamente consecucional, hayan procurado discriminar este complejo síndrome en modalidades clínicas de acuerdo con el síntoma subjetivo o objetivo dominante (formas edematosas, varicosa, ulcerosa, neurítica, linfomatosa, hipersimpática, mixta, etc.). Como puede colegirse, esta discriminación clínica orientada desde un enfoque sintomatológico carece de todo valor para fundamentar una táctica terapéutica efectiva, limitándose en el mejor de los casos a aconsejar medidas paliativas («new way of life», de Luke), ya que los intentos de carácter más radical merced a operaciones especulativas (ligaduras y resecciones de troncos profundos, extirpación de colectores superficiales, trasplantes venosos, simpactomías lumbares, etc.) no sólo no han logrado éxito alguno definitivo sino que con frecuencia han empeorado la condición del enfermo.

Justo es destacar, no obstante, que este reconocimiento de las distintas modalidades clínicas sirvió al menos para tener el convencimiento de que cada una de ellas era resultante de factores causales distintos actuando y afectando cualquier sector del vasto e intrincado sistema venoso de la pierna.

Desentrañar estos factores causales en cada caso y lograr por este camino discriminar el síndrome postflebítico en sus formas anatomopatológicas con vistas a encarar sobre base firme una terapéutica selectiva y causal es el ob-



FIG. 1



FIG. 2

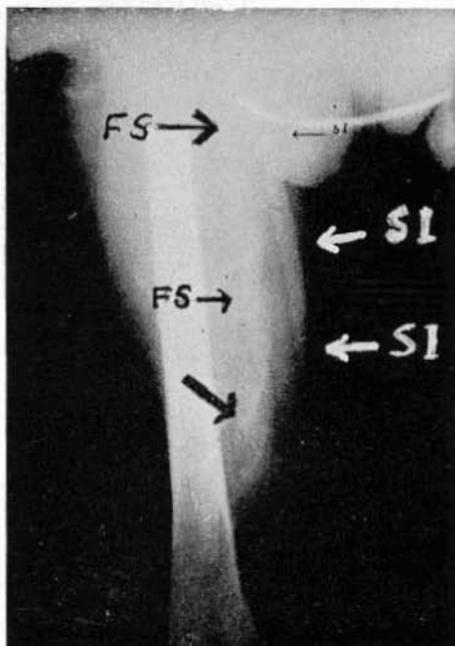


FIG. 3

FIG. 1. Circulación colateral profunda. Normalmente no es detectable, pero siempre está incrementada y es visible en el síndrome postflebítico.

FIG. 2. Circulación colateral profunda de desarrollo armónico y ordenado, que cumple una función supletoria efectiva. Síndrome postflebítico.

FIG. 3. A veces los colectores superficiales por una sobrecarga supletoria excesiva sufren una gran dilatación que les lleva a la insuficiencia.

jetivo de este trabajo. Para cumplimentarlo debemos contar por una parte con un preciso y minucioso conocimiento de todas las alteraciones posibles en cada uno de los principales integrantes del aparato venoso del miembro (troncos colectores superficiales y profundos, venas comunicantes y colaterales), así como sus vías naturales de desagüe (troncos ilíacos, colaterales, anastomóticas homo y contralaterales) y, por otra parte, con el medio diagnóstico capaz de objetivarlas en cada caso. A lo primero llegamos revisando aislada y conjuntamente la patología venosa postflebítica; lo segundo nos será procurado por el diagnóstico venográfico causal tal como lo hemos propugnado ya para el varicoso, es decir, examen sistemático y sistematizado concretado por medio de la utilización complementaria de técnicas lumbales y competenciales en forma tal que no pueda escapar a la exploración contrastada ningún sector venoso del miembro enfermo (Cuadro I).

CUADRO I

CLASIFICACION DE LAS VENOGRAFIAS DE ACUERDO CON SUS OBJETIVOS FISIOPATOLOGICOS

- A) **LUMINALES.** Informan sobre la luz o calibre útil de los troncos venosos.
Condiciones técnicas comunes: enfermo en decúbito dorsal e inyección distal.
- I) Venografía luminal indiscriminada: Inyección en una vena superficial distal con libre difusión del contraste por ambos sectores venosos (**Martorell**).
- II) Venografía luminal selectiva:
- a) Superficial: de tronco o rama, por inyección directa.
 - b) Profunda:
 1. Directa: por punción de un colector profundo.
 2. Indirecta: el contraste inyectado en una vena superficial en forzado por medio de lazos escalonados a encauzarse exclusivamente por los troncos profundos (**Massel-Ettinger**).
- B) **COMPETENCIALES.** Informan sobre la suficiencia valvuloparietal.
Condiciones técnicas comunes: enfermo en pie, inyección proximal, esfuerzo abdominal.
- I) De los troncos:
- a) Venografía troncúlo-competencial alta: por punción percutánea de la vena femoral común (**Luke, Dos Santos**).
 - b) Venografía troncúlo-competencial baja: por punción percutánea de la vena poplítea (**Dos Santos, Boretti y Grandi**).
- II) De las comunicantes: Al efectuar la venografía luminal selectiva profunda, directa o indirecta, se pone a prueba la suficiencia de las distintas comunicantes mediante esfuerzos abdominales o golpes de tos del paciente a medida que el contraste avanza centripetamente por los canales profundos.
-

PATOLOGIA VENOSA POSTFLEBITICA

a) Eje colector profundo (venas tibiales, peroneas, poplitea, femorales superficial y común): A su obturación por el trombo en la fase aguda, puede seguir la obliteración o ponderable reducción luminal definitiva o bien la recanalización o pseudorecanalización casi siempre con insuficiencia válvulo-parietal. Estas alteraciones pueden afectarlo en toda su extensión o sólo en un sector (pierna, muslo), con coexistencia de ambas lesiones.

b) Circulación colateral profunda: Por lo normal no detectable en el estudio radiológico (fig. 1), se encuentra siempre incrementada y visible en el síndrome postflebítico. Este incremento puede responder a dos características bien definidas: en una se produce un desarrollo armónico y ordenado que cumple una efectiva función supletoria (fig. 2); en otra el desarrollo es desordenado y anárquico sin utilidad funcional evidente (fig. 17).

c) Venas comunicantes: Cuando la obstrucción provocada por el proceso agudo es alta (rodilla, muslo), sufren los efectos de la hipertensión distal de los troncos profundos, siendo forzadas a la insuficiencia para servir como anormal vía de derivación hacia la red y colectores superficiales. La insuficiencia así generada puede afectar una o más de ellas, con evidente repercusión sobre otros sectores venosos (colaterales, venas superficiales).

d) Colectores superficiales: Pueden hallarse afectados de modo simultáneo por el proceso flebítico o sólo aumentados en su capacidad circulatoria por sobrecarga funcional vicariante sin perder por ello su suficiencia (fig. 16). Esta situación puede darse tanto en la safena interna como en la externa (fig. 31). No obstante, en otros casos esta sobrecarga supletoria puede llevarles a una insuficiencia por excesiva dilatación (fig. 3). No hay que olvidar que estos colectores pueden conllevar una insuficiencia previa e independiente del proceso flebítico.

e) — Vía de drenaje (ilíaca externa): Cabe que permanezca permeable (fig. 16) o encontrarse parcial o totalmente obstruida (figs. 4 y 7). En estos últimos casos se comprobará la existencia de corrientes derivativas por vía de las anastomosis con la ilíaca interna o la externa del otro lado.

f) Linfáticos: Claramente establecida su participación en este síndrome, de modo especial por **Colette** y **Vigoni**, sus alteraciones resultan siempre secundarias, consecuencia de las del sistema venoso y tejidos blandos. Varían desde la simple dilatación y aumento del número de los troncos (colaboración en la función supletoria) hasta las linfangitis crónicas, traducidas por irregularidades, dilatación, obliteración y destrucción de los colectores con o sin afectación simultánea de la red capilar.

Veamos ahora como pueden asociarse estas anomalías de los distintos elementos venosos y linfáticos para constituir las formas anatomofisiopatológicas causantes de los diferentes cuadros clínicos descritos en el síndrome postflebítico.

FORMA I

Se constituye cuando a la obliteración trombótica continúa la obliteración o marcada reducción luminal definitiva del eje colector profundo en toda su extensión, con o sin permeabilidad de la vía de drenaje pelviana. La circulación de retorno se efectúa en exclusiva por las venas colaterales profundas y colectores superficiales, incrementados en proporción antagónica pero presentando siempre un desarrollo regular y armónico, dispuesto para cumplir una finalidad útil. Ambas vías supletorias, superficial y subaponeurótica, pueden estar vinculadas por comunicaciones venosas a doble circulación aunque en todos los casos a similar nivel tensional, vale decir sin capacidad para transmitir a la red capilovenosa superficial variaciones apreciables de la presión venosa durante el ostostatismo y la ambulación (figs. 5-1 y 8). Los linfáticos, que también participan en grado variable de este esfuerzo supletorio destinado a mantener en lo posible el equilibrio hidrocirculatorio zonal, presentan sus colectores dilatados y aumentados en número respecto a lo normal.

Este complejo venoso causal se traduce clínicamente en la forma edematosa, que en los casos de evolución avanzada llega al edema crónico, duro, leñoso y que responde muy poco al clinostatismo. La piel, lisa y tensa al principio, gruesa y seca después, no presenta al igual que los demás tejidos blandos lesiones de mayor significación (fig. 6). Las varices y la úlcera, cuando existen, se deben exclusivamente a una insuficiencia primaria o secundaria de las safeanas. La coincidente obliteración o reducción luminal de la vía de desagüe ilíaca externa enriquecerá el cuadro con la aparición de varices vulvares, peneanas, inguinales, abdominales, etc.

FORMA II

Se trata de una variante atenuada de la anterior, ya que el eje colector profundo se encuentra obliterado únicamente en la parte inferior del miembro, permaneciendo permeable, aunque por lo general con insuficiencia válvulo-parital, desde la rodilla hacia arriba. Las colaterales profundas, los troncos super-

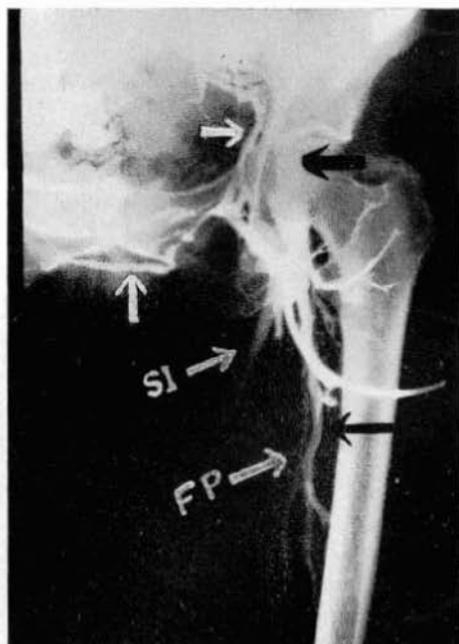


FIG. 4. Obstruida la vía de drenaje por la íliaca externa se establecen corrientes derivativas hacia la íliaca interna o a la íliaca externa del otro lado.

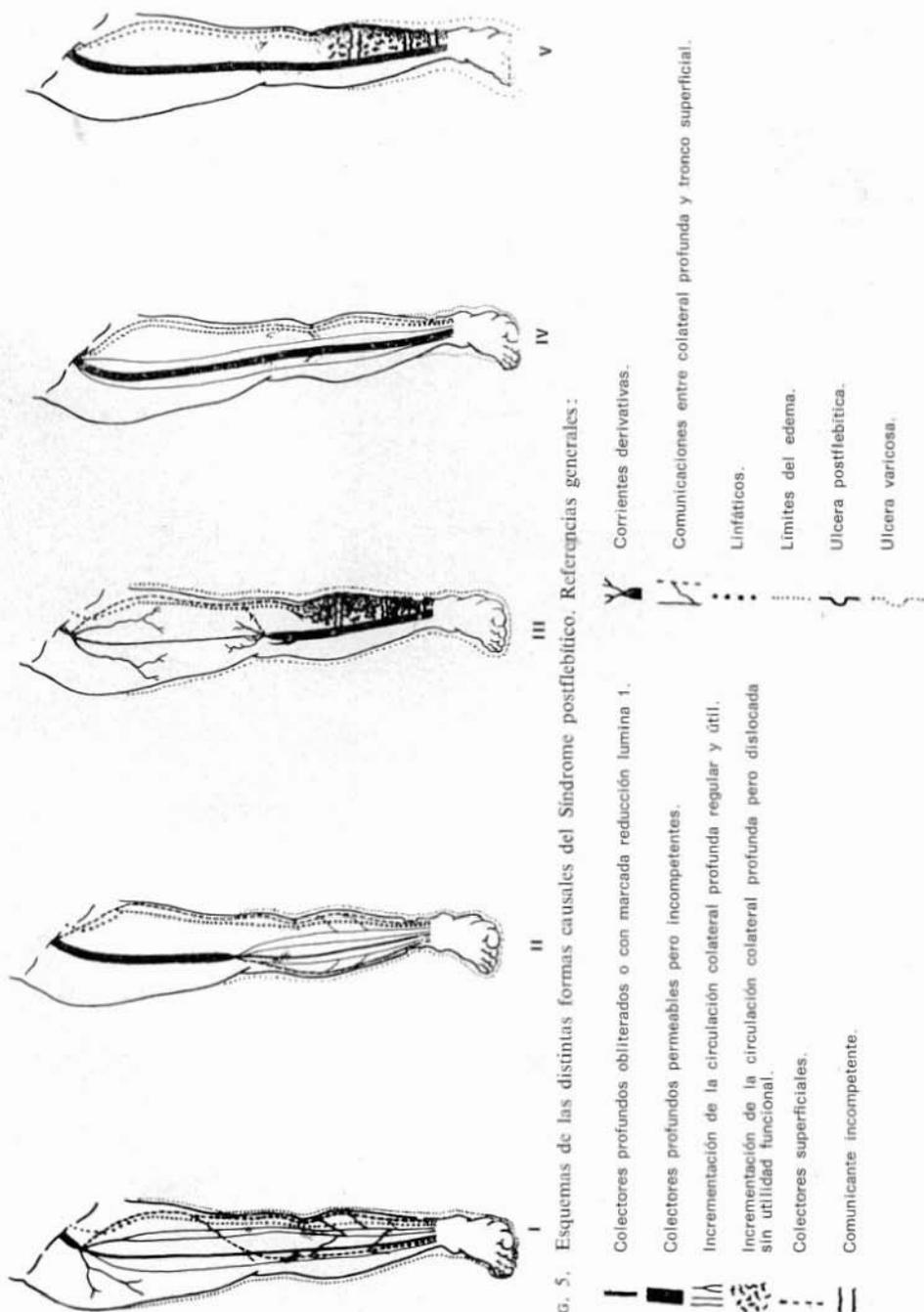


FIG. 5. Esquemas de las distintas formas causales del Síndrome postflebítico. Referencias generales:

- I Colectores profundos obliterados o con marcada reducción lumina 1.
- II Colectores profundos permeables pero incompetentes.
- III Incrementación de la circulación colateral profunda regular y útil.
- IV Incrementación de la circulación colateral profunda pero dislocada sin utilidad funcional.
- V Colectores superficiales.
- Comunicante incompetente.

- Corrientes derivativas.
- Comunicaciones entre colateral profunda y tronco superficial.
- Linfáticos.
- Limites del edema.
- Úlcera postflebítica.
- Úlcera varicosa.



FIG. 6



FIG. 7

FIG. 6. Forma I. Aspecto de la pierna, con edema crónico duro, poco reductible; piel lisa y tensa al principio, gruesa y seca después, sin lesiones de mayor significación.

FIG. 7. Femoral común de poco calibre, alimentada por la femoral profunda y la circunfleja externa, que compensan la oclusión de la femoral superficial cuya imagen no aparece.

ficiales, así como los linfáticos, presentan idénticas alteraciones que en la Forma I, pero desde luego limitadas hasta el nivel de la obliteración, a partir del cual la mayor parte de la circulación de retorno se encauza de nuevo por el eje colector profundo permeable (figs. 5-II y 14).

Cuando la obliteración profunda no es total y la corriente supletoria cuenta con un apropiado tronco superficial (safena externa), el edema puede ser apenas advertible (figs. 11, 12 y 13).

FORMA III

Puede ser primaria o secundaria, como consecuencia iatrogénica de las Formas IV y V donde, con intenciones terapéuticas, se han practicado ligaduras de las venas poplítea y/o femoral. En esta forma, el eje colector profundo se encuentra permeable en su parte inferior y obliterado en el resto de su extensión (figura 5-III). Pero su principal característica anatomofisiopatológica es la existencia a nivel de la pierna de una o más comunicantes insuficientes que sirven como forzosa vía de derivación a la sangre que llega por las venas profundas

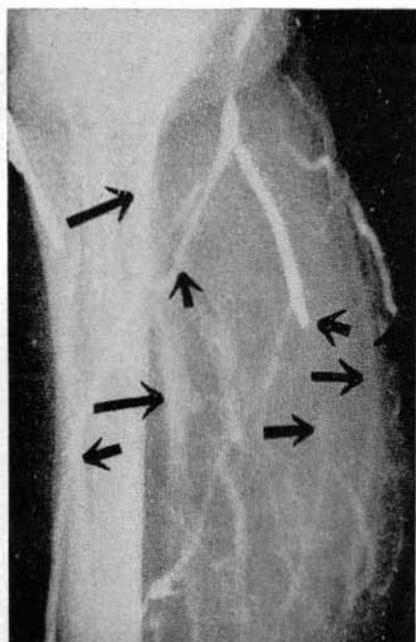


FIG. 8

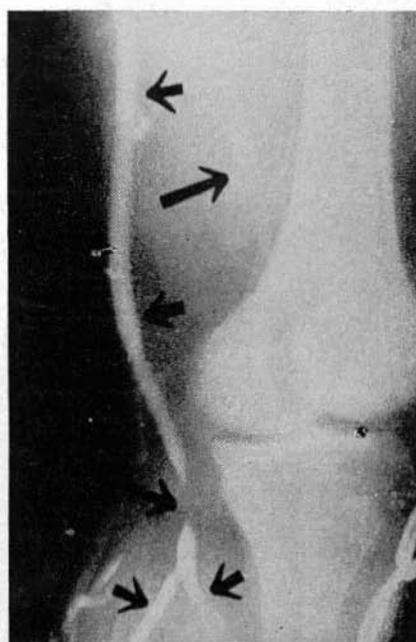


FIG. 9

Fig. 8 y 9. A nivel del tercio medio del miembro el eje colector profundo es apenas visible, en cambio hay un marcado incremento de la circulación colateral profunda funcionalmente útil. A nivel de la pantorrilla esta circulación atraviesa la aponeurosis para encauzarse por la safena externa hacia la femoral.

e impedida su progresión centripeta por la interrupción de la luz venosa. Por cada comunicante insuficiente se canaliza una corriente derivativa que involucra la comunicación directa y a libre canal entre ambos sistemas venosos y por tanto la nivelación tensional instantánea entre los correspondientes estratos profundo y superficial. Este perjudicial fenómeno se agrava durante la marcha, ya que la sangre contenida en los colectores profundos, impulsada a cada paso por la bomba muscular de la pierna, va a golpear en forma intermitente la red capilo-venosa superficial (golpe de ariete de **Puglionisi**) con la consecutiva dilatación y alteración (capilaritis o, quizá mejor, capilarosis).

La circulación colateral profunda se encuentra también incrementada, aunque no en forma regular y útil como en las formas anteriores, sino anárquicamente, dislocada por la interferencia de las comunicantes insuficientes, con las que se encuentra estrechamente vinculada (arcos de Braum, etc). Es también común observar verdaderos lagos venosos sub o extraaponeuróticos.

Los colectores superficiales se encuentran aumentados de tamaño, en especial a nivel del muslo, sector donde la safena interna se constituye en la prin-

cipal vía de retorno venoso, incluso conservando su suficiencia valvuloparietal (fig. 16). Cuando ha sido previa o erróneamente extirpada puede ser reemplazada por la safena externa, a través de su anastomótica o incluso cuando desemboca directamente en la femoral (fig. 7). En otras ocasiones puede entrar en juego una derivación venosa posterior, instaurándose un verdadero retorno a la circulación venosa embrionaria (**Askar**).

Los linfáticos sufren las consecuencias de los procesos infecciosos injertados en la piel (dermitis, úlceras), tejido celular (celulitis) o de las retracciones secundarias. Linfangitis, obstrucciones, dilataciones, irregularidades y reflujos o derivaciones a la red superficial, son sus principales exponentes. En su parte distal, más allá de los trastornos tróficos, su aspecto es prácticamente normal (**Colette**).

Su cuadro clínico es más rico que en las formas anteriores. Edema crónico, duro, que no responde totalmente al reposo; varices regionales en estricta dependencia con las corrientes derivativas desplazadas por las comunicantes insuficientes; así como toda la variedad de graves alteraciones de los tejidos blandos (dermitis, ulceraciones, celulitis escleroretráctil, etc.) que mancomunadas conforman la llamada «polaina postflebítica» por su localización en el tercio inferior de la pierna y sector vecino al pie y cuyo denominador común es la capilarosis, consecuencia de los reiterados impactos hipertensivos. Es frecuente que se agreguen signos de hipertensión simpática, así como dolores tipo neurítico.

Es necesario destacar que en razón del mecanismo patogénico ya mencionado (golpe de ariete) y contrariamente a lo que ocurre en la mayoría de los enfermos venosos, la marcha les es netamente perjudicial, pudiendo ser catalogados por este hecho como arteriales.

FORMA IV

Es la menos frecuente, siendo consecutiva a procesos tromboticos leves con obturación incompleta (trombo laminar por flebitis mural de **Degni**) o muy fugaz del eje colector profundo. Hoy se la describe también como la evolución alejada de aquellos casos en que se practicó embolectomía precoz (**Palma**). Dado lo incompleto o fugaz de la obstrucción profunda, la hipertensión venosa distal no alcanza un nivel alto lo suficientemente sostenido como para forzar en forma definitiva la suficiencia de las comunicantes distales. Al producirse la recanalización con insuficiencia valvuloparietal de las troncos profundas afectados, el impacto tensional ortostático se transmitirá a todo lo largo del eje venoso (ondas largas de **Piulachs**) haciéndose sentir en toda la red capilar profunda pero no en la superficial por impedirlo la preservación funcional de las comunicantes. De ahí que en estos casos no se registren en el sector superficial procesos de capilarosis hipertensiva (fig. 5-IV).

El cuadro clínico de esta forma es muy similar al descrito por **Luke** y **Lindvall** y **Lodin** en la avalvulación congénita, así como por **Palma** en la evolución

de los embolectomizados durante la fase aguda, es decir, discreto edema distal ortostático, de preferencia subaponeurótico (figura 21), que desaparece con rapidez con el clinostatismo. La falta de capilarosis superficial explica la ausencia de lesiones en los tejidos blandos.

Como en el caso de las Formas I y II, la insuficiencia concomitante en las safenas puede injertar en el cuadro varices y úlceras, que no serán genuinamente posttrombóticas sino exclusivamente varicosas. Es muy importante remarcar este hecho, porque su desconocimiento ha llevado a no pocos autores a extraer conclusiones apresuradas respecto a la efectividad de las intervenciones sobre las venas superficiales para la curación de la úlcera postflebítica.

FORMA V

Corresponde a la variedad clásica del síndrome postflebítico. El eje colector profundo recanalizado en toda su extensión ha perdido su suficiencia valvuloparietal, por lo que, a similitud con la forma anterior, el impacto tensional ortostático se transmite libremente a todo lo largo del mismo (ondas largas de **Piulach**). Pero como a ello se agrega la existencia de una o más comunicantes insuficientes, el mencionado impacto ortostático alcanza también a través de ellas las venas y red capilovenosa superficial (ondas cortas de **Piulachs**) haciéndolas sentir reiterados choques hipertensivos, para afrontar los cuales no se encuentran ni estructural ni funcionalmente capacitados (fig. 5-V). De ahí que las dilataciones venosas y capilarosis alcance en esta forma su más alta expresión patogénica.

El desarrollo de la circulación colateral profunda presenta caracteres similares a la Forma III, aunque en menor grado.

En cuanto a los linfáticos, muestran a nivel de la pierna dilataciones de los troncos con sinuosidades y zonas de estenosis. Por arriba de la rodilla, rarefac-

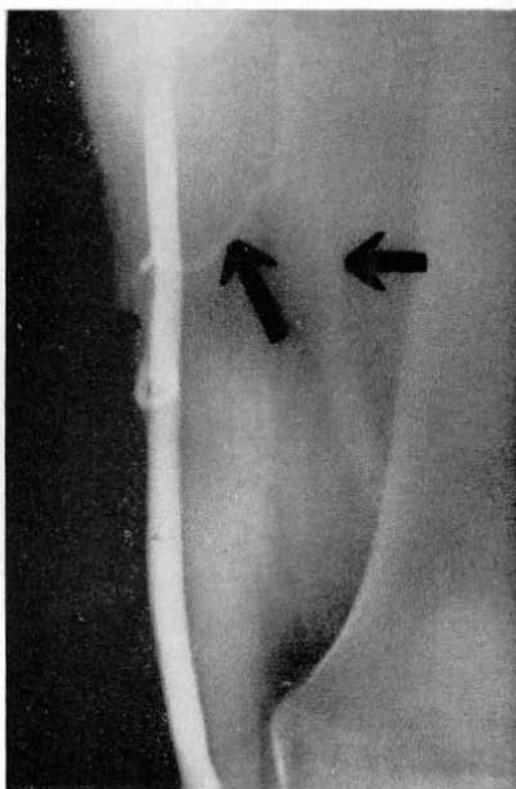


FIG. 10.—El mismo caso de las dos figuras anteriores. Al encauzarse por la safena externa, va a desembocar en la femoral común a través de su anastomótica.



FIG. 11



FIG. 12

FIG. 11. Forma II. Aspecto de la pierna donde se aprecia el desarrollo de la safena externa después de haberle sido extirpada la safena interna que servía de circulación colateral.

FIG. 12. Marcada reducción luminal del eje colector profundo, extendida hasta la vena poplítea próximo a la desembocadura de la safena externa.

ción progresiva con marcada disminución numérica de los troncos preganglionares. Se conjetura este hecho como traducción de una fibrosis, trombosis o hialinización (Colette).

Los colectores superficiales venosos presentan por lo general una insuficiencia que puede ser preexistente o por dilatación supletoria.

La Forma V cuenta para su traducción clínica con un florido cuadro sintomatológico (fig. 24). Las dilataciones venosas superficiales, el edema y todo el cúmulo de alteraciones de los tejidos blandos en el tercio distal de la pierna, productos todos del deletéreo impacto tensional ortostático, contribuyen a enriquecer el cuadro clínico. La úlcera que, como en la Forma III, es aquí también genuinamente postflebítica, no responderá a la mera remoción de los troncos safenos, aun cuando éstos fueran insuficientes.

Huelga casi agregar que por ser de neta determinación gravitacional y por encontrarse permeable el eje colector profundo, este florido cuadro es el que mejor responde a la mantenida posición horizontal o, mejor, elevación de los miembros inferiores.

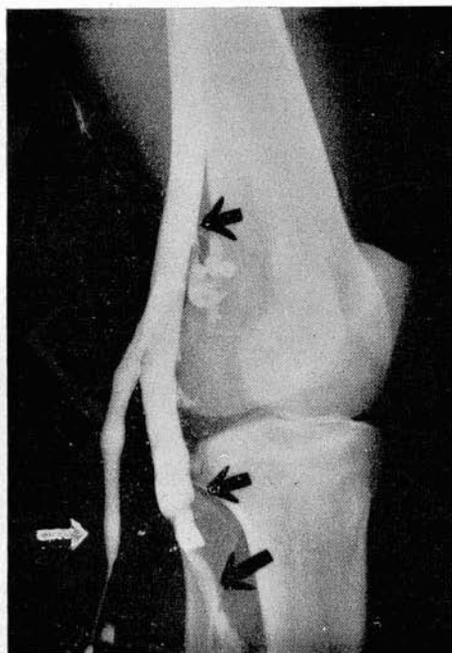


FIG. 13



FIG. 14



FIG. 15

FIG. 13. La safena externa aparece gruesa y con suficiencia valvuloparietal desembocando en la poplítea, disminuida de calibre por debajo.

FIG. 14. Ausencia de colectores profundos por debajo de la rodilla y aumento de la circulación colateral profunda, regular y útil, que acaba desembocando en la poplítea.

FIG. 15. Forma III. Clásica "polaina postflebitica". Edema crónico leñoso, con múltiples venas varicosas y variadas alteraciones de la piel y tejidos blandos.

DIAGNOSTICO VENOGRAFICO

El diagnóstico venográfico debe estar orientado a objetivar y precisar en el caso en estudio el estado anatómico y funcional de cada uno de los integran-



FIG. 16. Como en el Caso 1 no se contrasta la femoral superficial pero sí se observa una safena interna dilatada pero suficiente y la femoral profunda y circunfleja externa. En cambio aquí se ve permeable la iliaca externa.

tes de la red venosa de la pierna a fin de poder establecer el complejo fisiopatológico que afecta al enfermo. Para ello, como dijimos, deben ser empleados en forma combinada técnicas luminales (selectivas) y de suficiencia (tronculares y de las comunicantes) (ver Cuadro). Por ser las más informativas, iniciamos el examen venográfico con las venografías luminal selectiva profunda y de las comunicantes y de los troncos altos, sin olvidar que esta última puede resultar impracticable cuando la obliteración alcanza la femoral común e, incluso, se continúa en la iliaca externa. La primera de las técnicas nos informará sobre la permeabilidad parcial o total del eje colector profundo, grado de desarrollo y tipo funcional de la circulación colateral, así como de la suficiencia de las venas comunicantes; la segunda lo hará sobre la suficiencia del confluente venoso safeno-femoral, vale decir de las femorales común, superficial y profunda y de la safena interna. Subsidiariamente esta última ilustrará sobre la suficiencia luminal de la iliaca,

así como sobre las vías derivativas y anastomóticas que la conecten con la hipogástrica e iliaca contralateral.

Cuando se requiere una información precisa sobre la suficiencia de la poplítea, troncos tibioperoneos y safena externa, así como un estudio luminal selectivo directo de la femoral superficial, se recurrirá a la venografía baja. La venografía luminal selectiva superficial está indicada para estudiar los colectores superficiales o ramas de los mismos que adquieran un especial interés.

Como bien puede colgirse, la razón del empleo de más de una técnica estriba en el hecho de que ninguna aisladamente es capaz de proporcionarnos toda la información requerida, por lo que todo examen intentado con una sola de ellas, cualquiera que sea, resultará forzosamente incompleto y fragmentario.

CASUISTICA TIPO

Por resultar más demostrativo, se presenta un caso de cada una de las formas antes descritas, con objeto de efectuar la pertinente confrontación clínico-consecuencial y venográfico-causal. Se agregan venografías complementarias correspondientes a dos de ellas por considerar que objetivan variantes o subformas de interés respecto a los especímenes tipo.

Caso 1. — Flebitis postparto hace siete años. Como secuela queda edema crónico, duro, que afecta la casi totalidad del miembro y no retrograda del todo con el reposo. A pesar de no haber presentado dilataciones venosas ni alteraciones de los tejidos blandos, fue safenectomizada hace cuatro años sin resultado aparente (fig. 6). Examen venográfico troncular alto (fig. 7): vena femoral común de poco calibre alimentada por una vena supletoria superficial ligeramente insuficiente y dos profundas (femoral profunda y circunfleja externa) que compensan la obliteración de la femoral superficial cuya imagen no aparece. Franca reducción luminal de la iliaca externa con desarrollo de vías venosas colaterales y corrientes derivativas hacia la hipogástrica. Venografía luminal selectiva profunda (figs. 8 a 10): eje colector profundo apenas visible en el tercio medio del miembro; marcado incremento de la circulación colateral profunda supletoria con disposición regular funcionalmente útil. A nivel de la pantorrilla gran parte de esta circulación atraviesa la aponeurosis para encauzarse por una vena superficial, la safena externa, que por vía de su anastomótica va a desembocar directamente en la femoral común (figs. 7 y 10). Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebítico, Forma I.

Caso 2. — Hace cinco años flebitis por fractura de pierna. Con posterioridad le llama la atención el gran desarrollo que adquiere la safena interna, que le es extirpada hace dos años. A raíz de esta intervención es la safena externa la que se hace claramente visible por su tamaño (fig. 11). No presenta otras dilataciones venosas ni alteraciones de los tejidos blandos. Examen venográfico luminal selectivo profundo (fig. 12): marcada reducción luminal del eje colector profundo extendida hasta la vena poplítea próximo a la desembocadura de la safena externa. No se aprecia desarrollo de circulación colateral profunda. Venografía luminal selectiva superficial (fig. 13): la safena externa se dibuja como una gruesa vena con suficiencia valvuloparietal conservada y desembocadura normal en la poplítea; la brusca disminución de calibre de esta última, un poco por debajo de la confluencia safena, queda confirmada. **Variante**, venografía luminal selectiva profunda (fig. 14): ausencia de colectores profundos a nivel de la pierna con marcado incremento de la circulación colateral profunda, regular y útil, cuyos vectores confluyen a nivel de la rodilla, reencauzándose en una poplítea permeable de calibre normal. Diagnóstico clínico-venográfico en ambos casos: Síndrome postflebítico, Forma II.

Caso 3. — Hace diez años flebitis postraumática (fractura de pelvis). Queda edema crónico leñoso, que afecta casi la totalidad del miembro y es apenas influenciado por el reposo. Múltiples venas varicosas y variadas alteraciones de la piel y tejidos blandos (fig. 15), configurando la clásica «polaina postflebítica». Algias que calman con el reposo. La marcha prolongada exacerba los dolores a la par que provoca una sensación de endurecimiento y a veces verdaderos calambres en los músculos de la pantorrilla. Examen venográfico troncular alto (fig. 16): Como en el Caso 1, no se observa la imagen contrastada de la femoral superficial, confluyendo en cambio a formar la femoral común la safena interna dilatada pero suficiente, femoral profunda y circunfleja externa. Pero a diferencia con dicho Caso, aparece perfectamente contrastada la vena iliaca externa

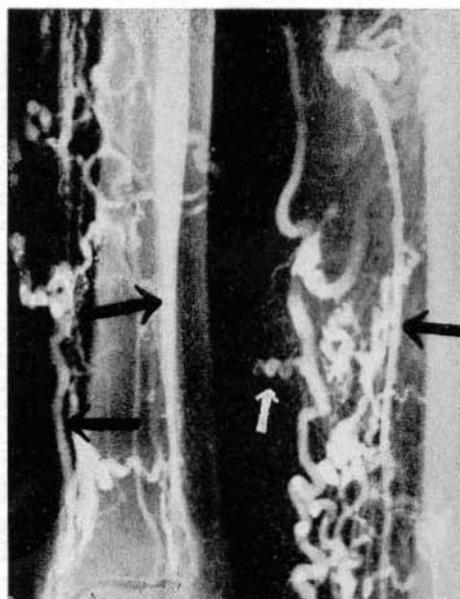


FIG. 17

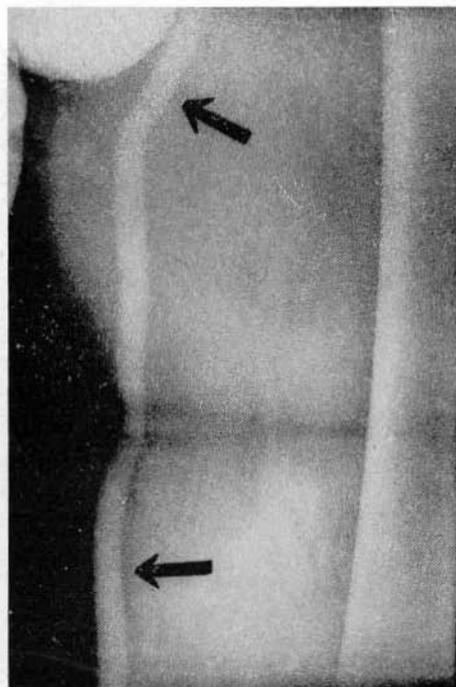


FIG. 18

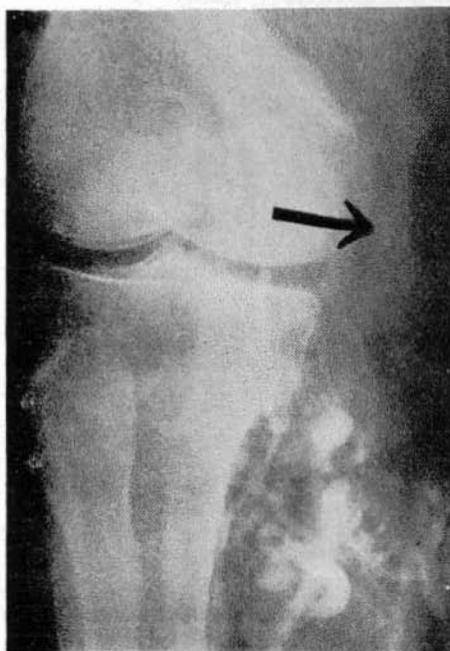


FIG. 19

FIG. 17, 18 y 19. Dilatación e irregularidad de los troncos profundos, cuya imagen desaparece a nivel de los platillos tibiales; gran desarrollo de la circulación colateral, irregular, y de comunicantes con la circulación superficial. Esta circulación colateral se vuelca en su mayoría en la safena interna que adquiere así un gran tamaño (19) reemplazando la femoral su perficial obliterada.

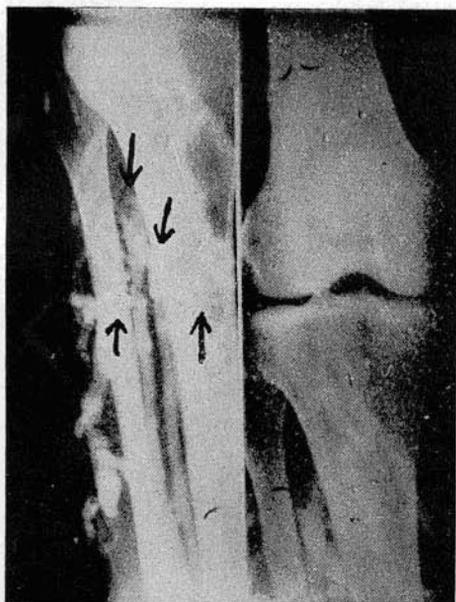


FIG. 20

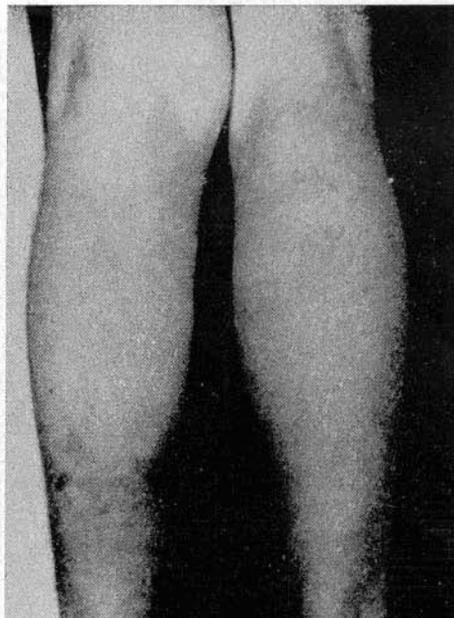


FIG. 21

FIG. 20. Los troncos profundos de la pierna terminan con brusquedad a nivel de los platillos tibiales. Poca circulación colateral.

FIG. 21. Forma IV. El edema es reductible por el decúbito y no existen varices ni alteraciones de los tejidos blandos. En ortostatismo gran pesadez en los miembros, de carácter urente a veces.

(suficiencia luminal), por lo que no se registran vías colaterales ni derivativas. Venografía luminal selectiva profunda y de comunicantes (figs. 17, 18 y 19): dilatación e irregularidad de los troncos profundos de la pierna, cuya imagen desaparece a nivel de los platillos tibiales; gran desarrollo de la circulación colateral, aunque en forma irregular, dislocada en muchos sectores por la interferencia de comunicantes insuficientes que actúan como vías de derivación hacia los troncos superficiales. A nivel anteriormente señalado se observa una condensación de esta circulación colateral que se superficializa y vuelca en la safena interna, la cual adquiere así el gran desarrollo que puede apreciarse en su recorrido por el muslo, reemplazando a la femoral superficial obliterada cuya imagen no aparece (fig. 19). **Subforma** (fig. 20): pueden apreciarse nítidamente los troncos profundos de la pierna terminando con brusquedad a nivel de los platillos tibiales, distribuyendo su contenido opaco en tres corrientes derivativas. Poco desarrollo de circulación colateral. Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebítico, Forma III.

Caso 4.—Hace diez años flebitis postparto. Desde entonces discreto edema ostostático distal acompañado de pesadez y cansancio en las piernas, que

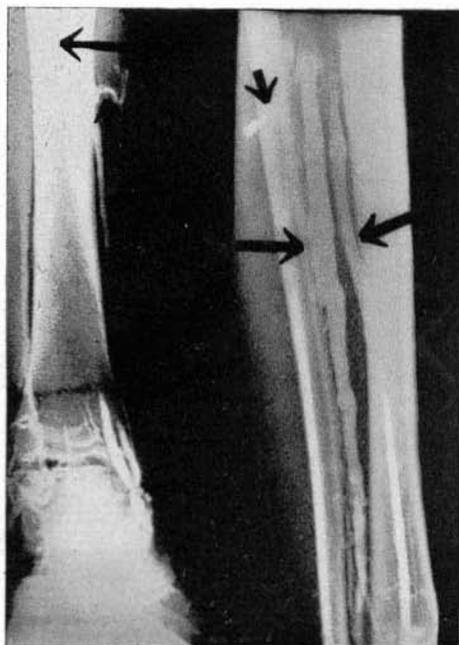


FIG. 22



FIG. 23

FIG. 22. Marcada insuficiencia de la femoral común, superficial y profunda.
FIG. 23. Troncos tibiales y peroneos dilatados y ectásicos. Discreto desarrollo de circulación colateral. No hay comunicantes insuficientes.

llega a tener carácter urente cuando la posición erecta se prolonga o bien se mantiene un rato en puntas de pie. Tanto el edema como las sensaciones aludidas desaparecen con rapidez con el reposo en cama o, mejor, con la elevación del miembro inferior. No hay varices ni alteraciones en los tejidos blandos. (fig. 21). Examen venográfico troncular alto (fig. 22): marcada insuficiencia de las venas femorales común, superficial y profunda. Venografía luminal selectiva profunda y comunicante (fig. 23): Troncos tibiales y peroneos dilatados y estáticos con discreto desarrollo de circulación colateral. No hay comunicantes insuficientes. Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebitico, Forma IV.

Caso 5.—Flebitis postfémica hace quince años. Queda edema distal ortostático y gran cantidad de venas varicosas y sucesivamente toda la variedad de alteraciones ya señaladas en los tejidos blandos (fig. 24). Hace cinco años, safenectomía. Todas estas alteraciones son influenciadas de manera manifiesta por la elevación mantenida del miembro. Asimismo, y como en el caso anterior, la marcha rápida hace desaparecer de inmediato las sensaciones molestas que aparecen durante el erectismo prolongado. Examen venográfico troncular alto (fig. 25): Marcada insuficiencia de las venas femorales común, superficial y profunda. Venografía luminal selectiva profunda y comunicante (fig. 26): Troncos tibiales

y peroneos dilatados, individualizándose una gruesa comunicante interna insuficiente en el tercio medio de la pierna. Incremento y dislocación de la circulación colateral profunda, con escaso valor supletorio. Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebítico, Forma V. Imagen complementaria por venografía troncular baja (fig. 27): insuficiencia de la vena poplítea y troncos tibioperoneos.

CONCLUSIONES

El ideal de poder instaurar una terapéutica selectiva y de sólido fundamen-

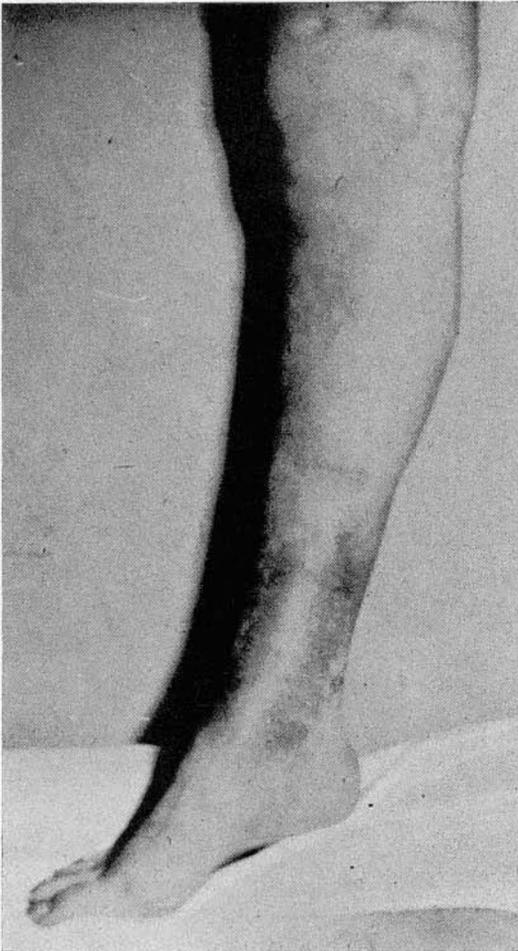


FIG. 24

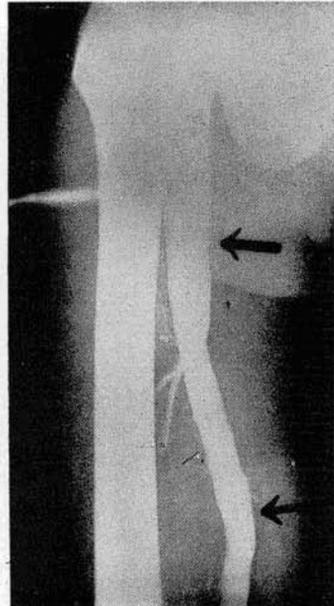


FIG. 25

FIG. 24. Forma V. Edema ortostático distal, varices y alteraciones en los tejidos blandos.

FIG. 25. Marcada insuficiencia de las femorales común, superficial y profunda.

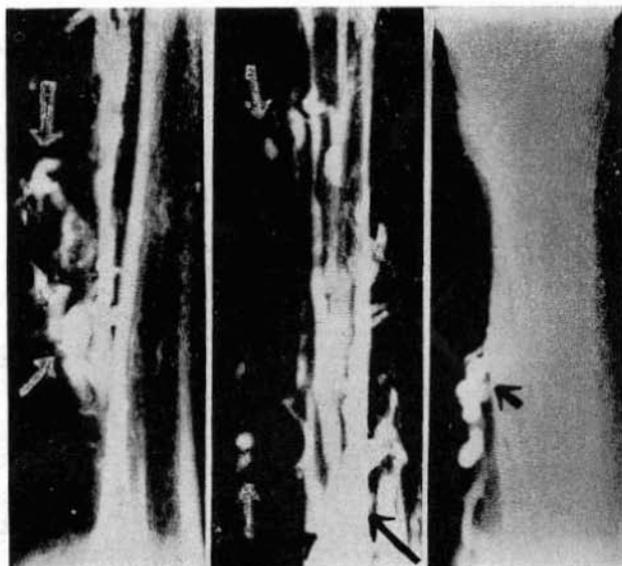


FIG. 26



FIG. 27

FIG. 26. Troncos tibiales y peroneos dilatados, con gruesa comunicante interna insuficiente en tercio medio de la pierna. Aumento de la circulación colateral profunda, de escaso valor supletorio.
FIG. 27. Insuficiencia de la poplítea y troncos tibioperoneos.

to causal, adaptada para cada caso de síndrome postflebitico, no podrá ser alcanzado jamás sobre la endeble base que ofrece su discriminación en formas clínicas estructuradas sobre síntomas que son sólo consecuencias directas o indirectas de los desequilibrios venosos obrantes. Para lograr este ideal ha sido menester trascender estas formas clínicas buscando determinar y precisar en cada enfermo la realidad anatomofisiopatológica causante del mencionado desequilibrio. Este primer paso ha sido ya logrado merced al diagnóstico venográfico casual sistemático y sistematizado. En un próximo trabajo abordaremos los esquemas terapéuticos que sobre él pueden ser edificados.

RESUMEN

Describimos cinco formas venosas causales distintas del síndrome postflebitico y enseñamos la forma de identificarlas mediante el diagnóstico venográfico causal. Presentamos una casuística tipo, integrada por un caso de cada una de esas formas, estudiada clínica y venográficamente.

SUMMARY

Five different etiological forms of the post-phlebotic syndrome are described. To each of them corresponds a different phlebographic pattern. Clinical studies and venograms are presented, corresponding to each type of case.

BIBLIOGRAFIA

- ASKAR, O.: "J. Cardiovasc. Surg.", 4:126:1963.
BORETTI, J. y GRANDI, M.: "Bol. Soc. Cir. Rosario", Argentina, 332:221:1953.
COLETTE, J. y VIGONI, M.: "Phlébologie", 15:155:1962.
DEGNI, M.: "Angiología", 16:173:1964.
DOS SANTOS, J. C.: "Introduction to Phlebography", 1962.
GEGERLY, R. y SCILLAG, E.: "I Congr. Int. Phlébologie", 279:1960.
GREENFELD, D.: "Bol. Soc. Cir. Buenos Aires", 43:631:1959.
LINDVALL, N. y LODIN, E.: "Acta Chir. Scand", 124:310:1962.
LUKE, J.: "I Congr. Int. Phlébologie", 285:1960.
MARTORELL, F.: "Varices. Su tratamiento basado en la flebografía", 1946.
MASSEL, T. y ETTINGER, J.: "Ann. of Surg.", 117:1217:1948.
MAY, R. y NISSEL, R.: "Die Phlebographie der unteren Extremitäten", 1959.
PALMA, E.: "VI Congr. Latinoamericano de Angiología", 17:1962.
PSATAKIS, N.: "Ztbl. für Chir.", 90:14:1965.
PUGLIONISI, A.: "I Congr. Int. Phlébologie", 121:1960.
SAN ROMÁN, C.: "Semana Médica" Buenos Aires, 118:1121:1961.
SAN ROMÁN, C.: "Rev. Médica de Córdoba", Argetina, 48:207:1960.
SAN ROMÁN, C.: "Bol. Soc. Cir. Córdoba", Argentina, 23:53:1962.
TOSATTI, E. y ARMENTO, S.: "Edemi cronici degli arti inferiori", 1962.
TOURNAY, R.: "I Congr. Int. Phlébologie", 485:1960.
SERVELLE, M.: "I Congr. Int. Phlébologie", 303:1960.
VIGONI, M. y COLETTE, J.: "Phlébologie", 15:147:1962.

Extractos

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS Y RECIENTES (Surgical treatment of deep and recent venous thrombosis). Fontaine, R.; Tuchmann, L.; Suhler, A. «Cardiovascular Surgery», Special Suppl. Issue, pág. 174. VII Congreso de la International Cardiovascular Society, Philadelphia, **septiembre 1965.**

Este estudio está basado en 397 pacientes con trombosis venosas, de los cuales 12 la sufrieron bilateral. Los cuadros clínicos fueron de flebotrombosis, tromboflebitis y phlegmasia caerulea dolens. La localización fue: 381 (369 pacientes) en la extremidad inferior, 28 en la superior. De estos enfermos, 251 fueron tratados médicamente: levantamiento precoz, gimnasia y anticoagulantes, añadiendo en el último año fibrinolíticos; y 158 fueron operados: 48 con trombectomía simple, otros 48 con trombectomía asociada a pequeña flebectomía, 56 con flebectomía, 5 con ligadura (4 de la cava inferior, una de la femoral) y 1 con simpatectomía perifemoral. Esta estadística comprende los casos vistos desde 1.º enero 1946 a 1.º julio 1964. Recientemente hemos sido más intervencionistas.

La elección del tipo de intervención depende de los factores siguientes: tipo de la trombosis venosa, localización, antigüedad de la trombosis, estado general del paciente y existencia de alguna complicación sobreañadida. Antes de decidir la operación es preciso practicar una flebografía, cuanto más precoz mejor. Esta exploración no ofrece peligro en la práctica. De los 409 casos vistos, 277 fueron sometidos a esta exploración; más tarde lo han sido otros 59 más. No hubo accidente alguno y nos proporcionó una sólida base para el tratamiento.

Indicaciones para el tratamiento quirúrgico:

I. Según el tipo de trombosis.

a) En la **flebotrombosis** la imagen angiográfica es la de un trombo libre flotante. Si se observa en el muslo o en las venas de la pelvis la probabilidad de una embolia es grande. La intervención es la mejor manera de evitarla.

b) En la **tromboflebitis**, menos peligrosa bajo este último punto de vista, tiene el inconveniente de dar notables secuelas postflebiticas. Los resultados del tratamiento conservador son peores que con la intervención, tanto en el primero como en el segundo aspecto.

c) Entre nuestros 32 casos de **flebitis azul**, 27 fueron operados y 5 tratados médicamente. La razón de este intervencionismo se debe a la frecuente participación arterial, al peligro de embolia y a que creemos que evita en lo posible la gangrena de origen venoso.

II. Según la localización.

a) Las localizadas de poplítea para arriba o variedades **altas** tienen la indicación operatoria esencial por ser las más peligrosas. Las localizadas para abajo o variedades **bajas** pueden ser tratadas médicamente.

b) Las localizadas en la extremidad superior son menos embolígenas, pero no están exentas de este peligro; no obstante, la intervención asegura el resultado, acorta su evolución y disminuye las secuelas.

III. Según la antigüedad de la trombosis.

Decididos a operar, cuanto antes lo hagamos mejor, no sólo para evitar la embolia, sino porque la intervención de trombectomía simple es más fácil.

IV. Según el estado general del paciente.

No es necesario señalar que puede tener su influencia en nuestra decisión de operar o no. Sin embargo, las pequeñas embolias que se producen en los pacientes tratados médicamente inclinan en favor de la intervención de acuerdo con la flebografía.

Métodos quirúrgicos:

Aparte de la **simpatectomía periarterial**, utilizada excepcionalmente en un solo caso de trombosis venosa de la extremidad superior, hemos practicado las siguientes intervenciones:

a) **Ligadura.** Suele emplearse cuando el tratamiento médico no evita la embolia. No obstante, el problema es a qué nivel debe practicarse. La ligadura de la cava inferior no nos place por las secuelas que suele dejar, realizándola sólo cuando no cabe otra elección. La ligadura de la femoral está indicada cuando la trombosis es baja, si bien en estos casos el tratamiento médico consigue en general buenos resultados.

b) **Trombectomía.** Nuestra experiencia nos ha demostrado que al inicio de la trombosis venosa o en sus primeros días el trombo puede ser extraído con una pequeña flebotomía. Es suficiente haberlo localizado por flebografía. Una vez extraído el trombo cabe suturar la flebotomía (trombectomía pura) o proceder a una pequeña flebectomía (trombectomía con flebectomía). Este último método estará indicado cuando se tema la retrombosis o el paciente esté en mal estado. Una vez completada la operación, el paciente será sometido a terapéutica anti-coagulante, preferible la heparina.

c) **Flebectomía.** Se basa en los principios de la arteriectomía propugnada por **Leriche**. Su intención es reseca el mayor sector posible de vena obstruida con la esperanza de mejorar la circulación de retorno. Reservamos la flebectomía para los casos en que la trombectomía está contraindicada o para las trombosis más antiguas en las que el trombo por su adherencia a la pared dificulta las maniobras de su extracción.

En **resumen**, consideramos la trombectomía como la mejor intervención y solución de las trombosis venosas. Su práctica debe ser precoz. Previene la embolia pulmonar, acorta la evolución y disminuye las secuelas. Comparada con el tratamiento conservador, los resultados son mucho mejores. Así vemos que entre 140 operados hubo una embolia fatal y 3 no mortales, mientras que entre 241 enfermos a tratamiento médico hubo 22 embolias fatales y 24 no mortales.

Respecto al lugar de aparición de la trombosis, los resultados son francamente favorables a la intervención en las variedades altas, en especial en cuanto hace referencia a la embolia.

Por otra parte la intervención favorece la desaparición del edema de las formas tromboflebiticas, si bien usamos anticoagulantes en el postoperatorio. Otra ventaja es la rapidez con que desaparecen los síntomas isquémicos de la flebitis azul.

En cuanto a los resultados a largo plazo son también mucho más satisfactorios los operatorios que los conseguidos con el tratamiento conservador.

GANGRENA DE LA PIERNA CON TROMBOSIS COMPLETA DEL SISTEMA VENOSO
(Gangrena of a limb with complete thrombosis of the venous system).
D'Addato, Massimo. «Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 7, pág. 434; 1966.

La observación de un caso de gangrena de la pierna debida a trombosis venosa me llevó a investigar este problema.

Historia clínica: Varón de 40 años de edad. A los 21 inicia gradual estasis venosa en cara interna de la pierna izquierda. Poco a poco aumentan las varicosidades, apareciendo trastornos funcionales del tipo de cansancio y pesadez y edema maleolar, que le llevan a operarse. Ligadura de la safena femoral y de varias colaterales, con fleboextracción de la safena e inyección de salicilato de sodio al 20 %, 12 c.c. en la parte distal. Vendaje compresivo. Entre doce y quince horas después, dolor intenso con hipotermia local, cianosis e impotencia funcional de la pierna. Desaparición del pulso arterial en toda la extremidad. Se establece un edema cianótico progresivo en especial distal.

La exploración quirúrgica de la femoral a nivel del triángulo de Scarpa demuestra una inercia parietal con arteriospasmó. A pesar de una intensa terapéutica con heparina, vasodilatadores, antiespasmódicos y movilización, empeora. A los once días de la operación nos es remitido.

Paciente en buenas condiciones generales. Cicatrices de las operaciones anteriores. Nada anormal, excepto en la pierna izquierda donde se aprecia en su cara anterior una piel brillante, tirante y cianótica, mal delimitada, con escaras negras y varices trombosadas. Los tres primeros dedos y el arco plantar están momificados; el resto, edematoso, cianótico y azul grisáceo. La palpación muestra una piel tensa, dura, seca, fría. La compresión es dolorosa. Anestesia. No puede mover el pie ni el tobillo. El pulso poplíteo, pedio y tibial posterior está ausente; presente en la ingle. Ausencia de oscilaciones en la pierna y disminuidas en el muslo.

Empeora hasta el extremo de tenerle que amputar en tercio medio del muslo.

La arteriografía de la pieza de amputación demuestra una perfecta permeabilidad arterial troncular y colateral. El examen macroscópico de la vena femoral manifiesta una trombosis total, mientras el sistema arterial está libre de trombos en toda su extensión. Todo el sistema venoso superficial, tanto de las zonas sanas como de las enfermas está relleno de trombos rojos. La vena poplíteica también se halla trombosada, así como el resto de las ramas venosas, incluso las más pequeñas. Los músculos aparecen edematosos y con algunas hemorragias.

Al examen microscópico todas las venas aparecen trombosadas con trombos recientes no organizados, tanto en los troncos principales como en las comunicantes. Los trombos se hallan adheridos a la pared en algunas zonas, mientras no lo están en otras. Lo más característico fue la presencia de una moderada infiltración granulocítica. El sistema arterial no mostró alteración alguna. Diversas zonas musculares mostraban necrosis incipiente caracterizada por homogeneización de las fibrillas, desaparición de los núcleos y edema que tendía a separar las fibras musculares.

La trombosis era masiva en todo el sistema venoso.

Tras la amputación el enfermo abandonó el hospital a los veintisiete días, curado.

Comentario. Los datos anatomoclínicos no ofrecen duda de que la gangrena fue debida a una trombosis venosa masiva con integridad del sistema arterial.

La etiología de estas formas no está aún clara, excepto en los casos de tromboflebitis. Algunos creen ver una relación entre flebotrombosis y neoplasias, por haber aislado una proteína llamada «criofibrinógeno», observada también en operados, en casos de infección o inflamación, en forma de crioproteína.

Otros son partidarios de un venospasmo primario. Algunos señalan el confinamiento en cama durante largos períodos en el postoperatorio, por la especial posición en el lecho.

No obstante, la hipótesis más lógica parece ser la expuesta por Tagariello en 1952 y que consiste en la disminución de secreción de heparina por los mastocitos de la red capilar y precapilar. No hay que olvidar que sólo es posible hablar de gangrena venosa cuando existe una obstrucción trombótica de la circulación venosa superficial y profunda y de las colaterales, como en el caso presentado por nosotros.

Esta seria complicación no es frecuente en la terapéutica esclerosante de las varices. Puede ocurrir, como en el presente caso, cuando se ha extirpado la safena y luego se ha procedido a la esclerosis distal, resultado una trombosis masiva por la difusión a las venas profundas a través de las comunicantes.

Esta posibilidad debe tenerse en cuenta en la terapéutica esclerosante de las varices.

SIMPLE «TEST» PARA VALORAR LA PERMEABILIDAD DE LAS ARTERIAS DISTALES (A simple test for evaluating patency of distal arteries). Chamberlain Jr, Ch. D.; Gandy, J. R.; Denman, F. R. «Surgery», vol. 60, n.º 5, pág. 976, noviembre 1966.

Uno de los más perplejos aspectos de la cirugía arterial es la cuestión de la permeabilidad de los vasos distales y la de una adecuada corriente arterial continua que irrigue el pie o la mano después de una operación sobre la arteria proximal. A continuación de una embolectomía no es raro que exista un déficit circulatorio por debajo, planteándose el problema de si a este nivel persiste un coágulo a pesar de haber procurado extraerlos en lo posible de la femoral, poplítea o humeral.

La permeabilidad distal puede determinarse por medio de un simple y rápido procedimiento. Por el orificio de arteriotomía se introduce un catéter Robinson de goma blanda N.º 8 para la poplítea y humeral y algo más grueso para la femoral, haciéndolo progresar hacia abajo. Se le adapta una jeringa de 50 c.c. rellena de suero salino. Se imprime entonces el émbolo de la jeringa una presión intermitente de 250 mm. Hg. Si no hay obstrucción se nota como un pulso palpable en la pedia, tibial posterior o radial. Con ello nos ahorramos tener que abrir estas arterias para la comprobación de aquella permeabilidad.

Este procedimiento es utilizable ante las siguientes situaciones: a) Para comprobar la permeabilidad después de una embolectomía, b) Para comprobar el «run off» distal en una operación de «by-pass», c) Para comprobar los resulta-

dos de una endarteriectomía, d) Para comprobar que tras una arteriotomía no hemos producido una embolización distal.

Debemos remarcar que este «test» no debe emplearse en la operación de embolectomía hasta que el cirujano ha extraído todos los coágulos posibles. Si queda alguna duda no habrá más remedio que abrir las arterias de la muñeca o del pie.

INSUFICIENCIA ARTERIAL MESENTERICA TRAS RESECCION AORTICA ABDOMINAL (Mesenteric arterial insufficiency following abdominal aortic resection).

González, Luis L. y Jaffe, Murray S. «Archives of Surgery», vol. 93, pág. 10; julio 1966.

El desarrollo gradual de una lesión arterial oclusiva en el tronco celiaco, mesentérica superior o mesentérica inferior rara vez se acompaña de síntomas de insuficiencia arterial mesentérica. El sistema colateral suele proporcionar una irrigación adecuada al intestino. El vaso colateral mesentérico más importante cuando se produce una de aquellas oclusiones es una arteria gruesa, tortuosa y larga que ha recibido diferentes nombres: arteria mesomesentérica, anastomótica central y, quizá el más descriptivo, mesentérica meandrinosa. Esta arteria se observa en general de modo evidente en los casos de oclusión de la mesentérica superior. También rara vez en las oclusiones aórticas entre los orígenes de ambas mesentéricas y en la oclusión de la mesentérica inferior.

La arteria marginal, llamada de Drummond, se halla más cerca del colon y cuando se visualiza en la aortografía es de pequeño calibre y de fácil distinción de la meandrinosa localizada en el mesenterio del colon. La importancia de la meandrinosa en algunos pacientes se debe a que la arteria marginal no siempre forma un vaso continuo y por tanto tiene un papel limitado como colateral intermesentérica. Esto suele ocurrir en la región del colon ascendente, en la región sigmoidea y sobre todo en la rectosigmoidea.

Es frecuente que en las operaciones de resección de los aneurismas de la aorta abdominal o del colon izquierdo por carcinoma se seccione la mesentérica inferior en su origen. Esto desencadena una dificultad al desarrollo de aquellos vasos colaterales citados antes si luego se produce una enfermedad oclusiva de la mesentérica superior, como sucede a menudo en los pacientes con aneurismas de la aorta arteriosclerosos.

Nuestra experiencia con tres pacientes que desarrollaron graves síntomas de insuficiencia arterial mesentérica a los nueve meses, cuatro años y cuatro años, respectivamente, tras la sección de la mesentérica inferior junto a la resección aórtica abdominal llamó nuestra atención sobre tales pacientes, particularmente susceptibles al desarrollo de una insuficiencia arterial mesentérica. Dirigimos nuestra atención aquí sobre aquellos enfermos que pueden sufrir una insuficiencia arterial mesentérica crónica después de la ligadura de la mesentérica inferior y progresiva oclusión de la mesentérica superior.

Las observaciones efectuadas en la revisión de 15 aortogramas en las que se reconoció la presencia de la arteria meandrinosa y en la disección operato-

ria de otros cuatro, demostraron que este vaso es meramente una continuación de la rama cólica izquierda de la mesentérica inferior y no la arteria marginal de Drummond.

La ligadura y sección de la mesentérica inferior en las resecciones aórticas o en las radicales de colon izquierdo impide pues el desarrollo de amplias colaterales mesentéricas si subsecuentemente se produce una enfermedad arterial oclusiva de las otras arterias mesentéricas. Presentamos los tres casos citados, donde en dos de ellos se obtuvo un éxito con un «by-pass» protésico tubular desde el injerto aórtico previamente emplazado hasta la parte distal permeable de la mesentérica superior; y en el tercero, con la utilización de la arteria meandrínosa en la revascularización mesentérica con injerto de safena tipo «by-pass». Las aparentes ventajas de este último procedimiento, justifica su futuro uso.