

## EXTRACTOS

### **INSUFICIENCIA VENOSA CRONICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES**

*(Chronic venous insufficiency of the lower extremity).* — CRANLEY, JOHN J.; KRAUSE, RAYMOND J.; STRASSER, EDWARD S. «*Surgery*», vol. 49, n.º 1, pág. 48; enero 1961.

Los resultados del tratamiento de la insuficiencia venosa crónica son tan desalentadores que incluso llega a creerse que no existe una terapéutica eficaz. No obstante, en la actualidad es posible aliviar los síntomas, obtener la curación de úlceras existentes o evitar la producción de otras nuevas, rehabilitando una gran mayoría de enfermos basándonos en determinados conceptos conocidos de la fisiopatología de la enfermedad. Por definición, insuficiencia venosa significa circulación venosa inadecuada. Puede ser aguda o crónica. Aguda, cuando la obstrucción de la circulación venosa es tal que llega a producir síntomas y signos de hipertensión venosa en las extremidades, en reposo y posición horizontal. Crónica, cuando se debe a una insuficiencia valvular que da lugar a una hipertensión venosa en la deambulación. Esta insuficiencia valvular puede quedar limitada a las venas superficiales (varices) o a las profundas (que con el tiempo afecten quizás también las superficiales). Con toda probabilidad los diferentes grados de insuficiencia venosa crónica están en relación directa con el número y localización de las venas afectas de insuficiencia valvular.

La acción de bomba de los músculos de las extremidades inferiores es conocida de antiguo, pero sólo recientemente se ha valorado la relación entre este factor mecánico y la úlcera de la pierna. El concepto de «corazón venoso» (BAUER, LINTON, DODD y COCKETT) ha permitido un tratamiento más razonado y eficaz.

El funcionalismo del «corazón venoso» depende de los músculos de la extremidad, de la fascia envolvente y de las válvulas venosas. Los músculos actúan de bomba sobre la corriente venosa profunda, pero requieren una suficiencia valvular para evitar la regurgitación venosa durante la relajación muscular. Cuando el sistema valvular es normal, la contracción muscular sólo puede impeler la sangre en una sola dirección, sin que exista reflujo durante la relajación. El resultado es que, cuando el enfermo anda, la sangre pasa del sistema superficial al profundo, disminuyendo la presión venosa en dichas venas. Por otra parte, las válvulas sirven de protección de las vénulas y capilares frente a aumentos bruscos de la presión venosa ocasionados por la contracción de los músculos de la pierna o por esfuerzos.

Si por la causa que fuere el sistema valvular se hace insuficiente, el corazón venoso fracasa y el grado de fallo está en relación directa con el número de válvulas insuficientes. La normal disminución de la presión cuando se anda es menor o no se produce, tanto que, relativamente hablando, existe una hipertensión venosa; hipertensión venosa que se supone la causa del síndrome de insuficiencia venosa crónica.

La primera consecuencia de la insuficiencia valvular es la distensión de las venas de la extremidad, razón de la pesadez y distensión dolorosa que se experimenta y que alivian elevando la extremidad por encima del nivel del corazón.

El edema por acción de la gravedad se produce siempre si existe una insuficiencia de las venas profundas, y alguna vez si la insuficiencia es sólo superficial. Según se cree, esto es debido a un aumento de la permeabilidad capilar, lo cual a su vez es debido a un aumento en la presión venosa y capilar. Este edema disminuye por lo habitual durante el descanso nocturno con la extremidad elevada.

Aunque los mecanismos de las distintas fases no están claros, atendiendo a la experiencia clínica parece cierto que existe un progresivo aumento de la permeabilidad capilar mientras persiste la hipertensión venosa, lo cual permite el paso de los hematíes y proteínas a los espacios tisulares. La Hemosiderina liberada de los hematíes da lugar a la típica coloración amarronada de la pierna, y los efectos irritantes de los hematíes y proteínas sobre el tejido subcutáneo da lugar a la formación de un tejido denso cicatrizal. La piel se vuelve atrófica y se pierde el pelo. La piel que recubre la zona indurada se torna eritematosa, caliente y frágil. Aparecen signos de inflamación sin infección. Así, el descriptivo término «celulitis estásica» se hace evidente. Por último, la piel adelgaza y se ulcerá espontáneamente o al menor trauma.

El que la hipertensión venosa constituye el factor primordial lo demuestra la observación de que reduciendo la presión venosa por elevación del miembro a nivel superior del corazón o restableciendo el «corazón venoso» mediante el uso de compresión externa alivian los síntomas y curan las úlceras con casi monótona regularidad. Si entonces el enfermo deambula sin sostén externo, la úlcera recidiva. A la inversa, si la hipertensión venosa no se reduce por elevación o se contrarresta por compresión externa, los síntomas y signos de la enfermedad persisten a pesar de cuantos esfuerzos se hagan para aliviárslos.

Otros mecanismos importantes en el retorno de la sangre venosa de las extremidades son la presión negativa torácica en la inspiración y la «vis a tergo». No obstante, no existe evidencia de que estas condiciones difieran de las del individuo normal en el ulceroso crónico de la pierna o en el insuficiente venoso crónico.

*Terminología.* La relación entre varices y úlceras de la pierna es conocida de antiguo; por ello el término «úlcera varicosa» ha sido el más usado en la úlcera venosa típica de la pierna. Sin embargo, no es

un término satisfactorio, dado que sólo el 30 % de las úlceras por insuficiencia venosa se deben sólo a varices.

HOMANS señaló que muchas de las úlceras se debían a trombosclerosis profunda e introdujo el término de úlceras «postflebiticas». El principal inconveniente de él es la observación de úlceras típicas sin que pueda obtenerse el antecedente de la trombosis venosa. Este factor junto a la observación de venas insuficientes en todos los pacientes con el síndrome típico llevó a la adopción del término «Síndrome postrombótico» (LINTON). Este término engloba la mayoría de los casos de úlcera crónica de la pierna por insuficiencia valvular venosa, pero no comprende las úlceras por varices o por insuficiencia venosa profunda primaria. «Úlcera por estasis» es una denominación errónea que implica verdadero estancamiento de la sangre.

Desde que se admite que el defecto básico en todos los casos de varices, úlcera varicosa, diferentes estados del síndrome postrombótico, es el fallo mecánico de las válvulas venosas por cualquier causa, se sugiere que «insuficiencia venosa» es el término más apropiado.

Podría argüirse que es una excesiva simplificación del problema. De hecho, no se hace mención alguna del papel que juegan el sistema linfático y las infecciones. Se admite que ambos factores son de importancia secundaria distinta en la etiología y tratamiento de la úlcera crónica típica de la pierna. Los pacientes con insuficiencia linfática primaria, tanto si es de grandes proporciones (elefantiasis) como la más común y ligera, presenta un cuadro clínico bastante diferente que los afectos de insuficiencia venosa. El edema es mayor y mucho más resistente al tratamiento. No disminuye durante el descanso nocturno más que en casos muy leves y con frecuencia no desaparece por completo a pesar de descansar varios días o semanas en cama con las piernas elevadas. En los casos típicos no existe rastro de enfermedad venosa ni, por lo común, úlceras o pigmentación de la piel. La posibilidad de que la obstrucción linfática juegue algún papel en la típica úlcera crónica de la pierna secundaria a insuficiencia venosa, aunque se admite, no constituye factor importante. De igual modo, en muchos casos de insuficiencia venosa se comprueba infección en el pie; y debe tratarse. No obstante, tanto si trata como si no, la úlcera puede curar; y si se trata la infección, pero no se ejerce compresión y elevación de la pierna, la úlcera no curará. La infección juega un papel menor y contribuye, si lo hace, a mantener la úlcera.

Las varices sin trastornos secundarios de la piel y tejido celular subcutáneo son la causa más habitual de la insuficiencia venosa crónica. Nuestra impresión es que el resultado final está íntimamente relacionado con la resección de las venas anormales. Cuantas venas deban ser extirpadas se marcan con tinta indeleble previamente a la operación y se extirpan todas por medio de un fleboextractor o por resección directa. Nuestro procedimiento se ha ido volviendo progresivamente radical, con un promedio actual de 20-30 incisiones por extremidad.

Cuando existen secuelas de la insuficiencia venosa crónica, como edema diario, pigmentación marrón de la piel, induración, celulitis y úlcera, el problema es más difícil, y este es el síndrome que nos importa ahora. Los pacientes con este síndrome, vistos antes de que se ulceraran, se aportan aquí para demostrar el valor de la profilaxis; pero no figuran en las estadísticas finales, limitadas a las piernas con ulceración actual.

Existían 164 piernas con edema, pigmentación y úlcera que se consideraron debidos sólo a varices sin afectación de las venas profundas. De ellos 61 fueron operadas de resección de todas las venas varicosas visibles, y 103 tratadas con medias elásticas. No se ha ulcerado ninguna de estas piernas, seguidas durante uno a siete años. Las venas profundas se hallaban afectas en 372 extremidades con insuficiencia venosa que presentaban edema, pigmentación, induración o dermitis. Un pequeño número de ellas (11) fueron tratadas por el procedimiento de Linton sin ligadura de la vena femoral superficial. Ninguno se ha ulcerado. Para las restantes 361 piernas se prescribió medias elásticas. Cuando no existía dermitis, sólo el 2,3 % se ulceró; mientras cuando se hallaba presente, como ocurrió en un corto número de casos, se ulceró en un 23 %. Cabe observar, pues, que en la mayoría de los casos, vistos antes de ulcerarse, puede detenerse la progresión del síndrome mediante el uso de artificios de contención externa que controlen el edema.

El resto de extremidades de esta serie en su exploración inicial presentaba úlceras de la piel por insuficiencia venosa o una historia de ulceración en una pierna con evidente insuficiencia venosa. Este grupo comprende 498 pacientes con 595 extremidades, de las que 19 no fueron tratadas. La úlcera era bilateral en el 16 % de los enfermos. El 54,4 % eran mujeres. El promedio de edad de los enfermos tratados era de 57 años.

En 543 pacientes se obtuvo con certeza la historia del inicio de los trastornos. En 347 casos se consiguió una clara historia de trombosis venosa profunda, en la mayoría de los cuales se descubrió la causa, excepto en un 7 % a pesar de estar clara la trombosis venosa. En 156 extremidades (29 %) existía una larga historia de varices sin evidencia clínica u operatoria de afectación de las venas profundas. Estas úlceras fueron consideradas como debidas sólo a varices. En 40 extremidades (7 %) no se logró una historia de trombosis venosa profunda ni de varicosidades precedentes. Por otro lado, no se podían distinguir de las que presentaban una clara historia de trombosis venosa profunda, y en todas cuantas fueron tratadas operatoriamente los hallazgos fueron similares a las que la habían sufrido. Es por esto que estas úlceras se clasifican como debidas con toda probabilidad a trombosis profunda silenciosa. Es de particular interés anotar que en 110 casos (20 %) la causa de la trombosis fue un trauma, lesión, fractura o quemadura, inicio del trastorno crónico.

Muchos enfermos no podían precisar el tiempo transcurrido entre trombosis y úlcera. En 251 extremidades, los datos eran exactos. En el 77 % las úlceras se producían en los 10 primeros años, en especial entre el

primero y el quinto. Tanto por ciento superior al señalado por LINTON y HARDY.

Entre 472 piernas ya ulceradas en la primera exploración, 39 (8 %) sufrieron simultáneamente más de una úlcera, de los cuales uno presentaba seis en una misma pierna.

En 532 casos se recordaba un estado preulceroso. En 286 (54 %) existía antecedente de úlcera. Un enfermo relató 45 recidivas en varios años. El 35 % de los pacientes vistos con úlceras recidivadas había sufrido tratamiento quirúrgico de sus venas, en el 21 % de los cuales las operaciones se efectuaron al principio. El tiempo promedio entre aparición de la úlcera e inicio del tratamiento fue de 22 meses. En un enfermo la úlcera no curó nunca en 41 años.

#### TRATAMIENTO

*Cuidados iniciales.* Nosotros creemos que la úlcera de origen venoso de la pierna es básicamente una enfermedad de naturaleza física, de causa hidráulica, resultado de una persistente presión venosa anormal mientras se camina. Esta a su vez es resultado de una insuficiencia valvular venosa mecánica. La reducción de la presión venosa puede lograrse elevando la extremidad por encima del nivel del corazón, o bien ser contrarrestada mediante la aplicación de una contrapresión externa en la extremidad. De este modo, un simple aunque caro método de curar estas úlceras es la permanencia en cama con las piernas elevadas sobre el nivel del corazón. Un método poco traumático de desbridamiento consiste en la aplicación de compresas con solución salina, cuatro veces al día, sobre la úlcera. No utilizar antibióticos ni quimioterápicos locales o generales.

El método de elevar las piernas merece algún comentario. No deben usarse almohadillas: los pies se caen, el pie puede quedar bajo el nivel del corazón o por el contrario hiperextender la rodilla causando dolor. Elevar sólo la mitad inferior de la cama obliga al enfermo a descansar siempre boca arriba. Lo mejor es levantar las patas de la cama seis pulgadas, de modo que quede toda ella en plano inclinado que permita girar al enfermo sobre sí mismo y adoptar cualquier posición siempre con los pies más elevados que el corazón. Las únicas contraindicaciones son la descompensación cardíaca y estados avanzados de obliteración arterial con dolor en reposo.

Lo más práctico es la aplicación de un vendaje compresivo llevable una o dos semanas antes de cambiarlo, que permite al enfermo su trabajo habitual hasta que cura la úlcera. Este procedimiento lo utilizamos en el 80 % de los casos relatados. En la actualidad la mitad de los restantes pacientes hubieran podido curarse con este método, pero por varias razones no se intentó o se hizo de modo discontinuo.

Han sido utilizados muchos métodos de compresión. Nosotros hemos escogido el vendaje elástico adhesivo de Linton. Aplicamos una pomada blanda inerte como base, cubriendola con gran cantidad de gasa alrededor

de la pierna a modo protector de la piel contra el contacto directo del vendaje elástico adhesivo. Algodón sobre la zona ulcerada y sobre el safena interna. Vendaje de la pierna desde la cabeza de los metatarsianos hasta el tubérculo tibial. Con todo a veces se produce picor y eritema de la pierna, seguramente por hipersensibilidad a la substancia elástica adhesiva a pesar de la capa de gasa y algodón. Cuando esto ocurre, puede usarse un vendaje de gelatina recubierto por una venda de goma. Si el enfermo es inteligente puede usarse otro método consistente en enseñar al enfermo a vendar su pierna con dos vendas de goma de cuatro pulgadas, cura cambiante cada día y suprimible o dejando sólo un ligero vendaje que cubra la úlcera de noche.

*Injertos cutáneos en la úlcera.* Fue HOMANS al primero en señalar que el éxito o fracaso de un injerto cutáneo en úlceras de causa venosa dependía principalmente de la perfecta resección del tejido cicatrizal. Si el injerto se coloca sobre tejido de granulación recidivarán la úlcera al reanudar la deambulación, pues la causa primaria de la úlcera persiste. Si la resección es amplia, lo cual supone necesariamente la extirpación de las venas insuficientes de dicha zona, el injerto tiene muchas más posibilidades de supervivencia. HOMANS lo atribuyó a la resección del tejido cicatrizal. LINTON demostró luego que si se resecan las venas insuficientes la curación persiste a pesar del tejido cicatrizal, lo cual reafirma que la enfermedad es en el fondo de naturaleza venosa. Si vamos a practicar un injerto hay que resecar ampliamente el tejido cicatrizal y la fascia profunda, de modo que el injerto descansen sobre músculos y tendones; y luego resecar las venas insuficientes del muslo y de la pierna por encima de la úlcera.

En 21 casos de esta serie se practicó un injerto primario cutáneo habitualmente por la avanzada edad del enfermo. Mientras el promedio de edad de todos los pacientes tratados era de 57 años, el de los que sufrieron resección de la úlcera e injerto era de 74 años. En circunstancias ordinarias es preferible el vendaje compresivo que permite la deambulación mientras cura la úlcera, la hospitalización es más corta, la plasticidad es mejor, se conserva el contorno de la pierna y el ajuste de la media de goma es también mejor.

*Tratamiento definitivo.* La intervención quirúrgica se efectúa transcurridas algunas semanas de haber curado la pierna.

Cuando se supone que la úlcera se debe solamente a una insuficiencia superficial, se reseca la safena interna desde el metatarso a la ingle, y la safena externa desde la cara lateral del pie hasta la rodilla, junto a cualquier vena varicosa visible. Cuando la úlcera se debe a insuficiencia venosa profunda, con afectación o no del sistema superficial, el tratamiento ha sido el descrito por LINTON. Durante los dos primeros años se practicó sin variación este tratamiento. Desde entonces, hemos suprimido la ligadura y sección de la vena femoral superficial. En esencia la operación consiste en la ligadura y sección subfascial de las venas comunicantes en la parte interna de la pierna y en la extirpación de los sistemas safenos

interno y externo. El omitir la ligadura y sección subfascial de las comunicantes en pacientes con insuficiencia profunda venosa es, en nuestra opinión, la principal causa de recidiva de las úlceras de la pierna.

*Cuidados postoperatorios.* Se envuelve la pierna con dos vendas de goma de 4 pulgadas, bien apretadas. Si se actuó sólo sobre el sistema superficial se invita al enfermo a caminar al segundo día. En este último caso las suturas pueden dejarse en la piel entre 12 y 21 días. Utilizamos de rutina hilo de nylon de 3-0 para la piel, que por no ser irritante puede permanecer más tiempo sin retirar. Alta del hospital entre 8 y 12 días después de la operación. Cuando la pierna ha curado por completo, se coloca dentro de una ajustada y fuerte media elástica como la descrita antes y se le invita a que reanude su trabajo normal en 3 ó 5 semanas. En la mayoría la media elástica se deja permanente. Pero si el edema desaparece con el tiempo y no reaparece después de quitarse la media durante un día y medio, puede suprimirse del todo. Por fortuna, la mayoría de enfermos no consideran el uso de la media como una traba, prefiriendo continuar usándola a pesar de poderla suprimir.

*Complicaciones.* La más frecuente es la producción de una escara a lo largo de la incisión de Linton en la zona previamente ulcerada. El tratamiento ideal de la escara es su resección inmediata con aplicación de varios pequeños delgados injertos de piel. En nuestra serie tuvimos 26 escaras, 11 de ellas tratadas según decimos. Si la escara es pequeña (15 casos restantes) puede tratarse con vendaje compresivo, como en los casos iniciales. Las incisiones sobre piel normal curan «per primam» casi siempre.

No tuvimos mortalidad operatoria. Un enfermo en quien no se ligó la femoral superficial presentó una embolia pulmonar que prolongó unos días su hospitalización.

*Tratamiento conservador.* Consiste en llevar una fuerte media elástica y en elevar los pies de la cama si persiste un edema residual por la mañana con la cama horizontal. Los pacientes de este grupo no constituyen grupo control para aquellos tratados quirúrgicamente. Todos los enfermos son tratados individualmente. Nuestro proceder ha sido aconsejar la intervención quirúrgica en piernas en los estados más graves, y ningún paciente ha sido tratado por medios conservadores por considerarlo demasiado avanzado. Por otro lado, en muchos casos con úlcera pequeña y superficial sin graves cicatrices se ha recomendado tratamiento conservador. De igual modo en pacientes con estado general que contraindica la operación.

## RESULTADOS

*Cuidados iniciales.* El 97 % de los pacientes fueron curados en su inicio. Estrictamente hablando, no existen verdaderos fallos porque todas las piernas curan si se elevan por encima del nivel del corazón. No obstante, a veces nos encontramos con descompensados cardíacos u obliterados arteriales con dolor en reposo que no pueden mantener sus extremidades ele-

vadas. Las causas del fracaso del método ambulatorio son: la imposibilidad de llevar un vendaje compresivo por sensibilidad de la piel o excesivo drenaje, imposibilidad de poder caminar, imposibilidad de poder caminar por anquilosis o artrodesis de la cadera, rodilla o tobillo, y descorazonamiento o negativa del tratamiento por el paciente.

#### *Tratamiento definitivo.*

*Conservador.* Entre 463 extremidades tratadas conservadoramente 71 (15 %) presentaron recidiva de la úlcera.

*Quirúrgico.* Las úlceras por insuficiencia sólo superficial son mucho más benignas que las debidas a insuficiencia venosa profunda. Entre 73 extremidades tratadas hubo 4 recidivas, de las cuales dos se debieron a trombosis venosa profunda después del tratamiento quirúrgico o a no haber reconocido su existencia antes de la operación. De las dos restantes, una se debió a una inadecuada resección de las varicosidades en un hombre de 79 pulgadas. La segunda ocurrió también en un hombre de alta talla (74,5 pulgadas) que había sufrido unas ampollas postpicadura de insectos en varias ocasiones, la última un año antes de la operación, progresando hacia la ulceración, curando pronto y no recidivando en cinco años.

La mayor proporción de recidivas la observamos en los casos de úlcera por insuficiencia profunda y superficial en los que se ligó la vena femoral superficial, si bien esto puede carecer de significado. Primero, el periodo de observación es más largo en este grupo y, segundo, existía una desordenada alta proporción de extremidades con las más graves formas en los dos primeros años de estas series.

El análisis de las 23 recidivas tras la operación de Linton nos da: 4 por descuido del paciente, gente irresponsable que no cuidó sus piernas; 8 por extensión o progresión de la enfermedad, posiblemente (como en un caso de un enfermo con un solo brazo y que vivía solo, lo cual le impedía vendarse la pierna; otro enfermo con una triple fractura malleolar; otro, con al menos doce episodios de tromboflebitis recurrente profunda y múltiples embolias pulmonares, a quien se le ligó la vena cava, y que desarrolló las trombosis en pleno tratamiento anticoagulante, siendo el único paciente que presentó una úlcera típica en la rodilla); 3 por inadecuada resección de las venas insuficientes, dos de ellos comprobables clínicamente y en un tercero por flebografía; 8 por causas desconocidas.

#### RESUMEN

La insuficiencia venosa crónica de las extremidades comprende todas aquellas condiciones patológicas dependientes de una insuficiencia valvular venosa. Esta insuficiencia valvular puede quedar limitada al sistema superficial, al profundo o comprender ambos a la vez. La insuficiencia valvular disminuye la eficacia del corazón venoso y reduce o elimina la normal caída de presión venosa en la deambulación. Este estado de hipertensión venosa durante la marcha se supone el primordial factor productor del edema diario,

pigmentación, induración y úlcera de la pierna, típicos del síndrome. Otros factores, como la obstrucción linfática y la infección, son secundarios.

El tratamiento más eficaz de las varices es la resección de todas las venas dilatadas. La pigmentación e induración debidas a insuficiencia valvular sólo superficial, tanto antes de ulcerarse como después de curada la úlcera, tienen el mismo tratamiento. Si se presentan asociadas a insuficiencia venosa profunda, cabe detener su progresión mediante uso de una fuerte media elástica. En presencia de ulceración, el tratamiento de elección es la aplicación de un vendaje compresivo y deambulación. Si este procedimiento está contraindicado, puede curar por aplicación de injertos cutáneos delgados en fragmentos o con el reposo en cama con la pierna elevada por encima del nivel del corazón.

Una vez curado, se recomienda la resección radical de los sistemas safenos interno y externo con ligadura de las comunicantes, según LINTON, seguida del uso de media elástica lo suficientemente apretada como para evitar el edema, hasta que desaparezca todo rastro de él.

El tratamiento conservador una vez curada la úlcera consiste en el uso de una fuerte media elástica y la elevación de los pies de la cama 6 pulgadas si existe edema residual por las mañanas teniendo el lecho horizontal.

Por estos procedimientos señalados, el 97 % de las úlceras han curado (80 % de ellos ambulatorios). De las tratadas por medios conservadores, el 85 % permanecen curadas. De las úlceras varicosas tratadas por métodos quirúrgicos, no hubo recidiva en el 94,5 por ciento. De los enfermos en los que el sistema profundo estaba afectado y fueron operados, permanecen curados el 85 %.

ALBERTO MARTORELL

**GANGRENA INTESTINAL ASOCIADA A CARDIOPATIA** (*Intestinal gangrene associated with Heart Disease*). — BERGER, ROBERT L. y BYRNE, JOHN J. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 112, n.º 5, pág. 529; mayo 1961

El infarto masivo del intestino, sin obliteración vascular, es una enfermedad aguda, rápidamente progresiva y fatal, cuyo signo fundamental es el dolor abdominal acompañado de «shock».

Sin embargo los hallazgos clínicos no son siempre uniformes y en realidad el diagnóstico de infarto intestinal sólo se hizo en seis enfermos de los veintitrés analizados en este trabajo.

Pero en veintiún casos existía una cardiopatía descompensada evidente, y se sospechaba en los dos restantes. El grado de descompensación era variable y desde luego no guardaba relación con la aparición o no del infarto sin obliteración o funcional. En algunos casos de fibrilación auricular, en la necropsia se atribuyó el infarto a una embolia de la arteria mesentérica aun en ausencia del émbolo responsable.

Los datos de laboratorio fueron semejantes a los existentes en las trombosis mesentéricas, con leucocitosis, hematocrito elevado y sangre en las heces.

La duración del «shock» fue en general corta, y en las necropsias se evidenciaron ciertas diferencias en la extensión del proceso gangrenoso; casi siempre el infarto correspondía a la zona de irrigación de la arteria mesentérica superior, y en muy pocos casos el infarto afectaba a la totalidad de los intestinos delgado y grueso.

Los datos proporcionados por este estudio, junto a la revisión bibliográfica, sugieren que el infarto funcional del intestino es una realidad clínica; a juzgar por la frecuencia de cardiopatía en estos casos hay que suponer que dicha lesión debe tener un significado etiológico en el desarrollo del infarto funcional del intestino.

En las cardiopatías congestivas descompensadas, la vasoconstricción compensadora consigue proporcionar un aporte sanguíneo efectivo desde la piel, músculos y área esplácnica a los órganos vitales como el corazón y el cerebro.

Desde un punto de vista técnico cualquier tipo de colapso vascular con vasoespasmo esplácnico de compensación es capaz de precipitar un infarto funcional del intestino; y cabe la posibilidad de que el «shock» ocasionado por la isquemia intestinal añada nuevas lesiones a un órgano ya lesionado, conduciendo en definitiva a la irreversibilidad del proceso.

El tratamiento del infarto funcional dista de ser satisfactorio, entre otras razones por lo difícil que resulta su reconocimiento y su exacto diagnóstico. Una vez sospechada la posibilidad de que se trate de una isquemia intestinal hay que recurrir a todas las medidas posibles para corregirla.

Hay que tratar el fallo cardíaco, dar antibióticos para prolongar la supervivencia intestinal, proceder a la intubación intestinal, pero si no hay una rápida mejoría debería recurrirse a la laparotomía, e intentar la recuperación intestinal con la inyección de novocaína en la raíz del mesenterio; en caso negativo, no quedará otro recurso que la resección intestinal siempre que sea posible.

*N. de la R. — Llama la atención el que los autores desconozcan o no citen los remarcables trabajos de GREGOIRE y COUVELAIRE, publicados en 1937 en la monografía «Apoplexies viscerales» de la casa Masson et Cie.*

**VENOGRAFIAS PERCUTANEAS DE LA PIerna. DESCRIPCION Y NOMINACION SEGUN SUS OBJETIVOS FISIOPATOLOGICOS.** — SAN ROMÀN, CARLOS J. «Revista Médica de Córdoba», Argentina, vol. 48, núms. 7, 8 y 9, pág. 207; 1960.

Muchos han sido los autores que han contribuido a perfeccionar las venografías, pero todavía su sistematización está lejos de ser alcanzada. Ello se debe a dos factores esenciales: a) la intrincada anatomía del sistema

ma venoso de la pierna y la complejidad de sus dependencias funcionales, y b) el error de guiar la venografía por el concepto clínico funcional de «insuficiencia venosa», sin distinguir previamente las distintas formas anatomo-fisiopatológicas que aislada, sucesiva o conjuntamente pueden configurarla.

Vamos a intentar una clasificación y nominación de las venografías percutáneas de la pierna.

*Bases para la orientación venográfica.* El concepto clínico-funcional «insuficiencia venosa» no es registrable por venografía, pero sí lo son las distintas condiciones anatomo-fisiopatológicas capaces de desencadenarla.

Las dos formas elementales de «insuficiencia venosa», una por disminución o anulación de la capacidad de drenaje, otra por fallo en la capacidad de orientación de la sangre, tienen una anatomo-fisiopatología propia, con traducción clínica y evolución distintas, terapéutica distinta y —lo que aquí más nos interesa—exigen para su investigación semiológica recursos técnicos apropiados a cada una de ellas.

Si queremos estudiar la luz vascular efectiva de troncos y comunicantes, recurriremos a la repleción contrastada encauzando el contraste en la dirección normal de la corriente sanguínea, utilizando o no artificios que impidan su difusión a determinados sectores venosos, manteniendo al enfermo de preferencia en decúbito dorsal. Son las venografías luminas. Pueden ser simultáneas o selectivas. Se las identifica como distales, ascendentes o anterógradas.

Si queremos conocer la competencia valvuloparietal, la técnica es diferente, variando según queramos estudiar los troncos o las comunicantes. En el primer caso, puede ser alta, para las venas proximales, o baja, para las distales. La inyección se practica en el extremo superior del tronco a investigar, con el enfermo en posición eructa y realizando una contracción activa de la prensa abdominal. Son las venografías tronculocompetenciales, llamadas impropriamente retrógradas o descendentes. En el segundo caso, el de las comunicantes, hay que utilizar artificios para evitar que el contraste se desplace por las venas superficiales invalidando el resultado. Son las venografías comunicantecompetenciales, conocidas hasta hoy por el nombre de sus autores.

#### *Clasificación de las venografías percutáneas de la pierna:*

- |                                      |    |   |
|--------------------------------------|----|---|
| Venografías luminas . . . . .        | a) | simultánea para ambos sistemas, superficial y profundo (Martorell)              |
|                                      | b) | selectiva para el sistema profundo (Massel y Ettinger)                          |
| Venografías competenciales . . . . . | a) | de los troncos colectores:<br>1) alta (San Román)<br>2) baja (Boretti y Grandi) |
|                                      | b) | de las comunicantes (Massel y Ettinger).  |

*Fundamentos e indicaciones de cada técnica.*

MARTORELL inyecta el contraste en una vena premaleolar interna, con el enfermo en decúbito horizontal. El líquido transcurre por las venas superficiales centripetamente, pero como la tensión venosa es menor en los troncos profundos tiende a pasar a éstos a través de las comunicantes, llenando todo el árbol venoso sin exclusión. Tenemos así un dato de permeabilidad y de capacidad luminal superficial y profunda y de las comunicantes, pero no de «insuficiencia» de las comunicantes. La «Prueba flebográfica de Martorell» es pues una venografía luminal indiscriminada del sistema venoso. Justifica su denominación de «varicografía». Su indicación estriba en observar la red supletoria consecutiva a un obstáculo (trombo, etc.) en la circulación profunda.

MASSEL y ETTINGER, colocando lazos escalonados que imposibiliten la difusión del contraste por las venas superficiales y que dificulten sin impedirla la circulación en las profundas, logran encauzar el líquido opaco, inyectando en una vena del dorso del pie, hacia los troncos tibiales, peroneos, poplíteo y femorales. Así demuestran la competencia de las comunicantes y la capacidad luminal de los troncos profundos, pero no demuestran si un tronco es o no «insuficiente». Se trata de una venografía luminal selectiva del sistema profundo.

La inyección del contraste en la femoral común, con el enfermo en pie y durante un esfuerzo abdominal (SAN ROMÁN, 1958) es lo más propicio para comprobar la competencia de los troncos femorales y safena interna. Se trata de la venografía tronculocompetencial alta.

De menor importancia, pero a veces necesaria como complemento es la venografía tronculocompetencial baja (BORETTI y GRANDI), inyectando en la poplítea con el enfermo en pie, comprobando la competencia de dicha vena y de las del resto de la pierna.

La técnica de MASSEL y ETTINGER, descrita, nos informa de la competencia de las comunicantes, al opacificarse las mismas desde la profundidad a la superficie si son incompetentes. Es la venografía comunicante-competencial, de indicación absoluta en caso de incompetencia venosa a tratar quirúrgicamente. Esta técnica tiene, no obstante, que perfeccionar ciertos detalles para ajustarla a las condiciones fisiológicas.

**COMENTARIO**

Toda denominación motivada por un aspecto parcial del procedimiento empleado, sea topográfico, sea por el sentido de la corriente del contraste, sea por la posición del paciente o de acuerdo con el autor que lo describió, es del todo insuficiente para una correcta lectura de una venografía. En cambio, basta una brevíssima nominación fisiopatológica para sintetizar todos los datos y aspectos técnicos requeridos para su interpretación.

**IMPORTANCIA DE LA ARTERIA FEMORAL PROFUNDA EN LA REVASCULARIZACION DE LA PIerna ISQUEMICA** (*Importance of profunda femoris artery in the revascularization of the ischemic limb*). — LEEDS, FRANK H. y GILFILLAN, RUTHERFORD S. «Archives of Surgery», vol. 82, pág. 25; enero 1961.

La aterosclerosis es un proceso generalizado, aunque a veces puede quedar limitado a una arteria o a un sector de ella, permaneciendo así largo tiempo. Sabemos que existen pacientes con claudicación intermitente que pueden vivir muchos años sin que hayan perdido el miembro o sufrido complicación vascular seria, y que esto ocurre de modo particular en pacientes relativamente jóvenes con oclusión aterosclerótica de la aorta abdominal y su bifurcación, pero también lo hemos observado en enfermos con oclusión crónica de la arteria femoral superficial.

*Historia de la oclusión de la femoral superficial.* Son muchos los casos de personas más bien ancianas con claudicación intermitente de las pantorrillas desde unos cinco o diez años, que al final fallecen de un accidente cerebrovascular o de un infarto sin haber sufrido alteraciones isquémicas graves en los pies. Por el contrario, existen enfermos en edad similar con una historia relativamente corta de claudicación intermitente de las pantorrillas, que acuden por que desde un mes antes observan imposibilidad de descansar en posición horizontal, debiendo dormir con los pies pendiendo fuera de la cama. A la exploración hallamos en estos últimos un pie frío, rojo y edematoso, primer estado hacia la amputación. La arteriografía de ambos tipos de pacientes mostrará una extensa obliteración de la femoral superficial y poplítea y una femoral profunda permeable.

Todos conocemos estos casos extremos, pero pocos sabemos con exactitud lo que ocurre en la mayoría de estos enfermos. RICHARDS, en 1957, efectuó uno de los mejores estudios sobre ello en su trabajo «The Prognosis of the Intermittent Claudication». Tuvo bajo observación continua a 60 enfermos, durante un mínimo de cinco años o murieron durante el estudio. Se excluyeron los que presentaban una evidente isquemia de los pies, dejando sólo los que sufrían claudicación intermitente sin complicación. De los 60 enfermos, todos menos 4 presentaban oclusión femoral o poplítea. De 8 que empeoraron de forma gradual, con claras alteraciones nutricias y dolor en reposo en algunos casos, sólo 3 requirieron la amputación de la pierna. Fallecieron por causa cardiovascular 13 pacientes, y 31 (72 %) mostraron evidente generalización clínica de la enfermedad. En 12 casos el proceso parecía todavía confinado a los miembros inferiores. Llegó a la conclusión de que en cuanto concierne a la claudicación en sí, y lo mismo para la pierna, el pronóstico es probablemente mejor de lo que se admite; y a medida que pasa el tiempo, el enfermo tiene más probabilidades de quedar inhabilitado por efecto de enfermedad arterial coronaria o cerebral que por enfermedad arterial periférica.

Nuestras conclusiones deducidas de una serie de 196 enfermos con enfermedad de la femoral superficial, seguidos un tiempo menor que RICHARDS son semejantes a las de este autor. De ellos, 120 han seguido satisfactoriamente. Murieron 41, la mayoría de accidente vascular cardíaco o cerebral; y 19 sufrieron complicaciones que requirieron la intervención quirúrgica. Estos hechos, derivados de la evolución natural del proceso oclusivo de la femoral superficial, más la desilusión que nos han proporcionado los resultados lejanos de la tromboendarterectomía y el injerto en «by-pass» en la enfermedad arterial femoropoplítea, hacen poco recomendable la cirugía directa en esta clase de pacientes, a menos que lo avanzado de la isquemia haga inevitable la amputación. La mayoría de las extremidades que se pierden en este grupo por amputación se debe a la progresión de la oclusión arterial o a la infección.

Hemos tenido especial interés es estudiar el proceso oclusivo que, sobreñadido a la enfermedad oclusiva arterial femoral superficial y poplítea original, lleva a una isquemia de tal grado que haga al parecer inevitable la amputación. La arteriografía sugiere que esta lesión ha sido con frecuencia la oclusión del árbol distal, es decir, el sector de salida; pero no era nada raro observar también una notable oclusión del sector de afluencia a dicha zona, por afectación aterosclerótica de la aorta, ilíacas y femoral común. Frente a un extenso proceso oclusivo de la aorta abdominal, ilíacas, femorales común y superficial y de la poplítea, con frecuencia se observaba una femoral profunda permeable. Esto llamó nuestra atención sobre la posible importancia que la femoral profunda pudiera tener como eslabón vital en la revascularización de una pierna isquémica.

*Patología de la femoral profunda.* Excepto en sus primeros centímetros, la femoral profunda queda sorprendentemente libre de aterosclerosis bastante tiempo después de que los troncos principales ya se han ocluído. En una revisión de 910 aortogramas, donde se observa una femoral superficial permeable, sólo en tres casos no se llenó la femoral profunda. Con frecuencia la obliteración de la femoral superficial se acompaña de una dilatación de la femoral profunda hasta el extremo de que la femoral común y la profunda parecen la misma arteria. La primera porción de la femoral profunda forma parte de la bifurcación de la femoral común y, como tal, muestra las lesiones típicas ateroscleróticas de una bifurcación arterial importante. A veces se observan lesiones estenóticas en el origen de la rama circunfleja externa. No es raro que al desarrollarse un proceso aterosclerótico de la aorta y del sector ilíaco a la vez que de la femoral superficial, se inicie la dilatación de la femoral profunda y de sus ramas.

*Observaciones clínicas.* Entre 270 enfermos tratados operatoriamente por insuficiencia arterial de sus extremidades inferiores, 25 presentaban tan extensa obliteración del árbol periférico que se excluyó toda intervención reconstructiva. Todos los constituyentes de este grupo sufrían alteraciones isquémicas intensas, caracterizadas por dolor en reposo, rubor, gangrena y «test» de hiperemia reactiva. A menos que se pudiera efectuar una revascularización, la amputación era inevitable. La aortografía mostraba

extensa obliteración del sector aortoilíaco y de la femoral superficial, pero en la mayoría se observó una femoral profunda permeable.

El promedio de edad de este grupo era de 61 años; 7 eran mujeres y 18 varones. Mientras la proporción de sexos era similar a la de un estudio anterior sobre oclusión arteriosclerótica de la aorta terminal y de las ilíacas primitivas, la edad era claramente más elevada. De ellos, el 41 % tenía historia anterior de angor o infarto de miocardio; mejorando el angor a medida que su capacidad para andar disminuía. Dos habían sufrido, tiempo antes, un accidente cerebrovascular.

Al principio de este estudio restableciamos la corriente sanguínea por tromboendarteriectomía de aorta a femoral profunda (12 enfermos). Aunque todos sobrevivieron en buen estado, consideramos que en relación a su edad y estado vascular general la operación era excesiva. Por este motivo, cuando tuvimos injertos bifurcados adecuados a disposición, practicamos injertos en «by-pass» de aorta a femoral profunda con tromboendarteriectomía de la primera porción de la femoral profunda si era necesario. Entre 25 pacientes, 24 consiguieron una buena restauración de la corriente sanguínea con desaparición del dolor en reposo y curación de las necrosis o gangrenas locales, o al menos limitar la amputación a los dedos. El enfermo restante falleció de infarto de miocardio al día siguiente de la operación. Como manifestación residual de su insuficiencia arterial estos enfermos presentaban una claudicación de dos a cuatro bloques de casas. Más tarde fallecieron otros tres pacientes, de complicación cerebral o coronaria. El curso más largo es de 8 años y el menor de 6 meses.

*Técnica.* Incisión en palo de hockey sobre la ingle para descubrir la femoral común y su bifurcación. Dissección de la femoral profunda, al menos hasta el origen de la circunfleja externa. Después de asegurarnos de que la femoral profunda tiene tamaño y luz suficiente para aceptar el flujo que ha de recibir por arriba, o que puede lograrse por tromboendarteriectomía de su primera porción, se abre el abdomen por incisión paramedia izquierda o media. Juzgamos preferible para el paciente explorar la femoral profunda antes de abrir el abdomen, ya que los aortogramas no siempre muestran con claridad la permeabilidad de la femoral profunda, a pesar de serlo a veces.

Si la aorta está ocluida por completo, se abre a unos dos o tres centímetros por debajo del punto de oclusión y se practica una endarteriectomía de este muñón. Luego, anastomosis terminoterminal entre este sector y la porción proximal del injerto. Si la aorta no está del todo ocluida, se escoge una zona donde la pared anterior sea más blanda y la placa posterior más delgada, se aisla con unos «clamps» y se practica una anastomosis terminolateral entre la porción proximal del injerto —cortada oblicuamente— y una incisión elíptica en la pared frontal de la aorta. Si fuese necesario, una tromboendarteriectomía localizada de aorta puede asegurar un buen flujo desde la aorta al injerto.

Los injertos transcurren retroperitonealmente hasta alcanzar las incisiones inguinales. Se abre longitudinalmente la femoral común, ampliando

esta incisión para formar una estrecha elipse. Tromboendarterectomía de la femoral común si fuese necesaria, extrayendo el material aterosclerótico que se extiende hacia la primera porción de la femoral profunda. Por lo común esta extracción se acompaña de una muy satisfactoria hemorragia retrógrada por la femoral profunda.

En la fase abdominal se realiza una simpatectomía lumbar bilateral, con objeto de aumentar además la circulación colateral.

**INDICACION DEL TRASPLANTE VASCULAR** (*Die Indikation zur Gefäßtransplantation*). — JUDMAIER, F. «Munchener Medizinische Wochenschrift», volumen 103, n.º 4, pág. 197; enero 1961.

En resumen, los trasplantes vasculares se practican en: a) enfermedades vasculares aisladas y limitadas (heridas, aneurismas, etc.) y b) enfermedades vasculares generalizadas (tromboangiitis obliterante, arteriosclerosis obliterante, etc.).

En el primer caso la indicación es clara y el éxito casi siempre seguro y definitivo. En las enfermedades vasculares crónicas estenosantes la indicación es más difícil, puesto que las condiciones previas —de modo especial en la arteriosclerosis obliterante— limitan las posibilidades. En nuestra clínica de Innsbruck sólo el 8,3 % de los arteriosclerosos era susceptible de trasplante vascular. Teniendo en cuenta las posibilidades anatómicas, la mortalidad, las enfermedades intercurrentes, el peligro de recidiva y las dificultades técnicas, podemos decir con BOYD que en los arteriosclerosos obliterantes la eficacia de los trasplantes se limita al 8 %. En estos enfermos indicamos la operación citada en las fases III y IV; extendiéndola a la fase II únicamente cuando el paciente ve entorpecido su trabajo por la enfermedad.

La literatura sobre los trasplantes vasculares cada día es más copiosa: un 40 % de los artículos angiológicos trata de este tema. No obstante, la mayoría se limita a hablar de cifras escasas sin valor, de resultados individuales, o bien se extiende en consideraciones generales que más que aclarar conceptos crean confusión. Existe una tendencia de sobrevalorar. Pocas son las estadísticas aceptables. Incluso ni siquiera en Norteamérica e Inglaterra —las más notables— se han librado de practicar a veces el trasplante por el mero hecho de practicarlo, sin comprobar la utilidad a largo plazo para el enfermo. Nos hallamos, pues, en un momento en que debemos aclarar la indicación precisa, prescindiendo de la manía de los números y calificaciones individuales.

Ya hemos resumido al principio las indicaciones generales de los trasplantes.

a) *Enfermedades vasculares localizadas.* Los casos de heridas o fisuras que dificultan la sutura son tributarios ideales del trasplante. Aquí, además, el resto de los vasos está en perfectas condiciones. Los resultados son bastante seguros y permanentes. Presenta un caso.

Lo mismo podemos decir de los aneurismas. Sabemos, por ejemplo, que los aórticos son tan peligrosos como los carcinomas, dado que sin tratamiento el enfermo suele morir de hemorragia antes de transcurrir los dos años del diagnóstico. Presenta un caso.

b) *Enfermedades vasculares crónicas estenosantes.* Aquí las circunstancias cambian y la indicación no está clara. Las condiciones anatómicas previas para establecer la indicación son definidas: que las arterias tengan un tamaño al menos como la poplítea, lo cual ya excluye las de la pierna; que el sector distal a la oclusión permanezca permeable; que las alteraciones vasculares no sean excesivas, permitiendo una sutura segura; y que no existan otras oclusiones periféricas. Las posibilidades quedan, pues, bastante limitadas, sobre todo en los arteriosclerosos. ROB acepta sólo un 20 % de los enfermos con claudicación intermitente. DE BAKEY acepta un tanto por ciento muy superior, si bien este autor indica el trasplante en los trastornos estenosantes y además en los deformantes.

En los últimos tres años entre 2307 enfermos vasculares hemos observado 626 arteriosclerosos estenosantes. En estos efectuamos trasplante vascular en 52 casos (aorta, ilíacas y femorales), que corresponde al 8,3 %. Nuestros métodos y resultados son equiparables a los de la mayoría. Sólo resaltaremos que no empleamos el «by-pass» en la aorta cuando se ha practicado una tromboendarteriectomía, pues nuestra experiencia en estos casos es negativa.

Teniendo en cuenta el número de arteriosclerosos, la posibilidad de practicar un trasplante es reducido; lo cual se comprende si juzgamos los resultados comparando el curso de la enfermedad y el tiempo que puede llegar a vivir el enfermo.

Por todo ello, hemos revisado los 626 enfermos arteriosclerosos que, junto a la estadística de BOYD sobre 1440 enfermos seguidos cinco años, da los siguientes resultados: el promedio de edad al iniciar el tratamiento es de 57 años, falleciendo el 27 % de los enfermos en los cinco primeros años. La causa de muerte es una cardiopatía, en general infarto, en el 58 % de los casos, un insulto cerebral en el 16 %, quedando un 26 % para enfermedades intercurrentes. De los que han sobrevivido, un 20 % ha padecido en los cinco años un insulto cerebral o coronario no mortal; un 12 % otras oclusiones arteriales importantes; y un 7 % gangrena de las extremidades. De 100 arteriosclerosos, al cabo de cinco años, vivirán sólo 73. De estos 73, unos 20 habrán sufrido en estos cinco años un infarto de miocardio o un insulto cerebral que reducirá su actividad. Otros 12 estarán desarrollando oclusiones en las arterias de la otra pierna, lo cual anularía el éxito momentáneo de la operación. Quedan así 41 enfermos. De

éstos, 7 verán amputada su otra extremidad por gangrena. Vemos, pues, que restan sólo 34 pacientes en los que el trasplante vascular puede resultar provechoso.

Pero, además, sabemos que el 50 % de los arteriosclerosos injertados presentan nuevas obliteraciones antes de los dos años. Total, que nos quedan 16 enfermos entre 100 como máxima posibilidad, y aún bajo la mortalidad normal de toda operación.

Mas ni con todo esto podemos terminar nuestra cuenta. Dado el estado general de estos arteriosclerosis, sólo en el 50 % cabe practicar operaciones, pues la otra mitad ha sufrido infarto de miocardio, insultos cerebrales u otras enfermedades que las contraindican. En resumen: 8 enfermos apropiados para la operación entre 100. Es por esto que nos preguntamos ¿El trasplante vascular resulta verdaderamente provechoso en el arteriosclerótico?

Pese a todo, contestamos de modo afirmativo, aunque limitado a determinados casos. En especial a aquellos que además de su claudicación intermitente padecen una relativamente rápida aparición de oclusiones que hace sospechar peligro de gangrena; pacientes a los que quisieramos ver limitada la indicación de los trasplantes en las angiopatías crónicas obliterantes.

Aunque técnicamente sea posible, no debe practicarse en casos de claudicación intermitente simple, excepto si perjudica en gran manera la capacidad de trabajo.

Los trasplantes son un gran progreso de la cirugía vascular, pero en el campo de la arteriosclerosis —la enfermedad vascular más frecuente— su indicación queda muy limitada. Sobrepasar estos límites no suele redundar en beneficio del paciente. La operación es paliativa y pocas veces influye sobre la vida. El enfermo es quien debe decidir, después de conocer a fondo las circunstancias, si la probabilidad de liberarse de su claudicación le compensa los riesgos operatorios. Y queda pendiente el problema de la permanencia de los resultados.

**EXITO DE UNA ANASTOMOSIS VENA CAVA INFERIOR - VENA MESAENTERICA SUPERIOR EN UN CASO POCO CORRIENTE DE HIPERTENSION PORTAL** (*Successful inferior vena cava - superior mesenteric vein shunt in an unusual case of portal hypertension*). — SHORE, J. M. y HERINGMAN, E. C. «*Surgery*», vol. 50, n.<sup>o</sup> 4, pág. 612; octubre 1961.

Existen ocasiones en que la terapéutica de elección, esplenectomía y anastomosis esplenorenal, en las hemorragias repetidas por varices esofágicas no es factible y ha de instituirse otra técnica para evitar ulteriores hemorragias. CLATWORTHY, KOOP y otros señalaron dichas circunstancias-

el bloqueo portal en niños hasta la edad de 11 años, en quienes la vena esplénica es demasiado pequeña para establecer una anastomosis esplenorenal correcta; trombosis concomitante de las venas portal y esplénica, bloqueo portal primario o secundario a cirrosis tratados por esplenectomía sin resultado; hipertensión portal persistente por trombosis o inadecuada anastomosis esplenorenal o porto-cava; y grandes dificultades técnicas para disecar las venas porta o esplénica.

Varias son las técnicas propuestas por diversos autores para solventar dichas dificultades. CLATWORTHY publicó, en 1955, el éxito obtenido con un nuevo tipo de anastomosis alentador en el tratamiento del bloqueo extrahepático del lecho portal en los niños. Ligaba la vena cava inferior y la seccionada por encima de su bifurcación, dirigiendo su porción proximal hacia la vena mesentérica superior, anastomosándola lateralmente. Obtuviieron excelente resultado en dos niños, sin trastornos venosos periféricos secundarios.

Recientemente hemos tenido un caso de hipertensión portal intrahepática, complicada con trombosis de la vena portal y de la esplénica, donde la técnica de CLATWORTHY modificada se nos ha mostrado útil. Dado que esta operación es de técnica relativamente sencilla comparada con la resección esofagogástrica, creímos que su aplicación merecía una detenida valoración y discusión.

#### *Observación.*

Varón de 32 años. En mayo 1958 ingresa en un hospital por súbita y copiosa hematemesis con síncope, de 48 horas de duración y que exigió transfusión sanguínea. A rayos X se descubren varices esofágicas, trasladándose al hospital de Lebanon.

De los 13 a los 18 años estuvo en un campo de concentración donde sufrió una desnutrición grave. Exploración normal, salvo bazo aumentado de volumen, palpable 8 cm. por debajo del reborde costal izquierdo. Laboratorio: hematocrito 38 %, leucocitos 4.100, plaquetas 116.000. Bilirrubina en suero 1,8 mg. %. Tiempo de protrombina 58 %. Brosulfaleína 12 % (45 minutos, 22 %), timol 2,8 U. Fosfatasa alcalina 1,7 B-L unidades. Floculación decefalina 3 +. Proteínas séricas 6,5 % (albúminas/globulinas 3,5/3,0 %).

Diagnóstico: Cirrosis hepática con hipertensión portal, varices esofágicas y esplenomegalia. Esplenoportografía: Obstrucción de la vena esplénica con relleno de varices en fundus gástrico.

En la operación se observó un hígado de tamaño normal y superficie granulosa fina. Biopsia hepática, normal. Bazo moderadamente aumentado de volumen. Presión portal directa, 36 cm. de solución salina. Puesto que el hígado era normal y la esplenoportografía reveló la oclusión de la vena esplénica, se efectuó una esplenectomía, confirmándose la obstrucción esplénica.

Tras la operación desapareció la sintomatología. Una revisión radiológica a los cinco meses de la operación demostró una moderada regresión de las varices.

Cerca de dos años después repitió la hematemesis. Pulso 116 por minuto, T.A. 92/60. Transfusión sanguínea. Esófagograma: Grandes varices en los dos tercios inferiores del esófago.

Operado por segunda vez, se cateterizó una vena del mesenterio yeyunal. La venografía practicada a su través mostraba la trombosis y recanalización de la vena porta y una vena mesentérica superior ancha y permeable. Entre practicar una anastomosis portocava, utilizando alguna otra vena, o una esofagogastrectomía, optamos por anastomosar la mesentérica superior a la cava inferior.

En la operación se pudo comprobar la trombosis portal. Se liberó la mesentérica superior por detrás del cuello del páncreas; se liberó la cava inferior desde las renales hasta la bifurcación, ligándola inmediatamente por encima de ésta y seccionándola después de colocar un «clamp» por debajo de las renales. Dado que la cava no era suficientemente larga para alcanzar la mesentérica por delante del duodeno y del páncreas, se practicó un tunel entre el borde superior de la tercera porción del duodeno y el páncreas, a través del cual se hizo llegar la cava seccionada hasta la mesentérica superior, practicando entre ellas una anastomosis terminolateral de 2,5 cm. La anastomosis funcionó a la perfección, desencadenando una inmediata caída de la tensión portal a 16 cm. de solución salina.

En el postoperatorio apareció edema y cianosis de las extremidades inferiores, iniciados con la deambulación al séptimo día; remitiendo por completo después de una semana de guardar reposo en cama. Posteriormente se aplicaron vendajes elásticos en las piernas.

A los diez meses de la operación había aumentado de peso y no presentó ninguna otra hemorragia. Esófagograma: Acentuada regresión de las varices. Con el uso constante de los vendajes elásticos y elevación de las extremidades inferiores estando en reposo, al segundo mes de la operación andaba cuanto quería sin dolor ni edema.

Elegimos la anastomosis vena cava-vena mesentérica superior por que la mortalidad es bastante más baja que la esofagogastrectomía, a parte de que con ella se podía conseguir la disminución de la tensión portal. La escasa longitud de la cava en este enfermo dificultaba establecer la anastomosis por delante del duodeno, obligándonos a crear un tunel entre el borde superior de la tercera posición del duodeno y él inferior de la cabeza del páncreas, sin lo cual hubiera sido imposible la anastomosis.

Aunque es imposible deducir conclusiones generales de un sólo caso, quedamos muy favorablemente impresionados de la utilidad de la anastomosis entre cava inferior y mesentérica superior en un caso donde ni la porta ni la esplénica nos hubieran sido útiles.

Esta anastomosis nos parece la más factible: por su gran tamaño, anastomosis única, empleo de vasos normales y técnica relativamente sencilla. El mayor inconveniente radica en la necesidad de ligar la cava inferior. Sin embargo, esto no es una seria contraindicación, vista la gravedad del pronóstico y la alta mortalidad en los no tratados y en los tratados por otros tipos de anastomosis o por esofagogastrectomía.

LUIS OLLER-CROSIET