

Extractos

ABDOMEN AGUDO POR DERRAME QUILOSO (L'addome acuto da spandimento chiloso), por G. Antonucci, G. Biliotti, M. La Cava y M. Marzi. «La Chirurgia Gastroenterologica», vol. 1, fasc. 2, pág. 127; abril-junio 1967.

Los autores que se han ocupado de este tema han utilizado varias denominaciones para señalar el síndrome en cuestión. Nosotros creemos debe llamarse Abdomen agudo por derrame quiloso, ya que a nuestro parecer encuadra de manera bastante satisfactoria las múltiples manifestaciones clínicas subsiguientes de modo directo al derrame infradiafragmático del quilo.

En la literatura han aparecido unos 40 casos. La edad era muy variable, siendo más frecuentes por debajo de los cuarenta años. Parece existir un predominio por el sexo masculino, aunque escaso. Los factores etiológicos son en extremo variables. No se señala influencia alguna étnica, geográfica ni racial.

Aparte de unos datos históricos, se presenta un recuerdo anatómico y fisiológico.

Bajo el punto de vista fisiopatológico, sabemos que en el hombre la circulación linfática viene condicionada por la infropoyesis, la progresión de la linfa y la actividad vasomotora linfática.

La modificación de estos factores mencionados puede ocasionar cuadros de insuficiencia de la circulación linfática, pudiendo ser mecánica, funcional o dinámica. La característica fisiopatológica más típica viene expresada por un defecto de canalización. Debemos tener presente, por último, que toda la fisiopatología de la función derivativa del sistema linfático está en estrecha conexión con la fisiología del intersticio.

Según Hoffman, la primera observación de derrame quiloso en el abdomen referida en la literatura corresponde a R. Morton (1689), quien la diagnosticó en un niño de dos años de edad. No obstante, De Diemerboeck había referido ya antes (1685) un caso. Hasta 1966, en que Motta y Parisoli publican su caso, existen en literatura 42 casos.

Presentamos como hipótesis etiopatogénica del abdomen agudo por derrame quiloso, a modo de resumen, el siguiente cuadro: 1.^o Factores congénitos, 2.^o Factores adquiridos y 3.^o Factores desencadenantes.

1.^o Los factores congénitos pueden ser malformaciones aisladas o asociadas y variantes anatómicas del número, localización, curso, forma, calibre o volumen y estructura. Las malformaciones aisladas pueden ser falta de soldadura tanto del sistema colector como del tronco principal, meioprágia sistémica o de sectores; las malformaciones asociadas pueden serlo a otras malformaciones vasculares o de otros sistemas.

2.^o Los factores adquiridos es posible catalogarlos de traumáticos y de

alteraciones de flujo. Los traumáticos pueden ser directos, como contusiones y heridas, e indirectos, como compresiones, aplastamiento, estiramiento, desgarro, estallido. Las alteraciones del flujo pueden resumirse a estasis y a aumento del flujo. La estasis cabe que se produzca por compresión (oclusión intestinal; cardiovasculopatía: cardiomegalia, aneurisma aórtico, aneurisma arteriovenoso, trombosis venosa, hipertensión en la cava inferior; linfoadenopatía inflamatoria, sistémica o neoplásica; neoplasias supra o infradiafragmáticas; de origen diverso: óseas, hepáticas, adherencias peritoneales, etc.); por obstrucción inflamatoria intrínseca o de vecindad, tromboembololinfática, neoplásica primitiva o secundaria, parasitarias (filarias); o mixta (compresión más obstrucción). Las alteraciones por exceso de flujo pueden producirse por aumento de la quilopoyesis (por factores alimenticios cualitativos y cuantitativos, factores farmacológicos de tipo linfagogo y factores endocrinos), factores físicos (acción de la gravedad por variación postural, aceleraciones y desaceleraciones rectilíneas o angulares, movilidad visceral, variaciones presoras, actividad muscular) y factores neurovegetativos.

3.^o Los factores desencadenantes comprenden la analfilaxia (sensibilización alimenticia), factores alimenticios o de acción desconocida, irritación esplácnica, irritación directa del peritoneo y factores todavía ignorados.

De todos los casos reportados podemos resumir que en un 50 % la etiología permanece desconocida. No obstante, podemos distinguir dos grandes grupos de factores: un extenso grupo de elementos congénitos o adquiridos que, solos o asociados, serían capaces de determinar un derrame quiloso; otro grupo, estrechamente condicionado al precedente, capaz de imprimir un curso agudo al cuadro clínico.

Según algunos habría que distinguir también dos grandes **formas** no siempre bien diferenciables: una, definida como «peritonitis quilosa aguda», en la que el derrame quiloso endoperitoneal sería primitivo, sin interesar las estructuras retroperitoneales; otra, «drama abdominal quiloso», donde lo interesado al principio sería el retroperitoneo, siendo la difusión endocavitaria peritoneal secundaria, y donde podría existir con frecuencia un estado de «shock» que no presenta la otra forma. Las causas de una y otra forma serían las mismas, lo que variaría es la localización topográfica primitiva del derrame.

La anatomía patológica es de sobra conocida: junto al cuadro del derrame seroso aparecen, si existen, lesiones asociadas.

Resumiendo las formas clínicas fundamentales, podemos diferenciar dos tipos: uno, el más frecuente, de tipo seudo-perforantes; otro, menos frecuente y afín a la forma traumática, que podemos definir como seudo-pancreatítico. En ambos el curso es agudo o sobreagudo, si bien en la forma seudo-pancreatítica hay que añadir un estado de «shock» de tipo neurógeno que condiciona una especial gravedad a su curso y que la forma seudo-parforante no suele tener.

Otro elemento a considerar es que los derrames quilosos endoperitoneales son por lo común estériles, en cambio los retroperitoneales pueden ser sépticos a causa de gérmenes transportados por dicho lugar.

El **diagnóstico** preoperatorio suele ser muy difícil. La leve leucocitosis con linfopenia relativa no es valorable. Tampoco los rayos X son demostrativos; a lo

sumo dan imágenes de obstrucción. El único dato seguro es la punción exploradora demostrativa de la presencia de quilo. Algunos autores han propuesto utilizar diferentes métodos de linfangiografía, que pueden ser un buen complemento de estudio. La aplicación de substancias iodadas radioactivas también pueden darse datos interesantes de tipo funcional, pero todavía se hallan «sub-jurado».

Si bien la revisión estadística demuestra que en caso alguno se ha establecido el diagnóstico exacto preoperatorio, en cambio sí ha sido suficiente para que el cuadro clínico hiciera preciso intervenir. La ausencia de elementos patognomónicos obliga a hacer el diagnóstico diferencial con una serie de cuadros agudos abdominales de variable expresión clínica.

Que conozcamos, sólo dos casos han fallecido. Carecemos de experiencia sobre lo que pasaría dejando evolucionar el cuadro de modo espontáneo. Valorando el **pronóstico** basado en las manifestaciones clínicas podríamos afirmar que la forma de tipo pancreático, con estado de «shock» y posible componente infeccioso, tiene un pronóstico más severo.

Bajo el punto de vista **terapéutico**, la existencia de un cuadro de abdomen agudo obliga a intervenir y obrar en consecuencia a lo que se observe.

Hemos observado **un caso**, el 43 mundial, asociado a úlcera duodenal. El episodio se produjo a las dos horas de una comida abundante y rica en grasas, sin antecedentes traumáticos. No podemos valorar si la presencia de la úlcera pudo tener alguna influencia en el desencadenamiento del cuadro. La amplitud del delantal mesentérico y la ptosis visceral también pudieron ser condiciones favorecedoras, por un mecanismo de estiramiento, en nuestro caso. La aparición y evolución del dolor no eran típicas de una perforación de úlcera gastroduodenal, así como tampoco otras manifestaciones de ella y que estaban ausentes.

En conclusión, ante un cuadro semejante con dudas diagnósticas creemos necesario proceder a la laparotomía exploradora, siempre beneficiosa por las posibilidades que concede.

NUEVA INTERPRETACION PATOGENICA, CLASIFICACION Y TERAPEUTICA QUIRURGICA DE LOS MAS GRAVES EDEMAS CRONICOS LINFATICOS Y VENOSOS DE LOS MIEMBROS (Nuova interpretazione patogenica, classificazione e terapia chirurgica dei più gravi edemi cronici linfatici e venosi degli arti). —

E. Tosatti. «*Omnia Medica*», año 45, pág. 655; 1967.

Introducción al estudio de los linfedemas crónicos del miembro inferior

La circulación linfática tiene origen al parecer entre la cadena macromolecular que forma parte de la organización químico-estructural de la sustancia fundamental del conectivo. La circulación linfática del miembro inferior no cabe considerarla sólo en sí. Aparte de sus conexiones con la circulación venosa, debe considerarse como el plano inferior de algo escalonado hacia arriba: grandes colectores y grandes ganglios suprainguinales, ilíacos y aórticos, etc., la cisterna a la que llega el quilo y por último el conducto torácico.

La cisterna de Pecquet tiene dos objetos: la progresión del quilo hacia el conducto torácico y mantener separado dicho quilo de la linfa procedente de la mitad inferior del cuerpo. La posibilidad de que parte de su contenido pase al

sistema venoso es innegable; como tampoco lo es su capacidad de movilizar el quilo y la linfa hacia el conducto torácico.

Cuando estas funciones de la cisterna no cumplen su cometido, el quilo puede seguir dirección retrógrada a través de los colectores linfáticos y dar un quiledema de los miembros inferiores. Entonces se puede observar por debajo de la cisterna un conjunto de grandes vasos estásticos y tortuosos, blanquecinos por contener quilo. A esta insuficiencia funcional de la cisterna, del origen que sea, atribuimos la patogenia del llamado quiledema del miembro inferior; y a la ligadura de los conductos linfáticos infracistenciales, la curación quirúrgica. De igual modo, por analogía, consideramos que el linfedema del miembro inferior se debe a una insuficiencia en las funciones antigravitarias de los ganglios y colectores linfáticos situados por debajo; pérvicos, suprainguinales, etc.

En la circulación linfática del miembro inferior hay que distinguir unos colectores suprafasciales o superficiales y otros profundos o infrafasciales. Insistimos sobre la importancia de estos últimos en la patogenia y evolución de los edemas del miembro inferior, no sólo linfáticos, y la dinámica de la circulación linfática tras la exéresis de los tejidos suprafasciales.

En cuanto a la inervación de los linfáticos se ha confirmado recientemente la tesis «simpática» de Camus y Gley.

El linfangiospasio dominado por el simpático es una gran realidad y puede ser causa de daño: por exceso, por frustación de una circulación colateral, inhibiendo la abertura de nuevos caminos, etc.

Su concepto va ligado estrechamente al de la circulación colateral, a veces ausente, otras riquísima, con frecuencia retrógrada, en extremo dinámica, realizada a través de vasos minúsculos, agitados de movimientos bastante vivos, pendulares o a saltos, muy sensibles a las demandas más diversas.

Linfangiospasio y circulación colateral están a su vez muy condicionados por el estado neurovegetativo y hormonal.

La diferente conducta de la circulación colateral según las circunstancias y momentos inducen a pensar en que la circulación linfática puede estar condicionada, dado su origen en la sustancia fundamental del conectivo, por la estructuración mesenquimal constitucional y hereditaria de cada individuo.

Nuestra clasificación de los linfedemas crónicos del miembro inferior.

Nuestra experiencia de más de 150 casos de edemas crónicos de los miembros podría inducir a afirmar que la gran mayoría de los linfedemas son congénitos.

Pueden manifestarse en épocas distintas y por causas distintas, pero sólo en sujetos incapaces, por motivos congénitos, de responder adecuadamente a un estímulo que otros superan con facilidad. Estos motivos se hallan en la constitución neuro-hormono-mesenquimal; y la respuesta adecuada, en una buena regulación de los linfangiospasmos, circulación colateral, etc.

El hecho de que siempre exista algo a qué atribuir la aparición de los linfedemas (trauma, infección, menopausia, embarazo, etc.) hace creer en que son adquiridos, cuando no se trata de otra cosa que el motivo revelador de una desconocida tara anatómica o funcional (hipoplasia valvular, escasez de colectores;

alteraciones neuro-vegetativas, escasez de colectores; alteraciones neuro-vegetativas, tendencia al linfangiospasmo, etc.) sin duda congénita.

Las clasificaciones más autorizadas son tres:

1. La del Committe of the New York Heart Association: A) Linfedema primitivo: a) congénito (enfermedad de Milroy), b) precoz. B) Linfedema secundario: a) a extirpación quirúrgica de los ganglios, b) por invasión neoplásica de los ganglios, primitiva o secundaria, c) por linfadenitis subsiguiente a tratamiento radioterápico, infecciones piógenas, granuloma por filariasis, granuloma venéreo, tuberculosis, sifilides, d) a edema postural.

2. La de **Allen, Barker y Hines** (1955): A) No inflamatorios: a) Primitivos: 1) linfedema precoz, 2) linfedema congénito familiar o hereditario (enfermedad de Milroy) y linfedema congénito simple. b) Secundarios: 1) oclusión maligna, 2) extirpación de ganglios, 3) compresión, 4) roentgen y radiumterapia. B) Inflamatorios: a) Primitivos (simple o recurrente, agudo o crónico): 1) insuficiencia venosa, 2) tricofitosis, 3) enfermedad sistémica, 4) filariasis, 5) lesión o inflamación tisular local.

3. Por último, la de **Martorelli**: A) Linfedemas congénitos: a) simple, b) familiar, c) por brida amniótica. B) Linfedema esencial, primario o idiopático. C) Linfedemas secundarios: a) tuberculoso, b) neoplásico, c) postflebitico, d) postlinfangítico, e) postroentgenoterapia. D) Linfedemas de otros tipos: a) verrucosis linfostática, b) linfedema por reflujo quiloso, c) linfedema tumorigénico.

Nosotros, creyendo que no hay que hablar de linfedemas congénitos y adquiridos, proponemos la que presentamos al Symposium de Nosología Angiológica de la Sociedad Italiana de Angiología, en abril 1967 en Florencia (Cuadro I).

CUADRO I

I. Congénitos con manifestación precoz o tardía	Miembro superior = Rápidamente los no debidos a mastectomía.	Familiar.
	Miembro inferior = ESTASIS espacial y en el espacio intersticial y colectores	Precoz.
		Neuroendocrino (puberal, gravídico, menopáusico).
		postraumático.
		Postinflamatorio (postlinfangítico, postflebitico, tuberculoso, sifilitico, etc.).
		Por rayos X.
		Neoplástico (primitivo y secundario).
II. Adquiridos (no es casi siempre necesaria una alteración congénita para que se manifiesten?)		
III. Mixtos: asociados a flebopatía y, muy rara vez, a arteriopatía.		

Patogenia de los linfedemas crónicos del miembro inferior

Si existen linfedemas por hipoplasia o displasia de los colectores (**Kinmonth**), existen también a nuestro parecer linfedemas por insuficiencia de los medios antigravitarios, representados por la posición erecta del hombre además de: a) las válvulas, b) el conjunto músculo-retículo-elástico parietal de los colectores, y c) los ganglios.

La red de canales y lagunas de los ganglios no parece suficiente para oponerse al flujo retrógrado de la linfa, ayudada por los esfínteres debidamente inervados de entrada y salida de dichos ganglios.

Cuando estos factores antigravitarios se vuelven insuficientes por motivos congénitos o adquiridos, anatómicos o funcionales, la linfa puede invertir su trayecto.

La linfografía ha puesto de manifiesto grandes y numerosos colectores en la pierna y el muslo, que **Kinmonth** llama hiperplásicos, y que nosotros preferimos denominar de dilatación y estancamiento, por relleno retrógrado gravitario secundario a la insuficiencia de aquellos factores citados antes.

Se ha discutido mucho si hay que tratar primero o no del factor estasis, efecto y rara vez causa, que de otros importantes factores como el linfangiospasm, circulación colateral, etc. Sea como sea, siempre desempeña un papel de primer plano.

A parte de los efectos de la estasis (infección, trastorno conectivo, etc.) puede ser interesante estudiar las modificaciones de la circulación linfática del miembro inferior a consecuencia de un obstáculo por encima. Según el nivel donde se encuentre, la linfa descargará o derivará por vías colaterales distintas, y así cabe decir que: a) pueden utilizar vías preformadas o abrir otras inicialmente no funcionantes; 2) aparte de poder tornarse más o menos insuficientes, son sensibles al espasmo reflejo y por ello quedar inhibidas largo tiempo; 3) por particulares factores constitucionales, nerviosos y hormonales, no son tan ricas como las vías colaterales del sistema venoso, disminuyendo en número hacia lo alto.

Podemos considerar la circulación linfática como una pirámide, cuyo vértice se halla en la desembocadura del conducto torácico en la subclavia y cuya base está en la planta de los pies. Se comprende así, las posibilidades consecuenciales según los distintos niveles del obstáculo.

Terapéutica de los linfedemas crónicos del miembro inferior

La progresión en los conocimientos de la patogenia de los linfedemas ha modificado la terapéutica.

En cuanto hace referencia al **tratamiento médico** se han demostrado útiles: los diuréticos y las hormonas (sobre todo en los casos donde se ha observado una insuficiencia hormonal del tipo que sea). A ello se ha venido a unir: los antibióticos y quimioterápicos (en especial donde quepa sospechar una participación infecciosa), los corticoides (en especial donde quepa sospechar una participación inflamatoria y alérgica), el uso local y general de determinados enzimas, la vitaminoterapia intensa (en particular vitamina E), la novocaína local y general.

Respecto al **tratamiento físico** hay que señalar de entrada las irradiaciones Roentgen, de las cuales nuestra experiencia es negativa, lo mismo que de los ultrasonidos y diatermia. Señalaremos los baños y masajes, vendajes, medias elásticas, etc., que creemos superados por una máquina especial capaz de practicar una compresión ritmada, graduable en intensidad y tiempo, de todo el miembro, decreciente de la periferia al centro, seguido de la aplicación de una

media elástica particular cuya presión también es decreciente del pie a la ingle o de la mano a la axila. La utilizamos en cuantos casos consideramos desproporcionado recurrir a la cirugía. Esta máquina nos ha demostrado que el linfedemacede en el 30-40 % de los casos a la compresión mecánica.

No siempre ha sido inútil la colocación en el tejido edematoso de pequeñísimos tubitos fenestrados de polietileno, sobre todo si se aplica a los enfermos la máquina a que hemos hecho referencia.

Los **métodos quirúrgicos** han sido muchísimos, desde los métodos de drenaje simple a las exéresis radicales, pasando por los de drenaje y exéresis.

Nosotros desde hace más de un lustro practicamos la cuti-lipo-fasciectomía, pero diferenciándose de la dermo-lipectomía total de **Charles**: a) porque para cubrir el miembro utilizamos colgajos cutáneos obtenidos de territorios lejanos (dorso, abdomen, región lumbar), ya que los del propio miembro o los del contralateral pueden aparecer sanos y no estarlo; b) porque gracias al dermatomo eléctrico utilizamos pocos colgajos rectangulares, con el menor número de puntos; c) porque nos llevamos la fascia cuando está enferma; d) porque no aplicamos vendaje de yeso postoperatorio; e) porque con frecuencia practicamos la intervención en el muslo y en la pierna pero además en el pie; f) porque hacemos poner al paciente la media elástica que hemos citado, desde el primer día en que empieza a levantarse.

Naturalmente preparamos al paciente para la intervención reduciendo el edema por reposo en cama durante días, antibióticos si los precisa, polivitamínicos, infusión de líquidos y sangre en caso necesario, medicación local en caso de úlceras.

El curso postoperatorio es largo pero benigno. El enfermo permanece en cama unas dos o tres semanas, abandonando la clínica alrededor de los 45 días. A pesar de todo, el resultado obtenido sólo es absolutamente satisfactorio en un reducido tanto por ciento de casos.

Después de la intervención suele aparecer lo que llamamos el fenómeno «pie». Es decir, la aparición de edema y tumefacción en el pie al cabo de un mes de la operación, edema que con frecuencia no existía o era escaso. También pueden aparecer cicatrices queloidianas, verrucosis linfostática, impetiginización o erisipeloides.

Los malos resultados o los éxitos sólo parciales creemos deben atribuirse a tres condiciones principales: 1) A no haber visualizado por linfografía la circulación linfática profunda, considerando que no tiene gran importancia, cuando puede estar alterada lo mismo que la circulación superficial; 2) A que aun demostrada suficiente a la linfografía, la circulación linfática profunda puede tornarse insuficiente después de la dermo-lipectomía a consecuencia de tener que suplir la falta de circulación superficial. Nosotros consideramos que se debe más a no haberse «neoformado» por razones anatómicas o funcionales los canales anastomóticos que debe drenar hacia los colectores subfasiales profundos la linfa de todo el miembro. A nuestro criterio, los baños de novocaína, antes, durante y después de la operación, son una buena profilaxis de tal inconveniente. 3) A no haber interpretado como es debido los datos linfográficos. Queremos recordar que cuando en la linfografía se ven pocos linfáticos puede ser debido

a una hipoplasia o bien a un linfangiospasio. Si no siempre aceptamos que el ver pocos linfáticos se debe a hipoplasia, menos aceptamos que el visualizar muchos linfáticos, tortuosos y voluminosos se deba a hiperplasia o displasia, ya que estas imágenes pueden darse por reflujo gravitario o por insuficiencia anatómica o funcional de aquellos factos antigravitarios.

Se explica así nuestra operación para tratar el linfedema, que consiste en la múltiple ligadura de los colectores suprainguinales, en gran parte satélites de los vasos ilíacos, e incluso pre y para-aórticos y de la cava, con objeto de crear mecánicamente múltiples barreras y diafragmas numerosos y eficientes capaces de constituir un obstáculo al reflujo gravitario de la linfa, sustituyendo la falta de función antigravitaria valvular y parietal y de los colectores y ganglios.

Cabe objetar que la ligadura pueda dificultar aún más la progresión de la linfa, pero nosotros creemos que en los casos de linfedema obstaculiza más el reflujo que dificulta la salida de linfa.

A fin de evitar un posible linfangiospasio con la ligadura, hemos procedido siempre a infiltrar generosamente con novocaina el simpático lumbar paravertebral, antes, durante y después de la intervención.

Es obvio que si persiste un estado de hipertensión por encima de la ligadura, a causa de que la lesión resida a nivel más alto, la enfermedad puede recidivar.

En caso alguno ha empeorado la situación. Acaso ha sido sólo en el pie, cuando se ha practicado únicamente la dermofasciectomía. Tampoco hemos tenido complicaciones o incidentes, tanto regionales como generales, incluso utilizando la vía transperitoneal.

Dado el valor de los ganglios como factores contra el reflujo gravitario, nuestro concepto quirúrgico se resume a la ligadura de los colectores suprainguinales, ya sola ya complementada, en los casos graves, con la dermolipofasciectomía. El resultado en 20 pacientes operados en el último trienio confirma la bondad de este tipo de operación.

Casuística personal

En 12 años de trabajo hemos visto 151 casos comprendidos entre los 6 y los 70 años de edad, con preferencia mujeres.

De los 151 casos detalladamente estudiados, 22 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico radical (cuti-lipo-fasciectomía), 21 a nuestra intervención de ligadura de los colectores suprainguinales (7 veces asociada a la operación radical), 3 a la operación de De Gaetano, 5 a la operación de Kondoleon, 3 a la colocación de pequeños tubos de polietileno, 12 a la infiltración novocaínica profunda, 91 a la aplicación de la máquina distensora, incluso como preparación para la intervención.

Los restantes casos recibieron tratamiento médico-físico, a base de hormonas, diuréticos, enzimas, etc., útil en los de mínima gravedad como coadyuvantes de la terapéutica distensora efectuada con la máquina citada, asociada o no a infiltraciones novocaínicas profundas y del simpático lumbar, siempre seguida de la aplicación de una media elástica.

Las operaciones sin exéresis fueron negativas; las paliativas si no inútiles con frecuencia fueron perjudiciales. El linfedema no admite términos medios:

debe ser tratado como un tumor. El miembro se recubrirá con piel obtenida previamente de un lugar lejano.

En los casos no muy graves preferimos nuestra operación de ligadura de los colectores suprainguinales, sola o asociada a la cuti-lipo-fasciectomía.

Edemas venosos crónicos del miembro inferior

Señalemos que vamos a tratar sólo de particulares edemas venosos crónicos: los asociados más o menos evidentemente a estasis linfática y aquéllos que se han mostrado resistentes a todo tratamiento médico o quirúrgico adquiriendo aspecto pseudolefantiásico.

En cuanto a la patogenia de estas graves formas de edemas venosos congénitos y postflebiticos creemos en una participación linfática con frecuencia congénita, que hace su tratamiento muy difícil. La linfografía practicada de modo sistemático en estos enfermos nos ha llevado a esta creencia.

En cuanto a su clasificación general nos remitimos a la de **Malan** (Roma, 1959), añadiendo sólo que son rebeldes a todo tratamiento médico o quirúrgico y que es precisamente en estos edemas donde con mayor frecuencia se observan signos concomitantes de afectación linfática (flebo y linfedema).

En cuanto a la terapéutica, pasaremos por alto el tratamiento médico, ambulatorio, pomadas, vendajes, medias elásticas, etc., y el tratamiento físico (algunos consideran peligroso el empleo de la máquina distensora, aparte de poco eficaz). Criticamos la terapéutica esclerosante.

Respecto a la cirugía, no todos los métodos dan resultados satisfactorios.

Es evidente que la estancia en cama «parece» curar estos enfermos, pero apenas vuelven a la vida normal recidivan. Tampoco va bien el injerto cutáneo previa resección de los tejidos enfermos, ya que no es rara la recidiva.

Nuestra idea terapéutica personal nace de que: estamos convencidos de que los casos graves y rebeldes de edema venoso con participación linfática no tienen terapéutica de género alguno que sea útil; el método de excisión de la úlcera y tejidos enfermos circundantes falla por practicarse demasiado limitada; la resección de la circulación superficial no expone a peligro alguno; el que la circulación profunda no sea capaz, resecado el sistema superficial, de cargar con el peso de la circulación de retorno es un peligro teórico; los resultados obtenidos en los doce últimos años son más que favorables; y por último, por la demanda de estos pobres pacientes, cansados de mil terapéuticas infructuosas, de que se haga algo por ellos. Siendo esto así hemos decidido la total exéresis de las partes blandas supramusculares como si se tratase de un tumor, es decir, la cuti-lipectomía total seguida de amplios injertos cutáneos obtenidos a distancia. La operación se efectúa después de un idóneo período de preparación.

Hemos operado así 11 pacientes, de los cuales 6 evidenciaban alteraciones en la circulación linfática. En caso alguno han aparecido complicaciones o incidentes por dificultad en la circulación de retorno, incluso en aquellos en que la flebografía demostró que era precaria.

Los resultados son mejores incluso que en los casos de linfedema.

Edemas linfáticos crónicos del miembro superior

El tratamiento suele ser el que se practica en los casos subsiguientes a mastectomía, si bien podemos decir que la aplicación de la máquina distensiva y de un brazal a presión decreciente de la periferia hacia el centro no siempre ha dado resultados negativos.

Sobre 151 casos de edema crónico de los miembros inferiores, sólo hemos visto cuatro no neoplásicos del miembro superior. Uno, posttraumático. Otro, operado, atípico, mixto, complejo, angiomatico, tromboflebitico-varicoso, hiperpigmentado e hipertricótico, linfoformativo y postlinfangítico. Se trató como si fuera un linfedema del miembro inferior: cuti-lipo-fasciectomía total con injerto cutáneo, con muy buen resultado. Los otros dos casos, uno era congénito y otro de patogenia oscura, y fueron tratados por la operación de Kondoleon y máquina compresiva.

Creemos vale la pena probar la máquina distensora.

Edemas venosos crónicos del miembro superior

Nos interesan aquí sólo los recidivantes, rebeldes a todo tratamiento, que justifican un tratamiento radical. Pero debemos declarar que, salvo los casos de neoplasia (postmastectomía), no los hemos visto ni siquiera en otras clínicas extranjeras altamente especializadas. Hay que considerarlos pues en extremo raros.

FALSO ANEURISMA CAROTIDEO TRAS LA COLOCACION DE UNA PROTESIS

(*Faux anévrisme carotidien après mise en place d'une prothèse*).— M. Ribet, M. Florin y J. P. Debus. «La Presse Médicale», vol. 76, n.º 15, pág. 725; 27 marzo 1968.

La cirugía arterial restauradora ha progresado de tal manera al mejorar la tolerancia a los cuerpos extraños, en especial el teflon y dacron, que nos ha permitido de forma práctica la sustitución vascular y la cirugía paliativa por «by-pass».

Datos obtenidos de más de cinco años han hecho posible establecer numerosos balances clínicos, tanto en Francia (**Dubost, Sautot**) como en los Estados Unidos (**De Bakey, Wylie**). Es así como se ha podido demostrar un número no negligible de fracasos, aparecidos meses o años después, ocasionados por trombosis, infecciones y más rara vez por falsos aneurismas.

Vamos a presentar una observación de falso aneurisma aparecido a continuación de una prótesis efectuada precisamente por un aneurisma posttraumático de la carótida primitiva.

Observación: F., de 32 años de edad. En mayo de 1956 herida de bala con orificio de entrada cervical, localizándose el proyectil a nivel de la cúpula pulmonar izquierda.

Intervenido el 29-V-56: aneurisma arteriovenoso carótido-yugular. Endoaneurismorrafía obliterante. A los tres años, trastornos visuales, vértigos, cefaleas,

descubriendose clínica y radiológicamente un aneurisma arterial de la carótida primitiva.

Intervenido el 26-XI-59 (**Ribet**): prótesis de teflon entre la carótica primitiva y la interna, con resección del saco.

Dos años más tarde, tumefacción del tamaño de una cereza acompañada de cefaleas, vértigos y trastornos psíquicos. La arteriografía demuestra un aneurisma arterial.

Reintervención: Resección de la prótesis, dilatada, y del aneurisma, obligando a resecar el neumogástrico. Injerto venoso. Buen curso postoperatorio y permeabilidad, pero los trastornos psíquicos persisten. Diagnóstico operatorio y microscópico: falso aneurisma.

Comentarios: Esta observación nos ilustra sobre tres datos: a) Confirma la posibilidad de que aparezcan aneurismas tras la colocación de una prótesis arterial, incluso con sutura término-terminal. b) Precisa su patogenia: dehiscencia de la sutura. c) Plantea el problema del tratamiento: hay que rehacer la sutura dejando la prótesis en su lugar, colocar una nueva prótesis o sustituirla por un autoinjerto venoso?

La aparición de falsos aneurismas tras un injerto arterial heterógeno es hoy día un hecho clásico. En la patogenia de estos accidentes, estudiados por **Stoney, Wylie** y en especial por **De Bakey**, entra la dehiscencia de la sutura por su fragilidad y el hecho de que la prótesis sea habitada por un tejido sin estructura histológica clara, imitando una pared arterial donde la prótesis representaría la capa media.

En algunos casos se observa una eosinofilia marcada en los tejidos perianastomóticos, como en nuestro caso, que representaría un mecanismo de rechazo parcial de la prótesis y que explicaría la dehiscencia de la sutura.

Por último hay que considerar la diferencia de material entre la prótesis y los hilos de sutura. Es, pues, preciso emplear hilos de sutura idénticos al material protésico.

LA SIMPATECTOMIA LUMBAR EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERIOPATIA DIABÉTICA.

— **Alberto Alcocer y Manuel Nava.** «Archivos del Instituto de Cardiología de México», vol. 38, n.º 1, pág. 77; **enero-febrero 1968.**

Con el aumento de la longevidad y mejor control de la diabetes han ido apareciendo un mayor número de complicaciones cardiovasculares en los diabéticos, en especial en las arterias de los miembros inferiores: la llamada arteriopatía periférica diabética. En esta complicación hay que distinguir la arteriosclerosis y la microangiopatía. La primera no se diferencia histológicamente de la arteriosclerosis en no diabéticos, pero su localización y progresión son particulares del diabético: las placas de ateroma se observan de preferencia de poplítea para abajo y las lesiones son más difusas. La microangiopatía muestra una proliferación endotelial y depósito de sustancia coloreable por el ácido peryódico de Schiff en arterias pequeñas y arteriolas.

Dadas estas características, sólo en un reducido número de enfermos con

arteriopatía diabética es posible realizar cirugía arterial directa. En la mayoría sólo cabe practicar una simpatectomía lumbar.

Vamos a exponer nuestra experiencia sobre esta intervención en el tratamiento de estos pacientes.

Material y método. En los últimos cinco años hemos estudiado 38 enfermos: 21 eran varones. Sus edades oscilaban entre los 30 y 90 años, la mayoría entre los 50 y 80 años. El tiempo promedio de evolución de la diabetes era de 13 años (de 18 meses a 30 años), la mayor parte mal controlados de su trastorno metabólico.

En 33 enfermos existía úlceras o necrosis. En 20 no existía pulso en la poplítea o en las arterias distales. Antes de ser estudiados por nosotros, 4 habían sido sometidos a amputación en el muslo, presentando trastornos tróficos en el pie contralateral.

En todos los enfermos se practicó simpatectomía lumbar, en 25 de ellos bilateral, sola o asociada a otras intervenciones como desbridamientos y neurectomías de los safenos o tibiales.

En todos se empleó insulina para controlar su diabetes y antibióticos contra la infección, si existía.

Resultados. Consideramos buenos resultados cuando obtuvimos remisión de los síntomas de insuficiencia arterial y cuando las amputaciones menores permitieron conservar el pie. Consideramos fracaso cuando hubo que amputar en pierna o muslo.

Así, obtuvimos buenos resultados en 25 y malos resultados en 13. No hubo mortalidad atribuible a la operación ni complicaciones.

Practicamos 5 amputaciones mayores y 13 amputaciones menores.

Fallecieron 12 enfermos, 4 en el postoperatorio inmediato por afecciones intercurrentes o gangrena (no aceptar la amputación, gangrena gaseosa del muñón, etcétera) y 8 tiempo después, la mayoría por infarto de miocardio u otra afección vascular, si bien conservando el buen resultado obtenido en las piernas.

Discusión. En nuestro medio la arteriopatía diabética es bastante frecuente. Baste saber que de 100 simpatectomías 38 correspondían a diabéticos.

La incidencia de gangrena es bastante mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. En nuestros casos predominaron la necrosis y las úlceras.

Un hecho que agrava el pronóstico es que en estos enfermos suele tener que atenderse a otras complicaciones aparte de la arteriopatía y la diabetes.

Creemos que la enfermedad de Buerger y la arteriopatía diabética constituyen dos de las indicaciones más precisas de la simpatectomía.

No creemos necesario efectuar bloqueos previos de prueba antes de la simpatectomía. Los resultados de estos bloqueos no son fidedignos.

En nuestros enfermos observamos: disminución de la claudicación intermitente, incluso en alguno reaparición del pulso periférico y mejoría del índice oscilométrico; aumento de la temperatura cutánea y mejoría del pulso digital; cicatrización de las úlceras pequeñas; posibilidad de efectuar amplios desbridamientos del pie y mejor cicatrización de los muñones de amputación.

Respecto al dolor en reposo o de las úlceras, el efecto de la simpatectomía fue menor que el de las neurectomías.

Pensamos que la simpatectomía lumbar bilateral es la intervención indicada, ya que existen o existirán complicaciones en el miembro contralateral.

Preferimos la vía extraperitoneal en una sola sesión y por dos incisiones. La posibilidad del íleo paralítico es menor.

En cuanto a los resultados a largo plazo, dependen de la progresión de la enfermedad, de una denervación incompleta y del regreso del tono vascular.

En resumen, creemos que la simpatectomía lumbar es una intervención sencilla, de poco riesgo y de grandes beneficios, que debe ser utilizada más a menudo en la arteriopatía diabética.