

Extractos

ULCERA DE MARTORELL (Ulcère de Martorell). - **F. X. Carton, D. Defrance y M. Dupas.** «Bull. Soc. Derm.», vol. 76, n.º 5, pág. 667; 1969.

Enfermo de 70 años de edad. Ingresa por úlcera submaleolar externa izquierda dolorosa, en especial de noche. T. A. 200/140 mmHg. Se observan signos histológicos y ciertos signos clínicos de Úlcera de Martorell; no obstante, algunos elementos clínicos difieren de la descripción del autor en 1945 y de las observaciones posteriores.

Histológicamente: En una dermis inflamatoria vemos lesiones de las arterias dérmicas: proliferación endarterial que provoca estrechez de la luz vascular, hialinosis subendotelial, engrosamiento de la media y multiplicación de grandes células claras musculares.

Clínicamente: Además de la hipertensión, existe hiperoscilometría. El inicio de la úlcera fue traumático, siendo dolorosa en decúbito y necesitando numerosos analgésicos. Lesiones hipertensivas del fondo de ojo. Todo son lesiones descritas por **Martorell**.

Por el contrario: se trata de un hombre, cosa rara; la úlcera es unilateral y submaleolar externa izquierda, lo cual es atípico. De ordinario no existe obliteración arterial y en nuestro caso la pedia no era palpable. Por otra parte, las úlceras de Martorell son difíciles de curar y nuestro enfermo curó en un mes de hospitalización con reposo en cama, pomada de neomicina e hydrosarpan 711.

En resumen, se trata de una forma algo especial de úlcera de Martorell que cabe incluir, con sus características particulares, en el cuadro de las angiodermitis necróticas de tipo gangrenante en placas superficiales de los autores lioneses.

FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA POST-REVASCULARIZACION. - **Patricio Welsh, Guillermo Rosas y Roberto Repetto** (h.). «Revista Argentina de Angiología», año VI, n.º 3, pág. 7; julio-septiembre 1972.

Es un hecho de observación muy frecuente la aparición de edema en los miembros inferiores luego de una intervención de cirugía arterial sobre el sector aorto-ilíaco y en especial fémoro-poplíteo. Por lo común alcanza su máximo a los quince días de la intervención y desaparece en los seis primeros meses. Aunque no se trata de un hecho importante, siempre hemos tenido interés en explicar su fisiopatología. El mecanismo de producción de este edema no es bien conocido. **Ernst y Weese** (1964) lo atribuyeron a trombosis venosa. **Husni** (1967)

encontró sólo 3 trombosis entre 45 pacientes con edema; lo atribuyó a un aumento de presión arterial en el lecho capilar isquémico aumentando la filtración capilar, hipótesis que no se ha podido comprobar.

Si eliminamos el factor filtración capilar y la trombosis venosa, nos queda como último mecanismo una obstrucción linfática. Y a partir de 1970 comenzamos a efectuar linfografías en pacientes que habían sido sometidos a cirugía arterial directa.

Conocida la anatomía y fisiología de la circulación linfática en los miembros inferiores, es fácil comprender que la alteración de uno o de varios de los factores que intervienen en ellas pueden llevar al linfedema, expresión clínica final de un sinnúmero de alteraciones funcionales, morfológicas, tumorales, etc.

Material y método: Fueron estudiados 13 pacientes.

En 11 existía una oclusión de la arteria femoral superficial. Se practicaron 9 «by-pass» fémoro-poplíteos con vena safena; en un caso endarteriectomía fémoro-poplíteo semicerrada con anillos de Vollmar; y en otro, se extirpó la vena y se exploraron las arterias pero no se completó la intervención.

En 2 pacientes existía una oclusión aorto-ilíaca, practicándose «by-pass» aorto-bifemoral.

Todos los pacientes desarrollaron edema, desde leve a importante en la pierna operada. En todos los casos se practicó en el postoperatorio inmediato una linfografía y una flebografía.

Conclusiones: De los casos estudiados llegamos a las siguientes conclusiones.

La formación de edema en los miembros inferiores puede deberse a un aumento de filtración o a un defecto de reabsorción. Por razones fáciles de comprender nos cuesta creer que el edema se deba exclusivamente a un aumento de filtración. Las dificultades en la reabsorción pueden producirse por obstrucción venosa o linfática. Nosotros hemos descartado la obstrucción venosa por estudio flebográfico.

En 11 casos intervenidos por oclusión femoral encontramos: a) sección de conductos linfáticos en las heridas de tercio inferior de muslo y tercio superior de pierna, b) lagos o extravasaciones subcutáneas, y c) signos francos de hipertensión canalicular, como estasis, dilataciones y reflujo dérmico.

En 2 casos intervenidos de «by-pass» aorto-femoral la linfografía demostró destrucción de varios ganglios inguinales y linforragia, así como sección de conductos linfáticos en uno de ellos.

La linfocromía fue siempre positiva. La flebografía siempre fue normal, excepto en un caso en que demostró trombosis de venas tibiales.

El factor filtración capilar también juega su papel, pues los casos de mayor isquemia desarrollaron mayor edema.

En resumen:

1.º El edema postrevascularización es un linfedema por obstrucción de los conductos linfáticos a nivel de las heridas de tercio superior de pierna y tercio inferior de muslo.

2.º El sistema venoso no juega papel alguno en la producción del edema.

3.º El grado de linfedema depende de varios factores: número de conduc-

tos seccionados, severidad de la isquemia preoperatoria, efectividad de la revascularización.

Por tanto, la severidad del linfedema depende en parte de la importancia de la filtración capilar.

LAS COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS TRAS TRATAMIENTO ESCLEROSANTE DE LAS VARICES (Les complications thrombo-emboliques après traitement sclérosant de varices). - L. M. Toth y H. R. Van der Molen. «Phlébologie», año 25, n.º 4, pág. 425; octubre-diciembre 1972.

En general la embolia pulmonar por tratamiento esclerosante de las varices se produce en enfermos encamados. Es conocido que si el enfermo que sufre una varicoflebitis espontánea se encama puede sufrir una trombosis venosa profunda, razón por la cual todos los flebólogos prefieren el tratamiento ambulatorio.

En 1964 Marmasse organizó una encuesta en la revista «Phlébologie» sobre embolia pulmonar por tratamiento esclerosante. De los 28 casos recogidos entre unas 200.000 inyecciones esclerosantes, y admitiendo un promedio de 20 inyecciones por enfermo, se deduce que la embolia pulmonar representa un 1 por 10.000. Se trata pues de una complicación rarísima. De los enfermos citados en esta estadística no hubo muerte alguna.

S. Bourgeois cita una embolia fatal en una enferma de úlcera varicosa tratada con antibióticos y reposo en cama. Sólo había recibido una inyección esclerosante.

Diagnóstico: Los signos y síntomas de la embolia pulmonar son de sobra conocidos y típicos. Pero el diagnóstico de certeza sólo se obtiene por angiografía de las arterias pulmonares, ya que la radiografía simple de tórax y otros procedimientos, así como el diagnóstico de trombosis venosa de las extremidades inferiores, no siempre son demostrativas. Quizá la técnica de Kakkar y Nicolaides del fibrinógeno marcado sea el mejor método.

Estadística personal: Hemos tratado más de 18.000 enfermos varicosos y ambulatorios por inyecciones esclerosantes. En 10 casos el problema residía en saber si habían sufrido una trombosis o embolia pulmonar tras el tratamiento. Se trataba de 9 mujeres y un hombre, entre los 34 y los 62 años de edad. En 7 casos se trató de una «trombosis». En 2 de una embolia pulmonar. En un caso hospitalizado por embolia pulmonar, no nos fueron dados los datos necesarios. No hubo mortalidad.

Hemos practicado la inyección esclerosante en distintas posiciones, según el caso. La sustancia esclerosante ha sido el Trombovar al 1, 2 ó 3 %. La cantidad total inyectada ha variado desde 8 a 57 c.c., variando el lugar de inyección según el tipo de varices: safena interna, safena externa.

Analizando las estadísticas de Holanda y Francia, respecto a los resultados de las intervenciones quirúrgicas por varices (donde entre 1962 y 1968 figuran 7 muertes) comparados a los resultados de las inyecciones esclerosantes en cuanto a complicaciones trombóticas o embólicas se refiere, llegamos a la conclusión de que tales complicaciones son mucho más frecuentes en las intervenciones quirúrgicas que en el tratamiento esclerosante.

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES FLEBITICAS DE LAS VARICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES (Il trattamento chirurgico delle complicanze flebitiche delle varici degli arti inferiori). - **N. Tassarolo**. «Minerva Cardioangiologica», vol. 20, n.º 6, pág. 330; **junio 1972**.

Es sorprendente la escasa cantidad de publicaciones sobre las tromboflebitis superficiales de los miembros inferiores, cosa que quizá se deba a que tal enfermedad se considera banal, al menos en comparación con las profundas.

Bajo el punto de vista etiopatogénico no parece que la infección sea el agente principal; pero en cambio sí lo es la presencia de varices, aunque no sabemos por qué unos varicosos sufren varicoflebitis y otros no, a pesar de haberse invocado múltiples factores. Evidentemente, la estasis la favorece lo mismo que favorece la trombosis profunda.

Su frecuencia puede considerarse notable, aunque no suele señalarse en la literatura.

El diagnóstico suele ser fácil: en un sector venoso indoloro, aparece como un cordón duro, doloroso; las varices se tornan turgentes y dejan de ser reducibles; la piel circundante se vuelve rojiza, caliente y edematosa. La extensión de la trombosis es variable y la sintomatología también. No suele acompañarse de edema general de la pierna ni de sensibilidad de la pantorrilla.

La extensión del trombo suele ser bastante mayor que lo que parece superficialmente, habiéndose observado en el 60 % de los casos (**Pearson y Martin, 1959**) un trombo libre ascendente, lo cual como veremos tiene una importancia fundamental en la terapéutica.

La trombosis de la safena en el muslo es considerada como la más peligrosa. Muchas veces, cuando aparentemente el trombo alcanza sólo el tercio medio del muslo, ya ha llegado a la femoral. Por ello, muchos autores distinguen en su casuística los niveles alcanzados por el trombo.

No existen problemas de diagnóstico diferencial, ya que como observa **Martorell**, no puede confundirse con las linfangitis ni con las celulitis con que pueden complicarse las varices.

La flebografía está indicada en las complicaciones de la flebitis. **Galloway** y colaboradores (1969) dicen que ante una embolia por tromboflebitis superficial de los miembros inferiores hay que ver por flebografía bilateral cómo está el sector ilio-femoral.

Las complicaciones de la flebitis de las varices llegan a ser graves. Entre las más importantes figuran la embolia, la extensión al sistema venoso profundo a través de las comunicantes y la extensión de la safena al sector femoro-ilíaco o poplíteo-femoral, según la safena afectada.

Podemos concluir que la flebitis de las varices no es una enfermedad banal y que debe ser tratada en su momento y correctamente para evitar la embolia o su propagación al sistema profundo, con todas sus consecuencias.

El tratamiento tiene que ser quirúrgico, en especial sobre las varices como prevención de la complicación flebítica. Pero, una vez instaurada la flebitis superficial, el tratamiento quirúrgico consiste en relación a la localización y extensión de la trombosis en una safenectomía sin fleboextracción del sector trombosado,

en una trombectomía o en la resección del cayado respectivo asociada a trombectomía.

Del 1.º de agosto 1968 al 31 julio 1970, dos años, hemos visto 313 extremidades varicosas, de las cuales 46 sufrían complicaciones flebíticas. El 81 % eran mujeres. Ambos lados parecen estar afectados por igual: 48 % el derecho y 52 % el izquierdo. El 80 % se localizaba en la safena interna o magna; correspondiendo el 76 % a la pierna, 4.3 % al muslo, y a los dos a la vez el 17.3 %.

Debemos resaltar lo peligroso de la localización flebítica de la safena en el muslo, que obliga a intervenir de urgencia por safenectomía o resección del cayado para evitar la extensión de la trombosis a la vena fémoro-iliaca, con todas sus nefastas consecuencias posibles.

FALSOS ANEURISMAS ANASTOMOTICOS (Anastomotic false aneurysms). - **Timothy J. Gardner, Robert K. Brawley y Vincent L. Gott.** «Surgery», vol. 72, n.º 3, pág. 474; **septiembre 1972.**

La producción de un falso aneurisma en las anastomosis es una conocida, aunque relativamente poco frecuente, complicación de la cirugía vascular. El principal factor causal parece ser la sutura con hilo de seda y, en menor escala, figuran la infección de la herida, la tensión de las suturas con los movimientos, la degeneración del vaso huésped, el tipo de material protésico y el procedimiento anastomótico. Para aclarar el papel de estos factores hemos revisado nuestro material referente a dicha complicación en el Johns Hopkins Hospital, que exponemos en la Tabla I.

Discusión: Como puede comprobarse el factor predominante es el fallo tardío de la sutura de seda (36 entre 37 aneurismas). Utilizando, a partir de 1967, casi en exclusiva suturas sintéticas sólo hemos observado un aneurisma. Lo mismo exponen **Moore e Hill** en 1970.

Respecto al tipo de injerto la mayoría de los aneurismas se producen empleando «Woven prosthetic grafts», como hemos podido comprobar en nuestro material. Para los «by-pass» femoropoplíteos sólo hemos empleado injerto venoso autógeno, produciéndose dos aneurismas, con infección en uno de ellos. Además en dos pacientes en los que se implantó un «knitted prosthetic graft» también sufrieron un falso aneurisma, lo cual confirma que este tipo de prótesis no elimina aquella complicación.

Se produjo infección sólo en la zona femoral en dos de tres pacientes, tratada satisfactoriamente por extracción del injerto original y sustitución por otro de vena autógena. En el tercer paciente no se empleó injerto venoso, persistiendo la infección y acabando con la amputación. Sólo en otros dos enfermos de esta serie fue necesaria la amputación y ambos presentaron aneurismas recurrentes de las anastomosis.

En varias publicaciones sobre aneurismas falsos en anastomosis se señala que en la mayoría de los casos se empleó una sutura terminolateral. En este estudio diez pacientes fueron sometidos a resección de un aneurisma abdominal aórtico e injerto con sutura terminoterminal. De los 37 aneurismas falsos anastomóticos, 18 se produjeron en estos pacientes. Entre los 9 pacientes de la serie

TABLA I

Enfermo número	Tipo de injerto	Lugar del injerto	Lapso de formación del aneurisma	N.º falsos aneurismas en 1.º Ingreso	Satisfactorio	Resultados			
						Recidiva en lugar original	Nuevo aneurisma en otro lugar	Amputación	Fallece
1.	Vena autógena	Femoropoplíteo izq.	2 meses*	1	X				
2.	Woven Dacron	Aortofemoral dr.	7 meses*	1	X				
3.	Woven Dacron	Aortofemoral dr.	1 año	1	X				
4.	Woven Teflon	Aortoiliaco	5 a. 7 m.	1	X				
5.	Woven Teflon	Aortoiliaco	5 a. 7 m.	3	X				
6.	Woven Dacron	Aortoiliaco	5 a. 9 m.	1	X				
7.	Woven Teflon	Aortofemoral izq.	6 años	2	X				
8.	Woven Teflon	Aortoiliaco	6 a. 4 m.	1	X				
9.	Woven Teflon	Aortoiliaco	7 a. 4 m.	2	X				
10.	Woven Teflon	Aortoiliaco	8 a. 4 m.	2	X				
11.	Woven Teflon	Iliofemoral dr.	4 a. 8 m.	1	X**	X	X		
12.	Homoinjerto	Aortoiliaco	7 a. 2 m.	1	X**	X	X		
13.	Woven Dacron	Aortoiliaco	8 a. 1 m.	1	X**		X		
14.	Knitted Dacron	Aortofemoral izq.	1 mes*	1		X		X	
15.	Homoinjerto	Femoropoplíteo bilat.	3 a. 2 m.	2		X	X	X	
16.	Knitted Dacron	Iliofemoral dr.	4 a. 11 m.	1			X	X	
17.	Woven Teflon	Aortoiliaco	1 a. 9 m.	1					X
18.	Woven Teflon	Aortoiliaco	4 a. 4 m.	2					X
19.	Woven Teflon	Aortoiliaco	9 a. 1 m.	2					X

* Pacientes en los que existió infección en el injerto o su vecindad.

** Aunque después desarrollaron aneurismas, en último término el resultado fue satisfactorio.

con lesiones oclusivas a quienes se les practicó un «by-pass» las anastomosis originales fueron en su mayoría terminolaterales, produciéndose 19 falsos aneurismas. De todas formas, es improbable que el tipo de anastomosis tenga decisivo papel en la etiología de los aneurismas de las anastomosis.

Una notable incidencia de aneurismas se producen en los injertos que cruzan el ligamento inguinal, aunque es difícil valorar este factor. En nuestro estudio la mayoría de los aneurismas se produjeron en injertos que no cruzaban dicho ligamento, coincidiendo con las apreciaciones de Moore y colaboradores.

También es difícil de valorar la degeneración de la arteria huésped como factor de formación de falsos aneurismas en las anastomosis. Más importante creemos es la ausencia en nuestros casos y en los publicados de disrupción anastomótica cuando se emplearon suturas con material sintético. Ello sugiere que la degeneración de la arteria huésped no es factor de importancia en la formación de tales aneurismas.

Los tres pacientes de nuestra serie que fallecieron tras tratar sus aneurismas anastomóticos habían sido sometidos a resección de un aneurisma abdominal aórtico e injerto. Dos de los tres desarrollaron aneurismas en más de una anastomosis, aunque preoperatoriamente sólo había sido comprobado un falso aneurisma. En el momento de la operación de ambos enfermos un aneurisma proximal ignorado se rompió cuando fue clampada la extremidad distal del injerto bifurcado para reparar el aneurisma distal anastomótico. El riesgo vital de los falsos aneurismas proximales de aorta ha sido descrito por **Olsen** y colaboradores y la muerte de estos enfermos resalta los riesgos de los aneurismas proximales ignorados.

Tanto los injertos aortoiliacos como los aortofemorales fueron implantados originariamente en 14 enfermos y en seis de ellos se produjo falso aneurisma en la anastomosis proximal aórtica y en la distal. De los seis sólo dos presentaban evidencia clínica de aneurisma anastomótico proximal a su ingreso. En los otros cuatro, incluidos los dos fallecidos, no se había sospechado el aneurisma anastomótico proximal. Ello resalta la necesidad de la angiografía preoperatoria en este tipo de enfermos y de comprobar la anastomosis proximal antes de ocluir la parte distal del injerto bifurcado.

Asimismo, se requiere una larga observación para establecer de manera concluyente si la sutura de material sintético puede eliminar el peligro de la disrupción anastomótica.