

EXTRACTOS

HEMANGIOMATOSIS BRAQUIAL OSTEOLITICA. INFORME DE UN CASO. — **Francisco Castro Grillo.** «Revista Cubana de Cirugía», vol. 11, pág. 213; supl. 1972.

Las terapéuticas empleadas hasta el momento en esta enfermedad no son satisfactorias. Esta malformación vascular se caracteriza por la presencia de angiomas, atrofia ósea, flebolitos y acortamiento del miembro.

Desde el primer nombre dado por **Martorell** en 1946, «Hemangioma cavernoso difuso», que luego modificó por el de «Hemangiomatosis braquial osteolítica», pasando por el de «Angioma venoso» dado por **Servelle** y **Trinquecoste** en 1948, «Flebangiomatosis litogénica» por **Milanés** y **McCook** en 1949, «Angiomas varicosas subcutánea y profunda» por **Olivier** en 1957, hasta **Malan** en 1964 que la denomina «Flebangiomatosis osteolítica», se han ido presentando varios casos, aunque son poco frecuentes. Vamos a presentar uno que tuvimos ocasión de observar.

Caso demostrativo: Mujer de 17 años de edad. Ingresa por observar dilataciones venosas en el miembro superior derecho, que se extienden discretamente a hemitórax del mismo lado por debajo de la región axilar, y que se han venido desarrollando de modo progresivo desde su nacimiento hasta ahora, 1970, con leve impotencia funcional del miembro. Elevando la extremidad las dilataciones venosas desaparecen. Hace casi cuatro años fue intervenida procediendo a ligar las dilataciones en antebrazo (no las tenía entonces en el brazo), pasando bien dos años, extendiéndose luego hasta lo expuesto ahora.

Se reinterviene el 27-X-70, ligando los angiomas y produciéndose notable hemorragia que obliga a medidas hemostáticas y a transfusiones de sangre. No se pueden obtener muestras para histología. Curso postoperatorio bueno. Alta con contención elástica externa y en observación.

Tensión arterial, pulso y constitución, normales. Examen por aparatos, normal. ECG, bloqueo incompleto de rama derecha.

Aumento de volumen de la extremidad, en especial antebrazo y mano. Antigua cicatriz. Dilataciones venosas aumentadas en posición ortostática, desapareciendo en elevación. Discreto acortamiento del miembro, con posición viciosa en semiflexión del antebrazo sobre el brazo y tendencia a la mano péndula por lesiones iniciales en el carpo. Pulsos arteriales presentes, índice oscilométrico disminuido. Las dilataciones venosas son fluctuantes a la palpación.

Flebografía por punción directa de la tumoración en el antebrazo: grandes dilataciones bastante confluentes en forma de lagos, menos desarrolladas en brazo y región del tórax. Algunos flebolitos Ausencia de comunicaciones arteriovenosas.

A rayos X, gran disminución del grosor de los huesos y marcada osteoporosis del cúbito, radio y huesos de la mano.

La flebografía de miembros inferiores demostró una leve insuficiencia venosa.

Comentario

Nuestro caso encaja bien en la denominada Hemangiomatosis braquial osteolítica. Difiere del Síndrome de Klippel-Trénaunay por la ausencia de fístulas arteriovenosas o de agenesia venosa profunda; como tampoco había trastornos hormonales como sugieren **Milanés** y **McCook**. A pesar de carecer del sustrato histopatológico, nuestro caso corrobora lo expuesto por los autores que han estudiado esta entidad.

A señalar la fase inicial de la enfermedad en nuestro caso, en que no había destrucción ósea pero sí flebolitos, angioma y acortamiento discreto del miembro. Por ello procedimos a las ligaduras, con el fin de disminuir el avance clínico (**Martorell**).

Tratamiento

Como señala **Naranjo**, de acuerdo con las experiencias de **Servelle**, hay que proceder a amplias resecciones del tumor como única posibilidad de curación, antes de que se presenten las lesiones del tejido óseo o las masas musculares estén plenamente invadidas.

Como posible terapéutica se señala la radioterapia en casos de radiosensibilidad.

Al final, cuando está ya invadida la raíz del miembro, la amputación es imposible para resolver el problema.

Conclusiones

Se presenta un caso de Hemangiomatosis braquial osteolítica de acuerdo a las primeras descripciones de **Martorell**, **Servelle** y **Trinquencoste**. Se efectuó un estudio profundo clínico-radiológico para establecer la pauta terapéutica. No pudimos obtener una muestra para estudio histopatológico por complicaciones en el acto quirúrgico a causa de la fragilidad vascular y abundante hemorragia. Se descartó la posible participación arteriovenosa, así como la participación hormonal. Se somete a consideración su evolución futura de acuerdo al tratamiento efectuado.

NUEVO MODELO DE FLEBOEXTRACTOR VENOSO (Novo modelo do fleboextractor venoso). — **Mario Degni.** «Revista Brasileira de Cardiovascular», vol. 8, n.º 3, pág. 205; **julio-septiembre 1972.**

Los inconvenientes de los fleboextractores habituales nos llevaron a idear uno nuevo que obviara las desventajas de aquéllos, resumidas en: hematomas en el trayecto extirpado; lesiones del nervio safeno interno o externo, o de sus ramas; lesiones linfáticas con linforragias de diversa intensidad; y neuritis traumáticas.

Después de una serie de experiencias, llegamos a confeccionar el que en la actualidad utilizamos.

Consta de dos ejes, uno flexible, el otro no, según vaya a emplearse en venas tortuosas o más o menos rectilíneas respectivamente; un juego de cabezas en forma de tronco de cono achatado, de calibre progresivamente disminuido, con ranuras en los bordes que hacen innecesario ligar la vena para su extracción.

La introducción de dicha cabeza cónica achatada dentro de la vena evita la lesión de los nervios y de los linfáticos al proceder a la fleboextracción. Además, propugnamos la fleboextracción en sentido distal. Otra ventaja es la de extirpar largos segmentos de las colaterales o comunicantes.

La experiencia sobre más de 250 casos nos lleva a la conclusión de que sus resultados son muy satisfactorios.

EXOFTALMO INTERMITENTE (O exoftalmo intermitente). — **Antonio de Padua F. Bonatelli, A. de Mattos Pimenta y Juan Oscar Alarcón Adorno.** «Seara Médica Neurocirúrgica», año 3, n.º 3, pág. 201; **septiembre 1974.**

A pesar de haber sido descrito ya en 1805 por **Schmidt**, el exoftalmo intermitente ha sido poco publicado. **Birch-Hirschfeld** en una revisión de la literatura hasta 1906 hallaron sólo 75 casos.

En 1944, **Walsh** y **Dandy** aumentan la casuística y dicen: Este síndrome es un exoftalmo acentuado de rápida aparición, casi instantáneo, unilateral, inducido por maniobras que producen estasis venosa ocular y que regresa cuando ésta cesa.

Dada la rareza de estos casos (la revisión en 1963 de **Brauston** y **Norton** sólo cita 137 casos) vamos a presentar dos más vistos en Neurocirugía de la Escuela Paulista de Medicina.

Uno corresponde a una muchacha de 12 años, con varias crisis de exoftalmo. Las punciones orbitarias daban salida a sangre de tipo venoso. Tras varias exploraciones arterio y flebográficas, se demostró una gran dilatación venosa en el territorio de la oftálmica superior. Se extirpó la dilatación.

El otro corresponde a una muchacha de 13 años que desde los 12 meses presentaba prominencia del ojo derecho. A los 2 años se extirpó un hemangioma cavernoso de la mejilla derecha, que recidivó. Siete años antes de acudir a no-

sotros, crisis de exoftalmos. Se practicaron angiografías y varias exploraciones que resultaron prácticamente normales, salvo la fundoscopia: leve estasis venosa. Evolucionó mejorando y regresando el exoftalmo. Dado que dos años después de su ingreso aún seguía el exoftalmo, se intentaron flebogrfías por varias vías sin lograr contrastar las venas orbitarias.

Comentarios: El primer caso presentó dos crisis benignas y fugaces y tres graves; el segundo dos crisis duraderas. Según la clasificación de **Campos**, este segundo caso debería denominarse de exoftalmo periódico y el primero de exoftalmo intermitente y periódico.

La incidencia es muy rara, con preferencia por el sexo femenino y edades comprendidas entre la segunda y tercera década de la vida. Siempre unilateral, con predominio del ojo izquierdo.

En el 90 % de los casos la causa son unas varices de la vena orbitaria superior. En mucho menor escala, neoformaciones vasculares; y son rarísimas otras causas.

Las crisis se desencadenan por lo general a causa de variaciones posturales de la cabeza o maniobras que provoquen estasis venosa orbitaria.

El dolor acompaña o precede la protusión ocular, adoptando el carácter punzante y localizándose en el propio globo ocular y región periorbitaria. Rara vez hay aumento de la temperatura corporal.

Las alteraciones de la agudeza visual dependen de la gravedad y progresión del proceso etiológico. Un 15 % muestran atrofia óptica y amaurosis. La fundoscopia apenas señala estasis venosa, sin alteración de la papila. Se observan oftalmoparesias de intensidad variable.

El exoftalmo puede ser pulsátil si se debe a una fístula arteriovenosa o la hendidura orbitaria es ancha (transmisión desde el encéfalo).

Se ha descrito un enoftalmo entre las crisis (hipotrofia orbitaria).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en las crisis de exoftalmo y en las maniobras que provocan estasis venosa. La radiografía simple rara vez da datos importantes. La angiografía carotídea es normal la mayoría de veces, en otras se puede comprobar un hemangioma intraorbitario o una fístula arteriovenosa. La orbitografía da datos complementarios pero sin valor en cuanto a la naturaleza expansiva.

La flebogrfía orbitaria es la exploración más definitiva, ya que la mayoría de veces el exoftalmo se debe a varices orbitarias. Las técnicas son varias: punción de la vena angular, vena frontal, vena facial y cateterización de la angular, vía seno petroso inferior a través de la cateterización de la yugular interna. La más usada es la vía frontal, la más fácil. Se acompañan maniobras compresivas para provocar la estasis y su visualización.

El tratamiento es variable. Si la causa es un angioma, se impone la cirugía. Si son varices, los autores se muestran contradictorios, habiendo casos tratados conservadoramente.

No obstante, dado que es un proceso progresivo, el tratamiento queda justificado incluso fuera de los periodos de crisis.

La radioterapia y el tratamiento esclerosante están prácticamente abandonados.

Lo más indicado es el tratamiento quirúrgico, con ligadura y exéresis de las malformaciones vasculares orbitarias. La vía transfrontal es la más usada.

OCLUSION PARCIAL DE LA VENA CAVA INFERIOR MEDIANTE CLIP (Partial inferior vena caval occlusion by clip). — A. M. N. Gardner. «Proc. of Royal Society of Medicine», vol. 67, pág. 1.185; **noviembre 1974.**

Cuando fracasan o están contraindicadas las medidas médicas como preventivas del embolismo pulmonar, la cirugía puede salvar la vida procediendo a estrechar parcialmente la luz de la cava. La ligadura total, aparte de su morbilidad, lleva a una apreciable mortalidad.

Un estudio comparativo entre la aplicación y la colocación de filtros o de clips en la cava demostró que los clips eran los más efectivos. Entre 387 pacientes a quienes se colocaron clips sólo hubo 3 (1 %) embolias fatales, mientras que en 454 pacientes control hubo 14 (3 %). De las tres muertes, una fue temprana poco después de intervenir a una mujer por perforación de un úlcus duodenal; las otras dos fueron tardías, en tromboflebitis sépticas periféricas. Dos de estas tres embolias fatales tenían origen subclavio; la otra se produjo a través de un clip defectuoso demasiado ancho (+8 mm.).

La colocación de estos clips da un 6 % de edemas postoperatorios, por una inexplicable predisposición a la trombosis venosa.

La indicación no va contra los pequeños y clínicamente insignificantes émbolos. Hay que utilizar, pues, clips suaves con preferencia a las variedades dentadas. Por otra parte es precisa una cavografía previa, para investigar una posible cava izquierda o doble. La incisión paramedia superior parece ser mejor que la vía retroperitoneal.

HEMATOMA GIGANTE, ESPONTANEO, DIFUSO, INTRA Y RETROMAMARIO. — Joaquín y Antonio Otero Sendra. «Barcelona Quirúrgica», vol. 19, n.º 6, pág. 414; **1975.**

El insólito proceso de esta comunicación rebasa los límites razonables de un hecho clínico evidente, cuyas secuencias fisiopatológicas y diagnóstico etiológico, únicamente basable en el minucioso examen anatomopatológico macro y microscópico, se nos escapan.

Historia clínica: M. M. A., mujer de 62 años de edad. Ingresa de urgencia el 5-XII-74. Antecedentes familiares y personales sin interés en cuanto a la enfermedad tema.

A la hora de haberse acostado, dos horas antes de su ingreso, nota como

si se le hubiera desprendido algo dentro de la mama derecha, con aumento brusco de tamaño y moradura de su parte anterior, sin causa previa. Por punción se extrae gran cantidad de sangre.

Ante la evidente hemorragia interior de la mama se decide proceder a la mastectomía de urgencia, extrayendo grandes coágulos retromamarios. Drenaje y cierre.

El aspecto macroscópico es el de una gran esponja embebida en sangre y con una laguna hemática intramamaria. Al corte aspecto hístico encefaloide con múltiples focos hemorrágicos intramamarios.

Los análisis demuestran una anemia y un descenso del hematocrito, sin nada más de mención.

Examen histológico (Prof. Diego Ferrer): Pezón y zona inmediata con integridad del epitelio y de la mama. Por debajo de los galactóforos intensa sufusión hemorrágica que diseca los tabiques conjuntivo vasculares y el conectivo que acompaña a los galactóforos. En cuatro zonas distantes se observan lobulillos adiposos separados por zonas totalmente hemorrágicas. En torno a la cavidad la adventicia de los vasos presenta una pigmentación hemática así como los fibroblastos de las trabéculas y elementos leucocitarios. Algunas arteriolas y vénulas muestran coágulos hemáticos y en pequeñas arterias se observan signos iniciales de ateromas.

Alta a los 15 días.

Comentario: La hemorragia cataclísmica requirió la mastectomía de urgencia puesto que ponía en peligro la vida de la enferma.

Podemos considerar la situación como insólita, dada su aparición espontánea. No hemos hallado otro caso en la literatura revisada.

Hecho el diagnóstico diferencial de los procesos que pueden dar lugar a una hemorragia como la que nos ocupa, el que nos ofrece algún viso de verosimilitud podría ser el hecho de la puesta en marcha de un fenómeno inmunitario, anafilactoide, de índole local como el de Schwartzmann-Senarelli provocador de una angiopatía endoteliofibrinogénica de carácter trasudativo exudativo y facultativamente hemorrágico.

Una pequeña hemorragia preparante, por ruptura de un vaso ateromatoso, sería el origen del cataclismo. Actuaría de antígeno la fracción roja de la sangre de la misma paciente. Sería una sensibilización autoinmunitaria local. La repetición de otro episodio hemorrágico actuaría de desencadenante.

**SOSPECHA CLINICA DE EMBOLISMO PULMONAR DESPUES DE LA FLEBOEX-
TRACCION (Clinically suspect pulmonary embolism after vein stripping). —
Eric P. Lofgren, Harvey L. C. Coates y Peter C. O'Brien. «Proceedings Mayo
Clinic», vol. 51, núms. 1-2, pág. 77; enero-febrero 1976.**

El embolismo pulmonar se considera como la causa principal de muerte

postoperatoria y la más frecuente complicación pulmonar aguda de la cirugía. Su incidencia es proporcional a la magnitud y duración de la intervención y aumenta en las enfermedades malignas o cuando existe infección, aparte de otros factores generales como la edad, sexo, obesidad y trastornos cardiovasculares simultáneos.

Las varices rara vez son causa de muerte, y su tratamiento no tiene mayor riesgo que el de la propia enfermedad. Como en cualquier otra operación, el embolismo pulmonar puede producirse en cirugía venosa.

El diagnóstico seguro de embolia pulmonar sólo puede hacerse en la autopsia. Clínicamente está sujeto a error, aunque existen una serie de datos que lo hacen sospechar (dolor pleural, cianosis, disnea, tos, hemoptisis, hipertensión, fiebre, rayos X, ECG, etc.). Ante la menor sospecha de embolismo pulmonar tras una operación por varices está indicado un tratamiento anticoagulante con 50 mg. de heparina intravenosa cada cuatro horas, continuado luego con derivados cumarínicos.

Fueron operados de varices 4.080 pacientes entre los años 1962 y 1971, sin que tuviéramos mortalidad alguna. De ellos, 16 fueron tratados con anticoagulantes por sospechar clínicamente embolismo pulmonar postoperatorio. La aparición de los síntomas tuvo lugar entre el cuarto y veintiuno día postoperatorio. En 2 de estos 16 pacientes se produjo trombosis del sistema profundo, detectada en uno antes y en otro después del embolismo pulmonar. Manifestaron dolor torácico descrito como pleurítico en 14 y no pleurítico en 2, con tos y hemoptisis.

De los restantes 4.054 pacientes sin embolismo pulmonar, 374 nos sirvieron de control, observando que la diferencia más significativa entre estos 374 y los 16 correspondió a la edad y sexo. El 62 % de los que sufrieron embolia fueron hombres, en tanto el de los que no la sufrieron fue del 28 %; respecto a la edad, los que la sufrieron tenían una edad promedio de 57,0 mientras que los que no la sufrieron tenían una edad promedio de 48,4 años. Por otra parte, se mostraron también importantes como factores favorecedores: antecedentes de varicoflebitis o enfermedad tromboembólica previas, así como insuficiencia venosa crónica profunda.

Discusión: Los émbolos pulmonares mayores procedían de las venas femoroiliacas y los más pequeños de las venas de la pantorrilla. El origen preciso de los pequeños émbolos es oscuro.

La incidencia de embolismo pulmonar postoperatorio no fatal (0,39 %) en la cirugía de las varices se debe probablemente a varios factores, entre ellos el buen estado general de los que suelen operarse de varices. Por otra parte, el cirujano trabaja muy meticulosamente en el manejo de las venas, en especial en la unión safeno-femoral; coloca la mesa de operaciones y la cama del paciente elevando los pies de modo que se favorezca el retorno venoso; se colocan vendajes elásticos; se favorecen los movimientos activos; y se prohíben las posiciones que provoquen estasis.

De nuestra estadística deducimos que favorecen el embolismo pulmonar

las tromboflebitis superficiales, la insuficiencia venosa profunda y la previa o reciente enfermedad tromboembólica.

Cabe preguntarse si aquellos pacientes que tienen estos antecedentes pueden ser sometidos a fleboextracción o, si se les somete, hay que protegerles con terapéutica anticoagulante. Creemos que no hay inconveniente en operarles, pero también creemos que aquellos que tienen factores predisponentes deben ser protegidos por anticoagulantes.