

## EXTRACTOS

**LAS CALCINOSIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES** (Les calcinose des membres inférieurs). — **Jean F. Merlen**. «Phlébologie», vol. 28, n.º 4, pág. 531; **octubre-diciembre 1975**.

En 1903, **Mönckeberg** describió una forma particular de esclerosis arterial en la que las lesiones predominaban a nivel de la media y consistían en una necrosis y una calcificación masiva. De dónde los nombres de «media-esclerosis» o «media-calcosis». Se halle donde se halle, el depósito de cal siempre es una sobrecarga calcárea del tejido conjuntivo, cuyo mecanismo esencial es ignorado (**Taves, 1965**). Colágeno, mucopolisacáridos y sobre todo las fibras elásticas toman parte en el proceso. Pero colágeno y elastina estarían protegidos de la calcificación por un inhibidor, el pirofosfato, subproducto de numerosas importantes reacciones de biosíntesis en el organismo. La calcificación se iniciaría, pues, por la eliminación del pirofosfato bajo el efecto de la fosfatasa alcalina (en ocasión de la estasis capilaro-venular), de la acidosis y de anoxias tisulares locales y de sus consecuencias directas sobre el estado físico-químico de la sustancia fundamental, de dónde la localización preferente de los depósitos calcáreos. Hay que subrayar que no es absolutamente necesario incriminar un exceso de calcemia o un dismetabolismo fosfocálcico.

La mayor parte de autores siguen la clasificación de **Peters**:

1. **Calcificaciones secundarias a una lesión preexistente**: cuerpos extraños, hematoma, abscesos, supuración, tumor, dermatosis...
2. **Calcificaciones metastáticas**, en las que los depósitos son más viscerales que superficiales y donde la hipercalcemia es frecuente: síndromes hiperparatiroideos, hipervitaminosis D, nefropatías, destrucciones óseas crónicas...
3. **Calcificaciones metabólicas**, en las que los depósitos son sobre todo superficiales y debidos a perturbaciones dismetabólicas locales sin hipercalcemia: casos de conectivitis en la esclerodermia, la dermatomiositis...

### I. Calcificaciones arteriales

Las más a menudo reconocidas son:

- a) La **arteriopatía obliterante de la edad mediana**, afectando las arterias de gran y mediano calibre, formando placas irregulares diseminadas en islotes opacos, situadas profundamente o subintimales (arterias del muslo) o de situación media en pila de anillos calcáreos completos, finos y de ancho diámetro (arterias de la pierna).
- b) La **arteriopatía obliterante del sujeto anciano**, afectando la media y bajo la íntima, en imágenes uniformes, en las grandes arterias (cayado aórtico, cara posterior de la aorta toracoabdominal, aorta terminal y sus ramas).

c) **Arteritis del diabético**, afectando las arterias distales, en la pierna y el pie, regulares, continuos, incluso circulares algo como en la arteritis senil. Semejan cilindros superpuestos.

d) **Mediaesclerosis de Mönckeberg**. Las arterias de las extremidades se dibujan en «pilas de anillos» semejando la tráquea de pollo.

## II. Calcificaciones venosas

Suelen aparecer cotidianamente, en especial con rayos blandos.

a) Los **flebolitos** o «calcosferitos», de imágenes limitadas, redondeadas, con el centro más claro, en forma de pequeñas perlas, se muestran aislados sin confluir en islotes. A menudo se encuentran en la pequeña pelvis y en sectores varicosos o afectados de trombosis secundaria espontánea o provocada por escleromatosis. Son frecuentes a lo largo de la safena interna; y sobre todo en las flebangiomatosis, asociadas a diversas angiodisplasias, tal el síndrome de Klippel-Trénaunay.

b) Aparecen más extensos en la **aterocalcosis de la cava inferior (Cramer y Schilling)** observada en los sujetos ancianos en la cara posterior de la cava.

c) La **osificación subcutánea** está considerada por **H. I. Lippmann** como una manifestación metaplástica de insuficiencia venosa crónica. Más frecuente en la mujer, de modo particular en la menopausia. Se advierte a la palpación en la vecindad de las úlceras de la pierna, formando depósitos en el tejido adiposo subcutáneo inflamatorio y/o edematoso en las hipodermis crónicas.

## III. Formas de tránsito

Existen formas de tránsito con las calcificaciones subcutáneas verdaderas que parecen aisladas: la miositis osificante, los parafinomas subcutáneos, las osificaciones periarticulares de los parapléjicos y reumáticos crónicos, las de la senectud, sobre todo de la enfermedad de Ehlers-Danlos, en el seudoxantoma elástico, donde los depósitos son importantes y el contenido de cal en la piel es cinco o seis veces más elevado de lo normal; las conectivitis, en las que la esclerodermia muestra un contenido de cal normal en la piel. El Síndrome de Thibierge-Weissenbach es remarcable bajo este punto de vista. Los dermatólogos han señalado muchas veces las calcinosis subcutáneas, en especial en la mujer, en forma de nódulos o placas calcáreas, o calcinosis latentes. Es excepcional observar calcificaciones «en enjambre» como una criba de plomos de caza.

Las calcinosis del niño existen, aunque no son frecuentes. Se ha descrito una «arteriopatía calcificante infantil» en los recién nacidos y lactantes a nivel de las arterias de gran y mediano calibre. Tendería a la calcificación de un conjuntivo mal diferenciado de la pared vascular o, según otros, sería una hiperergia fetal o un dismetabolismo cálcico.

## Patogenia de la calcinosis

Aquí reside el problema de las calcinosis. Se ha discutido si se trataría de una transferencia cálcica, de una metaplasia del tejido conjuntivo y de sus fibras elásticas, transformación de lipoproteínas, alteraciones hidráulicas y, últimamente, la teoría de la calcifilaxia de **Selye**. Esta teoría considera que existe una disposición particular de un tejido a calcificarse por la acción combinada de un factor general que efectuaría la transferencia cálcica o sensibilizador (vitamina D, parathormona, etc.) y un factor local o provocador a modo de mordiente en la res-

puesta calcificante, dependiendo la localización del depósito de la sustancia provocadora.

**SINDROME VASCULAR DEL MIEMBRO INFERIOR DERECHO POR FIBROLEIOMIOMA DEL APENDICE** (Sindrome vascolare dell'arto inferiore destro da fibroleiomoma dell'appendice). — **A. Amantea, F. Petrarola y A. Livrea.** «Giornale Italiano di Chirurgia», vol. 32, núms. 1/2, pág. 25; **enero-abril 1976.**

G. N., de 38 años de edad. Ingresa en enero 1975, con el diagnóstico de colecistitis calculosa. Antecedentes familiares y personales, sin interés.

Desde hace años, a temporadas, molestias de tipo dispéptico con meteorismo abdominal, boca amarga por las mañanas, digestiones laboriosas y vagos dolores en hipocondrio derecho, lo que culminó dos meses antes de su ingreso con un típico cólico hepático.

A rayos X: colecistitis calculosa. No ictericia ni fiebre; tampoco modificaciones en orina y heces.

Desde hace cuatro años a menudo dolor sordo en fosa ilíaca derecha, irradiado hacia el muslo, con pesadez y fatigabilidad del pie, acompañado de parestias (dedo muerto, sensación de frialdad distal) y alteraciones del color de la piel de tercio inferior de la pierna al pie (alternancia de palidez y cianosis, turgencia venosa superficial y crisis de sudoración del miembro). En ocasiones calambres en pantorrilla y típica claudicación intermitente a 200 m.

Estado general bueno. Hígado sobrepasando el reborde costal. Maniobra de **Murphy**, positiva. Dolor y contracción parietal reflejo a la palpación de la fosa ilíaca derecha. Pulsatilidad arterial del miembro inferior derecho disminuido en relación al izquierdo. Los pulsos pedio y tibial posterior derecho presentan fases alternantes de negatividad. Examen neurológico, normal. Laboratorio, normal. Las exploraciones instrumentales de la extremidad inferior derecha demostraban una reducción del aporte sanguíneo.

Intervención (10-I-75): colecistectomía. En fosa ilíaca derecha se encuentra una tumefacción del tamaño de una mandarina, dura, formando cuerpo con el apéndice y pared posterior del ciego y muy adherida a los vasos ilíacos derechos. Liberación de estas estructuras y resección de la tumefacción y apendicectomía, con reconstrucción de peritoneo posterior abierto en dichas maniobras. Cierre según norma.

Histología: Fibroleiomoma del apéndice. Apendicitis crónica.

En el postoperatorio tornó a la normalidad el sistema arterial tanto exploratoriamente como en relación a las molestias que presentaba antes de operar.

**Comentario**

El caso tiene tanto interés por el hallazgo del fibroleiomoma apendicular como por su repercusión vascular. Dejando de lado el que estos tumores puedan evolucionar asintomáticos o al menos sin una sintomatología particular, suelen dar manifestaciones cuando actúan sobre órganos vecinos, en este caso los vasos ilíacos. La prueba terapéutica, la extirpación, demostró que la causa de los trastornos vasculares era la compresión de aquellos vasos por la tumoración.

**DIFERENCIACION ENTRE TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL Y LINFANGITIS POR ULTRASONIDOS DOPPLER** (Differentiation of superficial thrombophlebitis from lymphangitis by Doppler Ultrasound). — **Robert W. Barnes, Kenneth K. Wu y Johns C. Hoak.** «Sugery, Gynecology & Obstetrics», vol. 143, pág. 23; julio 1976.

La presencia de dolor agudo, inflamación e induración a lo largo de una vena varicosa permite el diagnóstico de tromboflebitis superficial con certeza. Pero una inflamación superficial en la pierna en ausencia de varices nos plantea un dilema diagnóstico. Procesos como linfangitis, celulitis, esteatonecrosis subcutánea, vasculitis, etc. pueden semejar una tromboflebitis de aquel tipo. Dado que los linfáticos superficiales siguen el trayecto de las venas safenas, la inflamación de uno de estos sistemas puede parecer la del otro. Para la diferenciación de dichos procesos utilizamos el sistema de ultrasonidos (Doppler), empleado desde hace tiempo en la exploración vascular.

Revisamos 61 pacientes que nos fueron remitidos con el diagnóstico de tromboflebitis superficial. A todos se aplicó el Doppler tanto a la circulación venosa superficial como a la profunda. Se investigó la permeabilidad, espontaneidad, fases respiratorias, respuestas a la compresión y descompresión distal y proximal y a la maniobra de Valsalva.

Cuando la velocidad venosa superficial es normal puede no observarse sonido alguno, pero puede provocarse por la compresión distal de la vena superficial. Si la pierna está caliente y con vasodilatación cabe que se oigan sonidos espontáneos, en especial con la respiración. Una safena normal se muestra permeable a la compresión proximal o a la maniobra de Valsalva, en tanto una safena varicosa muestra un reflujo sanguíneo en tales maniobras. La presencia de tromboflebitis superficial da como resultado una ausencia de sonido espontáneo o aumento del mismo en el sector trombosado. Una inflamación importante puede dar un sonido pulsátil arterial debido al aumento de circulación sanguínea en la región inflamada. En la linfangitis o la celulitis, la safena se muestra permeable en el área inflamada y el aumento de circulación da un sonido más rápido del normal.

Hemos comparado los datos del Doppler con los flebográficos, concordando en el 94 % de los casos. Los errores eran debidos a la existencia de trastornos venosos en la pantorrilla.

### Resultados

De los 61 pacientes examinados por sospecha de tromboflebitis superficial sólo 23 fueron confirmados por el Doppler. Los 38 restantes presentaban permeables las venas superficiales en la zona inflamada, siendo considerados como linfangitis o celulitis, respondiendo bien a la terapéutica antibiótica, calor, analgésicos, etc., y no presentaron signos de tromboembolismo venoso.

### Discusión

Este examen nos indica que, en ausencia de varices, la presencia de una inflamación superficial en la pierna no debe ser considerada como tromboflebitis superficial a no ser que se compruebe por técnicas objetivas. El Doppler nos puede solucionar el dilema diagnóstico entre tromboflebitis superficial y otros procesos inflamatorios de la pierna.

En primer lugar hay que advertir si existen factores predisponentes para una

trombosis venosa superficial (p. e. varices, infusión intravenosa prolongada, etc.). Si no los hay, una técnica objetiva como el Doppler es aconsejable para determinar la permeabilidad del sistema venoso superficial a nivel de la inflamación. Si los hay, hay que proceder al diagnóstico de otras afecciones: linfangitis, celulitis, etc.

La terapéutica variará según exista o no trombosis venosa; si existe, según el nivel del sistema superficial afectado; si existe además trombosis venosa profunda, etc. Todo ello puede determinarse por el método Doppler, cuya ejecución es completamente inócua.

**LUGAR DE UNA INTERVENCION «MINIMA» ENTRE LAS TECNICAS DE TROMBECTOMIA POR TROMBOSIS VENOSA AGUDA** (Place d'une intervention «a minima» dans les techniques de thrombectomie pour thrombose veineuse aiguë). — **P. Langeron.** «Journal des Sciences Médicales de Lille», tomo 93, n.º 10, página 297; octubre 1975.

El tratamiento actual de la trombosis venosa aguda puede ser médico, con anticoagulantes, esencialmente heparina, o fibrinolíticos, o en ciertas circunstancias quirúrgico.

La trombectomía, en un tiempo considerada con cierto escepticismo, ha adquirido un lugar evidente en el tratamiento de dichas trombosis agudas. Esta intervención tiene indicaciones precisas en la actualidad, pero se la puede concebir de dos maneras distintas: de forma completa, asegurando la liberación total del eje venoso desobstruido y efectuando lo necesario para evitar la retrombosis, como en la arterialización de la vena; o bien, de una forma más antigua y menos agresiva, sólo liberando el tronco principal, aunque evidentemente con menos garantías de eficacia.

A esta última forma la llamamos «intervención mínima» y conserva todo su interés e indicaciones, como vamos a ver.

La técnica tiene que ser simple y poco deteriorante. Se descubre la vena femoral en el triángulo de Scarpa. Flebotomía entre las desembocaduras de la femoral profunda y de la safena interna. Desobstrucción del sector venoso con sonda de Fogarty por arriba y por abajo. Cierre de la flebotomía. Esta operación se efectúa bajo tratamiento anticoagulante (heparina), que no fue interrumpido antes, durante ni después de la operación.

El objetivo de esta intervención es liberar la bifurcación venosa inguinal. En el mejor de los casos nos será posible desobstruir por esta vía el eje ilíaco y eventualmente la vía venosa hacia arriba restableciendo la circulación de retorno a lo normal o casi, ya que si no se obtiene un resultado tan completo, al menos la liberación de dicha zona permite asegurar a través del cayado de la safena y de la femoral profunda un buen retorno venoso.

Un acceso tan limitado nos permite a la vez no suspender el tratamiento anticoagulante, lo cual es una garantía de permeabilidad de los sectores desobstruidos.

**Indicaciones de la trombectomía «mínima».** Varían según la precocidad de la operación en relación al inicio de la trombosis. Podemos distinguir tres grupos.

a) **Trombectomías inmediatas:** Practicada horas o pocos días después del inicio de la trombosis. Indicada en la flegmasía caerule grave que amenaza la

vitalidad del miembro o su porvenir funcional. En general con esta operación mínima se consigue la permeabilidad de la ilíaca. El caso contrario, siempre se puede ampliar la operación. A su vez en la flegmasia alba por trombosis ilíaca en sujetos jóvenes, donde deja secuelas graves, está asimismo indicada para prevenirlas.

b) **Trombectomías secundarias:** Indicadas cuando un tratamiento anticoagulante nos pareció efectivo, pero que se demuestra incompleto al reemprender la actividad normal, observándose persistencia de edema ortostático y otros signos. En general se debe a un insuficiente efecto de los anticoagulantes. Suele practicarse a los 10 días de evolución, siendo útil precisarla por flebografía.

En este estadio los trombos suelen estar ya adheridos y se fragmentan en las maniobras de desobstrucción; no obstante, es posible conseguir cierta permeabilidad ilíaca. En caso negativo, la puesta en circuito de las vías colaterales que representan la safena y la femoral profunda pueden mejorar las condiciones. Esta intervención, técnicamente poco satisfactoria, nos ha dado una repermeabilización rápida y de muy buena calidad. El objetivo de estas trombectomías secundarias es puramente funcional y nos parecen legítimas a condición de no ser destructoras.

c) **Trombectomías tardías:** Las hemos practicado entre las 6 semanas y 7 meses de la trombosis. Se trata por lo común de notables edemas posttrombóticos y trastornos funcionales, debidos a tratamientos insuficientes o trombosis indagnosticadas. Los resultados no siempre son satisfactorios, pero la liberación de la bifurcación femoral e incluso de la ilíaca, a veces simplemente obstruida por un coágulo fibroso extirpable, puede dar sus resultados.

En **resumen**, la trombectomía «mínima» es por su simplicidad y por ser poco destructora una intervención indicada en las trombosis venosas agudas, pues, aunque a veces debemos recurrir a intervenciones más complicadas, en ocasiones resuelve el caso.

#### **PIGMENTACIONES POST-ESCLEROTERAPICAS** (Pigmentations post-sclérothériques). — **H. Chatard.** «Phlébologie», vol. 29, n.º 3, pág. 211; **julio-septiembre 1976.**

Junto con las recidivas de las varices, las pigmentaciones que aparecen tras la terapéutica esclerosante motivan los reproches más frecuentes de los enfermos e incluso de los propios médicos, en cuanto a los resultados estéticos. Si debemos atender a lo funcional, también debemos hacerlo con lo que para ciertos pacientes es muy importante.

Nos nos referimos a aquellas pequeñas placas telangiectásicas que desaparecen al elevar la extremidad ni a las manchas previas a la escleroterapia.

La clínica de estas pigmentaciones varicosas es lo suficientemente conocida para que la soslayemos. Intentaremos definir la naturaleza histológica y la bioquímica, sus causas y su prevención y tratamiento.

**Histología y bioquímica:** Los pigmentos oscuros capaces de provocar pigmentaciones cutáneas anormales son la melanina y la hemosiderina. El azul de Prusia y los métodos argénticos los diferencian.

El único pigmento existente en la epidermis es la melanina. El origen nervioso (neuroectodérmico) del sistema melanógeno está admitido en general. En

determinados estados patológicos, en especial de tipo névico, existente una sobre carga de pigmentos melánicos.

Estos pigmentos son de origen celular basal, por contra los férricos son de origen sanguíneo por extravasación, pudiéndose poner de manifiesto por la coloración de Perls (viran a azul). Son los que interesan en primer lugar en la patología varicosa.

**Causas de las pigmentaciones varicosas:** Tanto si la pigmentación es secundaria a varices como a escleroterapia, el aspecto es el mismo. La causa es una extravasación de pigmentos férricos. ¿Por qué unos la sufren y otros no? Debe existir una aptitud personal. El tipo de varices no parece influir, excepto en su topografía en profundidad y en altura. Las varices profundas no suelen ocasionar pigmentaciones, al contrario de las superficiales dérmicas o yuxtadérmicas. De igual modo las pigmentaciones suelen producirse más a menudo cuanto más distales son las varices, lo que se explica por la mayor hipertensión en estas zonas, que favorece la extravasación de los pigmentos férricos.

Bajo el punto de vista iatrogénico hay que considerar dos factores: la elección del esclerosante y los errores de técnicas. En este último aspecto, subrayaremos la sobredosis y la hiperconcentración del esclerosante empleado.

En cuanto a la técnica, hay que esclerosar primero los troncos y luego las ramas terminales para suprimir cuanto antes la hipertensión ortostática. Asimismo la contención debe ser sólo sobre la zona esclerosada, permanente y no elástica.

Otra causa es la persistencia de trombosis varicosa.

**Conducta a seguir. Prevención y tratamiento:** La prevención de las pigmentaciones postescleroterapia se deduce de cuanto hemos expuesto como causas.

En primer lugar tendremos en cuenta el riesgo de sufrirlas, o si ya las sufren. Así como lo que busca el o la paciente: curación o estética.

Hay que esclerosar primero los troncos para ver si es posible evitar hacerlo con las ramas distales, donde la sobredosificación puede dejar pigmentaciones. Por tanto, elegiremos el tipo y concentración de esclerosante, según las varices y zonas a esclerosar.

La contención será adhesiva, inamovible y no elástica.

Si existe trombosis hay que puncionarla y vaciarla hasta dejar la vena vacía de trombos.

Si se sospecha la posibilidad de una inflamación residual por el esclerosante podemos emplear pomadas de corticoides u otros procedimientos antiinflamatorios locales.

Si se producen pigmentaciones hay que advertir al paciente que pueden desaparecer espontáneamente; y que, en caso contrario, siempre se pueden tratar.

Es recomendable no iniciar una escleroterapia poco antes de la época de tomar el Sol, aunque no creemos que la acción del Sol sea importante en cuanto a dichas pigmentaciones.

En cuanto al tratamiento, lo primero es saber esperar por si desaparecen de forma espontánea. Si no, hay que estar seguro además de que se trata de una pigmentación residual pura, sin varices causales.

Como terapéuticas hemos ensayado las cremas a base de hidroquinona, sin resultado, lo mismo que otros productos. Lo único que nos ha proporcionado un buen resultado es la crioterapia, en sesiones de presión y duración débiles que permiten una exfoliación de las capas epidérmicas superficiales.