

## EXTRACTOS

**CONSIDERACIONES TECNICAS RESPECTO A LA INSERCIÓN DE FILTROS EN LA VENA CAVA (Technical considerations for insertion of vena caval filters).** — **Lazar J. Greenfield.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, n.º 3, pág. 422; marzo 1979.

La necesidad de una protección mecánica contra el tromboembolismo pulmonar recurrente está bien probada y la experiencia con dispositivos insertados en la luz vascular por medio de anestesia local ha aumentado las indicaciones de su uso.

La vía de acceso para colocar estos dispositivos puede ser la yugular o la femoral, pero cada una de ellas presenta problemas en determinados pacientes.

Este trabajo presenta 100 casos de colocación de filtros Kimray-Greenfield en la cava inferior.

**Inserción yugular.** Aislamiento de la yugular por fuera del músculos esternocleidomastoideo o a través de sus fibras, por encima de la clavícula. Colocación de dos lazos, uno en la parte superior y otro en la inferior de la vena. Incisión transversal, elevando el lazo esternal. Colocación del filtro en el cilindro portador con el dispositivo para soltarlo una vez en el lugar adecuado de la cava, comprobando antes que las ramas permitan separarse 3 cm. y corrigiéndolas si hiciera falta. Antes de introducir el cilindro hay que ejercitarse en la descarga varias veces, a fin de familiarizarse con el método. El catéter portador debe estar lleno de heparina en solución salina, con una llave de paso y conexión. La introducción es inocua si el enfermo efectúa una respiración profunda y la contiene, en tanto el cilindro avanza, soltando el lazo esternal. La sangre entra en el cilindro y es evacuada por unas ranuras proximales evitando la embolia de aire. Una vez el portador en el tórax y clampado el lazo esternal, se hace avanzar bajo control fluoroscópico a través del atrium derecho hacia abajo de la cava inferior, a nivel de la pelvis, y se coloca junto a la III.ª vértebra lumbar, donde se descarga. Sin embargo, cada paso de los citados puede presentar sus dificultades.

El avance puede fracasar por angulación de la entrada de la yugular o por el diámetro de la vena. En estos casos se usa la vía femoral. Si se detiene en la unión con la subclavia, hay que elevar el hombro y probar de inclinar la cabeza. Durante estas manipulaciones puede salir sangre a través del portador y producirse una embolia de aire si el paciente inspira, por lo cual hay que tapar las ranuras con los dedos y retirar el conductor si no avanza. En tal caso puede dilatarse la vena por medio de un catéter de Fogarty N.º 6. La vasoconstricción es rara y puede combatirse con papaverina. Una vez pasado el Fogarty suele ser fácil introducir el conductor.

A veces el conductor queda desviado al ventrículo derecho. Para evitarlo puede emplearse un alambre-guía a lo largo del catéter-portador, haciendo pasar éste por fuera del alambre hacia la cava. También puede usarse un Fogarty, que hinchado en la cava se retira hacia la unión cavoatrial y desplaza la válvula evitando su penetración por el conductor.

Es también raro que el conductor penetre en la vena renal o se detenga en la unión cavorenal. Efectuando una maniobra de Valsalva se dilata la cava y permite el avance del conductor sin contratiempo. Si ello falla, la colocación de un Fogarty soluciona el problema.

Los errores de colocación se deben por lo habitual a una pobre visualización fluoroscópica o a movimientos del enfermo en el momento de la descarga. En caso de fallo fluoroscópico hay que recurrir a la radiología. Hay que comprobar bien la situación del conductor, tanto con referencia a la pelvis como a la columna dorsal. Si se coloca demasiado bajo en la pelvis puede ser ineficaz.

**Inserción femoral.** El filtro de Kimray-Greenfield fue diseñado para colocarlo, en principio, por vía femoral, complemento de la embolectomía con el catéter. Esta vía puede ofrecer dificultades por angulación de las ilíacas; lo que en la actualidad se ha solventado con la guía de alambre que emerge por el extremo del conductor. También se hepariniza el catéter, como por la vía yugular.

Aislamiento de la vena femoral común por incisión vertical, controlando sus ramas y ligando las pequeñas. Colocación de un «clamp» distal. Sección transversal de la vena. Mientras el paciente detiene su respiración se introduce, bajo control fluoroscópico, el alambre-guía dejándolo en posición en la iliaca. A continuación se inserta el conductor siguiendo el alambre-guía y alcanzando la cava inferior a nivel de la III.<sup>a</sup> vértebra lumbar, como se dijo antes. Se retira entonces el alambre y se introduce el estilete que descargará el filtro. Una vez abierto, se retira el estilete y el conductor y se separa la vena con sutura continua monofilamento 5-0.

Si por cualquier causa el diámetro de la femoral es pequeño, puede intentarse la misma maniobra que en la yugular, si bien aquí se hace más dificultosa su dilatación. Si hay que retirar el conductor por fallo en su avance hay que ser cuidadosos para que no se suelte el filtro y abra sus ramas. Si no es posible por esta vía, hay que recurrir a la yugular.

El fallo en entrar en la cava apenas sucede desde el uso del alambre-guía y suele producirse ante trombosis, compresiones externas, tumores, anomalías congénitas de las ilíacas, que pueden diagnosticarse previamente por inyección de contraste a través de catéter conductor.

Existe la posibilidad teórica de desprender un trombo durante la introducción y sus maniobras, lo cual es raro en la actualidad. Pero en casos de edema manifiesto a nivel del muslo e ingle, se efectúa primero una flebografía, lo cual sirve además de información para cualquier otra anomalía.

Cuantos factores se han expuestos en la vía yugular valen para la femoral, respecto a las complicaciones. Es obvio que si el filtro se queda en la iliaca no evitará las embolias procedentes del otro lado, luego habrá que colocar otro filtro por vía yugular.

No hay contraindicación a colocar el filtro en pacientes en anticoagulación, pero es preferible restaurar la coagulación normal. La terapéutica anticoagulante viene dictada por la enfermedad trombótica, pero no es necesaria para mantener

la permeabilidad del filtro. La migración del filtro no se produce si sus ramas quedan bien abiertas y fijadas de forma adecuada. La posibilidad de formación de trombos en el conductor queda solucionada con la heparinización del mismo durante las manipulaciones.

**ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA SIMULANDO UN CANCER (Chronic mesenteric ischemia masquerading as cancer).** — Bern Gluecklich, Ralph A. Deterling Jr., Gary H. Matsumoto y Allan D. Callow. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, pág. 49; enero 1979.

La oclusión crónica de las arterias mesentéricas puede presentarse de manera insidiosa, por tanto cabe la posibilidad de que si no se tiene en cuenta al planificar el diagnóstico de enfermos con dolor abdominal y pérdida importante de peso se incurra en error, suponiendo un tumor intestinal, biliar, pancreático, etcétera de signos y síntomas comunes. No obstante, si un adecuado estudio radiológico y endoscópico resulta negativo, hay que recurrir a la arteriografía selectiva mesentérica, ya que es muy importante un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado de la isquemia mesentérica crónica por aterosclerosis. Vamos a descubrir los síntomas clínicos del síndrome, los datos angiográficos y la terapéutica quirúrgica correctora efectuada en 4 pacientes estudiados ampliamente por oculta neoplasia.

#### Casos demostrativos

**Paciente 1.** Varón de 62 años. Desde hace 9 meses dolor intenso abdominal a la hora y media de comer. Ha perdido unos 14 kilos en seis meses. Hace cinco años curó de una úlcera de estómago. Tiene además claudicación intermitente bilateral. En otro hospital, la radiología gástrica no demostró úlcera. Nos lo remiten por posible neoplasia pancreática.

A la exploración: caquexia, pulsos femorales fuertes y negativos los distales. Nada más anormal, salvo sangre en heces.

La arteriografía mesentérica selectiva demostró oclusión del tronco celíaco y mesentérica superior y una estenosis del 80 % de la inferior. Ambas femorales superficiales estaban ocluidas en la arteriografía periférica.

Se practicó un «by-pas» de knitted Dacron entre aorta y mesentérica superior. Poco a poco fue recuperando peso, aumentando 11 kilos. A los 40 meses de la operación está asintomático y bien de salud.

**Paciente 2.** Varón de 63 años. En 1962 resección de Miles por carcinoma del colon rectosigmoideo. Un año antes de ingresar, en nuestro Servicio (1974), dolor y náuseas postprandiales. Dos detallados estudios de posible carcinoma fueron negativos. En este año había perdido 16 kilos. El dolor aparecía a los 30-40 minutos de haber comido. Sufría, además claudicación de la extremidad inferior derecha. El resto era normal.

La arteriografía selectiva mesentérica demostró oclusión del tronco celíaco, estenosis del 95 % de la mesentérica superior y ausencia de mesentérica inferior por la operación previa. Estenosis del 95 % en el origen de la arteria iliaca común derecha.

Se practicó un «by-pass» término-terminal aorto-término-lateral femoral bi-

lateral, con knitted Dacron; además, otro término-lateral desde el final de la rama izquierda del bifurcado a la mesentérica superior a 4 cm. de su origen. En seguida pudo comer sin molestias.

Al quinto día, infección grave de la herida. Se había observado presencia de contenido líquido intestinal en la operación, que alcanzó la herida superficial. Tras sepsis con dehiscencia de la herida, falleció al mes a pesar de intenso tratamiento adecuado. No obstante, los injertos permanecían permeables.

**Paciente 3.** Mujer de 52 años. Dolor epigástrico postprandial grave. Soplo sistólico abdominal. Nada gastrointestinal a la exploración radiológica. La arteriografía selectiva mesentérica demostró una gran estenosis del tronco celíaco, oclusión de la mesentérica superior y notable estenosis de la inferior, con abundante circulación colateral.

A las 18 horas de la arteriografía, dolor abdominal agudo. Infarto intestinal, confirmado en la operación, resecando unos 30 cm. de la zona distal del ileon. A los cinco días, «by-pass» knitted Dacron término-lateral entre aorta y arteria mesentérica superior, con anastomosis látero-lateral de la iliaca común izquierda a la mesentérica inferior. En el postoperatorio puede comer sin dolor. Queda diarrea, no sanguinolenta, persistente. Aumenta 13,6 kilos.

Vista a los 23 meses, persiste la diarrea y tiene un problema emocional. No ha aumentado más de peso.

**Paciente 4.** Mujer de 69. Dolor abdominal con relativa relación con las comidas y que no mejora con medicación. Pérdida de 12 kilos en el año pasado. Examinada en otro hospital a rayos X gastrointestinal con resultado negativo. En otro Servicio, un arteriograma reveló oclusión del tronco celíaco y de la mesentérica superior en su origen y estenosis de la inferior. Tenía historia de artritis reumatoide.

A su ingreso, soplos en bifurcación aórtica y ambas femorales. Pulsos muy débiles a nivel tobillo. Durante una arteriografía selectiva de la mesentérica inferior se inyectó bajo la íntima, con subsecuente dolor abdominal y sangre en el recto. A la exploración urgente se comprobó que el intestino delgado y el colon tenían color negruzco y pequeñas áreas de trombosis, aunque sin necrosis. Aorta e iliacas calcificadas. La disección demostró un hematoma subintimal en mesentérica inferior. El único sector no calcificado era la iliaca externa derecha, aunque la pared posterior era esclerótica. Injerto de safena, retroperitoneal, de 12 cm. entre la iliaca externa derecha y el sector proximal de la mesentérica superior.

Postoperatorio con anorexia, pérdida de peso, pero sin dolor. Un arteriograma demostró permeable el injerto.

Poco a poco fue recuperando peso y siguió sin dolor abdominal. Al año había recuperado 9,5 kilos.

Pero, tiempo después empezó a notar de nuevo algún dolor hasta que se comprobó oclusión del injerto con pérdida de peso. A su vez, oclusión del tronco celíaco en su origen y de ambas mesentéricas; estenosis de las iliacas común y externa derechas y de la externa izquierda.

Previo tratamiento de recuperación, injerto entre aorta abdominal por encima de la renal a arteria esplénica, procurando una adecuada circulación colateral a la hepática y la gastroduodenal, lo que permitió comidas sin dolor. Fue dada de alta, sin dolor.

## Discusión

Se ha sugerido que alteraciones vasculares pueden ser causa de dolor abdominal. Los dolores crampiformes abdominales intermitentes similares al *angor pectoris* o claudicación intermitente estuvieron en discusión hasta 1957, cuando **Mikkelsen** los denominó angina intestinal de causa aterosclerótica por oclusión y cuya curación consistía en la revascularización de la arteria afectada.

Desde entonces, varios autores se han ocupado del tema, con sus síntomas y tratamiento variado, así como de sus distintas causas y afecciones que se prestan a confusión.

La angina abdominal en su forma clásica está ocasionada casi exclusivamente por la estenosis ateromatosa de las principales arterias intestinales. El dolor postprandial ha sido descrito como síntoma destacado de una isquemia grave. En general es periumbilical o epigástrico, apareciendo a los 15-30 minutos de la ingestión de alimentos, pero no de agua; tipo calambre, aunque puede ser vago o muy intenso. Un brusco cambio de dolor intermitente a vivo continuo sugiere un incipiente infarto intestinal (Paciente 3).

La pérdida de peso es también típico, alcanzando los 10 kilos de disminución, simulando una neoplasia oculta.

Otros signos o síntomas son menos frecuentes: Diarrea, estreñimiento; sangre oculta en heces en el 50 %, siendo la melena signo de infarto intestinal. Ocasionalmente, malabsorción. En tres de nuestros enfermos el test de absorción de d-xylosa y de grasas en heces era normal.

La falta de hallazgos físicos en abdomen es característico. Un soplo sistólico abdominal, si se ausculta, puede indicar parcial oclusión o tortuosidad de una arteria importante o colateral. Los datos rutinarios de laboratorio suelen ser poco reveladores, lo mismo que los rayos X standard. La scopia intestinal distal puede ayudar sólo en fases avanzadas de isquemia de la mucosa. La asociación de avanzada isquemia periférica por oclusión apoya el diagnóstico. La arteriografía selectiva mesentérica es la que da el diagnóstico específico, mostrando la oclusión de las arterias viscerales.

La frecuencia de anomalías congénitas, los distintos tipos de circulación colateral y la variada nomenclatura y amplio uso de epónimos ha llevado a confusión sobre la circulación colateral que mantiene la viabilidad y función intestinal. De hecho, existen más de 50 posibilidades para los intestinos delgado y grueso. La aterosclerosis que produce la angina abdominal se localiza de preferencia en el origen del tronco celiaco, mesentérica inferior y los dos o tres primeros centímetros de la mesentérica superior, si bien la extensión de la oclusión y las anomalías congénitas modifican la circulación colateral habitual. Aunque exista una oclusión importante de aquellas arterias, si la circulación colateral es suficiente puede no dar síntomas.

Nuestros cuatro pacientes fueron sometidos a investigación de una posible neoplasia por la pérdida de peso y dolor abdominal. Todos presentaron una completa o casi oclusión de dos o tres de aquellas arterias principales y estenosis de la tercera. En este tipo de pacientes, con estudios radiológicos de contraste negativos hay que proceder a la arteriografía selectiva.

Algún autor considera estas formas como una enfermedad exclusiva de la aorta abdominal infradiaphragmática, siendo más frecuente en mujeres (3:1) con un promedio de edad de 52 años.

Como injerto se usa el venoso autógeno o el Dacron.

En estos pacientes cabe considerar la posibilidad de que sean candidatos a una reconstrucción aortoiliaca o aortofemoral.

**ANEURISMA AORTICO INFECTADO POSTARTERIOGRAFIA (Infected aortic aneurysm following arteriography). — W. H. Barker, J. M. Moran y D. B. Dorner. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 20, n.º 4, pág. 373; julio-agosto 1979.**

El desarrollo de un aneurisma micótico o infectado tras una cateterización cardíaca o arteriografía es raro. Recientemente hemos visto dos casos similares, de curso y terapia diferente.

**Caso 1.** Varón de 43 años. Infarto de miocardio en VI-1973. Nueve meses después, coronariografía a través de la femoral derecha; estenosis de la coronaria derecha. A las tres semanas, inicia dolor episódico parte baja de la espalda irradiado a caderas e ingles, en especial a la marcha, pero sin relación con las comidas, movimiento intestinal o micción. Varias pruebas fueron normales, pero la aortografía demostró un pequeño aneurisma aórtico abdominal infrarenal, con lesiones de aterosclerosis de aorta e iliacas. La velocidad de sedimentación globular estaba acelerada. A la palpación y por ultrasonidos, aneurisma de aorta distal de unos 4,5-5 cm. de anchura. Fiebre de 38,5° intermitente durante su estancia en el hospital.

Antibióticos previos a la laparotomía (5-XI-73). Resección del aneurisma, sin que la histología y la bacteriología demostraran presencia de organismos. Se diagnosticó aneurisma infectado, aunque se rechazó de momento por la negatividad de estos estudios. Se colocó un injerto de dacron-knited término-terminal de aorta infrarenal a iliacas comunes en su parte distal, con protección anti-biótica.

Postoperatorio con antibióticos. Cultivo: demostración al segundo día de *Pseudomonas aeruginosa*. Alta a las tres semanas.

A los cuatro años está bien, habiendo sufrido un nuevo infarto en 1976.

**Caso 2.** Varón de 52 años. Aortografía transfemoral derecha (2-IX-73) por claudicación y ausencia de pulsos en extremidad inferior izquierda: oclusión de la iliaca izquierda, pero no aneurisma.

Al día siguiente, fiebre, con dolor abdominal a la semana. El 9-X-73 observan, además, un nódulo sensible en pie derecho, sugestivo de émbolo séptico. Al día siguiente se palpa un aneurisma aórtico, que se comprueba por arteriografía.

Previo tratamiento con antibióticos, el 19-X-73 laparotomía, hallando un aneurisma infectado que se reseca, con amplio desbridamiento de los tejidos vecinos. Ausencia de organismo en cortes por congelación. Un colgajo de omento se colocó en la fosa aórtica, seguido de un «by-pass» axilo-femoral y fémoro-femoral, una vez cerrado el abdomen.

El cultivo iniciado dos días antes de la operación (17-X-73) demostró *Pseudomonas aeruginosa*. Se continuó con antibioterapia hasta el 10-XI-73 en que salió del hospital. El curso inicial fue febril y complicado de ileus, pero todo se resolvió bien.

Reingresó el 20-XII-73 por fiebre, que no se pudo comprobar hasta su salida el 24-XII-73. De nuevo vuelve el 31-XII-73 por proceso renal que precisó hemodiálisis. Rechazado por el enfermo cualquier método diagnóstico y terapéutico, falleció en su domicilio poco después de salir del hospital.

Aunque no se pudo comprobar por autopsia, se consideró la posibilidad de una trombosis aórtica que progresó hasta comprender las renales, con infección retroperitoneal o dehiscencia de la línea de sutura aórtica.

### Discusión

Osler fue el primero en usar el término aneurisma micótico para describir una dilatación infectada de la pared arterial. Hasta el presente el término micótico se refiere a infecciones fúngicas, sugiriéndose que el término «aneurismas infectados» es más apropiado. Las causas de infección pueden ser embolias de material infectado, extensión de un proceso intraarterial infectado, septicemia de origen ateroma ulcerado y traumatismos. A todo ello hay que añadir la inoculación de una aorta ateromatosa por cateterización percutánea de la arteria femoral. Aunque la relación de causa a efecto no ha sido probada, la sospecha es muy convincente. La fuente de contaminación es casi seguro que sea la piel de la ingle al paso del catéter.

El notable aumento de enfermos sometidos a cateterización arterial para el diagnóstico requiere que el médico tome todas las precauciones ante posibles complicaciones, a veces tan graves como la muerte de uno de nuestros casos.

El diagnóstico de aneurisma infectado no suele ofrecer dificultades: fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular, embolismo periférico y aneurisma arterial. No obstante, sólo lo diagnosticamos preoperatoriamente en uno de nuestros pacientes. Las pruebas histológicas y bacteriológicas intraoperatorias fueron negativas en cuanto a organismos. La negatividad de ellas en pacientes que reciben antibióticos no deben hacer desprestigiar la posibilidad de aquella existencia.

Aunque se recomienda la reconstrucción extraanatómica, no cabe una decisión definitiva a la vista de nuestros dos pacientes: el de la vía extraanatómica falleció a pesar de todos los cuidados pre y postoperatorios; el de aneurismectomía rutinaria seguida de injerto más antibioterapia tuvo éxito.

Estudios recientes sugieren que una apropiada antibioterapia tiene tanta importancia como el tipo de reconstrucción arterial en la supervivencia de estos difíciles enfermos.

**¿DEBE SER TRATADA LA HIPERLIPIDEMIA? AGENTES DISPONIBLES Y RESULTADOS CLINICOS (Should hyperlipidemia be treated? Available agents and clinical results).** — Antonio M. Gotto Jr. «Bulletin» del «Cardiovascular Research Center», Baylor College of Medicine», vol. 17, N.º 1, pág. 3; julio-septiembre 1978.

Después de una serie de consideraciones referentes a las hiperlipidemias y aterosclerosis, tanto bajo su aspecto genético como en el de sus distintos tipos, con la indicación para tratar la hiperlipoproteinemia y el tratamiento de la hiperlipidemia, se llega a una orientación futura en la investigación sobre la

aterosclerosis y las lipoproteínas, terminando con la siguiente conclusión:

Es evidente que los regímenes actuales que tenemos a nuestra disposición para descender el colesterol y los lípidos son insuficientes; hay que ir más allá. Si sólo con un régimen pretendemos prevenir la aterosclerosis, no cabe duda de que tiene que ser mucho más rígido del que aceptan ahora los enfermos. Regímenes tan rígidos que limiten las grasas a menos del 20 % de valor calórico, tal los seguidos en Africa y Asia, no son aceptados por la mayoría de nuestros pacientes. Es posible que el descubrimiento de unos regímenes más moderados asociados a agentes hipolipidémicos distintos o más intensos que los que tenemos a nuestra disposición en estos momentos, junto al control de otros factores de riesgo, lleguen a ser efectivos en la prevención y tratamiento de la aterosclerosis y sus complicaciones.

**TRATAMIENTO DE LOS MICROEMBOLOS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR (Treatment of microemboli of the upper extremity). — Edward B. Diethrich, Ravi Koopot, Sam A. Kinard y Joel E. Futral. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, n.º 4, pág. 584; abril 1979.**

La arteriosclerosis de la aorta y sus ramas puede dar lugar a síntomas debidos no sólo a la oclusión del propio vaso sino también a la ulceración de las placas con embolización hacia el árbol arterial distal. Los grandes émbolos suelen dar síntomas agudos y precisan de un tratamiento agresivo rápido. Los micro-émbolos, por otro lado, dan síntomas oscuros por lo común.

Una vez diagnosticado el microembolismo ateromatoso, hay que reseca la fuente de ellos: la endarteriectomía con o sin «patch» o resección seguida de injerto es lo habitual, siempre que sea posible, como ocurre en la carótida extracraneal, por ejemplo, o la aorta abdominal. No obstante, cuando la fuente de émbolos se localiza en los grandes vasos en el mediastino, el tratamiento operatorio se hace más complicado y azaroso.

Recientemente, nos hemos encontrado con un caso no habitual de microembolismo en el lado izquierdo por ulceración en la parte proximal de la subclavia. Se trataba de un hombre de 64 años, con síntomas de microembolismo. A través de una incisión supravicular se seccionó la subclavia, separándola de la aorta por su parte distal a la lesión embolizante y anastomosándola a la carótida común del mismo lado.

### **Discusión**

La observación de embolización espontánea en las extremidades procedente de otros lugares que el corazón es rara; más aún si el origen de los émbolos no es aneurismático.

Mientras, como hemos dicho, los grandes émbolos dan síntomas agudos, los microémbolos de los vasos periféricos los dan distintos. Los signos de isquemia intermitente iniciales no se atribuyen a microémbolos sino a otras arteriopatías, lo cual puede justificar los escasos trabajos sobre su existencia. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el aneurisma disecante torácico, radiculopatías periféricas, fenómeno de Raynaud o síndromes del cinturón escapular. No obstante, la arteriografía puede demostrar la causa de las molesias.

Establecido el diagnóstico de microembolización, hay que eliminar la causa cardíaca y practicar una aortografía para poner en evidencia la fuente de origen de los microémbolos.

La extirpación de las placas ateromatosas suele conseguirse por la endarteriectomía o la resección de los vasos afectados con posterior injerto sustitutivo.

En los casos como el que hemos señalado en este trabajo, la vía supraclavicular evita una siempre mucho más traumática toracotomía.

**ANGIOMAS CAVERNOSOS. Lorenzo Mir y Mir.** «Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana», vol. 5, n.º 4, pág. 311; **octubre-noviembre-diciembre 1979.**

Entre los angiomas cavernosos distinguimos los esencialmente venosos y los cirsoideos o por fístulas arteriovenosas. El carácter maligno de algunos angiomas, más que su histopatología (excepto los angiosarcomas), viene dado por la dificultad en prevenir y tratar con éxito las graves complicaciones evolutivas: ulceraciones, hemorragias repetidas, cardiopatías, entre las que cabe destacar la denominada por **Martorell** «fístula arteriovenosa maligna de los miembros».

Dejando aparte el tratamiento de los angiomas superficiales, queremos exponer aquí nuestro criterio y conducta respecto a tres tipos de angiomas cavernosos profundos: angiomas yugales, angiomas profundos invasores de las estructuras óseas de la cara y aneurismas cirsoideos de las extremidades (fístula arteriovenosa maligna de Martorell).

**Angiomas yugales:** angiomas de la región maxilo-facial, que si no trascienden en superficie en cuanto al color sí lo hacen en cuanto a forma (tumor) y que crean problemas quirúrgicos muchas veces (lesión del facial, hemorragias, etc.) o a la larga si se emplea la radioterapia. Nosotros empleamos la llamada dislaceración quirúrgica de los tejidos angiomasos subcutáneos, a fin de producir la esclerosis, no por medios químicos sino quirúrgicos. Esta cirugía es muy conservadora y puede practicarse a veces por vía endobucal. Esta dislaceración debe ir seguida siempre de una compresión con esponja de goma elástica mantenida como mínimo tres semanas. Puede repetirse al año. En alguna ocasión ha sido necesario practicar la ligadura previa de la carótida externa. Esta técnica aplicada al principio sólo a las lesiones angiomasos yugales la hemos extendido a cualquier localización del angioma cavernoso que no pueda ser extirpado en su totalidad sin riesgo de lesiones nerviosas o deformantes estéticas.

**Angiomas invasores:** Incluimos aquí un método que puede salvar incluso la vida en casos de angiomas graves profundos que afecten incluso el tejido óseo y los que por su carácter destructivo e invasor son capaces de provocar intensas hemorragias. En tales casos, previo clampaje de la carótida externa, se procede a la limpieza del angioma seguida de un taponamiento óseo generoso obtenido de un triturado en papilla de hueso esponjoso procedente de la cresta iliaca, técnica que denominamos del «Bone tampon», complementada con una buena compresión externa durante varias semanas. La sustitución de la ligadura o sección de la carótida externa por el pinzamiento o clampaje en el acto operatorio permite mantener una vía de acceso al angioma para otras posibles técnicas endoarteriales (embolización, p. e.).

En el postoperatorio pueden producirse pequeñas fístulas, consecuencia de algún secuestro de la papilla.

**Angiomas cirsoideos de las extremidades:** Son fístulas arteriovenosas malignas de los miembros. El tratamiento no está resuelto hasta la fecha, dado que incluso las amputaciones distales fracasan, extendiéndose el proceso hacia la parte proximal y acabando con la vida del enfermo por alteración cardíaca o por hemorragia.

Hace años orientamos el tratamiento en un doble aspecto: el de la lesión o alteración local (secuela) y el de la lesión congénita vascular (causa). Así, seguimos esta norma:

A) Supresión seriamente del aporte arterial, extirpando (no ligando) el vaso principal por encima de la lesión. Todo cuanto sea actuar angiológicamente sobre o cerca de la tumoración lleva al fracaso, favoreciendo la extensión proximal del proceso. Es preferible «pasarse» provocando problemas isquémicos, que «quedarse corto».

B) Simultáneamente, extirpar (nunca amputar) todos los tejidos alterados por el tumor vascular incluyendo los tegumentos (ulcerados o no), reconstruyendo la zona afecta por colgajos cutáneo-adiposos procedentes de zonas lejanas y sin alteración vascular. Como se trata de un proceso largo, en ocasiones es aconsejable y más rápido colocar injertos laminares provisionales tras la extirpación local en el mismo acto quirúrgico de la interrupción vascular. Así podremos comprobar si se presenta alguna alteración isquémica distal antes de aportar los tegumentos definitivos.

Con esta técnica detenemos la evolución del proceso y no corremos el riesgo de favorecer la extensión y evolución proximal de la lesión.