

ANGIOMA GIGANTE DEL LABIO SUPERIOR

Problemas preoperatorios y terapéutica quirúrgica *

F. BUTTAFARRO * y R. COLOMBO **

* Sezione Dermatologica Corretiva y

** Sezione Dermatologica Vasculodipendente.

Ospedale Dermatologico S. Lazzaro. Torino (Italia).

Describimos un caso de hemangioma cavernoso desarrollado de preferencia en el labio inferior y región mentoniana que fue creciendo de tal forma que llegó a constituir un notable impedimento para la alimentación y la fonación de la portadora.

La paciente, C. B., mujer de 66 años de edad, presentaba unas buenas condiciones generales y a la anamnesis no se observaba hecho patológico alguno digno de relieve, excepto la neoplasia vascular por la que acudía a la consulta.

Desde el nacimiento se observaba una lesión angiomatosa plana a cargo del tercio inferior de la cabeza. La neoplasia, limitada en edad infanto-juvenil al labio inferior, región mandibular izquierda y a la mitad de la lengua de este lado (fig. 1), fue aumentando de modo progresivo extendiéndose en superficie hasta interesar el mentón, la región látero-cervical izquierda, región mandibular y la mitad inferior del pabellón auricular homolateral. Fue sometida a diversos ciclos roentgenotéricos sin apreciables resultados. Por el contrario, la proliferación neoplásica inició a los 20 años una evolución vegetante en algunos puntos, de preferencia en la mitad izquierda del labio inferior, en forma de nódulos semiesféricos. La figura 2 nos lleva a la paciente a la edad de 48 años, observándose la inicial transformación cavernosa del angioma. Es sometida de nuevo a irradiación y a distintas terapéuticas físicas (presoterapia, crioterapia), sin lograr comprobar efecto alguno sobre el crecimiento volumétrico de la lesión.

En septiembre de 1980, cuando acude a nuestra observación, la neoplasia había transformado el labio inferior en una masa nodular péndula de dimen-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

siones equiparables a un pequeño melón (figuras 3 y 4). El enorme aumento de volumen y de peso de la masa había estirado el labio hacia abajo de tal forma que era imposible el perfecto cierre de la abertura labial. Por ello, la continua maceración producida por la incesante salida de saliva había producido una amplia desepitelización de la superficie ventral del angioma (fig. 5). Por otra parte, sufría a menudo hemorragias de difícil cohibición a la menor



FIG. 1.



FIG. 2.

FIG. 1. — Imagen de la tumoración a los 20 años de edad de la paciente. Se inicia la deformidad labial de forma clara.

FIG. 2. — Imagen de la tumoración a los 48 años de edad de la paciente. Se observa la transformación cavernosa del angioma.

acción traumática, como cabe deducir por la presencia de copioso material hemático costroso.

Era notable el trastorno motor para las funciones alimenticias y de fonación, aumentado más tarde por el hecho de que la neoplasia se extendiera también al cavo oral interesando la mitad de la lengua y la mucosa labial y mandibular del lado izquierdo.

Sometimos a la enferma a investigación radiográfica y xerográfica (figs. 6 y 7) que demostraron lo extraño del esqueleto al proceso neoplásico. Siguió una arteriografía selectiva por vía transfemoral según el método de Seldinger. Se cateterizó la arteria carótida común en ambos lados, comprobando que el grueso nódulo angiomaso estaba ricamente vascularizado por ramas pe-



FIG. 3.

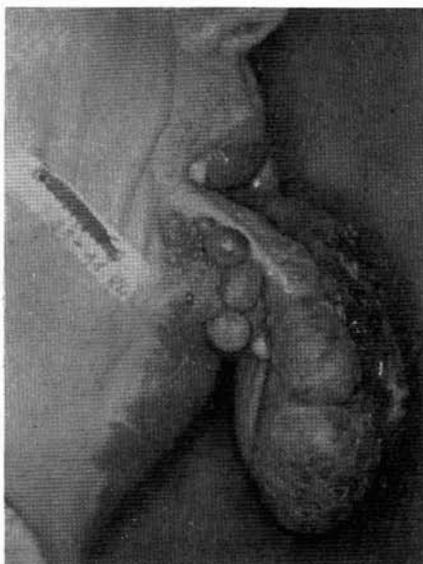


FIG. 4.

FIGS. 3 y 4.—Imagen de la tumoración a los 66 años de edad de la paciente, formando una masa nodular péndula del tamaño de un pequeño melón.



FIG. 5.

FIG. 5.—La continua salida de saliva provocó la maceración de la tumoración, desepitelizando la superficie ventral del angioma, con frecuentes hemorragias.

riféricas de ambas arterias maxilares. El mayor tributario de la neoformación era una gruesa rama de unos 2 cm de diámetro procedente de la arteria maxilar izquierda (fig. 8). La vascularización del lado derecho estaba asegurada en especial por la arteria lingual. Como complemento de la investigación clínica se practicó un examen oftalmoscópico del «fundus», que excluyó la afectación ocular por la neoplasia.

Sometimos a la enferma previamente a la ligadura de la carótida externa



FIG. 6.



FIG. 7.



FIG. 8.

FIGS. 6 y 7. — La investigación radiográfica y xerográfica demostraron que el esqueleto era extraño al proceso neoplásico. La arteriografía por el método del Seldinger comprobó el grueso nódulo angiomaso vascularizado por ramas periféricas de las arterias maxilares.

FIG. 8. — La mayor rama tributaria de la neoformación era una gruesa rama de unos 2 cm de diámetro procedente de la maxilar izquierda. La vascularización del lado derecho estaba asegurada en especial por la arteria lingual.

izquierda para disminuir al aflujo hemático y reducir en lo posible la hemorragia que la exéresis de la masa hubiera comportado. A los dos meses no se apreciaron alteraciones evidentes del volumen de la masa; no obstante, era clara clínicamente una notable reducción de la consistencia de la lesión nodular, que se mostraba más flácida, menos caliente y de color menos oscuro. Por otra parte, los episodios hemorrágicos habían disminuido de intensidad.



FIG. 9.



FIG. 10.



FIG. 11.



FIG. 12.

FIG. 9. — Aspecto a las 24 horas de la operación.
FIG. 10. — Aspecto a los 7 días de la operación.
FIG. 11. — Aspecto al mes de la operación, lado izquierdo.
FIG. 12. — Aspecto al mes de la operación, lado derecho.

Por tanto, a los 50 días de la primera intervención se procedió a la remoción de la gran porción cavernosa de la neoplasia y a la vez a la extirpación, entre los bultomas adyacentes, de los de mayores dimensiones.

La figura 9 muestra las condiciones postoperatorias a las 24 horas de la intervención demolitiva y permite observar la notable recuperación de la integridad anatómica y, por tanto, funcional del labio inferior obtenida mediante el despegue y deslizamiento hacia arriba de la mucosa del fornix vestibular, con la reconstrucción del prelabio inferior.

La figura 10 muestra las condiciones postoperatorias a los 7 días de la intervención. Se observa cómo el componente edema-congestión impide aún el perfecto cierre de la comisura labial.

Al mes de la intervención, no obstante, casi se podía efectuar el cierre, como muestra la figura 11 correspondiente al lado izquierdo y la figura 12 al lado derecho.

Desde el mes de abril posterior, o sea a los tres meses del tratamiento quirúrgico, el funcionalismo buco-labial es satisfactorio. La paciente se alimenta y expresa fonéticamente con suficiente facilidad. Sus condiciones locales y generales son óptimas, sin que se hayan producido pérdidas hemáticas ni aparición de nuevas vegetaciones cavernosas, incluso los preexistentes nódulos semiesféricos no resecaos muestran evidente disminución de volumen.

RESUMEN

Se presenta el caso de un voluminoso hemangioma cavernoso del labio inferior, intervenido con éxito. Se exponen los problemas preoperatorios que presentaba y la resolución quirúrgica a la que fue sometida la enferma.

SUMMARY

A case of voluminous cavernous haemangioma of the inferior lip, operated with success, is presented. It's problems are commented on.

VASOS COMUNICANTES LINFATICOS EN LOS MIEMBROS INFERIORES DEL HOMBRE *

F. CETTA y G. TANZINI, Institute of Surgical Semeiotics
L. FONZI, Institute of Anatomy

University of Siena (Italy)

Utilizando diferentes métodos, **Malek** y **Askar** (1, 3) describieron varios «vasos comunicantes linfáticos» en los miembros inferiores del hombre. Por el contrario, **Pflug** y **Calnan** (4) manifestaron que no existían comunicaciones directas entre el sistema linfático superficial y profundo. Estudios histológicos previos nuestros (2), efectuados sobre 60 muestras de venas comunicantes con zonas vecinas de la fascia profunda, no fueron capaces de demostrar con seguridad troncos colectores linfáticos que acompañaran a las venas comunicantes y, por tanto, determinantes de comunicaciones directas entre la red linfática en el espacio peri y yuxtaadventicial.

A fin de investigar los distintos lugares por los que las venas comunicantes perforaban la fascia profunda efectuamos varios estudios, seguidos por la inyección de un colorante para demostrar los sistemas linfáticos superficial y profundo.

Material y métodos

Al objeto de diferenciar los linfáticos superficiales de los profundos se utilizaron dos clases de tinciones. Tras unos tests preliminares practicados en 5 piernas amputadas, para seleccionar la dosis apropiada de simple colorante, se inyectaron 6 ml de Patent Blue Violet 11 % profundamente en la planta del pie en tres lugares distintos, para colorear de azul los troncos linfáticos profundos (fig. 1), 10 minutos antes de la amputación; después de la amputación se inyectó Azo-Carmine sólo en los tres primeros espacios interdigitales, para colorear los troncos linfáticos superficiales (fig. 2).

Con esta técnica se estudiaron dos piernas amputadas.

* Traducido del original en inglés por la Redacción.

Resultados

En un caso se demostró de manera indudable una comunicación entre los sistemas linfáticos superficial y profundo, vaso comunicante situado un centímetro por encima y detrás del maléolo interno, próximo a una vena comunicante (fig. 3). En dicho lugar, dos troncos linfáticos profundos transcurrían



FIG. 1.

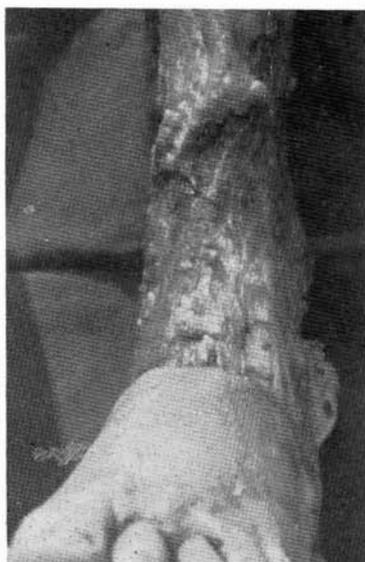


FIG. 2.

FIG. 1.—Inyección de Patent Blue Violet, 10 minutos antes de la amputación, en tres lugares distintos y profundamente en la planta del pie, tiñendo los troncos linfáticos profundos.

FIG. 2.—Vasos colectores de linfa superficial teñidos en rojo por el Azo-Carmine, que había sido inyectado en los tres primeros espacios interdigitales, tras la amputación.

junto a los vasos tibiales posteriores, según se observó macroscópicamente: estaban teñidos de azul por el «Patent Blue Violet» que se había inyectado «in vivo» profundamente en la planta del pie; a partir de ellos, 2 colectores linfáticos superficiales, situados por detrás de la safena interna, también se teñían de azul (fig. 4). Los otros colectores linfáticos superficiales estaban teñidos de rojo por el Azo-Carmine.

En el otro caso, la inyección del «Patent Blue Violet» previa a la amputación no coloreó los vasos linfáticos superficiales ni los profundos, permaneciendo en el lugar de la inyección. En realidad, se trataba de un miembro amputado por gangrena completa del pie.

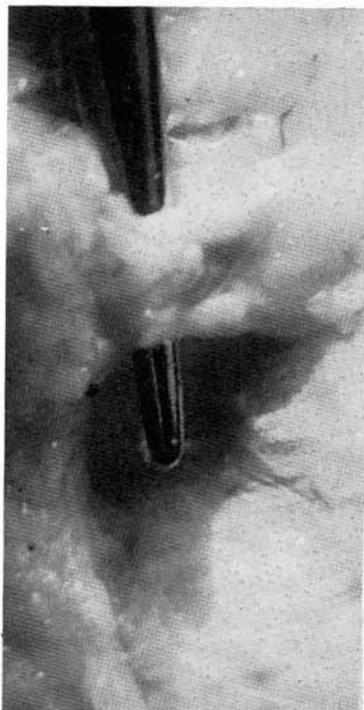


FIG. 3.



FIG. 4.

FIG. 3.—Lugar de la comunicación entre los troncos linfáticos sub y epifasciales (un centímetro por encima y algo más allá del maléolo interno).

FIG. 4.—Tras una completa disección, cabe observar los troncos linfáticos profundos, junto a los vasos tibiales posteriores, más allá de la comunicación. Desde este punto parten dos troncos linfáticos superficiales, teñidos también de azul.

Discusión

Nuestra observación, que demuestra la comunicación entre el sistema linfático profundo y el superficial, es muy similar al Caso de **Pflug** y **Calnan** (4), en el que el tronco linfático (profundo) tibial posterior penetra la fascia profunda con la vena perforante interna y continúa como tronco linfático superficial. Ellos explicaban esta particular situación como una variedad anatómica del tronco linfático tibial posterior, el cual podría hacerse epifascial en el tercio inferior de la pantorrilla por perforación de la fascia y afirman que «no existen anastomosis entre los troncos linfáticos epi y subfascial».

Para estas controvertidas observaciones caben dos explicaciones: 1) una

inadecuada disección efectuada por **Pflug** y **Calnan** a lo largo de los vasos tibiales posteriores; y 2) el posible papel de la presión de inyección como determinante de la visualización de la comunicación: si se aplicó una baja presión, quizá la tinción marcó sólo la red linfática superficial, vía preferente; sólo usando una inyección de presión alta, la porción superior de los troncos linfáticos profundos, situados más allá del lugar de la comunicación, también quedan teñidos (¿existen vías linfáticas preexistentes que sólo funcionan en particulares situaciones?).

No obstante, se requieren más evidencias para demostrar que nuestra observación no es rara ni casual y que nuestra técnica representa el método apropiado para visualizar la comunicación directa entre los troncos linfáticos sub y epifasciales.

RESUMEN

Se expone una técnica de inyección de colorante en los vasos linfáticos para poner en evidencia la existencia de comunicaciones entre los sistemas linfáticos superficial y profundo en los miembros inferiores. Con este motivo se hacen algunas consideraciones sobre el particular.

SUMMARY

A technic for injection of dye into lymphatic vessels of the lower limbs to demonstrate the communications between superficial and deep lymphatic systems is exposed. Considerations about this technic are made.

BIBLIOGRAFIA

1. **Askar, O. M.:** «Communicating lymphatics» and lympho-venous communications in relation to deep venous occlusion of the leg. «Lymphology», 2: 56, 1969.
2. **Fonzi, L.; Tanzini, G. y Cetta, F.:** Observations on the «Lymphatic communicating vessels» in the human lower limbs. «Bull. Soc. It. Biol. Sper.», 54: 1907, 1978.
3. **Malek, P.; Belan, A. y Kocandrlje, V. L.:** The superficial and deep lymphatic system of the lower extremities and their mutual relationship under physiological and pathological conditions. «J. Cardiovasc. Surg.», 5-6: 686, 1964.
4. **Pflug, J. J. y Calnan, J. S.:** The normal anatomy of the lymphatic system in the human leg. «Brit. J. Surg.», 58: 925, 1971.

CIRUGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

R. GUTIERREZ-CARREÑO, C. SANCHEZ-FABELA y C. ESPERANZA GARCIA

**Departamento de Cirugía Vascul ar y Angiología. Hospital General.
Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México, D.F.**

La hipertensión arterial sistémica se cita entre las principales causas de muerte, dada la repercusión cerebro, cardio y nefrovascular a las cuales se asocia. Es un problema complejo por lo que en la gran mayoría de los casos se cataloga como esencial; sin embargo, con el estudio protocolizado del paciente hipertenso con la tecnología actual, se sabe que entre el 5 % (19) y el 10 % (17) tienen alguna lesión específica corregible con cirugía (14).

Dado que es difícil establecer la frecuencia real en nuestro medio, revisamos los casos de los pacientes con hipertensión arterial operados en los últimos 5 años (1976-1980) en el Servicio de Cirugía Vascul ar y cuya resolución quirúrgica corrigió el factor causante de la hipertensión. A través de un enfoque multidisciplinario permitió al cirujano seleccionar los pacientes, así como al procedimiento terapéutico de elección.

Materia y métodos

En los últimos 5 años (1976-1980) han sido llevados a cirugía 21 pacientes con hipertensión arterial de moderada a severa con difícil control médico y con riesgo quirúrgico aceptable (19).

Predominó el sexo masculino (66 %) en relación al femenino (34 %); la edad osciló entre los 12 y 46 años (9); en todos los casos la sospecha clínica fue encaminada hacia la posible lesión causante de la hipertensión con estudios seleccionados, como la valoración de catecolaminas y sus metabolitos en el feocromocitoma (13,20) y la actividad de renina plasmática en venas renales (5) cuando se sospechó estenosis de arteria renal. Sin embargo, el común denominador en todos los casos fue la angiografía.

Así se elaboraron los diagnósticos (Cuadro I) de coartación aórtica, adenoma suprarrenal, feocromocitoma (11), estenosis uni o bilateral de la arteria renal, aneurisma inflamatorio de la arteria renal, fístula arteriovenosa renal postpunción bióptica y estenosis de arteria renal en el riñón trasplantado, como responsables de la hipertensión arterial.

Todos recibían medicación antihipertensiva, siendo el criterio de la suspensión de la misma 48 horas antes del procedimiento, salvo en casos de

crisis hipertensiva; se continuó hasta su ingreso al quirófano. El paciente con feocromocitoma recibió alfaparaaminotirosina para su control.

CUADRO I

CIRUGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Coartación aórtica	3 casos
Adenoma suprarrenal	1 »
Feocromocitoma	1 »
Estenosis de arteria renal unilateral	9 »
Estenosis de arteria renal bilateral	2 »
Aneurisma de arteria renal	1 »
Fístula arteriovenosa renal postbiopsia	1 »
Post-trasplante renal	3 »
<i>Total</i>	21 casos

CUADRO II

CIRUGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PROCEDIMIENTOS

Resección de la coartación con anastomosis T-T	2 casos
Resección de la coartación y colocación de prótesis T-T	1 »
Extirpación de adenoma suprarrenal	1 »
Extirpación de feocromocitoma paraaórtico	1 »
Injerto aorto-renal	7 »
Injerto A. Drumond-A. Renal	1 »
Resección de aneurisma de la arteria renal + nefrectomía	1 »
Injerto aórtico toracoabdominal y revascularización renal	1 »
Embolización fístula A-V renal	1 »
Autotrasplante renal	2 »
Cirugía de la arteria renal en el trasplante de riñón	3 »
<i>Total</i>	21 casos

Resultados

Los pacientes se evaluaron de acuerdo al riesgo quirúrgico y 20 pacientes se intervinieron en forma electiva mediante 10 procedimientos quirúrgicos diversos (Cuadro II) de acuerdo a la patología de fondo y que incluye la resección de la coartación aórtica (21), extirpación de un adenoma suprarrenal y de un feocromocitoma paraaórtico (10, 11), resección de aneurisma (12) inflamatorio gigante (10 cm de diámetro) de la arteria renal más nefrectomía, derivaciones aorto-renal (7, 19), un caso atípico en que se interpuso una vena safena entre la arteria de Drumond (6) y la renal por la presencia de

proceso inflamatorio severo en la aorta, injerto aórtico toracoabdominal más autotrasplante renal (15) y reparación de la arteria renal trasplantada.

El caso de fístula arteriovenosa postbiopsia fue embolizado mediante cateterismo selectivo de la arteria renal (4).

No hubo mortalidad transoperatoria y sólo una en el postoperatorio (4,8 %) por falla orgánica múltiple en el caso del injerto toracoabdominal y autotrasplante; el resto evolucionó bien y su regreso fue entre 10 y 14 días después de la cirugía.

Excepto dos pacientes del grupo con estenosis de la arteria renal que siguen con hipertensión arterial moderada controlable con medicación, el resto de los pacientes llevados a cirugía curó (85,7 %) de la hipertensión arterial sin medicación durante el estudio del presente reporte; de los dos casos iniciales, uno de ellos ya se revascularizó el riñón derecho y actualmente se ha demostrado isquemia renal izquierda por lesión obstructiva, por lo que ya se planea la siguiente revascularización.

Discusión

Mencionar que hay curación de una entidad nosológica tan compleja como lo es la hipertensión arterial podría parecer una falacia después de conocer las encuestas de comités y asociaciones donde el manejo médico es el procedimiento de elección.

¿Será que no es posible detectar las alteraciones orgánicas o estructurales, o tal vez no han sido difundidos en la comunidad los beneficios que puede proporcionar la cirugía en casos específicos? Quizás exista mucho excepcionalismo, como dice el Dr. **John H. Foster** (8) de la Universidad de Vanderbilt: «Al final de los 50's y durante la década de los 60's muchos pacientes con hipertensión arterial y estenosis de la arteria renal fueron operados sin éxito, ya que al desconocer la fisiopatología del riñón isquémico no se seleccionaba el o los riñones por revascularizar, a lo cual siguió un desinterés total.

Es necesario contar con un equipo de estudio multidisciplinario donde el internista sea la clave al seguir el protocolo del paciente hipertenso y, de acuerdo con estas normas, en estudios cooperativos ha sido posible detectar hasta en un 16% la participación renovascular como factor primario de la hipertensión arterial.

Si analizamos un poco el problema de la hipertensión, veremos que el gran grupo cae en el considerado «esencial» debido a la dificultad que implica el diagnóstico de certeza causal, ya que existe una interacción compleja de factores donde la viscosidad sanguínea, el volumen, gasto cardíaco, elasticidad de la pared arterial y las resistencias periféricas intervienen reguladas por la acción del sistema nervioso autónomo y por múltiples hormonas renales y extrarrenales.

Sin embargo, en los casos donde existe lesión o tumoración específica podrá ser diagnosticada si se lleva a cabo una buena historia clínica, toma

de presiones en las cuatro extremidades en decúbito y ortostatismo, electrocardiograma, serie cardíaca radiológica, urea, creatinina y glucosa, biometría hemática, examen de orina y cultivo, CO₂ electrolitos séricos y urinarios, urografía excretora y perfil de la función renal con radioisótopos como pruebas de primera línea en el estudio del paciente hipertenso. A continuación las pruebas especiales incluirán la curva de tolerancia a la glucosa, depuración de creatinina, excreción en orina de 24 horas de catecolaminas, ácido vanilmandélico y 17 hidroxicetoesteroides; y en seguida pasar a la arteriografía. Una vez seleccionado el caso, se deberá evaluar el procedimiento quirúrgico a seguir, de ahí la importancia del criterio que deba tener el cirujano, y así efectuar la determinación de la actividad de renina plasmática en venas renales (5), los niveles circulantes de aldosterona (3), el estudio del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (16) o bien la aortografía torácica, de acuerdo a cada caso en especial.

Así tenemos que las causas enumeradas en el Cuadro II son algunas de las causas de hipertensión susceptibles de manejo quirúrgico con mínima morbilidad dada la depuración de las técnicas quirúrgicas actuales y selección adecuada de los pacientes, lo que en nuestra casuística ha sido de un 85,7 % en la curación de los pacientes tratados.

Recientemente detectamos otra causa de hipertensión, en el caso de los pacientes con trasplantes de riñón donde se descarta la sobredosis de esteroides; el rechazo crónico, la presencia de riñones propios y donde la angiografía demostró estenosis de la arteria renal o de las anastomosis. Así es como en los últimos 150 casos (1976-1980) de trasplante renal hemos operado 3 casos con esta complicación, uno por falla técnica en la anastomosis, uno por fibrosis periadventicial de la arteria renal y el último por acodamiento y desplazamiento angular de un riñón pediátrico que se hipertrofió al implantarse en un adulto.

Aún cuando este tipo de procedimientos implica altos conocimientos técnicos, consideramos que del criterio y de la buena selección de los pacientes depende el éxito que se pueda obtener, incluso con la cirugía ex vivo (1, 18) que gracias a los métodos de preservación renal permite reparar el pedículo vascular de este órgano o bien practicar la cirugía anatómica con un alto rango de seguridad.

RESUMEN

La hipertensión arterial sistémica se incluye entre las principales causas de muerte, ya que se asocia a lesiones cardiovasculares con afección cerebral, renal y visceral. Entre un 5 % y un 10 % se ha detectado una lesión o tumoración específica susceptible de corrección por cirugía. Revisamos 21 pacientes con hipertensión arterial operados en los últimos 5 años con diagnóstico de coartación aórtica, adenoma suprarrenal, feocromocitoma, estenosis de arteria renal, aneurisma de arteria renal, fístula arteriovenosa renal postbiopsia y pos-trasplante renal. Se llevaron a cabo 10 procedimientos quirúrgicos diversos, la curación fue del 85,7 % y la mortalidad del 4,8 %. Se hace énfasis en la depuración de la técnica quirúrgica y en el criterio de selección de los pacientes.

SUMMARY

The results of several procedures as a treatment of arterial hypertension due to various pathologies are analysed. An accurate surgery and selective criteria are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. **Belzer, F. O.; Salvatierra, O. Jr. y Palubinskas, A.:** Ex vivo Renal Artery reconstruction. «Ann. Surg.», 182: 456, 1976.
2. **Brest N. y Albert, Ed.:** «Hipertensive Cardiovascular Disease», in «Cardiovascular Clinics». Vol. 1, F. A. Davis Company, Philadelphia, 1969.
3. **Conn J. W.; Knopf, P. F. y Nesbit, R. M.:** Clinical characteristics of Primary Aldosteronism from analysis of 145 cases. «Am. J. Surg.», 107: 159, 1964.
4. **Cospite, M.; Ballo, M. y Ortoleva, L.:** Hipertension renovascular por fistula arteriovenosa renal. «Angiología», 29: 43, 1977.
5. **Fitz, A. E.:** Renal Venous Renin (R V R) in Evaluation of Renovascular Hypertension. «Clin. Res.», 14: 376, 1966.
6. **Flores, I. G.; Gutiérrez, V. S. y Gutiérrez Carreño, R.:** Revascularización renal con arteria de Drummond. «Rev. Med. IMSS» (Méx.), 15: 266, 1976.
7. —: Revascularización renal. «Angiología», 29: 191, 1977.
8. **Foster, J. H.; Dean R. H.; Pinkerton, J. A. y Rhamy R. K.:** Ten Years With the Surgical Management of Renovascular hypertension. «Ann. Surg.», 177: 755, 1973.
9. **Fry, W. J.; Ernst, C. B. y Stanley, J. C.:** Renovascular hypertension in the Pediatric Patient. «Arch. Surg.», 107: 692, 1973.
10. **Glenn, F. y Gray, F. G.:** Functional Tumors of the organ of Zuckerkandl. «Ann. Surg.», 183: 578, 1976.
11. **Gutiérrez Carreño, R.; Sánchez Fabela, C. y Solis Alamilla, J.:** Feocromocitoma para-aórtico. «Bol. Hosp. Inf. Mex.» En prensa.
12. **Hubert, J. P. Jr.; Pairolero, C. P. y Kazmier, J. F.:** Solitary Renal Artery Aneurym. «Surgery», 88: 557, 1980.
13. **Hume, D. M.:** Pheochromocytoma in the adult and in the child. «Ann. J. Surg.», 99: 458, 1960.
14. **Kirkendall, W. M.; Fitz, A. E. y Lawrence, M. J.:** Renal Hypertension Diagnosis and Surgical Treatment. «N. Eng. J. Med.», 276: 479, 1967.
15. **Lim, R. C.; Eastman, A. B. y Blaisdell:** Renal autotransplantation: Adjunct to repair of Renal vascular lesions. «Arch. Surg.», 105: 847, 1972.
16. **Orth, D. N. y Liddle G. W.:** Results of Treatment on 107 Patients with Cushing's Syndrome. «N. Eng. J. Med.», 285: 243, 1971.
17. **Olcott C. y Wylie, E. J.:** «Renovascular Hipertensión», in Reb. C. (Ed) «Advances in Surgery». Vol. 12, Chicago Year Book Med. Publishers, 1978.
18. **Ota K.; Moris Awang Y. y Veno A.:** Ex situ Repair artery for Renovascular hypertension. «Arch. Surg.», 94: 370, 1967.
19. **Sánchez Fabela, C.; Gutiérrez, V. S.; Paparelli U. H.; Ramírez, E. F. y Flores, I. G.:** Hipertensión renovascular. «Rev. Med. IMSS» (Méx.), 12: 410, 1973.
20. **Scott, W. H. Jr.; Oates, A. J.; Nies, S. A.; Burko, H.; Page, L. D. y Rhamy, R. K.:** Pheochromocytoma: Present diagnosis and management. «Ann. Surg.», 183: 587, 1976.
21. **Sealey, W. C.:** Coartaction of the Aorta and Hypertension. «Ann. Thor. Surg.», 3: 15, 1967.
22. **Stanley, J. C. y Fry W. J.:** Surgical Treatment of Renovascular hypertension. «Arch. Surg.», 112: 1291, 1977.

NUEVA FRONTERA DE LA CIRUGIA VASCULAR RENAL *

L. POSSATI y A. DEL GAUDIO

I.^a Clínica Cirúrgica (Dir.: Prof. L. Possati).

II.^a Patología Cirúrgica (Dir.: Prof. A. Del Gaudio).

Università degli Studi. Bologna (Italia).

La experiencia adquirida en más de 20 años de cirugía de la arteria renal en el tratamiento de la hipertensión renovascular a través de distintas fases evolutivas, tanto del diagnóstico como de la técnica quirúrgica, enriquecida hace poco por los trasplantes renales, nos ha llevado a una nueva situación respecto a la problemática de las lesiones renales arteriales, tal como ya se anticipó en la relación al 79º Congreso de la Sociedad Italiana de Cirugía (Firenze, 1977) y en otra parte (Possati y cols., 1977).

El clásico procedimiento diagnóstico de la hipertensión renovascular preveía no sólo la individualización de la lesión de la arteria renal sino también la demostración del nexo de causalidad entre la lesión individualizada y la hipertensión arterial, cosa indispensable para la indicación quirúrgica.

Con esta última finalidad diagnóstica ha permanecido enfocado, durante años, el interés de los cultivadores del argumento, como lo demuestran los numerosos métodos propuestos, indirectos («tests» de funcionalismo renal por separado, exámenes renográficos radioisotópicos, estudio biopsico del aparato yuxtglomerular, etc.) o directos, que se identifican con la dosificación del mediador químico de la hipertensión renovascular, la renina.

Las recientes simplificaciones del dosaje de la renina por medio del método radioinmunológico, sobre muestras sanguíneas obtenidas ya a nivel periférico ya a nivel de la vena renal, han inducido a algunos a invertir el procedimiento diagnóstico: «primero demostremos la elevada tasa reninémica, luego investiguemos la lesión arterial renal».

Esto comporta una consecuencia muy limitativa en el plano práctico, ya que serán sometidos a examen angiográfico sólo los hipertensos con reninemia elevada, quedando excluidos aquellos que presenten lesiones de las arterias renales sin significado patogénico, en el sentido hipertensivo. Escaparán a la comprobación diagnóstica, además, los pacientes con insuficiencia renal de base vascular, de escasa importancia, pero no hipertensos aún.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

El problema diagnóstico de las lesiones de las arterias renales está estrechamente ligado al terapéutico, que afecta no sólo a las lesiones seguramente responsables de hipertensión arterial sino también a las simplemente asociadas a hipertensión arterial de otra naturaleza y a las descubiertas de modo ocasional en pacientes no hipertensos.

Notas de fisiopatología

Hay que reconocer, sin duda, que se debe a la hipertensión el mérito de promocionar y estimular los estudios sobre la patología de las arterias renales y su más idóneo método de terapéutica quirúrgica.

La patología vascular renal, sin embargo, no acaba con su única relación con la hipertensión arterial: Las lesiones estenóticas de las arterias renales, sean o no responsables de hipertensión, interfieren de cualquier modo que sea sobre el flujo sanguíneo alterando más o menos gravemente el trofismo parenquimatoso y las funciones específicas del riñón, en particular la depuración de la sangre de los residuos metabólicos y el sostenimiento del equilibrio hidro-electrolítico.

Tales alteraciones quedan compensadas y bien toleradas por el riñón dentro de ciertos límites, superados los cuales se pone en marcha el mecanismo hipertensivo por medio del sistema renina-angiotensina.

La hipertensión arterial asume, por tanto, el papel de reacción protectora, desencadenada por el riñón, cuya función y cuyo trofismo resultan amenazados por la lesión arterial, con el significado de suceso final compensador tendente a mantener, a nivel renal, condiciones hemodinámicas idóneas para el cumplimiento de funciones vitales, aunque con su indeseada extensión a todo el sistema arterial induce lesiones secundarias en otros sectores.

La insuficiencia renal, expresada esencialmente por el aumento de la azotemia y de la creatinemia, representa el equivalente de la claudicación intermitente de los miembros inferiores o de la angina de pecho, e incluso en estado latente (insuficiencia compensada) puede expresarse con mayor resonancia mediante la hipertensión arterial. La uremia representa el estadio de la compensación, equivalente a los dolores en reposo de los miembros inferiores o del corazón.

Muchos casos de insuficiencia renal y de uremia representan, en efecto, el estadio terminal de lesiones progresivas de las arterias renales.

Evolución de las lesiones arteriales renales

Las lesiones estenosantes de la arteria renal, sean de naturaleza arteriosclerótica como displásica, sufren una evolución espontánea a la larga (**Meaney** y cols., 1968; **Wollenweber** y cols., 1968), a menudo hasta la obstrucción, que puede ser acelerada o provocada por la terapéutica médica hipotensora. Algunos controles angiográficos efectuados uno o más años después en pacientes con estenosis de la arteria renal y no operados por varios motivos, han demostrado una sensible agravación de las lesiones arteriales, expresada

quizá por el «riñón arrugado». Manifestaciones indirectas de la evolución espontánea a la larga han quedado individualizadas por la reducción de los diámetros renales y el aumento de la creatininemia (Chiarini y cols., 1979).

A nuestro parecer, la terapéutica médica, aparte de frustrar el esquema compensador natural, acelera el proceso de agravación de la lesión arterial con el consiguiente daño progresivo de la función y del parénquima, hasta el «riñón atrófico». Son bien conocidas las idénticas consecuencias que la terapéutica hipotensora médica provoca en otros sectores con estenosis vasculares, tal el carotídeo, donde puede provocarse la trombosis con la hemiplejía correspondiente.

Indicaciones quirúrgicas

Paralelamente a la evolución de la interpretación fisiopatológica y clínica de las lesiones renales ha cambiado el objetivo de la terapéutica quirúrgica: En el pasado estaba representado por la curación de la hipertensión arterial, mientras en la actualidad se identifica con la normalización de la situación hemodinámica y con la reanudación de la función renal en su conjunto. En realidad, la curación de la hipertensión se ha vuelto un objetivo secundario, aunque clínicamente sobresaliente.

Las arterias renales pueden, en efecto, ser afectadas por lesiones tan graves capaces de comprometer la función renal hasta el punto de poner en peligro la vida del enfermo, en cuyo caso el problema de la hipertensión renovascular pasa a segundo orden. No hay que olvidar, sin embargo, que la hipertensión puede dominar el cuadro clínico y ser el factor que motive la intervención quirúrgica.

Basándonos en las consideraciones precedentes, creemos que no había motivo de existencia del antiguo problema respecto a reconocer la relación patogénica entre lesión de la arteria renal e hipertensión arterial, puesto que todas las lesiones estenosantes o que interfieran sobre la hemodinámica renal deberán ser tenidas en cuenta para la cirugía.

Creemos que la indicación de revascularización es en particular indiscutible o de necesidad en los casos de Síndrome de Leriche con afectación de ambas renales, en las lesiones bilaterales de las arterias renales y en las estenosis intensas monolaterales, en las que el grave compromiso de la función renal sea capaz de dominar el cuadro clínico (figs. 1 y 2), con el objetivo de la conservación o recuperación de dicha función. En estos casos, en efecto, una enérgica medicación antihipertensiva puede resultar ineficaz o incluso perjudicial dadas las precarias condiciones del flujo renal.

Cierta perplejidad pudiera producirse en algunos casos en presencia de una estenosis más o menos discreta, segmentaria, monolateral, con hipertensión arterial que responde bien a la terapéutica médica y en la estenosis sin hipertensión. Creemos que la revascularización es aconsejable incluso en estas condiciones porque, en ausencia de daño parenquimatoso, la «restitutio ad integrum» es más probable (fig. 3).

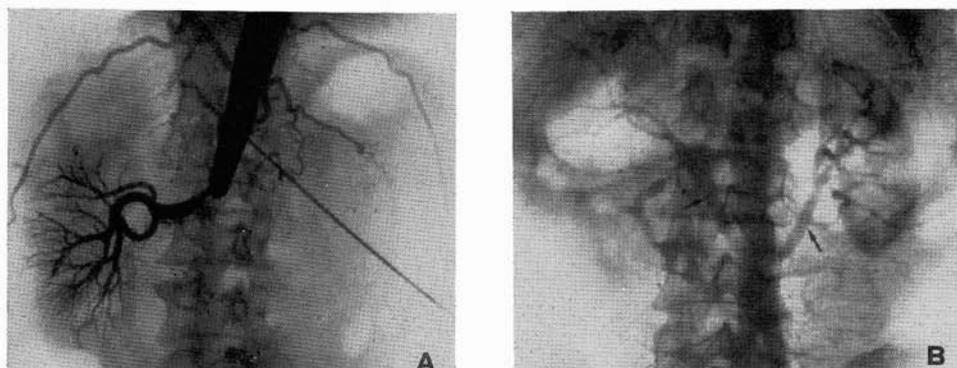


FIG. 1. — B. Luciano, 54 años. A) Síndrome isquémico de los miembros inferiores, insuficiencia renal grave e hipertensión arterial severa. B) Intervención: «by-pass» aorto-bifemoral con dos ramas de safena para las arterias renales.

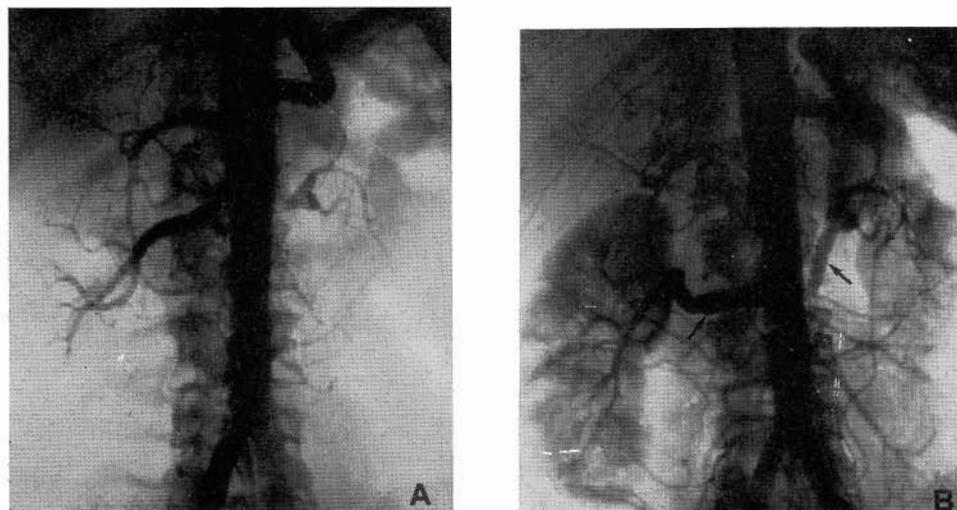


FIG. 2. — L. Ernesto, 53 años. Insuficiencia renal discreta e hipertensión arterial severa. Intervención: Reimplantación de ambas arterias renales mediante segmentos de safena. A) Aortografía preoperatoria: estenosis proximal intensa de ambas arterias renales; riñón de dimensiones muy reducidas en el lado izquierdo. B) Aortografía postoperatoria.

Perspectivas quirúrgicas

La actual cirugía de las arterias renales persigue no sólo curar la clásica hipertensión arterial de naturaleza renovascular sino también mejorar la circulación renal posibilitando nuevas terapéuticas, al menos preventivas, de la insuficiencia renal.



FIG. 3.— B. Angelo, 48 años. Hipertensión renovascular, sin manifestación alguna de insuficiencia renal. Intervención: reimplantación de la arteria renal izquierda por medio de un segmento de safena. A) Aortografía preoperatoria: estenosis segmentaria del sector inicial de la arteria renal izquierda. B) Aortografía, a los once meses de la intervención.

La corrección de las lesiones de las arterias renales que, al comprometer las específicas funciones del órgano, amenazan la vida del paciente, presenta perspectivas más favorables cuanto más circunscrito y escaso es el daño arterial (Possati y cols., 1977).

Esta cirugía, sobre todo por la enorme difusión de la práctica del trasplante renal, no presenta notables problemas técnicos. En la actualidad es posible practicar intervenciones de revascularización y recuperar riñones que en el pasado estaban destinados a la nefrectomía, mediante técnicas de microcirugía y mediante cirugía extracorpórea del riñón, la llamada «bench surgery» (Possati y cols., 1977).

En conclusión, considerando que la estenosis de las arterias renales sufren una agravación progresiva hasta la trombosis, con el consiguiente compromiso progresivo del parénquima y de la función renal, preconizamos la indicación quirúrgica de revascularización renal con independencia de la demostración de la relación patogénica entre hipertensión y estenosis renal e, incluso, de la existencia de hipertensión arterial.

La intervención quirúrgica debe perseguir, más que corregir situaciones de hipertensión arterial de origen renovascular seguras, prevenir el progresivo deterioro de la estructura y de la función renal.

RESUMEN

Las lesiones de las arterias renales, que pueden ser consideradas como parte de lesiones de otros sectores vasculares, mantenedoras de cuadros isquémicos de distinta intensidad, comportan indicaciones quirúrgicas precisas.

La insuficiencia renal puede ser mantenida, aparte de por causas parenquimatosas, por causas vasculares curables quirúrgicamente antes de que se establezcan lesiones parenquimatosas secundarias irreversibles (riñón atrófico).

La hipertensión arterial representa un aspecto colateral de la insuficiencia arterial, aunque puede dominar el cuadro clínico.

En definitiva, todas las lesiones estenosantes o que interfieran sobre la dinámica renal deben ser tenidas en consideración para el tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

The different renal vascular lesions which can produce ischemia are commented on. The arterial hypertension may be considered as a collateral aspect of the arterial insufficiency, but can dominate the clinical feature. All the stenotic lesions or those that interfere with the renal dynamical must be considered tributary of surgery.

BIBLIOGRAFIA

- Chiarini, C.; Degli Esposti, E.; Zuccala', A.; Gattiani, A.; Sturani, A.; Monetti, N.; Pavlica, P. y Stasi, G.:** Modificazioni del rene con stenosi arteriosa nell'ipertensione nefrovascolare non trattata chirurgicamente. «Urologia», 46: 303, 1979.
- Meaney, T. E.; Dustan, H. P. y Mc Cormack, J. L.:** Natural history of renal arterial disease. «Radiology», 91: 881, 1968.
- Possati, L.; Del Gaudio, A.; Faenza, A.; Lapilli, A. y Solidoro, G.:** Renal autotransplantation for bench renal artery reconstructions. A case report. «Surgery» en Italia, 7: 255, 1977.
- Possati, L.; Del Gaudio, A.; Faenza, A. y Solidoro, G.:** Renal artery surgery. Operative treatment in 100 cases of renovascular hypertension: results. «Surgery» en Italia, 7: 150, 1977.
- Wollenweber, J.; Sheps, S. G. y Davis, G. D.:** Clinical cause of atherosclerotic renovascular disease. «Amer. J. Cardiol.», 21: 60, 1968.

EL EXAMEN DOPPLER COMO COMPLEMENTO DEL EXAMEN CLINICO EN LA LOCALIZACION DE LAS VENAS COMUNICANTES INSUFICIENTES DE LA PIERNA *

S. ARMENIO, G. GIUBBOLINI, R. ROMEI, A. CAPPELLI, C. SETACCI
y A. BIANCIARDI *

Istituto di Semeiotica Chirurgica (Direttore: Prof. S. Armenio).
Istituto di Radiologia (Direttore: Prof. C. Stuart).*
Università degli Studi. Siena (Italia).

El correcto tratamiento quirúrgico de las varices esenciales de los miembros inferiores no puede prescindir, hoy día, de la ligadura de todas las comunicantes insuficientes y en particular de las de la pierna (**Sherman**, 1949). La falta de esta ligadura constituye una de las causas más frecuentes de la persistencia postoperatoria de las lesiones tróficas asociadas a las varices (**Sherman**, 1949; **Cockett**, 1954) o de la recidiva a largo plazo de los bultomas varicosos (**Fegan**, 1967).

Pero ¿cómo identificar y localizar estas comunicantes?

En el pasado se empleaba la prueba del lazo u otras más o menos complicadas maniobras, como los «tests» de Brodie-Trendelenburg, de Ochsner-Mahorner, de Perthes, de Schwartz, etc. No obstante, su validez, en especial para la exacta localización, era lo suficiente escasa como para que **Linton**, en 1938, propusiera la intervención que aún hoy día, aunque distintamente modificada por varios autores, lleva su nombre y que a través de una extensa exploración subaponeurótica de la cara interna de la pierna permite individualizar y ligar todas las comunicantes insuficientes donde se hallen, soslayando cualquier imprecisión diagnóstica preoperatoria. Una intervención tan extensa comporta, sin embargo, no raras complicaciones, entre ellas la más frecuente queda representada por el retraso en la curación de la herida cutánea. Es por ello que **Cockett**, en 1955, propuso su operación, mucho más limitada, basada en que la mayor parte de dichas comunicantes en la generalidad de los casos corresponden a las del tercio medio y tercio inferior de la cara interna de la pierna.

Dejando de lado el que con la operación de Cockett puede producirse

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

también retraso en la curación de la herida cutánea, numerosas observaciones de estos últimos años han demostrado que, aparte de las citadas comunicantes, existen o pueden existir otras que presenten importante insuficiencia valvular (**Sørensen**, 1964).

Por tanto, si se quiere evitar el inconveniente de una exploración quirúrgica sistemática más o menos extensa o si se desea practicar sólo pequeñas incisiones cutáneas en correspondencia a los puntos en que existen comunicantes seguramente insuficientes, no queda más opción que recurrir a métodos más exactos que los antiguos para localizar preoperatoriamente tales comunicantes. A tal fin se ha propuesto la flebografía, ya endovenosa (**Massel y Ettinger**, 1948) ya transósea (**Townsend y cols.**, 1967), que también según nuestra experiencia (**Giubolini y cols.**, 1978) puede dar resultados satisfactorios. No obstante, la flebografía siempre es un método cruento y como tal no siempre bien aceptado por los pacientes y, por otra parte, tiene el peligro aunque raro de complicaciones flebíticas. Por ello, se tiende hoy día a preferir los métodos diagnósticos incruentos (no invasivos), como el «test» de la fluoresceína (**Chilvers y Thomas**, 1970; **Elem y cols.**, 1971; **Noble y Gunn**, 1972; **Callum y cols.**, 1973), fotografía con rayos infrarrojos (**Beesley y Fegan**, 1970), termometría y termografía (**Rosenberg y Marchese**, 1963; **Patil y cols.**, 1970; **Elem y cols.**, 1971; **Noble y Gunn**, 1972), examen Doppler (**Folse y Alexander**, 1970; **Miller y Foote**, 1974; **O'Donnel y cols.**, 1977; **Belluzzi y cols.**, 1978).

Sobre este último método se ha dedicado nuestra atención los últimos años, habiendo obtenido resultados particularmente favorables empleado como complemento y control del viejo examen clínico basado en la búsqueda de los puntos de solución de continuidad de la aponeurosis subcutánea. Es a fin de poder precisar mejor la validez de este método de asociar el examen clínico al Doppler por lo que hemos creído oportuno llevar a término el presente estudio prospectivo y ciego de comparación diagnóstica con la flebografía.

Material y métodos

El material está representado por 60 miembros de 60 pacientes no seleccionados portadores de varices esenciales. Se excluyeron todos los casos en que se pudiera sospechar un síndrome postflebítico (historia previa de flebitis profunda, signos pletismográficos o flebográficos de insuficiencia venosa profunda).

Correspondían al sexo femenino 38 casos y al masculino 22. La edad media era de 51 años (entre 27 y 79 años). En 11 casos se comprobó una úlcera previa, curada antes de la intervención, y lesiones eczematosas en 8. En 6 casos se observó celulitis indurada y edema ortostático; y en 59 insuficiencia de la safena interna y en uno de la safena externa.

La investigación clínico-instrumental de las comunicaciones insuficientes se efectuó como sigue. Paciente en clinostatismo con el miembro algo elevado, de forma que se vacíen por completo las varices y se relaje la muscula-

tura. Con la punta de los dedos se busca los eventuales orificios de la aponeurosis, explorando toda la superficie del miembro. Incluso los puntos sólo ligeramente sospechosos se marcaban en la piel con tintura indeleble. Tras haber colocado por encima y debajo de cada uno de ellos, no más lejos de los 2 cm de distancia, lazos de goma lo suficientemente apretados para ocluir la circulación superficial pero no la profunda, se practica el Doppler (Doppler 906 bidireccional Ditta Parks) aplicando sobre el punto a explorar la sonda 10 Mh y haciendo comprimir con energía la planta del pie con las dos manos. Si en el punto explorado existía una comunicante insuficiente se apreciaba una señal, a veces difásica, debida a la sangre que durante la compresión de la suela plantar del pie pasaba de la profundidad a la superficie y, luego, al estar el sistema superficial ocluido por los lazos, refluía hacia el sistema profundo cuando la onda presoria se extinguía. Los dos lazos, colocados inmediatamente por encima y debajo del punto sospechoso, permitían excluir el que la señal fuese debida al paso de la sangre a lo largo del sistema superficial. Tras haber comprobado todos los puntos en los cuales el Doppler no había confirmado la existencia de comunicantes insuficientes se pasaba a la exploración de las zonas con cicatrices de antiguas úlceras o de celulitis indurada, colocando de igual modo los lazos por encima y debajo. En tales zonas no suele ser posible apreciar soluciones de continuidad de la aponeurosis y por ello es preciso recurrir al examen sistemático, el cual se efectuaba practicando una compresión de la suela plantar cada vez que la sonda era cambiada de sitio, un cm en cada ocasión, ya sea transversal como longitudinalmente a lo largo de la superficie cutánea, esperando en cada compresión el tiempo suficiente para que la suela plantar se rellenara. En todos los puntos donde se apreciaba una clara señal Doppler se marcaban en la piel de igual modo que en el examen precedente.

El examen flebográfico se practicó en ortostatismo con aparato de telemando dotado de intensificador de brillo, con lazo de goma en el tobillo e inyectando el contraste (Uromiro 300-Bracco) en una vena del dorso del pie. El llenado de la red venosa se seguía por el monitor, practicando radiografías en los momentos más significativos y en diversas proyecciones. Al término de la inyección (promedio unos 40 c.c.) se efectuaba la prueba muscular (elevación sobre la punta de los pies) y la prueba de Valsalva. El lugar de las ramas venosas que conectaban el sistema profundo con el superficial y que se rellenaban por el paso del contraste de la profundidad a la superficie se marcaba en la piel con una señal diferente de la utilizada para el examen clínico-instrumental. Se fotografiaba el miembro con la duplicidad de señales en la piel, en exposición sucesiva de las caras interna y externa.

La exploración quirúrgica se efectuaba tras la ligadura de la safena en la ingle, o en el hueco poplíteo en el caso de la safena externa, pero antes de la fleboextracción, practicando pequeñas incisiones en los lugares sospechosos aunque lo fuera sólo por uno de los dos métodos diagnósticos. Las incisiones tenían en general una longitud de 3-4 cm, a menos que la presencia

en dicho lugar de gruesos paquetes varicosos obligara a incisiones más extensas. Para controlar la insuficiencia de las eventuales comunicantes evidenciadas se recurría a la prueba de Warwick (hemorragia del muñón de la comunicante reseca, de modo espontáneo o tras compresión de la pantorrilla). Todas las comunicantes insuficientes individualizadas de este modo se relacionaban, al final de la intervención, sobre un mapa que se confrontaba con la fotografía de las señales marcadas en la piel antes de la intervención. La localización clínico-instrumental y operatoria de las comunicantes insuficientes se efectuaba por dos equipos distintos; la fotográfica la practicaban los radiólogos.

Resultados

El total de comunicantes insuficientes puestas en evidencia por la intervención fue de 221. Evidenciadas en todos los 60 miembros estudiados, con un mínimo de una sola vena en 3 miembros y un máximo de 9 en un miembro, promedio 3,7 por miembro.

La flebografía (Tabla I) previó la presencia de 205 comunicantes insuficientes, siendo confirmadas por la intervención 156 (V. P. = positivas) y no confirmadas 49 (F. P. = falso positivas). La intervención, por otro lado, ha

TABLA I
RESULTADOS DIAGNOSTICOS EN 221 VENAS COMUNICANTES INSUFICIENTES

	Comunicantes sospechadas preoperatoria-mente:	RESULTADOS EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA			Índice de sensibilidad:	Valores de previsión del «test» positivo:
		Confir-madas (ver-daderos positivos):	No confir-madas (falso po-sitivos):	No sospe-chadas preopera-toriamente (falso ne-gativos):		
	VP + FN	VP	FP	FN	$\frac{VP}{VP+FN} \times 100$	$\frac{VP}{VP+FP} \times 100$
Flebografía	205	156	49 (23,9 %)	65 (29,4 %)	70,5 %	
Examen clínico + Doppler	247	199	48 (19,4 %)	22 (9,95 %)	90 %	
				X ²	25,24	1,07
				p	< 0,001	> 0,1

El porcentaje de los falso positivos (FP) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes sospechadas preoperatoriamente (VP + FP).

El porcentaje de los falso negativos (FN) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes evidenciadas por la intervención (VP + FN).

puesto en evidencia 65 comunicantes insuficientes no sospechadas por la flebografía (F.N. = falso negativas).

Con el Doppler estaban previstas 247 comunicantes insuficientes, habiéndose confirmado 199 y no confirmadas 48. Las comunicaciones insuficientes que el Doppler no hizo sospechar antes de la intervención fueron 22.

El índice de sensibilidad (entendiendo como tal la relación porcentual de las comunicantes insuficientes exactamente diagnosticadas antes de la operación respecto al conjunto de todas las presentes a la exploración quirúrgica:

$\frac{VP}{VP + FN} \times 100$) ha resultado del 70,5 % en el caso de la flebografía y del 90 % en el examen clínico + Doppler. La diferencia entre estos porcentajes al «test» del X^2 aparece altamente significativa ($X^2 = 25,2$ con $p < 0,001$) indicando que el examen clínico + Doppler permite individualizar un número claramente mayor de comunicantes insuficientes que la flebografía.

El valor de predicción («Predictive value») de los dos métodos (entendido como relación porcentual del número de comunicantes insuficientes comprobadas en la operación respecto al número en conjunto de ellas previstas pre-

operatoriamente: $\frac{VP}{VP + FP} \times 100$) es del 76 % para la flebografía y del 80,5 % para el examen clínico + Doppler. Al «test» del X^2 la diferencia entre estos dos porcentajes careció de toda significación ($X^2 = 1,07$ con $p > 0,1$).

Dividiendo las comunicantes insuficientes, según el criterio quirúrgico adoptado ya también por otros autores (Massel y Ettinger, 1948; Callum y cols., 1973), en dos grupos que comprenden respectivamente las internas y posteriores y las laterales o externas, los resultados diagnósticos para cada grupo son los reportados en las Tablas II y III. Las comunicantes del grupo externo muestran, respecto a las del grupo interno-posterior, un porcentaje mayor de resultados falso positivos a la flebografía, por lo que los respectivos valores de previsión son distintos no en gran manera pero sí discretamente significativos ($X^2 = 4,65$ con un $p < 0,05$). Al contrario, los falso negativos flebográficos prevalecen en el grupo postero-interno con una diferencia de los índices de sensibilidad no alta pero discretamente significativa ($X^2 = 4,84$ con $p < 0,05$).

Respecto al examen clínico + Doppler no existe diferencia alguna significativa en los dos grupos, ni para los falso positivos ni para los falso negativos.

Discusión

Tanto el método clínico completado por el Doppler como el flebográfico pueden dar, como hemos visto, resultados falso positivos y falso negativos.

Los falso positivos de un método diagnóstico son, como sabemos, los que no quedan confirmados por los controles sucesivos (en nuestro caso, la exploración quirúrgica). Los falso negativos son, por contra, aquellos cuya

positividad es puesta en evidencia por el control, pero que había escapado al examen precedente.

En una investigación, como la nuestra, los casos falso negativos puestos de manifiesto en la intervención no son todos los realmente existentes ya que, si el número de pequeñas incisiones de la piel de la pierna se hubiese multiplicado, se hubieran podido descubrir otras comunicantes que el examen preoperatorio no había hecho sospechar.

Como sea, el número absoluto de venas comunicantes insuficientes que hemos hallado en la cara interna y posterior de la pierna (Tabla II) tiene

TABLA II
RESULTADOS DIAGNOSTICOS EN 163 VENAS COMUNICANTES INSUFICIENTES INTERNAS Y POSTERIORES DE LA PIERNA

	Comunicantes sospechadas preoperatoriamente:	RESULTADOS EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA			Índice de sensibilidad:	Valores de previsión del «test» positivo:
		Confirmadas (verdaderos positivos):	No confirmadas (falso positivos):	No sospechadas preoperatoriamente (falso negativos):		
	VP + FN	VP	FP	FN	$\frac{VP}{VP+FN} \times 100$	$\frac{VP}{VP+FP} \times 100$
Flebografía	133	108	25 (18,7 %)	55 (33,7 %)	66,2 %	81,2 %
Examen clínico + Doppler	181	147	34 (18,7 %)	16 (9,8 %)	90,1 %	81,2 %

El porcentaje de los falso positivos (FP) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes sospechadas preoperatoriamente (VP + FP).

El porcentaje de los falso negativos (FN) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes evidenciadas por la intervención (VP + FN).

una media, por cada miembro, de 2,7, superior a los demostrado operativamente por otros autores (O'Donnel, 1,4; Chilvers y Thomas, 1,4; Callum y cols., 2,4) que han adoptado la técnica radial de la incisión única interna de Linton o de Dodd y Cockett, que permite la exacta identificación quirúrgica de todas las comunicantes insuficientes de la cara interna y posterior de la pierna. Por tanto, creemos estar en la verdad al afirmar que si se nos han escapado algunos falso negativos, debe tratarse de un escaso número, tal como para no influir de modo sensible sobre el porcentaje reseñado.

La causa de los falso positivos en la flebografía se debe a buscar habitual-

mente en una previa opacificación masiva de la circulación superficial por una gruesa comunicante insuficiente (casi siempre una de las tres comunicantes de Cockett). En tales condiciones no resulta fácil poder decir si una comunicante más alta se ha rellenado por la circulación profunda (e interpretarla por tanto como insuficiente) y más bien no por el sistema superficial. El error puede evitarse en gran manera siguiendo con atención sobre

TABLA III
RESULTADOS DIAGNOSTICOS EN 58 VENAS COMUNICANTES
INSUFICIENTES EXTERNAS DE LA PIERNA

	Comuni- cantes sospecha- das pre- operatoria- mente:	RESULTADOS EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA				Indice de sensibilidad:	Valores de previsión del «test» positivo:
		Confirma- das (ver- daderos): VP + FN	No confir- madas (falso po- sitivos): VP	No sospe- chadas preopera- toriamente (falso ne- gativos): FP	No sospe- chadas preopera- toriamente (falso ne- gativos): FN		
					$\frac{VP}{VP+FN} \times 100$	$\frac{VP}{VP+FP} \times 100$	
Flebografía	72	48	24 (33,3 %)	10 (17,2 %)	82,7 %	66,6 %	
Examen clínico + Doppler	66	52	14 (21,2 %)	6 (10,3 %)	89,6 %	78,7 %	

El porcentaje de los falso positivos (FP) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes sospechadas preoperatoriamente (VP + FP).

El porcentaje de los falso negativos (FN) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes evidenciadas por la intervención (VP + FN).

televisión el sentido de la corriente durante la opacificación de la comunicante, o bien repitiendo la exploración tras haber puesto un lazo inmediatamente por debajo de ella.

En nuestro material el valor de previsión (que está influido de modo inverso por la frecuencia de falso positivos) fue de 76 % y coincide bastante con el valor que cabe calcular basándonos en los datos de otros autores (Tabla IV). Así, cabe decir que las comunicantes previstas por la flebografía resultan exactas (en cuanto a localización) en el 76 % de los casos y equivocadas en el 24 %.

En cuanto se relaciona, por contra, con los resultados falso positivos del examen clínico completado por el Doppler hay que resaltar ante todo que son notablemente más raros que los que cabe observar con sólo el examen clínico.

En realidad, el examen clínico había sido abandonado en el pasado como método de localización de las comunicantes insuficientes por el alto número de resultados falso positivos, debidos en especial a dos causas: a) impresión de solución de continuidad de la aponeurosis producida por un saco vari-

TABLA IV
RESULTADOS DE LA INVESTIGACION DE VENAS COMUNICANTES INSUFICIENTES POR EXAMEN FLEBOGRAFICO, SEGUN LOS DATOS DE LA LITERATURA

Autores	Comunicantes sospechadas preoperatoriamente:	RESULTADOS EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA			Índice de sensibilidad:	Valores de previsión del «test» positivo:
		Confirmadas (verdaderos positivos):	No confirmadas (falso positivos):	No sospechadas preoperatoriamente (falso negativos):		
	VP + FN	VP	FP	FN	$\frac{VP}{VP+FN} \times 100$	$\frac{VP}{VP+FP} \times 100$
Massel y Ettinger, 1948	107	92	15	—	—	86 %
Mathiesen, 1959	496	424	72	—	—	85,5 %
Townsend y cols., 1967	109	96	13	8	92,3 %	88,1 %
Beesley y Fegan, 1970	67	34	33	—	—	50,7 %
Callum y cols., 1973	83	73	10	33	68,9 %	87,9 %
O'Donell y cols., 1977	40	33	7	22	60 %	82,5 %
Belluzzi y cols., 1978	81	73	8	20	78,5 %	90,1 %
	983	825	158 (16 %)	83 (23,2 %)	76,8 %	83,9 %

El porcentaje de falso positivos (FP) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes sospechadas preoperatoriamente (VP + FP).

El porcentaje de falso negativos (FN) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes evidenciadas por la intervención (VP + FN).

coso que, al elevar el miembro, ha quedado vacío de sangre; b) existencia de verdadera solución de continuidad determinada por venas comunicantes de gran calibre pero no insuficientes. Analizando la literatura (Tabla V) cabe concluir que como promedio las previsiones de sólo el examen clínico resultan exactas en el 50,3 % de los casos y erróneas en el 49,7 %.

El examen con el Doppler consigue eliminar gran parte de los errores del examen clínico, confirmando la presencia de una comunicante insuficiente sólo si se aprecia una señal (a menudo bifásica) durante el acto de exprimir la suela venosa plantar del pie. Pero a su vez, puede ser causa de otros erro-

TABLA V
RESULTADOS DE LA INVESTIGACION DE VENAS COMUNICANTES
INSUFICIENTES POR EXAMEN CLINICO, SEGUN LOS DATOS
DE LA LITERATURA

Autores	Comuni- cantes sospecha- das pre- operatoria- mente:	RESULTADOS EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA			Indice de sensibilidad:	Valores de previsión del «test» positivo:
		Confirma- das (ver- daderos positivos):	No confir- madas (falso positivos):	No sospe- chadas preopera- toriamente (falso ne- gativos):		
	VP + FN	VP	FP	FN	$\frac{VP}{VP+FN} \times 100$	$\frac{VP}{VP+FP} \times 100$
Rosemberg y Marchese, 1963	161	27	134	—	—	16,8 %
Townsend y cols., 1967	112	72	40	32	69,2 %	64,2 %
Patil y cols., 1970	83	50	33	34	59,5 %	60,2 %
Beesley y Fegan, 1970	90	46	44	—	—	51,1 %
Callum y cols., 1973	78	51	27	55	48,1 %	65,4 %
O'Donnell y cols., 1977	64	33	31	22	60 %	51,6 %
Belluzzi y cols., 1978	62	48	14	45	51,6 %	77,4 %
	650	327	323 (49,7 %)	98 (22,2 %)	57,5 %	50,3 %

El porcentaje de falso positivos (FP) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes sospechadas preoperatoriamente (VP + FP).

El porcentaje de falso negativos (FN) está calculado sobre el conjunto de las comunicantes evidenciadas por la intervención (VP + FN).

res si todo punto sospechoso de la presencia de una comunicante no quedara circunscrito entre dos lazos para evitar que la señal transmitida por la sonda del Doppler pudiera ser dada también por el escurrimiento (eventualmente bidireccional) de la sangre en la circulación superficial. De todas formas, incluso procediendo a tales recursos pueden persistir errores porque

los dos lazos no se han apretado de manera suficiente o por la eventual presencia de otra comunicante realmente insuficiente situada a la misma altura del punto explorado (por tanto comprendida entre los dos lazos) y cuya exacta posición espacial no puede ser seleccionada por el Doppler. En el material estudiado por nosotros el valor de previsión del examen clínico completa por el Doppler ha resultado del 80,5 %, lo que demuestra que los falso positivos que todavía persisten alcanzan el 19,4 %.

De la confrontación entre esta frecuencia y la de los falso positivos de la flebografía se revela que son casi idénticos por cuanto la diferencia existente es sólo escasamente significativa ($X^2 = 1.07$ con $p > 0,1$). En sustancia, pues, la investigación clínica complementada con el Doppler iguala la flebografía en aquello que siempre se ha creído una de sus más importantes prerrogativas, es decir la de alcanzar a contener el porcentaje de resultados falso positivos, evitando así que las ventajas de la intervención puedan quedar frustradas por un elevado número de incisiones superfluas para buscar comunicantes insuficientes falsamente presentes.

En cuanto a los resultados falso negativos la flebografía, a nuestro criterio, puede darlos por tres distintas causas: 1) falta de inyección por parte del medio de contraste de alguno de los ejes venosos profundos de la pierna (como puede suceder incluso en condiciones normales: **De Weese y Rugoff**, 1963) por lo que falta también la inyección de las comunicantes respectivas; 2) dificultad de localizar de modo exacto en el miembro las comunicantes identificadas en los radiogramas, aunque se hayan obtenido en proyección ortogonal; 3) precoz y masiva opacificación de la circulación superficial por parte de una gran comunicante insuficiente baja, por lo que se hace difícil decir si las eventuales comunicantes por encima se llenan o no en sentido anormal, por la circulación profunda.

Los falsos negativos del método clínico completado por el Doppler son dados, por contra, casi de manera exclusiva por el calibre demasiado exiguo de algunas comunicantes insuficientes y, por tanto, están destinados a disminuir a medida que la experiencia del que practica el método va en aumento.

El índice de sensibilidad $\left(\frac{VP}{VP + FN} \times 100 \right)$ que indica el porcentaje de comunicantes insuficientes diagnosticadas con exactitud respecto al número en conjunto de comunicantes insuficientes puestas en evidencia en el acto operatorio y que, como tales, está influenciado en sentido inverso por el porcentaje de falso negativos, atestigua la clara superioridad del examen clínico + Doppler respecto a la flebografía.

Se demuestra, y sería particularmente importante que esta superioridad no tuviera lugar, como cabe sospechar, a través de un aumento de porcentaje de falso positivos. Del precedente análisis resulta que este porcentaje de falso positivos del método clínico + Doppler no es estadísticamente distinto del notablemente escaso de la flebografía.

En investigaciones de otros autores (**Folse** y **Alexander**, 1970; **Miller** y cols., 1971; **O'Donnell** y cols., 1977; **Belluzzi** y cols., 1978), que han utilizado los ultrasonidos para la identificación de las comunicantes insuficientes, se ha adoptado el método de explorar de modo sistemático toda la superficie de la pierna, tanto en sentido transversal como longitudinal. Tal proceder es largo y enojoso dado que obliga a explorar un elevado número de puntos y en cada punto esperar un tiempo bastante largo a fin de que el lecho venoso profundo, vaciado por previa expresión, se distienda de nuevo. Es por este motivo que hemos adoptado un método distinto por el cual la exploración Doppler se practica (a excepción de las zonas de esclerosis) sólo en aquellos puntos en que el examen clínico previo había hecho sospechar una solución de continuidad de la aponeurosis. Se reduce así el número de puntos a explorar, lo que permite una mayor rapidez (que se traduce en mayor cuidado) en el examen. Pero no basta. La conjunción del criterio clínico (solución de continuidad de la aponeurosis) y del instrumental (señal Doppler del paso de sangre del sistema profundo al superficial durante la expresión de la suela plantar venosa) no sólo corrige, como ya hemos visto, alguno de los posibles errores del método exclusivamente clínico sino también de algunos de los del Doppler. A tal conclusión se llega observando que de los datos de **O'Donnell** y cols. (1977) y de **Belluzzi** y cols. (1978), que han utilizado el Doppler con independencia del examen clínico (los datos de **Folse** y **Alexander**, 1970, y de **Miller** y cols., 1971, son insuficientes para tal análisis), resulta un porcentaje de falso negativos de 38,2 % y de 22,6 %, respectivamente, ambos notablemente más altos que el hallado por nosotros (9,9 %). En conjunto, pues, de la integración del examen clínico con el Doppler resulta una mejoría de las posibilidades diagnósticas de cada uno de los métodos en singular, potenciándose recíprocamente.

Los resultados obtenidos por separado en los dos grupos de comunicantes internas y posteriores y en las externas confirman que también en el examen de las comunicantes insuficientes del grupo externo, para las cuales **Massel** y **Ettinger** (1948) afirman que la flebografía es en particular útil por que no pueden ser evidenciadas por ningún otro método, el examen clínico + Doppler es claramente mejor. Pero lo que aún es más importante surge del estudio por separado de los dos grupos y es que las comunicaciones externas insuficientes representan el 26,2 % de todas las comunicantes insuficientes, de lo que se deduce que la exploración quirúrgica limitada a la cara interna de la pierna, incluso utilizando la técnica más radical, como es la de **Linton**, lleva a ignorar en el mejor de los casos una cuarta parte de las comunicaciones insuficientes y no puede, pues, representar una solución aceptable para obviar los inconvenientes de una localización preoperatoria imprecisa de las venas comunicantes insuficientes.

RESUMEN

La exacta localización preoperatoria de las comunicantes insuficientes es necesaria para practicar la ligadura con pequeñas incisiones.

Resultados particularmente satisfactorios se han obtenido en una experiencia preliminar para tal localización asociando el viejo método de examen clínico (puntos de solución de continuidad de la aponeurosis) al examen Doppler (control de cualquier punto sospechoso, tal se ha expuesto antes).

En una serie de 60 enfermos con varices esenciales se ha comparado dicho método con la flebografía, considerada como lo más exacto para localizar las comunicantes insuficientes.

Los resultados de ambos métodos comparados han sido controlados por la sucesiva intervención quirúrgica con múltiples incisiones.

La asociación examen clínico + Doppler permite localizar antes de la intervención un porcentaje de comunicantes netamente superior al de la flebografía. Los falso negativos, demostrado por los respectivos índices de sensibilidad, son en efecto diferentes de forma muy significativa. Tal superioridad no tiene lugar por un aumento de sus resultados falso positivos, ya que éstos no son significativamente distintos de los, notablemente bajos, del examen flebográfico.

En sustancia, pues, el método clínico complementado por el Doppler representa bajo cualquier concepto una validez mayor que la de la flebografía. Por otra parte, tiene también validez para la localización de las comunicantes externas, diagnosticadas en el pasado sólo por flebografía.

SUMMARY

The association of the clinical examen to the Ultrasounds (Doppler) constitutes the better procedure, no invasive, for the location of the incompetent perforating veins in the varicose vein surgery.

BIBLIOGRAFIA

- Beesley, W. H. y Fegan, W. G.:** An investigation into the localization of incompetent perforating veins. «Brit. J. Surg.», 57: 50, 1970.
- Belluzzi, E.; Pantusa, G.; Maletti, O. y Tusciano, G.:** La localizzazione delle vene perforanti: possibilità diagnostiche per un trattamento radicale. «Atti IV Riunione Gruppo Ital. Chir. Vasc.», 1978.
- Callum, K. G.; Gray L. J. y Lea Thomas, M.:** An evaluation of the fluorescein test and phlebography in the detection of incompetent perforating veins. «Brit. J. Surg.», 60: 699, 1973.
- Chilvers, A. S. y Thomas, M. H.:** Method for the localization of incompetent ankle perforating veins. «Brit. Med. J.», 2: 577, 1970.
- Cockett, F. B.:** Abnormalities of the deep veins of the leg. «Postgrad Med. J.», II: 512, 1954.
- Cockett, F. B. y Elgan, Jones D. E.:** The pathology and treatment of venous ulcers of the legs. «Brit. J. Surg.», 43: 260, 1955.
- De Weese, J. A. y Rogoff, S. M.:** Phlebographic patterning of acute deep venous thrombosis of the leg. «Surg.», 53: 99, 1963.
- Elem, B.; Shorey, B. A. y Lloyd-Williams, K.:** Comparison between thermography and fluorescein test in the detection of incompetent perforating veins. «Br. Med. J.», 4: 651, 1971.
- Fegan, W. G.:** «Varicose Veins Compression Sclerotherapy». Heinemann, London, 1967.
- Folse, R. y Alexander, R. H.:** Directional flow detection for localizing venous valvular incompetency. «Surg.», 67: 114, 1970.

- Giubbolini, G.; Setacci, C.; Farneschi, L.; Terrosi-Vagnoli, P.; Fillosomi, G.; Guercia, M. y Bianciardi, A.:** Considerazioni cliniche sul ruolo delle comunicanti nella insufficienza venosa degli arti inferiori. «Il Policlinico», Sez. Chir. 85: 652, 1978.
- Linton, R. R.:** The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. «Ann. Surg.», 107: 582, 1938.
- Massell, T. B. y Ettinger, J.:** Phlebography in the localization of incompetent communicating veins in patients with varicose veins. «Ann. Surg.», 127: 1217, 1948.
- Miller, S. S. y Foote, A. V.:** The ultrasonic detection of incompetent perforating veins. «Br. J. Surg.», 61: 653, 1974.
- Noble, J. y Gunn, A. A.:** Comparative study of methods for detecting incompetent perforators. «Lancet», 1253, 1972.
- O'Donnell, T. F.; Burnanl, K. G.; Clemenson, G.; Leathomas, M. y Browse, N. L.:** Doppler examination VS clinical and phlebographic detection of the location of incompetent perforating veins. «Arch. Surg.», 112: 31, 1977.
- Patil, K. D.; Williams, J. R. y Williams, K. L.:** Thermographic localization of incompetent perforating veins in the leg. «Brit. Med. J.», 1: 195, 1970.
- Rosenberg, N. y Marchese, F. P.:** Perforator vein localization by heat emission detection. «Surg.», 53: 575, 1963.
- Sherman, R. S.:** Further findings based on anatomic and surgical dissections. «Ann. Surg.», 130: 218, 1949.
- Sørensen, K. H.:** Surgical treatment for venous insufficiency of the lower limb with severe trophic changes especially leg ulcer. Clinical and operative identification of incompetent communicating veins and attempted determination of their size. «Acta Chir. Scand.», 127: 597, 1964.
- Townsend, J.; Jones, H. y Williams, J. E.:** Detection of incompetent perforating veins by venography at operation. «Brit. Med. J.», 3: 583, 1967.

PREVALENCIA DE LA MICROANGIOPATIA PERIFERICA AL DEBUT DE LA DIABETES. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

J. McCOOK MARTINEZ *, R. CASTELLANOS GUTIERREZ **, B. LIMA SANTANA ***,
L. LOPEZ MARANGES ***, O. OLIU TORRES *** y N. RODRIGUEZ MORAL ***

Instituto de Angiología, Ciudad de La Habana (Cuba)

Introducción

Se acepta (1) que la mayoría de los casos de diabetes temprana, y quizá los prediabéticos, tienen una microangiopatía y que tales lesiones pueden estar presentes, por tanto, antes del comienzo clínico de la diabetes (2). La existencia de alteraciones funcionales asociadas a dicha microangiopatía ha sido reconocida (3, 5), así como que estas alteraciones pueden ocurrir, en ocasiones, antes que los cambios degenerativos (4). En un estudio realizado por nosotros (6) en sujetos normales y prediabéticos utilizando la prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico, se pudo demostrar la existencia de un patrón de comportamiento anormal, altamente sugestivo de corresponder a la microangiopatía periférica, caracterizado fundamentalmente por una reducción de los períodos ascendente y descendente y, por tanto, de la duración total de la hiperemia, lo que pudiera servir como instrumento eficaz en el diagnóstico precoz de la diabetes, aún antes de la instalación del desequilibrio en el metabolismo hidrocarbonado.

Los objetivos de este trabajo están dirigidos a conocer la prevalencia de la microangiopatía periférica y algunos de los factores relacionados con dicha prevalencia en los pacientes diabéticos en su inicio como medio para determinar la cuantía de la población diabética que pudiera resultar beneficiada por el diagnóstico precoz del trastorno endocrino-metabólico antes de su iniciación clínica.

* Profesor Titular de Cirugía del I.S.C.M. y Director del Instituto de Angiología.

** Profesor Asistente de Cirugía y Jefe del Servicio de Angiopatía Diabética.

*** Especialistas de 1r. Grado del Servicio de Angiopatía Diabética.

Material y método

Para efectuar este estudio se procedió a realizar el examen vascular de la población diabética dispensarizada en los policlínicos comunitarios «Plaza de la Revolución», «Aleida Fernández», «C. J. Finlay» y «27 de Noviembre», quedando incluidos en el mismo 115 pacientes cuya diabetes había sido descubierta durante el año anterior —1977—, o en el curso del propio año 1978, en que se realizó la investigación. De cada uno fueron obtenidos los siguientes datos: edad, sexo, existencia o no de antecedentes familiares de diabetes y resultados del examen de los pulsos arteriales periféricos, de la pletismografía digital con compresión manual alterna de las arterias pedia y tibial posterior y de la prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico. La pletismografía digital se consideró positiva de macroarteriopatía del pie cuando la compresión de la pedia o de la tibial posterior era capaz de inducir una reducción de 50 % o más en la amplitud de la onda pletismográfica basal. La prueba de hiperemia reactiva se realizó con sólo 3 minutos de compresión arterial (300 mm Hg) a unos 15 cm por encima de la rodilla y registros pletismográficos cada 15 segundos después de la descompresión durante seis y medio minutos. Se consideraron como positivos de microangiopatía periférica aquellos pacientes que presentaron una reducción en la duración total de la hiperemia, es decir aquellos en los cuales la curva hiperémica se había normalizado antes de concluir el período de seis y medio minutos programado para la prueba.

Las frecuencias de microangiopatía periférica según edad, sexo y existencia o no de antecedentes familiares de diabetes fueron determinadas y las diferencias encontradas fueron analizadas estadísticamente mediante la prueba de contingencia cuádruple con corrección por continuidad.

Resultados

La prevalencia encontrada de microangiopatía periférica al inicio de la diabetes fue de 46,1 %: en el 16,5 % como única lesión y en el 29,6 % asociada a una macroarteriopatía del pie o de la pierna.

La frecuencia de microangiopatía periférica en el grupo de menos de 50 años fue de 51,9 %, en el grupo de 50 a 59 años, de 45,9 % y en el grupo de 60 y más años, de 43,1 %; en el sexo masculino de 40,6 % y en el femenino, de 48,2 %; en los pacientes sin antecedentes hereditarios de diabetes de 43,2 % y en aquellos con tales antecedentes, de 47,9 %. Ninguna de las mencionadas diferencias resultó significativa desde el punto de vista del análisis estadístico.

Discusión

Nuestros hallazgos permiten afirmar que aproximadamente en la mitad de la población diabética la prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico pudiera haber sido eficaz para el diagnóstico precoz de la enfermedad de base y para la adopción de medidas tendentes no sólo a evitar o

posponer el comienzo clínico de la diabetes sino también a evitar o posponer el desarrollo de las macroarteriopatías, que con tan elevada frecuencia acompañan al proceso desde el propio inicio. El estudio de las prevalencias específicas de la microangiopatía periférica según grupos de edad, sexo y antecedentes familiares o no de diabetes mellitus no permitió, sin embargo, identificar una porción dentro de la población sometida a más alto riesgo de padecer la enfermedad y, por ende, más necesitada de una protección específica. En consecuencia, creemos que la prueba de hiperemia reactiva debe constituir un instrumento insoslayable en el estudio diagnóstico y pronóstico de la población de 40 y más años de edad con independencia del sexo y de la existencia o no de antecedentes familiares de diabetes.

La alta frecuencia con que la microangiopatía aparece sin asociación con la macroangiopatía, y viceversa, apoyan la idea de un distinto mecanismo etiopatogénico en el desarrollo de las mismas y, en cierta medida, negarían la hipótesis de que la macroarteriopatía es una consecuencia de la lesión microvascular.

Conclusiones

1. La prevalencia encontrada de microangiopatía periférica al debut de la diabetes fue de 46,1 %.
2. La edad, el sexo y la existencia o no de antecedentes familiares de diabetes no aparecieron relacionados con la frecuencia de la microangiopatía periférica.
3. La prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico pudiera ser eficaz para el diagnóstico precoz de la diabetes en aproximadamente la mitad de los pacientes, por lo que debe ser considerada como un instrumento insoslayable en el estudio diagnóstico y pronóstico de la población de 40 y más años de edad.

RESUMEN

Se realiza un estudio en 115 pacientes diabéticos en su inicio dirigido a conocer la prevalencia de microangiopatía periférica en esta etapa de la enfermedad, utilizando para ello la prueba de hipertensión reactiva bajo control pletismográfico. La prevalencia encontrada fue de 46,1 %, por lo que se considera que la prueba de hiperemia reactiva hubiera podido ser eficaz en el diagnóstico precoz de la diabetes en aproximadamente la mitad de la población estudiada. La edad, el sexo y los antecedentes familiares de diabetes no aparecieron relacionados con dicha prevalencia.

AUTHOR'S SUMMARY

A study is made on 115 debutant diabetic patients aimed to know the prevalence of peripheral microangiopathy at that moment by means of the reactive hyperemia test under plethysmographic control. The prevalence encountered was 46,1 % and, therefore, we consider that the test could be efficacious in the early diagnosis of diabetes in approximately one half of the population included in our study. Age, sex and familiar antecedents of diabetes did not appear related with such prevalence.

BIBLIOGRAFIA

1. **Berkman, J. y Rifkin, H.:** Newer aspects of diabetic microangiopathy. «Annual Review of Med.», 17: 83, 1966.
2. **Bloodworth, J. M. B.:** Diabetic microangiopathy. «Diabetes», 12: 2, 1963.
3. **Christensen, J.:** Citado por **Lundbaek**.
4. **Ditzel, J.:** Functional microangiopathy in diabetes mellitus. «Diabetes», 17: 388, 1968.
5. **Lundbaek, K. y cols.:** The pathogenesis of diabetic angiopathy and growth hormone. «Danish Med. Bull.», 18: 1, 1971.
6. **Mc Cook, J. y cols.:** Reactive hyperemia under plethysmographic control in the early diagnosis of diabetes. «Proceedings of the XI International Congress of Angiology», Praga, 1978.

EXTRACTOS

ANEURISMAS DE LAS RAMAS DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR. (Superior Mesenteric artery branch aneurysms). — **Marian F. McNamara y Linda B. Griska.** «Surgery», vol. 88, pág. 625; 1980.

Los aneurismas de las ramas de la arteria mesentérica superior no son habituales. La mayoría tienen muy pequeño tamaño, desde varios milímetros hasta un máximo de 1,5 cm de calibre. Las causas de estos aneurismas suele ser la arteriosclerosis, la displasia arterial, las arteritis o bien procesos infecciosos.

Se expone un ejemplo de aneurisma de la rama yeyunal y se comentan 39 casos similares de la literatura.

El 20 % de ellos son debidos a la arteriosclerosis. Se citan asimismo casos congénitos, si bien el diagnóstico se basó más en la edad de los pacientes que en la presencia de defectos anatómicos. Otra causa frecuente de estos aneurismas de las ramas de la mesentérica superior es la periarteritis nudosa, de la que se cita en un 22 %; por contra sólo hay un caso por arteritis reumatoide. De igual modo se refieren tres casos en los cuales un proceso séptico destruyó la pared de la arteria, ocasionando una fístula arteriovenosa en uno de ellos; en todos se comprobó un cultivo de estreptococos.

Los pacientes con aneurismas de las ramas de la mesentérica superior notaron dolor, hemorragias gastrointestinales discretas y hemorragias intraabdominales.

Lo mejor para establecer el diagnóstico en estos casos fue la arteriografía.

Se resalta la importancia de la arteriografía preoperatoria a fin de orientar el plan quirúrgico adecuado. La exploración quirúrgica sola fracasa a menudo en la identificación del lugar por donde sangran.

La conducta quirúrgica en estos casos de aneurismas de rama de la mesentérica superior consistió directamente en la excisión, ligadura y resección intestinal. No se requirió restablecer la irrigación arterial. En contraste con los aneurismas de la aorta abdominal, el calibre de los aneurismas de las ramas de la mesentérica superior no nos permite establecer una predicción sobre los riesgos de ruptura. Debido a este desconocimiento de los factores que predisponen a esta ruptura, es aconsejable la resección aun en las lesiones asintomáticas. Naturalmente, se tendrá en consideración cualquier otra circunstancia o enfermedad concomitante al tomar dicha decisión.

LA LAPARATOMIA COMO FACTOR PRECIPITANTE EN LA RUPTURA DE LOS ANEURISMAS INTRAABDOMINALES. (Laparotomy as precipitating factor in the rupture of intraabdominal aneurysms). — **Robert J. Swanson, Fred N. Litooy, Thomas K. Hunt y Ronald J. Stoney.** «Arch. of Surgery», 115: 299, 1980. Abstracts de «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 411; **marzo 1981.**

Se describen los casos de 10 pacientes que sufrían un aneurisma aórtico abdominal asintomático, en los que se produjo la ruptura tras la laparotomía. Esta intervención se llevó a cabo en el intento de proceder a la resección del aneurisma, pero se abandonó a causa de que se hallaba comprendida la arteria renal en cinco de dichos pacientes al principio de los años sesenta. Los otros cinco sufrieron la laparotomía por afecciones intraabdominales que hicieron impracticable la resección simultánea del aneurisma.

Los aneurismas eran anchos, de un diámetro promedio de 9,4 cm, y la ruptura se produjo entre uno y 36 días después de la laparotomía, con un promedio de 10 días. La relación causal entre la laparotomía o la afección que la indicó, o ambas, con el aumento de la degradación colágena viene sugerida por los autores como explicación especulativa de esta secuencia. Aunque tal relación no puede probarse de una manera simple, los autores recomiendan proceder a una pronta aneurismectomía tras una laparotomía por cualquier causa, tan pronto el paciente esté recuperado lo suficiente.

FALSOS ANEURISMAS TRAS RECONSTRUCCION ARTERIAL. (False aneurysms following arterial reconstruction). — **Bhagwan Satiani.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 357; **marzo 1981.**

Desde el empleo de injertos sintéticos en la reconstrucción arterial de grandes vasos se han venido observando complicaciones varias, entre las que cabe citar la oclusión, la estenosis, los falsos aneurismas, la fístula entérica y la infección. Tras la oclusión, lo más frecuente es la producción de falsos aneurismas. La incidencia de estos últimos es muy variable según los autores, habiéndose observado su disminución desde la mejoría de la técnica y del material del injerto y de las suturas.

Lo inicial en la producción del falso aneurisma es la salida de sangre a través de la anastomosis, produciéndose un hematoma en aumento, limitado por los planos fasciales que lo rodean. Lo más a menudo se producen a nivel de suturas de la femoral común con la ilíaca.

Factores causales

La exacta causa ha sido motivo de controversia, señalándose múltiples factores.

Una de las causas citadas es la **endarteriectomía** de la arteria huésped, aparte de que sea la propia pared de la arteria la que es deficiente, lo más habitual

por **arteriosclerosis**. Sin embargo, la razón de porqué unas anastomosis llevan al falso aneurisma y otras no, no está claro.

Tampoco queda clara la diferencia de producción de falsos aneurismas según se haya efectuado una **anastomosis término-terminal** o **término-lateral**. Se ha señalado que las término-laterales producen una excesiva turbulencia debida a la angulación. No obstante, los falsos aneurismas se producen en un pequeño tanto por ciento.

Respecto al **material de sutura** empleado, seda, Dacron trenzado, monofilamento inabsorbible, polietileno y polipropileno, es asunto también controvertible, con sus ventajas e inconvenientes.

Por otra parte, hay que señalar los **factores mecánicos**. Sabemos que la respuesta de la arteria huésped ante la implantación de un injerto de Dacron es la formación a su alrededor de tejido fibroso. Así, el injerto se convierte en un tubo rígido y, cuando cruza una articulación, queda expuesto a fuerzas mecánicas que lo cizallan. No obstante, señalar como único un determinado factor etiológico mecánico es muy difícil, en especial ante una trombosis o ruptura. Esto aparte, los factores mecánicos se citan como los más frecuentes, produciéndose ya inmediatamente o tras un largo período postoperatorio, apareciendo como factor causal de fácil catalogación si existe historia de un trauma brusco o de una movilización excesiva de la articulación. Ello se hace evidente en la femoral cuando se flexiona a nivel de la ingle más de 60°-90°. Se ha propuesto la sección de los ligamentos inguinales a fin de evitar la tensión local que producen sobre las anastomosis a dicho nivel.

También se ha imputado la **hipertensión** como factor de considerable importancia en la producción de los falsos aneurismas. Varios autores han expuesto que dichos aneurismas se producían mucho más en hipertensos que en normotensos.

En cuanto al **material del injerto**, algunas estadísticas muestran como factor causal más frecuente el Dacron, seguido del Teflon, politetrafluoroetileno, etc. Se considera que el material del injerto puede ser responsable de falsos aneurismas en el 11,7 % de los casos, ocasionándolos entre los dos primeros años de implantarlo. La causa sería la dilatación que sufren los injertos más la pulsatilidad que, actuando sobre la línea de sutura, producirían la fibrosis y consecuente fallo de la sutura.

Otro de los factores es la **infección** alrededor de la anastomosis, que favorece que el falso aneurisma se produzca de manera más precoz que en los que no existe infección.

A pesar de que la **anticoagulación** se ha citado como responsable de falsos aneurismas, el hecho de que se produzcan de igual manera en las reconstrucciones en las que no se ha empleado anticoagulantes elimina tal sospecha.

La **evolución** de estos falsos aneurismas no ha sido adecuadamente documentada. Atendiendo a aquellos enfermos que por el pequeño tamaño y apenas progresión del aneurisma no desearon ser operados, permitió llegar a la conclusión de que cabe tenerlos en observación sin claro riesgo para ellos. El tiempo que tardan en producirse estos falsos aneurismas varía desde los siete meses

a los 84 de intervalo, con un promedio de 42 meses. Los que aparecen de forma precoz, dentro de uno o dos meses de la reconstrucción arterial, en general se deben a problemas técnicos de sutura o infección.

Una vez producido el falso aneurisma pueden ocurrir múltiples **complicaciones**. Puede producirse una fístula aortoentérica con hemorragia masiva en intestino y muerte. Algunos demostraron una erosión de los cuerpos vertebrales, no siendo la mayoría palpables. Se ha citado la trombosis del injerto como causa del fallo de la sutura, así como la seda como material de sutura y la endarteriectomía local.

Otra complicación es la obstrucción del uréter en los injertos aortobifemorales que han producido un falso aneurisma. Su tratamiento es la resección del aneurisma e interposición de otro injerto protegido por el omento que lo separe de las estructuras vecinas: duodeno, p. ej. De igual modo se ha citado la coagulopatía consuntiva, volviendo los parámetros de coagulación a la normalidad inmediatamente de la resección quirúrgica del aneurisma.

También se citan embolias periféricas procedentes del falso aneurisma, compresiones nerviosas y musculares, lo mismo que de venas vecinas capaces de provocar edema e incluso trombosis venosas. Más rara vez, molestias articulares de la ingle y rodilla.

Diagnóstico

A menudo es difícil diferenciar un aneurisma verdadero arteriosclerótico de un falso aneurisma. La palpación y la arteriografía pueden no ser resolutivas. Los ultrasonidos o la tomografía axial computarizada pueden ser útiles, diferenciando una pulsatilidad transmitida de un aneurisma. Se ha señalado la posible confusión en la ingle con abscesos y hernias. La historia de la reconstrucción previa y la cicatriz, así como los soplos, orientan el diagnóstico. Siendo la diferenciación dificultosa, ante la presencia de un aneurisma hay que proceder a la exploración quirúrgica, dado que ambos requieren corregir y reconstruir el fallo.

Indicaciones de operar

Las indicaciones están relacionadas con la historia del falso aneurisma, basándose en su localización, tamaño, presencia de síntomas, aparición de complicaciones y estado general del paciente. La posibilidad de anestesia local en determinadas localizaciones amplía las posibilidades quirúrgicas. Por fortuna la mayoría de estos aneurismas se produce en terrenos que lo permitan. Se recomienda no actuar quirúrgicamente si el aneurisma no sobrepasa los 2 cm de calibre. Tener una postura más agresiva en aneurismas inaccesibles con facilidad, que no permiten una acción cuidadosa, es llevar a resultados catastróficos, siempre que no produzcan síntomas que obliguen a actuar de forma forzosa.

Las alternativas de tratamiento son variadas, incluyendo las vías extraanatómicas. En los falsos aneurismas de arteria femoral la técnica es la interposición de un nuevo injerto.

Resultados

En 326 casos reportados se señala la interposición de un injerto en el 71 % de los casos; la reaproximación o la sutura directa es el 21 %; y la ligadura o excisión es el 6,5 %. La mortalidad fue del 9,8 % y las amputaciones llegaron al 8 %. Cuando la intervención fue electiva y no por emergencia, los resultados fueron mucho mejores. Descontando las oclusiones y las recidivas de falso aneurisma, los buenos resultados son del 70 %.

Prevención

Se han propuesto varias técnicas para evitar los falsos aneurismas, como son el nivel de anastomosis amplio, evitar las tensiones, efectuar las suturas a distancia de los bordes, comprender la adventicia en casos de calcificación, recubrir las líneas anastomóticas con músculo e incluso con un trozo de Dacron. En cuanto al material de sutura sigue la controversia.

CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS SOBRE EL SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. (Etiologic considerations in superior vena cava syndrome.) — James M. Parish, Robert F. Marschke, Jr., David E. Dines y Robert E. Lee. «Mayo Clinic Proceedings», vol. 56, n.º 7/8, pág. 407; julio 1981.

El Síndrome de la cava superior constituye un serio problema en la práctica clínica y un notable trastorno para el enfermo, requiriendo un rápido diagnóstico y tratamiento. Al objeto de precisar sus causas hemos revisado todos los casos vistos en las dos últimas décadas.

Suele producirse, lo más a menudo, secundario a procesos malignos y por tanto de mal pronóstico, habiendo disminuido los ocasionados por aneurismas aórticos. La utilización de las venas subclavia y yugular para fines diagnósticos o terapéuticos ha creado nuevas causas del síndrome por oclusión trombótica.

Entre los casos revisados (86 pacientes), el 78 % fueron debidos a procesos malignos y el 22 % a benignos. El 80 % notaron sensación de tensión en la cabeza, el 63 % disnea, tos el 55 % y con menor frecuencia, dolor, disfagia, síncope, edema de los miembros superiores, hemoptisis, ortopnea, letargo y estridor. Un acusado adelgazamiento señala proceso maligno.

En otro aspecto el 80 % presentaban dilatación de las venas del cuello, el 74 % de las del tórax y el 70 % de las de los brazos. En el 44 % se comprobó cianosis.

Las más comunes anomalías radiográficas fueron: ensanchamiento del mediastino en el 64 % y en menor escala procesos pleurales con derrame, condensación del hilio derecho, infiltrados difusos bilaterales, cardiomegalia, colapso del lóbulo pulmonar superior y condensación del mediastino anterior. Una radiografía normal no es incompatible con la presencia del síndrome.

El diagnóstico del síndrome fue evidente clínicamente en 85 de los casos y en otro por la historia, exploración y radiografía, ya que no presentaba las características típicas.

La investigación más eficaz para el diagnóstico en nuestros casos fue la broncoscopia, positiva en 25 casos; la biopsia pulmonar, positiva en otros 25, y la biopsia de los ganglios superficiales, positiva en 16 casos. Otros métodos ayudaron, como la citología de esputos, mediastinoscopia, toracentesis, etc. Once fueron diagnosticados por autopsia.

Las causas fueron: 78 % procesos malignos, 11 % fibrosis mediastínica, 7 % trombosis, 2 % inflamación ganglionar, 1 % fibrosis postradiación y 1 % se ignora.

Especial interés tenemos por los 6 pacientes con trombosis, puesto que la mayoría de ellos ocurrieron por cateterismos terapéuticos o exploratorios, lo que se va comprobando con el amplio empleo que cada día se hace de ellos.

En cuanto a los casos malignos, el 67 % correspondían a cánceres pulmonares primarios.

El tratamiento consistió en radioterapia en los casos de rápida aparición como resultado de neoplasias malignas, sola o asociada a quimioterapia. Los no malignos recibieron esteroides, diuréticos y dieta con restricción de sal, además de métodos conservadores. Fueron operados 7 de estos últimos a fin de establecer un diagnóstico definitivo.

De los 86 fallecieron 55, de ellos 50 por procesos malignos. El promedio de tiempo entre la aparición del síndrome y el diagnóstico fue de 42 meses en el grupo benigno y de 3,2 semanas en el grupo maligno. En este último grupo la supervivencia desde el diagnóstico hasta la muerte fue de 7,7 meses; en los del grupo benigno que fallecieron, la supervivencia fue de 16,9 meses.

Aquellos que presentaban una obstrucción maligna, de 67 hubo 60 en que comprobamos metástasis única o múltiple, lo más a menudo en mediastino y en menor proporción en pleura, sistema nervioso central y abdomen.

Discusión

Desde **W. Hunter**, que al parecer describió el primer caso en 1757, han aparecido varios trabajos. En la extensa revisión de **McIntire** y **Sykes**, en 1949, se expone como causa más frecuente las neoplasias malignas torácicas, seguidas de los aneurismas de aorta y en menor proporción de mediastinitis crónica. Esta regla se ha venido manteniendo, aunque inclinándose cada vez más por los casos malignos y menos por los aneurismas.

Cabe hacer el diagnóstico clínico sin grandes dificultades la mayoría de veces. Los síntomas son típicos, ya los hemos citado, lo mismo que los hallazgos a rayos X de tórax. La flebografía, aunque ayuda al diagnóstico, no aclara muchas veces la causa de la obstrucción.

Nuestra impresión es la de que una obstrucción de reciente aparición inclina hacia los procesos malignos, mientras que las duraderas o crónicas lo hace hacia los benignos, a excepción de los casos en que se ha practicado una cateterización, donde la rapidez de aparición se debe a la trombosis por dicha causa.

En aquellos casos de reciente aparición y sospecha de malignidad, creemos que lo mejor para el diagnóstico es la broncoscopia, la biopsia pulmonar o la de los ganglios linfáticos superficiales. En otros casos se diagnosticó por toracente-

sis, biopsia de metástasis cutáneas o citología de esputos. En los de curso progresivo lento, es mejor no utilizar métodos diagnósticos agresivos, ya que su pronóstico en la mayoría es bueno.

El 50 % de los malignos fueron neoplasias pulmonares primarias. Es interesante citar que hubo tres casos de carcinoma testicular; en cambio, no tuvimos casos de neoplasias gastrointestinales, de próstata o de riñón.

Como hemos señalado, los benignos por causa aneurismática han disminuido mucho; la mayoría se deben a fibrosis mediastínica, con bastante frecuencia todavía debidas a antigua histoplasmosis. Volvemos a resaltar el aumento de casos por uso de catéteres intracava superior, como aviso de esta posible asociación.

Los malignos tienen un pobre pronóstico de vida, en nuestros casos los 7,7 meses citados. Ultimamente, algunos autores han citado casos de hasta 13 años después de intensa irradiación.

Tratamiento

En general depende de la situación en que el paciente se halle. Los de aparición rápida y afectación respiratoria son de terapéutica urgente, investigando lo antes posible la causa por los métodos indicados y procediendo a la radioterapia de la neoplasia. Los corticoides y los diuréticos se emplean, pero no se ha demostrado su real efectividad en estos casos.

En los casos de aparición rápida debidos a la colocación de un catéter, debe suprimirse de inmediato y proceder a la terapéutica anticoagulante y fibrinolítica, si bien la experiencia no es demostrativa en número.

La decompresión quirúrgica de la cava tiene sus partidarios y sus detractores o mejor los que prefieren no emplearla. Nuestra opinión es que el «by-pass» para aliviar los síntomas en caso de malignidad no tiene lugar terapéutico; y en los casos de benignidad, dada su evolución en general aceptable, no tiene lugar dado que el mismo enfermo forma su circulación colateral.

El tratamiento médico viene dificultado por la variedad de casos de la literatura cuyo estudio ha sido poco estructurado y especificado. De lo revisado y de nuestra experiencia, la radioterapia sigue siendo el método de elección en los casos malignos, sola o combinada con la quimioterapia si está indicada.

A nuestro criterio, la radioterapia junto a los anticoagulantes son los métodos de elección del futuro.

INSUFICIENCIA VENOSA CRONICA: VALVULOPLASTIAS VENOSAS, OPERACION DE PSATHAKIS O INJERTO LIBRE VENOSO. — Alberto Alcocer Andalón, Alvaro Laga Arvizu y Horacio Alvarez Jiménez. «Tribuna Médica», pág. 36; 1 junio 1981.

Mientras no sea posible por el momento colocar una válvula artificial en la cava o la ilíaca que impida el reflujo por insuficiencia venosa crónica, cabe tratar esta anomalía empleando los procedimientos aquí mencionados.

Hasta ahora se han venido empleando las ligaduras, que si bien evitan el reflujo crean una nueva obstrucción, comprobándose su ineficacia. Para evitar la

nueva obstrucción se han ideado otros métodos. **Psathakis** (1963) introduce la interposición del tendón del recto interno, pasándolo entre la vena y la arteria poplítea y suturándolo al bíceps femoral o a su tendón, creando una válvula «extrínseca» dependiente del juego muscular. **Kistner** (1975) sutura las comisuras y levanta las valvas defectuosas de la válvula insuficiente (valvuloplastia). **Ostrovsky** (1977) rodea el anillo valvular insuficiente con una tira de fascia lata, para aproximar las valvas (ortovalvuloplastia). Estos métodos requieren que no exista daño endotelial, lo que no ocurre en el síndrome posttrombótico. En estos casos las derivaciones venosas o la operación de Psathakis podrían ser útiles, pero lo mejor sería un injerto venoso libre. Vamos a exponer nuestra experiencia con estos métodos en el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México.

Entre el 20-IX-79 y el 27-XI-80 hemos estudiado 10 pacientes, 9 mujeres en edades de 27 a 83 años, con un total de 13 extremidades. En 7 existía úlcera y edema; en 4 edema y varices; y en 2 sólo edema.

Operación de Psathakis (5 extremidades, 4 pacientes). Cuatro de ellas habían sido intervenidas antes y presentaban úlceras y edemas; la otra sólo edema. Las intervenciones sufridas eran de distinto tipo. Se practicó Doppler en todas, antes y después de la intervención; en 3 flebografía; en uno registro de la presión venosa ambulatoria.

Además de la operación de Psathakis se efectuaron ligaduras de perforantes en dos, resección de las úlceras en cuatro y safenectomía externa en una.

Ortovalvuloplastia (4 extremidades). Una había sido safenectomizada de la interna y externa por varicoflebitis y tenía edema; las demás presentaban varices y edema, con úlcera en una. En todas se practicó Doppler pre y postoperatorio y presión venosa ambulatoria; en uno flebografía ascendente y en otra retrógrada.

En una se practicó ortovalvuloplastia como única intervención (la intervenida previamente); en tres safenectomía interna; ligadura de perforantes en dos; safenectomía externa en una, y resección de la úlcera en otra.

Valvuloplastia (Técnica de Kistner) (3 extremidades, 3 pacientes). En una existían úlcera y edema; en dos edema y varices. Al primero se le había practicado safenectomía 4 meses antes, con ligadura de perforantes y dermoplastia de la úlcera. En todos se practicó Doppler y a su vez flebografías y toma de presión venosa ambulatoria.

Tanto en este grupo como en el de Ortovalvuloplastia se buscó en el acto operatorio la insuficiencia valvular observando el relleno venoso tras colocar un «clamp» primero en el lado proximal y luego en el distal.

Además de la valvuloplastia se practicó safenectomía interna en dos; ligadura de perforantes en uno; resección de la úlcera con dermoplastia en otro, y en una ocasión ligadura de una vena anómala crural que emergía de la femoral superficial por debajo de una duplicación de este vaso.

Injerto libre venoso (Una extremidad). Existía edema y úlceras posttrombóticas. Se practicó Doppler, se tomaron presiones venosas en decúbito, flebografías y control radiológico postoperatorio inmediato.

Además del injerto libre y de safena contralateral, se practicó neurectomía del safeno interno, safenectomía externa, ligadura de perforantes y resección de las úlceras con dermoplastia.

En los operados según Psathakis y en los de dermoplastia empezaron a deambular al octavo día; los demás a las 24 horas. En todos se empleó vendaje elástico o elastoadhesivo, en otros compresión neumática intermitente. En algunos casos se usaron antibióticos. Todos fueron seguidos entre 3 meses y un año.

Resultados

La operación de Psathakis dio 4 buenos resultados, en pacientes con edema y úlceras; en la que sólo existía flebedema no fue bueno, si bien existían patologías concomitantes importantes.

La Ortovalvuloplastia dio 3 resultados excelentes; en el restante apareció edema desde el tercer día, habiendo realizado este tipo de operación sin estar indicada.

Los 3 operados de valvuloplastia dieron resultado óptimo.

La paciente en la que se practicó injerto libre venoso tuvo un buen resultado inicial, pero en la actualidad han recidivado las úlceras. Hay que señalar que en este caso hubo infección seria y severo problema alérgico.

Discusión

A falta de otra cosa, los procedimientos señalados han demostrado ser eficaces. Las indicaciones son distintas: en caso de insuficiencia valvular primaria, orto y valvuloplastias y algunos recomiendan la operación de Psathakis; por el contrario, en síndromes postrombóticos, injerto libre, o bien la operación de Psathakis.

Para diagnosticar la insuficiencia valvular hay que hacer un examen integral del paciente, estableciendo la correlación entre Doppler, flebomanometría, rayos X y la comprobación intraoperatoria en los casos de insuficiencia primaria. El estudio primordial es la flebografía retrógrada. Por otro lado la flebografía ascendente nos informa de posibles obstrucciones y del estado de las safenas. No hay que olvidar tratar, concomitantemente, otras venas enfermas (safenas, perforantes) y las lesiones tróficas.

Es probable que en el futuro se logre colocar una válvula artificial ilíaca o cava, pero, mientras, tenemos los métodos apuntados en este trabajo.