

VALORACION DE LOS RESULTADOS A LARGO PLAZO EN LAS PROTESIS AXILO-FEMORALES

V. POBO, J.M. * GUTIERREZ, A. ZORITA, J. GARCIA VAZQUEZ, F. VAQUERO y F. BONGERA.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular (Dr. F. Bongera). Hospital General de Asturias. Oviedo (España).

La utilización de la arteria subclavia o axilar para derivar el flujo a las extremidades inferiores cuenta con más de 20 años de antigüedad (1,14,16,24) y puede considerarse como una técnica clásica de la Cirugía Vascular. Nace como indicación de recurso en pacientes de alto riesgo para la cirugía por la vía anatómica y cuando se quiere evitar ésta, por existir una infección a nivel abdominal, o cuando el antecedente de procedimientos quirúrgicos previos hace suponer serias dificultades a la hora de practicar una nueva intervención por la misma vía. En este aspecto de las indicaciones coinciden prácticamente la totalidad de los cirujanos que han comunicado sus experiencias (3,4,5,7,9,15,19,20,21,29).

Posteriormente, algunos autores han ampliado la indicación al tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal en pacientes de alto riesgo (2,12).

Los estudios hemodinámicos y los excelentes resultados a largo plazo obtenidos por diversos autores (11,17,22) han llevado a proponer la derivación axilo-bifemoral como técnica alternativa a la cirugía convencional del sector aortoiliaco en pacientes de bajo riesgo o riesgo «normal»; no obstante, no tenemos constancia de que nadie haya abandonado la práctica de la cirugía por la vía abdominal como técnica electiva en la reconstrucción de sector aorto-iliofemoral, salvo en los pacientes de alto riesgo.

Este artículo pretende una valoración objetiva de los resultados por nosotros obtenidos con esta técnica, a lo largo de una experiencia de 8 años, en función de los factores de riesgo y mal pronóstico, presentes en los pacientes que integran el estudio.

Material y métodos

Durante los años 1.977 a 1.984 hemos practicado la derivación áxilofemoral en 53 pacientes, en los cuales se implantaron 55 prótesis, involucrando a 82 extremidades. Las edades de los pacientes oscilaban entre 50 y 91 años, con una media de $67,6 \pm 7$ años. Sólo había una mujer. El número de intervenciones representa el 10,6% sobre el total de la cirugía aorto-iliofemoral practicada por nosotros durante el mismo período.

La indicación, planteada siempre como técnica de recurso, ha estado motivada por estadios clínicos avanzados (grados III y IV) de la aterosclerosis ocluyente del

sector aorto-iliaco en 51 pacientes que fueron considerados como de «alto riesgo» para la cirugía por vía abdominal y en los cuales la revascularización constituía la única alternativa a la amputación, al menos en una extremidad. En otros dos pacientes la indicación fue por retirada de una prótesis aorto-bifemoral infectada. (Tabla I).

TABLA I
Factores de riesgo generales y locales.

Factores de riesgo	Grado isquémico	
	III (9 pacientes)	IV (42 pacientes)
Insuficiencia respiratoria crónica	4	21
Cardiopatía	4	22
Insuficiencia cerebral vascular	2	12
Diabetes	1	8
Úlcus gástrico	1	10
Obesidad	2	13
Otros (Hipertensión arterial, Insuficiencia renal crónica, Neoplasias).	2	10
Total	16 (1,7)	96 (2,2)

Intervenciones en 20 pacientes

N.º de Intervenciones	N.º Pacientes	N.º Extremidades
1	9	13
2	4	6
3	5	6
4	2	2

Infección prótesis aorto-femoral: 2 Pacientes

A la hora de dar a nuestros pacientes el calificativo de «alto riesgo» hemos valorado la asociación de varios factores de riesgo en un mismo paciente, dándose con mayor frecuencia la asociación de bronconeumopatía crónica y cardiopatía esclerosada o isquémica severa. La presencia aislada de un sólo factor rara vez la consideramos indicación absoluta, salvo en los casos en que la repercusión funcional sea altamente significativa, tales como: Insuficiencia respiratoria con v.e.m.s. inferior a 1.000 c.c., Infarto reciente, Insuficiencia renal crónica en diálisis, Neoplasias, etc.. Al igual que otros autores (3,4) consideramos la obesidad como un factor que,

en determinadas ocasiones, puede ser condicionante para la elección de la técnica quirúrgica.

Independientemente de las enfermedades asociadas, un importante número de nuestros pacientes habían sido intervenidos con anterioridad, una o más veces, sobre el sector a revascularizar, lo que contribuye a aumentar el riesgo y las dificultad de una intervención por la misma vía.

Valoración angiográfica y hemodinámica

Hemos realizado arteriografía preoperatoria en 36 pacientes. La angiografía no la consideramos imprescindible, pero sí muy conveniente por:

— Cuando la obstrucción ilíaca es unilateral debe valorarse el sector ilíaco contralateral como fuente de flujo para una prótesis fémoro-femoral.

— Valoración del lecho receptor de la prótesis que va a condicionar el futuro de la misma.

En algunos pacientes con obstrucción de aorta infrarrenal y pobre colateralización puede ser difícil la valoración arteriográfica del lecho distal; en estos casos, la exploración quirúrgica de la femoral profunda e incluso la arteriografía preoperatoria van a darnos la información al respecto.

De acuerdo con la calidad del **lecho de evacuación** a nivel del trípode femoral, hemos establecido tres grupos (Tabla II):

TABLA II
Distribución de extremidades según grado clínico y lecho distal (Run-off).

Lecho distal	N.º de extremidades		
	Grado II	Grado III	Grado IV
Bueno	2	2	1
Regular	1	17	26
Malo	—	9	20
	3	28	47

—**Bueno.**— Cuando la femoral superficial y la profunda estaban permeables en el momento de la intervención.

—**Regular.**— Cuando sólo estaba permeable la femoral profunda.

—**Malo.**— Cuando el único vaso permeable era la femoral profunda, pero distalmente a su 1ª perforante.

Para la elección de la arteria axilar donante se realiza exploración con Doppler y toma de presiones, valorando la significación hemodinámica de posibles estenosis. En las prótesis axilo-bifemorales elegimos el lado correspondiente a la extremidad inferior con peor lecho distal (11), salvo que exista gradiente de presión entre ambas axilares.

Aspectos técnicos

Hemos implantado 28 prótesis áxilo-unifemorales y 27 áxilo-bifemorales. El material empleado ha sido Knitted Dacron Velour o doble Velour de 8 o 10 mm.

La anastomosis proximal la hemos realizado en la porción yuxta-clavicular de la arteria axilar (fig. 1). La tunelización se ha hecho subpectoral hacia línea axilar media, evitando el borde costal, y en abdomen por tejido subcutáneo o bajo la fascia del oblicuo mayor, con ayuda de un tunelizador e incisiones auxiliares a nivel infrapectoral y de espina ilíaca ántero-superior.



FIG. 1.- Prótesis axilo-femoral. Anastomosis axilar.



FIG. 2.- Anastomosis de la rama cruzada y anastomosis distales.

En las prótesis áxilo-bifemorales hemos realizado la anastomosis de la rama cruzada, bien a nivel de la espina ilíaca ántero-superior o bien más baja, desde la incisión inguinal (fig. 2).

La precoagulación se realiza antes de insertar la prótesis, de forma minuciosa, con la técnica recomendada por Yates (30). En todos los casos se hizo profilaxis con antibióticos y se les administró Dextrano 40 durante las primeras 48-72 horas del postoperatorio. A partir del 2º o 3º día dimos antiagregantes plaquetarios.

Realizando la intervención a dos equipos se acorta sensiblemente el tiempo operatorio.

Método de valoración

Para la valoración de los resultados a largo plazo nos hemos basado en el análisis de los datos por el método actuarial de supervivencia de **Berkson Gage**. Hay que llamar la atención sobre el hecho de que sólo 20 pacientes han podido seguirse durante todo el periodo posible de seguimiento, mientras que 22 pacientes se han perdido en el seguimiento entre los 6 y 60 meses, muchos de ellos probablemente han muerto aunque no tengamos constancia de ello.

La media de seguimiento ha sido de 20,4 meses (2 a 64 meses) en 42 pacientes; 5 pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato y en 6 pacientes se obstruyó la prótesis completa en el mismo periodo.

Resultados

Mortalidad

Cinco pacientes (9,4%) han muerto en el primer mes, dos de ellos eran pacientes en los que se había retirado una prótesis aorto-bifemoral infectada; en otros dos, la indicación operatoria había sido por un cuadro isquémico de evolución subaguda. No se registró ninguna muerte precoz entre los pacientes que estaban en grados II y III.

En el periodo de seguimiento entre 2 y 60 meses han ido falleciendo 14 pacientes más, de los cuales 12 correspondían al grupo que estaba en grado IV en el momento de la intervención. En resumen: El 30% de nuestros pacientes ha fallecido a los 24 meses, y el 81% de los pacientes fallecidos estaba en grado IV en el momento de ser intervenidos.

Permeabilidad

A la hora de valorar la permeabilidad hemos considerado el número total de extremidades revascularizadas, contabilizando por separado la trombosis de cada rama en las prótesis axilo-bifemorales, y hemos establecido comparaciones entre las prótesis axilo-unifemorales y bifemorales y también según la calidad del lecho de salida.

La permeabilidad inmediata ha sido del 86% y a los 5 años del 52%. El 75% de las trombosis observadas han aparecido dentro del primer año. No hemos encontrado diferencias significativas de permeabilidad entre las prótesis uni o bifemorales (fig. 3). Donde sí hemos encontrado diferencias es al comparar la permeabilidad según la calidad del lecho de salida de la prótesis, siendo ésta del 100% en los casos con buen lecho de evacuación, 62,3% cuando éste era regular y 44% cuando era malo (fig. 4).

Preservación de extremidad

Se han realizado en total 18 amputaciones mayores, todas ellas a nivel de muslo, en 16 pacientes (en dos de ellos bilateral). En 2 pacientes la amputación se llevó a

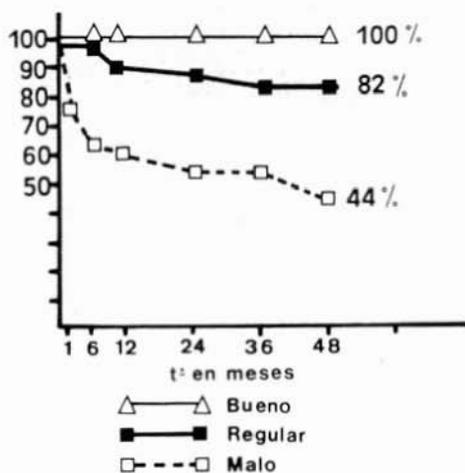
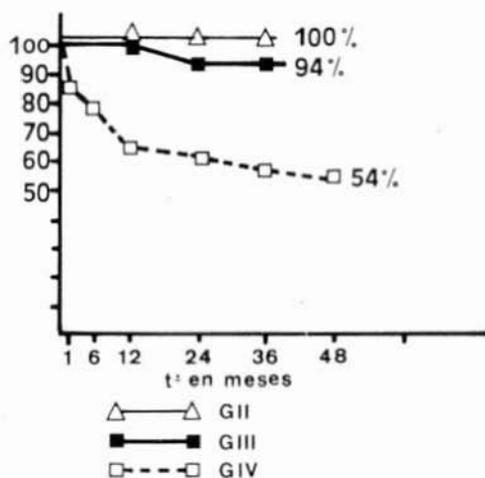
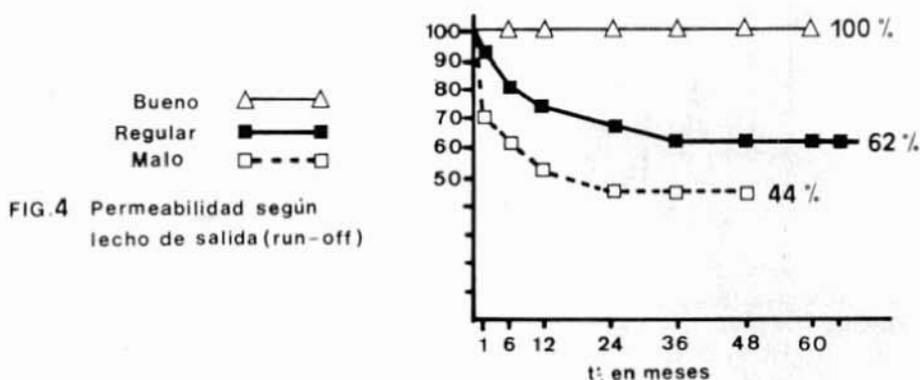
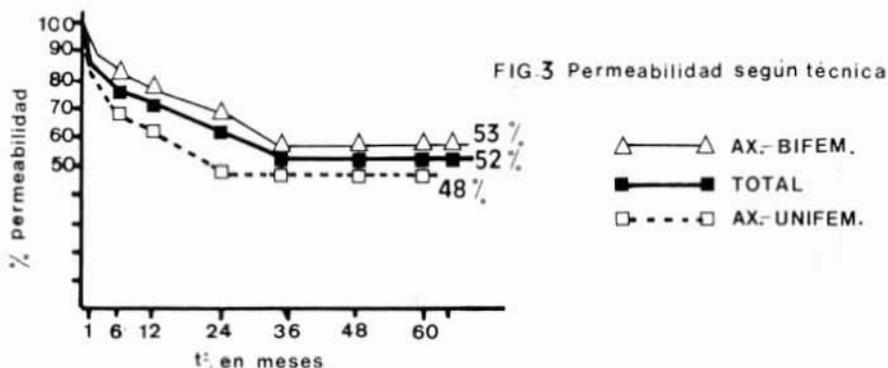


FIG. 5 Preservación de extremidad según grado clínico

FIG. 6 Preservación de extremidad según lecho distal

cabo pese a estar la prótesis permeable; 15 pacientes amputados estaban en grado IV en el momento de la revascularización y uno en grado III. Las curvas de preservación de extremidad (fig. 5 y 6) se corresponden con las de permeabilidad, lo cual es lógico cuando la indicación se ha establecido para salvamento de la extremidad. No obstante, algunas extremidades que estaban en grado III y IV en el momento de la revascularización, después de la trombosis tardía han permanecido en grado II evitando la amputación.

Complicaciones

Con gran frecuencia se ha establecido relación entre trombosis de la prótesis y compresión externa de la misma (7, 19, 11, 17, 18, 29), fundamentalmente en la posición de decúbito lateral durante el sueño. Nosotros sólo hemos tenido ocasión de confirmar esta eventualidad en una ocasión y pudimos resolverla por simple trombectomía.

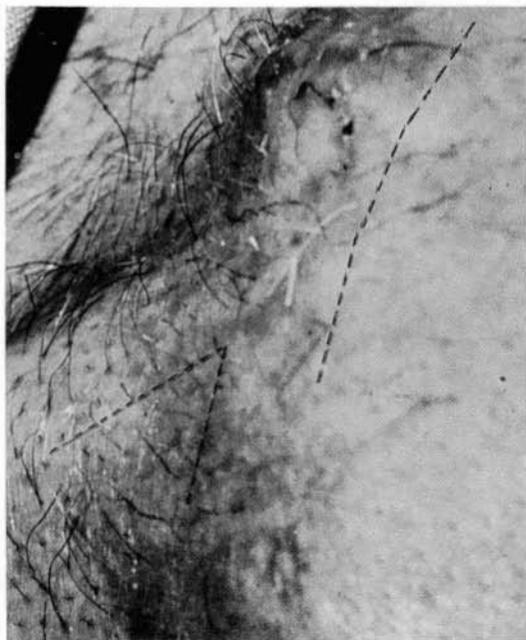


FIG. 7.- Prótesis intolerada, próxima a fistularizarse.

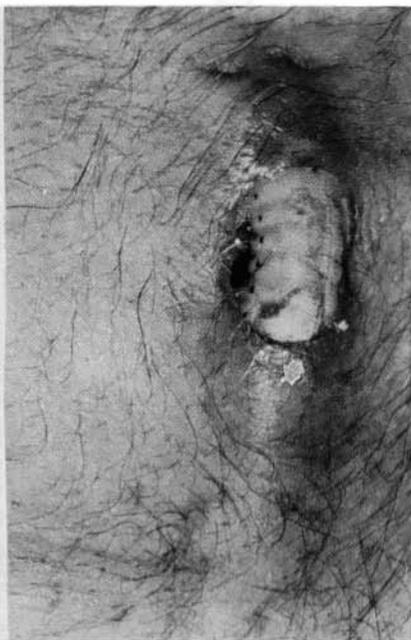


FIG. 8.- Exteriorización de una prótesis intolerada.

Una complicación que debemos destacar y que nosotros relacionamos directamente con el carácter extraanatómico de la prótesis la constituyen las intolerancias o, mejor dicho, defectos de incorporación de la prótesis al tejido circundante (25), caracterizadas por la aparición de zonas de fluctuación en el trayecto de la prótesis,

con exudado pseudopurulento, que evolucionan hacia la fistulización e incluso exteriorización parcial de la prótesis (fig. 7 y 8). Nosotros hemos observado 5 casos de intolerancia, en los que no pudimos demostrar existencia de gérmenes (13,27). En todas las prótesis intoleradas la tunelización se había realizado en tejido celular subcutáneo. Creemos que la forma de prevenirlas es la tunelización subfascial y evitar la formación de hematoma periprotésico. Cuando aparece la intolerancia, la única alternativa válida es la retirada de la prótesis e implantación de una nueva por trayecto diferente (13).

No hemos apreciado clínica de robo en la extremidad superior en ningún paciente. Este fenómeno puede producirse (8), pero sólo tendrá traducción clínica cuando se cometen errores técnicos, al realizar la anastomosis axilar, o existen lesiones hemodinámicamente significativas en el sector donante (19,23,26,28).

Comentario

Al haber sentado la indicación siempre en grados isquémicos avanzados no podemos comparar nuestros resultados con los obtenidos por quienes sugieren la técnica como procedimiento alternativo en la revascularización del sector aorto-iliaco e incluyen en sus indicaciones a pacientes en estadio de claudicación (11,17,22).

Nosotros no hemos hallado diferencias de permeabilidad tardía entre la técnica uni o bifemoral, lo cual difiere de la mayoría de las experiencias comunicadas en la Literatura y coincide, no obstante, con algunos autores (5,6,7,21). Esta discrepancia es más llamativa si reparamos en que, mientras unos autores obtienen buenos resultados con el áxilo-bifemoral y no tan buenos con el uni-femoral (4,17,18), otros obtienen buenos resultados con ambas técnicas (22) y, finalmente, otros obtienen resultados malos o mediocres independientemente de que la técnica sea uni o bifemoral (5,6,7,21). La explicación es obvia: los resultados dependerán en gran medida de las características de los pacientes sobre los que se aplique la técnica. Cuando se establece comparación entre los casos de claudicación y los de salvamento de extremidad o cuando se relaciona permeabilidad con lecho de salida (7,22) los resultados son netamente inferiores cuando la indicación se ha establecido en grados isquémicos avanzados o cuando el lecho distal era deficiente.

El porvenir de la prótesis dependerá directamente de la calidad del lecho distal más que del grado isquémico en que se encuentre la extremidad, aunque en la mayoría de los casos éste sea consecuencia de aquel.

En las prótesis áxilo-bifemorales no hay duda de que el flujo será mucho mayor a nivel de la rama principal (17), pero a partir de su bifurcación cada rama llevará el flujo que corresponda a su extremidad, inversamente proporcional a las resistencias periféricas, y por muy distal que realicemos la anastomosis de la rama cruzada (22) no evitaremos que haya un punto en donde el flujo disminuya significativamente. Incluso podría suceder, al menos en teoría, que con la hiperemia secundaria al esfuerzo la extremidad con mejor lecho distal robe flujo a la menos favorecida.

Conclusiones

— El estadio clínico del síndrome isquémico influye en la expectativa de vida, pudiendo considerarse el grado IV como un factor de riesgo adicional que se da en pacientes con afectación aterosclerótica a múltiples niveles.

— La permeabilidad tardía no es significativamente mayor en las prótesis áxilo-bifemorales que en las unifemorales sino que depende del lecho de evacuación de cada extremidad; y cuando una de las dos extremidades inferiores esta asintomática, debemos pensar detenidamente si merece la pena exponerla a riesgo practicando un áxilo-bifemoral con el pretexto de obtener una mejor permeabilidad. Por supuesto nos parece una buena técnica cuando esta indicada la revascularización de ambas extremidades inferiores.

TABLA III
Comparación con nuestros resultados en las técnicas por vía anatómica.

	n. ^o Pacientes	Mortalidad Operatoria	Permeabilidad		
			1 ^{er} mes	24 meses	60 meses
T.E.A. Ilio-femoral	291	1,5%	97%	92%	84%
T.E.A. aorto-femoral	38	2,7%	100%	93%	79%
Prótesis aorto-femorales	95	4,9%	97%	96%	85%
	424	3,2%			
Prótesis axilo-femoral	53	(5) 9,4%	86%	62%	52%

— Los resultados obtenidos, comparados con los de la cirugía convencional (Tabla III), nos aconsejan seguir utilizando la técnica en pacientes de alto riesgo en estadios III y IV o cuando queramos evitar la vía anatómica por motivos ineludibles.

RESUMEN

Los autores presentan su experiencia con las prótesis áxilo-femorales, en 53 pacientes, exponiendo los criterios seguidos para las indicaciones y analizando los resultados de forma comparativa entre las prótesis uni y bifemorales y según la calidad del lecho distal (run-off) de cada extremidad.

SUMMARY

Author's experience in axillo-femoral prosthesis (53 patients) is presented. Indication criterions are exposed and results, in a comparative way between uni and bifemoral prosthesis and according to the quality of the run-off in every limb, are exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. BLAISELL, F.W. and HALL, A.D.: Axillary-femoral artery by-pass for lower extremity ischemia. «Surgery», 54: 563, 1963.
2. BLAISELL, F.W.; HALL A.D. and THOMAS, A.N.: Ligation treatment of an aortic aneurysm. «Am. J. Surg.», 109: 560, 1965.
3. CONNOLLY, J.E.; KWAAN, J.H.M., BROWNELL, D.; MCCART, P.M. and LEVINE, E.: Never developments of Extra-Anatomic Bypass. «Surg. Gyn. Obst.», 158: 415, 1984.
4. DELAURENTIS, D.A.; SALA, L.E.; RUSSELL, E. and MCCOMBS, P.R.: A twelve year experience with axillofemoral and femoro-femoral bypass operations. «Surg. Gyn. Obst.», 147: 881, 1978.
5. DEVOLFE, C.; ADELEINE, P.; VIOLET, F. et DESCOTES, J.: La revascularisation des membres inférieurs a partir de l'artère axillaire est-elle fiable?. Analyse informatique de 98 pontages. «Lyon Chir.», 77: 89, 1981.
6. DOMENICONI, R.; ADOVASIO, R. y GABRIELLI, F.: Resultados y complicaciones de los by-pass axilo-femorales. «Angiología» 31: 215, 1979.
7. EUGENE, J.; GOLDSTONE, J. and MOORE, W.S.: Fifteen years experience with subcutaneous bypass grafts for lower extremity ischemia. «Ann. Surg.», 186: 177, 1977.
8. FERNANDEZ CALEYA, D.; SARNAGO, F.; GALIÑANES, M. y DUARTE, J.: Efecto de robo sobre la circulación del brazo del By-pass axilo-femoral. «Angiología», 36: 97, 1984.
9. HOLCROFF, J.W.; CONTI, S. and BLAISELL, F.W.: Injertos extra-anatómicos con exclusión. «Clin. Quir. Nort. Am.», 4: 649, 1979.
10. JAROWENKO, M.V.; BUCHBENDER, D.: Effect of external pressure of axillofemoral bypass grafts. «Ann. Surg.», 193: 274, 1981.
11. JOHNSON, W.C.; LOGERFO, F.W.; VOLLMAN, R.W.; CORSON, J.D.; O'HARA, E.T.; MANNICK, J.A.; NABSETH, D.C.: Is axillobilateral femoral graft an effective substitute for aortic-bilateral iliac/femoral graft? An analysis of ten years experience. «Ann. Surg.», 186: 123, 1977.
12. LAGNEAU, P. et CORMIER, J.M.: Plan des pontages axillofemorales dans le traitement des aneurismes non infectieux de laorte abdominae. A propos de 15 cas. Actualités chirurgicales du «76ème. Congrès Français de Chirurgie», Masson édit., Paris 1975.
13. LARRAÑAGA, J.; VAQUERO, C.; CARPINTERO, L.A.; GUTIERREZ, V. y MATEO, A.M.: Complicaciones no trombóticas de los pontages axilo-femorales. «Angiología», 34: 237, 1982.
14. LEWIS, E.D.: A subclavian artery as a means of blood supply to the lower half of the body. «Brit. J. Surg.», 48: 574; 1961.
15. LIVESAY, J.J.; ATKINSON, J.B.; BAKER, J.D.; BUSUTTIL, R.W.; BARKER, W.F.; MACHLEDER, H.I.: Late results of extra-anatomic bypass. «Arch. Surg.», 114: 1260, 1979.
16. LOUW, J.H.: Splenic-to-femoral and axillary-to-femoral bypass grafts in diffuse atherosclerotic occlusive disease. «Lancet», 1: 1401, 1963.
17. LOGERFO, F.W.; JOHNSON, W.C.; CORSON, J.D.; VOLLMAN, R.W.; WEISEL, R.D.; DAVIS, R.C.; O'HARA, E.T.; NABSETH, D.C. and MANNICK, J.A.: A comparison of the late patency rates of axillobilateral femoral and axillounilateral femoral grafts. «Surgery», 81: 33, 1977.
18. MANNICK, J.A.; WILLIAMS, L.E. and NABSETH, D.C.: The late results of axillofemoral grafts. «Surgery», 68: 1038, 1970.
19. MATESANZ, M. y ACIN, F.: Injertos axilofemorales. Resultados funcionales y hemodinámicos. «Rev. Quir. Esp.», 9: 131, 1982.
20. MARTINEZ, M.; RAMOS, E.; SENIN, E. y PINTOS, G.: By-pass axilofemoral como técnica de recurso en la cirugía del sector aortoiliaco. «Rev. Esp. Cir. C.T.V.», 3: 187, 1982.
21. MOORE, W.S.; HALL, A.D. and BLAISELL, F.W.: Late results of axillary-femoral bypass grafting. «Am. J. Surg.», 122: 148, 1971.
22. RAY, L.I.; O'CONNOR, J.B.; DAVIS, C.C.; HALL, D.G.; MANSFIELD, P.B.; RITTENHOUSE, E.A.; SMITH, J.C.; WOOD, S.J. and SAUVAGE, L.R.: Axillo-femoral bypass: A critical reappraisal of its role in the management of aortoiliac occlusive disease. «Am. J. Surg.», 138: 117, 1979.
23. RUTHERFORD, R.B.: Extra-Anatomic Bypass as Alternative to Direct Arterial Reconstruction in Aortoiliac Occlusive Disease. En: «Vascular Surgery», Rutherford, W.B. Saunders pág. 582, 2ª ed. 1984.
24. SAUVAGE, L.R. and WOOD, S.J.: Unilateral axillary bilateral femoral bifurcation graft: A procedure for the poor risk patient with aortoiliac disease. «Surgery», 60: 573, 1966.
25. SAUVAGE, L.R.: Graft complications in relation to prosthesis healing. En: «Vascular Emergencies», Henry Haimovici, pág. 427. Appleton-Century-Crofts. New York 1982.
26. SHIN, C.S. and CHAUDHRY, A.G.: The hemodynamics of extra-anatomics bypass grafts. «Surg. Gyn. Obst.», 148: 567, 1979.

27. SOBREGRAU, R.C.; VIVER, E.; CALLEJAS, J.M.; COLLADO, M.L.; ORTIZ, E. y RODRIGUEZ MORI, A.: Infección en los injertos de Dacron. «Angiología», 33: 328, 1981.
28. SUMMER, D.S. and STRADNESS, D.E.: The hemodynamics of the femoro-femoral shunts. «Surg. Gyn. Obst.», 134: 629, 1972.
29. TRICOT, J.F.; KIEFFER, E.; MARAVAL, M.; BENHAMOU, A.C. et NATALI, J.: Pontages axillo-fémoraux. Technique. Complications. Resultats (92 patients). «J. Chir. (Paris)», 115: 329, 1978.
30. YATES, S.G.; D SA A.A.B.B.; BERGER, K.; FERNANDEZ, L.G.; WOOD, S.J.; RITTENHOUSE, E.A.; DAVIS, C.C.; MANSFIELD, P.B.; SAUVAGE, L.R.: The preclotting of porous arterial prostheses. «Ann. Surg.», 188: 611, 1978.

ANEURISMA DE LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA Y ESTENOSIS ATERO- MATOSA DE LA BIFURCACION CAROTIDEA. A PROPOSITO DE UN CASO TRATADO QUIRURGICAMENTE.

F. VARELA IRIJOA

Vigo (España).

Introducción

La presencia de un aneurisma arteriosclerótico en el sector carotídeo extracraneal supone un elevado riesgo para el paciente; si además se asocian lesiones ateromatosas con estenosis severas que afectan a la bifurcación carotídea, este riesgo se incrementa (19).

Desde 1687 se han descrito alrededor de 950 aneurismas carotídeos extracraneales; y solamente cuatro publicaciones hacen referencia a más de veinte aneurismas, registrando la mayoría de los artículos casos aislados (1,3,7,10).

En la Universidad de Michigan, desde 1957 a 1983, encontraron 21 pacientes, con 24 aneurismas arterioscleróticos carotídeos extracraneales, en sus tres hospitales afiliados (8).

En España, **Sobregrau** y su grupo publicaron en 1982 dos casos de aneurismas de la arteria Carótida Interna, uno de ellos muy voluminoso, intervenidos quirúrgicamente con éxito (5).

Beal, Grawford, Cooley y DeBakey publicaron, en 1962, siete casos de aneurismas carotídeos extracraneales intervenidos, de un total de 2.300 aneurismas arteriales sistémicos operados (17).

En general, la incidencia de los aneurismas carotídeos extracraneales en relación con el resto de los aneurismas arteriales periféricos parece oscilar entre un 0.4 % y un 3 %.

Es, pues, la presencia de un aneurisma arteriosclerótico de la arteria Carótida Interna una lesión poco frecuente, que aún la hace más excepcional el ir asociada a una estenosis ateromatosa de la bifurcación carotídea, como es el caso que presentamos (9).

Caso presentado

Varón de 71 años de edad, que presentaba una discreta hiperpulsatilidad en la región cervical izquierda y soplo sistólico de intensidad IV/VI a dicho nivel. Como antecedentes clínicos refería dos episodios de ataques isquémicos transitorios en el último año y medio, con hemiparesia temporal en ambos casos, sin secuelas posteriores.

Como patología asociada ofrecía una hipertensión arterial, hiperuricemia, hiperlipoproteinemia tipo II, cardiopatía arteriosclerosa y moderada ateromatosis en ambos sectores I-F, con soplos sistólicos de intensidad I/VI, sin repercusiones hemodinámicas.

El «test» de Supraorbitarias izquierdo era patológico, con normalidad clínica y funcional en el sector carotídeo contralateral y en miembros superiores.

El estudio angiográfico global de Troncos Supraaórticos evidenció un aneurisma sacular de la arteria carótida interna izquierda y una severa estenosis de la bifurcación carotídea del mismo lado, con normalidad del resto de Troncos Supraaórticos y del sistema arterial intracerebral (figs. 1 y 2). Dadas las características etiopatogénicas que presentaba el paciente, así como los factores de riesgo asociados, y en ausencia de datos que orientasen a otras causas como la infección, sífilis, micosis, traumatismo, displasia fibromuscular, etc., pensamos que la arteriosclerosis era la causa etiológica de estas lesiones arteriales.



Fig. 1

Explicación en el texto

Fig. 2

La intervención quirúrgica se realizó bajo anestesia general, monitorización, moderada hipertensión arterial y heparinización sistémica. Se practicó una Tromboendarteriectomía de la bifurcación carotídea y aneurismectomía en la carótida interna, con cierre directo (Ver esquemas). No se utilizó «Shunt». Tiempo de clamping arterial: 20 minutos. Duración total de la intervención: 2 horas. No se registraron incidentes per ni postoperatorios; con alta sanatorial a los 7 días y normalidad clínica y funcional de ambos sectores carotídeos.

A los diez meses de ser intervenido, el paciente se encuentra asintomático; siendo las pruebas clínicas y hemodinámicas registradas en el territorio de Troncos supraaórticos normales. Asimismo, fueron tratados y normalizados los factores de riesgo que presentaba.

Comentario

Las lesiones arterioscleróticas de los Troncos Supraaórticos y más concretamente de la bifurcación carotídea y/o de la carótida interna representan la causa más común de la Insuficiencia Vascul ar Cerebral; y el tratamiento indicado ha de ser quirúrgico en la mayoría de los casos (12, 13, 14, 15).

Autores, como **Standford, Thompson, Talkington, Cooley, DeBakey, Hertzler**, etc., afirman que entre el 75 y 80% de los pacientes que presentan un ictus cerebral existe una enfermedad arteriosclerótica obliterante de las arterias carótidas.

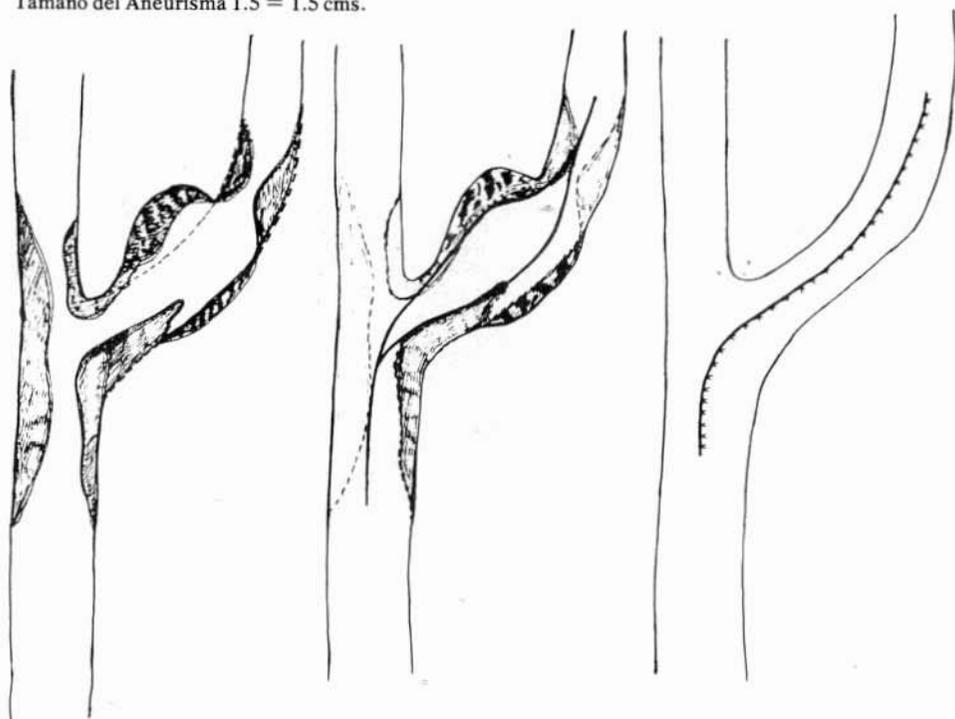
En el presente caso, los antecedentes de isquemia transitoria, la hiperpulsatibilidad y el soplo sobre la región cervical izquierda, los datos exploratorios clínicos, funcionales y angiográficos nos orientaron hacia el diagnóstico; aunque hay que considerar, en el caso de los aneurismas carotídeos extracraneales, el diagnóstico diferencial preferentemente con el quemodectoma, los bucles carotídeos, los tumores periamigdalares y los nódulos linfáticos.

ESQUEMA I

Tamaño del Aneurisma 1.5 = 1.5 cms.

ESQUEMA II

ESQUEMA III



La lesión estenótica y el aneurisma, en nuestro caso, nos decantaba claramente hacia una resolución quirúrgica (2, 6, 18). Durante la intervención y en el clampaje arterial no se utilizó un «shunt», debido a la buena circulación contralateral, el buen estado del territorio Vértebro-basilar y polígono de Willis y a la gran cantidad de material trombótico parietal que presentaba el aneurisma, que sin duda hubiera supuesto, por la introducción del mismo, un elevado riesgo de embolización cerebral (4, 16, 11).

Somos de la opinión que el uso del «shunt» no se debe hacer de forma rutinaria, empleándolo preferentemente en aquellos casos de pobre circulación colateral,

especialmente en los pacientes con ictus previo **Zwolak** y cols., en su serie de 24 aneurismas carotídeos extracraneales operados, relacionan cuatro ictus quirúrgicos con el empleo del «shunt».

RESUMEN

Se expone un raro caso de aneurisma arteriosclerótico de la carótida interna asociado a una estenosis ateromatosa de la bifurcación carotídea. Se practicó una endarteriectomía de la bifurcación con aneurismectomía carotídea, desapareciendo la sintomatología. Con motivo de la presentación del caso se hacen una serie de consideraciones.

SUMMARY

A rare case of arteriosclerotic aneurysm of internal carotid artery associate to an atheromatous stenosis in carotid bifurcation is exposed. A bifurcation thromboendarterectomy with aneurysmectomy was performed, and symptoms were disappear. On the occasion of this case, several commentaries are done.

BIBLIOGRAFIA

1. MOKRI, B.; PIEPGRAS, D.G.; SUNDT, T.M. and PEARSON, B.W.: Extracranial internal carotid artery aneurysms. «*Mayo Clin. Proc.*», 57: 310, 1982.
2. RAPHAEL, H.A.; BERNATZ, P.E.; SPITTELL, J.A.; ELLIS, F.H.: Cervical carotid aneurysms. Treatment by excision and restoration of arterial continuity. «*Am. J. Surg.*», 105: 771, 1963.
3. NESBIT, R.R.; NEISTADT, A.; MAY, A.G.: Bilateral internal carotid artery aneurysms. «*Arch. Surg.*», 114: 293, 1979.
4. DUNCAN, A.W.; RUMBAUGH, C.L.; CAPLAN, L.: Cerebral embolic disease: A complication of carotid aneurysms. «*Radiology*», 133: 379, 1979.
5. DE SOBREGRAU, R.C.; VIVER MANRESA; RODRIGUEZ MORI y GUTIERREZ DEL MANZANO: Aneurismas de la arteria Carótida Interna. A propósito de dos casos. «*J. Cardiovascular Surgery*», 23: 348, 1982.
6. BUXTON, J.T.; STEVENSON, T.B.; STALLWORTH, J.M.: Arteriosclerotic aneurysms of the extracranial internal carotid artery treated by excision and primary reanastomosis under controlled hypertension. «*Ann. Surg.*», 159: 222, 1964.
7. MCCOLLUM, CH.; WHEELER, W.G.; NOON, G.P.; DEBAKEY, M.E.: Aneurysms of the extracranial carotid artery. Twenty-one years experience. «*Am. J. Surg.*», 137: 196, 1979.
8. ZWOLAK, R.M. and cols.: Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. «*J. Vascular Surgery*», 1: 415, 1984.
9. RHODES, E.L.; STANLEY, J.C.; HOFFMAN, G.L.; CRONENWETT, J.L.; FRY, W.J.: Aneurysms of extracranial carotid arteries. «*Arch. Surg.*», 111: 339, 1976.
10. WELLING, R.E.; TAHA, A.; GOEL, T.; CRANLEY, J.; KRAUSE, R.; HAFNER, C. and TEW, J.: Extracranial carotid artery aneurysms. «*Surgery*», 93: 319, 1983.
11. TABER, R.E.: Surgical management of carotid artery aneurysms with ball valve thrombous. «*J. Cardio. Surg.*», 20: 477, 1979.
12. THOMPSON, J.E. TALKINGTON.: Carotid Endarterectomy. «*Ann. of Surgery*», Julio, 1976.
13. THOMPSON, J.E.; TALKINGTON.: Asymptomatic carotid bruit. «*Ann. of Surgery*», 188: N.º 3, 1978.
14. HAFNER, C.D.: Minimizing the risk of carotid endarterectomy. «*J. Vascular Surg.*», 1: 392, 1984.
15. HERTZER, N.R. et al.: Internal carotid back pressure, intraoperative shunting, ulcerated atheromata, and the incidence of stroke during carotid endarterectomy. «*Surgery*», 83: 306, 1978.
16. COOLEY, D.: Carotid endarterectomy without temporary intraluminal shunt. «*Annals of Surgery*», 191: N.º 6, 1980.
17. BEALL, A.C.; CRAWFORD, E.S.; COOLEY, D.A.; DEBAKEY, M.E.: Extracranial aneurysm of the carotid artery. «*Postgrad. Med.*», 32: 93, 1962.
18. THOMPSON, J.E.; AUSTIN, D.G.: Surgical management of cervical carotid aneurysms. «*Arch. Surg.*», 74: 80, 1957.
19. WINSLOW, N.: Extracranial aneurysms of the internal carotid artery. «*Arch. Surg.*», 13: 689, 1926.

EFFECTOS DEL ACEITE DE HIGADO DE BACALAO SOBRE LOS LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y FUNCION PLAQUETARIA EN PACIENTES CON VASCULOPATIA ATEROSCLEROTICA.

1.^a Parte: Aterosclerosis. Terapéutica. Conceptos Básicos.

2.^a Parte: Estudio Clínico. Conclusiones.

F. GUTIERREZ VALLEJO, F. GUTIERREZ ROSCH, R. GUTIERREZ ROSCH, R. RODRIGUEZ FERNANDEZ, A. ORTIZ SERRANO.

Córdoba (España).

1.^a Parte

Introducción

1.— ATEROSCLEROSIS.— Conceptos básicos.

Las enfermedades vasculares siguen siendo la primera causa de mortalidad del género humano y responsable de casi la mitad de los 300.000 fallecimientos que aproximadamente se registran anualmente en España, destacándose la **Aterosclerosis** y su frecuente evolución complicativa, la **Trombosis**, como la figura estelar de toda la patología vascular.

Sabemos que el Aparato Circulatorio es un sistema cerrado de vasos cuya superficie interna está revestida por una capa continua de células poligonales que constituyen el endotelio vascular. Este endotelio, extremadamente liso, representa una barrera semipermeable entre el plasma sanguíneo y los tejidos, siendo capaz de contraerse bajo la acción de alteraciones hemodinámicas, sustancias vasoactivas, estimulaciones nerviosas y estímulos de regulación hidrodinámica y osmótica.

Tres son las funciones principales del endotelio vascular:

- a) Suministrar nutriente micro-celular a las estructuras subendoteliales.
- b) Actuar de barrera ante las sustancias macro-moleculares.
- c) Presentar una superficie no trombogénica ante los componentes sanguíneos.

La lesión endotelial de cualquier origen representa el factor inductor imprescindible, en el sector arterial de flujo rápido, para que una obliteración aguda pueda producirse. En la inmensa mayoría de los casos en los que el accidente trombótico arterial agudo se produce, la lesión endotelial está representada por la placa de ateroma, en donde la trombosis forma parte de la evolución complicativa final, constituyendo el conjunto del proceso vascular la **enfermedad aterotrombótica**.

Agradecemos a la Facultad de Medicina de Córdoba, Departamento de Bioquímica, Prof. Peña, su colaboración en la determinación del Factor Plaquetario 4.

1.1.— Historia Natural.— La Aterosclerosis (AT), inicialmente una simple proliferación de la íntima, es un proceso progresivo que aparece «in utero» tan pronto como la sangre comienza a circular por canales definidos. La actuación permanente de las fuerzas hidráulicas locales durante toda la vida hace que ulteriores modificaciones patológicas resulten inherentemente posibles. La AT es el tributo que pagamos por el mecanismo vital de la circulación sanguínea.

La primera alteración anatomopatológica del proceso, detectable por observación directa en estudios necrópsicos, es la llamada «estría grasa o lipídica» que aparece en sectores de bifurcación, curvaturas o anastomosis arteriales. De localización aórtica se encuentra en muchos niños menores de tres años y en todos los mayores de esta edad. En el sector coronario, sobre los quince a veinte años. La lesión ateromatosa evolucionada, por encima de los veinticinco, y la placa fibrosa, como lesión plenamente desarrollada, sobre los cuarenta o cuarenta y cinco años. A partir de este estadio evolutivo, el accidente trombótico puede complicarla en cualquier momento. La estría lipídica es común a todo ser humano independientemente de su raza o país de origen.

En la evolución de estría lipídica a placa de ateroma y complicaciones intervienen factores raciales, geográficos y fundamentalmente los llamados factores de riesgo Hiperlipoproteinemias, tabaco, hipertensión y diabetes, modulados genéticamente en cada individuo.

Se calcula que, aproximadamente, del 30 al 40 % de estas infiltraciones grasas primarias evolucionarán lenta, insidiosa y silentemente a placa de ateroma en un período de dos a tres décadas. Cuando en su evolución alcanza a estenotar del 70 al 75 % del lumen vascular de donde se ubica, el paciente acude a nosotros con síntomas claudicativos de los territorios coronarios, cerebral y/o distal o sufre un ictus cerebral o infarto miocárdico súbito, con o sin manifestaciones subjetivas previas. En la fase claudicativa, el más frecuente motivo de consulta, la AT está plenamente constituida con las únicas alternativas posibles, para el clínico, que el tratar de frenar su evolución natural hacia la obliteración lenta y completa de la luz vascular y procurar oponerse a la tan temida como habitual complicación trombótica.

Hoy sabemos, que el trombo se inicia y desarrolla sobre la descamación endotelial del ateroma, consecutiva a la turbulencia hemocirculatoria que la placa condiciona al estenotar significativamente un sector vascular, Agregados plaquetarios sobre estas áreas de desendotelización son lo que inicia la trombogénesis, pudiendo desprenderse en forma de microémbolos a sectores microcirculatorios tributarios, o espasmo reactivo territorial, con clínica isquémica fugaz y totalmente recuperable al dispersarse el agregado plaquetario no estabilizado aún por la formación de la red de fibrina, cediendo el espasmo y recuperándose totalmente el flujo sectorial sin secuelas de necrosis tisular ni manifestaciones clínicas residuales; es el llamado accidente isquémico transitorio, frecuente paso previo al accidente obliterativo agudo permanente. Este trombo mural, que se desarrolla sobre la placa de ateroma, puede evolucionar en dos sentidos:

- 1) Permanecer sobre la placa ateromatosa dificultando aún más el flujo sanguíneo, pero sin obliterar completamente el vaso.
- 2) Obliterar en minutos totalmente el vaso.

En el primer caso, el trombo puede ser incorporado en la placa de ateroma, representando una forma acelerada de crecimiento de la lesión aterosclerosa, con

dinteles más bajos de las crisis claudicativas. El segundo caso, se manifiesta con clínica isquémica aguda. En aquellos casos en que la placa de ateroma se rompe o ulcerada, el contenido ateromatoso, altamente trombógeno, en contacto con la sangre circulante induce a una trombosis local, obliterativa y fulminante, y clínica isquémica de extrema gravedad y alto porcentaje de letalidad.

La Aterosclerosis es un proceso de evolución muy lenta y totalmente silente durante muchos años. La trombosis, que muy frecuentemente la complica, es un proceso rápido o rapidísimo, en horas o segundos, que confiere carácter de malignidad a la enfermedad. El hombre vive con la aterosclerosis y muere de sus complicaciones.

1.2.— **Anatomía Patológica.**— La incorporación de la microscopía óptica y, recientemente, la electrónica al estudio de la placa de ateroma consigue ordenar una serie de secuencias anatomopatológicas. La primera alteración en aparecer es la emigración y proliferación de la célula de músculo liso (CML) de la capa media a la íntima arterial. Posteriormente, se observarán depósitos grasos intracelular en la íntima, para en estadios más avanzados encontrarlos igualmente en los espacios extracelulares. La progresión evolutiva del proceso ateromatoso se caracterizará por la aparición en la íntima de abundante tejido fibroso que, a manera de capuchón, trata de ocultar la propia lesión ateromatosa formada por células espumosas grasas, macrófagos, detritus celulares y acumulaciones extracelulares de lípidos, constituyendo en su conjunto una masa amorfa altamente trombógena, denominada «núcleo ateromatoso». Una vez desarrollada la placa fibrosa, su evolución complicativa más frecuente es la trombosis, seguidas a más distancia por la calcificación, hemorragia y aneurisma.

1.3.— **Patogenia.**— Desde **Rokitanski**, en 1.852, y **Virchow**, en 1.856, que postularon sus célebres hipótesis de la «Incrustación de fibrina» y de la «Insudación de lípidos», respectivamente, múltiples han sido las teorías que derivadas de uno u otro concepto, con aporte de nuevos elementos de estudio, han tratado de dar una explicación razonable a la aterogénesis. La mayoría de los trabajos publicados por las distintas escuelas americanas y europeas se han centrado en el estudio de los lípidos como única noxa responsable de la instauración de la placa de ateroma. El desarrollo en estos últimos años de nuevos métodos de estudio en biología celular, fundamentalmente el cultivo «in vitro» de células de la pared arterial, ha suministrado nuevas perspectivas para comprender que hay otros factores susceptibles de estar involucrados en los mecanismos por lo que una lesión anatomopatológica se inicia y progresa. Estos factores, investigados y estudiados por **Ross**, son agrupados en su hipótesis patogénica publicada en 1.976, que podemos resumir en las siguientes secuencias:

1.3.1.— **Lesión endotelial.**— Lesión focal, mínima y reiterativa del endotelio en áreas de bifurcación, curvaturas o anastomosis arteriales, causadas tanto por factores hemodinámicos de turbulencia máxima en estos sectores vasculares, como por los elementos formes de la sangre, interactuando con la pared del vaso en las áreas de turbulencia. La lesión endotelial es mínima y superficial, precisando frecuentemente de la microscopía electrónica para su identificación, encontrando simplemente un cambio de forma de la célula endotelial con discreto aumento del espacio intercelular y del volumen de la misma. En experimentación básica y con técnicas

bioquímicas, se ha comprobado cómo en estos sectores vasculares de impacto hay un aumento de la permeabilidad endotelial con aumento del colesterol libre y esterificado, así como un incremento de actividad mitótica. Son microlesiones superficiales sin llegar a la lámina elástica interna.

1.3.2.— **Activación plaquetar.**— La plaqueta, que no se rige por la ley del todo o nada, responde de acuerdo con la calidad e intensidad del elemento estimulante. Cuando se produce una lesión endotelial mínima y superficial, la plaqueta acude a ejercer su función reparadora fisiológica. Cuando el endotelio es seriamente dañado alcanzando el subendotelio y la capa media, poniendo en peligro la integridad del vaso, las plaquetas acuden masivamente para ejercer su función hemostática primaria y evitar la extravasación sanguínea. En el primer caso, función reparadora, la activación plaquetar es mínima con liberación y degranulación progresiva de sus proteínas intraplaquetarias, pero sin producirse la agregación irreversible entre ellas. En el segundo caso, función hemostática, la activación del trombocito es máxima, acudiendo masivamente a la zona de lesión endotelial, libera explosivamente todo su contenido interplaquetario, los factores plasmáticos de la membrana, así como los de la atmósfera periplaquetaria, determinando una agregación plaquetar violenta e irreversible para formar el tapón hemostático primario. El modelo patológico de estas dos funciones fisiológicas, plaquetar, reparadora y hemostática, está representado por la aterogénesis y trombogénesis, respectivamente.

Tres son los puntos fundamentales de activación plaquetaria: Aumento de la permeabilidad en la membrana plaquetaria; emigración del Calcio desde su lugar de depósito hacia el citosol del trombocito en donde, activando el sistema contráctil, producirá el vaciamiento del contenido intraplaquetario; el tercer punto de activación está modulado por los niveles intraplaquetarios de AMPC, íntimamente relacionados con la formación de Tromboxano A₂ (TXA₂), que al inhibir la adenilciclasa plaquetar, bloquea la transformación de ATP en AMPC. Igualmente el nivel de AMPC depende de la velocidad de su degradación a AMP inactivo por la fosfodiesterasa plaquetaria. Los descensos del «pool» de AMPC favorece la emigración del calcio de su lugar de aparcamiento, con las consecuencias ya señaladas. Para evitar el fenómeno de su activación permanente de la plaqueta que puede conducir a su degranulación, debe estimularse su formación con activación de la adenilciclasa (prostaciclina) o evitar su degradación inhibiendo la fosfodiesterasa (dipiridamol), estabilizando de esta forma el metabolismo del trombocito.

1.3.3.— **Degranelación de la plaqueta.**— La activación de la plaqueta conduce a la formación metabólica de las prostaglandinas, concretamente al TXA₂, que a través de la disminución del AMPC., moviliza el calcio y produce la secreción y degranulación plaquetar por la liberación progresiva de su «pool» metabólico, concretamente de los gránulos alfa, con su contenido en factor plaquetario 4 (FP4) beta-tromboglobulina (β -TG) y factor de crecimiento. Esta plaqueta degranulada, no agregada, puede encontrarse circulando en el plasma sanguíneo de estos pacientes.

1.3.4.— **Acción de los factores liberados.**— El FP4, actuando en la zona de injuria endotelial, producirá una atracción hacia la íntima arterial de las células de músculo liso (CML) de la capa media. El factor de crecimiento ejercerá posteriormente su acción proliferativa sobre ella.

1.3.5.— **Lípidos y lipoproteínas.**— El componente lipídico sanguíneo, por no ser hidrosoluble, precisa de las lipoproteínas como vehículo de transporte. Tenemos cuatro tipos de lipoproteínas: Los quilomicrones, que cargados de triglicéridos exó-

genos los transportan desde el área gastrointestinal al hígado. Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), transportadoras de los triglicéridos circulantes en fase de ayuno. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que llevan la mayor cantidad de colesterol circulante. Por último, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) portadoras de pequeñas cantidades de colesterol y triglicéridos en dirección inversa, desde el endotelio al hígado. Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL y LDL) son consideradas como aterógenas y la de alta densidad (HDL) como antiaterógenas.

Hoy sabemos que el componente lípidico que se encuentra en la lesión ateromatosa tiene su origen en el plasma sanguíneo y que, atravesando el endotelio lesionado, el colesterol es captado por los receptores específicos de la CML, que se responsabilizará de su transformación y acumulación.

Cuando la CML se encuentra saturada quedan bloqueados los receptores de las LDL, quedando retenido y fijado en los espacios extracelulares por los glucosaminoglicanos. Este depósito de lípidos intra y extracelular, no sólo contribuye a la progresión y crecimiento de la placa de ateroma sino que se piensa que puede estimular en estadios iniciales la proliferación de la CML, siendo creencia muy generalizada y bastante admitida que las lipoproteínas plasmáticas suministran el nutriente necesario para la proliferación y neoformación de la membrana de la CML. Hay quien opina que altos niveles de colesterol plasmático circulante puede ser agente lesivo para el endotelio arterial.

1.3.6.— **Formación del tejido fibroso.**— Con la formación del tejido fibroso que cubre la lesión ateromatosa termina la formación de la placa de ateroma avanzada. Los elementos constituyentes del tejido fibroso (colágeno, elastina, proteoglicanos, y glicoproteínas) son sintetizados en la CML por la transformación enzimática del colesterol intracelular, que serán excretados para la formación del tejido fibroso. Igualmente serán liberados los excedentes de colesterol acumulados por saturación de la CML, pasando a engrosar el depósito lipídico extracelular que, al ocupar un espacio, representa un mecanismo de crecimiento de la placa aterofibrosa.

2.— TERAPEUTICA.— Nuevas perspectivas.—

La Historia Natural, la Anatomía Patológica y la Patogenia representan, como en todo proceso patológico, los pilares fundamentales de toda acción terapéutica de la **Aterotrombosis**.

Ya hemos señalado que cuando la enfermedad se manifiesta, habitualmente con clínica claudicativa, la placa de ateroma plenamente desarrollada ocupa aproximadamente el 75 % del lumen vascular en que se ubica, teniendo que olvidar en este estadio sintomático el concepto de tratamiento curativo, por no ser posible, no teniendo otra alternativa que la de tratar de evitar su progresión natural hacia la obliteración completa del vaso, procurando bloquear los mecanismos tromboembólicos que con tanta frecuencia la complican. En casos de sectores arteriales concretos, se puede ejercer una acción quirúrgica paliativa sobre la placa de ateroma directamente o sobre el sector arterial en que se localiza.

Si nuestra opción terapéutica queda limitada a un aspecto meramente preventivo tardío, evolución y complicación, tenemos que someter a consideración los mecanismos cruciales aterogénicos y posibilidades de interferirlos.

En la teoría patogénica que de manera resumida anteriormente hemos analizado participan tres tipos de células:

— La endotelial, desarrollando la misión fisiológica de barrera que se opone a la lesión de la íntima. Cuando el endotelio se deteriora, la pared arterial queda vulnerable a todo tipo de noxa.

— La célula de músculo liso (CML), que emigra desde la capa media a la íntima, en donde prolifera. Representa el fenómeno biológico estelar en la aterogénesis.

— La plaqueta, que al ser discretamente activada por la injuria endotelial superficial, metaboliza prostaglandinas, concretamente Tromboxano A₂ (TXA₂), que movilizándolo el calcio, a través del descenso del AMPC intraplaquetario, induce a la liberación del FP4 y del Factor de crecimiento con degranulación, pero sin agregación plaquetar.

Igualmente, las plaquetas están involucradas en la complicación trombótica cuando queda al descubierto el colágeno subendotelial.

¿Cómo podemos interferir estos comportamientos e interacciones celulares? Sobre la célula endotelial, evitando las noxas lesionantes. La hiperlipoproteínemia y el tabaco fundamentalmente, son los únicos factores de riesgo lesivo modificables.

Sobre la CML, bloqueando su emigración y proliferación. En la actualidad solamente podemos intentarlo con los fármacos inhibidores de la función plaquetaria, evitando la liberación del FP4 y Factor de crecimiento de los gránulos alfa, pero ignoramos si ejercerían la misma acción sobre los factores mitógenos procedentes de la célula endotelial y de los macrófagos.

Sobre la plaqueta, utilizando igualmente los fármacos capaces de anular sus funciones fisiológicas reparadora y hemostática.

Según nuestra experiencia adquirida durante estos últimos cuatro años en el uso de los fármacos llamados Antiagregantes en patología vascular aterosclerótica, solamente son útiles en su uso como medida preventiva de la complicación tromboembólica mural de la placa de ateroma planamente desarrollada, pero inútiles sobre la evolución natural hacia la obliteración completa crónica del vaso por el crecimiento lento de la lesión ateromatosa. Igualmente, somos de la opinión de que su uso es imposible en la profilaxis primaria precoz de la aterosclerosis en la fase de estría lipídica, porque al tener que comenzar su aplicación en la infancia y durante muchos años ignoramos su toxicidad a largo plazo, no debiendo olvidar que las plaquetas las tenemos porque las necesitamos y el tratar de bloquear sus funciones fisiológicas durante décadas puede resultar altamente peligroso. Sí creemos en su utilidad preventiva en el pre y postoperatorio de la cirugía arterial directa y de los accidentes vasculares isquémicos transitorios.

Al quedar limitado el uso de los fármacos antiagregantes plaquetarios a la prevención de la complicación tromboembólica de la aterosclerosis constituida y su cirugía, nos obliga a analizar otras vías para la profilaxis precoz del propio proceso aterosclerótico.

Sabemos, por la Historia Natural de la aterosclerosis, que la estría lipídica es un hecho natural y universal del género humano, detectable en todos los niños a partir de los tres años, representando el punto de partida de la aterogénesis y apareciendo los factores de riesgo como los inductores más calificados. Analicemos su posible protagonismo en las tres fases aterogénicas fundamentales.

— Como lesivos de la célula endotelial, el tabaco, la hiperlipoproteinemia, la hipertensión arterial y la diabetes.

— Sobre la plaqueta, activándola, la hiperlipoproteinemia y el tabaco.

— Sobre la CML, la hiperlipoproteinemia, como nutriente imprescindible para su proliferación y formación de su membrana celular.

— Sobre la propia placa ateromatosa en evolución, la hiperlipoproteinemia, al bloquear los receptores específicos de la CML, facilita los depósitos extracelulares de colesterol, favoreciendo el crecimiento en volumen del núcleo ateromatoso de la placa y la progresión de la aterosclerosis.

Si la hiperlipoproteinemia es el factor de riesgo que, al parecer, participa en los fenómenos biológicos cruciales de la aterogénesis y su presencia está suficientemente comprobada estadísticamente, parece lógico centrar nuestra atención y esperanza preventiva precoz sobre ella, no debiendo olvidar que no es el único factor de riesgo y que al utilizar todo nuestro arsenal dietético y farmacológico para combatirla no estamos haciendo una profilaxis definitiva de la aterosclerosis.

Múltiples son los trabajos publicados sobre el tratamiento dietético de la aterosclerosis, centrados sobre las tres vías dietéticas precursoras de la hiperlipidemia: el mayor consumo de azúcar y harinas refinados, el déficit de fibra vegetal y, fundamentalmente, el mayor consumo de grasas saturadas de origen animal. Contrariamente, parece demostrado que una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados tienen una capacidad protectora sobre el endotelio vascular y antiaterógena, con marcado descenso del colesterol plasmático, como sucede en los esquimales de Groenlandia, con muy baja incidencia de cardiopatía isquémica; lo que motivó una investigación sobre su dieta exclusiva en pescados grasos, comprobándose que este tipo de alimentación es muy rica en ácidos grasos poliinsaturados de larga cadena, como el ácido eicosapentaenoico (EPA), que produce en los esquimales un perfil lipídico ideal como protector arterial, representado por tasas elevadas de las lipoproteínas (HDL) y disminución de la LDL. Este perfil «esquimal» lipoproteico representa la meta que pretenden conseguir los fármacos hipolipemiantes existentes en el mercado.

Los ya numerosos trabajos sobre dietas de pescados y ácidos eicosapentaenoicos nos animaron a comprobar su acción sobre un grupo de nuestros pacientes vasculares, a los que suplementamos su dieta habitual con 15 gramos de Aceite de Hígado de Bacalao, de los que aproximadamente el 20 % es ácido eicosapentaenoico, unos 3 gramos.

ESTUDIO CLINICO

2.ª Parte

Pacientes y métodos

1.— Pacientes

Se estudian 16 pacientes con enfermedad vascular de diferente localización (Cerebral, coronaria o distal) a los que se les respeta su dieta habitual, añadiendo un suplemento de 15 gramos de Aceite de Hígado de Bacalao (Aceite GEVE) al día.

Se realizaron controles de las cifras de Colesterol, Triglicéridos, Colesterol-HDL y Colesterol-LDL, antes de la toma del Aceite de Hígado de Bacalao y tras un mes de su administración.

Asímismo, se determinó el Factor Plaquetario IV (FPIV) por radioinmunoanálisis (RIA) antes y tras un mes de la ingesta del suplemento dietético, prohibiéndoles la toma, durante el periodo de estudio, de Acido Acetilsalicílico y derivados, así como de sustancias antiagregantes demostradas. Los pacientes que no cumplieron esta norma fueron desechados del estudio.

Se realiza un grupo control con individuos voluntarios, aparentemente sanos, a los que se les realiza los mismos controles al iniciar el estudio y al mes, pero sin la toma del suplemento dietético (Aceite de Hígado de Bacalao).

2.— Métodos.—

La determinación del Colesterol se efectuó por el método colorimétrico enzimático CHOP/PAP, Ingomat de Boehringer Ingelheim Diagnostika.

Los triglicéridos fueron valorados por el método colorimétrico enzimático GPO-POP-TRINDER de Spinreact.

El Colesterol-HDL se estudió utilizando la solución precipitante Ingotest, con Heparina y MnCl₂, de Boehringer Ingelheim Diagnostika.

Dada la dificultad para la determinación directa del Colesterol-LDL, se utilizó la fórmula de Friedewald:

$$\text{Colesterol-LDL} = \text{Colesterol Total} - \text{L} \cdot \left(\frac{\text{Triglicéridos} + \text{Colesterol-HDL}}{5} \right)$$

El FPIV fue valorado mediante RIA, utilizando Kits Abbott para determinación de FPIV en plasma. Para lo cual se recogió la sangre en tubos Thrombotest (EDTA/Platelet Inhibitors) y se obtuvo el plasma por centrifugación a 4.000 r.p.m., en centrífuga refrigerada a 4° durante 25 minutos, el plasma se conservó a -20° hasta su procesamiento.

3.— Resultados

En la tabla 1 se presentan los resultados de la valoración del Colesterol total, Triglicéridos, Colesterol HDL, Colesterol LDL y de las relaciones Colesterol T/Colesterol-HDL y Colesterol-LDL/Colesterol-HDL, antes y tras un mes de administración del suplemento dietético. Descenso en las cifras de Colesterol total siendo estadísticamente significativo ($p = 0,005$) (fig. 1).

Asímismo, los niveles de Triglicéridos y de Colesterol-LDL disminuyeron muy significativamente ($P < 0,0005$) (figs. 2 y 3).

Los valores de Colesterol-HDL experimentaron un aumento muy significativo ($P < 0,0005$) (fig. 4).

Las relaciones entre Colesterol Total/Colesterol-HDL y Colesterol-LDL/Colesterol-HDL disminuyen, asímismo, de modo muy significativo ($P < 0,0005$) (figs. 5 y 6).

En el grupo control (tabla 2) encontramos una disminución de las cifras de Colesterol total escasamente significativa ($p=0,05$) (fig. 1), no siendo significativos estadísticamente la variación de los restantes parámetros estudiados; Triglicéridos ($p=0,45$) (fig. 2), Colesterol-LDL ($p=0,45$) (fig. 3), Colesterol-HDL ($p=0,25$) (fig. 4), relación Colesterol total/Colesterol-HDL ($p=0,35$) (fig. 5) y relación Colesterol-LDL/Colesterol-HDL ($p=0,30$) (fig. 6).

TABLA I
PACIENTES

Variable A/D	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Colesterol mg/100 ml.	286 297	399 323	170 170	95 89	227 188	328 238	173 103	198 197	169 180	203 208	242 223	232 233	170 227	253 200	217 208	146 136
Triglicéridos mg/100 ml.	275 23	334 419	11 61	54 2	92 73	441 272	90 95	115 134	130 91	200 111	114 97	83 98	257 100	93 76	131 46	375 132
HDL mg/100 ml.	72 169	28 68	72 45	44 52	37 69	27 35	32 24	72 81	43 68	75 62	77 112	108 134	30 100	78 76	51 46	50 132
LDL mg/100 ml.	149 123	304 171	95 113	40 37	172 104	213 149	123 60	103 89	100 94	88 124	142 92	107 79	89 112	156 109	140 139	21 --
C/HDL	3,9 1,7	14,2 4,7	2,3 3,7	2,1 1,7	6,1 6,8	12,1 4,2	5,4 2,5	2,7 2,4	3,9 2,6	2,6 3,3	3,1 1,9	2,1 1,7	5,6 2,2	3,2 2,6	4,2 4,5	2,9 1
I.A. LDL/HDL	2,06 0,70	10,85 2,51	1,31 2,51	0,90 0,71	4,64 1,5	7,88 4,25	3,80 2,5	1,40 1,1	2,32 1,3	1,70 2,0	1,84 0,8	0,99 0,5	2,96 1,1	2,00 1,4	2,72 3,0	0,42 --

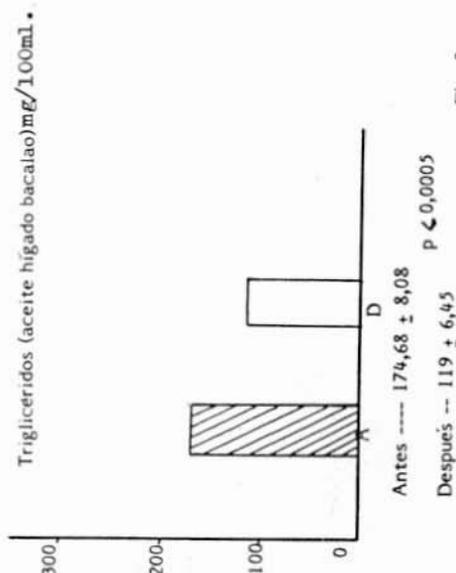
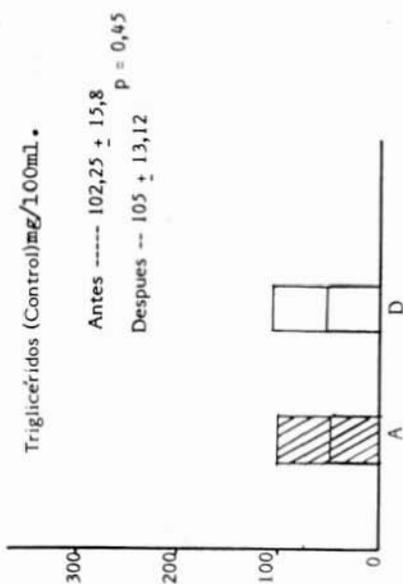


Fig. 2

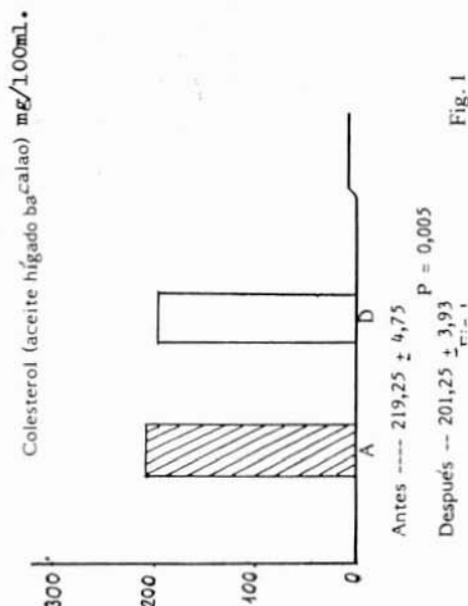
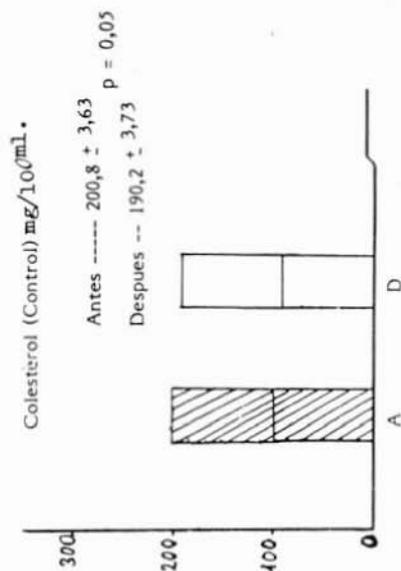


Fig. 1

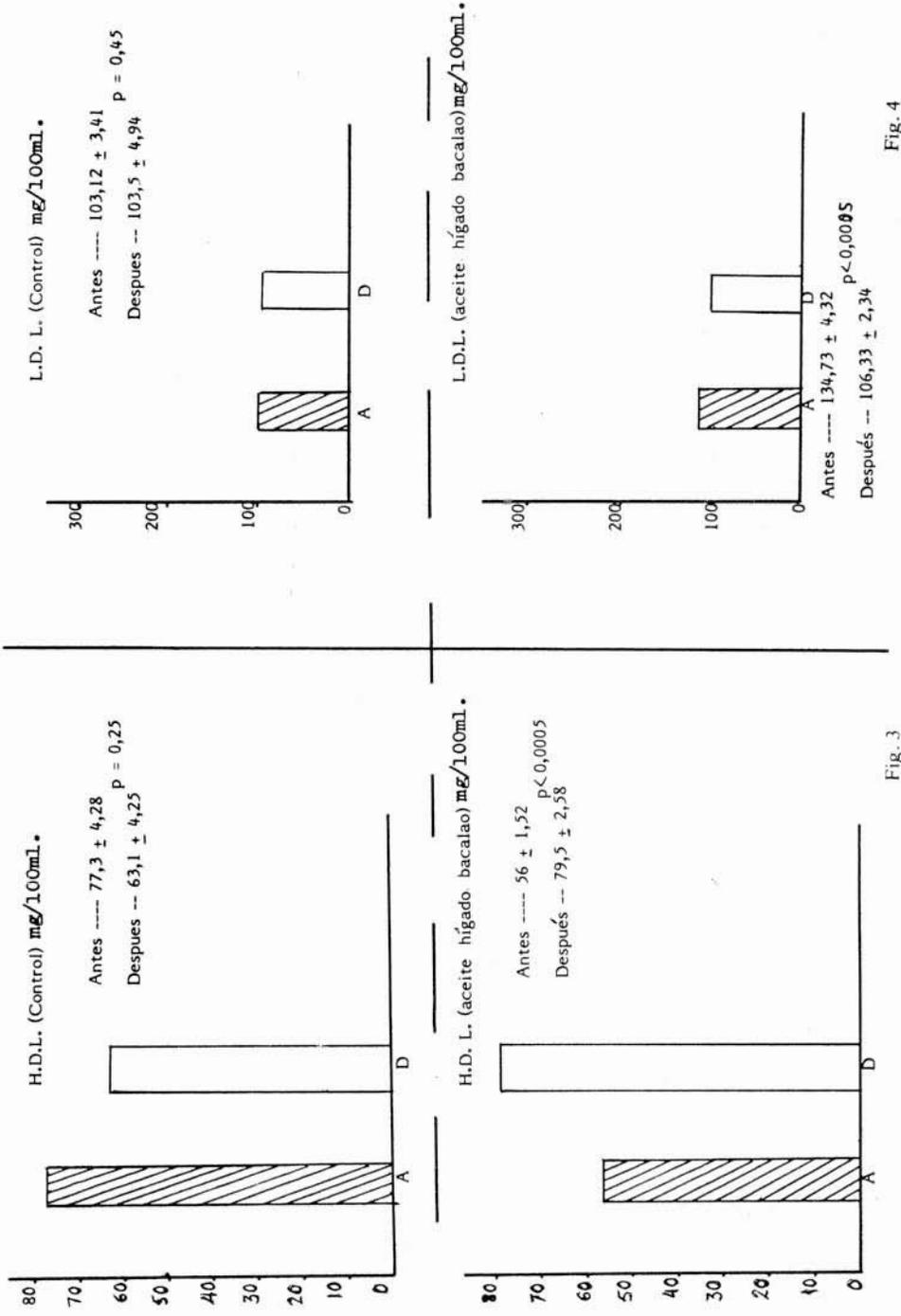


Fig. 3

Fig. 4

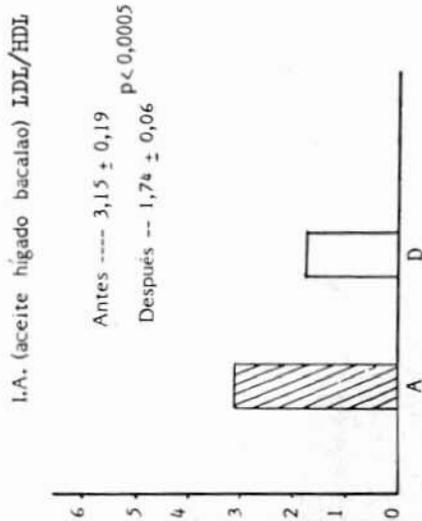
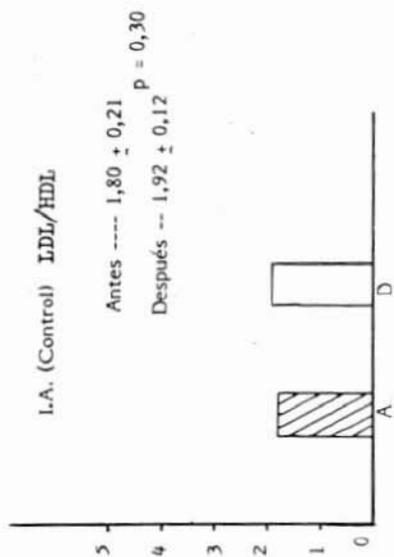


Fig. 6

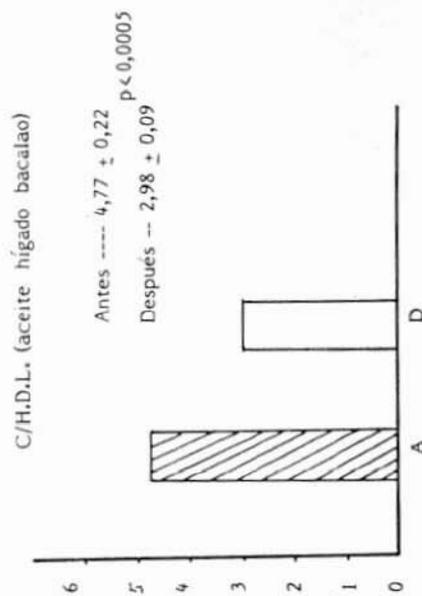
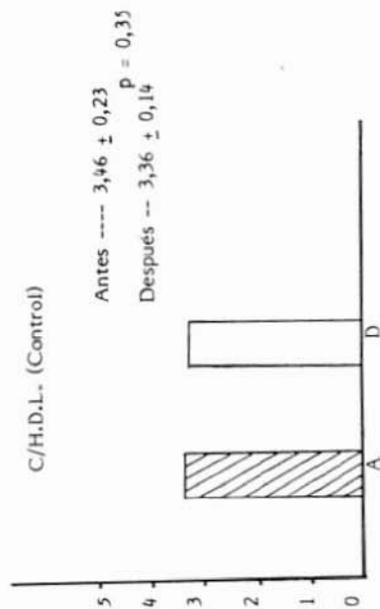


Fig. 5

La determinación por RIA del FPIV en el grupo de estudio nos reveló un descenso significativo de éste tras la ingestión del Aceite Hígado de Bacalao ($p=0,05$), mientras que en grupo control no se encontraron variaciones estadísticamente significativas ($p = 0,47$) (fig. 7).

TABLA 2
PACIENTES (Control)

Variable A/D	1	2	3	4	5	6	7	8
Colesterol mg/100 ml.	183 / 166	212 / 184	162 / 151	223 / 229	214 / 194	209 / 171	167 / 201	237 / 226
Triglicéridos mg/100 ml.	50 / 32	43 / 37	47 / 58	36 / 39	163 / 131	377 / 326	52 / 85	50 / 132
HDL mg/100 ml.	91 / 70	101 / 70	67 / 42	70 / 55	106 / 43	45 / 37	24 / 53	115 / 135
LDL mg/100 ml.	82 / 90	102 / 101	86 / 97	146 / 182	75 / 125	89 / 69	133 / 99	112 / 65
C/HDL.	2 / 2,3	2 / 2,6	2,4 / 3,5	3,1 / 4,1	2 / 4,5	4,6 / 4,6	6,9 / 3,7	4,7 / 1,6
I.A. LDL/HDL.	0,9 / 1,28	1 / 1,44	1,28 / 2,30	2,08 / 3,30	0,70 / 2,90	1,97 / 1,86	5,54 / 1,86	0,97 / 0,48

III. — CONCLUSIONES

Si admitimos la Hiperlipidemia e Hiperlipoproteinemia como el factor de riesgo estelar por participar en los mecanismos fundamentales de la aterogénesis, todos aquellos procedimientos, farmacológicos o dietéticos, que sean efectivos para inducir el perfil lipídico antiaterógeno «esquimal», serán métodos válidos para la prevención de la aterosclerosis y sus complicaciones, pensando que serán más efectivos los que tratan de suministrar los elementos básicos para reproducir su patrón alimentario.

Nuestros resultados sobre el perfil lipídico-lipoproteico con el Aceite de Hígado de Bacalao son similares a los obtenidos por otros autores, siendo por sí solos más que suficientes para justificar su empleo y aconsejar dietas ricas en pescados grasos

e iniciar una investigación a gran escala para comprobar si estos resultados a corto plazo son reproducibles a medio y largo plazo.

Igualmente la reducción del nivel plasmático del Factor Plaquetario 4 (FP4), comprobada en nuestros pacientes, coincide con la señalada en otros trabajos, representando, para nosotros, el segundo gran argumento para pensar en las dietas complementadas con 3 gramos de EPA desde la infancia; si se demuestra que carece de efectos secundarios a largo plazo, pudiera representar la piedra angular en la profilaxis primaria precoz de la Aterosclerosis. Esta apasionante hipótesis la apoyamos en los siguientes argumentos anatómo-patogénicos:

— Sabemos que el mecanismo aterogénico se dispara por una injuria superficial y mantenida del endotelio en ciertos sectores arteriales que conduce a una interacción entre endotelio lesionado y plaqueta activada con formación de Tromboxano 2, secreción y degranulación de los gránulos alfa con liberación conjunta de su contenido (Factor plaquetario 4, Factor de Crecimiento y Beta-Tromboglobulina), que actuando en la zona de injuria endotelial promueve la emigración y proliferación subendotelial de la CML, formando el núcleo inicial de la placa de aterosclerosis.

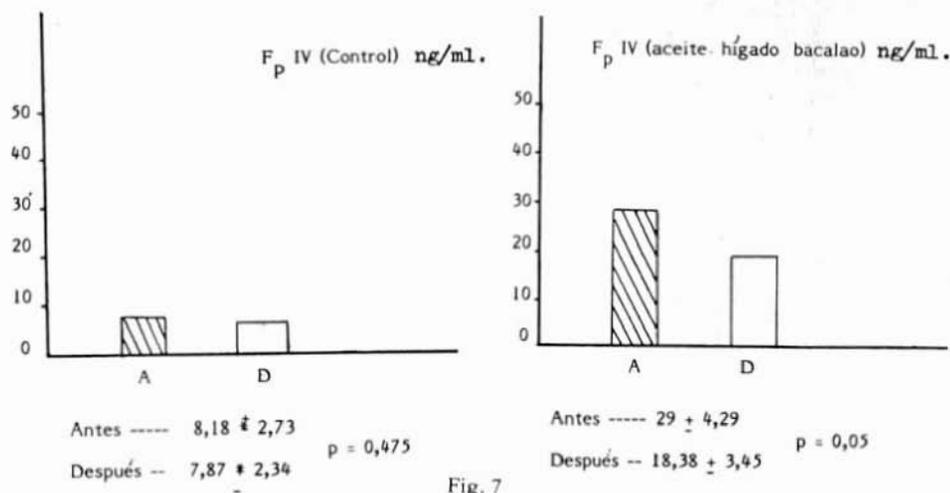


Fig. 7

— Este TXA2 es el resultado final del metabolismo prostaglandínico inducido por la activación plaquetaria que, al liberar el Acido Araquidónico (AA) de su membrana, es metabolizado por la acción de diversas enzimas en TXA2 movilizador del calcio plaquetario, altamente agregante y potente vasoconstrictor.

— Cuando nosotros suplementamos la dieta son ácido eicosapentaenoico, paralelamente enriquecemos la membrana plaquetaria con este ácido graso poliinsaturado, que compite junto al AA. con la ciclooxigenasa, enzima que los metaboliza a endoperóxidos cíclicos o prostaglandinas primarias.

— La transformación del EPA en endoperóxidos es mucho más lenta que la del AA., inhibiendo competitivamente la ciclooxigenasa. El EPA metabolizado en Tromboxano 3 (TXA3) tiene notablemente disminuida su capacidad movilizadora, agregante y vasoconstrictora, comparativamente con el TXA2.

— El papel del EPA en la síntesis de prostaciclina 3 por la célula endotelial es menos segura, pero cuando se produce, a pesar de que es menos activa que la prostaciclina 2 del AA., sigue teniendo una evidente capacidad inhibidora de la agregación plaquetar y vasodilatadora.

— Los ácidos grasos poliinsaturados de los aceites vegetales, el dihomog-linoleico, produce en su metabolismo prostaglandinas de la serie 1, TXA1, igualmente atenuada acción agregante y vasoconstrictora, pero con el inconveniente sobre el EPA de que por alargamiento de su cadena puede ser precursor del AA.

— Las fuentes alimentarias de los ácidos grasos son: El dihomog-linoleico poliinsaturado de los aceites vegetales. El ácido araquidónico saturado de las grasas animales y productos lácteos y el ácido eicosapentaenoico poliinsaturado de los pescados grasos y sus aceites, metabolizando todos ellos prostaglandinas de las series 1, 2, y 3, respectivamente, refiriéndose al número de dobles enlaces que tienen las dos cadenas laterales de su estructura química.

— La ingestión de Aceite de Hígado de Bacalao ha demostrado su capacidad, no sólo para modificar un perfil plasmático aterogénico en antiaterogénico sino también para aumentar el dintel de la membrana plaquetaria a su activación, dificultando la liberación de las proteínas plaquetarias contenidas en los gránulos alfa que inician y perpetúan la placa de ateroma por medio de su acción sobre la CML., siendo lógico pensar que si después de 4 a 5 semanas de administrar el aceite de hígado de Bacalao se reduce el contenido plasmático de FP4, las otras dos proteínas liberadas conjuntamente de los gránulos alfa igualmente serán secretadas en mucha menos cantidad, pudiendo ser este el motivo por el que en comunidades con alimentación básica de pescados grasos sea muy baja la incidencia de cardiopatía isquémica.

Creemos que con este trabajo hemos contribuido modestamente, a demostrar que con la toma diaria de 15 gramos de aceite de hígado de bacalao, unos 3 gramos de EPA, se producen cambios beneficiosos no sólo en el perfil lipoproteico de nuestros pacientes sino también en la cinética plaquetaria, cambios ambos que limitan, a nuestro juicio, la progresión del ateroma a la vez que protegen a las placas plenamente desarrolladas contra su complicación trombo embolígena.

Somos de la opinión de que el día que se aisle o se sintetice químicamente el EPA para su fácil administración en cápsulas estaremos en condiciones de hacer una profilaxis precoz de la aterosclerosis. Continuaremos este estudio iniciado hace dos años, porque la mayor satisfacción que nos puede producir el ejercicio de la medicina no es el tratar un infarto de miocardio o un ictus cerebral sino el evitar que se produzcan.

RESUMEN

Tras un detallado estudio del proceso aterosclerótico, relatando los conceptos básicos y terapéuticos, se expone la experiencia de los autores empleando el aceite de hígado de bacalao y las conclusiones a que han llegado.

SUMMARY

After a extensive exposition upon fundamental concepts of the Atherosclerosis, a detailed study of codfish liver oil upon lipids, lipoproteins and platelet function in atherosclerotic patients is presented.

N.R.- Se acompañan 77 citas bibliográficas, a disposición del lector. Dirigirse a: Dr. Fco. Gutiérrez-Vallejo, c/. Marañón, 1 - 14004 Córdoba (España).

LA LINFOGRAFIA DE LOS MIEMBROS SUPERIORES EN EL DIAGNOSTICO DE LAS NEOPLASIAS (*).

E. SQUILLARIO, G.B. LANGUASCO, C. IACHINO, M. GIBERTO, R. PUGLISI, F. SARTORIS y A DAMERIO.

Divisione Radiologia. Ospedali Civili di San Pier D' Arena (Italia).

Introduccion

La Linfografía, método de técnica contrastográfica para la visualización del sistema linfático (vías y estación ganglionar), se ha desarrollado en el curso de estos decenios, en especial en la investigación diagnóstica que comprende las extremidades y el tronco, pero ha progresado poco en cuanto se refiere al sistema linfático látero-cervical (4, 5, 12 y otros) y al miembro superior.

Su empleo en el diagnóstico de las afecciones, en particular neoplásicas, correspondientes a los miembros superiores y a los ganglios axilares ha quedado algo desatendido en la práctica clínica, a pesar de la contribución importante de varios autores ya desde 1957.

Tal escaso interés por la linfografía de los miembros superiores se ha relacionado con la dificultad de incanular el poco calibre de los conductos, a menudo inmersos en el edema de los miembros enfermos. En consecuencia hemos creído de gran utilidad introducir el método en la investigación de algunas patologías de los miembros superiores en la búsqueda de metástasis neoplásicas de localización ganglionar axilar; en el terreno de las enfermedades sistémicas; en las complicaciones (linfedema precoz y tardío) por mastectomía a causa de cáncer de mama y en una rara complicación en una paciente operada de cáncer mamario y el que presentaba una fístula linfovenosa en el antebrazo.

Material y Método

Se ha practicado la linfografía en 30 pacientes portadores de enfermedades que dividimos en cuatro grupos en relación con la patología en exploración:

A. **Metástasis ganglionares** (4 casos): Un carcinoma pulmonar operado. Un melanoma de la región supraescapular. Un carcinoma mamario operado. Un linfoma linfocítico de localización primaria en el antebrazo.

B. **Enfermedades sistémicas** (3 casos): Un linfoma linfocítico. Un linfosarcoma. Un linfogranuloma de Hodgkin.

C. **Linfedema postmastectomía por carcinoma mamario** (18 casos).

D. **Fístula linfo-venosa del miembro superior izquierdo** en enferma mastectomizada por carcinoma mamario (Un caso).

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Omitiendo los principios generales en que se basa la ejecución de la linfografía en general, exponemos a continuación la modalidad seguida por nosotros en el caso del miembro superior.

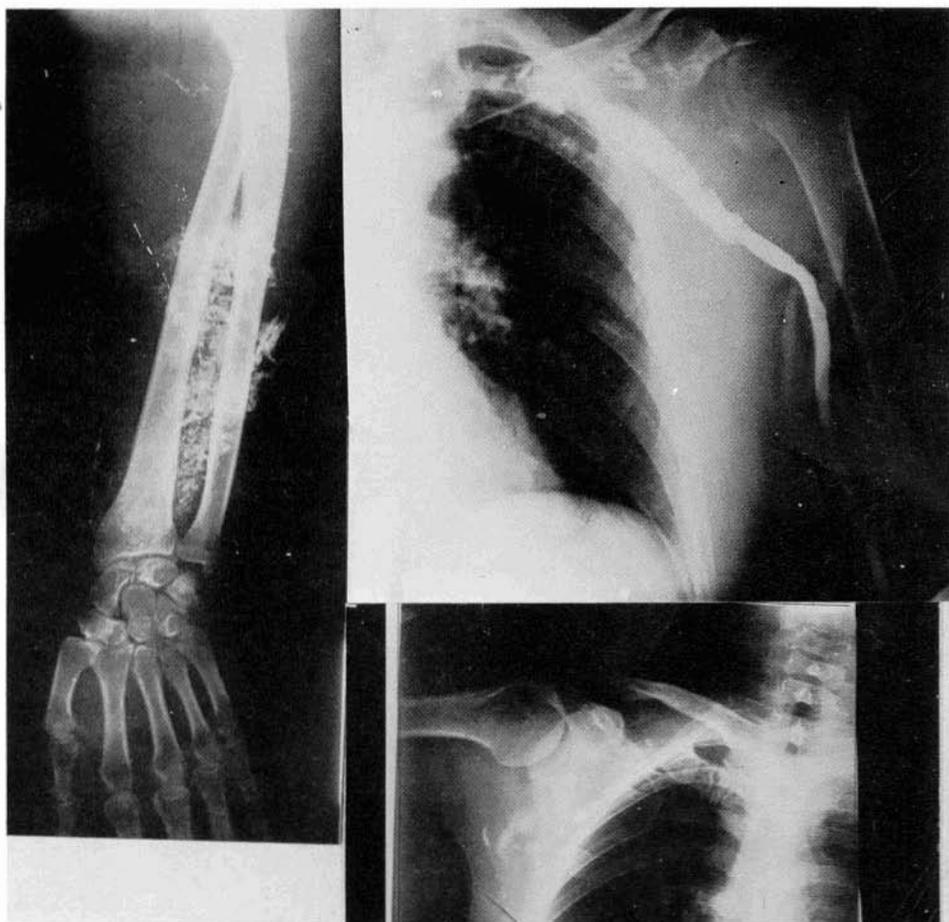


FIG. 1.- Paciente operado de lobectomía inferior derecha por carcinoma pulmonar. Persistencia, al tercer día, de contraste linfotropo en el antebrazo tras obstáculo al deflujo.

FIG. 2.- El mismo caso de la Fig. 1. Flebografía que muestra obstrucción por compresión extrínseca a nivel de la subclavia. Circulación colateral supraescapular y yugular evidente.

FIG. 3.- Melanoblastoma de la región supraescapular derecha. Linfocentro agrandado con groseros «mordisqueos» marginales informando localización metastásica.

Todo examen se inicia con la inyección bilateral en el II, III y IV° espacio interdigital de las manos de 0,5 c.c. de «Patent Blue Violet» en cada espacio, mientras con una incisión transversa a nivel del tercio medio del dorso era aislado el colector linfático. Se han empleado agujas de 4/10 montadas en catéter y unidas a una je-

ringa de mano. La inyección se practica a una velocidad de 1 c.c. cada 5 minutos para evitar una eventual extravasación del contraste usado (Lipiodol extrafluid).

Tras repetidos controles radioscópicos para visualizar la progresión de la sustancia iodada en el antebrazo y en el brazo, se practican dos radiografías sobre la cadena axilar y supraclavicular de ambos lados en el momento de su visualización y un sucesivo control radiográfico al día siguiente a fin de valorar los ganglios aún inyectados.

Donde fue necesario, se efectuó una flebografía del mismo sector sometido a linfografía.

Con tal procedimiento ha sido posible visualizar por contrastografía los conductos linfáticos superficiales del brazo, el ganglio epitrocLEAR, los conductos linfáticos del plao profundo, los ganglios axilares profundos y los superficiales del hueco axilar.

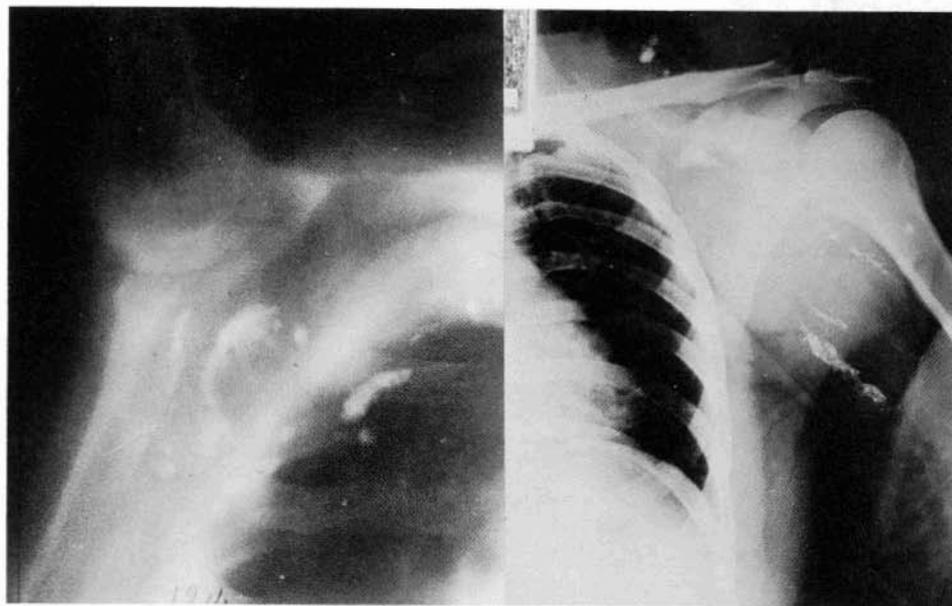


Fig. 4.- El mismo caso de la fig. 3, más detallado.

FIG. 5.- Mastectomía radical por carcinoma mamario izquierdo. Alteraciones difusas, con obstrucción de la vía linfática: un único ramo linfático drena un linfocentro agrandado, verosímilmente metastásico.

Resultados

La exploración linfográfica seha conseguido en 26 de los 30 pacientes sometidos a ella. En 2 casos no se pudo incanular los vasos por lo exiguo de su calibre; y en otros 2 la visualización radiográfica estuvo impedida por el imponente edema del dorso de la mano, causa del notable enlentecimiento de la progresión del contraste.

A. Metástasis ganglionares. En un caso de lobectomía inferior derecha por carcinoma pulmonar la linfografía del miembro superior contralateral al lugar de la tumoración primitiva (fig. 1), efectuada por la aparición de un paquete ganglionar en la axila con edema secundario del brazo, puso en evidencia un bloqueo total linfático del antebrazo, persistiendo en el tercer día.

Se asoció flebografía del mismo miembro, que (fig. 2) demostró un entrecimiento del flujo venoso por obstrucción incompleta, con aspecto irregular de la luz de la vena subclavia en un sector de 4 cm. y circulación colateral a nivel de la axila, con desviación del medio de contraste en la yugular.

En un caso de melanoblastoma de la región supraclavicular derecha la linfografía del miembro superior de este lado demostró, tanto al examen «standard» (fig. 3) como al tomográfico (fig. 4), la presencia de un ganglio agrandado y defectuosamente relleno, tipo localización metastática.

Tal aspecto patológico de los ganglios de la axila derecha, puesto de manifiesto por radiología, ha sido confirmado histológicamente en muestra obtenida tras el vaciamiento del hueco axilar homolateral.

En un caso de linfedema gigante del miembro superior izquierdo aparecido a los cinco años de una mastectomía radical por carcinoma mamario, la linfografía del miembro superior de dicho lado (fig. 5) puso en evidencia conductos linfáticos del brazo de raro y sutil aspecto, confluentes en un único ramo axilar de calibre algo superior al normal, en cuyo extremo proximal se advertía un pequeño ganglio muy opacificado con detención del contraste (probable ganglio metastático).

Tras el examen linfográfico se efectuó flebografía del mismo miembro, donde se vió una clara disminución del calibre de la vena axilar (fig. 6) en un sector de 8-10 cm. correspondiente al ganglio indicado.

La intervención quirúrgica, consistente en el aislamiento y resección de la vena axilar infiltrada, con secundaria anastomosis terminoterminal de los dos muñones, confirmó el hallazgo linfo-flebo-adenográfico y resolvió el edema del brazo izquierdo.

En un raro caso de linfoma linfocítico de localización única en su inicio en el brazo derecho la linfografía, efectuada tras la extirpación de la tumoración primitiva, ha demostrado la invasión metastática de los ganglios axilares homolaterales, con el característico cuadro de la pluralidad dimensional de los ganglios inyectados (fig. 7).

B. Enfermedades sistémicas. En un paciente que resultó estar afecto de Enfermedad de Hodgkin, el inicio de la enfermedad fue la observación de ganglios a nivel axilar y supraclavicular.

Mientras la palpación evidenciaba una tumefacción ganglionar, la linfografía permitió el diagnóstico de enfermedad sistémica, confirmada luego por biopsia.

En los otros dos casos en los cuales el diagnóstico era ya conocido, un linfosarcoma y un linfoma linfocítico, el examen se efectuó por la sucesiva aparición de una adenolinfopatía axilar.

C. Linfografía en el linfedema postmastectomía. En 18 casos se practicó linfografía por aparición de un linfedema en operados de carcinoma mamario mediante mastectomía radical.

A la linfadenografía hemos asociado siempre una flebografía del mismo miem-

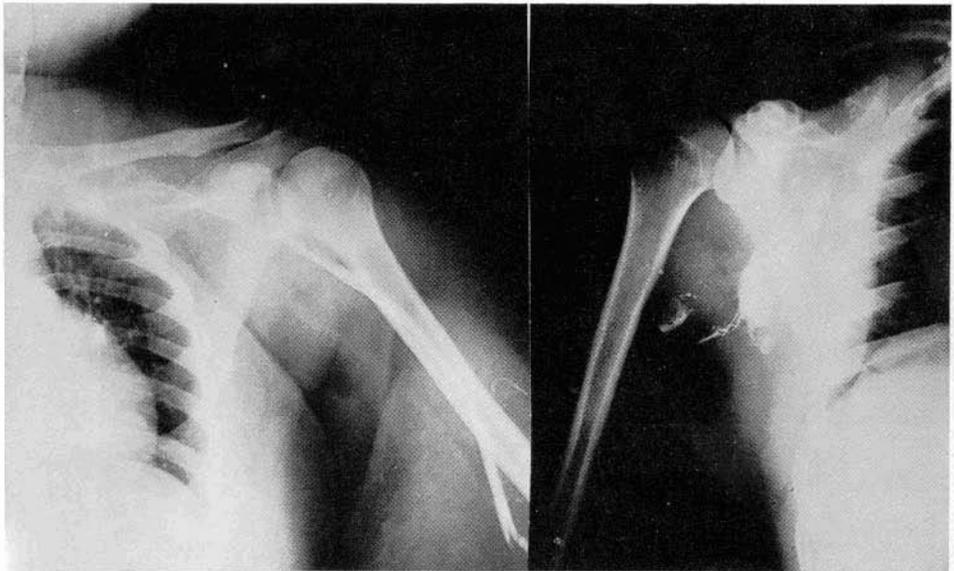


FIG. 6.- El mismo caso de la fig. 5. Flebografía que demuestra la compresión extrínseca y la reducción de calibre de la vena axilar en un sector de unos 10 cm.

FIG. 7.- Linfoma linfocítico de localización primitiva única en el brazo derecho. Pluralidad dimensional de los linfocentros, caracterizado por estructuras de tipo linfomatoso.

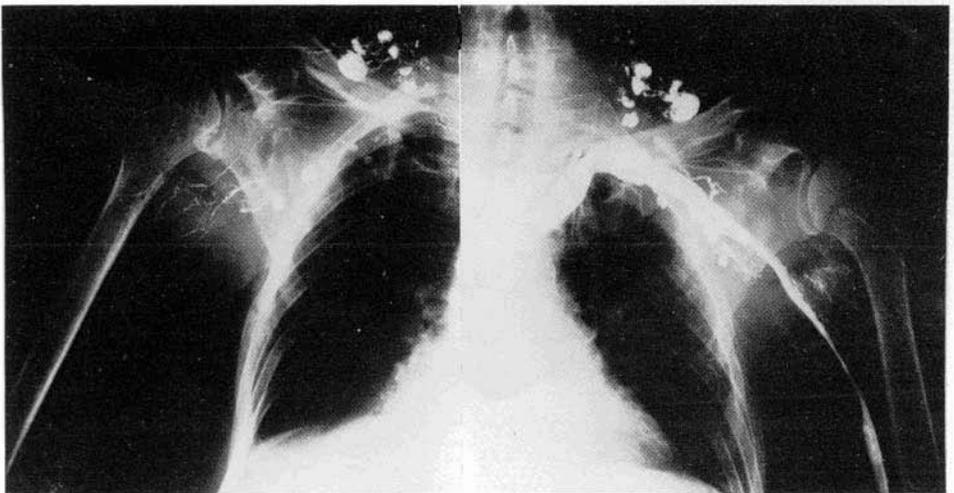


FIG. 8.- Linfedema tardío del brazo derecho tras mastectomía radical. Fino retículo colateral linfático que drena en los linfocentros supraclaviculares.

FIG. 9.- Mismo caso que la fig. 8. Cuadro flebográfico normal.

bro superior a fin de aportar una contribución clarificadora de la etiopatogenia del edema postmastectomía, que ha sido y es objeto de discusión.

En 10 casos de linfedema tardío del brazo se ha observado que los conductos linfáticos de la región medial, bloqueados en la axila, drenaban en los ganglios supraclaviculares a través de un fino retículo intersticial capilar colateral (fig. 8).

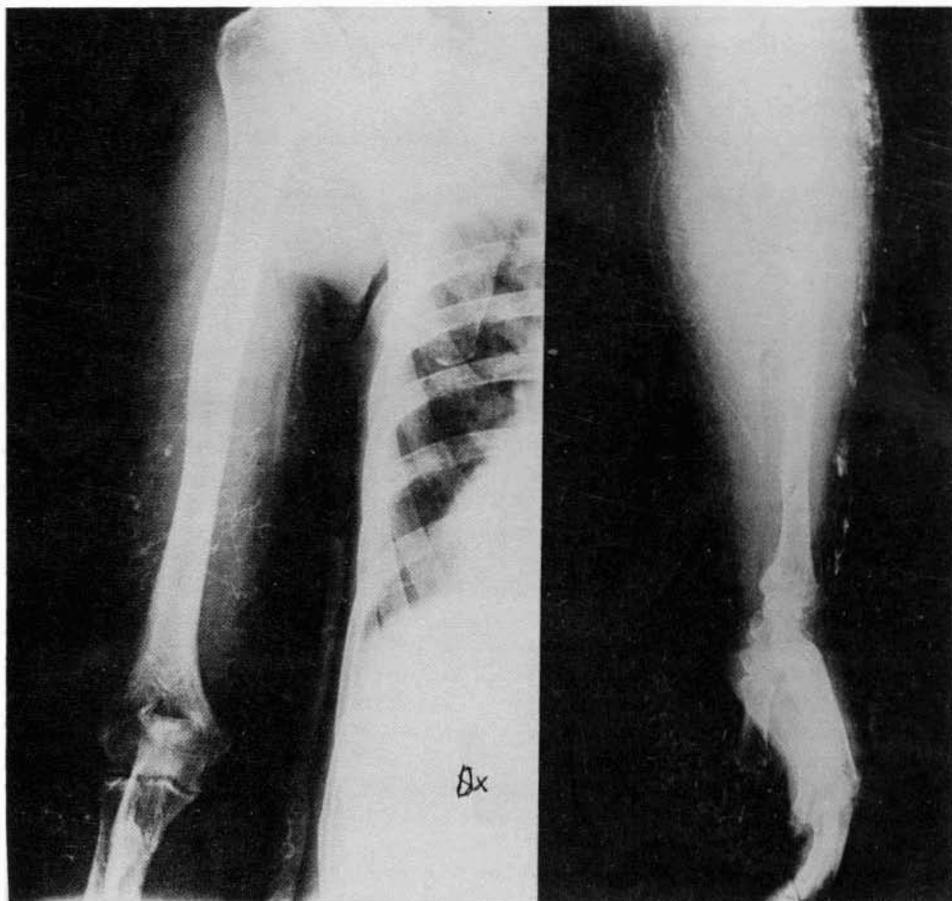


FIG. 10.- Linfedema precoz del miembro superior tras mastectomía. Se evidencia el fino retículo superficial.

FIG. 11.- El mismo caso que la fig. 10.

En el correspondiente cuadro linfo-adeno-flebográfico la vena axilar aparecía normal por completo (fig. 9).

En 8 casos de linfedema precoz del miembro superior postmastectomía el bloqueo de los conductos linfáticos superficiales y profundos del brazo no se limitaba

en exclusiva al hueco axilar sino que se extendía al tercio medio de la fascia interna del brazo. Por ello, la circulación colateral no podía tener lugar a través de lo habitual hacia el ganglio deltoideo.

En estos casos hemos observado de modo constante circulación intersticio-capilar, debida a la dilatación de la red linfática capilar de la región del codo y del antebrazo (figs. 10 y 11).

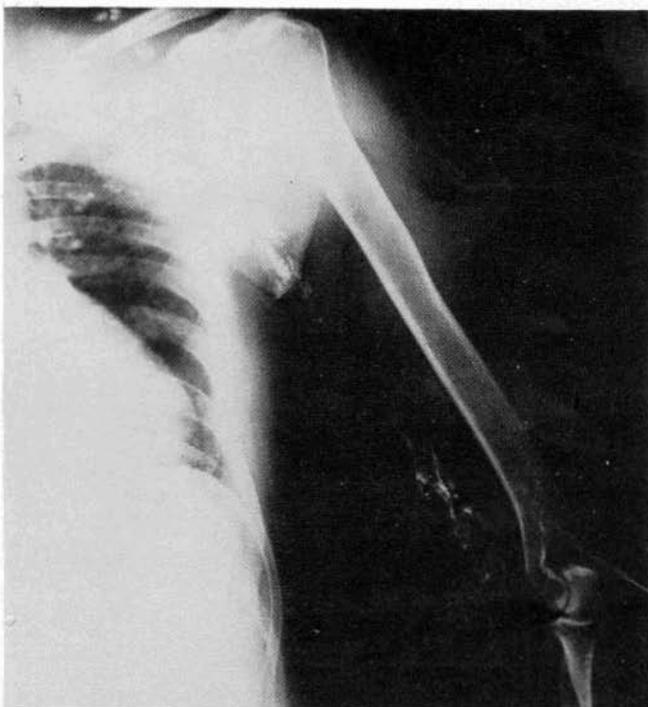


FIG. 12.- Fístula linfo-venosa del brazo. Evidencia de ramos anastomóticos linfo-venosos en el tercio superior del antebrazo. Derramamiento del contraste en el conectivo subcutáneo axilar hacia la circulación venosa.

FIG. 13.- El mismo caso que la fig. 12.

La observación de todos estos casos de linfedema precoz o tardío nos han permitido comprobar la modalidad con que se efectúa el restablecimiento de la circulación linfática tras mastectomía con vaciamiento ganglionar axilar, modalidad ya expuesta por **Tagliaferro** y **Donini** en 1963, que repetimos:

- recanalización directa de los conductos de la axila,
- recanalización de una circulación colateral intersticio-capilar,
- recanalización de una circulación colateral hacia el ganglio deltoideo, que de llevarse a cabo parece la más idónea para evitar la aparición del linfedema postmastectomía.

D. Fístula linfo-venosa del miembro superior izquierdo. En un caso de linfedema precoz del miembro superior izquierdo tras mactectomía la linfo-adenoflebografía mostró un cuadro radiológico raro de una fístula linfo-venosa (figs. 12, 13 y 14), con permanencia prolongada durante muchas horas del contraste en la red linfática, antes de confluir en la vena (fig. 12).

Tal hallazgo nos ha parecido merecedor de exponerlo por su unicidad, hallada por nosotros comprobando la lectura sobre ello, y por su exteriorización clínica con un cuadro de linfedema, en tanto está reconocido hoy día universalmente a las anastomosis linfo-venosas un papel de drenaje de las estasis linfáticas.

Escapa al objetivo de este trabajo la explicación patogénica del fenómeno señalado.

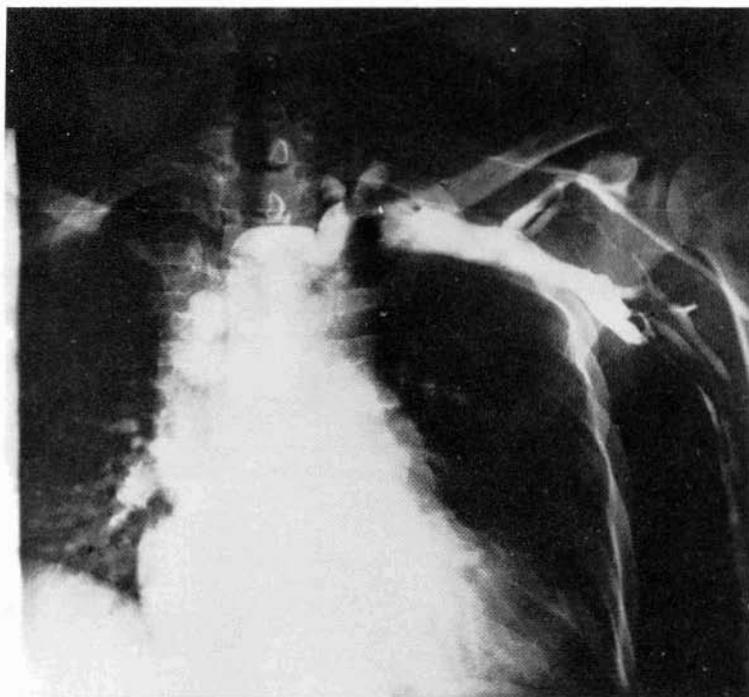


FIG. 14.- Fístula linfo-venosa. Flebografía que evidencia normal el deflujo venoso a través de la vena cefálica y compresión de la vena basilica en el hueco axilar.

Consideraciones

Basándonos en nuestra experiencia podemos afirmar que la linfografía de los miembros superiores nos permite una mayor puesta a punto del diagnóstico y el estado de la patología neoplásica de los pacientes sometidos a examen.

La investigación linfográfica, dirigida a evidenciar características peculiares para

cada patología singular, nos ha permitido profundizar en el conocimiento de los trastornos circulatorios en general y linfodinámicos de los miembros superiores y en particular de una mastectomía radical.

En las enfermedades sistémicas con localización axilar secundaria, el examen linfográfico quizás nos ha permitido un diagnóstico de probabilidad incluso antes de la histología conclusiva.

La linfografía practicada tras ciclos de terapéutica instaurados sobre el mismo sector precedentemente investigado nos permite el control de la eficacia del tratamiento efectuado.

Por último, la práctica de tal técnica se ha demostrado útil también en todos aquellos casos de tumores con metástasis en el hueco axilar, por la posibilidad del estadio de la neoplasia primitiva, condición indispensable para los fines de una cuidadosa valoración pronóstica y terapéutica.

Según los resultados obtenidos por nosotros, cabe con razón afirmar que el examen linfográfico puede resultar útil no sólo para el diagnóstico sino, a menudo, también para la valoración pronóstica y para la elección de los procedimientos terapéuticos más idóneos.

RESUMEN

Se presenta una reseña de 30 linfografías de los miembros superiores, efectuadas con el fin de indagar algunas distintas patologías, enfermedades sistémicas, metástasis linfoglandulares axilares, complicaciones de la mastectomía por neoplasia mamaria y un raro caso de fístula linfo-venosa del antebrazo.

Examinando los resultados, los autores resaltan la importancia de la linfografía, investigación que se ha demostrado útil no sólo para el diagnóstico sino, a menudo, para el pronóstico y para la elección de la terapéutica más idónea.

AUTHORS'S SUMMARY

The authors present a survey of 30 lymphographies of upper extremities made in order to studying some different pathologies like Systemic diseases, lymphoglandular axillary metastases, complications of mastectomy for mamary carcinoma and rare case of lympho-venous fistula of the forearm.

Examining the results, the Authors emphasize the importance of the lymphographic research that it's usefull not only for the diagnosis but often also for the staging and for the choice of the most suitable therapeutic treatment.

BIGLIOGRAFIA

1. ABBES, M.: A proposito di 100 linfografie dell'arto superiore. «Min. Chir.», 20: 295, 1965.
2. ACCONCIA, A.: La linfografia dell'arto superiore. «Atti Accademia Siena», 4: 371, 1957.
3. ARNULF, G.: Documents sur la lymphographie des membres. «Lyon Chir.», 5: 372, 1956.
4. BARBOINI, S. et al.: La linfadenografia dell'arto superiore. «Atti Acc. Med. Lomb.», 17: 24, 1962.
5. BATTEZZATI, et al.: Tecnica per la visualizzazione radiografica dei linfatici profondi del braccio. «Min. Chir.», 19: 1217, 1959.
6. BATTEZZATI, M.; DONINI, I.: The use of radioisotopes in the study of the physiopathology of the lymphatic system. «J. Thor. Cardiovasc. Surg.», 5: 591, 1964.
7. BRUUN, S.; ENGESET, A.: Lymphadenography. Preliminary report. «Acta Radiol.», 45: 389, 1957.
8. BATTEZZATI, M.; DONINI, I.: «Il Sistema Linfatico nella Pratica Clinica». Piccin. Padova, 1967.
9. CORTESE, L.F.: Aspetti anatomo-radiologici del sistema linfatico dell'arto superiore dopo mastectomia radicale. «Archivio Siciliano di Medicina e Chirurgia». 17: 76, 1976.

10. DEPRez-CURRELY.: La lymphographie du membre supérieur dans les affections tumorelles malignes. «Ann. Radiol.», 6: 437, 1962.
11. DI MATTEO, et al.: Rilievi anatomico funzionali sul circolo linfatico nell'arto superiore mediante linfoangiadenografia. «Ann. It. Chir.», 37: 363, 1963.
12. DONINI, et al.: Modificazioni della circolazione linfatica dell'arto superiore dopo mastectomia con svuotamento del cavo ascellare. «Min Chir.», 12: 505, 1963.
13. DONINI, I.; ANFOSSI, A.; CRESTA, S.: L'importanza della linfografia ascellare nei tumori della mammella. «Gazz. Intern. Med. Chir.», 5: 5, 1968.
14. GALESAM, M.R. et al.: Axillary lymphography technic. «Rev. Med. Soc. Med.», 83: 329, 1963.
15. MARQUEZ, R. et al.: Linfografia superficial del miembro superior. «Angiología», 14: 106, 1962.
16. SACCHEITTI, D.; DONINI, I.: Contributo allo studio della circolazione della linfa nell'uomo in condizioni normali e patologiche. «Aematol.», 48: 409, 1963.
17. TOSATTI, E.: La linfoangiografia nell'edema postoperatorio dell'arto inferiore. «Folia Angiol.», 6: 6: tes les angiomatoses. «Phlébologie», 29: 339, 1976.
18. TOTIA, et al.: Linfatici, linfedemi e linfoangiografia dell'arto inferiore e dell'arto superiore. «Gazz. San.», 28: 354, 1957.
19. SQUILLARIO, E.; GIBERTO, M.; GIUA, R.; D'AURIA, F.: Su 4 casi di comunizzazione linfo-venosa dell'arto inferiore. «Riv. Ospedale Sampierdarena», 16: 2 1978.

POSIBILIDADES Y LIMITES DEL DOPPLER C.W. EN EL ESTUDIO DE LAS ANGIODISPLASIAS DE LOS MIEMBROS (*).

A. STELLA, M. GESSAROLI, L. PEDRINI, T. CURTI, N. PALUMBO y P. VALITUTTI (*).

Cattedra di Chirurgia Vascolare (Direttore, Prof. M. D'Addato). Università degli Studi di Bologna. (*) USL 53, Ospedale S. Leonardo, Salerno, (Italia).

Introducción

Las angiodisplasias son lesiones malformativas que interesan de forma variada a los sectores arterial, venoso y linfático.

Su pronóstico se ha basado, hasta hoy, en el examen clínico y en la angiografía. No obstante, la última representa un método cruento, no repetible de modo sistemático en el desarrollo de la malformación. Entre los procedimientos alternativos propuestos, tanto para diagnóstico como para el «follow-up» de esta patología, el Doppler C.W. es el más difundido.

Con este procedimiento cabe estudiar las variaciones hemodinámicas presentes en tal patología, evidenciadas ya en 1976 por **Van der Stricht** (1), llamando la atención sobre el papel de la hipertensión venosa en el desarrollo y pronóstico de la propia angiodisplasia.

El Doppler C.W., estudiando la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo (2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8) nos permite caracterizar estas formas de angiodisplasias.

En este estudio se ha buscado definir los límites y las indicaciones de tal método en los distintos tipos de angiodisplasias, tanto en cuanto al diagnóstico como en la valoración pronóstica y terapéutica.

Materiales y métodos

En el Servizio di Chirurgia Vascolare di Bologna se han estudiado con Doppler C.W. 80 casos de angiodisplasias, 44 mujeres y 36 varones (edad, 7-72 años). Los resultados han sido comparados con los hallazgos angiográficos efectuados previamente.

El estudio se ha efectuado con un Doppler C.W. (Delalande ERG 200) asociado a un velocímetro (DUD 400). Con ello se ha podido valorar la dirección y la velocidad de la sangre, expresadas en cm/seg. El análisis de las características del flujo sanguíneo se ha practicado a través de la observación de la morfología de la onda, expresión de la velocidad instantánea.

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

La experiencia se ha efectuado sobre vasos aferentes y eferentes del tejido angiomatoso, sobre eventuales ramos de comunicación arteriovenosa y sobre grandes troncos arteriales y venosos tributarios del miembro interesado (miembros inferiores: arteria y vena femorales; miembros superiores: arteria y vena humerales) y del contralateral.

En la literatura se han propuesto distintas clasificaciones de las angiодисplasias (9, 10, 11, 12, 13). Volviendo a las observaciones de **Van der Stricht** sobre hipertensión venosa (1), hemos utilizado este elemento en la valoración clínica y angiográfica para dividir a los pacientes en dos grupos: (Tabla I).

TABLA I

Angiodisplasias sin hipertensión venosa (38 casos)	24	pacientes angiomas venosos: superficiales y profundos.
	6	pacientes angiomatosis venosa.
	8	pacientes angiomas cavernosos con F.A.V. pequeño «shunt».
Angiodisplasias con hipertensión venosa (42 casos)	20	pacientes F.A.V. hiperdinámicas.
	7	pacientes Síndrome (PWS) (*)
	8	pacientes Síndrome KTS (**)
	7	pacientes displasia venosa profunda (***)

PWS = Síndrome de Parkes-Weber

KTS = Síndrome de Klippel-Trénaunay

(*) = Asociación de microfístulas, varices, nervio cutáneo y osteohipertrofia.

(**) = Asociación de hipoplasia o agenesia venosa profunda, varices, nervio cutáneo y osteohipertrofia.

(***) = Avalvulación del sistema venoso profundo, agenesia o hipoplasia del sistema venoso profundo.

Resultados

1) Angiodisplasias sin hipertensión venosa (38 casos).

En los angiomas venosos tanto superficiales como profundos y en los angiomatosis venosas no suelen existir alteraciones hemodinámicas significativas localmente ni en los grandes vasos tributarios, con un aspecto morfológico de la onda y una velocidad de flujo superponibles a la normalidad.

En los angiomas venosos superficiales (fig. 1), por tanto, la investigación Doppler no tiene utilidad diagnóstica, mientras que en los profundos puede tener aplicación como primer elemento diagnóstico, permitiendo demostrar acústicamente la pre-

sencia de lagos hemáticos con características de una esponja. Efectuando una compresión se pone de manifiesto un rumor de flujo sanguíneo, que se oye de nuevo al descomprimir.

2) Angiodisplasias con hipertensión venosa (42 casos).

Fistulas arteriovenosas (F.A.V.) hiperdinámicas. En las F.A.V. hiperdinámicas (20 casos) tanto en las formas localizadas como en las regionales se observan profundas alteraciones del flujo en todos los sectores considerados, expresión del grave compromiso hemodinámico existente en estas formas angiodisplásicas (fig. 2). La hipertensión venosa es demostrable con claridad de forma incruenta (en ortostatismo y clinostatismo) lo mismo en las venas superficiales que en las profundas (14).

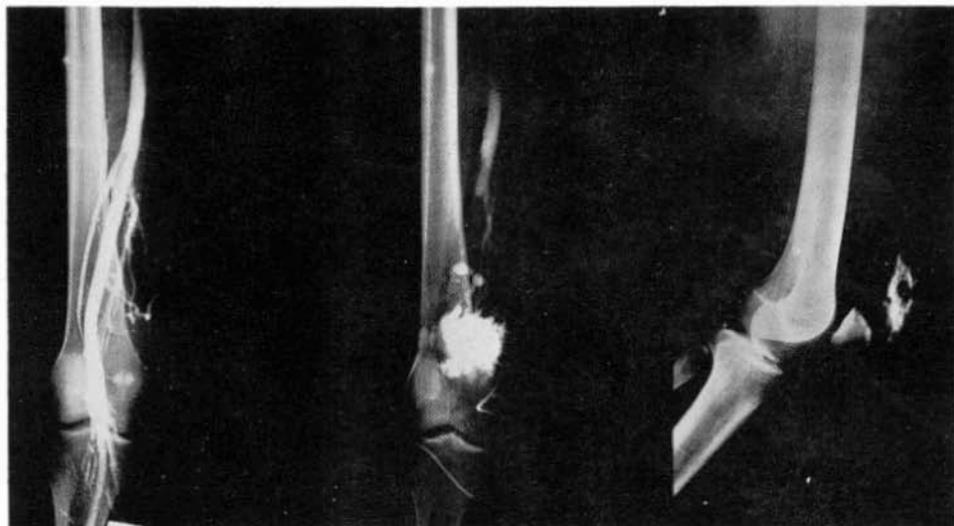


FIG. 1.- Angiodisplasias sin hipertensión venosa. Angioma venoso superficial de la rodilla. Característica persistencia del contraste.

Arteria aferente (fig. 2-C-D). La onda registrada presenta una notable supranivelación de base respecto a la «línea cero», expresión de un flujo continuo y modificaciones de su normal morfología con un enlentecimiento lo mismo de la fase ascendente como descendente del primer pico, además de un descenso del segundo pico positivo (reflujo protodiastólico). La presencia de un flujo continuo va ligada a una disminución de las resistencias periféricas que provoca un aumento de la cuota pulsátil (15), mientras las alteraciones de la morfología de la onda deben atribuirse a una pérdida de la normal elasticidad del vaso. En efecto, en los vasos con flujo sanguíneo hiperdinámico se suele observar una progresiva fibrosis.

Sabri y Cotton (16) habían observado la presencia de 4 picos en la fase terminal de la onda. En nuestra experiencia hemos podido comprobar siempre numerosos picos, expresión de las variaciones de las resistencias periféricas (17).

Vena eferente. Presenta un claro aumento de la cuota pulsátil, causa de un incremento del flujo total y de algunos picos tardíos relativos a la sístole, con una clara onda en relación con la cinética cardíaca. La sensible disminución del flujo en la vena eferente a la compresión de la arteria aferente es un evidente índice de la presencia de «shunts» arteriovenosos.

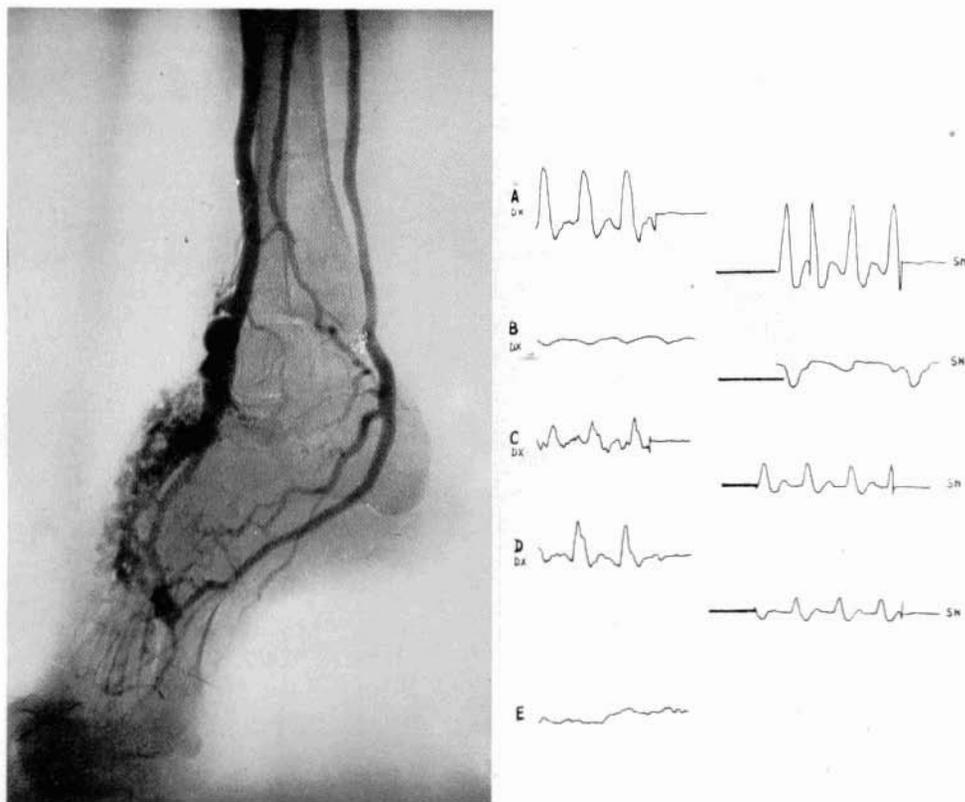
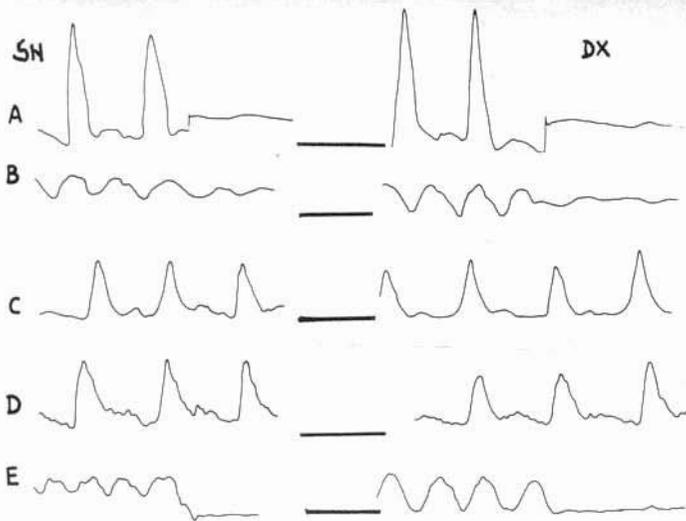
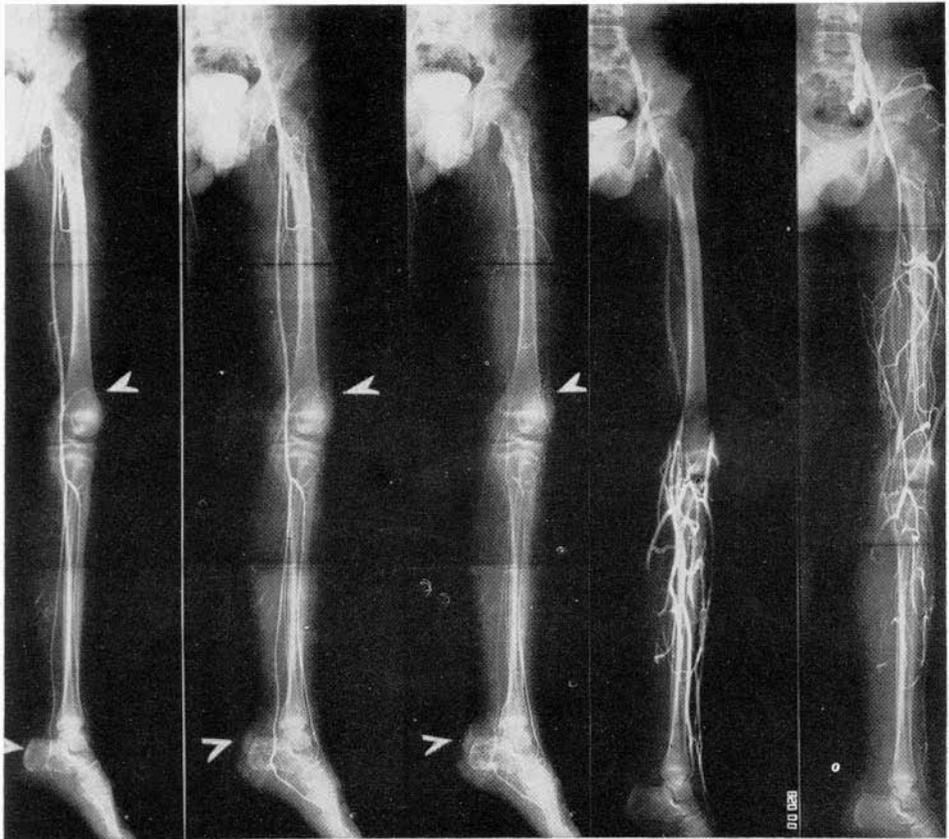


FIG. 2.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Arteriografía: Fístula arteriovenosa hiperdinámica de la arteria tibial anterior derecha. Doppler: A) Arteria femoral DX 85 cm/seg; SN 22 cm/seg. B) Vena femoral DX 70 cm/seg; SN 20 cm/seg. flujo continuo. C) Arteria tibial posterior DX 70 cm/seg; SN 10 cm/seg. D) Arteria tibial anterior DX 90 cm/seg; SN 5 cm/seg. E) Area fistulosa: flujo turbulento.

Area de la F.A.V. (fig. 2E). El flujo se presenta multidireccional y tumultuoso, la onda adquiere aspecto atípico, irregular y fragmentado, pudiendo registrarse una cierta periodicidad en su morfología, con un flujo turbulento expresado por numerosos picos.

Los grandes troncos tributarios del sector corporal interesado (fig. 2A-2B) presentan las mismas alteraciones halladas en la arteria aferente y en la vena eferente si bien menos significativas. Por otra parte, en el sector venoso del miembro afecto



tado por el proceso patológico se observa una menor importancia de la dinámica respiratoria sobre el reflujo venoso respecto al contralateral (fig. 2B). En todos los casos considerados, en los vasos homolaterales a la lesión se asiste a un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo superior al 200%.

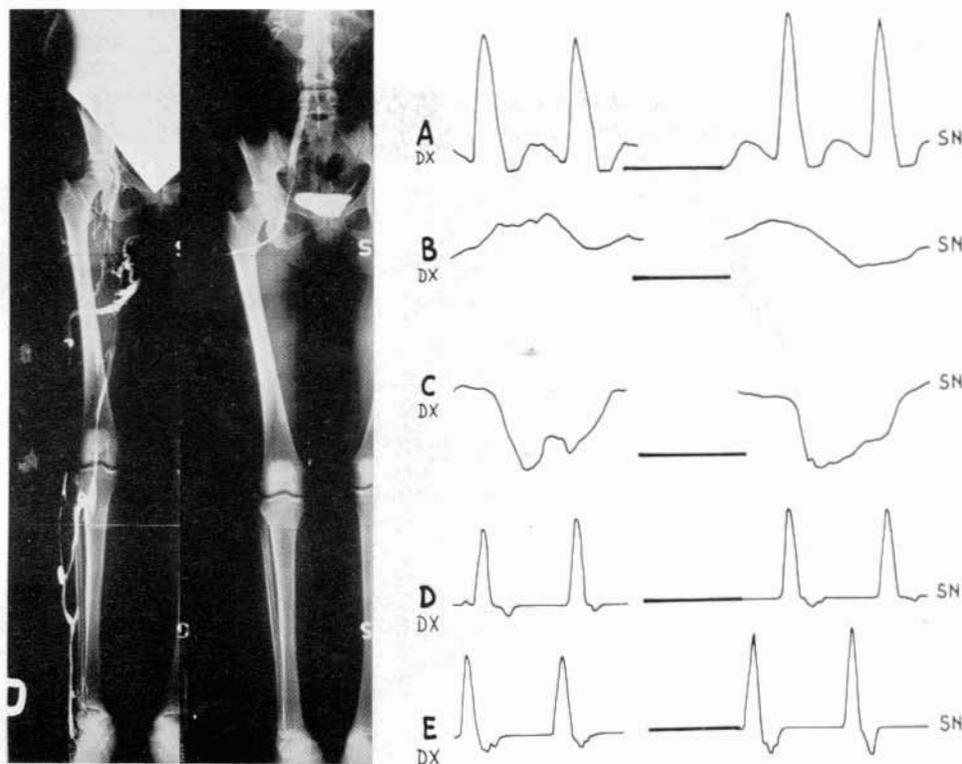


FIG. 4.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Síndrome de Klippel-Trénaunay. Flebografía clinostática: Agenesia de la vena femoral. Flebografía ortostática retrógrada: vena ilíaca normal, suficiencia valvular profunda. Doppler: A) Arteria femoral: DX 20 cm/seg; SN 25 cm/seg. B) Vena femoral DX 15 cm/seg; SN 20 cm/seg. C) Maniobra de Valsalva en vena ilíaca. D) Arteria tibial anterior DX 2 cm/seg. SN 3 cm/seg. E) Arteria tibial posterior DX 4 cm/seg; SN 6 cm/seg.

FIG. 3.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Síndrome Parkes-Weber. Arteriografía: Microfistulas arteriovenosas localizadas en rodilla y talón. Flebografía: venas superficiales y profundas normales. Doppler: A) Arteria femoral SN 40 cm/seg; DX 30 cm/seg. B) Vena femoral SN 26 cm/seg; DX 20 cm/seg. flujo continuo. C) Arteria tibial anterior SN 13 cm/seg; DX 8 cm/seg. D) Arteria tibial posterior SN 60 cm/seg; DX 40 cm/seg. E) Vena femoral: Maniobra de Valsalva igual en ambos lados; aunque en la izquierda el flujo está en relación con la función respiratoria.

Síndrome de Parkes-Weber. Recordemos, de acuerdo con los autores, que en este síndrome existen siempre F.A.V., aunque a veces sea difícil localizarlas por arteriografía debido a su escaso calibre. La hipertensión venosa asociada está en relación a la numerosa presencia de tales microfístulas arteriovenosas (fig. 3). En

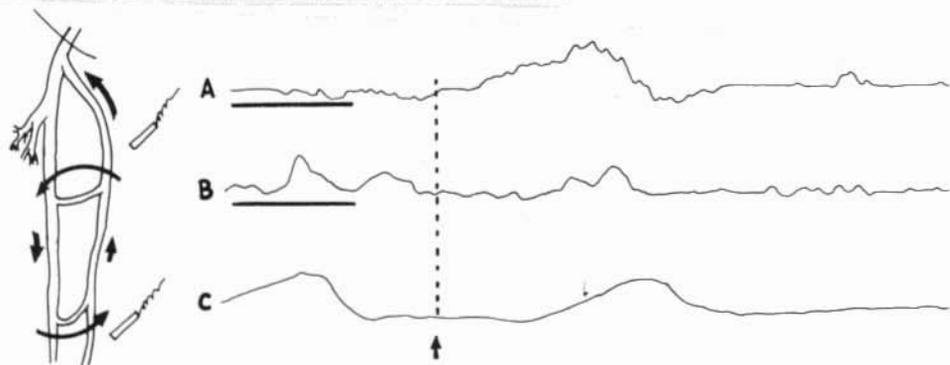
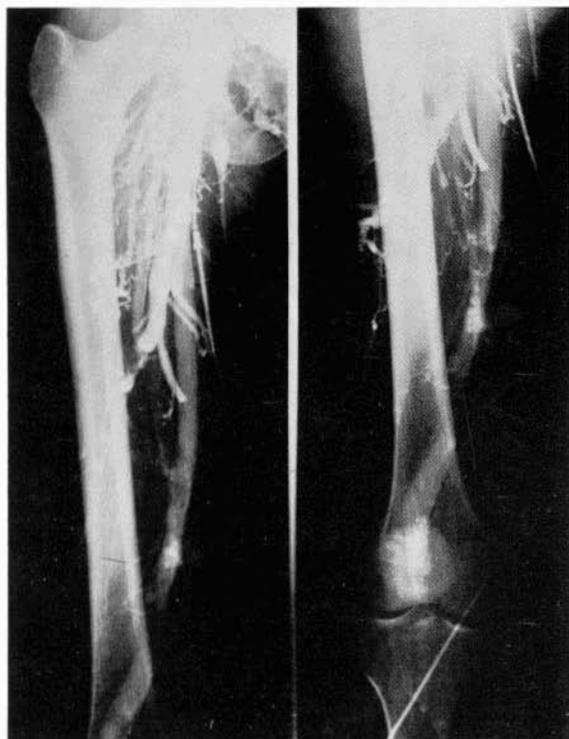


FIG. 5.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Insuficiencia valvular profunda. Flebografía ortostática retrógrada: Agenesia valvular en las venas profundas. Doppler: A) Señal Doppler en el flujo de la safena y en el Hunter. B) Señal Doppler en el flujo de la conjunción safeno-femoral. C) Curva respiratoria (Flechas): la compresión en el tercio medio produce en su inicio un flujo centrípeto en los dos lados.

estos casos (7 pacientes) es difícil de localizar la arteria aferente y la vena eferente, mas en los grandes troncos (A. y V. femorales) existen las mismas modificaciones, menos evidentes, de los casos con F.A.V. hiperdinámicas (figs. 3-A, B, C, D, E). El aumento de la velocidad del flujo en estos casos ha sido siempre del 30-40%.

Síndrome de Klippel-Trénaunay (KTS) y displasia venosa profunda. El Síndrome de **Klippel-Trénaunay** originariamente descrito por el autor presentaba características clínicas (Nevus, varices, osteohipertrofia) iguales a las descritas por **Parkes-Weber**. Luego, **Servelle** demostró que la hipertensión venosa era debida a la agenesia e hipoplasia de las venas profundas del miembro inferior (por lo común venas poplítea o ilíaca) o a compresión de las mismas (fig. 4).

En tal sentido, el Síndrome KT, si bien clínicamente es superponible al de PW, tiene presupuestos anatomopatológicos distintos que condicionan los hallazgos Doppler, igual que en las displasias venosas profundas.

El estudio Doppler de las venas profundas, tanto en el KTS (8 pacientes) como en la displasia venosa profunda (7 pacientes), permite observar la presencia o ausencia de circulación venosa profunda, que puede ser investigada en los lugares típicos (femoral, poplítea, tibial posterior) y siguiendo luego, hasta lo posible, los troncos distales (fig. 4B).

Además de la presencia de un vaso profundo cabe investigar la existencia de un daño valvular por encima del sector estudiado, daño que puede ser responsable de la hipertensión venosa (fig. 4C).

Con la maniobra de Valsalva y la compresión entre lazos es posible estudiar la insuficiencia de las perforantes y de la circulación venosa en clinostatismo. La investigación, no obstante, tiene que ser completada en ortostatismo para comprobar en condiciones fisiológicas una insuficiencia valvular, que en algunos sectores puede incluso ser sólo funcional (figs. 4-C y 5-A,B,C).

La presencia de un flujo no influenciado por la dinámica respiratoria es signo de una obstrucción venosa central respecto al punto de observación. Con el Doppler no se puede establecer con seguridad si se trata de una agenesia o de una trombosis, pero sí establecer la existencia de una obstrucción segmentaria que, por flebografía, puede aparecer de dimensiones en extremo superiores.

En estos pacientes con obstrucción de sectores venosos profundos hemos hallado una velocidad de flujo, tanto en el sector arterial como en el venoso, menor del 30% respecto al contralateral.

La existencia de una insuficiencia valvular profunda en el sector femoral puede ser indicación de una flebografía ortostática retrógrada por punción de la vena femoral (figs. 4 y 5). La exploración Doppler puede ser complementada con la medida de la presión venosa en clino y ortostatismo en la circulación superficial y profunda.

Conclusiones

De los resultados obtenidos resulta evidente la posibilidad y las limitaciones del método Doppler aplicado al estudio de estas angiодisplasias por sus características, tanto en el campo diagnóstico como en el «follow-up» de estos pacientes.

En particular hay que recordar que el Doppler es apenas útil en las angiomas localizadas, donde rara vez existe hipertensión venosa.

En los síndromes asociados a hipertensión venosa cabe evidenciar alteraciones

hemodinámicas locales con signos directos (en lugares de fístulas hemodinámicamente significativas) o indirectos (si está completamente comprometido el sistema arterial y venoso correspondiente).

En tal sentido, recordemos que el Doppler C.W. es de gran utilidad en el estudio diagnóstico y en el «follow-up» de formas angiodisplásicas hipertensivas con hipoactividad de las F.A.V.

En estos casos puede poner en evidencia F.A.V. ignoradas por arteriografía.

SUMMARY

Possibilities and limitations of Doppler in Angiodysplasia studies are analyzed. 80 cases were studied, divided in «with venous hypertension» and «without venous hypertension» cases. The importance of Doppler examination in diagnosis and follow-up of hypertensive angiodysplasias with hipoactiv arterio-venous fistulas is reported.

BIBLIOGRAFIA

1. VAN DER STRICHT, J.: La communication artério-veineuse est-elle la lésion fondamentale de toutes les angiomatoses. «Phlébologie», 29: 339, 1976.
2. COSLING, R.G. y KING, D.H.: «Continuous wave ultrasound as an alternative and complement to X-rays in vascular examinations. Cardiovascular Applications of Ultrasound». Edited by Reneman R.S. Amsterdam, North-Holland Publishing 1974, 266.
3. LEWIS, J.D.; YAO, S.T.: «A wave form and pressure measurement with a directional Doppler in the diagnosis and follow-up of peripheral arterial disease. Cardiovascular Applications of Ultrasound». Edited by Reneman R.S., Amsterdam North-Holland Publishing, p. 294, 1974.
4. MOZERSKY, D.J.; HOKANSON, D.E.; SUMNER, D.S. et al.: Ultrasonic visualization of the arterial lumen. «Surgery», 72: 253, 1972.
5. REID, S.M.; SPENCER, M.P.: Ultrasonic Doppler technique for imaging blood vessels. «Science», 176: 1235, 1972.
6. RUSHMER, R.F.; BAKER, D.W.; JOHNSON, W.L. et al.: Clinical applications of a transcutaneous ultrasonic flow detector. «J.A.M.A.», 199: 326, 1967.
7. STEGALL, H.F.; RUSHMER, R.F.; BAKER, D.W.: A transcutaneous ultrasonic blood velocity meter. «J. Appl. Physiol.», 21: 707, 1966.
8. STRANDNESS, D.E.; KENNEDY, J.W.; JUDGE, T.P. et al.: Transcutaneous directional flow detection. A preliminary report. «Am. Heart», 78: 65, 1969.
9. MALAN, E.: Congenital angiodysplasias of the extremities. Note I: Generalities and classification; venous displasia. «J. Cardiovasc. Surg. (Torino)», 5: 87, 1964.
10. PUGLIONISI, A.: Congenital arteriovenous fistulae of the limbs classification. «J. Cardiovasc. Surg.», Special issue, 321, 1965.
11. LINDENAUER, S.M.: Les fistules artério-veineuses congénitales des membres et le syndrome de Klippel-Trenaunay. Quatrième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire. «Expansion Scientifique Française», Paris, p. 173-180, 1971.
12. CORMIER, J.M. et DIEBOLD, J.: Dysplasies vasculaires artério-veineuses. Quatrième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire. «Expansion Scientifique Française», Paris, 181, 1971.
13. BOURDE, CH. et coll.: Formes cliniques des F.A.V.C. des membres (Syndromes de Klippel et Trenaunay et de Parkes-Weber). Quatrième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire. «Expansion Scientifique Française», Paris, 217, 1971.
14. BARTOLO, M.; NICOSIA, P.M.; ANTIGNANI, P.C. et al.: Non invasive venous pressure measurements in different venous diseases. «Angiology», 34: 713, 1983.
15. YAO, S.T.; NEEDHAM, T.N.; LEWIS, J.B. et al.: Limb blood flow in congenital arteriovenous fistula. «Surgery», 73: 80, 1973.
16. SABRI, J.; COTTON, L.T.: New test for the detection of peripheral arteriovenous fistulae. «Br. Med. J.», 11: 751, 1971.
17. STELLA, A.; PEDRINI, L.; CURTI, T.: Use of ultrasound technique in diagnosis and therapy of congenital arterio venous fistula. «Vascular Surgery», 15: 77, 1981.

EXTRACTOS

ANALISIS COMPARATIVO ENTRE PROTESIS BIFURCADAS DE DACRON Y P. T.F.E. **Jimenes Cossio, J.A., Saez, L., Hernandez, A., Alamo, O., Sanchez Coll, S., Fernandez, I., Hermoso, V., Minguela, F., y España, G.**, «Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular», vol. 2, n° 4, pag.253, **julio-agosto 1984.**

La cirugía del sector aortoiliaco dispone en el momento actual de dos técnicas de cirugía arterial directa: la derivación y la endarterectomía, encontrándose, además, bien estandarizada en cuanto a indicaciones y técnicas quirúrgicas.

El futuro de esta cirugía está en conseguir prótesis que nos ofrezcan cada vez mayores ventajas y posibilidades.

A lo largo de los años se han utilizado diversos materiales sintéticos: Vinyon N, Nylon trenzado en Y, varios tipos de prótesis bifurcadas de Dacron y politetrafluoroetileno expandido (PTFE).

En 1980, se comercializa una nueva prótesis bifurcada de PTFE, para el sector aortoiliaco, con las siguientes características: Muy baja densidad. Impenetrable a la sangre, lo que hace que estas prótesis bifurcadas no precisen precoagulación. No permiten ser estiradas longitudinalmente. La sensación al atravesar el PTFE es semejante a la apreciada al pasar la aguja la pared arterial. Cuando se realiza endarterectomía de la pared arterial, se observa mayor extravasación de sangre a través de los orificios producidos por la aguja, problema que se puede obviar mediante las nuevas suturas de PTFE. Gran resistencia, por estar provistas de un reforzamiento externo del mismo material. Bifurcación aórtica muy similar a la humana.

Se comparan dos series homogéneas de injertos bifurcados: 65 de Dacron y 54 de P.T.F.E., practicados entre Agosto 1978 y Agosto 1983, considerando: edad, estadios, patrones arteriográficos, técnicas quirúrgicas empleadas, cirugía asociada, complicaciones y mortalidad. Obteniéndose los siguientes resultados: Las prótesis bifurcadas de PTFE al no precisar precoagulación resultan de gran utilidad en la cirugía de los aneurismas y fundamentalmente en los fisurados o rupturados, siendo más sencillo el acto operatorio, con pérdidas de sangre mínimas, no necesitando la mayoría de los pacientes ser transfundidos. Menor índice de complicaciones en el grupo PTFE, menor incidencia de obliteraciones tardías de las ramas, menor porcentaje de falsos aneurismas y menor tasa de mortalidad.

Al tratarse de un material más rígido que el Dacron requiere que el cirujano, antes de utilizarlo, conozca una serie de peculiaridades respecto a su uso: Se recomienda para el corte de la prótesis la utilización de bisturí, empleo de clamps de Fogarty para el cierre de las ramas y uso de pinzas de De Bakey para evetir los bordes. La arteriotomía a nivel aórtico ha de ser amplia, de unos 4 cm., para conseguir un buen bisel y al mismo tiempo se ha de preservar el divisor de flujo. Para conseguir una correcta colocación de la prótesis, tunelizar al mismo tiempo las dos ramas del injerto.