
Amputación supracondílea. Técnica mediante incisión sagital

C. Lisbona - A. Martorell - R. Lerma - E. Roche - J. Bercial - J. M. Callejas

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario «Germans Trías i Pujol»,
Badalona, Barcelona (España)**

RESUMEN

Tras comentar las amputaciones de la extremidad inferior, se expone un método con incisión sagital a fin de lograr ventajas para el enfermo.

SUMMARY

After the lower limb amputation review, we present the sagital approach, method with some advantages for the patient.

Introducción

Las amputaciones mayores de extremidades inferiores que deben ser realizadas tras vasculopatía crónica suelen practicarse generalmente en pacientes de edad avanzada y/o con patología asociada (principalmente cardio-respiratoria) que dificulta en gran manera la rehabilitación postoperatoria y la protézización definitiva (1).

A todo ello se le debe añadir la dificultad que representa la elección del nivel de amputación, siempre dependiente del nivel de obliteración arterial y el grado de circulación colateral, de los antecedentes de cirugía arterial practicada sobre la misma y de la posibilidad de coexistencia con lesiones isquémicas sobreinfectadas a nivel del 1/3 distal de la extremidad.

De una manera genérica podemos considerar que los criterios de inclusión para realizar una amputa-

ción mayor en un paciente afecto de vasculopatía periférica son: Dolor en reposo sin otra posibilidad quirúrgica, ulceraciones, gangrena o sepsis incontroladas, fracaso de intervenciones previas tipo «Limb salvage» y fracaso de otro tipo de amputaciones más conservadoras.

Aunque comúnmente se muestran unas cifras de mortalidad superiores en las amputaciones supracondíleas (11%) frente a la de las infracondíleas (6%) (2), la extensión de las lesiones vasculares y la mejor vascularización colateral (en obliteraciones extensas) de la musculatura proximal, hace que el número de amputaciones femorales sea sensiblemente superior a las infracondíleas practicadas en los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular.

Los inconvenientes para la protézización definitiva derivados del excesivo tamaño de la base del muñón de amputación, la pérdida de

sensibilidad propioceptiva, así como los que se producen por la excesiva tracción del segmento distal del fémur por parte de la musculatura externa predominante (hiperabducción del fémur respecto a su «funda muscular») nos han llevado a realizar en una serie de pacientes la misma técnica de la amputación sagital infracondílea, pero a nivel femoral.

Objetivos

En este estudio preliminar tan sólo se ha querido comprobar en un número determinado de pacientes, quince en concreto, sin un criterio estricto de inclusión ni una comparación a doble ciego, si los resultados de esta técnica en cuanto a las complicaciones locales, sistémicas y la mortalidad a corto plazo eran superponibles al utilizar la técnica mediante incisión sagital, al compararlos con los obtenidos en un grupo de similares características intervenido mediante incisión transversal.

El principal objetivo de esta técnica es el conseguir un muñón cónico con un mejor anclaje lateral del fémur y con una mejor integración de la sensibilidad propioceptiva que facilite la deambulación del paciente.

Técnica quirúrgica

Principios generales

Aunque prevalezca el interés general por conservar la mayor parte de la extremidad que nos sea posi-

ble, una mayoría de los pacientes tributarios de amputar no lograrán conservar la articulación fémoro-patelar y serán intervenidos mediante una amputación femoral.

No obstante, se estima que sólo un 30% de estos pacientes lograrán una óptima protetización que les permitirá en un futuro conseguir una deambulación autónoma. Entre otras razones, esto es debido a que la amputación femoral cursa con una disminución de la sensibilidad propioceptiva y provoca un gran consumo de energía para la deambulación (3).

En primer lugar, el paciente puede ser intervenido mediante la técnica anestésica que se crea más oportuna; se puede administrar una profilaxis antibiótica si se cree conveniente, según los casos. En nuestro Servicio no tenemos por costumbre la colocación de manguito proximal para isquemia cuando se trata de amputaciones femorales.

La incisión cutánea se inicia en el punto medio de la cara anterior del fémur, a unos 10 cm por encima de la interlínea articular y se sigue describiendo un semicírculo lateral interno y lateral externo, de concavidad inferior, que asciende por la cara posterior hasta juntarse ambos semicírculos en un punto medio a la misma altura que el de la cara anterior (Fig. 1).

Los planos musculares se seccionan perpendiculares al fémur y siguiendo el mismo trazado que la sección cutánea (Fig. 2). Por la cara interna se profundiza en los planos hasta localizar el paquete vascular y proceder a su ligadura por transfixión y sección con hoja de bisturí. A continuación se localiza el nervio ciático y se procederá también a su ligadura y sección. Se prosigue la sección de los planos musculares y la sección del hueso con sierra mecánica (Fig. 3).

El siguiente paso es la revisión exhaustiva de la hemostasia para evitar infecciones profundas y posibles dehiscencias del muñón (4) (Fig. 4).

A continuación se procederá al cierre del muñón por planos y cuidando de recubrir correctamente el fémur seccionado con ambos colgajos musculares laterales suturándolos sobre la línea media antero-posterior con mioplastia (5). La aponeurosis se sutura con puntos sueltos en «U» y la piel se cierra con puntos sueltos de monofilamento como es habitual, con la finalidad de favorecer el cierre por primera intención (Fig. 5).

Resultados

Los resultados inmediatos, las complicaciones locales y la morbimortalidad no mantienen diferencias

estadísticamente significativas de los obtenidos en igual período de tiempo y por los mismos equipos quirúrgicos en los pacientes que fueron intervenidos mediante ambas técnicas quirúrgicas.

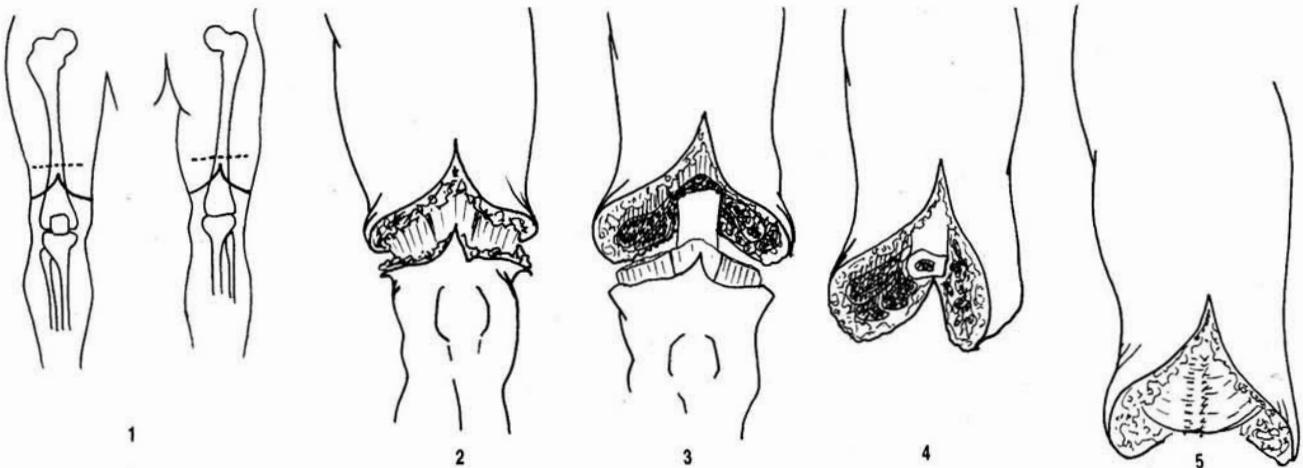
En todos los casos se vieron condicionados por el nivel de obstrucción arterial, la importancia de la circulación colateral desarrollada, la presencia de lesiones distales sobreinfectadas, el desarrollo de una trombosis venosa profunda asociada, la presencia de síndrome compartimental previo, la infección de heridas quirúrgicas previas y, en otro orden, el estado general del paciente y la patología asociada.

Cuando se han homogenizado dos grupos de pacientes, la tasa de protetización ha sido la misma en ambos y, tal y como intuía, la deambulación se inició de forma más precoz y con mejores resultados en el grupo de pacientes intervenidos mediante incisión sagital.

Comentario

La limitación de este estudio preliminar está en el hecho de que no ha sido realizado con un criterio de selección absolutamente estricto de pacientes puesto que no fue su objeto el realizar un estudio comparativo con todos sus requisitos.

El objeto de esta comunicación es



Figs. 1, 2, 3, 4 y 5.

mostrar que los resultados obtenidos durante la fase en que fue realizado, que sólo pretendía el familiarizar al cirujano con la modificación técnica y evaluar los resultados inmediatos, son lo suficientemente alentadores como para iniciar un estudio prospectivo comparando de forma correcta los resultados para obtener cifras que muestren valores estadísticamente significativos.

BIBLIOGRAFIA

1. DE FRANK, R. D., TAYLOR, L. M., PORTER, J. M.: Basic data related to amputations. «Ann. Vasc. Surg.», 5: 202, 1991.
 2. RUSH, D. S., HUSTON, C. C., BIVINS, B. A., HYDE, G. L.: Operative and late mortality rate of above-knee and below-knee amputations. «Ann. Surg.», 47: 36, 1981.
 3. WU, Y., FLANIGAN, D. P.: Rehabilitation of the lower extremity amputee in BERGAN, J. J., YAO, J. S. T. (eds.): «Gangrene and severe ischemia of the lower extremities». N. Y. Grune & Stranton, 1978.
 4. TRIPSES, D., POLLAK, F. W.: Risk factors in healing of below-knee amputations «Ann. J. Surg.» 141: 718, 1981.
 5. MASDEU, F. W.: Amputation: Surgical technique and postoperative management. «Aust. N. Z. Surg.», 47: 384, 1977.
-

Arteritis de Takayasu. A propósito de un caso con presentación y localización atípica

J. Todolí** - F. Ripoll* - J. Escudero**** - C. Muñoz* - J. Cañada***** Y. Roca^o - R. De Peña***

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital General Universitario de Valencia (España)

RESUMEN

La enfermedad de Takayasu es una arteriopatía inflamatoria crónica, de etiología desconocida, que afecta a los grandes vasos, aorta y sus ramas. Predomina en pacientes jóvenes del sexo femenino de raza oriental; menor en occidente (2.5/millón) (1). Se presenta clínicamente por síntomas generales inflamatorios, seguidos de isquémicos.

La afectación de las ramas de la aorta descendente es menos frecuente y acontece en fases avanzadas de la enfermedad. Se han descrito variadas alteraciones neurológicas relacionadas con la afectación vascular cerebral, que raramente son su primera manifestación.

La claudicación neurógena (pseudo claudicación) fue descrita inicialmente por **Dejerine** en 1911 (2), aunque el término no fue acuñado hasta 1950 por **Bergmark** (3). La caracteriza la presencia de dolor, distribuido por el territorio de la raíz lumbosacra, que aparece con el ejercicio y desaparece con el reposo y la flexión de la columna vertebral. La diferenciación clínica entre claudicación neurógena y vascular puede ser difícil, siendo a veces ambos procesos coexistentes.

Presentamos un caso de Enfermedad de Takayasu que debutó clínicamente con una cialgalgia bilateral, por probable isquemia radicular.

AUTHORS'S SUMMARY

Takayasu disease is a chronic inflammatory arteriopathy, with unknown etiology, which attached to large vessels, aorta and its main branches. Young oriental women are the most affected. General inflammatory symptoms followed ischemic symptoms are their clinical manifestation.

Main branches of abdominal aorta are less affected, and it happens in old patients. Some neurological alterations had been described which are related with cerebral vascular affectations, but they are rarely the first clinical manifestation.

Neurologic claudication was first described by **Dejerine** at 1911, but **Bergmark** named it at 1950. It's characterized for pain spreaded along lumbosacral root; it's caused by sport and disappears with rest. Clinical differences between both neurologic and vascular claudication could be difficult, and they could coexist together.

We report a case of Takayasu disease which begins like a bilateral cialgalgia.

Descripción del caso

Mujer de 36 años de edad, sin antecedentes de interés, que 6 meses antes de acudir a su médico presenta dolor con irradiación por territorio de raíz L5 izquierda y debilidad distal. La sintomatología aparecía cuando realizaba el ejercicio, caminando unos 200 m y desaparecía con el reposo.

En su evolución, el dolor se inició en la pierna izquierda y, posteriormente, al cabo de los 4 meses se hace bilateral, afectando a ambos miembros inferiores.

La exploración neurológica fue normal, con fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y pruebas exploratorias EMG y PES dentro de la normalidad. No se apreciaban alteraciones tróficas en las piernas y los pulsos arteriales femorales, poplíteos y pedios se hallaban presentes, aunque muy disminuidos en amplitud, 1/4.

La analítica general con VSG fue normal. La TAC de columna fue normal.

El estudio Doppler mostró descenso de la velocidad sistólica en ambas femorales comunes, con pérdida de morfología trifásica y ensanchamiento de los complejos velocimétricos.

* M.I.R. de Cirugía.

** Adjunto de la Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.

*** Jefe de la Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.

**** Adjunto del Servicio de Neurología H. Lluís Alcanyis (Xàtiva).

***** M.I.R. de Neurología H. Lluís Alcanyis (Xàtiva).

^o Médico.

En la aortografía practicada se apreciaba obstrucción aortobiliáca sin afectación del lecho vascular pélvico ni femoropoplíteo y distal (Fig. 1).

Fue intervenida quirúrgicamente (Fig. 2), implantándose prótesis aortobifemoral Unigraft 12-7 (Fig. 3).

El resultado de la histología de la

aorta lumbar es de arteritis compatible con enfermedad de Takayasu (Fig. 4).

Tras la intervención quedó asintomática.

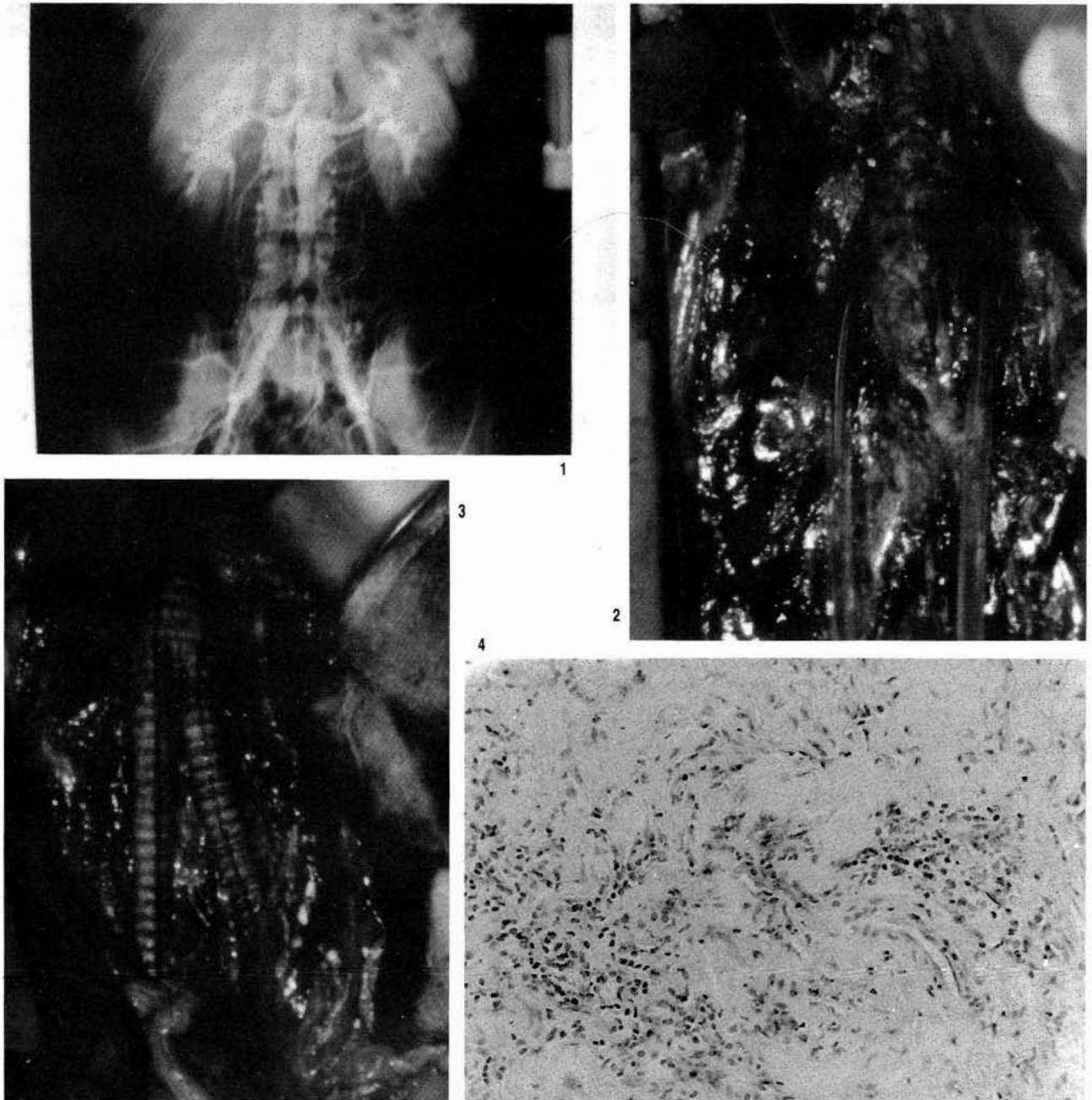


Fig. 1 - Arteriografía obtenida por punción transaxilar, que muestra obstrucción aortobiliáca.

Fig. 2 - Detalle del campo operatorio con la aorta abdominal distal cubierta por tejido inflamatorio y fibrosis retroperitoneal.

Fig. 3 - Detalle del campo operatorio con prótesis de Dacron Unigraft 12-7, bifurcada (R).

Fig. 4 - Anatomía patológica de la pieza, donde se aprecia trombosis con disección de la íntima, engrosamiento de la pared aórtica y detalle de la histología de la aorta con infiltrado leucocitario alrededor de los vasa vasorum, con pérdida de tejido músculo-elástico y fibrosis extensa.

La práctica de ecocardiografía a los cuatro meses de la intervención aprecia signos indirectos de insuficiencia valvular aórtica y estenosis de troncos braquicefálicos, sin existencia de gradiente.

Discusión

Takayasu (9) describe por primera vez la enfermedad, en el año 1908 en una joven de 21 años, con anastomosis extrañas en los vasos de la retina que la condujeron a la pérdida de la visión. **Onishi** reportó un segundo caso con cambios similares en los ojos y, además, oclusión de las ramas principales de la aorta.

Se la denomina en la literatura como: Arteriopatía de Takayasu, Síndrome de Martorell, Síndrome de Reder-Herbitz, Enfermedad sin pulso, Arteritis braquiocefálica, Arteritis primaria del arco aórtico, Panaortitis, Aortitis primaria idiopática estenosante, Coartación invertida, Estenosis aórtica subíntima de la aorta descendente, Coartación atípica de la aorta, Enfermedad obliterativa aórtica.

Shimizu (10) completa el estudio de esta afección, señalando la presencia de oclusión carótido-subclavia, por lo que la definieron como la Enfermedad sin pulso.

Fueron **Caccamise** y **Withman**, en 1952, los que describiendo un caso de esta afección y la denominaron Enfermedad de Takayasu.

El caso clínico aportado se acopla perfectamente a la descripción del Prof. **Martorell** (11).

La enfermedad de Takayasu involucra a las arterias elásticas de grueso calibre y se manifiesta clínicamente de forma bifásica: primero, una fase inflamatoria; en segundo lugar, fase cicatrizal, con estenosis y trombosis. En ocasiones se describen dilataciones aneurismáticas, que cursan clínicamente con una correspondencia inflamatoria, fiebre, malestar general, elevación de leucocitos, GOT, GPT, aumento de la VSG, e

hipergammaglobulinemia, disnea, artromialgias, oligomenorrea no filiada y, posteriormente, se sigue de la fase de cicatrización con oclusiones vasculares.

La afectación término-aórtica en la Arteritis de Takayasu es una localización infrecuente como debut de la misma (sólo 2 de 32 casos) (1), y su manifestación inicial, con una cialgia como primer síntoma, es excepcional.

Waren's (6) expuso los criterios para diferenciar entre ambos tipos de claudicación (neurógena y vascular), estableciendo que el diagnóstico de claudicación vascular tendría en cuenta la aparición de dolor presentado como calambre en la pantorrilla o muslo tras caminar cierta distancia, desapareciendo el mismo tras el reposo y volviendo a reproducirse al caminar nuevamente; la claudicación neurógena comprendería el dolor al caminar y al flexionar la columna lumbar.

No obstante, algunos pacientes operados de claudicación intermitente no mejoran tras la intervención vascular, encontrándose, además, en ellos otra patología neurógena u ósea, por lo que se piensa que ambos tipos de claudicación pueden coexistir (5).

El presente caso incluyó en su debut signos clínicos de claudicación neurógena al mostrar clínica de sufrimiento radicular con el ejercicio y signos de claudicación intermitente, desapareciendo el dolor con el reposo sin necesitar cambios de la curvatura lumbar de la columna. Por tanto, podríamos decir que la paciente presentaba un cuadro mixto de claudicación vascular y neurógena.

Es conocida la susceptibilidad de las raíces nerviosas ante el daño isquémico, dado que, como se ha demostrado en estudios experimentales, la densidad capilar endoneural media en las raíces es menor en las porciones más distales del nervio (7) (la irrigación de las raíces proviene

de las arterias radicales, las cuales nacen de las arterias segmentarias de la aorta).

Dada la localización de la obstrucción aórtica en el caso presentado, podríamos pensar que el nivel radicular afectado (L5) quedaría como territorio limítrofe de irrigación (territorio frontera) y las raíces sufrirían una verdadera isquemia con claudicación de las mismas.

Una de las hipótesis planteadas para explicar el origen de la claudicación neurógena sería la producción de un efecto torniquete sobre el flujo sanguíneo de las raíces nerviosas y/o médula debido al aumento de la presión intraespinal provocada por la disminución del canal espinal lumbar, necesitando la paciente cambiar de posición y, con ello, la curvatura lumbar para hacer desaparecer sus síntomas (6).

Conclusión

Pensamos que la clara evidencia del origen isquémico radicular en el caso expuesto, secundario a la trombosis terminoaórtica por arteritis de Takayasu, con presencia de ambos tipos de claudicación, apoyarían la etiología vascular como patogenia de la claudicación neurógena inicial.

El tratamiento debe contemplar la doble vertiente, de control de progresión de la enfermedad inflamatoria de grandes vasos y el del cuadro isquémico crónico invalidante.

BIBLIOGRAFIA

1. HALL, S. et al.: Takayasu arteritis: A study of 32 north-american patients. «Medicine», 64: 89-99, 1985.
2. DEJERINE, J.: La claudication intermittente de la moelle epinière. «Presse Med.», 19: 981, 1911.
3. BERGMAN, G.: Intermittent spinal claudication. «Acta Med. Scan.», 246 (suppl 30): 30, 1950.
4. LONDON, S. et al.: Dynamic F wave in neurogenic claudication. «Muscle and Nerve», 14: 457-461, 1991.

Aneurismas aórticos múltiples. Tratamiento quirúrgico

E. Tovar Martín - A. Tovar Pardo - P. Díaz Pardeiro - J. Fernández Pintos - B. Acea Nebril

Hospital Juan Canalejo. Hospital Santa Teresa
La Coruña (España)

RESUMEN

Los pacientes con aneurismas aórticos, han mejorado su pronóstico en la última década, debido al diagnóstico más precoz, a una mayor agresividad quirúrgica, y a los mejores cuidados y resultados perioperatorios.

La degeneración aneurismática de la pared arterial, es con frecuencia multifocal, por lo que la asociación aneurismática, debe ser tenida en cuenta.

Entre 658 aneurismas aórticos, intervenidos en los últimos 20 años, en 18 casos, fue intervenido un segundo aneurisma aórtico, lo que representa el 2,74%.

La localización fue 14 casos en aorta torácica descendente, 4 en aorta tóraco-abdominal y 18 en aorta infrarrenal.

El criterio general fue intervenir en primer lugar el aneurisma más proximal, pero teniendo en cuenta, en esta decisión, el tamaño y el ser o no asintomáticos.

En 9 casos el aneurisma torácico fue intervenido en primer lugar, en 5 después de haber intervenido un infrarrenal. En 4 casos la asociación fue tóraco-abdominal e infrarrenal, interviniéndose 3 de modo simultáneo y uno, en dos tiempos.

Todos excepto dos casos, se intervinieron de forma electiva, y en dos casos como urgencias, una disección de aorta torácica y un infrarrenal roto.

La mortalidad fue del 5,56%, la paraplejía del 5,56% y la reintervención por hemorragia del 11,12%. Un paciente tuvo una paresia temporal con recuperación total.

En conclusión consideramos que es necesario investigar toda la aorta ante el diagnóstico de aneurisma aórtico, para poder detectar un segundo o tercer aneurisma, y que estos pacientes deben ser intervenidos aplicando los mismos criterios, que cuando son solitarios, ya que los resultados pueden equipararse a los intervenidos de un solo aneurisma.

SUMMARY

During the last decade, prognostic of the patients with aortic aneurysms has improved because of the earlier diagnosis, more aggressive surgical procedures, better care of the patients, and the better perioperative results.

The aneurysmatic degeneration is frequently multifocal; so, an aneurysmatic association should be searched.

Introducción

Los pacientes con aneurismas aórticos han mejorado su pronóstico en la última década, debido a haberse logrado un diagnóstico más precoz, a una mayor agresividad quirúrgica y a los mejores resultados en el perioperatorio de estos pacientes, como consecuencia de una mejora en la técnica quirúrgica, en el manejo anestésico, en la monitorización y a la atención en las Unidades de cuidados postoperatorios.

Como ya señaló **Crawford** (1), la degeneración aneurismática de la pared arterial es con frecuencia multifocal. Así, **DeBakey** y col. (2) en 1964, entre 1.149 pacientes con Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA), encontraron 62 casos de aneurisma torácico, lo que representa el 5,4% de esta serie. Para **Crawford**, en 1982, este porcentaje se elevaba al 12,6% en una serie de 1.510 casos. **Gloviczki** y **Pairolero** (3), de la Clínica Mayo, publican en 1990 el que seguramente es el más importante trabajo sobre este tema, y hallan una frecuencia de 3,4% de aneurisma aórtico múltiple entre 5.837 casos con aneurisma aórtico.

Nuestra experiencia se refiere a 18 pacientes en un período de 20 años, y representa el 2,74% entre una serie analizada de 658 aneurismas de aorta intervenidos.

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de mortalidad entre los pacientes intervenidos de aneurisma aórtico. Las complicaciones, especialmente ruptura de un segundo aneurisma aórtico no recono-

From the 658 aortic aneurysms surgically treated during the last 20 years, 18 cases (2.74%) needed a second procedure. Localization of aneurysms was: 14 cases at the descending thoracic aorta, 4 cases of thoraco-abdominal aorta and 18 at the infrarenal aorta.

General attitude was to correct first the more proximal aneurysm, independently of the size or symptomatology.

Thoracic aneurysms were treated primary in 9 cases, and secondary after infrarenal aneurysms in 5 cases. In 4 cases, association was thoraco-abdominal and infrarenal, 3 simultaneously and one in two-times.

All of cases, except two, were electively treated. Two cases were emergently treated, one was an aortic dissection and the other one was a rupture infrarenal.

Mortality rate was 5,56%, paraplegia 5,56% and secondary procedures because hemorrhage 11,12%. One patient presented a temporal paresia with total recuperation.

We conclude that a global research of the aorta is needed when a first aneurysm is confirmed, looking for a second or a third aneurysm. We also conclude that patients with more than one aneurysms should be managed like if they had just one because results are similars between patients with one and patients with more than one aneurysms.

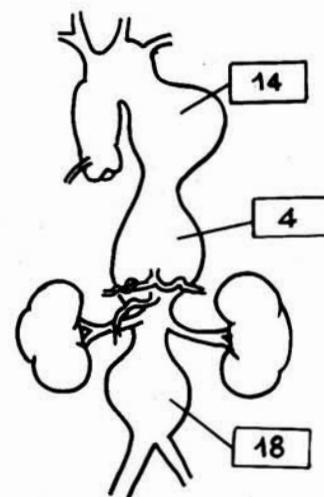


Fig. 1 - Esquema de la localización aneurismática.

cido, es una frecuente causa de mortalidad en estos pacientes. **Plate** et al. (4) recogen la mortalidad tardía de 1.112 pacientes intervenidos en la Clínica Mayo, entre los que recogen 25 casos de «exitus», originado por rotura de un aneurisma no reconocido o no diagnosticado en la primera intervención. Por tanto, se requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz de los aneurismas aórticos múltiples para poder prolongar la vida a largo plazo de estos pacientes.

El propósito de este trabajo es presentar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de los Aneurismas Aórticos múltiples y valorar los factores que influyen la supervivencia temprana y tardía de los pacientes intervenidos de al menos dos aneurismas aórticos.

Material y método

Entre enero de 1978 y junio de 1993 hemos intervenido 658 aneurismas aórticos, entre los cuales 18 fueron intervenidos de un segundo aneurisma de la aorta, lo que representa el 2,74% de nuestra serie.

La edad estuvo comprendida en-

tre los 56 y 77 años, con una media de 64,5.

Todos los aneurismas, excepto dos, fueron intervenidos de forma electiva; un aneurisma disecante de aorta torácica descendente y un aneurisma roto de aorta abdominal lo fueron como emergencias.

La arteriosclerosis fue la causa de la mayor parte de los aneurismas. Hubo dos disecciones de aorta torácica, una crónica y otra complicada, y un aneurisma inflamatorio de la aorta subrenal.

La localización fue de 18 casos en aorta infrarrenal, 14 de aorta torácica descendente y 4 tóraco-abdominales (Fig. 1).

Los factores de riesgo más importantes fueron el hábito de fumar, la cardiopatía isquémica 78%, la hipertensión arterial 64,5% de pacientes y BCO, en el 32% de los casos.

La cirugía asociada más importante, entre los 18 casos, fueron dos TED carotídeos y un aneurisma poplíteo, por presentar TIAS en los mencionados casos de cirugía carotídea o isquemia aguda en el aneurisma poplíteo.

Los métodos de detección utiliza-

dos fueron la radiología simple, la ecografía, el TAC y la Resonancia Magnética en los últimos años, sin olvidar la arteriografía, que actualmente no tiene el valor esencial o imprescindible que tenía hace unos años pero que todavía representa más del 50% de los diagnósticos. El tamaño medio de los aneurismas fue de 6,8 cm. con un rango entre 5 y 12 cm.

La presencia de aneurisma múltiple fue reconocida antes de realizar ninguna cirugía en 13 casos, 9 en aorta torácica descendente e infrarrenal, y 4 de localización tóraco-abdominal e infrarrenal. En 5 casos el aneurisma torácico no fue reconocido por no existir o no ser diagnosticado durante la primera intervención de aneurisma infrarrenal, siendo diagnosticado después, entre uno y ocho años más tarde.

Técnica quirúrgica

En 9 casos, el aneurisma torácico fue resecaado en primer lugar. Se utilizó en casi todos los casos la técnica de inclusión de **Crawford** et al. (5) y algún tipo de «shunt» en 3 ca-

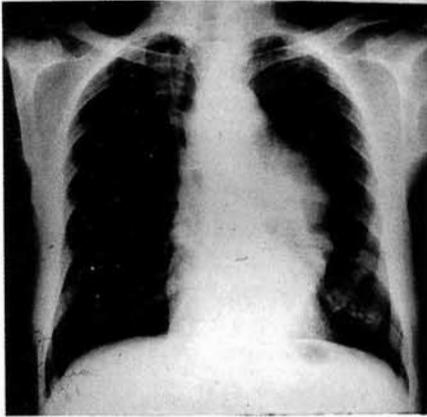


Fig. 2 - Aneurisma aorto-torácico. Radiografía simple.



Fig. 3 - Prótesis aórtico-torácica de dacron.

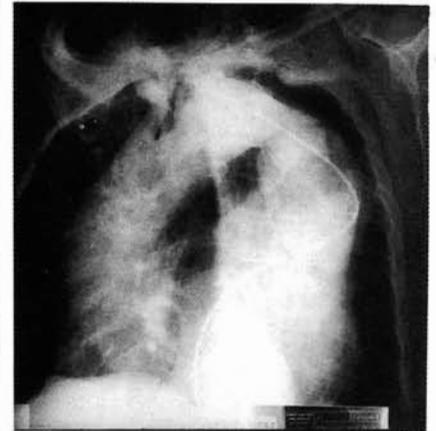


Fig. 4 - Angiografía de disección de aorta torácica.

sos. En los últimos 4 casos se monitorizó la presión de líquido cefalorraquídeo, drenando el líquido suficiente para mantener una presión menor de 15 mm.Hg. La vía fue a través de una toracotomía posterolateral «standard» por 4.º espacio izquierdo.

Los aneurismas infrarrenales fueron intervenidos por vía media xifopubiana clásica en 14 casos y utilizando el método de inclusión de **Crawford**. La anastomosis distal varió con el estado de la bifurcación y la afectación o no de ilíacas.

En 4 casos de asociación de aneurisma tóraco-abdominal e infrarrenal, en un caso fue intervenido en dos tiempos, tóraco-abdominal primero, con apertura del diafragma y vía media en un segundo tiempo el infrarrenal; y en tres casos, la corrección fue simultánea del aneurisma tóraco-abdominal, aorta torácica descendente terminal y localización suprarrenal y en el mismo acto, y por la misma vía tóraco-abdominal, el infrarrenal.

Resultados

La mortalidad fue de un paciente

con aneurisma torácico, que había superado tres años antes un aneurisma infrarrenal, lo que representa una mortalidad del 5,56%; una paraplejía completa en una disección sintomática de aorta torácica 5,56% y una paresia transitoria y recuperable en un aneurisma tóraco-abdominal e infrarrenal reparado en un solo acto quirúrgico.

Las complicaciones respiratorias, renales y cardíacas fueron superadas y ninguno precisó diálisis por fallo renal.

Dos pacientes fueron reintervenidos por sangrado postoperatorio (11,12%).

La mortalidad tardía ha estado referida fundamentalmente a los factores de riesgo existentes. El infarto de miocardio fue la principal causa de mortalidad, seguida del cáncer, ictus cerebral y problemas respiratorios. La supervivencia a 5 años fue inferior a los pacientes con un solo aneurisma aórtico, y se cifra en un 53% para los intervenidos de un doble aneurisma frente al 74% de los pacientes intervenidos con un solo aneurisma.

Una paraplejía completa se man-

tuvo estable y el paciente sobrevivió 6 años y otro déficit parcial se recuperó por completo.

Discusión

La enfermedad coronaria es sin duda la más frecuente causa de mortalidad en el postoperatorio de los aneurismas aórticos, ya sea a corto o largo plazo. La segunda causa de mortalidad es la ruptura de un segundo aneurisma aórtico no reconocido y no intervenido.

En un clásico estudio de **Szilagyi** et al. (6), el seguimiento a cinco años de 223 aneurismas aórticos no intervenidos mostró una supervivencia de sólo el 17,2%. Para los aneurismas torácicos esta supervivencia es aún peor, el 13% (7).

Actualmente la mortalidad en la intervención electiva de los aneurismas infrarrenales se sitúa alrededor del 5% (8) y el de los torácicos en el 10% (9). Cuando se produce la ruptura esta mortalidad aumenta al 40-50% de los casos.

La forma más racional de abordar los aneurismas múltiples es por etapas, aun existiendo el riesgo de una posible ruptura en el intervalo



Fig. 6 - Angiografía de control de extenso aneurisma aórtico.

Fig. 5 - Campo operatorio, disección aórtica, puede apreciarse la doble luz.

quirúrgico. Así, entre 76 casos que recibieron resección parcial de un aneurisma aórtico múltiple **Crawford** y **Cohen** (1) reportan 18 «exitus» (24%) como resultado de la ruptura del aneurisma no reparado.

Gloviczki y **Pairolero** (3), de la Clínica Mayo, entre 55 casos de doble aneurisma aórtico, al menos 4 fallecieron de ruptura en el intervalo quirúrgico, ocurriendo uno de ellos a los dos días de reparar un aneurisma infrarrenal.

La naturaleza multifocal de la enfermedad aneurismática hace mandatoria una evaluación global de la aorta torácica y abdominal cuando se planea la resección de un aneurisma aórtico. Por otra parte, es bien sabido que los pacientes sometidos a cirugía de un aneurisma deben ser seguidos, al menos anualmente, con la finalidad de detectar el desarrollo precoz de un nuevo aneurisma. En el estudio de la Clínica Mayo, **Gloviczki** y **Pairolero** señalan un intervalo medio de 5,19 años, entre la primera intervención y el desarrollo de un nuevo aneurisma. Para pacientes que han recibido cirugía de un aneurisma torácico el tiempo medio de desarrollo de un aneurisma in-

frarrenal estaría en los 2,76 años.

Los pacientes con aneurisma torácico previo son los más proclives a desarrollar aneurismas aórticos múltiples. **Bickerstaff** et al. (7) encuentran un 25% de aneurismas infrarrenales entre los pacientes con aneurisma de aorta torácica. En el señalado estudio de **Crawford** y **Cohen**, el 68% de los pacientes con aneurismas torácicos tienen múltiples aneurismas y de los pacientes con aneurisma infrarrenal solamente tienen aneurismas múltiples el 12%.

Nuestro proceder actual incluye un estudio de Scanner de toda la aorta torácica y abdominal antes de efectuar alguna cirugía. En el seguimiento a nivel abdominal pueden ser suficientes los ultrasonidos y a nivel torácico la radiología, recurriendo al examen con Scanner ante la más mínima sospecha. Los controles deben hacerse al menos una vez al año.

La planificación de la cirugía de los aneurismas múltiples debe hacerse en consonancia con la localización y el diámetro de cada aneurisma. En general, nuestro criterio es intervenir primero el aneurisma más proximal, pero puede alterarse este orden en dependencia del tamaño

o posibles síntomas del aneurisma. Lo usual es la reparación por etapas; pero existen algunos tipos de aneurismas en que es aconsejable la reparación simultánea, a nivel torácico los aneurismas de aorta ascendente y arco aórtico se suelen resolver en un solo acto quirúrgico y requieren Circulación Extracorpórea e Hipotermia. Los localizados en el arco aórtico y aorta descendente se suelen reparar en un tiempo. Lo mismo ocurre con los aneurismas toraco-abdominales e infrarrenales en los que es mejor realizar la intervención en un tiempo, por vía toraco-abdominal y apertura diafragmática: tres casos de nuestra serie. La asociación de aneurismas de aorta abdominal, suprarrenal e infrarrenal se abordan mejor por vía extraperitoneal con apertura parcial del diafragma, según **Sicard** et al. (10), pero no hemos intervenido ninguno de estas características.

En **conclusión** los aneurismas aórticos múltiples pueden ser tratados quirúrgicamente con buenos resultados en general en intervenciones separadas, por etapas, interviniendo en primer lugar el aneurisma más proximal, a veces el más voluminoso o sintomático, y manteniendo una estrecha observación sobre los aneurismas no intervenidos, procurando que el intervalo entre las intervenciones sea el más corto posible, por el riesgo real de rotura existente.

BIBLIOGRAFIA

1. CRAWFORD, E. S.; COHEN, E. S.: Aortic aneurysm: a multifocal disease. «Arch. Surg.», 117: 1393-400, 1982.
2. DEBAKEY, M. E.; CRAWFORD, E. S.; COOLEY, D. A.; MORRIS, G. C.; ROYSTER, T. S.; ABBOTT, W. P.: Aneurysm of abdominal aorta. Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. «Ann. Surg.», 160: 622-39, 1964.

3. CLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P.; TOOMEY, B.; NAESSENS, J.; ORSZULAK, T.; SCHAFF, H.: Múltiple aortic aneurysm: The results of Surgical management. «J. Vasc. Surg.», 11: 19-28, 1990.
4. PLATE, G.; HOLLIER, L. F.; O'BRIEN, P.; PAIROLERO, P. C.; CHERRY, K. J.; KAZMIER, F. J.: Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysm. «Arch. Surg.», 120: 590-4, 1985.
5. CRAWFORD, E. S.; CRAWFORD, J. L.; SAFI, H. J. et al.: Thoracoabdominal aortic aneurysms: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. «J. Vasc. Surg.», 3: 389-404, 1986.
6. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; DERUSSO, F. J.; ELLIOT, J. P.; SHERRIN, F. W.: Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. «Ann. Surg.», 164: 678-99, 1966.
7. BICKERSTAFF, L. K.; PAIROLERO, P. C.; HOLLIER, L. H. et al.: Thoracic aortic aneurysm: A population-based study. «Surgery», 92: 1103-8, 1982.
8. HOLLIER, L. H.; PLATE, G.; O'BRIEN, P. C. et al.: Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: Influence of coronary artery disease. «J. Vasc. Surg.», 1: 290-9, 1984.
9. HOLLIER, L. H.; SYMMOMDS, J. B.; PAIROLERO, P. C.; CHERRY, K. J.; HALLET, J. W.; GLOVICZKI, P.: Thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Analysis of postoperative morbidity. «Arch. Surg.», 123: 871-5, 1988.
10. SICARD, G. A.; FREEMAN, M. B.; VAN DER WOUDE, J. C.; ANDERSON, C. B.: Comparison between transabdominal and retroperitoneal approach for reconstruction of infrarenal abdominal aorta. «J. Vasc. Surg.», 5: 19-27, 1987.

Estrategia diagnóstica de la estenosis carotídea*

R. Fernández-Samos - J. M. Ortega - A. Zorita - O. Morán - C. F. Morán - J. Vázquez - F. Vaquero

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Complejo Hospitalario de León (España)**

RESUMEN

Una de las lecciones de los «trials» sobre endarterectomía carotídea es que se pueden obtener conclusiones decisivas a través de un preciso diagnóstico por la imagen.

Se propone una estrategia diagnóstica mediante el uso combinado de duplex, angioresonancia y angiografía que, en manos de neurólogos, «imaginólogos» y cirujanos, puede mejorar la selección de candidatos a cirugía carotídea y con la que se pueden investigar pacientes asintomáticos de forma no invasiva, ya que el primer síntoma puede ser un ictus severo que acabaría con su bienestar personal o con su vida.

AUTHORS'S SUMMARY

The lesson of the trials of carotid endarterectomy is that decisive conclusions can be obtained through accurate imaging diagnosis. Imaging strategy is gaining importance rather than be considered an investigational tool.

This imaging strategy involves use of duplex, MR angiography and arteriography, that in hands of expert neurologists, «imaginologists» and surgeons, would serve to search potential asymptomatic candidates to surgery, since the first symptom may be a severe stroke.

La cirugía ha demostrado su eficacia en las estenosis carotídeas sintomáticas superiores al 70%, reduce también la incidencia de episodios neurológicos en pacientes asintomáticos con estenosis significativas y mejora el pronóstico de una lesión asintomática con obstrucción contralateral (1-8).

En nuestra opinión, hay que considerar a la placa carotídea por sus características y no por la presencia o ausencia de síntomas. La existencia de la lesión y no la clínica debe ser la opción crítica en la toma de decisiones terapéuticas (9).

Están identificados los factores de riesgo que agravan el pronóstico: sexo masculino, edad superior a 70 años, AIT previo, lesión cerebral demostrable, hipertensión arterial, tabaco, placa ulcerada, coronariopatía, diabetes y vasculopatía periférica (10).

Puesto que, en principio, todos los pacientes con AITs o ictus bien recuperados son candidatos potenciales (11-12), analizando de forma combinada factor de riesgo y tipo de lesión, se podría saber qué estenosis por debajo del 70% y que causan AITs e ictus periódicamente se beneficiarían de la cirugía.

Los AITs son episodios variados, difíciles de estudiar y distintos entre ellos. Lo transitorio puede ser realmente permanente, hay AITs que suceden mientras se duerme, o que son tan leves o tan breves que pasan inadvertidos, preceden en un 10-40% al infarto cerebral y son aliados del infarto de miocardio y la muerte. El cerebro puede ser dañado seriamente por una aparente isquemia transitoria, como demuestran hasta 30-40% de tomografías computarizadas TC y resonancias magnéticas RM anormales en pacientes con clínica exclusiva de AIT (el significado de los hallazgos no está aún claro y no se pueden relacionar con la clínica, menos cuando ésta no existe). En muchos pacientes con estenosis asintomáticas se pueden demostrar lesiones cerebrales, por lo que deberían denominarse *sintomáticos sin clínica* (signomáticos), lo que cambiaría su consideración y podrían engrosar las cifras de indicaciones quirúrgicas.

Para evitar exploraciones invasivas o cirugía, un neurólogo experto debería decidir si los síntomas son de origen carotídeo y establecer adecuados diagnósticos diferenciales (13-14). La evolución de una lesión

* Presentado en el III Cerebro-Vascular Symposium, XI Joint Meeting European Carotid Surgery Trial, Barcelona (España), 1993.

carotídea es imprevisible (la mitad de los ictus graves nunca tuvieron clínica previa, hay obstrucciones asintomáticas, cuando la oclusión es aguda causa ictus irreversibles en un 50% de casos), pero, a pesar de todo, los pacientes precisan saber si permanecerán libres de síntomas tras la intervención, ya que es la prevención del infarto cerebral permanente y no de AIT lo que justifica aceptar un riesgo combinado cercano al 5% de ictus o muerte en la cirugía.

La investigación hay que orientarla a confirmar la presencia de estenosis u obstrucción, a valorar la repercusión orgánica y funcional encefálica y a descartar lesiones a otros niveles: arco aórtico (15), sistema vertebrobasilar y polígono de Willis, para determinar el riesgo de «stroke» y prevenir accidentes quirúrgicos. Todavía no se conoce bien el papel de la circulación colateral en la aparición de síntomas, si debe usarse «shunt» en las intervenciones o cómo monitorizar mejor la isquemia y prevenir infartos perioperatorios (16-17-18).

Conocer el estado de la circulación intracraneal, de las vías colaterales y del parénquima cerebral, antes de someter a un paciente a cirugía, es *esencial*. Los mecanismos de compensación de flujo son de importancia crítica: isquemia vertebrobasilar, pacientes asintomáticos con obstrucción carotídea y estenosis contralateral, aporte sanguíneo al cerebro durante el clampaje y tolerancia al mismo. En las primeras dos semanas del AIT o RIND debe descartarse la presencia de hemorragia u otro proceso intracraneal (TC-RM).

Para el diagnóstico de una lesión carotídea hay que encontrar la prueba más fiable, eficaz, sensible, menos invasiva y que sirva al mismo tiempo como «*Screening*» de grandes grupos de población de riesgo.

La estrategia de la imagen está ganando importancia, y no debe

considerarse una prueba más en la investigación de los AITs.

El *duplex* es el método *no invasivo* más extendido (19), pero persisten sus inconvenientes: subjetividad, hay lesiones intracraneales que pueden pasar desapercibidas, incluso con doppler transcraneal TCD (**Nascet** detectó un 2,6% de aneurismas intracraneales con angiografía), lesiones de arco aórtico, etc. El *screening* con *duplex* en varones mayores de 45 años demuestra que la estenosis carotídea es frecuente, aunque es sólo severa en un 1% de casos, aumenta a 2,4% entre 45-84 años y alcanza el 30% entre los 75-84 años. Con TCD, sólo se analiza un segmento limitado del territorio carotídeo intracraneal, sin conocer la perfusión tisular total (muchos de los eventos que se registran perioperatoriamente no suponen deterioro clínico).

En la evaluación *no invasiva* de lesiones carotídeas se argumentan dos razones básicas: morbilidad y coste. Pero ¿dichas pruebas detectan con precisión las estenosis potencialmente quirúrgicas, y las distinguen de obstrucciones o arterias normales como la angiografía? La correlación angiografía-*duplex* identifica suficientes falsos-positivos y falsos-negativos como para descalificar, de momento, al *duplex* como prueba «única» prequirúrgica. Pero sí puede detectar pacientes sin lesión o con lesión leve, que no precisan arteriografía, que por ahora es el método más aceptado para indicar si una estenosis es quirúrgica. Tiene un riesgo potencial como método de *screening*, por lo que hay que evitar esta prueba invasiva a quienes no la necesitan.

La tecnología médica avanza, mejorando la selección y cuidado de los pacientes. El progreso se inicia por la experimentación, la aplicación y la verificación, la aceptación y el uso.

Los estudios con *angioresonancia*

(*angioRm*) muestran buena correlación con la angiografía, siendo capaces de confirmar de forma *no invasiva* las estenosis de carótida interna superiores al 50% y su fiabilidad demostrada para arterias normales y obstruidas pueden llegar al 100%. La comparación *duplex-angioresonancia-angiografía* no está bien contrastada, aunque se apunta una mayor sensibilidad y especificidad a favor de la *angioRm* cuando se la compara con el *Ecodoppler* para estenosis superiores al 70% y para las obstrucciones. Pero cada vez es más evidente que cuando las exploraciones *duplex* y *RM* coinciden, la correlación con la angiografía es del 100% (20).

La angiografía ha reducido el tiempo de exploración, la cantidad de contraste y la incidencia de complicaciones neurológicas menores hasta un 0,45-2,5% o permanentes hasta un 0,09% —complicaciones que aumentan en presencia de enfermedad carotídea demostrada— (21). Para reemplazar este método hay que demostrar la equivalencia de los otros, ya que, si no, se deben incluir en el capítulo del coste todos los estudios falsos que ocasionan enfoques inadecuados de ciertos enfermos (22), añadiendo más riesgos por la mala interpretación.

Cada vez son más los pacientes a quienes se indica una *RM* craneal y parece sencillo ampliar dicha exploración con *angioRm* carotídea, intracraneal y visualizar arco aórtico y origen de troncos supraaórticos, pero no se debe adoptar esta prueba como definitiva, sin sustento científico suficiente.

Son conocidas las ventajas de la *angioRm*: exploración en un solo tiempo de arco aórtico, ejes carotídeos, polígono de Willis, circulación intracraneal y parénquima cerebral, de forma *no invasiva*, en tres dimensiones y con reproducción de las imágenes en múltiples ángulos (23), detección y evaluación de aneuris-

mas intracraneales (tamaño, orientación, arteria nutricia), malformaciones vasculares (aporte arterial, drenaje venoso) y tumores (vascularización), elimina la superposición, estudia direccionalidad y volumen de los flujos y relaciona las estructuras vasculares con el tejido cerebral normal o patológico subyacente. Es una tecnología joven, pero ha superado los horizontes y expectativas en ella depositadas.

Conducida por neurólogos, cirujanos vasculares y especialistas en imagen, la *angioRm* ha adquirido madurez diagnóstica. La aplicación de técnicas específicas a cada cuestión clínica puede ser un paso definitivo en la aproximación a la enfermedad cerebrovascular (24).

Es correcto actualmente simultáneas exploraciones con *angioRm* y *duplex*. Si coinciden en diagnosticar una estenosis carotídea quirúrgica, podría operarse sin *angiografía*, que se reservaría sólo para cuando ambos estudios fuesen discordantes, cuando no se pudiese realizar RM, o cuando hubiese dudas respecto a estenosis preoclusivas, lesiones de arco aórtico y de sistema vertebrobasilar. De este modo, la arteriografía sólo se realizaría a un 20% de pacientes. Como la *angioRm* es un tercio más barata que la *angiografía*, en la evaluación preoperatoria se conseguiría un ahorro global del 30-45% (25).

En **conclusión:**

En el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes deben participar neurólogos, cirujanos vasculares e imagenólogos (especialis-

tas en imagen sin rayos X). La evaluación inicial debe hacerla un experto en procesos cerebrovasculares, que conozca el origen de los síntomas y realice diagnósticos diferenciales precisos.

Las exploraciones *duplex*, TC y *angioRm* serán supervisadas por especialistas en neuroimagen, analizando conjuntamente imagen y clínica y descartando procesos intracraneales (26-27). Parece adecuado que si el paciente se somete a estudios parenquimatosos con RM, se amplie la exploración con *angioRm* de forma rutinaria.

Si se sospecha lesión carotídea sintomática, debe realizarse un Eco-doppler de bifurcación. Si la exploración coincide con la *angioRm* y la estenosis es quirúrgica, se podría operar sin *angiografía*. Esta se reservaría para cuando no hubiese coincidencia o si se precisa conocer el origen de los TSA, vertebrales, polígono de Willis o arterias intracraneales (28).

La coincidencia de *duplex* y *angioresonancia normales* podría descartar patología carotídea a nivel de *screening*.

Hay que avanzar en el conocimiento de los hallazgos TC y RM de pacientes sin síntomas o con AITs, ya que quizá deba reservarse la denominación *asintomático* sólo cuando no se compruebe daño tisular.

Considerando los síntomas, los factores de riesgo y los resultados del tratamiento, una cifra porcentual de estenosis quizá no sea la adecuada para indicar o contraindicar cirugía. Es posible que estenosis del

50% o superiores, sintomáticas y asintomáticas, con múltiples factores de riesgo, sin respuesta al tratamiento médico, tras un estudio neurovascular completo y en manos de cirujanos que garanticen morbimortalidad baja, puedan y deban ser operadas con seguridad.

Es decir, la presencia o ausencia de lesión carotídea y no la presencia o ausencia de síntomas debería ser el principal punto de partida en la adopción de un tipo determinado de tratamiento.

Partiendo de esta atrevida opinión, debe plantearse una *estrategia diagnóstica* dirigida a estudiar lesiones carotídeas y evaluar su progresión (*duplex* y *angioRm*), lesiones tisulares isquémicas (RM), procesos intracraneales parenquimatosos o vasculares (*RM-angioRm*), la hemodinámica encefálica (*angioRm*) y efectuar diagnósticos diferenciales (*angiografía*). En manos de neurólogos y especialistas en imagen bien preparados, unidos a cirujanos que garanticen beneficios con poco riesgo, el proceso diagnóstico y terapéutico se acortaría y abarataría extraordinariamente (29-30).

Dicha *estrategia* debería aprovecharse para encontrar candidatos a cirugía carotídea cuyo primer síntoma fuera un ictus severo o fatal y que permanecen asintomáticos, hasta que estos episodios acaban con un bienestar personal y social cuando no con su vida (31).

NOTA: Se acompañan 31 citas bibliográficas, que pueden solicitarse del primer autor.

Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las varices por insuficiencia venosa a nivel del hueco poplíteo

J. García Armengol - P. Castells Ferrer - E. Recio Valenzuela - J. V. Roig Vila - C. Fernández Martínez - J. Calvete Chornet - F. Díaz Gómez - E. Buch Vila - S. Lledó Matoses

Servicio de Cirugía General. Unidad de Cirugía Vasculard
Hospital de Sagunto, Valencia (España)

RESUMEN

A nivel del hueco poplíteo, la insuficiencia venosa valvular responsable de un síndrome varicoso puede originarse por incompetencia del cayado de la V. Safena externa, de las V. Gemelas o de una V. Perforante del hueco poplíteo. Asimismo, puede aparecer reflujo por insuficiencia valvular del Sistema Venoso Profundo. Mostramos nuestra metodología diagnóstica y los resultados de la flebografía poplíteo dinámica que nos han permitido un diagnóstico topográfico preciso. Del mismo modo, se analiza el tratamiento quirúrgico empleado, las complicaciones postoperatorias y el seguimiento de nuestros pacientes. Resaltamos la importancia de un correcto diagnóstico diferencial para así realizar el tratamiento quirúrgico más adecuado de la insuficiencia venosa de esta región anatómica.

SUMMARY

The popliteal varicous syndrom secondary to a venous valvular failure could be caused by an incompetence of the following veins: External saphenous vein's «staff», pneumogastric veins or a popliteal perforant vein. In the same manner, a reflux could be caused by a valvular failure at the Deep Venous System. We present our diagnostic methodology and the results from the dynamic popliteal phlebography. By other hand surgical procedure, postoperative complications and follow-up are analyzed. We emphasize the relevance of a correct differential diagnosis in order to permit a more adequate surgical procedure for the venous failure at this anatomical area.

Introducción

La complejidad anatómica del sistema venoso profundo y superficial que confluyen en el hueco poplíteo dificulta especialmente el diagnóstico topográfico de la insuficiencia ve-

nosa valvular de esta región anatómica.

A nivel del hueco poplíteo, la insuficiencia valvular responsable de la aparición de un síndrome varicoso puede originarse bien del caya-

do de la V. Safena externa, de las V. Gemelas o de una V. Perforante de la fosa poplíteo; del mismo modo, puede aparecer reflujo venoso por insuficiencia valvular del Sistema Venoso Profundo.

Por lo tanto, se precisa el empleo de exploraciones complementarias para la realización de un correcto diagnóstico diferencial de la insuficiencia venosa de esta región anatómica. Con este fin se ha utilizado la flebografía poplíteo, inicialmente descrita por la Escuela Portuguesa (1, 2). Sin embargo, en la actualidad está tomando auge el ECO-Doppler, que está presentando unos resultados muy prometedores (3-5).

Por ello, el objetivo del presente trabajo es mostrar nuestra experiencia en la metodología diagnóstica de esta insuficiencia venosa y su ulterior tratamiento quirúrgico.

Material y métodos

Durante un período de 4-5 años (Enero de 1989-Junio de 1993), hemos tratado quirúrgicamente, en la Unidad de Cirugía Vasculard del Servicio de Cirugía General del Hospital de Sagunto, a 71 pacientes afectados de insuficiencia venosa a nivel del hueco poplíteo. La edad promedio de nuestros pacientes fue de 46,4 años (rango: 28-68 años), presentando un claro predominio del sexo femenino (80,2%).

Se han analizado de manera retrospectiva la metodología diagnós-

tica y el tratamiento quirúrgico empleado, prestando una especial atención a los resultados obtenidos mediante la flebografía poplítea dinámica, que nos ha permitido realizar el diagnóstico topográfico preciso.

Resultados

Metodología diagnóstica

En el total de pacientes (n=271) que consultaron por la presencia de un síndrome varicoso, tras la anamnesis y exploración física del paciente, se practicó de forma rutinaria un estudio ultrasonográfico Doppler, que reveló la existencia de un reflejo venoso en el hueco poplíteo en un 22,5% de casos, que representan a los 71 pacientes analizados en nuestro estudio. De ellos, 59 (83,6%) presentaban trayectos varicosos a nivel del hueco poplíteo y/o en pantorrilla. Del mismo modo, en 67 (94,3%) existía reflujo al Doppler en el cayado de la V. Safena interna.

Siguiendo nuestro protocolo diagnóstico, a todos los pacientes con reflejo audible al Doppler en el hueco poplíteo se les practicó una flebografía poplítea dinámica, para así realizar un correcto diagnóstico diferencial, como ya mencionamos anteriormente.

Los resultados de la flebografía poplítea se muestran en la Tabla I, siendo los hallazgos más significativos el reflejo de V. Safena externa en 42 pacientes (59,1%) (Fig. 1) y de V. Gemelas en 39 (54,9%). En la figura 2 se muestra el reflejo por una V. Perforante del hueco poplíteo. Los reflujos múltiples se dieron en 27 pacientes (38,0%), siendo la asociación más frecuente la afectación concomitante de V. Safena externa y V. Gemelas en 16 (21,1%) (Fig. 3). En 3 pacientes (4,2%) no se practicó la flebografía poplítea, siendo un caso debido a fallo de la técnica.

Tabla I

Resultados de la flebografía poplítea

	Pacientes (%)
• Reflujo de V. Safena externa:	59,1
• Reflujo de V. Gemelas:	54,9
• Reflujo de V. Perforante del hueco poplíteo:	7,0
• Reflujo del S.V.P.:	12,6
• Reflujos múltiples:	38,0
• V. Perforante de Gillot:	7,0
• V. de Giacomini:	2,8
• Reflujo de V. Safena interna:	91,5

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico empleado en nuestros pacientes fue el siguiente:

- Ligadura y sección a nivel del cayado de la V. Safena externa, desconexión de colaterales y fleboextracción de la misma en 42 casos (59,1%).
- Ligadura y sección en su tronco común de las V. Gemelas en 39 casos (54,9%).

- Ligadura y sección de una perforante del hueco poplíteo en 5 casos (7,0%).

Se practicaron tratamientos combinados de los anteriormente citados en 22 pacientes (30,9%), siendo la safenectomía externa más la ligadura y sección de las V. Gemelas la técnica quirúrgica más empleada.

- En 18 pacientes (25,3%) fue necesario practicar flebectomías posteriores y/o ligadura de perforantes



Fig. 1 - Flebografía poplítea. Reflujo de V. Safena externa.



Fig. 2 - Flebografía poplítea. Reflujo de V. Perforante del hueco poplíteo en proyección postero-anterior.



Fig. 3 - Flebografía poplíteea. Reflujo de V. Safena externa y V. Gemelas.



Fig. 4 - Flebografía poplíteea. Reflujo de V. Safena externa y V. Gemelas, cuyo tronco común desemboca a nivel de la V. Safena externa.

excéntricas de la pantorrilla.

- Se asoció la práctica de una safenectomía interna en 67 casos (94,3%).

Evolución postoperatoria y seguimiento

La estancia media hospitalaria postoperatoria fue de 3,0 días. Aparecieron complicaciones postoperatorias en 9 pacientes (14,0%) que, a excepción de un caso de infección de herida quirúrgica, se trató siempre de alteraciones neurocutáneas, como disminución de la sensibilidad y parestesias, recuperándose en todos los casos de forma espontánea.

El seguimiento medio de nuestros pacientes fue de 15,8 meses, existiendo dos pacientes con recidiva de nódulos varicosos localizados y un caso con aparición de una úlcera varicosa en un paciente que presentaba asociado un reflujo del Sistema Venoso Profundo. En dos pacientes se practicó esclerosis postoperatoria de pequeños trayectos varicosos.

Discusión

Dentro de la insuficiencia venosa crónica superficial de los miembros inferiores, la patología existente a nivel del hueco poplíteo, junto con la recidiva varicosa compleja, son dos situaciones en las que el cirujano debe afinar al máximo tanto en sus procedimientos diagnósticos como en la técnica quirúrgica a realizar.

La especial confluencia del Sistema Venoso Profundo y Superficial en el hueco poplíteo, hará preciso exploraciones complementarias que nos permitan un diagnóstico topográfico exacto de la insuficiencia venosa valvular responsable del síndrome varicoso.

La flebografía fue introducida en 1938 por **Cid dos Santos**. Aunque esta primera técnica no era del todo adecuada para el estudio de la fisiología circulatoria venosa, el mismo autor en 1958 describe la técnica de la flebografía poplíteea, la cual permitía el estudio tanto morfológico como funcional de los distintos sistemas venosos de los miembros

inferiores (6). **Perrin** et al. (7) añaden a la técnica la introducción del registro con vídeo, denominándola flebografía poplíteea dinámica, siendo el procedimiento empleado en la actualidad en nuestra Unidad.

La flebografía poplíteea dinámica explora el territorio de la V. Poplíteea, las V. Femoral Superficial y Común, la confluencia de la V. Iliaca externa con la V. Iliaca común. Asimismo, identifica los reflujos patológicos de la V. Safena externa, V. Gemelas, V. Perforante de la fosa poplíteea, término inicialmente propuesto por **Thierry** (8), la V. Perforante polar inferior del músculo Gemelo interno descrita por **Gillot** (9), la V. Perforante Hunteriana que comunica la V. Femoral Superficial con la V. Safena interna, reflujo de la V. Safena interna, insuficiencia valvular de la Femoral profunda y del Sistema Venoso Profundo (S.V.P.) de la pierna, sin poder valorar los reflejos del S.V.P. Fémoro-Poplíteo, que se deben explorar mediante una flebografía Femoral dinámica.

Por otro lado, mediante la flebografía podemos determinar la presencia de una V. de **Giacomini** o una perforante de **Gillot**, responsables del relleno de la V. Safena externa debido a la incompetencia de la V. Safena interna y V. Gemelas, respectivamente. Del mismo modo, nos permitirá revelar la existencia de distintas anomalías venosas de la fosa poplíteea (8) o variantes anatómicas del cayado de la V. Safena externa (10).

Incorporamos la flebografía poplíteea dinámica a nuestro protocolo diagnóstico en 1989. Las indicaciones de la misma en nuestra Unidad son las siguientes:

- En las varices esenciales por insuficiencia venosa a nivel del hueco poplíteo detectada por la exploración clínica y un estudio ultrasonográfico Doppler.
- En las varices recidivadas o persistentes tras la cirugía.

• En el síndrome postflebítico la flebografía nos demuestra puntos de reflujo a nivel del hueco poplíteo y en el territorio femoral, así como el estado valvular del Sistema Venoso Profundo.

En la actualidad, la aparición de complicaciones de índole general (alergias, «rush» cutáneo, etc.) provocadas por la técnica flebográfica, son excepcionales debido a la mejora en los contrastes utilizados. Las complicaciones locales pueden ser provocadas por la punción arterial o nerviosa y la extravasación de contraste. **Perrin** (11), refiere un 3% de punciones de la arteria poplíteo y en un 2% aparición de sensaciones de descarga eléctrica por afectación nerviosa. En nuestra serie, tan sólo en un caso la aparición de complicaciones locales impidió la práctica de la técnica flebográfica.

La utilización del ECO-Doppler es en la actualidad una exploración diagnóstica en auge (3, 5). Ofrece las ventajas de ser una técnica no invasiva y libre de radiaciones ionizantes. Del mismo modo, nos aporta un diagnóstico topográfico preciso, así como las distintas anomalías o variantes anatómicas existentes. **Sugrue** et al. (12) evidencian una exactitud en la localización preoperatoria del cayado de la V. Safena externa mediante examen clínico, ECO-Doppler y flebografía de un 37, 74 y 93%, respectivamente. **Barthélemy** et al. (13) practican un estudio comparativo evaluando, mediante el ECO-Doppler color y la flebografía, la insuficiencia de la V. Safena externa, V. Gemelas y la combinación de ambas, presentando un valor predictivo positivo de 88,5, 87,0 y 87,8% para el ECO-Doppler color y de un 92,6, 91,3 y 92,0 respectivamente para la flebografía.

Desde enero de 1993, nuestro grupo ha incluido el ECO-Doppler color en el protocolo diagnóstico de la insuficiencia venosa a nivel del hueco poplíteo. Creemos que es ne-

cesaria la práctica de más estudios comparativos con respecto a la flebografía poplíteo. Por ello, nuestro grupo lo ha iniciado y los primeros resultados preliminares nos sugieren que el ECO-Doppler color podrá sustituir en un porcentaje elevado de casos a la flebografía poplíteo, dejando su indicación para los casos de difícil interpretación y especialmente en las recurrencias en las que la anatomía se encuentra alterada por la cirugía previa.

El tratamiento quirúrgico lo realizamos con el paciente en decúbito prono. Se practica una incisión cutánea transversa en el hueco poplíteo, siendo su nivel determinado por los estudios preoperatorios para así permitir sin dificultad la ligadura venosa próxima a la V. Poplíteo. La aponeurosis es seccionada longitudinalmente en la línea media unos 4 ó 5 cm, lo que nos proporciona un amplio campo quirúrgico, practicándose posteriormente las distintas técnicas quirúrgicas ya descritas.

Por todo ello, en el caso de la insuficiencia de la V. Safena externa es importante conocer preoperatoriamente la situación y posibles variantes de su cayado para así facilitar la técnica quirúrgica. Por otro lado, las V. Gemelas pueden presentar dos variantes en su desembocadura, bien finalizar directamente a nivel del cayado de la V. Safena externa (Fig. 4), o hacerlo en un ostium común junto con la V. Safena externa en la V. Poplíteo. La primera variante descrita condicionará la altura de la ligadura a nivel de la V. Safena externa, situándose por debajo de la desembocadura de las V. Gemelas si éstas son competentes, o a un nivel superior si no lo son.

Finalmente y como conclusión, queremos resaltar la importancia y el reto diagnóstico que supone esta afección quirúrgica, pues sólo tras un estudio completo podremos realzar el tratamiento quirúrgico más

adecuado de la insuficiencia venosa de esta región anatómica.

BIBLIOGRAFIA

1. MARQUES, J. S., CID DOS SANTOS, J., COITO, A.: Flebografía vertical directa. Progresso tecnico da prova da poplitea. «J. Med. Porto», 71: 5-19, 1970.
2. MARQUES, J. S.: La phlébographie: exploration indispensable pour le diagnostic et le traitement de la varice essentielle saphène externe. «Phlébologie», 26: 173-190, 1973.
3. VASDEKIS, S. N., CLARKE, G. H., HOBBS, J. T., NICOLAIDES, A. N.: Evaluation of non-invasive and invasive methods in the assessment of short saphenous vein termination. «Br. J. Surg.», 76: 929-932, 1989.
4. LAROCHE, J. P., DAUZAT, M., MULLER, G., JANBOU, CH.: Echo-Doppler couleur veineux intérêts et inconvénients. «Phlébologie», 46: 647-654, 1993.
5. PERRIN, M.: L'apport de l'Echo-Doppler au plan diagnostic et thérapeutique dans la chirurgie de l'insuffisance veineuse chronique. «Phlébologie», 46: 655-662, 1993.
6. MARQUES, J. S., SILVA, M. A.: Some considerations about the significance of the gastrocnemius veins in peripheral venous diseases: 20 years after the first report. «Phlébologie», 1992. XI^o Congrès Mondial de l'Union Internationale de Phlébologie. Eds. P. Raymond-Martimbeau, R. Prescott, M. Zummo. John Libbey Eurotext, Paris, 1992; vol. 1: 693-695.
7. PERRIN, M., BOLOT, J. E., GENEVOIS, A., HILTBAND, B.: La phlébographie poplitée dynamique. «Phlébologie», 41: 429-440, 1988.
8. THIERRY, L.: La Vena Fossa Poplitea. «Phlébologie», 1983. 8^o Congrès Mondial de l'Union Internationale de Phlébologie. Edit. Medica Internat., Bruxelles, 1983; vol. 1: 257-262.
9. GILLOT, C.: La perforante polaire inférieure du muscle jumeau interne. «Phlébologie», 1983. 8^o Congrès Mondial de l'Union Internationale de Phlébologie. Edit. Medica Internat., Bruxelles, 1983; vol. 1: 273-276.
10. MERCIER, R., FOUANES, P., PORTAL, N., VANNEVILLE, G.: Anatomie chirurgicale de la saphène externe. «J. Chir. Paris», 1: 95, 1967.

11. PERRIN, M.: Place de la phlébographie dans le diagnostic et le traitement de l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. «Phlébologie», 41: 83-86, 1988.
 12. SUGRUE, M., STANLEY, S., GROUDEN, M., FEELEY, M., MOORE, D. J., SHANIK, D. G.: Can pre-operative Duplex scanning replace pre-operative short saphenous venography as an aid to localizing the sapheno-popliteal junction? «Phlébologie», 41: 83-86, 1988.
 13. BARTHELEMY, P., JUHAN, C., ALIMI, Y., PHILIPPOT-MALDINEY, E.: Incontinence des veines jumelles et saphène externe: évaluation des techniques d'exploration. «Phlébologie», 1992. XI^e Congrès Mondial de l'Union Internationale de Phlébologie. Eds. P. Raymond-Martimbeau, P. Prescott, M. Zummo. John Libbey Eurotext, Paris; vol. 1: 601-603.
-

Pseudoaneurismas aórticos no infectados*

R. Adovasio - S. Chiarandini - B. Ziani

Università degli Studi di Trieste. Istituto di Patologia Chirurgica. Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare. Trieste (Italia)

RESUMEN

Una complicación tardía de las reconstrucciones aorto-iliacas es el Aneurisma aórtico anastomótico. Su incidencia, según la literatura, es del 2-8%. En nuestra experiencia es del 1,67%. Este trabajo comprende 9 pacientes que sufrían aneurismas aórticos no infectados: 5 operados de anastomosis término lateral (55%), mientras 4 lo hicieron término-terminal. La sintomatología más común fue dolor abdominal (4), siendo 3 pacientes asintomáticos. Dos requirieron intervención de urgencia, uno tuvo hemorragia intestinal y otro presentó ruptura retroperitoneal con «shock» hemorrágico.

Los falsos aneurismas fueron reparados por interposición protésica entre la aorta infrarrenal y la original prótesis en 6 casos; en 2 con entera sustitución del bifurcado por una anastomosis aórtica término-terminal. La mortalidad operatoria fue alta tanto en cirugía electiva como en la de urgencia.

AUTHORS'S SUMMARY

Anastomotic Aortic Aneurysms is a long term complication of aorto-iliac reconstruction. The incidence reported in literature is of 2-8%. In our experience the global incidence was 1,67%. To study this complication, the records of 9 patients with non infected aortic aneurysms were reviewed: 5 had a previous end to side anastomosis (55%), whereas 4 had an end to end anastomosis. The most common symptoms were abdominal pain (4), 3 patients were asymptomatics. Two patient required an emergency operation, one had an intestinal hemorrhage, the other one presented a retroperitoneal rupture with hemorrhagic shock.

The aortic false aneurysms were repaired by interposition of a prosthetic tube between the infrarenal aorta and the original prosthetic graft in 6 cases; in 2 of them we performed a replacement of the entire bifurcated graft with an end to end aortic anastomosis. Operative mortality was high both in elective and in emergency surgery.

Introducción

Una de las complicaciones tardías de la cirugía reconstructiva de la aorta infrarrenal es la aparición de un

falso aneurisma o pseudoaneurisma anastomótico. Se trata de la formación de un hematoma pulsátil paraarterial, consecuente a una solución de continuidad de la pared vascular, cuya cavidad está en comunicación con la luz arterial, pero

cuya pared está constituida por tejido conectivo que ha encapsulado el hematoma. Se trata de una patología a largo plazo conocida a nivel femoral, pero escasa en la literatura que habla de las complicaciones a nivel aórtico.

Material y métodos

En los últimos 18 años, en el Instituto di Patología Chirurgica de la Universidad de Trieste, entre 536 intervenciones reconstructivas protésicas en el sector aorto-iliaco-femoral que han precisado la confección de una anastomosis aórtica han sucedido a nuestra observación 9 casos de pseudoaneurisma aórtico: todos del sexo masculino con edad media de 72 años. La intervención primera había sido en 5 pacientes un «by-pass» aorto bifemoral por arteriopatía obstructiva crónica, mientras 4 había sido sometidos a reconstrucción protésica por patología aneurismática de la aorta infrarrenal. En 5 pacientes sometidos a «by-pass» aorto bifemoral la anastomosis proximal era de tipo término-terminal. El intervalo de tiempo transcurrido desde la primera intervención variaba entre 41 meses y 19 años, con una media de 10 años. En 3 pacientes de este grupo coexistían además pseudoaneurismas femorales. El diámetro de la TC abdominal variaba de 4 a 8 cm con una media de 6,2 cm. De los 9 pacientes, 3 eran asintomáticos; de éstos 2 llegaron a nuestra observación, respectivamente, por una hipertensión arterial vasculorrenal y por la presencia de pseudoaneurismas femorales, en tanto en el tercer paciente el aneurisma se ha evidenciado ocasionalmente en el

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

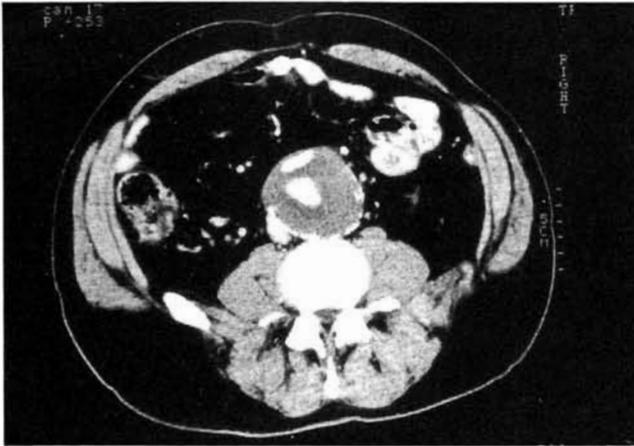


Fig. 1 - TC abdominal: en la masa trombótica que ocupa el pseudoaneurisma se reconocen la luz aórtica y, ventralmente, la luz de la prótesis.

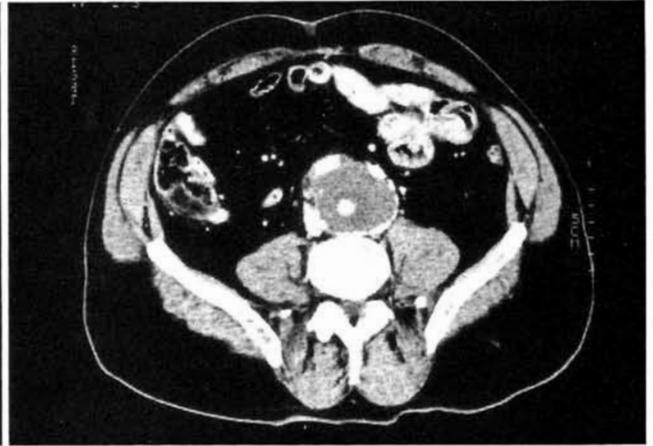


Fig. 2 - El mismo caso de la Fig. 1. En sección más caudal se evidencian, además de la luz aórtica, las dos ramas de la prótesis.

curso de una ecografía abdominal. Entre los pacientes sintomáticos 5 referían una masa pulsátil en epigastrio y uno una sintomatología isquémica distal. De los 9 pacientes 7 han sido sometidos a intervención quirúrgica, de ellos 2 con urgencia; los 2 restantes se han juzgado inoperables por grave cardiopatía isquémica. Las operaciones efectuadas han

sido: en 5 casos injerto término-terminal entre aorta infrarrenal y la prótesis bifurcada, en un caso asociado a «by-pass» aorto-femoral izquierdo, en dos casos se ha sustituido por completo la prótesis bifurcada anastomosándola término-terminalmente sobre la aorta. Entre los pacientes operados en elección hemos registrado dos muertes, una por infarto de miocardio intraoperatorio y otro por broncopulmonía. De los 2 pacientes operados de urgencia, uno ha muerto por infarto de miocardio en el postoperatorio. Los tres enfermos fallecidos estaban afectados de grave cardiopatía, con infarto previo en dos de ellos. Los 4 supervivientes de la intervención, controlados a distancia de tiempo, no han presentado recidiva aneurismática.

Discusión

La formación de un pseudoaneurisma aórtico anastomótico es una complicación tardía y rara, cuya incidencia no siempre es fácil de valorar.

Del examen de la literatura resulta, en efecto, una variación que oscila entre 0,2% y 23,7%. Szilagyí entre 1.438 pacientes sometidos a cirugía reconstructiva de la aorta in-

frarrenal halló esta complicación en 3 de ellos con una incidencia del 0,21% (1). En la experiencia de Crawford (2), en 101 pacientes reoperados sobre aorta abdominal el pseudoaneurisma fue la complicación más frecuente en los operados por aneurisma aórtico (77%). Van den Akker (3) halló 21 en un total de 438 anastomosis aórtica explorados por angiografía y TC, con una incidencia del 6,3%. En la actualidad, parece que el uso rutinario de la Ecografía y TC en el «follow-up» a largo plazo de los pacientes portadores de anastomosis aórtica término-lateral permite demostrar en el 15,4% de ellos imágenes compatibles con la presencia de un pseudoaneurisma aórtico.

La etiopatogenia es multifactorial y alguna de las causas es difícil de contabilizar, como las ligadas a la técnica y a la calidad de la sutura vascular: el uso de seda como material de sutura ha sido abandonado tras los estudios de Moore y Hall (4) y parece improbable que la dilatación del material protésico pueda ser un factor causal, teniendo en cuenta la calidad del que se emplea en la actualidad. Un factor causal siempre objeto de estudio parece ser el tipo de anastomosis aórtica; Van

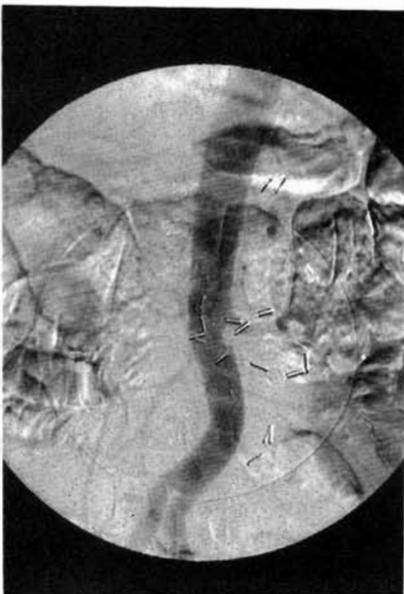


Fig. 3 - Angiografía postoperatoria tras injerto término-terminal entre aorta sana arriba y cuerpo principal de la prótesis primitiva.

den Akker y col. han observado una significativa diferencia estadística en las curvas actuariales «disease free» a 10 años con un 97,5% en los pacientes con anastomosis aórtica término-terminal «versus» 75,9% de los pacientes con anastomosis término-lateral (1). En apoyo de estos datos existe el hecho por el que el calibre de una anastomosis término-lateral resulta mayor que el de la arteria por encima de la prótesis, lo cual podría llevar a un aumento de tensión parietal sobre la línea de sutura. Por otra parte, el flujo es más turbulento si el ángulo entre prótesis y arteria es más amplio. Tales observaciones han llevado a algunos autores (5) a sostener que las anastomosis término-laterales favorecen el desarrollo de pseudoaneurismas. En nuestra experiencia, sobre un total de 230 anastomosis aórticas término-laterales hemos observado 4 pseudoaneurismas con una incidencia del 1,61%, en tanto que sobre un total de 306 anastomosis término-terminales los pseudoaneurismas no infectados hallados han sido 3 con una incidencia del 0,98%. Una causa frecuente de degeneración pseudoaneurismática la constituye, según **Szilagyi**, el hundimiento de la pared arterial (5); hundimiento que parece secundario, en principio, a procesos degenerativos arteriosclerosos (6), degeneraciones fibrosas de la media, eventualmente secundarias a fenómenos trombóticos de los vasa vasorum. Otro factor de riesgo es la hipertensión arterial sistémica: según **Szilagyi** es la causa determinante en el 26,8% y una concausa en el 68,3% de sus pacientes portadores de pseudoaneurisma. **Van den Akker**, analizando 518 pacientes sometidos a reconstrucción protésica del sector aorto-ilíaco-femoral ha observado una probabilidad de quedar «disease free» a 5, 10, 15 y 20 años, respectivamente, del 94,7%, 78,7%, 68,5% y 11,4% en los pacientes hipertensos, mien-

tras que en los normotensos la probabilidad es a 96,8%, 90,8%, 81% y 61,5%. **G. Plate** (7) ha observado que el riesgo de observar un aneurisma secundario es, respectivamente, del 1,8% a 5 años y del 6% a 10 años en pacientes normotensos, mientras sería tres veces superior dando, respectivamente, 4,7% y 18,1% en los pacientes hipertensos en el tiempo de la primera intervención. El mismo autor revela cómo alguna de estos pseudoaneurismas pueden ser debidos a una incompleta sustitución protésica de la aorta en el momento de la primera intervención, por lo que sugiere, en caso de aneurisma de aorta abdominal, la sustitución protésica de toda la aorta a partir de la emergencia de la arteria renal.

El intervalo de tiempo entre la intervención quirúrgica primera y el diagnóstico del pseudoaneurisma es en extremo vario: En la literatura se reportan intervalos oscilantes entre 10 semanas y 19 años; la mayor parte de autores señala una aparición tardía comprendida entre los 6,2 y 9 años (8, 9). Se trata, por tanto, de complicación tardía, que permanece durante largo tiempo asintomática, en pacientes ancianos, comprometidos y quizá inoperables.

La sintomatología subjetiva se caracteriza por dolor vago en el cuadrante inferior del abdomen, en tanto que objetivamente puede ser revelante el desarrollo de una tumefacción abdominal pulsátil. Un pseudoaneurisma puede, además, iniciarse con un cuadro ligado a una complicación; complicación que puede ser isquémica, ligada a una embolia o trombosis del saco aneurismático, o tratarse de una rotura parietal tanto en el espacio retroperitoneal como en el intestino. No obstante, un discreto tanto por ciento de pseudoaneurismas no dan signo alguno durante largo tiempo y constituyen un hallazgo ocasional en el curso de un examen ecográfico

o angiográfico (8). **Van den Akker** sobre 21 pseudoaneurismas aórticos diagnosticados ha observado que sólo 7 eran sintomáticos y de ellos 5 complicados, en tanto los 2/3 fueron diagnosticados ocasionalmente en el curso de investigaciones ecográficas o angiográficas. **Gautier**, por contra, sobre 13 pseudoaneurismas observados refiere que 5 eran asintomáticos y 8 sintomáticos y complicados 2 de ellos (10).

En presencia de un diagnóstico de pseudoaneurisma aórtico anastomótico la indicación de tratamiento quirúrgico permanece en controversia, sea por la falta de datos atendibles sobre relación entre diámetro e incidencia de rotura, como por las condiciones generales de los pacientes, con frecuencia ancianos y con problemas cardiocirculatorios. En efecto, en la literatura la mortalidad aparece muy superior a la de la intervención primaria sobre la aorta, sea en elección —con valores que oscilan entre el 2 y el 13%— o en casos de urgencia —donde siempre es superior al 60%.

En cuanto se refiere al tratamiento quirúrgico, la mayor parte de los autores parece orientarse a la interposición de un injerto protésico entre aorta sana y prótesis originaria, método que nosotros hemos utilizado en la mayoría de los casos; quizá en presencia de complicaciones trombóticas de la prótesis o de las ilíacas puede estar indicado el implante «ex novo» de una prótesis bifurcada aorto-femoral. Desde el punto de vista técnico el control de la aorta proximal a la lesión puede ser problemático y requerir en algún caso el clampaje de la aorta supraclavicular.

Para terminar, la incidencia de los pseudoaneurismas aórticos es en general mayor de lo que cabe sospechar. Muchos de ellos permanecen asintomáticos y por tanto ignorados durante el normal «follow-up». Esto debería inducir a incluir todos

Tabla I

**Intervenciones por pseudoaneurismas aórticos no infectados.
Mortalidad operatoria**

	Elección	Urgencia
Crawford (1977)	13 %	—
Plate (1985)	—	96%
Dennis (1986)	2 %	—
Szilagyí (1986)	4,4%	—
Treiman (1988)	8 %	67%
Gautier (1992)	0 %	—

los pacientes sometidos a reconstrucción protésica de la aorta en un programa de «follow-up» a largo tiempo, basado sobre ecografía y TC abdominal.

BIBLIOGRAFIA

1. SZILAGYI, D. E., ELLIOT, G. P., SMITT, R. F. et al.: A thirty year survey of the reconstructive surgical treatment of aorto-iliac occlusive di-

sease. «J. Vasc. Surg.», 3: 421-435, 1986.
 2. CROWFORD, E. S., MANNING, L. GL.: Redo surgery after operations for aneurysm and occlusion of the abdominal aorta «Surgery» 1977; 81 (1) pp. 41-52.
 3. VAN DEN AKKER, P. J., BRAND, R., VAN SCHILFGAARDE, R. et al.: False aneurysms after prosthetic reconstructions for aortoiliac obstructive disease. «Ann. Surg.», 210: 658-666, 1989.
 4. MOORE, W. S., HALL, A. D.: Late

suture failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. «Ann. Surg.», 172: 1064-1068, 1970.
 5. SZILAGYI, D. E., SMITH, R. F. et al.: Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: problems of incidence, etiology and treatment. «Surgery», 78: 800, 1975.
 6. OLSEN, W. R., DE WEESE, M. S. et al.: False aneurysm of abdominal aorta. «Arch. Surg.», 41: pp. 123, 1966.
 7. GUNNAR PLATE, LARRY A. HOLLIER et al.: Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysms. «Arch. Surg.», Vol. 120, May 1985.
 8. DENNIS, J. W., LITTOY, F. N. et al.: Anastomotic pseudoaneurysms. «Arch. Surg.», 121: pp. 314, 1986.
 9. TREIMAN, G. S., WEAVER, F. A. et al.: Anastomotic false aneurysms of the abdominal aorta and the iliac arteries. «J. Vasc. Surg.», 8: pp. 268, 1988.
 10. GAUTIER, C., BORIE, H. et al.: Aortic false aneurysms after prosthetic reconstruction of infrarenal aorta. «Ann. Vasc. Surg.», (6), 5: 413-416, 1992.

Embolismo arterial maligno en paciente con tumor primario no detectable

B. Acea Nebril - E. Tovar Martín - J. Ortiz Rey* - J. Torres Lanzas - A. Figueira Moure

Servicio de Cirugía Vascular
* Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Juan Canalejo. La Coruña (España)

RESUMEN

El embolismo tumoral arterial es una presentación rara de procesos malignos que ha sido comunicado en escasas ocasiones. Presentamos el caso de un embolismo maligno aórtico (carcinoma epidermoide) como hallazgo casual en un paciente de 58 años de edad intervenido por un Síndrome de Leriche cuyo tumor primario (probablemente broncogénico) no fue encontrado. Se trata del primer caso publicado de embolismo arterial como clínica inicial de un carcinoma epidermoide sin localización primaria. El paciente se encuentra vivo y libre de enfermedad tras doce meses de seguimiento.

AUTHORS'S SUMMARY

Arterial tumor embolus is a rare presentation of malignant diseased infrequently reported. We present a case of a aortic malignant embolus (epidermoide carcinoma) as incidental finding in a 58-year-old male operated by Leriche Syndrome. The primary tumor (probably bronchogenic) wasn't found. This first case report of tumor embolism as the initial event in the clinical course of a epidermoide carcinoma without primary location. The patient is currently alive with no evidence of disease 12 months postoperatively.

Introducción

El embolismo tumoral arterial periférico es una complicación poco habitual de neoplasias con una tendencia especial a la invasión vascular y cuya localización primaria se limita a los mixomas cardíacos, tumores invasivos de aorta y neoplasias pulmonares. En los pacientes portadores de tumores primarios pulmonares diversos autores han descrito este fenómeno en el postoperatorio de enfermos sometidos a

intervención quirúrgica (1, 2). Sin embargo, en otros casos dicho evento ha constituido una complicación más de su neoplasia ya diagnosticada o bien la primera manifestación clínica de la misma.

La presente nota clínica aporta la experiencia de los autores en el diagnóstico de un paciente con embolismo tumoral arterial cuyo interés radica en ser la primera manifestación clínica de un tumor cuya localización no ha sido detectada hasta el momento actual.

Caso clínico

Un varón de 58 años de edad ingresa en el Servicio de Cirugía Vascular de nuestro Hospital en febrero de 1993 para intervención quirúrgica programada por dolor en reposo de miembros inferiores, secundario a obliteración aórtica. Entre sus antecedentes más importantes destacaban la realización, doce y diez años antes, de una simpatectomía lumbar bilateral y amputación de tercer dedo de pie izquierdo, respectivamente. A su ingreso el paciente no refería tos, disnea ni pérdida de peso, siendo la auscultación cardiopulmonar normal. Los estudios preoperatorios se encontraban en el límite de la normalidad, demostrando la arteriografía una obliteración parcial de aorta. Es intervenido mediante una laparotomía media que demuestra una aorta abdominal ateromatosa, la cual se clampa y se abre longitudinalmente, retirándose el material trombótico alojado en su interior que se envía para estudio patológico. Finalmente se interpone una prótesis aortobifemoral. El postoperatorio transcurre sin incidencias.

El estudio macroscópico del material enviado muestra una estructura irregular sólida de 3x2 centímetros, de color blanquecino y que al corte evidencia zonas de coloración rojiza mezcladas con otras blanquecinas. En la microscopía se descubre un trombo tumoral de aspecto sólido formado por extensas zonas de necrosis y otras de tumor viable (Fig. 1). A mayor aumento, presenta células de gran tamaño con núcleos grandes y pleomórficos, así como

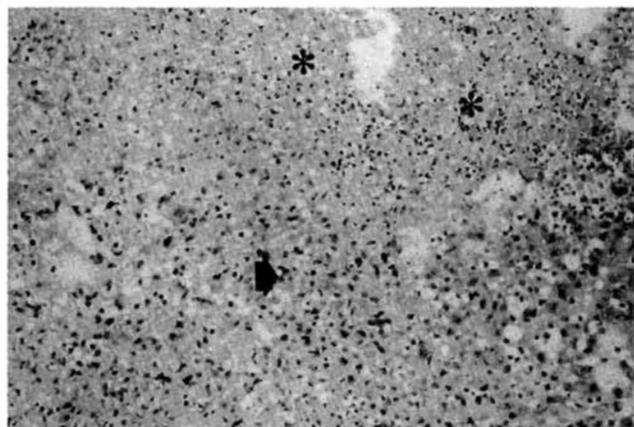


Fig. 1 - Visión microscópica panorámica del trombo tumoral: se entremezclan restos de fibrina (*) y grupos de células neoplásicas (Flechas). (H-E, 40x).

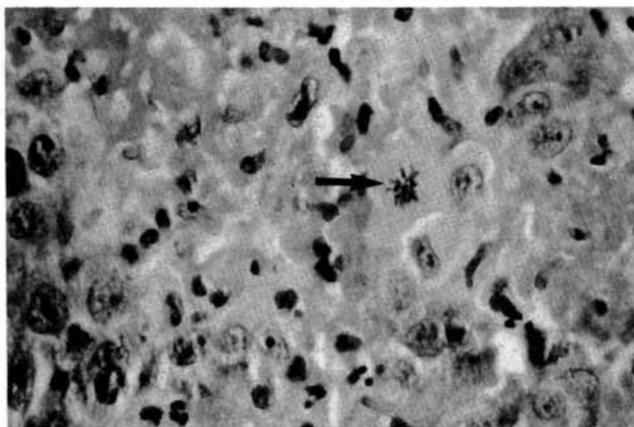


Fig. 2 - Las células tumorales muestran un citoplasma amplio, poligonal y núcleos pleomórficos con nucleolos prominentes y frecuentes mitosis (Flecha) (H-E, 400x) pulmonar primario.

frecuentes mitosis (Fig. 2). El citoplasma es amplio y ocasionalmente muestra zonas de disqueratosis unicelular. El diagnóstico final es de *tromboémbolo tumoral de carcinoma epidermoide* pobremente diferenciado, posiblemente de origen brocogénico.

Con la sospecha de tumoración pulmonar primaria se realiza broncoscopia que no descubre lesiones endobronquiales. La citología del lavado bronquial es negativa. La tomografía computerizada tóraco-abdominal sólo evidenció cambios postquirúrgicos a nivel de la prótesis vascular, sin que existiesen otras alteraciones. Tras doce meses de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, sin que los controles efectuados durante este período haya localizado el tumor primario. Una nueva revisión de las preparaciones histológicas ha confirmado el diagnóstico inicial.

Discusión

La metastatización a distancia exige el cumplimiento de cinco etapas consecutivas según la teoría expuesta por Zetter (3): desarrollo del tumor primario, introducción del tumor en el sistema vascular o linfático, adhesión al endotelio en la localización

secundaria, invasión local y, finalmente, proliferación en dicha localización. En los pacientes con embolismo tumoral se llevan a cabo las dos primeras etapas sin que se llegue a producir una adhesión endotelial tras la embolización, motivo por el cual la embolectomía previene a estos enfermos de un crecimiento neoplásico a distancia. Pese a ello, la enfermedad metastásica es frecuente en estos pacientes con embolismo tumoral periférico como consecuencia de la invasión vascular del tumor primario, por lo que el pronóstico va a estar en relación con la morbimortalidad del embolismo y con el estadio (TNM) de su neoplasia (4).

El embolismo tumoral es una rara complicación de neoplasias pulmonares primarias o metastásicas cuyo interés clínico se centra en la posibilidad de su prevención durante la manipulación quirúrgica del tumor y por constituir un factor de mal pronóstico para estos pacientes. En una revisión anterior efectuada por los autores (5), un total de 21 casos de embolismo arterial periférico por neoplasia pulmonar primaria han sido notificados en la literatura, a los que hay que añadir dos casos más expuestos en la Tabla I y el presenta-

do en esta nota clínica. En algo más de la mitad de los casos esta complicación ha acontecido en el postoperatorio inmediato por manipulación tumoral, mientras que en el resto dicho evento sucedió de forma espontánea. El cuadro clínico va a depender de la localización del embolismo, que generalmente se sitúa en la bifurcación de los vasos, siendo los más frecuentemente afectados los situados en aorta distal, región femoral, mesentérica y cerebral. La gravedad del cuadro dependerá de la afectación de órganos importantes (cerebro, hígado, etc.), así como de la existencia de una adecuada irrigación arterial periférica; esta última es una condición importante cuando se ven afectados los miembros inferiores y que pueden condicionar la amputación de los mismos (6, 7).

Sin embargo, existe un grupo de pacientes en donde esta complicación ha constituido la clínica inicial de su neoplasia pulmonar (6, 7, 8, 9). Tras una revisión bibliográfica actualizada, sólo cuatro casos han sido publicados hasta el momento actual, tal como expone la Tabla I. El embolismo tumoral tiene lugar a partir de grandes masas tumorales con una profusa invasión venosa y,

Tabla I

Relación cronológica de los casos publicados de embolismo tumoral como clínica inicial de tumor pulmonar primario

Autor	Edad	Sexo	Histología	Arteria embolizada	Resecable	Supervivencia
Prioleau (6)	67	H	Escamoso	Femoral bilateral	No	7 meses
Starr (7)	64	H	Escamoso	Poplítea	No	No consta
Lazarides (8)	49	V	Escamoso	Braquial Izda.	No	No consta
Meyer (9)	56	V	Escamoso	Braquial Dcha.	No	5 meses
Acea y col.	58	V	Escamoso	Aorta	No	12 meses. Vivo

Izda.=Izquierda. V=varón. H=hembra. Dcha.=Derecha.

cuando éste sucede como primera manifestación tumoral, se trata de neoplasias en estado evolutivo avanzado que impiden su resección quirúrgica, con fallecimiento a corto plazo del paciente. A pesar de ello el caso aquí expuesto presenta unas características propias que lo diferencian de los demás. Se trata de un hallazgo ocasional en un acto quirúrgico por otra patología, sin clínica embólica reconocida y que, a nuestro entender, condiciona la no existencia de una masa tumoral avanzada. Llama la atención que, pese a ser una neoplasia pobremente diferenciada y tras doce meses de control, el paciente permanezca asintomático y sin evidencia de tumoración objetivable a través de las técnicas practicadas. Aunque esta evolución pudiera ir en contra del diagnóstico inicial de carcinoma epi-

dermoide de origen broncogénico, es difícil aceptar otras localizaciones compatibles con la presente histología, como pudiera ser la esofágica. Casos de similar presentación no han sido publicados en la literatura consultada.

BIBLIOGRAFIA

1. TABER, R.: Massive systemic tumour embolism during pneumonectomy: a case report with comments on routine primary pulmonary vein ligation. «Ann. Surg.», 154: 263-268, 1961.
2. FRECH, B.G., PEEBLES, S. E., DAVIDSON, K. G., POLLOCK, J. G.: Massive tumour embolism from primary lung cancer. «Aust. N. Z. J. Surg.», 62(4): 317-319, 1992.
3. ZETTER, B.: The cellular basis of site-specific tumor metastasis. «N. Engl. J. Med.», 322: 605-612, 1990.
4. HEITMILLER, R. F.: Prognostic significance of massive bronchogenic tu-

mor embolus. «Ann. Thorac. Surg.», 53: 153-155, 1992.

5. ACEA NEBRIL, B., TORRES LANZAS, J., ORTIZ REY, J., FIGUEIRA MOURE, A., TOVAR MARTIN, E.: Masa torácica y fenómenos isquémicos periféricos. «Rev. Clin. Esp.», 193(6): 59-61, 1993.
6. PRIOLEAU, P. G., KATZENSTEIN, L. A.: Major peripheral arterial occlusion due to malignant tumor embolism. «Cancer», 42: 2009-2014, 1978.
7. STARR, D., LAWRIE, G., MORRIS, G.: Unusual presentation of bronchogenic carcinoma: case report and review of the literatura. «Cancer», 47: 398-401, 1981.
8. LAZARIDES, M., ARWANITIS, D., DAYANTAS, I.: Malignant brachial artery embolism. «Vasa», 18(4): 316-317, 1989.
9. MEYER, S., BUETTNER, R., SAUAER, P., RUPPRECHT, L.: Acute arterial occlusion of the upper extremity by tumor embolism. «Chirurg.», 64(5): 424-426, 1993.

Vasculopatía periférica en el diabético. Su relación con la retinopatía. Importancia de los factores de riesgo

C. M. Hernández Cañete* - B. Landrian Iglesias** - R. Alegret Mendoza*** - J. Tejedor Fernández****

Hospital Provincial Docente «Dr. Antonio Luaces Iraola»
Ciego de Avila (Cuba)

RESUMEN

Se realiza un estudio a 139 pacientes portadores de Diabetes Mellitus. Se les realiza fondo de ojo y se determina la retinopatía de los mismos, relacionándolo con la vasculopatía periférica, teniendo en consideración los factores de riesgo, tales como: Control metabólico y tiempo de evolución de su diabetes.

Se demostró que no existe una relación manifiesta entre la vasculopatía periférica y la retinopatía. El tipo de diabetes y el control metabólico resultó significativo en la retinopatía; no así el tiempo de evolución. En la vasculopatía periférica no resultó significativo el tiempo de evolución ni el tratamiento previo utilizado.

SUMMARY

One hundred and thirtynine patients with diabetes mellitus were included into the present study. Cul de eye was explored in all the patients establishing their retinopathy. Correlationship between retinopathy peripheric vasculopathy with the following risk's factors was studied: metabolic control and evolution's time of their disease.

The study showed no correlationship between retinopathy and peripheric vasculopathy. A significance was found between retinopathy and metabolic control and type of diabetes. The evolution's time was no correlated with the retinopathy. In the same way, evolution's time and previous treatments showed no correlationship with peripheral vasculopathy.

Debemos tener en cuenta además que la retinopatía es una de las complicaciones oftalmológicas más temibles y de más difícil tratamiento en el diabético. Ahora bien la introducción de la insulina hace más de cincuenta años, aumento de modo notable la expectativa de vida de los pacientes afectos de diabetes mellitus e inicio un crecimiento de la población diabética, de ahí que continúe existiendo un aumento de las complicaciones como son la vasculopatía periférica y retinopatía. A propósito de ello expresó **S. Gartner**:

«Antes de la insulina, pocos diabéticos vivían lo suficiente como para que se desarrollara retinopatía» (2).

La terapéutica de la diabetes ha llevado a un aumento considerable el número de ciegos e inválidos; contradictoriamente, al no morir los diabéticos por coma o inanición, por tener mejor tratamiento, han aumentado las complicaciones y con ellas la temible retinopatía y vasculopatía periférica.

El que existan estas complicaciones y el interés de encontrar posibilidades de relación nos llevó a la necesidad de realizar este estudio en los pacientes diabéticos que ingresaron en el servicio de Angiología, para conocer la relación que existe entre las complicaciones vasculares periféricas y oftalmológicas en estos casos. El resultado positivo o negativo de este trabajo, indudablemente llevará a un mejor conocimiento de estos pacientes y por

* Especialista de 2º Grado en Angiología. Profesor Asistente. Hospital Provincial «Dr. Antonio Luaces Iraola», Ciego de Avila.

** Especialista de 1º Grado en Oftalmología. Hospital Provincial «Dr. Antonio Luaces Iraola», Ciego de Avila.

*** Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Profesor Asistente. Hospital Provincial «Manuel Ascunce Domenech», Camagüey.

**** Especialista de 1º Grado en Angiología. Hospital Provincial «Dr. Antonio Luaces Iraola», Ciego de Avila.

Introducción

Jaquer en 1985 reconoce la retinopatía diabética como entidad clínica. **Ballantyne** en 1943 hizo hincapié en ella y desde entonces ha estado sujeta a creciente atención oftalmológica (1).

En la actualidad constituye junto al glaucoma y catarata las tres causas principales de ceguera.

ende a un tratamiento adecuado de los mismos.

El que estos enfermos sufran menos y sean más útiles a nuestra sociedad, constituyen nuestro principal propósito.

Material y método

Se realiza un estudio de 130 diabéticos que ingresaron en los Servicios de Angiología de los Hospitales Provinciales de Camagüey y Ciego de Avila. Los pacientes fueron escogidos al azar, realizándoles a todos fondo de ojo, para determinar el grado de retinopatía, haciéndoles, además, un examen vascular periférico, para definir la presencia de vasculopatía periférica y su nivel. Se tuvieron en cuenta el tipo de diabetes, tiempo de evolución de la enfermedad y tipo de tratamiento previo utilizado. Se llevaron los datos a través de un formulario a la computadora y se relacionaron todas las variables.

Se utilizó el test de X^2 como prueba de estadística.

Para la clasificación de la retinopatía se usó la de **Francis L. Esperance**, en proliferativa y no proliferativa (3).

Para la clasificación de la diabetes utilizamos la de la OMS (4).

TIPO I — Insulino dependiente que se descompensa fácilmente.

TIPO II — No insulino dependiente que no se descompensa con facilidad.

T.G.A. — Que la prueba de tolerancia a la glucosa resulta alterada.

Desarrollo

En el Cuadro 1 observamos que prevalecieron los enfermos con retinopatía no proliferativa con 78 casos, seguidos de los que no presentaron retinopatía con 34, y después los que presentaron retinopatía proliferativa con 27.

La retinopatía no proliferativa predominó en los que se controlaban con hipoglicemiantes orales con el

Cuadro 1

Relación entre retinopatía y tratamiento previo utilizado en pacientes con diabetes mellitus. Servicio de Angiología. Hospitales Provinciales Docentes Camagüey y Ciego de Avila

Tratamiento previo utilizado	Retinopatía				No retinopatía	
	No proliferativa Nº	%	Proliferativa Nº	%	Nº	%
Hipoglicemiantes						
orales	45	57,69	11	40,74	23	67,64
Insulina	27	34,61	15	55,55	6	17,64
N.º tratamiento	6	7,69	1	3,70	5	14,70
Total	78	100	27	100	34	100

Fuente: Datos tomados del formulario.
 X^2 significativo $p \leq 0,05$.

Cuadro 2

Relación entre retinopatía y nivel de oclusión en pacientes estudiados con diabetes mellitus. Servicio de Angiología. Hospitales Provinciales Docentes Camagüey y Ciego de Avila

Nivel de oclusión	Retinopatía				No retinopatía	
	No proliferativa Nº	%	Proliferativa Nº	%	Nº	%
No obstrucción	57	73,07	20	74,07	25	73,52
Pierna	14	17,94	4	14,81	8	23,52
Fémoro-poplítea	4	5,12	1	3,70	1	2,94
Aorto-iliaca	3	3,84	2	7,40	—	—
Total	78	100	27	100	34	100

Fuente: Datos tomados del formulario.
 X^2 no significativo.

57,69% del total de enfermos representando este tipo de retinopatía.

La retinopatía proliferativa tuvo mayor incidencia en los pacientes que se controlaban con insulina para un 55,55% de todos los casos que se les encontró este tipo de retinopatía. En los que se controlaban con hipoglicemiantes orales predominó el número de enfermos sin retinopatía para el 67,64%. Al aplicarle el Test de X^2 , resultó significativo para una $P \leq 0,05$.

La relación entre retinopatía y nivel de oclusión arterial lo vemos en

el Cuadro 2, donde observamos que el mayor número de pacientes con retinopatía no presentaron oclusión manifiesta de sus arterias, 97 pacientes de los 139 estudiados, el 69,78%. Y es bueno señalar que pacientes sin retinopatía presentaron oclusión en sus arterias, tanto de la pierna como muslo. Entre los pacientes con retinopatía predominó la oclusión de las arterias de la pierna, existiendo mayor número de enfermos con oclusión en los que presentaron retinopatía no proliferativa, tanto en estas arterias (pierna) que en la región fémoro-poplítea y aorto-iliaca. El X^2 no resultó significativo.

Cuadro 3

Relación entre tipo de diabetes y retinopatía en pacientes estudiados con diabetes mellitus. Servicio de Angiología. Hospitales Provinciales Docentes Camagüey y Ciego de Avila

Tipo de diabetes	Retinopatía				No retinopatía	
	No proliferativa Nº	%	Proliferativa Nº	%	Nº	%
I	27	34,61	15	55,55	6	17,64
II	40	51,28	12	44,44	22	64,70
T.G.A.	11	14,10	—	—	6	17,64
Total	78	100	27	100	34	100

Fuente: Datos tomados del formulario.

X² Muy significativo p ≤ 0,01.

Cuadro 4

Relación entre tiempo de evolución y retinopatía en pacientes estudiados con diabetes mellitus. Servicio de Angiología. Hospitales Provinciales Docentes Camagüey y Ciego de Avila

Tiempo de evolución	Retinopatía				No retinopatía	
	No proliferativa Nº	%	Proliferativa Nº	%	Nº	%
Debut	6	7,69	1	3,70	3	8,82
Menos de 4 años	9	11,53	1	3,70	9	26,47
5-9 años	16	20,51	4	14,81	6	17,64
10-14 »	16	20,51	6	22,22	8	23,52
15-19 »	10	12,82	7	25,92	3	8,82
20-24 »	13	16,16	4	14,81	2	5,88
25-29 »	5	6,41	2	7,40	1	2,94
30 y más años	3	3,84	2	7,40	2	5,88
Total	78	100	27	100	34	100

Fuente: Datos tomados del formulario.

X² No significativo.

En el Cuadro 3 relacionamos la retinopatía y el tipo de diabetes. Vemos que los tipo II son los que más retinopatía presentaron con 52 pacientes del total. Llama la atención que 11 pacientes de 17 con prueba de tolerancia a la glucosa alterada presentaron retinopatía, aunque todas no proliferativas. La retinopatía proliferativa predominó en los diabéticos tipo I. Se le aplicó el X² resultando muy significativo para una P ≤ 0,01.

En la relación entre tiempo de evo-

lución y retinopatía, existió predominio en el grupo de 10 a 14 años de evolución, seguidos del de 5 a 9 años y del de 15 a 10 años. Es bueno señalar que existió retinopatía proliferativa tanto en pacientes que debutaron con su diabetes como en los que tenían más de 30 años de evolución. Al igual que se encontraron casos sin retinopatía en los de más de 30 años de evolución como en los que presentaron su diabetes de debut. El X² resultó no significativo.

En el Cuadro 5 observamos la relación entre tiempo de evolución de la diabetes y oclusión arterial, y vemos que aunque existe predominio de oclusión en los grupos de 10 a 14 años, 5 a 9 años y 15 a 19; hay pacientes con más de 30 años de evolución de su diabetes sin oclusiones y otros que presentaron a su debut oclusión aorto-iliaca, aunque es evidente que mientras más años de evolución de su enfermedad fueron más los pacientes con oclusiones. El X² resultó no significativo.

La relación entre tratamiento previo y nivel de oclusión arterial la observamos en el Cuadro 6, los pacientes que llevaban tratamiento con hipoglicemiantes orales, presentaron mayor oclusión de sus arterias, dentro de estos 17 pacientes, o sea el mayor porcentaje de ellos presentó oclusión en las arterias de la pierna, sólo 10 pacientes el 20,8% de los que usaron insulina, presentaron algún tipo de oclusión en sus arterias.

Las oclusiones en los sectores fémoro-popliteo y aorto-iliaco, también predominaron en los enfermos que se controlaban con hipoglicemiantes orales.

Discusión y comentarios

Los pacientes tratados con hipoglicemiantes o sea los diabéticos tipo II presentaron un mayor porcentaje de retinopatía, sin embargo los tratados con insulina dependiendo de ella, los diabéticos tipo I, presentaron más casos de retinopatía proliferativa, o sea parece existir una relación significativa entre el control previo de su diabetes y el tipo de retinopatía, proliferativa o no proliferativa.

Existen criterios de que la retinopatía proliferativa es más baja en diabéticos tipo II que en tipo I, coincidiendo con nuestro estudio (5).

Se han realizado estudios donde se le da importancia a la aparición de las complicaciones de la diabetes en relación con otros factores,

Cuadro 5

Relación entre tiempo de evolución y nivel de oclusión vascular en pacientes estudiados con diabetes mellitus. Servicio de Angiología. Hospitales Provinciales Docentes Camagüey y Ciego de Avila

Tiempo de evolución	No oclusión		Nivel de oclusión				Aorto-iliaca	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Debut	8	7,84	1	3,84	—	—	1	20
Menos de 4 años	18	17,64	1	3,84	—	—	—	—
5-9 años	20	19,60	3	11,53	1	16,66	2	40
10-14 »	21	20,58	7	26,92	1	16,66	1	20
15-19 »	15	14,70	5	19,23	—	—	—	—
20-24 »	12	11,76	5	19,23	1	16,66	1	20
25-29 »	6	5,88	—	—	2	33,33	—	—
30 y más años	2	1,96	4	15,38	1	16,66	—	—
Total	102	100	26	100	6	100	5	100

Fuente: Datos tomados del formulario.
X² No significativo.

Cuadro 6

Relación entre nivel de oclusión y tratamiento previo utilizado en diabéticos estudiados. Servicio de Angiología. Hospitales Provinciales Docentes Camagüey y Ciego de Avila

Nivel de oclusión	No tratamiento		Tratamiento previo Insulina		Oral		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
No oclusión	10	83,33	38	79,16	54	68,35	102
Pierna	1	8,33	8	16,66	17	21,51	26
Fémoro-poplítea	—	—	1	2,08	5	6,32	6
Aorto-iliaca	1	8,33	1	2,08	3	3,79	5
Total	12	100	48	100	79	100	139

Fuente: Datos tomados del formulario.
X² No significativo.

como los niveles de colesterol y triglicéridos en sangre, además del control metabólico. **Pita Salorio** y cols. plantean que hay que insistir en el control metabólico. Además dice que la insulina podría desarrollar una respuesta inmunológica con depósitos de inmuno complejos a nivel del árbol vascular retiniano, con la creación de una vasculitis oclusi-

va con neovascularización secundaria. Probablemente sea también importante detener las alteraciones de los factores de la coagulación que se producen en el diabético (6). **Barahona** plantea que uno de los temas más debatidos es la relación entre el desarrollo de la retinopatía y el control metabólico. Unos autores no le dan importancia, otros sí;

la dificultad de métodos de análisis adecuados ha dificultado esto, ya que la glicemia y la glucosuria sólo dan la situación del control en el momento del chequeo; la aparición de la hemoglobina glicosilada, ha demostrado una relación directa entre los signos de agravación de la retinopatía y el descontrol metabólico (7).

En el estado nutricional y el tiempo de duración de la enfermedad, incluso en estudios realizados se encuentra correlación significativa entre los niveles de lípidos en sangre y la presencia de retinopatía (8).

Algunos autores plantean que la duración de la enfermedad parece ser un factor determinante en la retinopatía. Si se diagnostica diabetes mellitus en un paciente de 30 años existe un 10% de probabilidades que presente retinopatía a los 37 años de edad, del 50% a los 45 años y el 90% a los 55 años de edad (9). Otros plantean que la retinopatía varía según la edad de inicio y duración de la enfermedad; cerca del 85% la presentan. Se presenta más temprano en pacientes de mayor edad (10).

Pyke plantea que los diabéticos que presentan reacción de enrojecimiento al tomar clorpropamida y alcohol, son menos susceptibles de padecer retinopatía que los que no responden; este autor sugiere que esta prueba podría ser un marcador genético, por lo que la tendencia a desarrollar afectación microvascular también sería heredada (11). Parece que existe un mecanismo inmunológico en todas estas complicaciones que se agrupan en la microangiopatía, pero que este mecanismo es secundario. Otros señalan que no existe relación entre el antígeno de histocompatibilidad (MLA) y retinopatía, ni entre antecedentes familiares. Se encontraron índices altos de albuminuria y función renal con la presencia de retinopatía avanzada, concluyendo que la

misma es un trastorno multifactorial complejo, en el que están implicados muchos factores que influyen de forma distinta en cada enfermo, entre ellos el tiempo de evolución y el grado de control metabólico (12).

Estudios clínicos y epidemiológicos en humanos y experimentación animal hacen pensar que la microangiopatía diabética se acelera con los períodos de hiperglicemia prolongados y repetidos y que la retinopatía y la nefropatía se retrasan en la diabetes bien equilibrada, ya sea con insulina, o con compuestos orales hipoglicemiantes, e incluso el buen control, según estudios actuales, llevan a una mejoría evolutiva de la función renal y la retinopatía. De todo ello, se puede concluir que el control metabólico de la diabetes es indispensable para prevenir, o al menos postergar, las complicaciones microvasculares en el diabético (13, 14).

Fernández-Vigo López le da importancia a la hiperadhesividad y la hiperactividad de las plaquetas en que aparezcan alteraciones endoteliales y engrosamiento de la membrana basal capilar; y que a nivel del torrente circulatorio se produzcan asimismo modificaciones que gradualmente estimulen la actividad de las plaquetas, hiperglicemia, hiperviscosidad, hipercolesterolemia y alteraciones de los glóbulos rojos. Evidentemente una hiperactividad plaquetaria asociada a una pared vascular alterada es el sustrato idóneo para producir cierres capilares y arteriolares que caracterizan a la retinopatía diabética de tipo proliferativo y en menor grado a la no proliferativa (15).

Parece que no existe relación alguna entre retinopatía y nivel de oclusión arterial en los pacientes estudiados, ya que el mayor número de ellos con retinopatía no presentaron oclusión arterial. Lógicamente el examen físico manual es imposible detectar el pulso capilar y con

ello la presencia de microangiopatía en miembros.

El predominio de oclusión arterial fue en las arterias de las piernas, tanto en pacientes con retinopatía o sin ellas; algunos autores describen que esta arteritis (de sobrecarga) es más frecuente en el diabético (16). **Ferrier** señala (17) dos aspectos a tener presente, uno que la enfermedad obstructiva en los diabéticos aparece más distal y, dos, que se ve con más frecuencia calcificación en la media.

Se ha planteado que los diabéticos tratados con hipoglicemiantes orales o dieta tienen mayores posibilidades de padecer de trastornos vasculares que los tratados con insulina, aunque existen experiencias que destacan una correlación entre lípidos séricos y las lesiones vasculares específicas (18).

Es bueno destacar que se ha señalado que la retinopatía no proliferativa se presenta más temprana en los pacientes que padecen diabetes mellitus no insulino-dependientes (Tipo II) (19) y que en aquellos de comienzo juvenil, que por regla general son de tipo insulino-dependiente (Tipo I), se presenta con mayor frecuencia la retinopatía (20), esto coincide con nuestro estudio.

Existen autores que plantean que la retinopatía es una manifestación vascular única de la diabetes (21).

La retinopatía se presentó en pacientes con más de 5 años de evolución, aunque se presentaron pacientes que ya tenían retinopatías y debutaron con una diabetes. **Leng-Leuy**, señala que las lesiones retinianas aparecen rápidamente en dos o tres años, aunque este cuadro retiniano puede ser silencioso durante varios años y suele presentarse como una disminución progresiva de la agudeza visual, y la evolución de la misma es imprevisible (22). **Roatih** señala que existe una fuerte relación entre el tiempo de evolución y la presencia de retino-

patía, al igual que **Bover** (23).

En nuestro estudio el tiempo de evolución influye en la presencia de vasculopatía. Aquí evidentemente los factores de riesgo señalados con anterioridad para la aparición de la retinopatía tienen gran importancia, como son el control metabólico, los lípidos séricos y factores inmunológicos.

Los pacientes que llevaban tratamiento con hipoglicemiantes presentaron mayor oclusión de sus arterias, como fue analizado en párrafos anteriores.

Con este trabajo pretendemos crear interrogantes que lleven a otras investigaciones en favor de estos enfermos diabéticos que tanto lo necesitan.

Conclusiones

1. No existió relación en este estudio entre retinopatía y nivel de oclusión arterial.
2. Los pacientes con tratamiento de hipoglicemiantes orales presentaron mayor oclusión de sus arterias.
3. Los pacientes tratados con hipoglicemiantes orales presentaron mayor número de retinopatía, sobre todo no proliferativa.
4. El mayor número de retinopatías proliferativa se presentó en pacientes tratados con insulina.
5. El tiempo de evolución influye en la aparición de retinopatía y oclusión arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. «Diabetes mellitus: Conceptos actuales y lesiones vasculares, renales y retinianas». Información directa 25, N.º 12, 1970, p. 3.
2. Retinopatía diabética: Serie Información de Ciencias Médicas. Fascículo I, 1971, p. 616.
3. L. ESPERANCE, F.: «Retinopatía diabética» en Podols Ky. S. (Ed.). Diabetes Sacarina Clin. Med. Nor-team. 62 (4). Julio 1978, p. 787.
4. LICEA PUIG, M.: «Diabetes Mellitus». Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1986, p. 49.

5. WYNGRARDEN, J. E. and SMITH, LL. H.: «Cecil Textbook of Medicine». 18 ed. Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1988, p. 1378.
6. PITA SALORIO, D. y cols.: Evolución de la retinopatía diabética tras trasplante de páncreas y riñón. «Arch. Soc. Esp. Oftal.», 53: 361, 1987.
7. BARAHONA, J. M. y cols.: Signos de agravación de la retinopatía diabética y niveles de hemoglobina glicosilada. Hb A y C. Estudio Preliminar. «Arch. Soc. Esp. Oftal.», 47: p. 131, 1984.
8. ARTEAGA, A. y ALLIENDE, M. E.: Estudio de los lípidos séricos en pacientes diabéticos y su correlación con lesiones vasculares específicas. «Rev. Med. Chile», 96: p. 87, Feb. 1968.
9. ROBBINS, S. L.; COTRON, R. S.; KORNAR, V.: «Patología estructural y funcional». 3ª ed. México Nueva Editorial Interamericana, 1988, pp. 967-969.
10. BRAUNWALD, E. y otros: «Harrison: Principios de Medicina Interna». 11ª ed. T. II. México. Interamericana. McGraw-Hill, 1989, pp. 2182-2183.
11. PYKE, D. A.: Diabetes, the genetic Connections. «Diabetología», 17: p. 33, 1979.
12. FERRO OSUNA, M. y cols.: «Retinopatía diabética precoz. Revisión de 86 casos». Arch. Soc. Esp. de Oftal. Tomo LIII N° 3, p. 321, Sept. 1987.
13. LICEA PUIG, M.: «Diabetes mellitus». Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1986, p. 117.
14. SAINT-BLANCARD, G. y cols.: Manifestaciones oculares en la diabetes mellitus. Estudio Preliminar. «Rev. Cub. Med.», 25: p. 400, Abril 1986.
15. FERNANDEZ-VIGO-LOPEZ, J. y otros.: Actividad plaquetaria en la retinopatía diabética. «Arch. Soc. Esp. Oftal.», 51: p. 195, 1986.
16. OCHOA BIZET, M.: «Complicaciones de la diabetes mellitus en los miembros inferiores. Su tratamiento. Diabetes mellitus». Editorial Ciencia y Técnica. La Habana, 1971, pp. 435-437.
17. FERRIER, T. M.: Comparative study of arterial disease in amputated lower limbs from diabetics and non diabetics (with special reference to feet arterial). «Med. J. August.», 1: 5, p. 7, Jun 1967.
18. RODRIGUEZ-MIÑÓN, J. J. y cols.: Epidemiología de la diabetes. «Europa Médica», 11: p. 789, 1970.
19. CAISEL, F. et al.: Diabetes and the eye Lincoln. Blaknel scientific Publications, 75: p. 99, 1968.
20. ROATHI et al.: Proliferative retinopathy in diabetes mellitus. «Jama», 169: p. 903, 1959.
21. RUBSON, M. C.; EDSTROM, L. E.: El pie diabético. Método conservador para evitar la amputación. «Clin. Quir. de Norteam.», p. 1089, oct. 1977.
22. LENG-LEVY, M. M. et al.: Les complications vasculaires du diabetes. «Burdeax Medical», N° 13, p. 1527, sep. 1972.
23. MASERAS BOVER y otros: La Perimetría computarizada en la retinopatía diabética. «Arch. Soc. Esp. Oftal.», 47: p. 141, 1984.