
EDITORIAL

DE LA UNIDAD Y PUREZA DE LA ESPECIALIDAD

Próximamente se cumplirán los veinte años del reconocimiento oficial de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascul ar y a lo largo de este período sus miembros y las diferentes juntas directivas han contribuido, como era su obligación, a impulsar, divulgar y potenciar la patología arterial, venosa y linfática.

El desarrollo de métodos diagnósticos y técnicas terapéuticas cada vez más sofisticadas ha traído como consecuencia la dedicación polarizada hacia determinadas parcelas vasculares y con ello a la «superespecialización» dentro de la «especialización». El avance de la investigación de la tecnología supera en la actualidad la capacidad del médico para asimilar el crecimiento de una determinada parcela de la patología y en consecuencia aparecen como imperativo de estas circunstancias los «grupos de trabajo» que profundizan en el estudio y desarrollo de algunas de las partes del todo.

Este impulso inherente a todas las ciencias se ha producido repetidamente a lo largo de la historia de la humanidad y todo intento de frenarlo, interrumpirlo o distorsionarlo ha sido infructuoso, afortunadamente.

La propia etimología de la palabra «angiología», ofrece el carácter aglutinante y unificador a través del estudio de los vasos del sistema circulatorio del organismo. No obstante, incluso manteniéndonos en el más estricto sentido purista el sentido común y el desarrollo de la tecnología nos ha llevado a desmembrar aspectos como la micro-circulación, la circulación intra-cerebral, la angioradiología y comenzamos a discutir las limitaciones de la cirugía endovascular.

¿Existen indicios que la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascul ar se está desmembrando, o cada una de sus partes se están desarrollando desmesuradamente y somos incapaces de abarcarlas en su totalidad?

Cada una de las tres parcelas de la Angiología: las arterias, las venas y los linfáticos podrían cubrir cada una de ellas todas las aspiraciones de cualquier médico desde las vertientes de investigación o asistencial. Ello ha motivado en todo el mundo la creación de agrupaciones, clubes, grupos de trabajo, capítulos, etc., que permiten ampliar, discutir e investigar determinados y concretos aspectos de la patología vascular e intercambiar estos conocimientos en ámbitos nacionales e internacionales. ¿Tenemos el derecho a mediatizar, limitar, condicionar o paralizar estas iniciativas? O, por el contrario, es nuestra obligación fomentar, colaborar, promocionar o instigar el desarrollo de las mismas? En definitiva, la vieja problemática del inmovilismo frente al evolucionismo.

Rene Leriche en su libro «Fisiología de la Cirugía» 1951 comenta «profetizar es una fantasía peligrosa y muchos profetas han sido lapidados». «No sabemos a dónde va la Medicina y nuestras viejas concepciones sobre el organismo se vienen abajo».

Por lo tanto, sin pretender vislumbrar el futuro, afrontemos e impulsemos todas aquellas iniciativas honestas, dignas y basadas en la ciencia, que emergen de la sana ambición de obtener mayores y más amplios conocimientos.

Si todos estos intentos y aspiraciones quedan enmarcados en el ámbito de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar y vinculadas a la misma, bien venidas sean, pues pienso contribuirán al esplendor y fortalecimiento de nuestra Especialidad.

Dr. J. A. Jiménez Cossío

Presidente de la Sociedad de
Angiología y Cirugía Vascul ar Española

Abordaje microquirúrgico de las arterias del pie en pacientes diabéticos con complicación vascular

José Ignacio Fernández Montequín* - Jorge Mc Cook Martínez** - Braulio Lima Santana* - Néstor Velasco Armas* - Juana Montalvo Diago*

La Habana
(Cuba)

RESUMEN

Con el objetivo de determinar qué tanto por ciento de pacientes portadores de una isquemia severa del pie sometidos a la técnica del «by-pass» por safena «in situ» a las arterias del pie como alternativa de una amputación, así como de conocer a corto y mediano plazo la supervivencia del miembro revascularizado, fueron sometidos a la técnica quirúrgica 16 pacientes. De ellos 8 casos (50%) perdieron su miembro a los primeros 7 días de revascularizado, un caso al año de operado y un 43,7% mantienen viable su extremidad al cabo de 3 años. Para realizar este método se introdujo la técnica microquirúrgica utilizando un equipo o lupa de magnificación Carl Zeica 2,3 X y un microscopio OFMI de lente de magnificación 40 X.

SUMMARY

This study was made in order to assess the percentage of patients who underwent a by-pass (by saphenous vein) «in situ» on the foot arteries, as an alternative to the amputation for cases of severe ischaemia on the foot. The medium and short-term survival associated to the revascularized limb was also analyzed. Sixteen patients underwent this surgical procedure, 8 of them (50%) lost their limb within the following seven days to the revascularization; one patient lost their limb at the first year and 43,7% of patients maintain the viability of their limbs 3 years latter. This surgical procedure was made by microsurgery using a Carl Zeica amplification optic lens 2,3 X and a OFMI microscope with an amplification lens 40 X.

* Especialistas de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Instituto Angiología.

** Doctor en Ciencias; Profesor Titular de Cirugía y Director del Instituto Nacional de Angiología.

Introducción

El intento de salvar una extremidad en peligro de ser amputada ha sido meta a alcanzar por todo cirujano vascular. El diabético, agredido

por una progresiva enfermedad de las arterias de las piernas y el pie, sufre en un alto por ciento de ocasiones la invalidez total o parcial como consecuencia de una amputación mayor, cuadro final de un pie diabético isquémico (úlceras o gangrena isquémica) (1, 2, 3, 4). La década del 70 favoreció la aparición de una serie de artículos en donde se comenzó a debatir la utilidad de revascularizar con vena las arterias infrapoplíteas (5, 6). De ese modo, comenzaron a aparecer reportes sobre cómo hacer el tránsito mediante vena safena invertida o «in situ» a los segmentos distales y a diferir los criterios de cómo utilizar la vena safena. La técnica «in situ» tiene a su factor el hecho de la disección libre de la vena, el reducido o nulo daño del endotelio que se produce, con la consiguiente disminución de la liberación de elementos proagregantes, así como la sencillez de la técnica (7, 8). El advenimiento del valvulotomo facilitó el manejo ulterior de la técnica quirúrgica, y con ello pasó a ocupar un lugar relevante entre los manejos operatorios actuales (9).

La introducción de elementos microquirúrgicos nos hizo trazar como objeto de trabajo terminar que por ciento de pacientes portadores de un pie diabético isquémico, sometidos a la técnica del «by-pass» por safena «in situ» a las arterias del pie, como alternativa de una amputación, salvaban su extremidad, conocien-

do además la supervivencia del miembro revascularizado a corto y mediano plazo.

Material y método

Los pacientes sometidos al estudio se encontraban ingresados en el Departamento de Angiopatía Diabética del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular.

Los pacientes fueron operados entre marzo de 1984 y 1985 con seguimiento posterior en consulta hasta su evaluación final en marzo de 1987 (tres años). El total de pacientes estudiados fue de 16 casos, los cuales tenían las siguientes características: 1) ser diabéticos; 2) tener como patología un pie diabético isquémico (úlceras o gangrena de dedos del pie); 3) dolor de reposo; 4) ausencia de uno o más pulsos en el pie o pierna; 5) no sepsis aguda en el pie o cercanas a áreas de la incisión; 6) tener arteriografía femoral preoperatoria hecha a contracorriente para determinar: a) niveles de obstrucción arterial distal, b) tractus de entrada o salida, c) arterias permeables de la pierna y/o el pie y d) si existía indemnidad radiológica de la arteria pedia; 7) determinar que no existe insuficiencia de la vena safena interna (examen clínico y flujo-metría venosa); 8) que se hubiera determinado amputar la extremidad o estar en riesgo de ello; 9) que pacientes y familiares estuvieran de acuerdo en que se realizara este tipo de intervención quirúrgica. De acuerdo a estas variables, se agruparon 16 pacientes con promedio de edad de 62 años, de los cuales 9 (56,2%) fueron sometidos a un «bypass» fémoro-tibial posterior y 7 (43,8%) a un «by-pass» fémoro-pedio derecho.

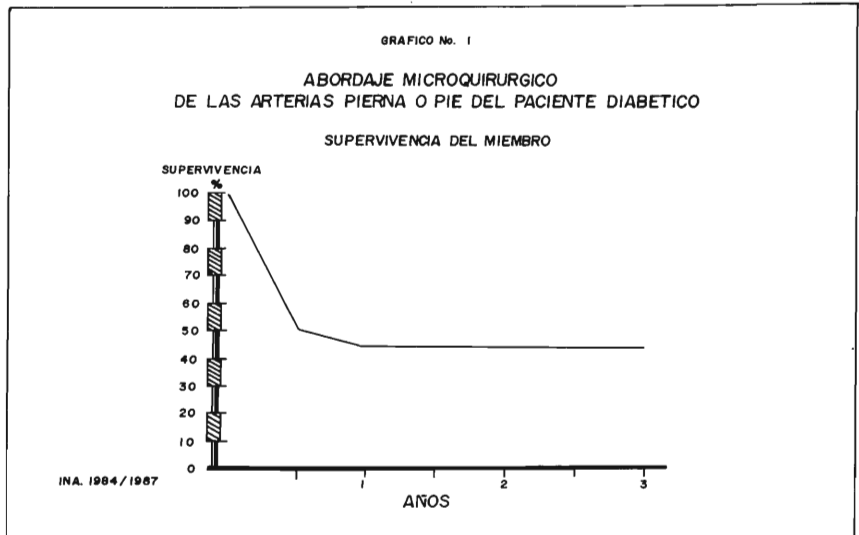
A cada paciente se le practicaron antes del tratamiento preoperatorio, los complementarios normados para pacientes diabéticos con complicación vascular en nuestro Departamento. Desde el punto de vista he-

modinámico se midieron la pletismografía por oclusión venosa arterial y los índices de presiones distales, así como el rastreo Doppler, pruebas estas practicadas pre y postoperatorialmente a 7 de los 16 casos. Se consideró como fracaso todo paciente que perdiera su extremidad en el período de ingreso. Los que evolucionaron satisfactoriamente fueron consultados por períodos trimestrales para comprobar la vialidad del miembro. El seguimiento de estos pacientes se practicó con control metabólico adecuado, régimen higiénico-dietético y antiagregantes plaquetarios (Dipiridamol-100 mgr.

Técnica quirúrgica empleada

Paciente en decúbito supino, anti-sepsis de la piel, paños de campo. Se practicó incisión longitudinal en arcada crural correspondiente, buscando el cóndilo femoral. Se localizó la arteria femoral común o superficial, se disecó la safena interna y se practicaron ligaduras de colaterales a nivel del dorso del antepie o por detrás del maleolo interno, se diseccionaron las arterias receptoras. Antes de clampeo correspondiente se practicó heparinización endovenosa.

Tratamiento de la vena safena interna: Devalvulación con valvulotomo; o bajo visión directa por aper-

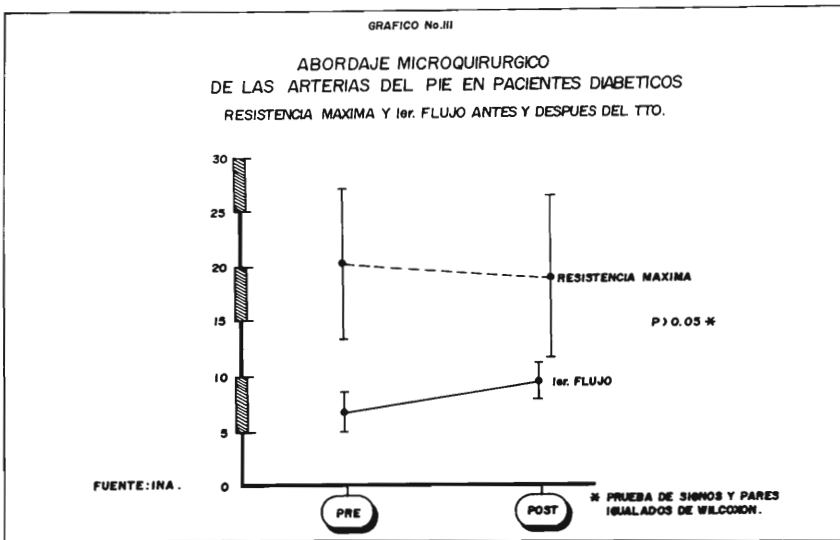
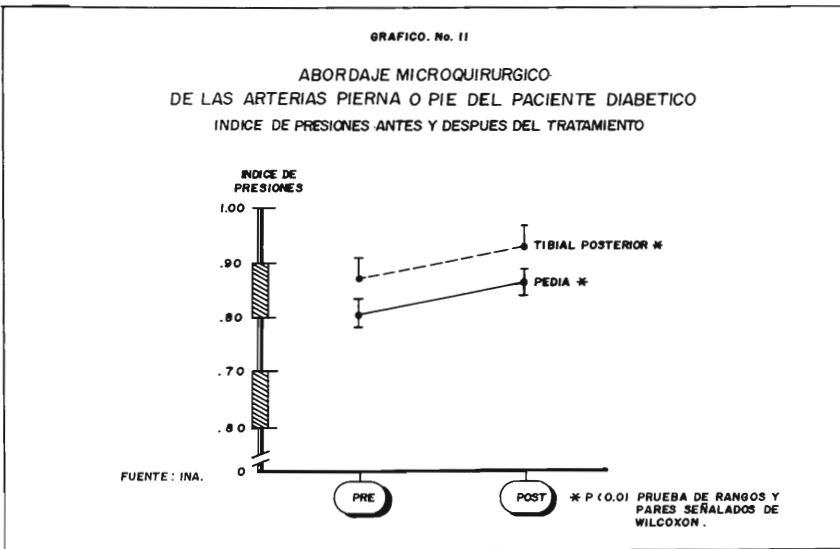


diarios). Los factores de riesgo controlados fueron: colesterol total, triglicéridos (mediante exámenes complementarios); hábito de fumar (mediante encuestas a pacientes y familiares); tensión arterial y sobrepeso. Los patrones hemodinámicos evaluados pre y postoperatoriamente fueron: índice de presiones, pletismografía por oclusión venosa arterial; la supervivencia del miembro revascularizado. Los exámenes hemodinámicos se practicaron en la 72 horas previas al tratamiento quirúrgico y 24 horas antes de darse el alta al paciente.

tura en el sitio donde se detectó presencia de válvulas.

Se ligaron el máximo de comunicantes o se inyectó solución salinofisiológica a través de la vena safena a utilizar. La sutura que utilizamos fue seda monofilamento 6/0 o 7/0 y nos apoyamos con un equipo de magnificación con Lupa Carl Zeiss 2,3 x; microscopio OPMI lente de magnificación 40 x.

Análisis estadístico: Para el análisis de los resultados se practicaron «test» no paramétricos de pruebas de rangos y pares iguales de Wilcoxon (10).



Análisis de los resultados: De los 16 pacientes sometidos a la intervención quirúrgica, 8 casos (50%), sufrieron una amputación mayor en la primera semana de operados; los 8 casos restantes, o sea el 50%, lograron salvar su miembro afectado.

Como puede verse en el gráfico I, un caso tuvo supervivencia del miembro por un año. Los siete casos restantes no han presentado complicaciones durante el período analizado.

En el análisis de los valores de las índices de presiones encontramos que existe un incremento signifi-

vo en los valores pre y postoperatorios tomados en arteria pedia y tibial posterior con un $p > 0,01$ (gráfico II). El otro parámetro evaluado, pletismografía por oclusión venosa arterial, tal como puede verse en el gráfico III no mostró diferencias significativas entre los valores pre y postoperatorio del primer flujo y resistencia máxima ($p < 0,005$).

Discusión

Es obvio que la anastomosis distal para un «by-pass» infrapoplíteo guarda estrecha relación con una variedad de factores que incluyen, por

supuesto: en quién se indica la intervención quirúrgica, el grado de asociación lesional distal presente, el patrón aterosclerótico y la viabilidad del material a utilizar. En los 16 casos sometidos a tratamiento por nuestro grupo se procuró practicarle a un segmento de arteria permeable, con un tractus de salida por lo menos de una arteria y por debajo de la estenosis. Un 50% de nuestros pacientes sufrieron de amputación del miembro inferior en la primera semana de revascularizado y un caso en el primer año. El otro 43,7% mantiene viabilidad de la extremidad a los tres años de iniciada la investigación. Debemos recordar que los pacientes sometidos al estudio estuvieron conformes con el procedimiento, toda vez que era una posibilidad o alternativa al hecho de perder una extremidad. Cuando comparamos los resultados con los otros autores, encontramos que **Noog** (11) reporta en una serie de 95 «by passes», 25 fallos en el primer mes, y al final del primer año el 41%, con una viabilidad del miembro de un 51% a los tres años. **Baird** (12) reporta un 22% de fallos en las primeras 24 horas de operado y un promedio de permeabilidad de 65%. El hecho de lograr salvar una extremidad, independiente del riesgo a la cuantía de los casos, ha promovido establecer la necesidad de que antes de hacer una amputación mayor se intenta una revascularización siempre que sea posible. **Figueras** (13), defensor de este principio, señala hasta un 80% de permeabilidad. **Rostad y Hall** (14) hacen un seguimiento de diez años, encontrando que el 50% de los operados habían fallecido y sólo ya 25% eran extremidades viables.

Los casos que tuvieron éxito en el tratamiento quirúrgico empleado mostraron un incremento en sus índices de presiones postoperatoria por el estudio Doppler, no así en la pletismografía por oclusión venosa

donde los resultados no fueron significativos. Flinn (15) también confirma mejoría hemodinámica en la evaluación de 29 de las 38 extremidades con isquemia severa en el miembro, donde logra salvar un 75% de los casos. En 1980, un procedimiento a arterias de las piernas, no distales y sin apoyo microquirúrgico, habían arrojado solución en 13 de 20 casos (16). Para nuestro colectivo, el haber introducido este proceder ha significado el obtener una técnica para derivaciones de puentes secuenciales y, sobre todo, el agotar todos los pasos posibles antes de someter al paciente a la pérdida de una extremidad.

Conclusiones

1. De un total de 16 pacientes diabéticos con una lesión severa del pie sometidos a un «bay-pass» fémoro-tibial o pedio, por técnica del «by-pass» de safena «in situ» con técnica microquirúrgica, 8 casos (50%) perdieron su extremidad en los primeros siete días y uno al año de operado.
2. De ese grupo, 7 casos (43,7%) mantienen viable su extremidad 3 años después.

3. Los índices de presiones tomados en pedia y tibial posterior se evaluaron significativamente ($p < 0.001$), no así los valores de la pletismografía por oclusión venosa arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. MC. COOK, J.: Hacia una clasificación del pie diabético. «Instituto de Angiología», 1979.
2. MC. COOK, J.: Pie diabético. Epidemiología. «Instituto de Angiología». 1979.
3. LEATHER, R. et al.: A reappraisal of the «in situ» saphenous vein arterial by-pass. «Surgery», 86: 453-461. 1979.
4. MAINI, B. et al.: Effect of arterial reconstruction in limb salvage. «Arch. Surg.», 113: 1297-1304. 1978.
5. HARRIS, R. y cols.: The transition to «in situ» vein by-pass grafts. «Surg. Gyn. & Obst.», 163: 21-28. 1986.
6. LEATHER, R. P. et al.: Further experiences with the saphenous vein usdd «in situ» for arterial by pass. «Am. J. Urg.», 142: 506-510, 1981.
7. CORSON, J. et al.: In situ vein by-passes to distal tibial and limited outflow tracts for limb salvage. «Surgery», 96: 756-763, 1984.
8. LEATHER, R. P. et al.: Infrapopliteal arterial by-pass for limb salvage: Increased patency and utilization of the saphenous vein in situ. «Surgery», 90: 1000-8, 1981.
9. LEVINE, A. et al.: Lessons leraed in adopting the in situ saphenous vein by-pass. «J. Vasc. Surg.», 21: 145-153, 1985.
10. DIXON Y MASSEY: «Introducción al análisis», Ed. R. V. La Habana. 1977.
11. NOOG, G. P. et al.: Distal tibial by pass. «Arch. Surg.», 99: 770-5, 1968.
12. BAIRD, R. J. et al.: Saphenous vein by pass grafts to the ankle and foot. «Ann. Urg.», 172: 1059-63, 1970.
13. FIGUERAS, N.: Revascularización de las arterias del tercio inferior de la pierna y el pie (31 casos). «Rev. Mexicana Angiología», IV: 174, 136-45. 1977.
14. ROSTAD, H. y cols.: The Great saphenous vein used in situ after vein salve extirpation. «J. Cardio. Surg.», 20: 545-551. 1979.
15. FLINN, W. R. et al.: Sequential femero-tibial by-pass for severe limb ischemia, «Surgery», 88 (3) 357-365, 1980.
16. LIMA, B. y cols.: Revascularización de la pierna en el paciente diabético. «Instituto de Angiología». La Habana, 1981.

Estasis venosa y paniculopatía: Investigación semiológica

G. Fernández* y S. B. Curri**

Grupo de Estudio de la Dermoestética Funcional
(España)

RESUMEN

Se expone el importante papel de la microcirculación en varias patologías y en la evolución genética de cuadros poco conocidos como la paniculopatía de estasis venosa. Constituye un soporte de concepto para nuevas investigaciones sobre lo primario del daño microcirculatorio en las macroflebotías.

SUMMARY

The relevant role played by the microcirculation on several pathologies and on the genetic evolution of rarely known diseases as the panniculopathy with venous stasis have been explained. It represent a support on the concept for new research of microcirculation's injuries as a primary factor on macrophleboties.

Las alteraciones patológicas que se producen en el pániculo adiposo subcutáneo en el transcurso de la estasis venosa crónica (EVC) han sido escasamente investigadas. Sólo recientemente se ha hecho una distinción entre «paniculitis» de génesis inflamatoria y «paniculosis» o «hipodermosis» (dermo-hipodermosis).

Con este término se indican procesos con caracteres degenerativo-regresivos del tejido adiposo, cuya patogénesis no es flogística y consisten en alteraciones del riego sanguíneo local.

Las paniculosis se diferencian, tanto en el plano anatómo-patológico como en el clínico, de la obesidad hiperplástica e hipertrófica, ya se trate de formas generalizadas o localizadas en regiones corpóreas topográficamente bien delimitadas (2). En la obesidad, en efecto, las células adiposas han aumentado en número y/o en volumen, mostrando am-

bas circunstancias la llamada forma mixta, pero no hallamos alteraciones abiotrófico-regresivas y su bioquimismo permanece en los límites de la norma fisiológica. La distribución porcentual de los ácidos grasos saturados, ácidos grasos insaturados y otros parámetros bioquímicos no se diferencian de los datos obtenidos en sujetos normales de la misma edad (3, 4, 5).

Por contra, situaciones como la involución senil fisiológica, la diabetes, la arteriosclerosis generalizada con aspectos de microangiopatía difusa (6), provocan trastornos del bioquimismo de los adipocitos del tejido subcutáneo (7, 8) y también un cuadro de paniculopatía de incierta clasificación nosográfica y etiológica (9).

Con los términos «dermo-hipodermosis celulítica» (10), dermopaniculopatía edemato-fibroesclerótica» «paniculopatía edemato-fibroesclerótica» (11, 12), se entiende una serie de alteraciones patológicas de la hipodermis, cuya principal característica morfológica está constituida por la presencia de un edema por anormal permeabilidad capilar. Este edema disocia los adipocitos y provoca trastornos tróficos. Anisopoiquilocitosis adipocitaria, rotura del citoplasma con formación de una amplia cavidad conteniendo grasa extracelular, signos reactivos del sistema reticuloendotelial histiocitario de los adipocitos con hiperplasia e hipertrofia de las fibrillas reticulares y, en fin, neoformaciones de colágeno con fibroesclerosis nodular (3, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

* Director del Grupo de Estudio de la Dermoestética Funcional (Castellón, Benicarló, Valencia, Alicante, Murcia, Albacete, Ibiza, Palma, Santander, Bilbao, Vitoria, Zaragoza, Madrid). España

** Profesor del Centro de Biología Molecular, Milán. Italia.

Es reconocido, en base a biopsias realizadas, que las alteraciones del tejido adiposo son precedidas y acompañadas de modificaciones, primero funcionales y después orgánicas, de la pared de los más pequeños vasos sanguíneos (16, 17, 18). Se habla por ello de una «componente microangiopática» (19) o de «dermato-paniculosis vasculopática». Estas alteraciones vasculares han sido igualmente confirmadas por investigaciones teletermográficas (20).

Ha sido también descrita la formación, en la región mamaria, de la macromastia, pero sólo desde el punto de vista clínico (12). Las paniculosis son normalmente pluricéntricas (1, 3).

Esto significa que en una determinada región del pániculo adiposo, están presentes más estadios evolutivos del proceso que los iniciales (edema), caracterizados por nódulos singulares o recogidos en paquetes y muy dolorosos a la presión («painful subcutaneous tubercles») (13, 14, 15).

La relación entre paniculopatía edemato-fibroesclerótica de las piernas y estasis o insuficiencia venosa crónica ha sido establecida por **Merlen** y **Curri**, y sucesivamente estudiada en el plano morfohistoquímico (22,23) e instrumental con técnicas termográficas (24, 25) y fotopletismográficas al infrarojo (26, 27, 28, 29).

Ha venido así delineándose un cuadro patológico bien caracterizado para esta paniculosis, por lo que ha sido propuesta la denominación de paniculopatía con estasis venosa crónica (**Curri**). En este cuadro entran la paniculopatía edemato-esclerótica de las extremidades inferiores (P.E.F) y la más recientemente identificada paniculopatía edemato-fibroplástica mamaria de estasis capilaro-venular (P.E.M.), (22, 23, 30, 31), que actúa sobre el tejido adiposo del seno femenino aún en ausencia de macromastia.

P.E.F. y P.E.M. gozan de muchos aspectos morfológicos comunes y se pueden presentar en el mismo sujeto afectado de manifestaciones de estasis y/o insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores. Ello ha hecho pensar en la hipótesis de que también en el plano clínico-semiológico deberían existir aspectos comunes, identificables efectuando una valoración de los síntomas a nivel de las regiones corporales con mayor frecuencia interesadas.

Aspectos clínico-semiológicos de la paniculopatía de estasis venosa crónica (EVC)

En un intento de codificar el problema diagnóstico-diferencial de la paniculopatía de estasis venosa crónica, se ha propuesto por **Curri** una serie de 14 signos o síntomas fácilmente determinables a la inspección y a la palpación superficial y profunda de la piel y la hipodermis afectadas por el proceso lipoesclerótico.

Muchos de estos son pluriconvergentes, en el sentido que comportan la misma causa genética formal. En cualquier caso, en el plano práctico se han revelado de considerable utilidad diagnóstica.

Dos son los hechos anatómopatológicos sobre los cuales gravitan las manifestaciones semiológicas: el edema y la lipoesclerosis nodular.

El edema y el lipoedema conllevan un anormal aumento de la patosidad cutánea, la aparición de hipotermia y una disminución de la elasticidad de la piel. La lipoesclerosis, en sus varias manifestaciones, presenta escabrosidad cutánea «piel de naranja» «cutis alcoholonado» o «madras skin», asimismo «flacidez» y anormal «plicabilidad», «hipo y anelasticidad» en casos más avanzados. En los planos profundos, la palpación pone en evidencia bien una micronodulia difusa (sensación palpatoria de fina granulia), o bien nódulos

los únicos o múltiples, de consistencia parenquimatosa o duroelástica, que puede ofrecer «la sensación palpatoria de «la bolsa de la custodia del rosario» (**Binazzi**). También puede consistir en una zona endurecida con o sin edema circundante. Tanto en este caso como en la micronodulia difusa simple o múltiple, puede presentarse desde sensación de parestesia o disestesia, hasta dolor espontáneo. Los nódulos son siempre dolorosos a la presión digital. El pellizco provoca dolor de duración mayor de 3 segundos («pinch test»). Además, la piel puede ser pálida, fría y de color amarillento cuando es escabrosa. La presencia de estrías (strae atrophical distensae) es frecuente. **Binazzi** (12) afirma que la coexistencia de estrías y de macronódulos «a sachetto» indican que la eventual participación de la dermis en el proceso indurativo del tejido hipodérmico no es primitiva ni esencial.

Relaciones y correlaciones entre los síntomas de la estasis venosa crónica (SVC) y síntomas de la paniculopatía de las extremidades inferiores

En una casuística de 511 observaciones ambulatorias de SVC se ha efectuado una investigación epidemiológica (36) valorando la gravedad de los síntomas de estasis y/o insuficiencia venosa-crónica de las extremidades inferiores (edema, calambres diurnos y nocturnos, parestesias, sensación de pesadez, telangiectasias, varices) en relación a los 14 síntomas de las P.E.F. Por cada uno de los síntomas de EVC/IVC (scores 0, 1, 2, 3, 4) se ha determinado las correlaciones lineales y la significatividad de los valores del coeficiente de correlación, al objeto de obtener elementos que indiquen que al aumentar la gravedad de un síntoma de EVC/IVC, aumentase la

intensidad de uno o más síntomas de P.E.F. Son evidentes, estadísticamente, las relaciones entre la sensación de pesadez y escabrosidad cutánea; entre el edema del tercio inferior de la pierna y lipoedema de la hipodermis del muslo; entre parestesias de la pierna y dolores espontáneos locales en determinados puntos de la región supero o medio-lateral del muslo.

En una siguiente investigación, que comprende 40 observaciones estudiadas en ambiente clínico (37) con los mismos criterios, se evidencia que la severidad de los síntomas de P.E.F. depende de la gravedad de la estasis o insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores.

Los edemas maleolares aparecen significativamente correlacionados con el lipoedema, el dolor espontáneo y provocado, la micronodularidad difusa y los macronódulos aislados o múltiples. La parestesia, con el dolor espontáneo; las telangiectasias con la escabrosidad cutánea de la pierna y las placas endurecidas; las estrías y los nódulos únicos y múltiples.

Las varices muestran correlaciones lineales estadísticamente significativas con la intensidad de los síntomas de lipoedema, placas endurecidas, flacidez de la piel de la pierna y dolor espontáneo o provocado.

De estas observaciones, relativas a 551 casos, se puede deducir que también sobre el plano semiológico práctico, basado en la valoración subjetiva y objetiva de una serie de síntomas, es posible establecer correlaciones entre EVC y alteraciones patológicas de la hipodermis, y de las manifestaciones cutáneas en regiones proximales de las extremidades inferiores donde normalmente no se procede a un examen clínico en sujetos con EVC/IVC.

Correlaciones entre síntomas de EVC y/o IVC de las extremidades inferiores y la P.E.M.

Indagaciones biópsicas han evidenciado una distinción formal entre patología benigna del componente glandular del seno femenino y componente extra-glandular, en particular referido al tejido adiposo (22, 23, 30, 31). Se hace la distinción entre situaciones con una alteración y complicación displásica evolutiva del componente epitelial y situaciones de distrofia conectivo-adiposa (39). La presencia de una paniculosis mamaria en macromastias ya había sido señalada (12).

Amanti y col. (39) señalan que tal situación es común en la mujer sobre todo después de los 35 años y asociada a otras alteraciones generalizadas (Obesidad, P.E.F. y «alteraciones vasculares periféricas, en particular venas varicosas»).

Curri y **Liguri** han examinado en 62 casos con EVC la incidencia de la paniculosis mamaria en el cuadrante supero-medial y supero lateral del seno.

Los síntomas y signos empleados

para este estudio son los mismos que los utilizados en el estudio de la P.E.F., a excepción de las placas endurecidas.

Se ha evidenciado por análisis estadístico la correlación lineal significativa entre (véase Tabla I).

Los síntomas observados parecen confirmar los datos biópsicos (22, 23) sobre la morfología morfohistoquímica entre la P.E.F. y la P.E.M. e indican una patología común entre las dos paniculopatías (30, 31) dentro de las microangiopatías (Histangiopatías) de la EVC (42) (véase Tabla II).

La intensidad de cada síntoma ha sido valorada atribuyéndole un valor arbitrario de 0 a 4. La ficha clínica es la ya adoptada en anteriores ocasiones (36, 38, 40). La casuística se efectuó en España y en Italia con 286 observaciones del sexo femenino.

Se tomaron la edad media, peso medio, altura medida en cm., y la relación peso/altura al cuadrado (PT2).

Se han considerado la presencia de obesidad generalizada o localizada, el número de hijos, los trastornos en la esfera endocrina y neurovegetativa.

Tabla I
EVC extremidades inferiores. Seno femenino

<i>Edemas</i>	Escabrosidad. Anormal plicabilidad Pastosidad. Hipoelasticidad. Lipoedema. Dolor provocado. Micronodulia difusa.
<i>Parestesias</i>	Anormal pastosidad cutánea. Hipoelasticidad. Mastodinia. Flacidez con ptosis.
<i>Sensación de pesadez</i>	Escabrosidad cutánea Hipoelasticidad. Estrías.
<i>Telangiectasias</i>	Micronodulia difusa.
<i>Varices</i>	Anormal pastosidad cutánea. Micronodulia difusa.

Tabla II

CORRELACION ENTRE LOS SINTOMAS DE EVC y/o I.V.C. DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y P.E.F. Y P.E.M.

A.— Síntomas de EVC/IVC:

- 1 Edemas
- 2 Calambres diurnos
- 3 Calambres nocturnos
- 4 Parestesias
- 5 Sensación de pesadez
- 6 Varices
- 7 Medida en cm. de la circunferencia del tobillo

B.— Síntomas de la P.E.F.

- 1 Escabrosidad cutánea
- 2 Mayor pastosidad de la dermis
- 3 Menor elasticidad de la piel
- 4 Aumento plicabilidad cutánea
- 5 Edema de la dermis y Lipoedema
- 6 Placas endurecidas con edema
- 7 Placas endurecidas sin edema
- 8 Dolor espontáneo
- 9 Dolor provocado a la palpación profunda
- 10 Presencia y extensión de las estrías cutáneas
- 11 Sensación palpatoria de fina granulía
- 12 Macronódulos únicos o múltiples, aislados o en paquete
- 13 Piel pálida e hipotérmica
- 14 Positividad del «punch test» (permanencia de dolor provocado del pellizco por más de 3 segundos).

C.—Síntomas de la P.E.M:

- 1 Escabrosidad cutánea
- 2 Aumento pastosidad piel e hipodermis
- 3 Hipoelasticidad cutánea
- 4 Aumento plicabilidad de la piel
- 5 Edema de la dermis e hipodermis
- 6 Mastodinia
- 7 Dolor provocado a la palpación profunda
- 8 Flaccidez cutánea
- 9 Presencia y extensión de estrías
- 10 Micronodulia difusa
- 11 Macronódulos solitarios y múltiples
- 12 Hipotermia
- 13 Ptosis, macromastia
- 14 Diámetro en cm. de cada uno de los senos

Los cálculos estadísticos (Anova a dos vías, regresión lineal, regresión múltiple, significatividad del coeficiente de correlación) han sido efectuados con el fin de verificar que exis-

tía una significatividad estadística entre gravedad de los síntomas de la P.E.F. y la P.E.M.

Los resultados de esta investigación epidemiológica pueden así ve-

nir compendiados, considerando, al análisis estadístico de las correlaciones lineales, cada vez uno de los siete síntomas de EVC/IVC como variable independiente a los que van a correlacionarse las variables independientes de los 14 síntomas de P.E.F. y, respectivamente, los 13 síntomas de la P.E.M.; por otra parte se ha considerado como variable independiente cada uno de los síntomas de la P.E.M. buscando la significatividad de las correlaciones de los síntomas de la P.E.M. considerados como variables dependientes.

Existen correlaciones lineales entre obesidad y todos los síntomas de EVC/IVC, de PEF y PEM.

Igualmente se obtienen las siguientes correlaciones:

El edema de las extremidades inferiores se relaciona con la presencia en muslos de lipoedema, plicabilidad cutánea, mayor flaccidez, presencia de estrías y macronódulos dolorosos únicos o múltiples y con dolor espontáneo en la región súpero y medio-lateral del muslo.

En el seno existe correlación con mayor plicabilidad, mayor flaccidez, dolor espontáneo, macronódulos dolorosos, lipoedema, estrías.

Los calambres diurnos en musculatura de las extremidades inferiores guardan relación con mayor plicabilidad, mayor flaccidez, dolor espontáneo, macronódulos dolorosos, piel pálida e hipotérmica. En la mama están relacionados con un solo síntoma: la presencia de macronódulos.

Los calambres nocturnos están relacionados con la escabrosidad cutánea del muslo, con la piel pálida e hipotérmica y con el dolor espontáneo y provocado.

La sensación de pesadez en las extremidades inferiores guarda relación significativa con el aumento de la pastosidad de la dermis y de la hipodermis de los muslos; y la mayor plicabilidad y flaccidez cutánea, con el lipoedema, los macronódu-

los dolorosos a la presión profunda y con el dolor espontáneo y provocado.

Las mamas presentan tan sólo un incremento anormal de la plicabilidad y de la flaccidez de la piel.

Las parestesias están relacionadas, a nivel de los muslos, con la escabrosidad, el aumento de la pastosidad y la plicabilidad de la piel, con la flaccidez cutánea, la presencia de macronódulos, el dolor espontáneo y provocado y la piel pálida e hipotérmica.

El cuadro mamario está caracterizado por un aumento de la plicabilidad cutánea.

Las telangiectasias están relacionadas con anormal pastosidad dermo-hipodérmica, hipoelasticidad de la piel, estrías, macronódulos únicos o múltiples, micronodulia difusa y dolor espontáneo o provocado.

Las mamas presentan un aumento de la plicabilidad, flaccidez, lipodema, micronodulia difusa y piel hipotérmica.

La obesidad generalizada se relaciona de manera estadísticamente significativa con todos los síntomas de estasis y/o insuficiencia venosa crónica.

Por otra parte, dado que los obesos movilizan menos la bomba muscular de las piernas y adoptan posturas que penalizan el retorno venoso, presentan con mayor frecuencia un cuadro de E.V.C. y, por tanto, síntomas propios de P.E.F.

En relación con el seno, la situación micro y macrocirculatoria del plexo superficial vénulo-venoso no es diferente en apariencia en la obesidad generalizada.

La obesidad está relacionada con la presencia en el seno de flaccidez, ptosis, estrías cutáneas, relación peso/altura y con el diámetro de los senos. Sin embargo, no existe relación con edema, lipodema, macronodulia y micronodulia difusa.

Las mujeres obesas no suelen tener trastornos menstruales, pero si

presentan insomnio, irritabilidad y depresión.

La escabrosidad de la piel de los muslos aparece correlacionada significativamente a nivel mamario con pastosidad y, evidentemente, con la edad de los sujetos.

La hipoelasticidad de la piel de los muslos se relaciona con la presencia, a nivel mamario, de escabrosidad cutánea, aumento de la pastosidad con hipoelasticidad y fácil plicabilidad de la piel; además, con el lipodema y el dolor provocado.

El aumento de la pastosidad de los muslos aparece relacionado con diversos parámetros de la P.E.M., como son pastosidad cutánea mamaria, hipoelasticidad y flaccidez, hipotermia zonal, estrías y ptosis.

La presencia de lipodema en la P.E.F. se relaciona con los siguientes síntomas de la P.E.M.: hipoelasticidad cutánea, aumento de la plicabilidad y de la pastosidad, flaccidez, lipodema, micronodulia difusa, e hipotermia cutánea, además de mastodinia.

El dolor espontáneo de la P.E.F. está relacionado con el aumento de la plicabilidad cutánea, con la ptosis mamaria, la edad y el peso.

El dolor provocado se relaciona, a nivel mamario, con anormal plicabilidad y flaccidez de la piel, macronodulia, hipotermia y ptosis.

La flaccidez de la piel de los muslos se relaciona con aumento de la plicabilidad de la piel de la mama, estrías, ptosis y aumento del peso corporal.

La micronodulia difusa de la hipodermis de los muslos se encuentra relacionada con aumento de la pastosidad, dolor provocado, macronodulia, hipotermia, ptosis mamaria y edad del sujeto.

La piel pálida e hipotérmica de los muslos se halla relacionada con los siguientes síntomas de P.E.M.: escabrosidad, hipoelasticidad, plicabilidad, estrías, dolor provocado, y macronodulia.

El análisis estadístico pone en clara evidencia que con el aumento de la intensidad de un síntoma de la P.E.F. aumenta en correspondencia la gravedad del deterioro de determinados síntomas de la P.E.M.

Significado patogenético y clínico de las manifestaciones de paniculopatías en diversas regiones corporales en el curso de I.V.C. y/o E.V.C. de las extremidades inferiores

A) Significado patogenético.

El reexamen de los datos hallados en estos últimos años sobre alteraciones en la patología de los microvasos en la EVC ha dado paso a valoraciones patogenéticas que se diferencian sustancialmente de las tesis comúnmente aceptadas sobre la primitividad o secundariedad del daño microcirculatorio.

Se ha sostenido siempre que la disminución del flujo centrípeto encuentra su primera causa, bien en factores genético-constitucionales, bien bioquímicos y fisicomecánicos, en la tentativa de explicar racionalmente la pérdida progresiva del tono parietal, la dilatación con deterioro valvular y la aparición de varices. Pero muchos elementos han sido trastocados por causa de las cuestiones patogenéticas. Entre ellos, las alteraciones estructurales de la pared venosa con el avance de la edad (43), pero en primer lugar el papel del «Vasa Vasorum» en el mantenimiento de las condiciones óptimas de la pared venosa (44).

Curri (45) ha insistido mucho en este aspecto para la interpretación de la génesis y progresión del daño parietal venoso. En base a hallazgos morfohistoquímicos sobre la pared y el periangio de la safena extraída en curso del «striping» ha sido posible comprobar situaciones poco conocidas del comportamiento de los microvasos parietales. Por norma, en

venas no alteradas, los capilares de los «vasa vasorum» se distribuyen exclusivamente en la adventicia, formando una pared perivénosa (45) y sin penetrar nunca en el contexto de la media.

Los aspectos patológicos del pánículo adiposo de las extremidades inferiores, secundarios a las alteraciones anátomo-funcionales del microcículo, han sido repetidamente descritas (1, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Mucho menos y sólo recientemente han sido parcialmente señaladas (21, 23, 30, 31) las alteraciones patológicas producidas en el tejido adiposo del seno femenino causadas por estasis microcirculatorias demostrables en el plano morfológico y en el instrumental. Los aspectos morfológicos e histoquímicos son del todo comparables a los observados en el pánículo adiposo de las extremidades inferiores.

Es intuitivo que pueda existir una patología común; pero no es deontológico practicar en gran escala biopsias como demostración del nexo patogenético entre E.V.C. y/o I.V.C de las extremidades inferiores y las P.E.F. y P.E.M.

En las investigaciones sobre el microcículo de estas regiones se han efectuado numerosas biopsias, en pacientes y con precisa indicación clínica. Pero la coordinación de los diversos aspectos y el juicio epicrítico final no es posible sin la fundamental aportación de los datos semiológicos y de la anamnesis clínica.

B) Significado clínico.

El significado, en la práctica clínica, de las relaciones entre EVC y/o IVC y los síntomas de la P.E.F. y la P.E.M. se explican con las contribuciones de la literatura y de una valoración global de la casuística hasta ahora recogida. En total, se trata de 1243 observaciones.

Se han evidenciado, para la mayor parte de síntomas, correlaciones

lineales estadísticamente significativas. El dato asume mayor interés si se considera que la sintomatología de la EVC en casos iniciales (fase preclínica) se limita a uno o dos síntomas, principalmente presencia de edemas, en especial en meses cálidos y después de bipedestación prolongada, sin poder accionar convenientemente la bomba muscular, o, en ocasiones, sensación de pesadez en las piernas por la noche; o bien algún episodio aislado de parestesias.

Normalmente aparecen varios síntomas. Por tanto, en la valoración de la positividad de las correlaciones EVC/IVC y P.E.F./P.E.M. se han tenido en cuenta, caso a caso, el número de síntomas de EVC/IVC presentes y todos han sido considerados en su significatividad estadística respecto a los síntomas de las dos paniculopatías.

Las estadísticas de los síntomas confirman la hipótesis de trabajo que consistía en mostrar la afinidad morfológica y una patología común de la paniculopatía no flogística de las extremidades inferiores y del seno, ambas ligadas al fenómeno de estasis microcirculatoria local. Los datos recogidos constituyen una señal presuntiva de la necesidad de proceder a un examen clínico más completo en pacientes que denuncian síntomas aún iniciales de estasis venoso en las extremidades inferiores. Se debe contemplar la existencia conjunta de síntomas de P.E.F. y de P.E.M.

Consideraciones de este tipo han sido postuladas en base a criterios «ex adjuvantibus» en ambiente semiológico, donde se ha podido aceptar que el tratamiento «long term» con fármacos capilaroprotectores y venotropos en la mastodinia asociada a densamientos fibrosos y a micronódulos difusos comporta sensibles mejoras del cuadro clínico, termográfico y ecográfico del seno (39). Han sido estos criterios los

que nos han inducido a constituir la programación de la investigación.

El significado clínico de la investigación semiológica efectuada con criterio pluricéntrico a partir de 1984, procediendo por grados, analizando en principios las relaciones entre los síntomas de EVC/IVC de las extremidades inferiores y P.E.F. del muslo y rodilla (36, 37, 48, 49, 50, 51, 52); y, en segundo tiempo, después de haber valorado estadísticamente los resultados y la relación entre SVC/IVC y P.E.F./P.E.M. y recogida la casuística en ambientes diversos, ambulatoriales y clínicos en Italia y en España, utilizando iguales criterios de análisis y la misma ficha clínica, con particular cuidado de que no existan contactos personales e información recíproca entre los participantes en la investigación; y además el hecho que todos los datos han sido sometidos al examen estadístico en una misma sede por parte del coordinador; parecen elementos suficientemente probativos, para una tesis que no respeta la ortodoxia semiológica predominante.

La microcirculación, en su importancia clínica, tiende prepotentemente a salir del limbo especializado en que ha estado confinada por años.

El papel de la microcirculación en las patologías y en la evolución formal genética de cuadros poco conocidos como la paniculopatía de estasis venosa, constituye el soporte conceptual para nuevas investigaciones sobre la primitividad del daño microcirculatorio en la macroflobopatías.

Se han hecho los cálculos estadísticos para la determinación del coeficiente de correlación entre la presencia y gravedad de los síntomas de EVC/IVC por un lado y los de las paniculopatías no flogísticas (P.E.F. y P.E.M.) por otro.

NOTA: Se acompañan 48 citas bibliográficas, que pueden solicitarse de los autores.

El Lipedema: criterios clínicos y diagnósticos*

S. Bilancini, M. Lucchi y S. Tucci

Centro Studi Malattie Vascolari «J. F. Merlen».
Frosinone (Italia)

RESUMEN

El Lipederma es una patología frecuente en la práctica clínica habitual. En la literatura no existe una descripción orgánica de todos los signos y síntomas de esta afección. Los autores han examinado 50 pacientes de sexo femenino afectadas resaltando la incidencia porcentual de signos y síntomas, apareciendo constantes el edema elástico tipo «columna egipcia», signo de Stemmer negativo, apoyo plantar alterado, hipotermia cutánea, y a menudo, equimosis, algias espontáneas, lipoesclerosis del muslo, hiperalgesia hipodérmica y dolorimiento de la cara interna de la rodilla.

Asimismo, se señalan los diagnósticos diferenciales más importantes y las características clínicas de sus dos variantes: el lipedema mixto y el lipedema de las mujeres delgadas.

SUMMARY

Lipedema is a common disease in the usual clinical practice. None organic description about the clinical symptoms and signs asociated to this condition has been published. Fifty women with lipedema have been examined by the authors, and incidence rates of symptoms and signs have been emphasized. The following signs and symptoms were constantly reported: «Egyptian column», elastic edema, negative Stemmer's sign, altered plantar support, cutaneous hypothermia. Some others were frequently found: ecchymosis, spontaneous pain, liposclerosis on the thigh, hypodermic hyperalgesia and pain on the internal face of the knee.

Moreover, the two most relevant differential diagnosis as well as their two variant's clinical features (mixed lipedema and «thin women» lipedema) have been described.

Introducción

El Lipedema fue descrito por vez primera por **Allen** y **Hynes**, en

1940, como un «acúmulo de grasa en la pierna, asociado a un edema ortostático».

Cerca de 15 años después, **Martorell** (8) ponía de manifiesto una variante clínica de evolución grave, caracterizada por la presencia de úl-

ceras en la cara posterior de la pierna asociadas a Eritrocianosis supra-maleolar, a lo que denominó «Lipedema Eritrocianoide».

Fairbairn (6), en el «Peripheral Vascular Diseases», Organó Oficial de la Angiología norteamericana, efectúa una breve descripción clínica puntualizando su bilateralidad y simetría y afirmando que es indoloro, respeta casi siempre el pie, siendo a menudo familiar, sin complicarse de linfangitis y no deja fovea.

De parecer distinto es **Martorell**, quien afirma que el lipederma interresa de modo constante el dorso del pie (8).

También **Merlen** (9) interviene en la discusión, diciendo que el Lipedema puede ser doloroso de modo espontáneo, con un dolor de tipo tensivo, asociado a sensaciones de pellizco o pinchazos. Además, describe el típico aspecto del miembro, definiéndolo como de «columna egipcia» por el clásico aumento de volumen del tejido supra e inframaleolar con volumen normal de la unión tobillo-pie. **Merlen** insiste en la hipotermia de la piel con «saltos locales» de temperatura.

Los tres autores están de acuerdo sobre el hecho de que la afección es exclusiva del sexo femenino (6, 8, 9).

Bajo el plano histológico se debe a **Curri** y **Merlen** (4, 5, 10) todo cuanto sabemos sobre el Lipedema. Existen dos formas histológicas de Lipedema:

1) El Lipedema «sensu strictiori», en el que existe sólo un edema tra-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

sudado del tejido adiposo, con aspecto espumoso, e inundación intersticial por permeabilidad capilar alterada. Los adipocitos se rompen liberando el propio contenido lipídico, rico en triglicéridos, que se emulsiona con el trasudado.

2) El Lipedema asociado a Lipoesclerosis, en el cual el edema es geloide por ser rico en prótidos. Existen, entonces, las características alteraciones histológicas de la Lipoesclerosis con estasis de los capilares, incluso microaneurismas, esclerosis de las arteriolas, estasis y fibrosis de las vénulas postcapilares y colectoras, con fenómenos de estasis, y profunda alteración de los dispositivos endarteriales de bloqueo, con pérdida de la función reguladora del flujo sanguíneo. Se consigue un «flujo de lujo» que, junto a la permeabilidad aumentada vénulo-capilar y a la estasis, es —para **Curri** (4)— la base de la hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos, mediada según **Merlen** (9, 10) por alteraciones enzimáticas del tejido adiposo.

Curri (4) insiste sobre un dato importante: El Lipedema puro es prácticamente mudo bajo el plano clínico. Lo que en la práctica vemos es el Lipedema asociado a Lipoesclerosis, lo que **Allegra** suele llamar «Lipedema celulítico» (1).

De esta breve descripción cabe notar que mientras a nivel histopatológico subsiste una descripción clara, aunque limitada a pocos autores, en el plano clínico falta del todo, pues no hemos hallado en la literatura una descripción orgánica de los síntomas y de los signos objetivos de esta patología que es frecuente y se pone frente al diagnóstico diferencial con numerosos cuadros clínicos, diagnóstico que no es fácil sin precisos criterios de referencia.

A tal fin hemos examinado un grupo de 50 pacientes afectas de Lipedema para intentar determinar los signos y síntomas comunes que

pueden facilitar el diagnóstico clínico del Lipedema.

Material y métodos

La edad media de las 50 pacientes era de 35,6 años. Presentaban un cuadro clínico correspondiente a lo descrito por **Allen** y su escuela: «Acúmulo de grasa en la pierna con edema ortostático». Todos los casos eran bilaterales.

Hemos valorado la presencia de 3 síntomas subjetivos (dolores fibromiálgicos, simpatalgia y el dato anamnésico de una fácil aparición de equimosis) y 8 signos subjetivos (edema elástico respetando la región maleolar, signo de Stemmer (13), hipotermia, alterado apoyo plantar, hiperalgesia a la palpación profunda, dolorimiento de la cara interna de la rodilla, concomitancia de lipoesclerosis del muslo y adiposidad sectorial).

De todos los síntomas y signos se ha calculado la incidencia porcentual.

Resultados

En las pacientes examinadas hemos hallado (Tabla I) los siguientes

síntomas y signos considerados en tanto por ciento:

A) Síntomas subjetivos:

- 1) Dolores fibromiálgicos: 44%. Las pacientes referían un dolor tensivo, sordo, profundo a nivel de las pantorrillas con molestias correspondientes a los ligamentos internos de la rodilla.
- 2) Simpatalgias: 28%. Sensaciones de pellizco o punzantes a nivel de la pierna. El 24% presentaba tales síntomas asociados.
- 3) Facilidad a las equimosis: 72%. Se presentaban a nivel de los miembros inferiores, en ocasión de traumas de poca intensidad sin trauma aparente.

B) Signos objetivos:

- 1) Edema elástico: 100%. Siempre bilateral y simétrico, respetando la región maleolar. A veces modesto, aunque podía alcanzar notable volumen, tal como para dar a la pierna el aspecto de «columna egip-

Tabla I

Porcentaje de los síntomas y signos hallados en 50 pacientes, todas del sexo femenino, con acúmulo de grasa en las piernas y edema ortostático

<i>Síntomas:</i>	1. Fibromialgias	44 %
	2. Simpatalgias	28 %
	3. Facilidad a las equimosis (anamnesis)	72 %
<i>Signos:</i>	1. Edema elástico simétrico	100 %
	2. Signo de Stemmer negativo	100 %
	3. Hipotermia cutánea	94 %
	4. Apoyo plantar alterado	96 %
	5. Lipoesclerosis del muslo	68 %
	6. Hiperalgesia a la palpación profunda	62 %
	7. Doloramiento en la cara interna de la rodilla	66 %
	8. Adiposidad sectorial	34 %

cia». Apenas se modificaba por el ortostatismo. Color de la piel, normal; si bien a veces mostraba cierto tinte cianótico en los folículos pilíferos. La consistencia era elástica y, en casos graves, era posible palpar una granulación de dimensiones variables de granos de arroz a almendras.

Tabla II

Lipedema: Diagnóstico diferencial

- | | |
|---|---|
| <p>2) Signo de Stemmer (imposibilidad de pinzar la piel del 2º dedo del pie en ortostatismo): negativo en el 100% de los casos. Ello excluye la fibrosis cutánea linfedematosa a nivel del pie. Este aparecía, no obstante, infiltrado de grasa en la parte dorsal en cantidad variable.</p> <p>3) Hipotermia: 94%. Afectaba sólo al pie en el 21,2% y al pie y pierna en el 78,8%.</p> <p>4) Apoyo plantar alterado: 96%. Se observaba pie cavo o pie plano.</p> <p>5) Lipoesclerosis: 68%. El 38,2% en el Iº estadio; el 32,4% en el IIº estadio; y el 29,4% en el IIIº estadio (2, 12). Se localizaba en cara externa y/o interna del muslo.</p> <p>6) Hiperalgnesia a la palpación profunda: 62%. La palpación de los miembros lipedematosos revelaba dolor hipodérmico a veces muy vivo.</p> <p>7) Dolorimiento cara interna de la rodilla: 66%. Dolor localizado en el punto de inserción del ligamento colateral interno, que podría estar ligado tanto a la presencia del tejido lipoesclerótico como a la tracción sobre estructuras ligamentosas determinada por el alterado apoyo plantar.</p> <p>8) Adiposidad sectorial: 34%. Presente bajo la forma de Esteatomería y Síndrome de Vilain (3, 12).</p> | <p>1 <i>Linfedema</i>. Edema más tenso y asimétrico.
Fóvea en estados precoces.
Ausencia de bailoteo y de gránulos.
Signo de Stemmer positivo.
Aumenta en ortostatismo.</p> <p>2 <i>Flebedema</i>. Edema más blando y caliente.
Fóvea.
Ausencia de bailoteo y gránulos.
Aumenta en ortostatismo, desaparece en clinostatismo.
Signos de estasis venosa crónica.</p> <p>3. <i>Edema cíclico idiopático</i>: Se extiende a la raíz de los miembros, pelvis y abdomen.
Variaciones periódicas y/o ligadas al ortostatismo.
Contracción diuresis.</p> <p>6. <i>Adiposidad sectorial</i>: Signo de Barraquer-Simón.
Esteatomería.
Signo de Vilain.</p> <p>5. <i>Adipocianosis difusa</i>: Cianosis extendida a todo el miembro.</p> <p>6. <i>Eritrocianosis supramaleolar «Rusticanus»</i>. Coloración eritrocianótica.
Falta el aspecto de «columna egipcia».</p> |
|---|---|

Comentario

Hemos subdividido los síntomas y los signos en: Constantes (más del 90%), frecuentes (50-90%), esporádicos (inferiores al 50%). Respecto a los síntomas tenemos: frecuente la «fácil aparición de equimosis» (72%); esporádicas las «Fibromialgias» (44%) y las «Simpatalgias» (28%).

Pero, considerando los dos últimos síntomas bajo el nombre de Algas Espontáneas, teniendo en cuenta que el 24% las referían asociadas, obtenemos un tanto por ciento igual al 48%. Cabe considerarlos pues como frecuentes. Por tanto, podemos afirmar que en el lipedema son frecuentes las equimosis fáciles y las Algas espontáneas, cosa observada ya por **Fairbairn** (6) el primero y por **Merlen** (9) después.

En cuanto a los signos objetivos podemos afirmar que el Edema elástico con su característica distribución

(100%), lo negativo del «Signo de Stemmer» (100%), el «Apoyo plantar alterado» (96%) y la «Hipotermia de la piel» (94%), son constantes. La coexistencia de Lipoesclerosis del muslo (68%), la hiperalgnesia a la palpación profunda (62%) y el Dolorimiento de la cara interna de la rodilla (66%) es frecuente; en tanto que la Asociación con Adiposidad sectorial (34%) no lo es. El Apoyo plantar alterado, así como el Dolorimiento de la cara interna de la rodilla pueden relacionarse con lo afirmado por **Merlen** (9), que consideraba el Lipedema como una mesenquimopatía que interesa a la vez a las estructuras aponeuróticas y subaponeuróticas.

Conclusiones

A la luz de cuanto nos ha sido dado observar en las pacientes que hemos estudiado, podemos decir que

el Lipedema está caracterizado por un edema elástico bilateral que respeta la zona maleolar, con Signo de Stemmer negativo, hipotermia cutánea y alteración del apoyo plantar. Aparece en la mujer en edad fértil y se acompaña a menudo con fácil aparición de equimosis, algias espontáneas, lipoesclerosis del muslo y, por último, dolor a la palpación profunda del miembro lipedematoso, en la cara interna de la rodilla, con cierta frecuencia.

Queriendo efectuar una esquematización, según los autores anglosajones, podemos decir que los «criterios importantes» para el diagnóstico del Lipedema son: 1) Edema elástico, respetando la zona maleolar; 2) Signo de Stemmer negativo; 3) Hipotermia cutánea; 4) Apoyo plantar alterado; 5) Bilateralidad.

Creemos que es útil añadir algunas palabras sobre el Diagnóstico diferencial (Tabla II).

I. **Linfedema:** El edema puede ser tenso, a menudo asimétrico. A veces cabe producirse fovea en los estados precoces. Si se producen pequeños golpes tangenciales al plano cutáneo, el edema no sufre bailoteo como sucede en ocasiones en el lipedema. No se aprecian granulaciones a la palpación. El signo de Stemmer es positivo. Hay un claro aumento del edema en ortostatismo, en contraste con la mínima variación del volumen del lipedema en iguales circunstancias (2, 6, 7, 8, 9, 12, 13).

II. **Flebedema:** Sufre fovea, es evidentemente más blando y en general caliente. No presenta bailoteo ni granulaciones. Aumenta con el ortostatismo y disminuye con el clinostatismo. En general suelen existir varices, pigmentación, hipodermis u otros signos de estasis venosa crónica (2, 6, 7, 8, 9, 12, 13).

III. **Edema cíclico idiopático:** Interesa también la raíz de los miembros, la pelvis y el abdomen; sufre variaciones bruscas periódicas o en

relación con el ortostatismo. Se acompaña de contracción de la diuresis (2, 3, 12).

IV. **Adiposidad sectorial:** En el Síndrome de Barraquer-Simon el acúmulo de grasa interesa la mitad inferior del abdomen, los glúteos y los miembros inferiores con distribución en «calzón de caballero» (jinete), por lo que no existe el clásico aspecto de la pierna lipedematoso. Por otra parte, existe una atrofia de la grasa subcutánea en la mitad superior del tronco y en la cara. La Esteatomería es similar al cuadro precedente, pero está ausente la atrofia del panículo adiposo de la parte superior del cuerpo. En el Síndrome de Vilain hay un acúmulo de grasa casi exclusivamente en la cara interna del muslo, en su tercio medio inferior, y en la rodilla (3, 12).

V. **Adipocianosis difusa:** Se caracteriza por una intensa cianosis que interesa todo el miembro, del pie a la raíz del muslo, lo que hace fácil el diagnóstico de esta forma clínica (11).

VI. **Eritrocianosis supramaleolar, tipo «Rusticanus»:** Falta el característico aspecto de «columna egipcia», porque el acúmulo adiposo se difumina gradualmente de la pantorrilla al tobillo y, además, presenta la característica coloración eritrocianótica de la piel (11).

En el ámbito del Lipedema hemos podido individualizar dos formas clínicas particulares de las cuales apuntamos brevemente las características semeiológicas (Tabla III).

Tabla III

Lipedema: Variaciones clínicas

— Lipedema puro	
— Lipedema mixto	Lipo-Linfedema (Lipedema más Linfedema) Lipo-Flebedema (Lipedema más Flebedema)
— Lipedema de las mujeres delgadas	

1) El Lipedema mixto presenta la asociación Lipedema-Linfedema, el signo de Stemmer resulta positivo y la infiltración del dorso del pie es tensa y aparecerá presente su clásico saliente en relación a los dedos.

Si, por contra, se asocian Lipedema y Flebedema, el Signo de la fovea es positivo y el edema del tobillo puede hacer desaparecer el aspecto de «columna egipcia». Hay evidencia de varices u otros signos de compromiso troncular venoso.

En ambos casos se evidencian variaciones de volumen de los miembros según la posición.

2) Lipedema de las mujeres delgadas: En este caso la pierna asume un aspecto característico, pues la delgadez de la rodilla ofrece un contraste con la hipertrofia del subcutáneo del tercio medio inferior de la pierna, dándole a ésta un aspecto de «columna griega».

En conclusión, podemos afirmar que el Lipedema es una patología que se presta a numerosos diagnósticos diferenciales y que presenta, dada su benignidad, un indudable interés clínico para el Angiólogo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 ALLEGRA, C. «Le Acrosindromi Vascolari», 13° Congresso Naz. Soc Ital Microangiología e Microcircolazione Roma 10-13, sett. 1987.
- 2 BATTINO, A. BATTINO, J., HUBER, CH. La Grosse Jambe dit Ce-

- llulitique «Journ. Mal Vasc.» 9 (Suppl A) 55-60 1984
- 3 BILANCINI S., LUCCHI M. Proposition de classification des Grosses Jambes «Phléb» 42 1 151-156 1989
 - 4 CURRI S. B. Linfedema. Lipoedema e Liposclerosi una questione nosológica. «La Medicina Estética», 8. 1 9-33. 1984
 - 5 CURRI S. B., MERLEN J. F., Troubles Microvasculaires du tissu adipeux «Journ Mal Vasc.», 11 3, 303-309 1986.
 - 6 JOURGENS, J. L., SPITTEL, J. A., FAIRBAIRN, J. F. «Peripheral vascular diseases», W. B. Saunders Company ed Filadelfia 1980
 - 7 MARTORELL A. «Orientación para el Diagnóstico de las Enfermedades Vasculares Periféricas», Salvat Ed. Barcelona. 1976.
 - 8 MARTORELL, F. «Angiología» Pem Ed. Roma, 1970.
 - 9 MERLEN, J.F. La part de la cellulite dans les douleurs vasculaires. «Angéiologie», 18 3 21-24, 1966.
 - 10 MERLEN J.F., CURRI S.B. Rapports vasculo-tessutali in RIBUFFO A. BARTOLETTI C.A. «La cellulite» Salus int Ed. Roma.
 - 11 MERLEN, J.F. Les Acrosindomes vasculaires In: CAILLE J.P. «Phlébologie en Pratique Quotidienne» Exp. Scient. Franc. Ed Paris 1982.
 - 12 SIMON L. CLUZAN R. «Les Grosses Jambes», Masson Ed. Paris 1983.
 - 13 STEMMER, R.. Les Grosses Jambes In CAILLE J.P. «Phlébologie en Pratique Quotidienne». Exp. Scient. Franc. Paris 1982.
-

«La observación capilaroscópica en el diagnóstico angiológico»

J. Marinello, S. Llagostera, L. Olba, J. Latorre, E. Viver y Srta. L. Sabaté

Unitat de Angiologia i Cirurgia Vascular,
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona (España)

RESUMEN

Los autores exponen su experiencia en la Capilaroscopia Morfológica, valorando los datos diagnósticos que esta técnica aporta en los actuales protocolos de la Angiología y Cirugía Vascular.

Se analizan las alteraciones morfológicas que se presentan en la evolución de diversas patologías sistémicas y las modificaciones del campo capilar en situaciones de isquemia crónica e insuficiencia venosa.

El estudio se basa en la experiencia de 236 observaciones capilaroscópicas y se complementa con una amplia revisión bibliográfica del tema.

SUMMARY

The authors present their experience with Morphologic Capilaroscopy, and analyze the diagnostic dates provided by this technique to the current Angiology and Vascular Surgery protocols.

Morphologic anomalies founded during diversal systemic diseases as well as the changes on the capilar field produced in cases of chronic ischaemia and venous insufficiency were analysed.

The study was made on the basis of 236 capilaroscopic images and it was completed by an extense bibliographic review of the subject.

La Patología Vascular, isquémica o estásica, fundamenta una parte importante, y a menudo final, de sus manifestaciones clínicas, en hechos fisiopatológicos que se producen a nivel de la estructura capilar. Por otro lado, un porcentaje nada infrecuente de enfermedades sistémicas presentan manifestaciones a menudo patognomónicas a este nivel.

En este sentido, en los últimos diez años, trabajos clínicos y de investigación publicados fundamentalmen-

te en Francia, Suecia y los Estados Unidos acreditan a la observación capilaroscópica como un método diagnóstico de excelente fiabilidad.

En el momento actual, con cerca de 20 años de funcionamiento y experiencia en los protocolos diagnósticos basados en las Exploraciones Funcionales Hemodinámicas, fundamentalmente técnicas de pletismografía y Doppler, los Angiólogos y Cirujanos Vasculares nos hallamos en un momento de idoneidad para

complementar el estudio «macrocirculatorio» con el del «último eslabón», la microcirculación.

Capilaroscopia: breve recuerdo histórico

La mayoría de las publicaciones coinciden en atribuir a **Malpigi** y **Leeuwenhoek** (1661) la primera descripción estructural del capilar (1).

Cowper publicó por primera vez anotaciones sobre la observación del flujo en arteriolas y vénulas (2).

Purkinje (1823), mediante lentes de aumento, realizó los primeros estudios sobre los capilares cutáneos (3).

Lombard (1912) mejoró las técnicas de observación al aplicar, a modo de interfase, una capa de glicerina sobre la piel (4).

Miller (1922) publica las alteraciones capilares que observa en una paciente con esclerodermia evolucionada (5), observaciones que son confirmadas y ampliadas diez años más tarde por **Braun**.

El año 1966 marca una fecha histórica para el definitivo desarrollo de la técnica capilaroscópica: **Davis** y **Landau** dan a conocer, en el curso del Congreso Internacional de Medicina Interna que se celebra en Jerusalén, su «Clinical Capillary Microscopy», monografía excelentemente documentada e ilustrada, donde recogen gran número de las anomalías capilaroscópicas presentes en enfermedades sistémicas (6).

En la década de los años setenta, el norteamericano **Maricq** y el francés **J. F. Merlen** impulsan de forma definitiva la capilaroscopia

morfológica, sistematizando sus alteraciones en las conectivopatías (7, 8, 9, 10, 11).

En la actualidad, una nueva dimensión, la Capiloscopia Dinámica, impulsada entre otros investigadores por **Intaglietta, Bollinger y Fragrell** posibilita el estudio funcional del segmento arteriolo-capiloro-venular (12, 13, 14).

Recuerdo anatómico del aparato circulatorio terminal

De forma resumida, puede establecerse que la arteriola, el capilar y la vénula se integran en un «aparato circulatorio terminal» que funciona de forma unitaria y funcionalmente coordinada.

La estructura anatómica de los capilares es variable según donde se observen. Constituidos por una mono-capa de células endoteliales, su calibre es muy variable y oscila entre 1 y 7 micras.

Según la estructura de su membrana basal, se han descrito tres tipos de capilares (Fig.1) (15).

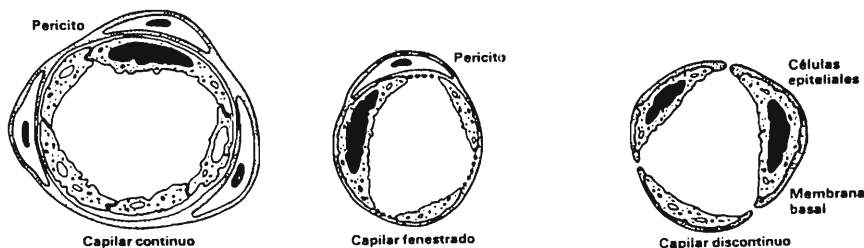


Fig. 1 - Según la disposición de los elementos celulares en la membrana basal, los capilares tienen una estructura continua (piel, pulmón, cerebro), discontinua (médula ósea) y fenestrada (pared intestinal, glomérulo renal).

Desde el punto de vista anatómico-distributivo, los capilares emergen de la metaarteria y drenan en la vénula. En zonas cutáneas —de mayor interés para el diagnóstico angiológico— nacen de 4 a 6 capilares por metaarteria y van a drenar a 2 ó 4 vénulas, existiendo un capilar por cada papila dérmica. Esta disposición, conjuntamente con las anastomosis linfovenosas, constituye

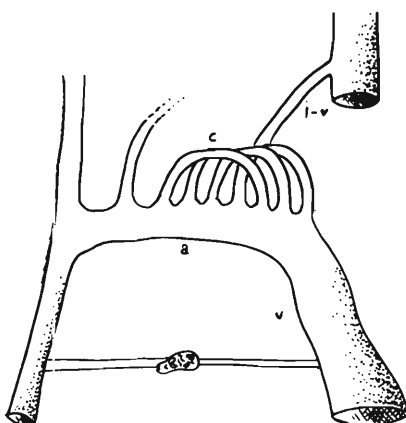


Fig. 2 - Esquema representativo de los elementos constituyentes de la «unidad microcirculatoria tipo reticular». En las zonas cutáneas, de 4 a 6 capilares («C») nacen a nivel de la metaarteriola («a») y drenan en proporción de 2x1 en la vénula («V») correspondiente. Las anastomosis linfovenosas («l-v»), en número variable, cierran el circuito.

la denominada «unidad microcirculatoria de tipo reticular» (Fig. 2).

Como estructuras carentes de inervación, su flujo viene regulado

por el tono del esfínter precapilar. En circunstancias basales, por la metaarteria circula entre el 40% y el 80% del flujo hemático periférico, mientras que por el capilar discurre entre el 30% y el 20% del mismo.

Circunstancias de adaptación local, sobretudo metabólicas, así como situaciones inducidas por ciertos tipos de patología, hacen que estos flujos se inviertan por apertura

o pérdida de tono del esfínter precapilar (16, 17, 18).

Toda esta estructura microcirculatoria constituye el segmento terminal de la circulación troncular y se altera por perturbaciones hemodinámicas. Al mismo tiempo y por constituir elementos de distribución metabólica tisular, se manifiestan alterados —en algunas ocasiones de forma ya precoz— en todas las conectivopatías.

Objetivos de la observación capiloscópica: metódica de estudio y criterios diagnósticos

En el momento actual, un buen estudio capiloscópico sobrepasa la mera observación. Nuestra experiencia nos ha enseñado que muy a menudo resulta extraordinariamente difícil establecer criterios de normalidad o patología basándonos en la simple observación de las estructuras capilares. El examen capiloscópico constituye una pauta de estudio paciente, matizada, inconformista con la visualización «a primera vista» y en la que debe huirse de patrones preconcebidos.

En nuestro criterio no existen «enfermedades capilares» sino adaptaciones capilares a determinadas situaciones funcionales u orgánicas, que cuando afectan a un número estadísticamente significativo de estructuras permiten orientar una o más patologías.

El presente trabajo se basa en la revisión de 236 observaciones capiloscópicas realizadas en el Departamento de Exploraciones Funcionales Hemodinámicas de la Unitat de Angiologia i Cirurgia Vascular del Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau de Barcelona en el curso de los tres últimos años (Octubre de 1986 a Septiembre de 1989).

En el estudio se ha utilizado un microscopio estereoscópico Wild M-8 dotado de tubo bi-ocular, con lentes

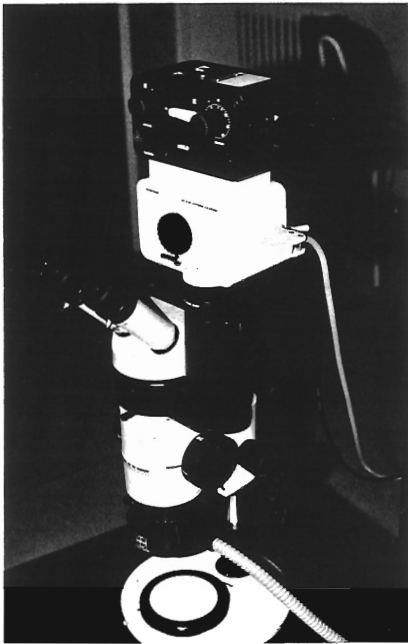


Fig. 3 - Modelo de Microscopio y Equipo Fotográfico utilizados para el estudio.

intercambiables —oculares de 10 X/21; 15X/17; 20X/13 y 32X/8— que en combinación con objetivos adicionales de 1.0 y 1.6 permiten ampliaciones de campo que oscilan entre 50.0 X y 256.0 X (Fig. 3).

Habitualmente hemos utilizado oculares de 20 X/13 y objetivos de 1.0 X, lo que nos ha proporcionado un total de 100 aumentos, con un diámetro de campo de 2,6 mm.

El microscopio emplea iluminación episcópica coaxial fría —se obvian las posibles inducciones de vasomotricidad térmica en exámenes de por sí prolongados— a través de fibra óptica de bajo voltaje y potencia que permite obtener una iluminación uniforme y libre de reflejos.

Un diafragma de iris doble, con divisor de rayos, permite la adaptación de un tubo accesorio para la grabación de imágenes fotográficas, cine y vídeo.

La inclusión de una interfase de aceite de inmersión permite la contrastación de las estructuras capilares.

Las observaciones capilares pueden realizarse de forma teórica, en toda la superficie cutánea, mucosa labial y conjuntiva ocular. Nuestro grupo ha utilizado básicamente el reborde ungüal de los dedos de manos y pies y, en alguna ocasión, en la conjuntiva ocular.

Como hemos ya mencionado, los criterios de normalidad o patología resultan a menudo inciertos.

La situación de normalidad viene definida por un campo en el que las estructuras capilares adoptan una disposición contigua, paralela, en un número de estructuras que oscila entre 9 y 12 por milímetro lineal y sobre un fondo ligeramente anaranjado. Las asas constituyen una «horquilla» de concavidad inferior y con cierta asimetría, siendo la rama aferente o arteriolar algo más delgada que la eferente o venular (Fig. 4,a).

Los límites de estos criterios de normalidad varían según diversos autores y, de forma básica, deben sistematizarse sobre las alteraciones en su número y estructura (19, 20) (Tabla I).

No es inhabitual observar, en campos con estructuras mayoritariamente normales, algunas formas alteradas o dismórficas. Se acepta que su incidencia en un porcentaje inferior al 20%-30% del total de las obser-

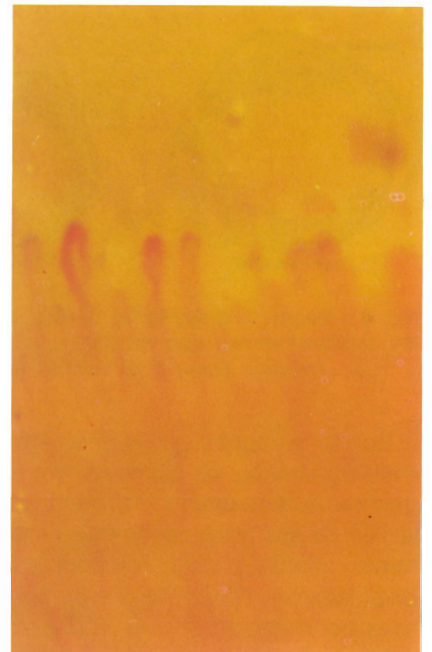


Fig. 4 - a): Campo capilarescópico de características normales que corresponde al lecho subungüal de la mano en paciente varón de 34 años (x 100). b): La existencia de «dismorfias capilares» en un porcentaje inferior a 2-3 x campo no modifica por sí sólo el criterio de normalidad.

Tabla I

Criterios de normalidad en la observación capilaroscópica

Investigador	Cap x mm	Diámetro (micras)	
		Asa aferente	Asa eferente
Gibson (1956)	9-13	—	—
Davis (1966)	11-17	5-10	7-12
Merlen (1969)	12-17	7	8-10
Bollinger (1977)	—		8 ± 2
Vaysairat (1980)	+ 10	7	11
Noy (1986)	10-12	—	—

vadas por campo no constituye criterio de patología (Fig. 4,b).

Noy (21) refiere la existencia de asas capilares dismórficas en un porcentaje algo superior cuando la observación se realiza en el reborde ungueal de los dedos del pie, aun en ausencia de patología. En este sentido, nuestro grupo ha hallado mayores dificultades diagnósticas en las observaciones a nivel de la extremidad inferior.

Simultáneamente con la existencia de formas dismórficas, las reducciones en el número de estructuras capilares en el campo, el aspecto de los espacios pericapilares y la tonalidad del fondo del campo y la propia hemodinámica capilar, permiten establecer el diagnóstico.

La observación capilar debe efectuarse al menos en tres dedos de cada extremidad y completarse con Tests Funcionales.

Test funcionales en el examen capilaroscópico

a) Cálculo del Gradiente Húmero/Digital (GHD):

En presencia de un campo capilar normal, permite una valoración directa del comportamiento arteriolar.

Se calcula a partir de la Presión Sistólica Digital (PSD) y de la Presión Sistólica Humeral (PSH). La pri-

mera se obtiene colocando un manguito apropiado en la base de la primera falange y provocando un vaciado de las estructuras capilares por presión de la tercera falange sobre la platina del capilaroscopio. Sin que



Fig. 5 - El registro del Gradiente Dígito-Humeral se realiza mediante el emplazamiento de un manguito en la base del dedo examinado. La cifra de Presión Sistólica Digital es la observada en el instante en que el campo capilar se llena de nuevo. Se define como Gradiente Dígito-Humeral (GDH) a la relación entre la Presión Sistólica Humeral (PSH) y la Digital (PSD). Sus valores normales oscilan entre 0.65-0.70.

ceda esta presión, se insufla el manguito hasta una cifra cuatro unidades inferior a la PSH. A continuación, se libera el dedo de la presión sobre la platina, y se desinsufla lentamente el manguito hasta que el campo capilar se llene (Fig. 5).

A una temperatura constante de 24 más/menos 3 grados centígrados y en circunstancias de normalidad, el GDH (GDH = PSH/PSD) se sitúa en unos valores de 0.65-0.70. Desviaciones superiores al 30% de estos valores son indicativos de patología.

b) Test de Hiperemia:

Se utiliza para valorar la adaptabilidad funcional del sistema capilar.

La colocación de la mano o el pie en inmersión en agua a una temperatura de 45 grados centígrados por espacio de tres minutos, comporta, en circunstancias de normalidad, una reacción de moderada dilatación de las asas capilares, así como un avivamiento del color anaranjado del fondo del campo.

c) Test de Hipotermia:

Al igual que el anterior, es una prueba destinada a valorar la adaptabilidad funcional capilar; la inmersión en agua a una temperatura entre 11 y 13 grados centígrados debe comportar, en circunstancias de normalidad, un debilitamiento de las asas por acentuamiento de su palidez, pero no la disminución en número de las mismas. De producirse ésta, estamos frente al denominado «fenómeno de extinción», de diversa interpretación diagnóstica, pero siempre patológico.

Síndromes capilaroscópicos

Debemos insistir en la dificultad que muy a menudo existe para concluir que unos determinados signos visualizados en un campo capilar puedan definir un determinado síndrome.

En un intento de aproximación de catalogar determinadas situaciones clínicas por sus características capilarescópicas **Merlen** (22) estableció una Clasificación aceptada por la mayoría de autores (Tabla II).

Tabla II

Clasificación de los síndromes capilarescópicos

- A.— *Funcionales*:
 - Síndrome de Hiperemia
 - Síndrome de Hipoemia
 - Síndrome de Estasis
- B.— *Dismórficos*:
 - Dismorfía Ectasiante
 - Dismorfía Microvascular
- C.— *Acrosíndromes*:
 - Acrocianosis
 - Livedo Reticular
 - Raynaud
- D.— *Secundarios a insuficiencia venosa*
- E.— *Secundarios a isquemia crónica*
- F.— *Microangiopatía diabética*

A) Síndromes Capilarescópicos de tipo Funcional

Se incluyen en este apartado aquellas anomalías capilares que se considera son secundarias a situaciones de adaptación o repuesta funcional y que son susceptibles, por tanto, de volver a presentar una imagen normal al revertir la situación.

A.1) Síndrome de Hiperemia:

Viene significado por la existencia de asas morfológicamente normales, pero en número por campo superior al normal, y fondo de campo de tonalidad muy avivada.

Se encuentra en situaciones inducidas por fenómenos vasomotores —adrenalina—, ambientales y reflejos neurohormonales.

A.2) Síndrome de Hipoemia:

Presenta características inversas al anterior, con disminución de asas capilares y reducción de su calibre.

A.3) Síndrome de estasis vénulo-capilar:

Se caracteriza por la existencia de una dilatación de toda la estructura capilar, sobretodo a expensas del asa distal o venular, adquiriendo el fondo del campo una tonalidad azulpúrpura (Fig. 6).

B) Síndromes Capilarescópicos Dismórficos

Vendrían representados por estadios capilares que habitualmente constituyen situaciones pre o parasindrómicas de enfermedades sistémicas.

B.1) Distrofia capilar ectasiante:

Se caracteriza por la aparición de los denominados megacapilares (Fig. 7). Como se comentará más adelante, el megacapilar constituye una estructura prácticamente constante en las enfermedades secundarias a alteraciones del colágeno.

B.2) Microvascularidad dérmica:

Es el segundo síndrome distrófico en frecuencia de observación. La

estructura del asa adquiere una forma ramificada, que asemeja la hoja del helecho. Observable en las zonas de neogénesis vascular —cicatrizal o tumoral— y, de forma menos constante, la poliartritis reumatoide, eritema nudoso y en ciertas formas de lupus.

C) Síndromes capilarescópicos de los Acrosíndromes:

En este grupo se engloban aquellas alteraciones capilares que, constituyendo o no una distrofia capilar, se hallan de forma patognomónica en los cuadros clínicos de los Acrosíndromes.

C.1) Acrocianosis:

En nuestro grupo hemos hallado el número de capilares poco alterado y las asas se han caracterizado por un aumento en su diámetro transversal y por adoptar una sinuosidad moderada. El fondo del campo adquiere una tonalidad violácea. El Test de Hipotermia acentúa la observación descrita, sin llegar nunca al fenómeno de extinción, siendo este dato de valor para el diagnóstico diferencial con ciertas fases evolutivas del Raynaud (Fig. 8).

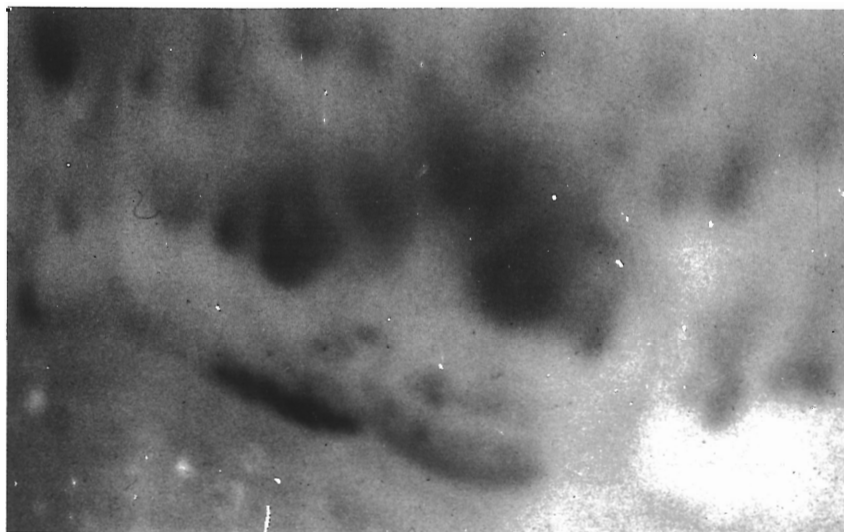


Fig. 6 - Campo capilarescópico propio de estasis vénulo-capilar de la mano en mujer de 17 años (x 100).

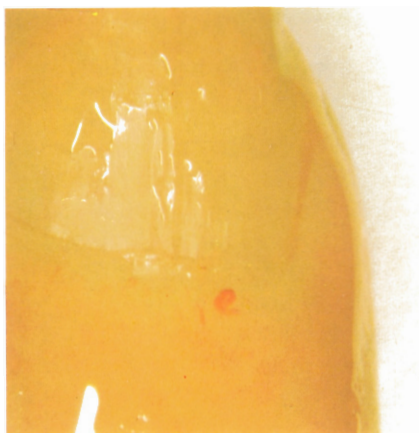


Fig. 7 - Megacapilar correspondiente a una paciente de 48 años diagnosticada de Raynaud. Obsérvese la importante elongación del capilar y la escasez de estructuras por campo. En estos megacapilares es muy frecuente el fenómeno de «sludgge» que se observa en la ampliación.

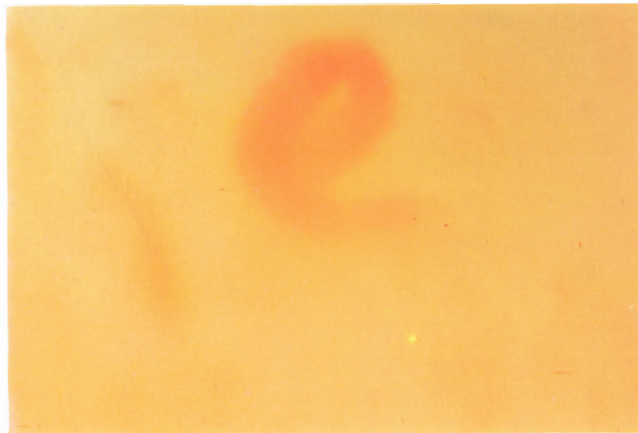
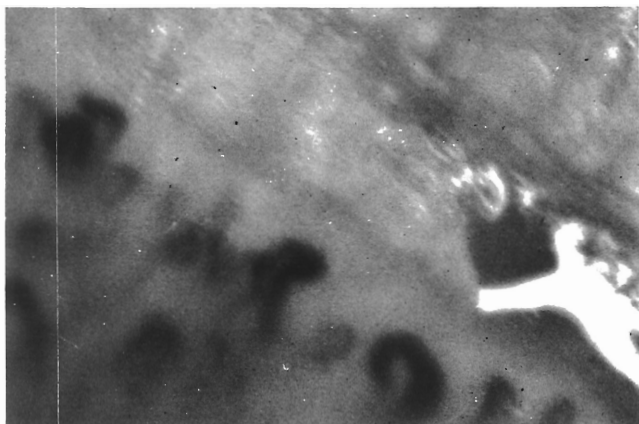


Fig. 8 - Campo capilaroscópico en una paciente de 22 años afecta de una acrocianosis (x 100).



estos pacientes), y entonces hemos observado una evidente dilatación de las asas, con un grado de edema pericapilar, que va seguido de una progresiva desaparición de las imágenes hasta establecerse un campo exangüe en poco menos de un minuto.

Cuando el Fenómeno de Raynaud es evolutivo en el contexto de una conectivopatía, existe una gradación de signos capilaroscópicos que **Merlen** (23) sistematizó en cuatro estadios. En este sentido, el estudio capilaroscópico es uno de los exámenes de mayor valor diagnóstico y pronóstico en los acrosíndromes secundarios a la esclerodermia y enfermedades del colágeno.

Vayseratt (24) establece la existencia de unos criterios graduales en el diagnóstico capilaroscópico de la esclerodermia. Este autor halla, como anomalía más frecuente, la reducción significativa del número de estructuras capilares por mm. (inferior a 9 asas en el 66% de los casos).

La presencia de megacapilares múltiples es también frecuente. En ocasiones, la existencia de uno o dos megacapilares como toda estructura capilar en el campo es la anomalía más evidenciable (Fig. 9).

C.2) *Livedo reticular*

El número de capilares suele permanecer también inalterado y es observable la presencia de algunas formas ramificadas y la presencia de neogénesis vascular.

C.3) *Fenómeno y/o enfermedad de Raynaud:*

Es ésta la entidad que quizás más se ha estudiado desde un punto de vista capilaroscópico y la que mejor se conoce.

Presenta un patrón capilaroscópico muy variable e incluso la observación puede ser normal en fases evolutivas iniciales y en ausencia de crisis vasoespásticas.

En fases iniciales o en pacientes jóvenes con Raynaud de cierta evolución, pero sin enfermedad de base, hemos venido observando una reducción en el número de asas—entre el 15% y el 35% menos—y un aspecto afilado, alámbrico, de las mismas. Pero en otras ocasiones únicamente hemos observado un síndrome de hipoemia, con un Test de Hipotermia positivo, a menudo con fenómeno de extinción.

La respuesta al Test de Hiperemia ha sido menos catalogable.

La P.S.D. suele resultar normal.

No es infrecuente que los pacientes desarrollen una crisis asfíctica en el momento de la exploración (descadena reacción emocional en



Fig. 9 - Importante reducción del número de estructuras por campo, con dismorfia megacapilar y «sludggy» correspondiente a una paciente de 62 años con esclerodermia evolucionada (x 100).

Fig. 10 - Observación capilaroscópica del fondo de una úlcera varicosa con escaso tejido de granulación: escasa presencia de estructuras capilares y dismorfias (x 100).

Nuestro grupo ha hallado la reducción de asas capilares por debajo de 9 y la presencia asociada de megacapilares en el 45% de 29 casos de esclerodermia diagnosticada.

Carpentier, Franco y Merlen (25) sistematizan los grados evolutivos de la esclerodermia en función de los hallazgos capilaroscópicos (Tabla III).

El diagnóstico diferencial con otras enfermedades del colágeno, sobretudo con la dermatomiositis y el lupus eritematoso, es difícil de establecer en nuestra experiencia. **Buchanan y Hubston** (26) refieren la existencia de hemorragias capilares como un signo de malignidad evolutiva de estos síndromes clínicos.

D) Síndromes capilaroscópicos en la Insuficiencia venosa

Los signos capilaroscópicos que hemos podido constatar a lo largo de 23 casos de insuficiencia venosa de extremidades inferiores —16 secuelas postflebiticas y 7 insuficiencias venosas idiopáticas— han sido muy variables y difíciles de sistematizar.

Patrones propios del síndrome de estasis, con edema pericapilar, al lado de estructuras normales, ha sido el hallazgo más habitual.

Mayor riqueza de datos hemos obtenido al observar las zonas de atrofia blanca y de dermatitis periuclerosa en el tercio distal de la extremidad inferior. Estas zonas presentan

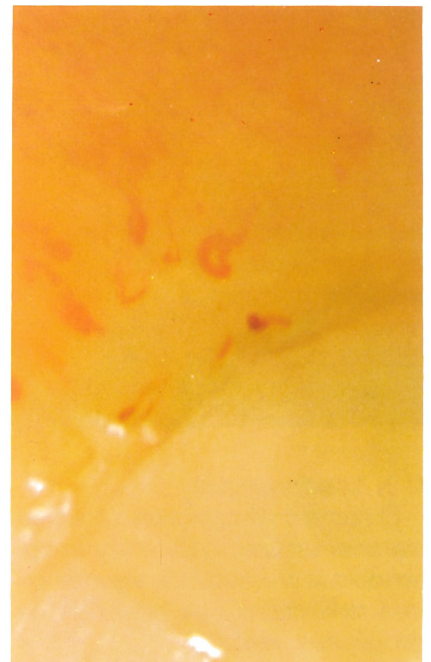


Fig. 11 - Moderada reducción de asas capilares, con edema, dismorfias y microhemorragias en un paciente de 72 años afecto de isquemia crónica grado III. Primer dedo pie (x 100).

Tabla III

Criterios capilaroscópicos de progresión en la esclerodermia

<i>Estadio I</i>	Dismorfia Capilar Ectasiante Conservación del número de capilares x campo
<i>Estadio II</i>	Presencia de megacapilares Reducción de capilares Fenómeno de «sludggy»
<i>Estadio III</i>	Reducción a menos del 50% de capilares x campo Mayor presencia de megacapilares Microhemorragias

reducción de asas por campo y formas distróficas tendentes al megacapilar (Fig. 10). El examen capilaroscópico en estas situaciones nos ha sido útil en el pronóstico del proceso de granulación.

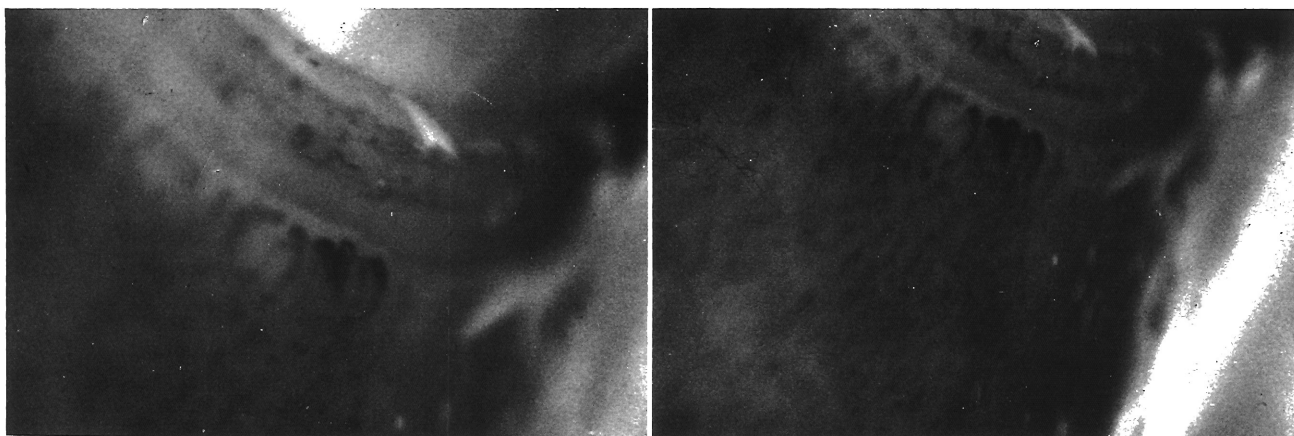


Fig. 12-a): Campo capilar en un paciente de 49 años diagnosticado de Arteritis con lesiones necróticas en extremidad superior.
 b): El mismo campo a los 30 minutos de una perfusión endovenosa de prostacilinas, en el que puede observarse una hiperemia capilar.

E) Síndromes capilaroscópicos en la isquemia crónica

La Ateromatosis Obliterante, al igual que la Tromboangeítis, es una enfermedad que no afecta de forma primaria al capilar y, por tanto, las observaciones sobre el mismo pueden valorar únicamente efectos indirectos.

En 56 observaciones capilaroscópicas —12 en pacientes en estadio II de **Leriche** y **Fontaine**, 39 en estadio III y 5 en estadio IV—, nuestro grupo sólo ha podido constatar ano-

Tabla IV

Isquemia crónica de extremidades inferiores. Estadios capilares evolutivos

- I — Dilatación Capilar Moderada
- II — Dilatación Capilar Importante
- III — Indiferenciación Capilar
- IV — Hemorragias Capilares \geq a 3 por campo
- V — Reducción Número Capilares
- VI — Imposibilidad de Contaje Capilar

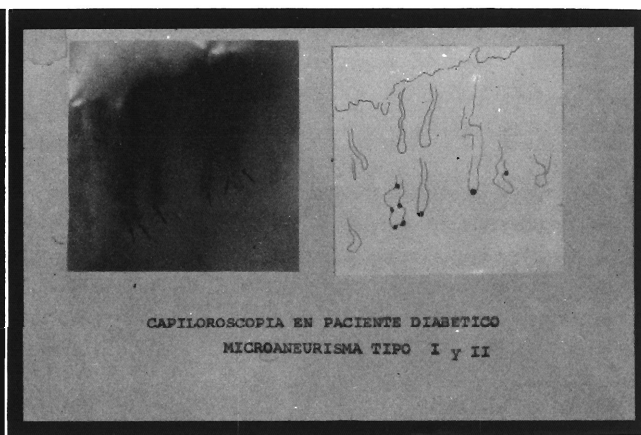
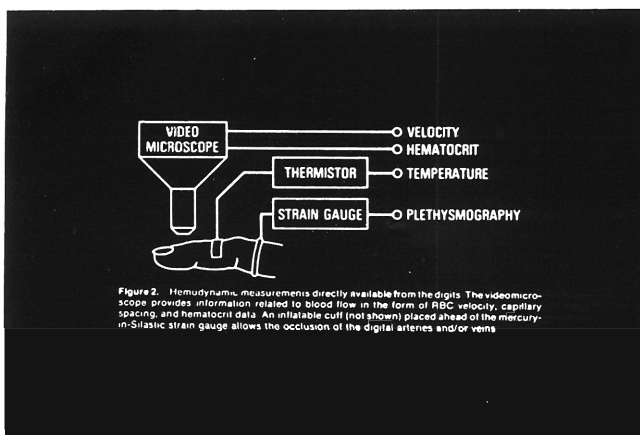


Fig. 13 - La investigación actual de la microcirculación se basa fundamentalmente en la capilaroscopia intravital o dinámica, que permite realizar estudios en tiempo real no tan sólo de la morfología sino también del flujo capilar (Esquema tomado de Fragrell e Intaglietta).

Fig. 14 - La alteración de la membrana basal capilar en el curso de la microangiopatía diabética da lugar a la aparición de aneurismas en la pared capilar (Tomada de Merlen y cols.).

malías de algún tipo en cerca del 60% de estos dos últimos grupos (Fig. 11).

Fragrell y cols. (27), en una serie de 67 observaciones en pacientes en grado II, no han podido hallar alteraciones significativas. Estos autores sistematizan en seis grados evolutivos las alteraciones capiloscópicas halladas en el curso de isquemia crónica evolutiva (Tabla.IV).

La inyección de fluoresceína por vía venosa nos ha permitido en alguna ocasión una mejor identificación de las asas capilares, si bien constituye un método complejo que precisa de preparación y que reviste cierta incomodidad para el paciente.

Finalmente, la utilización de la capiloscopia es de gran utilidad en el control de la efectividad de drogas vasoactivas y/o agentes reológicos. Las modificaciones en el aporte de flujo, cuando se producen, son verificables por este método (Fig. 12).

Intaglietta, Bollinguer y Fragrell (28, 29, 30), entre otros autores, han desarrollado el concepto de la «Capiloscopia dinámica». Este método de estudio capilar consistente en adecuar una video-cámara y elementos computarizadores al sistema de observación habitual (Fig. 13), permite sobrepasar la mera observación morfológica, aspecto trascendental para el estudio del sistema circulatorio terminal en las situaciones de isquemia crónica.

F) Síndromes capiloscópicos en la diabetes mellitus

La observación capiloscópica tiene gran interés en el diagnóstico de la microangiopatía en los pacientes diabéticos.

Al tratarse de una afectación primaria de la membrana basal del capilar, las alteraciones del mismo permiten una buena aproximación al grado de microangiopatía.

Vayssairat y Priollet (31) encuentran presencia de microaneurismas

en el 70% de los pacientes diabéticos observados.

La alteración de la membrana basal, la sinusoidad en el perfil de las asas y la existencia de microaneurismas, serían los signos más constantes que definirían la microangiopatía diabética. Estos últimos pueden adoptar una disposición apical (Tipo I) o marginal (Tipo II) (Fig. 14).

Nuestro grupo, en observaciones realizadas en 33 pacientes diabéticos, ha hallado una incidencia de patología mucho menor: únicamente el 40% presentaban algún tipo de alteración.

Probablemente y a partir de nuestra experiencia presentarían un síndrome capiloscópico más identificable aquellos pacientes jóvenes con metabolopatía más evolucionada y con afectación microvascular multisistémica, que aquellos que presentaban una evolución más corta. De la serie 17 pacientes tenían una evolución de más de 15 años.

En el paciente diabético tiene gran interés el examinar las estructuras vénulo-capilares de la conjuntiva ocular. Varios autores (32, 33, 34) han insistido sobre el valor de las anomalías que los pacientes diabéticos presentan a este nivel.

BIBLIOGRAFIA

1. DAVIS, E.: «Clinical Capillary Microscopy». Cap. 2. Charles C. Thomas Publisher. Illinois, 1966.
2. BERMAN, H. J.: «Pathology of the Microcirculation». Abramson, D. I., Ed; pag. 170. Academic Press, New York.
3. CLARK, E. D.: The transparent chamber technique for the microscopic study of living blood vessels. «Anat. Rec.», 120, 241. 1954.
4. LOMBARD, W. P.: The blood pressure in the arterioles, capillaries and small veins of the human skin. «Amer. J. Physiol.», 29, 335. 1912.
5. MÜLLER, O.: «Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen». Enke. Stuttgart, 1922.

6. DAVIS, E.; LANDAU, J.: «Clinical Capillary Microscopy». Charles C. Thomas Publisher. Illinois, 1966.
7. MERLEN, J. F.: La microcirculation et ses frontières. «Vie Médicale», 40, 2. 1969.
8. MERLEN, J. F.; SARTEEL, A. M.: La circulation capillaire. «Gaz. Med. de France», 85, 11: 1127-1135. 1978.
9. MARICQ, H. R.: Naifold capillaries in normal children. «J. Nerv. Ment. Dis.», 141: 197-203. 1965.
10. MARICQ, H. R.; LE ROY, E. C.: «Capillary blood flow in scleroderma». Bibl. Anatomy, 11: 352-358, Karger Ed. 1973.
11. MERLEN, J. F.; COGET, J.: Moyens d'exploration du lit vasculaire terminal. «Vie Médicale», 40, 5137, 1969.
12. INTAGLIETTA, M.; SILVERMAN, NR.; TOMPKIKNS, W. R.: Capillary Flow Velocity measurements in vivo and in situ by television methods. «Microvasc. Res», 10: 165-179. 1975.
13. BOLLINGER, A.; BUTTI, P.; BARRAS, J. P.; TRACHSLER, H.; SIEGENTHALER, W.: Red blood cell velocity of man measured by a television microscopy technique. «Microvasc. Res.», 7: 61-80, 1974.
14. FAGRELL, B.: Vital capillary microscopy. «Scand. J. Clin. Lab. Invest.», Sup. 133, 1. 1973.
15. MERLEN, J. F.: Differences topographiques de structure et de fonction du capillaire. «Gaz Med de France», 87, 2: 175-176. 1980.
16. SLAA, DW.; RENEMAN, RS.; WIEDERHIELM, CA.: Cessation and onset of muscle capillary flow at simultaneously reduced perfusion and transmural pressure. «Int. J. Microcirc: Clin. Exp», 6: 215-224. 1987.
17. FUNG, Y.: Blood Flow in Capillary Bed. «J. Biomech.», 2: 353-372, 1969.
18. CLOUGH, G.: A quantitative study of the exchange microvasculature of muscles from the human foot and hand. «Int. J. Microcirc: Clin Exp», 6: 237-243. 1987.
19. VAYSSAIRAT, M.: La capillaroscopie. «Actua. Angéiol.», 4: 51-52. 1979.
20. GIBSON, W. C.; BOSLEY, P. G.; GRIFFITHS, R. S.: Photomicrographic studies capillary networks in human control subjects. «J. Nerv. Ment. Dis», 123: 219-231, 1956.
21. NOY—DELCOURT, D.; THEBAUT, P.: La capillaroscopie périunguèa-

- le: des critères de normalité. «Journal des Maladies Vasculaires», 11-288. 1986.
22. MERLEN, J.F.: Nosologie des acrosyndromes vasculaires. «Vie Medicale», 40, 5173. 1969.
23. MERLEN, J.F.: Phénomène de Raynaud et sclérodermie. «Ann. Cardiol, Angéiol.», 29, 333. 1980.
24. VAYSSAIRAT, M.; PRIOLLET, P.: Interêt de la capillaroscopie au cours des phénomènes de Raynaud. «Rev. Med», Vol. XI, 6, 127. 1983.
25. MERLEN, J.F.: Exploration Capillaire dans les états sclerodermiques. «Ann. Cardiol. Angéiol.», 20: 617-625, 1971.
26. BUCHANAN, I. S.; HUMPSTON, D. J.: Nailfold capillares in connective tissue disorders. «Lancet», 1: 845-847. 1968.
27. FAGRELL, B.: Vital Capillary Microscopy. A clinical method for studying changes of the nutritional skin capillaries in legs with arterioesclerosis obliterans. «Scand. J. Clin. Lab. Invest.», 31: 1-50. 1973.
28. FAGRELL, B.; FRONEK, A.; INTAGIETTA, M.: A Microscopetelevisin system for studying flow velocity in human skin capillaries. «Am. J. Physiol.», 233: 318-321. 1977.
29. BOLLINGER, A.; BUTTI, P.; REIMANN, H.; BARRAS, J. P.: «Videotape demonstration of blood flow in human nailfold capillaries of normal subjects and patients with vascular diseases». Blib. Anat., 13, 243. Karger Ed. 1975.
30. ZIMMER, J.G.; CURTIS, R. W.: Television cinphotomicrography in the study on the human cutaneous microcirculation. «Angiology», 16: 404-407. 1963.
31. VAYSSAIRAT, M.; PRIOLLET, P.: «Atlas Pratique de Capillaroscopie», 144-147. Ed. Rev. Med. París. 1983.
32. MERLEN, J. F.: Aspects capillaroscopiques du terrain diabétique. «Fol. Ang.». Vol. XXX-XXXI 4-6. 1983.
33. TERRY, E. N.; MESSINA, E.: Manifestation of diabetic microangiopathy in nailfold capillaries. «Diabetes», 16: 595-597, 1967.
34. LESTRADET, H.; LABRAM, C.: La biomicroscopie des vaisseaux conjonctivaux chez l'enfant diabetique. «Diabetes», 8: 75-77, 1960.

NOTA. La Iconografía en color del presente artículo ha sido subvencionada por ABBOTT LABORATORIES, S. A.

Procesos vasculares enmascarando tumores malignos de partes blandas

R. Fernández-Samos* - A. Zorita* - J. G. Vazquez* - C. F. Morán*
S. Salas** - T. Ribas** - F. Vaquero*

Hospital Princesa Sofía.
León (España)

RESUMEN

Se presentan dos casos de Fibrohistiocitoma maligno, en sus variedades Mixoide y Pleomórfica, cuya primera consulta se efectuó en un Servicio de Angiología y Cirugía Vasculuar, ya que la presentación clínica hacía sospechar la presencia de fístulas arteriovenosas en un caso, y en otro caso podía tratarse de un hematoma cronicado por rotura de vena varicosa.

Estos tumores, escasos y de alto grado de malignidad, se confunden a menudo con procesos vasculares, pudiendo ser motivo de consulta diaria, de ahí el interés en realizar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.

SUMMARY

Two case reports with Mixoid and Pleomorphic varieties of Malign Fibrohistiocitoma are presented. In both cases, the first consult took place in an Angiology and Vascular Surgery Service, because their clinical symptoms were similar in the first case to such produced by the arteriovenous fistulas and in the second case, symptoms remaid to an hematoma secondary to a varicos vein rupture.

Such rares and malign tumors often are diagnosticated as vascular diseases, and they may be discovered in the usual clinical practice, so its important an accurate recognizement as well as an adequate treatment.

Caso nº 1. Mujer de 57 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a consulta refiriendo una tumoración progresivamente aumentada de tamaño y de cinco

años de evolución en el dorso de la mano derecha.

A la exploración se aprecia una masa esponjosa, dolorosa a la palpación, ocupando todo el dorso de la mano, con signos de isquemia digital y dilatación y arterialización de las venas del antebrazo.

La ultrasonografía Doppler confir-

maba la presencia de múltiples fístulas arteriovenosas activas en mano y muñeca, con signos directos e indirectos del shunt.

Fue tratada inicialmente de forma conservadora.

Reingresa al mes por agudización de la sintomatología, con hipertrofia de la tumoración vascular y graves trastornos tróficos cutáneos.

Se decide estudio histológico por punción, siendo el diagnóstico de tumoración mesenquimal de alto grado de malignidad.

Tras estudio oncológico se practicó amputación de miembro superior por tercio medio de brazo.

El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue Fibrohistiocitoma maligno mixoide.

Caso nº 2. Mujer de 53 años, con antecedentes de varices esenciales de miembro inferior derecho de varios años de evolución, que consulta por tumoración en región anteroexterna de muslo derecho, de crecimiento progresivo y que había sido diagnosticada de hematoma crónico por rotura de variz, sin trauma previo.

A la exploración se apreciaba una masa de 10 cms de diámetro, blanda y fluctuante, con gruesa variz recorriendo diagonalmente la tumoración y varices esenciales dependientes de territorio safeno interno y externo.

En la flebografía no se apreciaba conexión de la tumoración con el sistema venoso.

* Servicio de Angiología y Cirugía Vasculuar

** Anatomía Patológica.

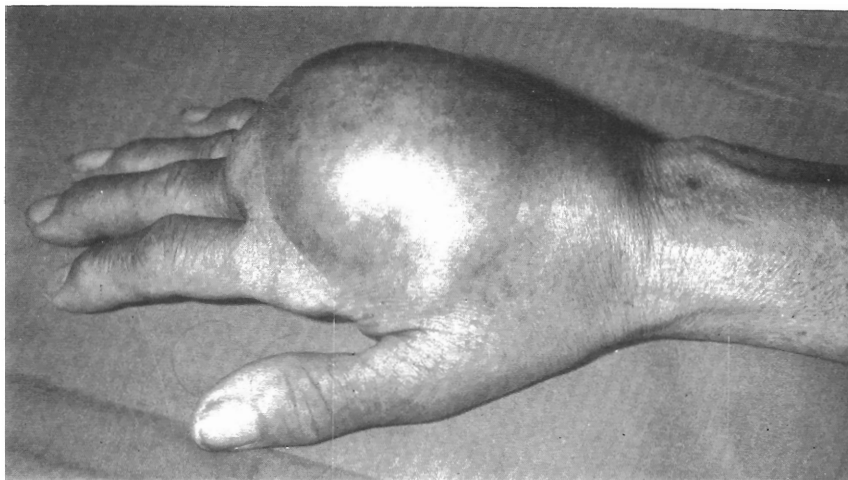


Fig. 1 - Tumoración en dorso de la mano derecha. Signos de isquemia digital y arterIALIZACIÓN venosa.



Fig. 2 - Arteriografía: Signos radiológicos de comunicación arteriovenosa, dilatación de arteria aferente, relleno venoso precoz, acumulo zonal de contraste e isquemia distal.

Mediante TAC se diagnosticó masa hipodensa, encapsulada y con septos en su interior, compatible con hematoma crónico y con una gruesa vena varicosa adyacente.

El estudio histológico por punción obtuvo un líquido achocolatado, ne-

gativo para células malignas, con abundantes histiocitos y fondo intensamente hemático.

Se intervino quirúrgicamente extirpando la masa en bloque junto con sus tejidos circundantes.

El diagnóstico anatomopatológico

co definitivo fue de Fibrohistiocitoma maligno pleomórfico.

Discusión

Los tumores malignos de partes blandas del tipo histiocítico son infrecuentes. De ahí que puedan ser fácilmente confundidos con otro tipo de patología, más aún si los datos obtenidos de la exploración y exámenes complementarios coinciden con la presencia de otras entidades más comunes, como en nuestros casos angiodisplasia y hematoma con varices esenciales.

La primera descripción de estos tumores fue hecha por **Stont** y **O'Brien** en 1964 (1), y desde entonces el Fibrohistiocitoma maligno está plenamente reconocido como entidad

Sin entrar en detalles anatomopatológicos, son tumores de histogénesis desconocida e incierta (2), de apariencia hipocelular, y sus variables proporciones de elementos celulares histiocíticos, fibroblásticos, inflamatorios, áreas focales de hemorragia, etc., condicionan el aspecto morfológico y las variantes diagnósticas pleomórfica, angiomatoide y mixoide (3)

El síntoma más común es la aparición de una masa de crecimiento lento y progresivo en adultos a partir de la sexta década de la vida, dolorosa, de asiento preferente en las extremidades y afectando a la fascia, músculo esquelético y tejido subcutáneo. El resto de la historia clínica y estudios complementarios son irrelevantes (4)

A menudo son confundidos con tumoraciones benignas, y muy frecuentemente con hematomas, malformaciones vasculares o venas trombosadas, debido a la presencia en su interior de material hemorrágico procedente de roturas vasculares intratumorales, ya que en su crecimiento proliferan espacios vasculares endotelizados y capilares neoformados de asiento entre las célu-

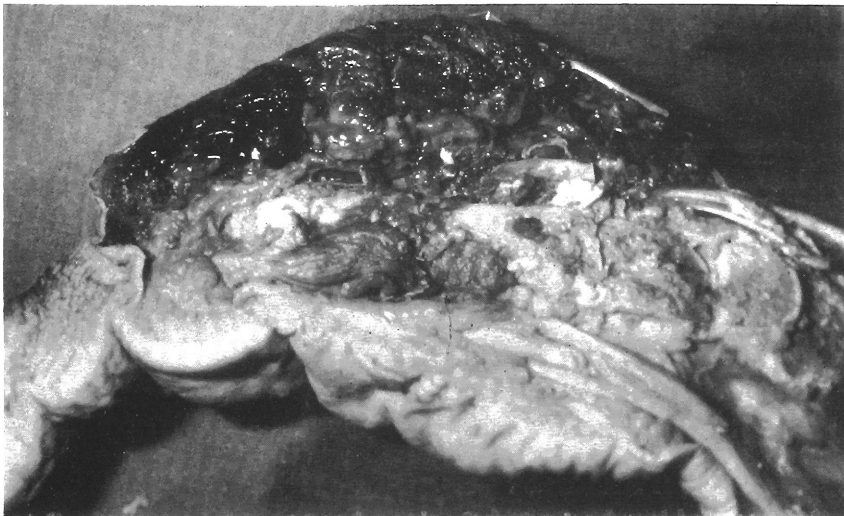


Fig.3 - Aspecto macroscópico de la tumoración de la mano.

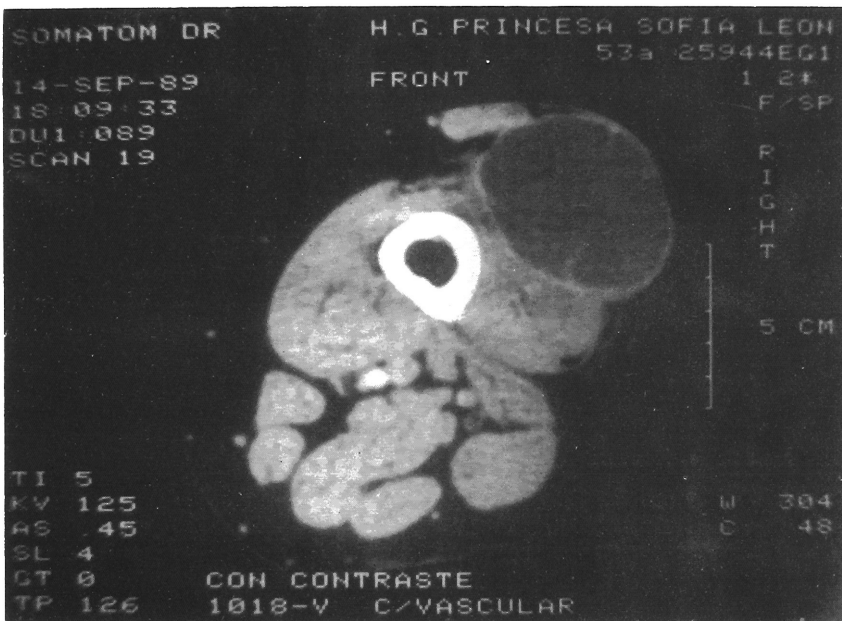


Fig. 4 - TAC a nivel de muslo donde se objetiva la tumoración y una gruesa vena superficial a la misma.

las del tumor (5). La causa de la tendencia hemorrágica sigue sin estar aclarada.

El tratamiento es siempre quirúrgico (6), por extirpación o amputación. Se ha demostrado que existe

un 60% de recurrencias locales y hasta un 25% de metástasis, siempre en función de la penetración del tumor y momento del diagnóstico. La amputación ha dado siempre mejores resultados a largo plazo, teniendo en cuenta la capacidad intensamente maligna de este tipo de tumores (7)

Para finalizar, llamamos la atención en el sentido de estudiar a fondo y con métodos histológicos la presencia de toda tumoración de aparición reciente en adultos, de crecimiento progresivo, dolorosa y de asiento en extremidades, con apariencia de angiodisplasia, hematoma o vena varicosa trombosada, que pueden ser motivo diario de consulta en nuestra especialidad, ya que puede tratarse de tumores malignos de partes blandas, con las consecuencias diagnósticas, terapéuticas y pronósticas que ello comporta (8).

BIBLIOGRAFIA

1. O'BRIEN, JE.; STOUT, AP. Malignant fibrous xanthomas. «Cancer», 1964; 17: 1445-1448.
2. OZZELLO, L., STOUT, AP.; MURRAY, MR.: Cultural characteristics of malignant histiocytomas and fibrous xanthomas. «Cancer», 1963; 16: 331-344.
3. FU, YS.; GABBIANI, G.; KAYE, GI.; LATTES, R.: Malignant soft tissue tumors of probable histiocytic origin. «Cancer», 1975; 35: 176-198.
4. KAY, S.: Angiomatoid malignant fibrous histiocytoma. «Arch Pathol Lab Med», 1985; 109: 934-937.
5. WEISS, W.; ENZINGER, FM.: Malignant fibrous histiocytoma. «Cancer», 1978; 41: 2250-2267.
6. ENZINGER, FM.: Angiomatoid malignant fibrous histiocytoma. «Cancer», 1979; 44: 2147-2157.
7. WEISS, SW., ENZINGER, FM.: Mixture variant of malignant fibrous histiocytoma. «Cancer», 1977; 39: 1672-1685.
8. ENZINGER, FM.; WEISS, SW.: «Tumores de tejidos blandos». Panamericana. Buenos Aires 1985.

Extractos

ESTENOSIS CAROTIDEA AVANZADA EN «AIT» Y LEVES ATAQUES COMO PRONOSTICO DE CORONARIOPATIA: 3 AÑOS DE SEGUIMIENTO (Advanced carotid stenosis in TIA and minor stroke as a predictor of coronary heart disease: a 3-years follow-up).— **Pia Falke y Lars Stavenow.** «International Angiology», vol. 8, nº 4, pág. 175; **octubre-diciembre 1989.**

Ochenta y seis pacientes con accidentes isquémicos transitorios (TIA) o con leves ataques del territorio de la carótida, examinadas en las arterias carótidas extracraneales mediante ecografía bimodal, fueron seguidos prospectivamente durante 3 años con el objetivo de demostrar si una estenosis carotídea avanzada se relacionaba en estos pacientes con determinado nivel de morbi y mortalidad por infarto de miocardio (MI). Treinta y tres de estos pacientes (38%) presentaban una estenosis carotídea de $\geq 50\%$ uni o bilateral. En estos pacientes, el 36% (12/33) presentaron MI durante el seguimiento; mientras que entre los pacientes con una estenosis menor, sólo un 7% (4/53) presentaron MI. El 75% (12/16) de los MI fueron mortales. La mortalidad total de los MI fue de un 30% (10/33) en los pacientes con estenosis de $\geq 50\%$, de un 24% (12/51) en los pacientes con TIA, + $\geq 50\%$ estenosis de un 36% (10/28). Estos resultados sugieren

que la existencia de una estenosis de las arterias carótidas de grado avanzado puede predecir una morbi y mortalidad de los MI en los individuos con TIA o leves ataques.

Se concluye que una estenosis carotídea $\geq 50\%$, en pacientes con TIA y leves ataques, puede ser indicio de riesgo elevado de un futuro MI; el cual debe ser tomado en consideración al planear el seguimiento de dichos pacientes.

PERMEABILIDAD MICROVASCULAR, ESTASIS VENOSA Y EDEMA (Microvascular permeability, venous stasis and oedema).— **C. C. Michel.** «International Angiology», vol. 8, Supl. nº 4, pág. 9; **octubre-diciembre 1989.**

La permeabilidad microvascular a los líquidos e hidrofílicos solubles se limita a los canales existentes entre las células endoteliales y a través de las fenestraciones cuando existen.

Los canales disponen de un filtro molecular el cual parece estar constituido por una red de moléculas fibrosas reforzado por proteínas plasmáticas que da lugar a un estado de relación no lineal entre la filtración de los líquidos y la permeabilidad microvascular. Cuando la filtración de los fluidos es baja puede establecerse un equilibrio mediante el flujo linfático, pero entonces se desarrolla un edema de alta presión. La presión microvascular aumenta

menos de lo esperado con aumentos de la presión venosa debidos a una vasoconstricción local de las arteriolas. El lento flujo resultante de la vasoconstricción y el aumento de la presión venosa da lugar a una hemoconcentración, lo cual reduce la formación de edema pero favorece el secuestro de leucocitos y plaquetas en el interior de la microcirculación.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE TROMBOSIS VENOSA ILIOFEMORAL. ASPECTOS TECNICOS. INTERVENCIONES SECUNDARIAS POSIBLES (Surgical treatment of iliofemoral vein thrombosis. Technical aspects. Possible secondary interventions).— **C. Winter, H. Weber y H. Loeprecht.** «International Angiology», Vol. 8, nº 4, pág. 188; **octubre-diciembre 1989.**

Desde octubre de 1982 hasta febrero de 1989, 148 pacientes fueron sometidos a una trombectomía venosa. La indicación quirúrgica se daba especialmente en pacientes menores de 40 años con trombosis posttraumática, postoperatoria o postpartum, cuando se rechazaba la posibilidad de proceder a la lisis del trombo. Se utilizó una técnica quirúrgica estandarizada, consistente en la exposición atraumática de los vasos, extracción del trombo mediante un catéter con balón y un «stri-

per» en anillo, control endoscópico intraluminal y establecimiento de una fístula arteriovenosa transitoria. La angiografía postoperatoria revelaba, en más de un 10% de los pacientes, la necesidad de practicar una dilatación secundaria de la estenosis venosa ilíaca. Dicha dilatación fue practicada con facilidad en el momento en que se procedía al cierre de la fístula arteriovenosa. Tras 12 meses de seguimiento, los parámetros funcionales y anatómicos, así como la sintomatología clínica, mostraban unos excelentes resultados, que confirman que la trombectomía venosa es una modalidad terapéutica útil y con un nivel de riesgo aceptable.

Discusión

En cuanto al tratamiento de las trombosis venosas profundas, deben considerarse diversos factores. No sólo es importante la edad del paciente y su historia clínica, sino que debe tenerse en cuenta, también, la extensión del trombo, así como la severidad y duración del cuadro clínico. El objetivo debe ser evitar que se produzcan complicaciones graves, tales como embolismo pulmonar y, a largo plazo, insuficiencia venosa crónica. Es difícil establecer comparaciones entre los distintos tratamientos existentes, especialmente a largo plazo, a causa de la gran variabilidad en cuanto a los criterios de seguimiento anatómicos y funcionales tomados por cada autor. Recientemente se han sugerido unos criterios estandarizados para valorar los resultados del tratamiento de la trombosis venosa profunda.

En nuestro departamento se estableció como tratamiento de primera elección la trombectomía en un grupo de pacientes cuidadosamente seleccionados. El tratamiento quirúrgico era prioritario, especialmente en casos de trombosis postraumática, postoperatoria o postpartum. El éxito del tratamiento depende de un gran número de detalles técnicos,

entre los cuales los más importantes, en nuestra opinión, son la endoscopia vascular y la fístula arteriovenosa. La angiografía postoperatoria reveló en más de un 10% de pacientes la necesidad de practicar una segunda intervención, la cual fue llevada a cabo fácilmente durante el mismo acto quirúrgico del cierre de la fístula. Los exámenes de seguimiento deben considerar tanto parámetros anatómicos y funcionales como resultados clínicos.

EVOLUCION DE LAS LESIONES ATEROMATOSAS CAROTIDEAS EN PACIENTES ENDARTERIECTOMIZADOS (Evolution of carotid atheromatous lesions in endarterectomized patients).— E. Arosio, P. Pancera, G. Arcaro, F. Priante, A. Scuro, A. Perbellini y A. Lechi. «International Angiology», vol. 8, nº 4, pág. 194; octubre-diciembre 1989.

En 128 pacientes sometidos a endarteriectomía carotídea, desde enero de 1987 hasta diciembre de 1988, se llevó a cabo un seguimiento no invasivo utilizando la ecografía bimodal. Exámenes repetidos del área operada revelaban un claro aumento de la densidad ecográfica (32% frente a un 8%), detectándose en 8 pacientes lesiones estenosantes. Existía, además, un aumento paralelo en el número de individuos con un aumento en la densidad de la íntima adyacente al área de endarteriectomía, sobrepasando unos 2,5 mm. En un 7% de los casos se detectó una dilatación del área operada y en un 27% una elevación del margen de dicha área. El estudio incluía, además la arteria carótida contralateral, en la cual se observaba una progresión ateromatosa con un número importante de casos de estenosis hemodinámicamente significativa y tres casos de oclusión.

La ultrasonografía o ecografía bi-

modal en pacientes endarteriectomizados ha demostrado su utilidad en la detección precoz de las estenosis hemodinámicamente significativas o de caracteres estructurales capaces, en potencia, de dar lugar a una embolia.

ECODENSITOMETRIA: APROXIMACION METODOLOGICA AL DIAGNOSTICO NO-INVASIVO DE PLACAS ATEROSCLEROTICAS CAROTIDEAS (Echodensitometry: a methodologic approach to the non-invasive diagnosis of carotid atherosclerotic plaques).— L. G. Espagnoli, A. Mauriello, E. Bonanno, G. Santeusano, C. Fieschi, P. Fiorani y E. Zanette. «International Angiology», vol. 8 nº 4, pág. 216; octubre-diciembre 1989.

Hasta el momento, las imágenes ecográficas de las placas fibroateromatosas no eran capaces de revelar la presencia o no de complicaciones (como trombosis o hemorragia intraplaca) tal y como podían ser demostradas mediante el estudio histológico. Proponemos un nuevo método densitométrico para determinar la composición de la placa en la ecotomografía, así como una nueva clasificación basada en modelos matemáticos diseñados siguiendo una curva de distribución de la densidad óptica. Este método se asocia a una extremada sensibilidad. El porcentaje de área ocupado por las trombosis, hemorragias intraplaca y ateromas en las secciones histológicas se corresponde en las imágenes ecográficas a zonas hiporreflectantes, mientras que aquellas zonas ocupadas por calcio y tejidos fibrosos se corresponden con áreas reflectantes con o sin sombras acústicas, respectivamente. Este método demuestra poder tener un papel importante dentro de la monitorización no invasiva de los cambios, incluso

discretos, producidos a lo largo de la progresión o regresión de la placa fibroateromatosa.

PSEUDOANEURISMA POSTRAUMÁTICO DE LA ARTERIA CIRCUMFLEJA (Pseudo-anevrisme posttraumatique de l'artère circonflexe).— **G. Migliori, G. Char y J. A. Inglesakis.** «Angéiologie», 41° Año, nº 6, pág. 215; **octubre 1989.**

Observación. OUA, nacido en 1962. Acude a Urgencias por herida de arma blanca de trayecto deltoideo-axilar izquierdo.

Exploración: Orificio de entrada posterior transdeltoideo con orificio de salida por la cara externa de la pirámide axilar, sección parcial del deltoideos, hematoma difuso.

Intervención: Paraje, hemostasia, drenaje filiforme.

23-III-89 Hemorragia secundaria. Compresión axilar. Reintervención, cuidadosa hemostasia. La disección de la A. axilar no muestra lesión traumática. Postoperatorio, normal. Salida al tercer día.

29-IV-89 aparición de tumefacción pulsátil subdeltoidea. Arteriografía: Confirma la existencia de un tumor aneurismático a expensas de la terminación de la A. Circumfleja.

Intervención: Ligadura de la A. Circumfleja. Disección y resección de un pseudocascaron aneurismático de 3 mm de espesor, drenaje, inmovilización.

Postoperatorio, normal.

Comentarios: El trayecto de la herida impuso una doble vía de abordaje subdeltoidea y axilar en decúbito lateral y brazo en abducción, única forma de llegar bien a los pedículos vasculo-nerviosos.

El desarrollo en un mes del pseudoaneurisma distal en pleno canal de la A. Circumfleja dificultó la hemostasia de urgencia y dió un ca-

rácter inicial de «herida» seca» de la arteria lesionada.

La naturaleza de la herida y la dificultad de su exploración invita a, en situaciones como la citada, a efectuar una arteriografía axilar para evitar ignorar determinadas lesiones vasculares.

«PONTAGE» CRUZADO FEMORO-CIRCUMFLEJO CON ANGIOPLASTIA COMO SALVACION DE UN MIEMBRO (Pontage croisé fémoro-circonflexe avec angioplastie pour sauvetage du membre).— **G. Migliori, P. Pras, G. Char y J. A. Inglesakis.** «Angéiologie», 42° Año, nº 1, pág. 23; **enero-febrero 1990.**

Observación: B. A. Antecedentes: estenosis completa de la carótida interna izquierda bien tolerada y arteriopatía estadio II de miembros, estacionaria desde hace 7 años.

Admitido el 11-V-87 por síndrome isquémico subagudo agravado en miembro inferior izquierdo, alcanzando el tercio superior de la pierna.

Arteriografía: Obstrucción iliaca común izquierda con repermeabilidad por el tronco circumflejo y algunas arteriolas circumflejas. Doppler: sobrecarga ateromatosa, estenosis de las femorales superficiales y profundas 90%.

Tratamiento médico y oxigenoterapia hiperbárica. Se agrava el cuadro y se decide intervenir.

Intervención: Se descubren los vasos femorales izquierdos en T. Scarpa. Arteriotomía femoral: trombo reciente. Circumfleja izquierda y una arteriola con reflujo satisfactorio tras embolectomía y dilatación. Otras ramas femorales profundas apenas permeables. La desobstrucción femoro-iliaca izquierda obtiene un flujo mínimo. Se descubre el eje iliofemoral derecho. Implantación de un injerto GORE-TEX lateralmente en la ilíaca externa derecha y en terminal,

con extensión en raqueta, sobre la circumfleja izquierda.

Esta era la única posibilidad funcional. La presencia de arteriolas musculares en la arteriografía preoperatoria permitió esperar un aumento de la circulación de suplecia. La angioplastia se hizo indispensable pero necesaria para la implantación del injerto.

Esta técnica es excepcional, pero a tener en cuenta como posibilidad de salvar un miembro.

COMPLICACIONES VASCULARES DE LAS ENDOCARDITIS INFECCIOSAS (Complications vasculaires des endocardites infectieuses).— **C. Perrone, C. Leport y J. L. Vilde.** «Angéiologie», 41° Año, núm. 7-8, pág. 231; **noviembre 1989.**

El examen de la literatura demuestra que las complicaciones vasculares de la endocarditis infecciosa son menos frecuentes desde la era de los antibióticos. No obstante, la endocarditis valvular protésica o la endocarditis estafilocócica, más frecuente, son ahora las principales causas del embolismo arterial de causa endocardítica. Las complicaciones neurovasculares constituyen el problema mayor, por ser lo más a menudo comprobadas y las más severas y las de mayor responsabilidad en cuanto a morbilidad y mortalidad.

En la endocarditis pueden afectarse los vasos de todos los calibres por medio de embolias macro o microscópicas o bien por vasculitis, ocupando el primer plano los vasos cerebrales tanto por su frecuencia como por su gravedad, si bien han disminuido gracias a un más pronto diagnóstico y una mejor terapéutica. Por el contrario, el número de endocarditis por prótesis valvulares, en general responsables de embolias, ha aumentado gracias al desarrollo

de la cirugía cardiaca. La mayor parte de estas complicaciones afectan a la circulación mayor y son debidas a endocarditis izquierdas. El notable aumento de toxicómanos intravenosos explica el aumento actual de las endocarditis tricuspídeas y en consecuencia las embolias pulmonares.

Las **embolias arteriales** representan el primer signo de endocarditis y su frecuencia es del 50%, siendo múltiples en el 7% de los casos. El factor más importante de embolismo lo constituyen las endocarditis sobre prótesis valvulares.

Su localización principal son las arterias cerebrales y luego las coronarias, y en menor proporción las esplénicas y renales. Sin embargo, muchas embolias pasan inadvertidas o sólo se diagnostican por autopsia.

La fisiopatología de los **aneurismas Micóticos** es todavía discutida. En los casos de endocarditis estos aneurismas se diagnostican en un 5-10% de casos, si bien a menudo pasan inadvertidos por ser asintomáticos. Su mayor peligro es su ruptura con hemorragia, pero en ocasiones la pared arterial se consolida por reacción fibrosa cicatrizal y se resuelven espontáneamente. Su localización más frecuente son las arterias cerebrales, seguidas de las arterias de los miembros y, en menor proporción, las mesentéricas. Los que lo hacen en la aorta lo hacen en la ascendente. En mayores de 50 años, si el aneurisma se localiza en territorio de predilección del ateroma, el diagnóstico diferencial preoperatorio suele ser difícil.

Las **complicaciones neurológicas** en la endocarditis son una verdadera preocupación para el clínico, presentándose entre el 20-50%. Hay que dar un valor particular a los prodromos neurológicos de tipo accidentes isquémicos transitorios o simples cefaleas. La frecuencia de estas manifestaciones varía según el

germen causal, siendo en el 90% por endocarditis por enterobacterias. Suelen dar embolias cerebrales, aneurismas cerebrales y vasculitis cerebrales.

Las **complicaciones esplénicas**, por la posición del bazo de filtro de la circulación sanguínea sistémica, suelen producirse a menudo en el curso de las endocarditis infecciosas, con preferencia por las embolias, siendo raros los aneurismas micóticos. El síntoma dominante es un dolor brutal en el hipocondrio izquierdo. No son raras complicaciones de tipo absceso esplénico.

Métodos de investigación: Doppler, Ecografía, Scanner y arteriografía. El DIVAS permite una mejor tolerancia renal, pero precisa cateterismo arterial directo.

Conducta ante la complicación vascular:

a) **Embolias.** La anticoagulación no está indicada ya que son embolias de fragmentos de vegetación no de coágulos, a la vez de posibles hemorragias viscerales o cerebrales. En caso de embolia mayor está indicada la embolectomía por o no sonda de Fogarty y cultivo del émbolo para identificar el germen responsable. Si existe una voluminosa vegetación a la ecocardiografía cabe la intervención cardiaca de sustitución valvular.

b) **Aneurismas micóticos extracerebrales.** Resección del aneurisma y restablecimiento de la continuidad si es posible. En caso de indicación de cirugía cardíaca, lo primero es la resección del aneurisma.

c) **Aneurismas micóticos cerebrales.** El tratamiento depende de su localización, si sangra o no, de su tamaño, de su evolución y del número de aneurismas. En general el tratamiento se limita a la colocación de un «clip». Los periféricos suelen ser accesibles con facilidad, en tanto que los profundos y los intraca-

vernosos a menudo son inaccesibles. A veces se solucionan bajo tratamiento antibiótico.

d) **Esplenomegalia persistente.** Si la esplenomegalia se acompaña de fiebre y síndrome inflamatorio hay que practicar un «scanner» pensando en un absceso esplénico. La esplenectomía está indicada en casos excepcionales para permitir la curación de la endocarditis.

Prevención de accidentes neurovasculares. Suelen ir precedidos de prodromos, que obligan a una urgente punción lumbar, EEG, examen de fondo de ojo y «Scanner» cerebral o mejor una resonancia magnética nuclear. De ello se deducirá si es necesaria una arteriografía cerebral diagnóstica y el tratamiento adecuado.

Embolias pulmonares por endocarditis tricuspídeas. Se hallan en el 90% por *S. aureus* en toxicómanos. Los casos de repetición de embolias suelen dar fiebre prolongada. Algunos autores recomiendan la intervención quirúrgica, pero en general se solucionan con tratamiento antibiótico adecuado.

Conclusión

Las complicaciones neurovasculares son las complicaciones más preocupantes en los casos de endocarditis en razón de su frecuencia, su carácter imprevisible y su gravedad. Un diagnóstico precoz y la prevención de las complicaciones procuran mejorar el pronóstico de la endocarditis infecciosas.

Presentación de libros

CARDIAC MECHANICS AND FUNCTION IN THE NORMAL AND DISEASED HEART, por **M. Hori, H. Suga, J. Baan** y **E. L. Yellin**. Springer-Verlag, Tokyo, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Hong Kong. Contiene 353 páginas y 155 figuras. **Precio: 260 DM.**

La dinámica cardiovascular constituye una disciplina cuyo estudio es en extremo importante. Pensar sólo en la fundamental función de la circulación en relación con la presión venosa central y el rendimiento cardíaco, que han requerido exhaustivas experiencias e investigaciones; así como los análisis hemodinámicos de las presiones pulsátiles y flujo en arterias y venas; y en fin, todo el juego de la mecánica funcional del corazón normal y patológico, analizado desde la fisiología molecular y celular a distintos niveles, constituye un fascinante tema científico de gran valor.

Contribuyen a esta obra cerca de 100 colaboradores, que a través de cinco Capítulos se extienden sobre el tema. Así, se analizan de modo progresivo los Aspectos celulares de la mecánica cardíaca, con 8 trabajos; las Propiedades mecánicas ventriculares, con 9 trabajos; la Función ventricular e Interacción entre corazón y vasos, con 9 trabajos; el Aspecto regional en la hipertrofia e isquemia cardíaca, con 7 trabajos; la Función cardíaca e Insuficiencia cardíaca, con 6 trabajos. Cada trabajo lleva su Bibliografía.

Termina con un Índice de Materias.

Alberto Martorell

LOS GRANDES SINDROMES VASCULARES, Tomo II por **F. Díaz Ballesteros** y **M. Páramo Díaz**. Unidad de Publicaciones y Documentación del Instituto Mexicano del Seguro Social. Cía. Litográfica Rendón, México D. F. 1989. Contiene 895 páginas y 445 figuras.

Conjuntamente con numerosos colaboradores, no sólo de México sino también de Francia, España y EE.UU, estos autores han publicado este libro que contiene capítulos sumamente interesantes.

F. Díaz Ballesteros es el Jefe del Servicio de Angiología del Hospital General de México y **M. Páramo Díaz** es Jefe de la División de Cirugía del Hospital de Especialidades de México.

Dicho libro describe con sumo detalle capítulos tan interesantes como los síndromes de obliteración de los troncos supraaórticos con su tratamiento, las isquemias cerebrales y periféricas, la hipertensión arterial, la insuficiencia mesentérica, la arteriosclerosis con sus más diversas localizaciones (aorto-ilíaca, femoropoplítea, distales, etc.), la tromboangeítis obliterante, las afecciones diabéticas, los aneurismas, las fístulas arteriovenosas, los síndromes vasoespásticos, los traumatismos, las isquemias agudas, etc. junto con una bibliografía exhaustiva.

Creemos que se trata de un excelente libro de consulta no sólo para los médicos generales sino también para los especialistas.

J. Palou

ANTIARRHYTHMIC DRUGS, por **E. M. Vaughan Williams**. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo y Hong Kong, 1989. Contiene 650 páginas y 113 figuras. **Precio: 480.00 DM.**

Obra en la que colaboran 40 autores de diferentes países, en la que se expone cuanto hace referencia al tema que le da título, tanto en el aspecto general como en el personal. De su contenido se desprende que si bien las drogas antiarrítmicas son de gran utilidad, tienen un carácter paliativo y no curativo; no obstante, el progreso ha sido cada día constante, como puede apreciarse en el transcurso de la lectura de las páginas de esta obra.

El volumen se divide en 29 capítulos, los 6 primeros corresponden a las arritmias en sí, para pasar en los 23 restantes a la Terapéutica antiarrítmica, subdividida en 5 Apartados. Los distintos Apartados de cada tema se acompañan de la correspondiente Bibliografía y conclusiones, para al final de la obra incluir un Epílogo.

De hecho este volumen pretende facilitar a cardiólogos y médicos en general una información básica del modo de acción de las drogas antiarrítmicas y facilitar así la terapéutica indicada, ya sea con una droga simple o con la combinación de ellas.

Termina con un Índice de Materias.

Alberto Martorell

ESSENTIAL HYPERTENSION 2, por **Kyuzo Aoki**. Springer-Verlag, Tokyo. Berlin. Heidelberg, New York. London. Paris. Hong Kong, 1989. Contiene 404 páginas y 164 figuras. **Precio. DM 220.**

Con la colaboración de más de 70 autores, este volumen trata y proporciona la fisiopatología de la Hipertensión esencial a nivel molecular, celular y orgánico. Sus 30 capítulos se comprenden en 5 Secciones:

I. Hipertensión espontánea y clasificación de la hipertensión, que comprende dos artículos.

II. El Calcio durante la contracción y relajación de la musculatura lisa arterial, con 10 artículos.

III. Anomalías de la permeabilidad del calcio y la membrana muscular lisa vascular en la hipertensión espontánea, con 11 artículos.

IV. Calcio, magnesio y antagonistas del Calcio en la Hipertensión humana, con 5 artículos.

V. Mecanismos de elevación de la presión sanguínea, con dos artículos.

Los colaboradores nos proporcionarían el conocimiento de las nuevas investigaciones con las hipótesis correspondientes, a la vez que nos estimulan en avanzar por el estudio de los mecánicos de la hipertensión, su prevención y su tratamiento.

Alberto Martorell

PHYSIOLOGY, BIOCHEMISTRY AND PHARMACOLOGY, Vol. 113, por **A. Kurtz, U. Walter y E. Ozawa**. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London. Paris. Tokyo. Hong Kong. 1989. Contiene 146 páginas y 12 figuras. **Precio; DM 104.**

Este volumen corresponde al 113 de la Serie y está dividido en tres Apartados: I. Control celular de la secreción de Renina. II. Papel fisiológico del «cGMP» (Cyclic 3, 5—guanosine monofosfato) y del «gGMP—Dependent Protein Quinasa» en el Sistema Cardiovascular. III. Factores tróficos musculares.

La primera se centra en los procesos intracelulares que liberan la renina desde las células yuxtaglomerulares en su variedad.

La segunda se limita al papel del «cGMP» sobre el Sistema Cardiovascular, en especial sobre el significado funcional del «gGMP-dependent protein quinasa y el «cGMP»-regulated fosforilación.

La tercera intenta obtener una respuesta clara en lo posible del papel de la Transferrina sobre las células musculares: ¿Es neurogénico o hormonal?

Texto muy especializado que entra muy directamente en temas como el que da título a la obra, de interés para clínicos, bioquímicos y científicos en el terreno base.

Alberto Martorell

PROSTACYCLIN AND HYPERTENSION, por **G. Bönnner y K. H. Rahn**. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London. Paris. Tokyo, Hong Kong. 1990. Contiene 90 páginas y 49 figuras. **Precio: DM 22.**

Correspondiente a la II edición alemana, esta edición en inglés sigue su programa, es decir describe las funciones fisiológicas de la prostaciclina y sus relaciones con otros síntomas hormonales vasoactivos. Dedicada especial atención a su papel en la regulación de la presión sanguínea y su significado en la patogenia de la hipertensión arterial, aportando los nuevos hallazgos obtenidos últimamente en estos terrenos.

Tras una Introducción, la obra se divide en tres apartados: I. Bioquímica y farmacología de las Prostaciclina, con tres artículos. II. Perfil de la actividad de las Prostaciclina, con otros tres artículos. III. Significado de la Prostaciclina en la Hipertensión, con seis artículos.

Termina con una extensa Bibliografía y un Índice de Materias.

Se trata de un buen resumen de las Prostaciclina en relación con la Hipertensión arterial.

Alberto Martorell

Información

SOCIETÀ ITALIANA DE FLEBOLINFOLOGIA Iº Congreso Nacional

13-14 septiembre 1990
Cortona (Italia)

Del 13 al 14 de septiembre 1990 se celebrará el Iº Congreso Nacional de la «Società Italiana de Flebolinfología» con la participación de la «Società Italiana di Flebología Clínica e Sperimentale», cuyo desarrollo tendrá lugar en Cortona (Italia).

Las Sesiones del **13 septiembre** tendrán lugar en el Teatro Signorelli, de 9 h a 13 h. Luego en el Centro Convegni S. Agostino.

9 h.— Inauguración. 10 h.— Evolución histórica de la Flebolinfología, Prof. I. Donini. 11 h.— Impotencia sexual masculina, Prof. R. Tulli. 11,45 h.— Nuevas orientaciones en la fisiopatología del S.P.F., Prof. S. Armenio.

Aula A. 14,30 h. Novedades en Cirugía Flebolinfológica. 16,45 h.— Podología y flebología, O. Brizzio. 17,15 h.— La pierna gruesa, R. Stemmer, 18 h.— Hallazgos particulares en Diagnóstico flebolinfológico.

Aula B. 18 h.— Actualidad en Escleroterapia.

Las Sesiones del **14 septiembre** tendrán lugar en el Centro Convegni S. Agostino.

Aula A. 8,30 h.— Terapéutica médica de las flebolinfopatías. 10,30 h.— Terapéutica quirúrgica e interacción quirúrgica trombolítica de la

Trombosis venosa profunda, Prof. M. Florena. 11,30.— Mesoterapia y Flebolinfología.

Aula B. 8,30 h.—El Laser en Flebolinfología. 11,30 h.—Temas libres.

Aula C. 11,30 h.— Sesiones de Posters.

Aula A. 15 h.— Cirugía reconstructiva venosa, Prof. Belardi. 15,30 h.— Valoración crítica de las modernas técnicas instrumentales. 17,30 h.— Video.

Seminario teórico-práctico

Aula C. 11.— h. Ultrasonidos en Flebolinfología.

Aula B. 15.— h. Iatrogenia en Flebolinfopatías.

Aula C. 15.— h. Mesoterapia en la Flebolinfología.

Aula D. 15.— h. Presoterapia y elastocompresión.

Aula B. 17,30 h. Terapéutica de la Ulcera venosa.

Aula C. 17,30 h. Cartografía C.H.I.V.A.

Aula D. 17,30 h. Escleroterapia.

Inscripción: Iº Congresso Nazionale. Società Italiana di Flebolinfología. Div. Chirurgia Dr. Consiglio— Ospedale di Cortona, 52044 Cortona (Italia).

Congreso: Hasta el 30 junio 90, Socios L. 100.000, No socios 150.000; Después del 30 junio 90, 150.000 y 225.000, respectivamente.

Seminario: Máximo, 20 inscritos. Antes del 30 junio 90: Inscritos al Congreso, L 100.000. No inscritos al Congreso 200.000; después del 30

junio 90, 150.000 y 300.000, respectivamente.

Acompañante: antes del 30 junio 90, L.50.000, después del 30 junio 90, 75.000.

* * *

V CONGRESO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

7-8 diciembre 1990
Almería (España)

Del 7 al 8 de diciembre próximo tendrá lugar el V Congreso de la Sociedad Andaluza de Angiología y C. Vascular, bajo la Presidencia de **Luis Seiquer**.

Como Presidente del Comité Organizador figura **V. Ibáñez**.

El **Programa científico** consta de:

Día 7: 9.— horas, Apertura del Congreso. 9,30., Mesa Redonda: Problemática de la Especialidad en la Comunidad Autónoma Andaluza, Moderador **L. Seiquer**, Ponentes: **Gº Rodríguez, Seiquer, Ortíz, Cabrera, Iriarte, Cobo, Montero e Ibáñez**. 12,30 h. Descanso. 13.— **Conferencia: Análisis de los principales estudios epidemiológicos realizados en España, por Estevan** (Asturias). 14. h. Comida de trabajo. 16. h.— Comunicaciones a las Ponencias. Moderador, **V. Ibáñez**. 17,30 h. Mesa Redonda: Protocolización del estudio Andalucía, sobre Enfermedades vasculares pe-

riféricas, Moderador **E. Ros**, Ponentes: **R. Gálvez**, **R. Peñafiel** y **E. Pe-
rea**. 19,30 h. Discusión. 21 h.— Ce-
na de Congressistas.

Día 8: 9.— horas, Comunicacio-
nes libres, Moderador: **V. Ibáñez**. 11

h.— Discusión. 11,30 h. Descanso.
12 h. Conferencia de Clausura. 14
h.— Almuerzo de Clausura. Clausu-
ra del Congreso: **L. Seiquer**. 18,30
h. Asamblea Ordinaria de la Socie-
dad Andaluza de la Especialidad.

Inscripción: Congressistas 20.000
ptas. Acompañantes 10.000 ptas.
Viajes Alysol, Pº Almería 32.

Secretaría Técnica: **Dr. V. Ibáñez**
Comunidad Cervantes, Duplex 42 —
04720 Aguadulce, Almería (España).