
Sección traumática de la aorta torácica: reparación mediante clampaje aórtico directo

M. A. Cairols - F. Sieyro - M. Miralles - I. Blanes - P. Lozano

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular
Jefe de Servicio: Dr. M. A. Cairols
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca (España)

RESUMEN

La sección traumática de la aorta descendente es una complicación grave de los traumatismos torácicos que requiere un diagnóstico y reparación precoz dada su alta mortalidad.

Entre 1988 y 1990, hemos tenido ocasión de intervenir 3 pacientes mediante la técnica de clampaje aórtico directo. En dos casos se produjo parada cardíaca peroperatoria durante las maniobras de clampaje/desclampaje. En uno de ellos existían alteraciones electrocardiográficas previas, compatibles con contusión cardíaca. Dos pacientes fallecieron, uno durante la intervención, por paro cardíaco irreversible, y otro a los 7 días, por hemorragia cerebral. Se detectó paraplejía postoperatoria en un caso.

En este artículo se discuten las incidencias observadas en dichos casos y se revisa la bibliografía sobre los principales aspectos diagnósticos y terapéuticos de esta patología.

SUMMARY

Traumatic section of descendent aorta, severe complication of a thoracic traumatism, requires an early recognition and restauration because its high mortality rate.

Beetween 1988 and 1990, three patients underwent surgical approach, by direct aortic clampage, at our Service. In two cases, a heart stoppage apeard during the clampage/desclampage maneuvers. One of them had previously electrocardiographic abnormalities, sugestives of heart contussion. Two patients died, one of them during surgical procedure because an unreversible heart stoppage, and the second patient died after 7 days because a brain hemorrhage. One case presented postoperativen paraplegy.

Respective rates and literature about the main factors implicated in the diagnosis and treatment of such pathology are reviewed.

Introducción

El mecanismo principal de los traumatismos de la aorta torácica en tiempos no bélicos es la deceleración brusca como consecuencia de impactos frontales en accidentes de tráfico. En EEUU se estima que un 25% de las muertes ocurridas en dichas circunstancias son secundarias a traumatismo torácico; una tercera parte de los casos presentan sección traumática de la aorta torácica (STAT) (1).

La reparación quirúrgica de este tipo de lesiones es mandatoria, ya que el 40% de los pacientes que sobreviven una hora o más sufrirán rotural letal durante las primeras 24 horas (2).

Desde la primera reparación con éxito practicada por **Karl. P. Klasen**, en 1959 (3), se han descrito varios métodos para el tratamiento quirúrgico de la STAT, incluyendo el clampaje directo. «shunts» externos con recubrimientos heparinizados y diversas técnicas de «by-pass» con heparinización sistémica.

En los 2 últimos años hemos tenido la oportunidad de intervenir a 3 pacientes jóvenes con STAT, mediante la técnica de clampaje aórtico directo. Presentamos dichos casos y discutimos sus incidencias.

Pacientes

Caso I

Paciente, mujer de 27 años de edad, sin antecedentes de interés

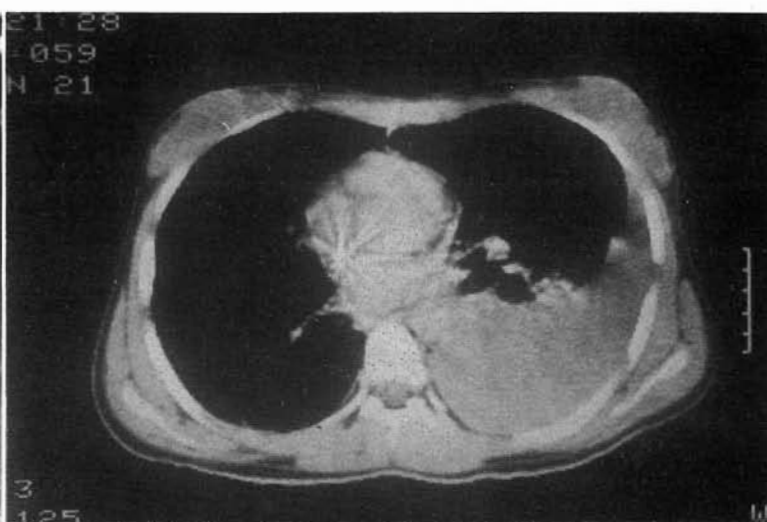


Fig. 2 - TAC preoperatorio del caso II. Se puede apreciar hemotórax izquierdo y una imagen intraluminal en aorta descendente compatible con «flap intimal».

Fig. 1 - Aortografía preoperatoria correspondiente al caso I.

que tras sufrir un accidente de tráfico es llevada a urgencias con «shock» hemorrágico y parada cardíaca (de la que se logra remontar). Entre las lesiones asociadas destacaba la existencia de hemoperitoneo y fractura de húmero y pelvis.

En la radiografía simple de tórax se observaba un ensanchamiento del mediastino con borramiento del botón aórtico y hemotórax izquierdo (Fig. 1). La TAC torácica confirma estos hallazgos, estableciendo el diagnóstico de sospecha de STAT.

Tras conseguir la estabilidad hemodinámica de la paciente, se llevó a cabo una arteriografía en la que se observaba una imagen compatible con pseudoaneurisma a nivel del istmo aórtico, distal al ostium del subclavia izquierda (Fig. 1).

A través de una toracotomía izquierda, se abordó la zona lesionada hallando una sección de la aorta torácica con adventicia indemne. Se interpuso un segmento de Dacron con recuperación de las constantes hemodinámicas. Asimismo se prac-

ticó una laparotomía exploradora con esplenectomía y hemostasia de una fisura hepática.

En el postoperatorio inmediato se detectó paraplejía, encontrándose en fase de rehabilitación de su déficit neurológico.

Caso II

Paciente, mujer de 22 años, que tras accidente de tráfico es llevada a urgencias con cuadro de isquemia aguda de ambos miembros inferiores y «shock» hemorrágico.

El diagnóstico de presunción se efectuó por la radiografía simple de tórax en la que se observaba un ensanchamiento del mediastino y hemotórax izquierdo. La tomografía torácica confirmó la sospecha clínica de STAT (Fig. 2).

Ante el deterioro brusco de su estado hemodinámico y la isquemia progresiva de sus extremidades fue intervenida, apreciándose en hemotórax izquierdo, sección incompleta de la adventicia y rotura con invaginación de las capas media e íntima

inmediatamente por debajo del origen de la subclavia izquierda.

El desclampaje posterior a la interposición de un injerto de Dacron produjo una parada cardíaca irreversible.

Caso III

Paciente, hombre de 23 años de edad, que ingresa por cuadro de politraumatismo tras accidente de tráfico. En la exploración física y radiológica destaca: «shock» hemodinámico, traumatismo craneoencefálico, fracturas múltiples y hemotórax izquierdo.

Se practica TAC y aortografía, que ponen de manifiesto la existencia de una dilatación aneurismática de la aorta torácica descendente, localizada a unos 2 cms. por debajo del origen de la subclavia izquierda (Fig. 3). Asimismo, destaca la existencia en el ECG de depresión del ST en derivaciones anteroseptales.

La TAC craneal no reveló hallazgos patológicos.

La cirugía mediante toracotomía izquierda confirma la existencia de una rotura de la aorta torácica con integridad de la adventicia, procediéndose a la interposición de un injerto

de Dacron. Durante el clampaje aórtico se producen dos episodios de fibrilación ventricular con paro cardíaco que se consiguen remontar.

En el 7.º día postoperatorio aparece un deterioro neurológico de insauración brusca. Se practica nueva TAC craneal en la que se detecta una hemorragia intraparenquimato-sa que desencadena el exitus a las pocas horas.

Discusión

La mayor parte de los pacientes fallecen por hemorragia en el lugar del accidente; sin embargo, un 15-20% sobrevive hasta su traslado a un centro hospitalario, gracias a la integridad de la adventicia y tejidos mediastínicos circundantes (2).

Más del 90% de estos pacientes presentan politraumatismo (4), siendo las lesiones asociadas más frecuentes: fracturas óseas de las extremidades, fracturas costales y traumatismo craneoencefálico (TCE), seguidas a cierta distancia por las lesiones de los parénquimas abdominales (5, 6). La incidencia de contusión cardíaca (CC) se estima en un 62% frente al 15% en los traumatismos torácicos sin STAT (7).

Estos hallazgos son determinantes para comprender la alta tasa de mortalidad. En nuestros casos había rotura de órganos parenquimatosos abdominales, traumatismo craneoencefálico y síndrome isquémico en ambas extremidades inferiores, con signos electrocardiográficos de contusión cardíaca.

Por todo ello, el diagnóstico y tratamiento precoz nos parece fundamental. En relación al diagnóstico, **Symbas** y cols. (8) proponen la triada diagnóstica:

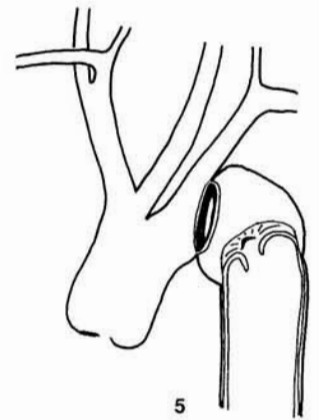
- 1) Diferencia en la amplitud de pulsos entre las extremidades superiores e inferiores;
- 2) Hipertensión en las extremidades superiores;
- 3) Ensanchamiento mediastínico en la Rx de tórax.



3



4



5

Fig. 3 - Aortografía preoperatoria en el caso III. Obsérvese la imagen de pseudoaneurisma a nivel de la aorta descendente con la silueta de la íntima «despegada» en su interior.

Fig. 4 - Esquema de una rotura aórtica con contención adventicial.

Fig. 5 - Esquema representativo de una «pseudocoartación» por invaginación de íntima y media.

Sin embargo, el estado hemodinámico hace que la distinción entre pulsos no sea siempre fiable, así como tampoco la «hipertensión» ya que suelen presentarse en «shock». Por el contrario, el ensanchamiento mediastínico fue una constante en nuestros 3 casos. **Kram** y cols., en una revisión sobre 82 pacientes con STAT, llegaron a la conclusión de que un ensanchamiento mediastínico de más de 8 cms. tenía una alta sensibilidad diagnóstica (92%), con una baja especificidad (10%) (9).

Así, pues, creemos que este hallazgo, en presencia de inestabilidad hemodinámica y antecedente traumático, debe hacer sospechar siem-

pre esta patología y sentar la indicación de estudio angiográfico.

La aortografía sigue siendo la técnica diagnóstica por excelencia, si bien se estima que sólo en el 10-20% de los pacientes sometidos a dicho estudio por sospecha de STAT el examen radiológico fue confirmatorio (10). La localización más frecuente de las lesiones es la aorta descendente, a 1-3 cms. por debajo del origen de la subclavia izquierda. Alrededor del 10% de los casos presentan lesiones a nivel de la aorta ascendente/cayado o lesiones múltiples (11, 12).

En nuestro segundo caso, la existencia de una isquemia aguda muy

severa y el «shock» hemodinámico hizo aconsejable la cirugía inmediata sin el examen arteriográfico.

Recientemente se ha destacado la utilidad diagnóstica de la TAC. Los signos más revelantes incluyen el aumento del calibre aórtico y visualización de «flaps» intimaes o doble luz. Para **Brooks** y cols. la negatividad de la TAC excluye la necesidad de practicar estudio angiográfico (13).

Kram y col. (7) encontraron, en una serie de 13 pacientes con STAT, una incidencia de CC del 62%. En todos los casos había dos o más de los siguientes factores: ECG patológico, elevación de los niveles de CPK-MK, gammagrafía positiva, anomalía en la motilidad ventricular izquierda o lesión cardíaca detectada en el examen post-mortem. Estos pacientes presentaron una mayor mortalidad peroperatoria (paro cardíaco) y postoperatoria inmediata (distress respiratorio/paro cardíaco). En uno de los pacientes de nuestra serie se detectaron alteraciones en el ECG preoperatorio (depresión del ST en derivaciones antero-septales) que podrían explicarse por la existencia de CC asociada. En el 2.º paciente se halló peroperatoriamente un hemopericardio que se explicaría por la contusión cardíaca. El anormal comportamiento del miocardio al clampaje y posterior desclampaje aórtico contribuirían a sustentar esta hipótesis.

En dichos casos quizás estaría indicado la estabilización hemodinámica previa con catéter de Swan-Ganz y la utilización de técnicas de «bypass» para evitar los cambios hemodinámicos bruscos. El problema, sin embargo, radica en la oportunidad o no de un examen ecocardiográfico preoperatorio con la demora que ello representaría.

En relación al tratamiento existen diversas técnicas quirúrgicas. La técnica de clampaje directo, descrita originalmente por **Crawford** (14), es la

utilizada por la mayor parte de autores, especialmente ante lesiones localizadas que no requieren tiempos de clampaje superiores a los 30 minutos. **Katz** y cols (15) demostraron que por encima de dicho límite aumenta considerablemente el riesgo de lesión medular. En nuestros tres pacientes el tiempo de clampaje fue inferior a media hora.

Durante los últimos años, se han desarrollado «shunts» no trombogénicos mediante recubrimientos heparinizados («shunt» de **Gott**) (16). La principal ventaja radica en que no es necesaria la heparinización sistémica. Sus inconvenientes son la dificultad de canulación de la aorta proximal y la posibilidad de provocar arritmias, insuficiencia valvular o hipotensión, cuando la punta del catéter se introduce en el ventrículo izquierdo (6).

La técnica de «by-pass» cardiopulmonar entre vena y arteria femoral o aurícula izquierda/arteria femoral permite controlar la precarga cardíaca y la perfusión aórtica distal. Su principal inconveniente es la necesidad de utilizar heparinización sistémica en pacientes por lo general politraumatizados (17).

En la mayor parte de los casos, es necesaria una resección de la aorta lesionada e interposición de un segmento de prótesis de Dacron. No obstante, ante defectos localizados, algunos autores prefieren la sutura directa (5). En nuestros pacientes hubo rotura completa con contención periadventicial (Fig. 4) y en uno de los casos con pseudocoartación (Fig. 5), obligando a la sustitución del sector seccionado con Dacron Woven en todos ellos.

La mielopatía isquémica sigue siendo la principal complicación postoperatoria. Su incidencia se estima en un 4-24% de los casos (4, 18). La disminución de la presión de perfusión en la aorta distal o la hipotensión sistémica por clampajes prolongados puede desencadenar la is-

quemia medular irreversible. **Laschinger** y cols. (19), demostraron la disminución irreversible de los potenciales somatosensoriales evocados cuando la presión aórtica distal disminuía por debajo de los 40-50 mmHg.

Brendes y cols. (20) utilizaron la diferencia entre la presión en arteria femoral y la presión lumbar del LCR para discriminar la disminución en la perfusión medular y determinar la necesidad del «shunt».

Sin embargo, el papel de las distintas técnicas de «by-pass» para prevenir la isquemia medular sigue siendo controvertido. Así, **Marvasti** y cols. (6) encontraron un aumento en la incidencia de la paraplejía en aquellos casos en que se utilizó «shunt» de **Gott** entre el ventrículo izquierdo y la arteria femoral.

Creemos que el caso de paraplejía detectado en nuestra serie podría estar relacionado con la hipotensión mantenida por la situación de paro cardíaco en que ingresó el paciente, ya que el tiempo total de clampaje no excedió los 20 minutos.

La incidencia de insuficiencia renal postoperatoria se estima en un 25% de los pacientes sometidos a reparación quirúrgica por STAT. Aunque sus causas no están completamente aclaradas (hipotensión mantenida, pérdidas hemáticas, lesiones asociadas o combinación de estos factores), **Sturm** y cols. observaron una mayor incidencia cuando se utilizó la técnica de clampaje directo (21).

La mortalidad per y postoperatoria inmediata oscila entre el 15 y el 30%, según las series (6, 22), aumentando esta cifra cuando hay contusión cardíaca asociada (7). En nuestros pacientes la mortalidad operatoria fue de un caso, con signos de isquemia crónica y en el que el comportamiento del miocardio en el acto quirúrgico puede hacernos sospechar de CC. El otro exitus estuvo relacionado con una hemorra-

gia intraparenquimatosa atribuible a su traumatismo craneoencefálico.

En **conclusión**, creemos que la sección traumática de la aorta torácica es una complicación a tener en cuenta en cualquier traumatismo torácico. El diagnóstico de la lesión y valoración de su extensión mediante TAC y arteriografía es fundamental para planificar la estrategia quirúrgica. La técnica de elección sigue siendo la interposición de un segmento de prótesis tras clampaje directo de la aorta. No obstante, ante la alta mortalidad en casos de CC asociada y la dificultad del diagnóstico de esta patología cardíaca, se debe «exigir» un buen manejo anestésico que reconociendo la complicación la trate adecuadamente. Desde el punto de vista quirúrgico recomendamos la apertura de la celda pericárdica para confirmar la CC e interponer un «shunt» de descarga.

BIBLIOGRAFIA

- SHORR, R. N., CRITENDEN, N., INDECK, N.: Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. «Ann. Surg.», 206: 200-5, 1987.
- PARMLEY, L. F., MATTINGLY, T. W., MAION, W. C.M., IAHNKE, E. J.: Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. «Circulation», 17: 1086-101, 1958.
- PASSARO, E., PACC, W. G.: Traumatic rupture of the aorta. «Surgery», 46: 787-91, 1959.
- PATE, T. W.: Traumatic rupture of the aorta: Emergency operation. «Ann. Thorac. Surg.», 39: 531-37, 1985.
- Mc. BRIDE, L. R., TIDIK, S., STOTHERT, T. C. et al.: Primary repair of traumatic aortic disruption. «Ann. Thorac. Surg.», 43: 65-7, 1987.
- MARVASTI, M. A., MEYER, T.A., FORD, B. E., PARKER, F. B.: Spinal cord ischemia following operation for traumatic aortic transection. «Ann. Thorac. Surg.», 42: 425-8, 1986.
- KRAM, H. B., APPEL, P. L., SHOEMAKER, W. C.: Increased incidence of cardiac contusion in patients with traumatic thoracic aortic rupture. «Ann. Surg.», 208: 615-8, 1988.
- SYMBAS, P. N., TYRAS, D. H., WARE, R. E., DIORIO, D. A.: Traumatic rupture of the aorta. «Ann. Surg.», 178: 6-12, 1973.
- KRAM, H. B., APPEL, P. C., WOHLMUTH D. A., SHORMAKER, W. C.: Diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture: a 10 years retrospective analysis. «Ann. Thorac. Surg.», 47: 282-6, 1989.
- DE WEESE, T. A., MATTOX, SELTZER, S. E., BUCKLEY, M. T.: Traumatic thoracic aortic rupture. «Contemp Surg», 24: 109-32, 1984.
- TRIBBLE, C. G., CROSBY, I. K.: Traumatic rupture of the thoracic aorta. «South. Med. T.», 81: 963-8, 1988.
- ANTUNES, M. J.: Acute traumatic rupture of the aorta. Repair by simple aortic cross-clamping. «Ann. Thorac. Surg.», 44: 257-9, 1987.
- BROOKS, A. P., OLSON, L. K., SHACKFORD, S. R.: Computed tomography in the diagnosis of traumatic rupture of the thoracic aorta. «Clin. Radiol.», 40: 133-8, 1989.
- CRAWFORD, E. S., WALKER, H. S. J., SELCH, S. A., NORMANN, N. A.: Graft replacement of aneurysms in descending thoracic aorta: Results without by-pass or shunting. «Surgery», 89: 73-7, 1981.
- KATZ, N. M. N., BLACKSTONE, E. H., KIRKLIN, T. W., KARP, R. B.: Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic transection». «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 81: 669-74, 1981.
- GOTT, V. L.: Heparinized shunts for thoracic vascular operations. «Ann. Thorac. Surg.», 14: 219-22, 1972.
- KIRSH, N. N., BEHRENDT, D. N., ORVINGER, M. B., et al.: The treatment of acute traumatic rupture of the aorta: A ten-year experience. «Ann. Surg.», 184: 308-12, 1976.
- TURNER, S. Z., ATTAR, S., AYELLA, R., et al.: Traumatic rupture of the aorta. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 72: 727-11, 1976.
- LASCHINGER, J. C., CUNNINGHAM, J. N.M., NATHAN, I. M., et al.: Experimental and clinical assessment of the adequacy of partial by-pass in maintenance of spinal cord blood flow during operations on the thoracic aorta. «Ann. Thorac. Surg.», 36: 417-21, 1983.
- BRENDES, J. N., BREDEE, J. J., SCHIPPERHYN, J. J., MASHOUR, YAS.: Mechanisms of spinal cord injury after cross-clamping of the descending thoracic aorta: «Circulation», 66 suppl., 1: 112, 1982.
- STURM, J. T., BILLIAR, T. R., DORSEY, J. S., et al.: Risk factors for survival following surgical treatment of traumatic aortic rupture. «Ann. Thorac. Surg.», 38: 418, 1985.
- MERVILL, W. H., LEE, R. B., HAMMON, J. W. et al: Surgical treatment of acute traumatic tear of the thoracic aorta. «Ann. Surg.», 207: 699-706, 1988.

Fístula arteriovenosa en pacientes con síndrome postflebítico complicado

Mayda Quiñones Castro* - Luis Fernández de la Vara Sánchez** - Francisco Perera González***
José Antonio Álvarez Sánchez****

Instituto Nacional de Angiología y
Cirugía Vascular
La Habana (Cuba)

RESUMEN

Se presenta una investigación que pretende descubrir la presencia de fístula AV en enfermos que padecen un síndrome posttrombótico complicado, así como determinar la efectividad de los métodos no invasivos empleados en el estudio de las fístulas AV en estos pacientes. Para ello, se realizó un estudio en los pacientes ingresados en el Instituto de Angiología que eran portadores de un síndrome postflebítico complicado.

Se les realizó estudio flebográfico retrógrado y anterógrado, arteriografía dinámica e hiperemia reactiva bajo control pletismográfico.

Se estudiaron 25 pacientes, de estos 9 (36%) son portadores de fístulas arteriovenosas, lo cual fue comprobado arteriográficamente; el estudio hemodinámico realizado no aporta datos a favor de la presencia de estas comunicaciones.

SUMMARY

An investigation, which goal is to evidencing AV fistulas in patients with a complicated post-trombotic syndrom, as well as to determinate the efficacy of non invasive methods used for the study of AV fistulas in such patients, is presented.

So, patients with a Complicated Post-flebitic Syndrom interned into the Instituto de Angiología were studied.

Twenty-five patients were included in the study, 9 of these patients (36%) had arterio-venous fistulas, arteriographically evidencied. Haemodinamich study do not support the evidence of such communications.

Introducción

Entre los signos cardinales que identifican el síndrome posttrombótico figuran los trastornos tróficos y, entre éstos, el más temido e importante es la úlcera, ya que un porcentaje elevado de casos se hacen rebeldes a todo tipo de tratamiento médico, quirúrgico o de ambos.

Si bien el daño inicial es siempre una trombosis del sistema profundo de los miembros inferiores, las lesiones anatomopatológicas y las complicaciones son diferentes; por eso, hay que considerar cada paciente como una entidad separada (1).

La fisiopatología en este síndrome es compleja, siendo la hipertensión venosa su principal trastorno, lo cual provoca la estasis venosa (2, 3, 4) tanto en la actividad diaria como en el reposo, con lesiones de vénulas y capilares.

Además, tienen papeles importantes el daño del sistema linfático y la descompensación de las anastomosis arteriovenosas normales, las cuales se convierten en fístulas arteriovenosas (5-8), lo que complica y hace más difícil su fisiopatología y trae como consecuencia que estos pacientes se hagan rebeldes a los tratamientos y que sus lesiones recidiven con facilidad.

Basándonos en estos criterios es que decidimos realizar esta investigación cuyos objetivos son: conocer la presencia de fístulas arteriovenosas en pacientes con síndrome posttrombótico complicado y determinar la efectividad de los métodos no in-

* Especialista de 2do. Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Investigador Auxiliar. Miembro del Servicio de Flebología.

** Especialista de 2do. Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Miembro del Servicio de Flebología.

*** Especialista de 1er Grado en Radiología. Jefe del Departamento de Radiología.

**** Especialista de 2do. Grado en Fisiología. Candidato a Doctor en Ciencias Médicas. Miembro del Departamento de Hemodinámica Vascular.

vasivos empleados en la determinación de la fístula arteriovenosa en estos pacientes.

Material y método

Se realiza un estudio con los pacientes portadores de síndrome posttrombótico ingresados en el Instituto de Angiología, en el Servicio de Flebología, en el período comprendido de junio de 1982 a junio de 1983.

El total de pacientes ingresados en ese tiempo fue de 32.

Se estudiaron 25 pacientes, ya que los 7 restantes referían alergia al yodo o presentaban problemas técnicos, por lo que no se pudieron realizar las angiografías.

Se les confeccionó un modelo en el cual se recogía nombre, edad, sexo, tiempo de evolución de la trombosis y tiempo en que apareció la complicación, así como el resultado de los estudios angiográficos y hemodinámicos realizados.

Se les practicó flebografía retrógrada, que consistió en: punción de la vena femoral a nivel de la región inguinal, maniobra de Valsalva e inyección de 20 ml. de contraste yodado y exposición a los rayos X. También se les efectuó flebografía anterógrada, para lo cual se puncionó una vena superficial del dorso del pie afectado, se colocó una ligadura a nivel del tercio inferior de la pierna y otra en tercio inferior del muslo y se inyectaron 40 ml. de contraste yodado; terminada la inyección, se retiró la ligadura de la pierna y se realizó la exposición a rayos X en plano anteroposterior y lateral; después, se indicó al paciente que realizara la maniobra de Valsalva, se retiró la comprensión del tercio inferior del muslo y, entonces, se efectuó la exposición a los rayos X de la zona poplítea y femoral.

Se estudiaron los pacientes mediante la arteriografía dinámica, consistente en la punción de la arteria femoral del lado afectado, comprensión a nivel del tercio medio del mus-

lo a una presión de 300 mmHg con el manguito del esfigmomanómetro, la práctica de ejercicios pasivos al paciente, aplicación de 5 ml. de ibecaína en la arteria femoral, inyección del contraste yodado y de la compresión. Se realizaron 5 radiografías, una cada segundo.

Se realizaron los estudios hemodinámicos (hiperemia reactiva bajo control fotopletismográfico) siguiendo las normas del Departamento de Hemodinámica Vascular del Instituto de Angiología (9).

El grado de significación estadística de las diferencias encontradas fue evaluado mediante la prueba de chi-cuadrado.

Resultados

Los 25 pacientes estudiados presentaron el 78% de los 32 pacientes ingresados.

Se comprobó que los 25 pacientes eran portadores de un síndrome postflebitico en sus diferentes fases, según la clasificación flebográfica de Langeron (10).

En el estudio arteriográfico se comprobó la presencia de fístulas arteriovenosas en 9 pacientes, lo que representa un 36% del total. Las comunicaciones arteriovenosas se encontraron a nivel de la planta del pie y eran pequeñas y múltiples.

Al estudiar en los pacientes con fístulas arteriovenosas el estado en que se encontraba el árbol venoso, observamos que 4 se encontraban en fase de recanalización total, para un 44%; 3 en fase de recanalización parcial, para un 33%; y 2 en fase de obstrucción, para el 23%, lo cual no fue estadísticamente significativo (Tabla 1).

Cuando comparamos el tiempo de evolución de la lesión ulcerosa entre los pacientes con y sin fístula arteriovenosa, encontramos dos pacientes con menos de 10 años de evolución y siete comunicaciones arteriovenosas, para un 23%; y con más de 10 años, siete pacientes, para un 77%. De los pacientes con fístulas arteriovenosas, que eran en total 16, se encontró que 13 de ellos (81,2%) presentaban lesión ulcerosa desde hacía menos de 10 años, y sólo 3 pacientes (18,8%) tenían lesión hacía más de 10 años, lo cual fue estadísticamente significativo.

El estudio hemodinámico no mostró cambios que indicaran la presencia de comunicaciones arteriovenosas.

Discusión

Es de todos conocido la clásica secuela que deja la trombosis venosa cuando es tratada inadecuada-

Tabla 1

Estado del sistema venoso profundo en los pacientes con síndrome posttrombótico y fístula arteriovenosa

Estado del Sistema Venoso Profundo	Total de Pacientes	
	N	%
Obstrucción	2	23
Recanalización Parcial	3	33
Recanalización Total	4	44
TOTAL	9	100

Tabla II

Tiempo de evolución de las lesiones ulcerosas en los pacientes con síndrome posttrombótico

Pacientes	Tiempo de evolución		Total
	-10 años	+ 10 años	
Con FAV	2 (23 %)	7 (77%)	9
Sin FAV	13 (81,2%)	3 (18,8%)	16
TOTAL	15	10	25

FAV: Fístula Arteriovenosa ($p < 0,001$)

mente: daño permanente del sistema venoso profundo, éstasis venoso crónico, cambios tróficos cutáneos (hiperpigmentación, celulitis, dermatitis y úlcera), todo lo cual se conoce como síndrome postflebitico (11-12).

La frecuencia con que se observa esta patología es muy alta, siendo un problema común en las consultas de Angiología. Por ejemplo, en un estudio realizado por **Da Silva** (13) en 4.000 obreros suizos, se comprobó que el 19% de los hombres y el 25% de las mujeres presentaban una insuficiencia venosa crónica. **Winkler** (14) encontró que un 2,1% de la población adulta padecía de síndrome postflebitico.

En nuestro trabajo se objetiviza la presencia de fístulas arteriovenosas en el estudio arteriográfico, encontrándose las mismas en la región plantar y alrededor de las regiones maleolares, lo cual ha sido planteado por otros autores (15, 16, 17).

En nuestro trabajo encontramos una relación directa entre la presencia de fístulas arteriovenosas en los pacientes con más años de evolución de su síndrome postflebitico, lo cual estaría dado por la descompensación de las comunicaciones arteriovenosas debida a la hipertensión venosa mantenida en el lado venoso del capilar (18), pues sabemos que estos pacientes, con mucho

tiempo de evolución, se encuentran en su mayoría totalmente recanalizados y con una gran hipertensión venosa mantenida (19, 20).

Nuestra casuística fue un poco elevada, de un 36%, comparada con el estudio realizado por **Cervantes** (21), donde él encontró un 25% de comunicaciones arteriovenosas en pacientes con síndrome postflebitico.

En nuestro trabajo, los métodos no invasivos empleados no aportan datos a favor de la presencia de comunicaciones arteriovenosas, lo cual consideramos que se debe a que estas comunicaciones no son de suficiente magnitud para causar efectos hemodinámicos que pueden ser captados por los métodos utilizados.

Conclusiones

1. El 36% de nuestros pacientes con síndrome postflebitico complicado presentan comunicaciones arteriovenosas.

2. Existe una alta relación entre el tiempo de evolución del síndrome postflebitico (=10 años) y la presencia de fístulas arteriovenosas.

3. Las comunicaciones arteriovenosas halladas se encuentran localizadas en la planta del pie siendo pequeñas y múltiples.

4. Las comunicaciones arteriovenosas no son de suficiente magnitud como para ser captadas por los

métodos hemodinámicos empleados en este estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. McCOOK MARTINEZ, JORGE: Tratamiento del síndrome postflebitico. «Angiología», 7(1): 1-13, 1955.
2. QUIJANO, HECTOR: Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. «Angiología», 13(3): 161-65, 1961.
3. LIM, L. T.: The therapy of Peripheral vascular ulcers. Surgical management. «Angiology», 20(9): 654-60, 1978.
4. BURNARD, K. G., WHINSTER, I. et al.: The relationship between the number of capillaries in the skin of the venous ulcer bearing area of the lower leg and the fall in foot vein pressure during exercise. «The British Journal of Surgery», 68: 297-300, 1981.
5. ABRAMSON, D. F.: «Vascular Disorders of the Extremities». 2da. Ed. New York, Medical Department, pp. 585-604, 1974.
6. FOLLENAU, J.: La maladie post-phébitique traitement médical et thermal. «Phlébologie», 20(1): 6-12, 1967.
7. MARTORELL, F.: «Angiología. Enfermedades vasculares». 2da. Ed. Barcelona, Salvat Editors, 1967. pp. 326-337.
8. SALA PLANELL, E.: Crítica de los resultados inmediatos y tardíos de la ligadura de la vena poplítea. «Angiología», 13(5): 247-252, 1961.
9. Hemodinámica Vascular. Normas del Departamento de Hemodinámica Vascular del Instituto de Angiología. (No publicadas). Comunicación personal.
10. LANGERON, P.: Clasificación général des syndromes postphlébitiques et indications thérapeutiques. «Phlébologie», 27(4): 463-467, 1974.
11. ROMEO, SAND SPINELLA, G.: La flebectomía superficial en la terapéutica quirúrgica del Síndrome post-flebitico. «Angiología», 24(2): 57-63, 1977.
12. SAN ROMAN, C. J.: Síndrome postflebitico. Formas causales reveladas por el diagnóstico venográfico. «Angiología», 19(5): 242-61, 1962.
13. DA SILVA, A., WIDNER, KK., et al.: Varicose veins and chronic Venous insufficiency. «VASA», 3: 119-127, 1974.
14. WINKLER, N.: Eine Epidemiologische Studie. Zur Prava lens und Strakturn den Venenerkrankungen der un-

- teren Extremitäten and Hand einer representativen, zufalling augge wshlton Sevölkerungestichprobe in kreis Dippoldismalde. Thesis (1980) Berlin D.D.R.
15. SALLERAS, V.: Patología de las úlceras flebostáticas. «Angiología», (11)1-30, Ene-Feb., 1959.
 16. PIULACHS, P.: «Úlcera de las Extremidades Inferiores de origen vascular», México, Salvat Editors, 1950, pp. 159.
 17. TORRACOLTY AINES: «Le systéme de Anastomoses Artério Veineuses». Paris Lib. Moloine, 1967.
 18. MALAN, E., and GIABBANI, V.: Some aspects of the physiopathology of chronic venous insufficiency. «Journal of Cardiovascular Surgery», 5(6): 698-702, 1964.
 19. PALOU, J.: Insuficiencia venosa crónica post-flebítica: Tratamiento quirúrgico del Síndrome Tráfico ulceroso. «Rev. Española Cir. Card. Thorac y Vasc.», 3(3): 15-120, 1982.
 20. SAN ROMAN, C. J.: Síndrome postflebítico. Formas casuales reveladas por el diagnóstico venográfico. «Angiología», 19(5): 242-61, 1967.
 21. CERVANTES, J., LEYCEGUI, M.: Tratamiento quirúrgico del Síndrome post-flebítico. «Revista Mexicana de Angiología», 3(17): 125-124, 1976.
-

Tratamiento esclerosante en los hemangiomas de la lengua

Victor Manuel López Pérez* - Carlos Manuel Hernández Cañete** - Enrique Rodríguez Moreno*

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

RESUMEN

Se realiza la presentación de dos casos de hemangiomas de la lengua tratados con inyección de sustancias esclerosantes (Aethoxysklerol - 1%), combinado con cirugía remodeladora. Se comprueba que este tipo de tratamiento es efectivo para aquellos hemangiomas que se ubiquen en esta posición.

SUMMARY

Two cases of hemangiomas on the tongue treated by injection of sclerosants products (1% Aethoxysklerol), combined with reconstructive surgery, are reported. The efficacy of such treatment for hemangiomas located at that level is demonstrated.

Introducción

El hemangioma es un tumor común de la cabeza y el cuello caracterizándose por proliferación de los vasos sanguíneos, pudiendo tomar tejidos blandos y/o huesos. La literatura revela que esta lesión es más común en la mandíbula que en el maxilar (2, 1) con mayor incidencia en las mujeres que en los hombres (1, 2).

Los hemangiomas se clasifican sobre la base de su apariencia histológica como: Capilares, mixtos y cavernosos, existiendo otras variedades,

clasificadas por sus autores como la variedad esclerosante, pendiente a padecer fibrosis (1) y la variedad proliferativa o juvenil (3), entre otras.

Se plantea que son lesiones congénitas no malignas que están presentes desde el nacimiento o desde la temprana infancia, creciendo rápidamente hasta llegar a la edad de 6-8 meses; desencadenándose, en muchos casos, un proceso de involución que puede llegar hasta la adolescencia. Pueden crecer en respuesta al trauma, la menarquía o el embarazo, pudiendo llegar a ser fatales cuando envuelven órganos vitales. Nunca han sido asociados con la herencia.

Entre las distintas modalidades de tratamiento utilizadas en los hemangiomas, tenemos: La compresión (4), la radiación (5), electrocoagulación, criocirugía, embolización (6, 7, 8, 9), excisión mediante Rayos láser de dióxido de carbono (10) utilización de agentes esclerosantes (1, 11) y la excisión quirúrgica (12).

Debido a la presencia en nuestro Servicio de dos pacientes portadores de hemangiomas en la lengua, que presentaron una evolución satisfactoria ante la inyección de sustancias esclerosantes combinada con la Cirugía remodeladora, es que nos decidimos a realizar la presentación de los mismos.

Presentación de casos

Caso n° 1

Paciente M. B., de 58 años de edad, con antecedentes de salud, que nos refiere que desde el nacimiento presentaba una pequeña mancha en la lengua, de color azulado, que se mantuvo estable; y a partir de los 18 años, por traumatismos repetidos, comenzó a crecer, hasta el punto de crearle dificultades psiquiátricas, por lo que es traído por sus familiares a consulta por estas razones y la gran dificultad para la dicción y la deglución.

Al examen físico se observó un aumento de volumen de 4x3 cm. ubicado en dorso y porción lateral izquierda de la lengua, de color rojo azulado, de consistencia blanda, no dolorosa que no late ni presenta «thrill», acompañado de otra lesión

* Especialista de 1º grado en Cirugía Maxilo-facial.

** Especialista de 2do. grado en Angiología.



Fig. 1 - Se observa aumento de volumen, 3x4 cm, en dorso y porción lateral izquierda de la lengua, de color rojo azulado, acompañada de lesión más pequeña localizada en la punta.



Fig. 2 - Obsérvense los cambios producidos sobre la 4.^a infiltración; disminución del tamaño y coloración hacia la normal.



Fig. 3 - Paciente a los 20 meses de operado.

más pequeña localizada en la punta de ± 1 cm., de consistencia más firme, pero con el resto de las características similares a la anterior (Fig. 1).

Se realizó una infiltración semanal, hasta el total de 8, no infiltrándose por sesión más de 4 CC del total de la mezcla e inyectándose 1 CC por cada punto cardinal, mientras que en la punta sólo se realizaba una infiltración. Sobre la 4.^a infiltración se apreciaron cambios locales (Fig. 2) dados por disminución del tamaño de la tumoración, coloración hacia lo normal, consistencia fibrosa y mejora ostensible de la función. No se presentó ningún tipo de complicación local, regional ni general, se realizó entonces tratamiento quirúrgico con anestesia local, remodelando la lengua y comprobándose el diagnóstico, por biopsia, de **Hemangioma cavernoso**.

A los 20 meses de operado el paciente se encuentra en excelente forma física y psíquica laborando e incorporando a la sociedad (Fig. 3).

Caso n.º 2

Paciente de 47 años de edad, femenina, blanca, que acude por pre-

sentar aumento de volumen de la lengua desde hace 12 años, no doloroso pero que en ocasiones le ocasionaba ardor.

Al examen físico se observa lesión en cara dorsal y lateral derecha de la lengua de 2x3 cm. de diámetro, de coloración rojo azulado, de consistencia blanda, que no late ni presenta «thrill» (Fig. 4A).

Tratamiento: Se realizó tratamiento esclerosante mediante infiltraciones semanales de Aethoxysklerol al 1% intralesional, en la misma forma y proporción que en el caso anterior, observándose nuevamente los cambios ya mencionados en el pri-

mer paciente hacia la 4.^a semana de infiltración.

Se realizaron 8 infiltraciones, procediéndose posteriormente a practicar tratamiento quirúrgico con el objetivo de remodelar la lengua (Fig. 4B).

A los 14 meses de operada su evolución es completamente satisfactoria.

Desarrollo

El tratamiento de los Hemangiomas en sus diferentes localizaciones representa un reto incluso para el Cirujano más experto, ya que lo ideal sería corregir la tumoración vascular de una forma definitiva, extirpando y/o sustituyendo los segmentos vasculares anómalos. Pero como es-

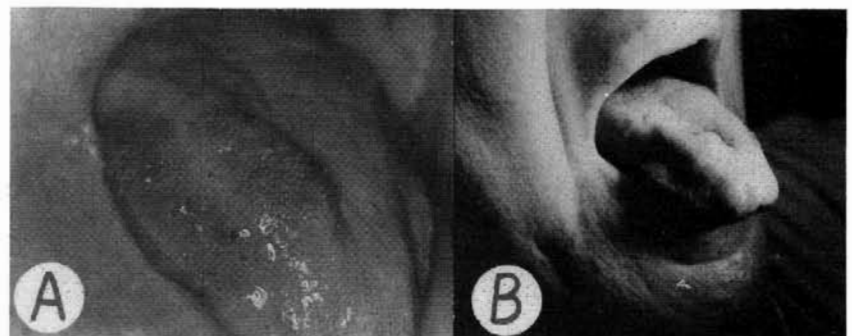


Fig. 4 - A) Aumento de volumen en cara dorsal y lateral derecha de la lengua de 2x3 cm, de color rojo azulado. B) Paciente a los 14 meses de operada.

to es imposible en la mayoría de los casos, bien sea por lo difuso de las lesiones que comprometen muchas estructuras, por su gran extensión, o bien porque siendo congénitas han alterado el desarrollo normal de una extremidad u órgano, por todo lo anterior se hace indispensable establecer una serie de normas objetivas que brinden, como en todo principio terapéutico, primero conservar la vida o evitar que se presenten alteraciones en órganos vitales; en segundo lugar, tratar de conservar la integridad anatómica con una función adecuada; en tercer lugar, prevenir las complicaciones hemorrágicas y trombóticas; y por último, evitar distrofias tisulares en territorios neurológicos, musculares, cutáneos y esqueléticos, así como aumentos desproporcionados de volumen que comprometan la estética del enfermo (12). Los agentes esclerosantes han sido utilizados por muchos años en el tratamiento de los hemangiomas. Producen una reacción inflamatoria localizada que conlleva la trombosis y fibrosis subsecuente de los espacios endoteliales, con regresión de la lesión (11).

Varios tipos de agentes han sido utilizados, como el morruato de sodio, el synnasol, etc. pero debido al malestar, dolor localizado, reacciones alérgicas e incluso «shock» anafiláctico, su uso no ha sido popular (14); pero a pesar de estos inconvenientes, valoramos que era el tratamiento más indicado, en nuestro medio, para tratar de lograr una regresión

de la lesión y, de ser necesaria, realizar una cirugía aunque más bien remodeladora, manteniendo la integridad de la lengua, para que de esta forma mejorara y mantuviera su función en el lenguaje.

El agente utilizado fue el Aethoxy-sklerol 1% en la siguiente proporción.

- 2 CC Aethoxysklerol al 1%.
- 3 CC de agua destilada.
- 0,5 de Benadrilina Antihistamínica.

Evitando siempre realizar infiltraciones superficiales, que pueden provocar necrosis de los tejidos (1).

Conclusiones

El uso de agentes esclerosantes en el tratamiento de los hemangiomas de la lengua, solos o combinados con la cirugía, es un aceptable método de tratamiento a tener en cuenta ante la presencia de este tipo de tumoraciones.

BIBLIOGRAFIA

1. CHIN, C. D., SCHAUMBURG, M. S.: Treatment of Maxillary hemangioma with a sclerosing Agent. «J. Surg.», 55(3): 247-249, 1983.
2. HAYWARD, J. R.: Central Cavernous Hemangioma of the mandible. «J. Oral. Surg.», 39: 526-536, 1981.
3. TROOT, H. H.: Management of patients with Hemangiomas and arteriovenous malformations. «The surgical clinic of north America. Vascular surgery», 66(2): 333-338, abril 1986.
4. MILLER, S. H., SMITH, R. L., SHOCHAT, S. J.: Compressive treatment of hemangioma. «J. Plast. Reconstr. Surg.», 58: 573-579, 1976.
5. SMITH, R. A.: Central Hemangioma of the Maxilla. Case Report. «Aust. Dent. J.», 17: 117-119, 1972.
6. LUND, R. A., DAHLIN, A. C.: Hemangiomas of the mandible and maxilla. «J. Oral. Surg.», 22: 234-242, 1964.
7. BURROWS, P. E., LASJUANIAS, P. L., TERBRUGGE, K. D. et al.: Urgent and emergent embolization of lesions of the head and neck in children. Indication and results. «Pediatric», 80(3): 386-394, 1987.
8. EDGERTON, M. T.: Vascular hamartomas and hemangiomas: Classifications and treatment. «Southern Medical Journal», 75(2): 54-47, Dec 1982.
9. SHIKHANI, A. H., MARSH, B. R., JONES, M. M. et al.: Infantil subglottic Hemangiomas, an update. «Ann. Otorhinol. Laryngol.», 95: 336-347, 1986.
10. SHAFIR, R., SLUTZKI, S. et al.: Excision of bucal hemangioma by carbon dioxide laser beam. «J. Oral Surg.», 44(3): 347-350, 1977.
11. WOODS, J. E.: Extended use of sodium tetraderyl sulfate in treatment of hemangiomas and other related conditions plastic. «Reconstruc. Surg.», 79(4): 542-549, April 1987.
12. PARAMO DIAZ, M., LOPEZ, S. J., GUTIERREZ, V. S. et al.: Manejo Terapéutico de las Angiodisplasias. «Angiología», 37(2): 41-48, marzo abril 1985.
13. MINKOW, F., LAUFER, D., GUTMAN, D.: Treatment of oral Hemangiomas with local sclerosing Agents. «Int. J. Oral. Surg.», 8: 18-21, 1979.
14. GOODMAN, L. S., GILMAN, A.: «The Pharmacologic basis of Therapeutics», Ed. 4, New York, 1966, the Mac Millan Company, P. 983.

Relación flujo máximo-capacitancia venosa en la detección de las trombosis venosas profundas

M.E. Vega* - J. Ley Pozo** - D. Charles*** - M. Cardona**** - J.A. Alvarez** -
A. Fernández***** - O. Gutiérrez*****

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular
La Habana (Cuba)

RESUMEN

Con el fin de aumentar la sensibilidad de la prueba de pletismografía de «strain gauge» en el diagnóstico de la Trombosis venosa profunda de miembros inferiores, decidimos identificar la posible relación existente entre los parámetros Flujo máximo y capacitancia venosa. Para ello se estudiaron 91 pacientes procedentes del Cuerpo de Guardia del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular con el diagnóstico clínico de TVP de los miembros. A todos ellos se les realizó flebografía anterógrada del miembro afectado y estudio hemodinámico de permeabilidad venosa. Se utilizó una regresión logística múltiple, de modo que no sólo se lograra dividir a los sujetos en estudio en enfermos y sanos, sino además obtener la probabilidad de pertenencia de cada individuo a uno u otro grupo. Se obtuvo un nuevo criterio de diagnóstico basado en los valores de flujo y capacitancia venosa de ambos miembros inferiores.

AUTHORS'S SUMMARY

We studied the possible relation between de Maximal venous outflow and Venous capacitance in order to elevate the sensibility of strain gauge plethysmography test in the diagnosis of deep venous thrombosis.

Introducción

Un número considerable de estudios han demostrado que aproximadamente el 50% de los pacientes

con signos clínicos compatibles con una trombosis venosa profunda (TVP) poseen flebografías normales, mientras que por otro lado más del 50% de las trombosis no son detectadas clínicamente (1 al 3).

Aún cuando la flebografía continúa siendo el método diagnóstico más preciso, el carácter invasivo de la misma limita su uso ante una sospecha clínica de esa entidad (3 al 5).

De ahí la importancia de desarrollar las técnicas del Laboratorio Vascular No Invasivo, entre las que se destaca la pletismografía de «strain gauge» y los distintos parámetros que de ella se derivan (2, 5 al 8).

En nuestra experiencia práctica hemos podido constatar valores muy similares de flujo máximo entre los pacientes con sospecha clínica de TVP. Hasta el presente, el criterio para decidir si un paciente tiene trastorno de la permeabilidad en la pierna afectada era comparar el valor del flujo máximo en esa pierna respecto a la otra.

En el caso de que el miembro no afectado no pueda considerarse asintomático, bien por una flebitis previa o porque carezca del mismo, entonces se evaluaba una función discriminante obtenida al afecto (9).

Con el objetivo de mejorar la sensibilidad de la pletismografía por oclusión venosa, decidimos estudiar la posible relación existente entre los parámetros Flujo Máximo y Capacitancia Venosa en el diagnóstico de la TVP de los miembros inferiores.

Material y método

Se estudiaron 93 pacientes (29 hombres y 64 mujeres), con edad promedio de 51 años, procedentes del Cuerpo de Guardia del Instituto Nacional de Angiología Vascular, con sospecha clínica de TVP de los miembros inferiores.

A todos los sujetos se les realizó una flebografía anterógrada del

* Licenciada en Física.

** Especialista en 2do grado en Fisiología.

*** Subdirectora de Investigaciones.

**** Especialista de 1er Grado en Bioestadística.

***** Técnicas en Hemodinámica Vascular.

miembro afectado (para clasificarlos como «sano» o «enfermo») y estudio hemodinámico de permeabilidad venosa, empleando para ello un pletismógrafo de «strain gauge» marca Loosco acoplado a un registrador de 4 canales RGJ 3014 de la Nihon Kohden. Se calcularon los siguientes parámetros pletismográficos (10):

- En ambos miembros inferiores:
 - Flujo basal (FB)
 - Flujo máximo (FM)
 - Capacitancia venosa (C)
- En el miembro afectado:
 - Relación flujo máximo-flujo basal (FM/FB)

Además se analizaron las relaciones:

$$FM - FM'/FM$$

$$C - C'/C$$

donde

- FM: flujo máximo en el miembro sano
- FM': flujo máximo en el miembro afectado
- C: Capacitancia venosa en el miembro sano
- C': Capacitancia venosa en el miembro afectado

Se determinaron las medias y desviaciones típicas de las variables mencionadas.

Se realizó una regresión logística múltiple para obtener la probabilidad de pertenencia de cada paciente al grupo sano o enfermo. Para ello se usaron los siguientes criterios:

- Incluir todas las variables en el modelo de regresión.
- Seleccionar las dos variables que de todo el conjunto más influyeron en la clasificación de los pacientes.
- Cada una de las dos variables anteriores por separado.

Además se calculó la sensibilidad, la especificidad y el por ciento de casos bien clasificados, para decidir el criterio de diagnóstico más eficaz, entre los ya existentes en el laboratorio y el obtenido en este trabajo.

Cuadro I

Medias y desviaciones típicas de los parámetros hemodinámicos estudiados

Parámetros	Trombosis		Normal		P (*)
	\bar{X}	S	\bar{X}	S	
FB	9,6	5,08	15,17	9,08	0,0001
FM	13,10	8,3	32,98	18,12	$9,8 \times 10^{-11}$
C	0,89	0,36	1,29	0,36	$1,1 \times 10^{-6}$
FM—FM'/FM	0,53	0,25	0,15	0,24	$7,4 \times 10^{-11}$
FM'/FB'	1,4	0,44	2,28	1,21	$1,4 \times 10^{-6}$
C—C'/C	0,34	0,19	0,9	0,2	$7, \times 10^{-8}$

(*) Nivel de significación.

Resultados

En el Cuadro I aparecen las medias y desviaciones típicas de los parámetros hemodinámicos considerados, tanto para el grupo de pacientes con trombosis como para los sanos. Al realizar las comparaciones de medias se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en todos los casos.

Los resultados de la regresión logística múltiple tomando en consideración los criterios antes expuestos, aparecen en los cuadros II, III, IV y V. Puede apreciarse que dentro del conjunto de variables estudiadas, las que más aportaron a la correcta cla-

sificación de los individuos fueron las relaciones entre los flujos y las capacitancias.

En el cuadro VI se muestra la comparación entre distintos criterios de diagnóstico para decidir si un individuo tiene TVP; en este trabajo se utilizaron los siguientes:

- A: Flujo máximo del Miembro afectado reducido en al menos un 40% respecto al sano (9).
- B: Considerar sólo la relación FM-FM'/FM (Cuadro IV).
- C: Considerar sólo la relación C—C'/C (Cuadro V).

Cuadro II

Resultados de la regresión logística múltiple. Criterio: Todas las variables

Variable	Coefficiente	Z
	0,272	
FB	0,080	0,575
FM	—0,099	—1,099
C	—0,348	—0,297
FM—FM'/FM	3,718	2,607
FM'/FB'	—0,29	—0,351
C—C'/C	—4,434	2,079

Cuadro III

**Resultados de la regresión logística múltiple.
Criterio: Las variables que mejor clasificaron**

Variable	Coefficiente	Z
	-2,259	
FM-FM'/FM	5,353	4,154
C-C'/C	5,095	3,350

Cuadro IV

**Resultados de la regresión logística múltiple.
Criterio: Considerar la variable FM-FM'/FM**

Variable	Coefficiente	Z
	-1,357	
FM-FM'/FM	6,027	4,762

Cuadro V

**Resultados de la regresión logística múltiple.
Criterio: Considerar la variable C-C'/C.**

Variable	Coefficiente	Z
	0,686	
C-C'/C	6,25	4,329

Cuadro VI

Calidad de la clasificación

Criterio	Normales clasif. como con TVP	TVP clasificados normales	% casos bien clasificados
A	3	18	76,92
B	19	2	76,92
C	7	8	83,52
D	9	5	84,6
E	7	4	87,92

— D: Si la función discriminante $F = 0,68343 + 0,04415 (FB') - 0,06747 (FM') + 0,16467 \frac{(FM')}{FB'}$ era mayor que «0» (9).

— E: Resultado de la regresión logística múltiple considerando las variables.

$$\frac{FM-FM'}{FM} \text{ y } \frac{C-C'}{C} \text{ (Cuadro III)}$$

Se evidencia que con el criterio E se obtiene el mejor % de casos bien clasificados, así como la mejor sensibilidad y especificidad.

En la fig. 1 se representa gráficamente a todos los individuos en un espacio bidimensional, donde en el eje de las abscisas aparece la variable $\frac{C-C'}{C}$ y en el de las ordenadas, $\frac{FM-FM'}{FM}$; los puntos situados por encima y a la derecha de la recta, corresponden a casos con una probabilidad de pertenecer al grupo de enfermos mayor que 0,5.

Discusión

Una gran variedad de técnicas pleismográficas han sido empleadas en la detección de la TVP, destacándose entre ellas la de impedancia (4, 5, 11, 12) y la de strain gauge (5 al 8,13), por otra parte, los parámetros que de ellas se derivan han permitido una mejor diferenciación entre sujetos sanos y enfermos.

En trabajos anteriores (9) realizados en el INACV se establecieron criterios diagnósticos sólo basados en los valores de flujo, sin embargo, pensamos que un estudio más completo se lograría si además se incorporara la capacitancia venosa.

Así tenemos que las variables consideradas permitieron diferenciar el grupo con TVP del de individuos sanos (Cuadro I). Se tomó el resultado de la flebografía como criterio definitivo para clasificar a los sujetos de estudio.

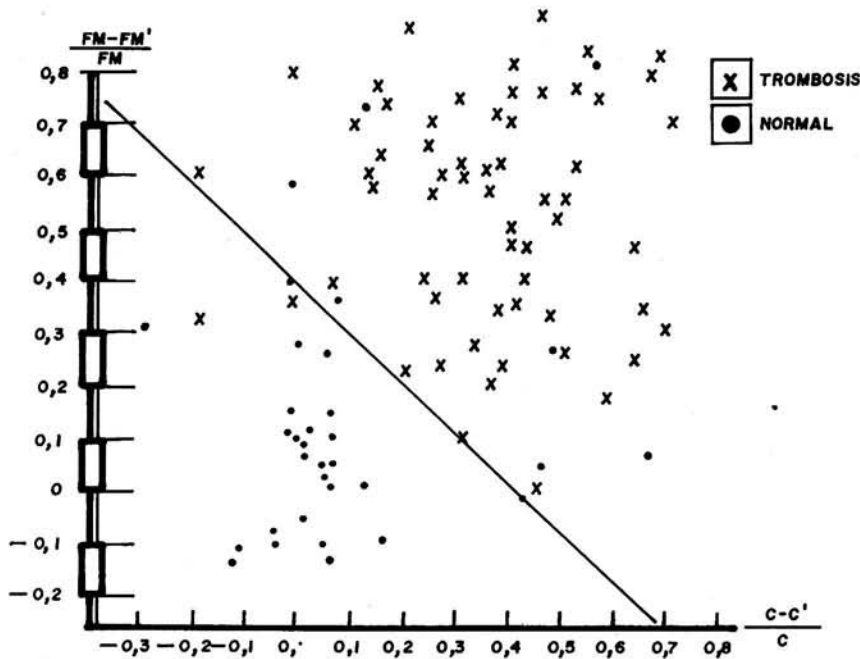


Fig. 1 - Representación gráfica de todos los individuos en un espacio bidimensional

Diferentes autores han empleado una función discriminante en el análisis de las curvas de flujo y capacitancia para lograr la diferenciación entre enfermos y sanos (4, 8, 11 al 13). En nuestro caso utilizamos la regresión logística múltiple de modo que no sólo se lograra clasificar a los sujetos en estudio, sino también obtener la probabilidad de pertenencia de cada individuo a uno u otro grupo. Al aplicar este procedimiento considerando todas las variables estudiadas, se obtuvo que las que mejor diferenciaban a los enfermos de los sanos eran $FM-FM'/FM$ y $C-C'/C$ (Cuadro II). Cuando se consideró el criterio E, de los 93 individuos estudiados sólo hubo 11 mal clasificados (Cuadro III). Al considerar cada una de las variables anteriores por separado (Cuadro IV y V), hubo 21 y 15 sujetos mal clasificados respectivamente. Con posterioridad decidimos comparar la calidad de cada uno de los criterios diagnósticos obtenidos en nuestro laboratorio, con los propuestos en este trabajo.

El criterio E (considerar que un individuo tiene TVP si $\frac{FM-FM'}{FM} > 0,952 \frac{(C-C')}{C} + 0,422$) resultó el que permitió un mejor % de casos bien clasificados, así como una mejor sensibilidad y especificidad. Por eso pensamos que estos parámetros permiten una mejor clasificación, lo que se evidencia gráficamente en la fig. 1.

Conclusiones

Se obtiene un nuevo criterio para el diagnóstico de la TVP basado en los valores de flujo y capacitancia de ambos miembros inferiores obtenidos mediante POV.

BIBLIOGRAFIA

1. BASART DCG et al: Evaluation of impedance plethysmography as a single non-invasive test for the diagnosis of clinically suspected deep vein thrombosis. «Neth. J. Med.», 27: 197-201, 1984.
2. Voorhoeven, R. and Berends ERJ: Venous outflow measurement in the diagnosis of deep vein thrombosis.

Principles and practice. «Neth. J. Surg», 38: 6-10, 1986.

3. BARNES, R. W.: The clinical spectrum of venous disease. In Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease. EF Bernstein (Ed), Third edition, Chap: 70, pp. 712-723. The CV Mosby Company, Saint Louis. Toronto, Princeton, 1985.
4. Ramchandani, P. et al: Deep vein thrombosis: Significant limitations of noninvasive test. «Radiology», 156(1): 47-49, 1985.
5. VAN DER MEER, J. and DONKER, A. J. M.: Diagnosis of deep venous thrombosis. «Neth. J. Med.», 27: 298-304, 1984.
6. SUMNER, D. S.: Mercury strain gauge plethysmography. In «Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease». E. F. Bernstein (ED), Third edition, Chap: 15, pp. 133-150. The CV Mosby Company, Saint Louis, 1985.
7. SUMNER, DS.: Plethysmography in arterial and venous diagnosis. In «Introduction to vascular ultrasonography», Second edition Chap. 17, pp. 385-419, Grune & Stratton, 1986.
8. SUMNER, D. S.: Strain gauge plethysmography. In «Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease». E. F. Bernstein (Ed), Third edition, Chap. 73, pp. 742-754, The CV Mosby Company, Saint Louis, 1985.
9. VEGA, M. E. et al: Validación de la flujometría ultrasónica y la pletismografía por oclusión en las TVP. Aceptado para publicar en Angiología Española.
10. ALVAREZ, J. A.: Pletismografía strain gauge. En «Hemodinámica Vascular». Cap. 5 pp: 77—86. Editorial Ciencias Médicas, 1986.
11. WHEELER, H. B. and ANDERSON, F. A.: The diagnosis of venous thrombosis by impedance plethysmography. In «Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease». E. F. Bernstein (Ed), Third edition, Chap. 74 pp. 755-765, The CV Mosby Company, Saint Louis, 1985.
12. BROWN, J. G. et al: Impedance plethysmography. A screening procedure to detect deep vein thrombosis. «J. Bone Joint Surg», 69-B(2): 264-267, 1987.
13. ANDERSON, F. A. and WHEELER, H. B.: Venous occlusion plethysmography for the detection of venous thrombosis. «Medical Instrumentation», 13 (6): 350-354, 1979.

Vasculopatía diabética, su relación con uso de hipoglicemiantes, tiempo de evolución y edad de los pacientes

Carlos M. Hernández Cañete* - Jesús Tejedor Fernández** - Rafael Segura Macias*** - Rafael Pila Pérez****

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

RESUMEN

Se realiza un estudio a 404 pacientes que presentan Diabetes Mellitus, los cuales estuvieron en el Servicio de Angiología del Hospital Provincial Docente «Manuel Ascunse Domenech» en Camaguey y en el «Dr. Antonio Luaces Iraola» en Ciego de Avila. A los mismos se les analizó el tipo de lesión que motivó su ingreso, el nivel de obstrucción de sus arterias en los miembros inferiores, el tipo de diabetes y el tratamiento que se utilizó para su control.

Como conclusiones preliminares diremos que no existió relación con el tipo de Diabetes y el nivel de obstrucción, y que los que utilizaban para su control hipoglicemiantes orales fueron los que más obstrucción presentaron, resultando significativo al aplicarles el test X^2 . El tiempo de evolución y la edad estuvieron en relación directa con la presencia de vasculopatía.

Destacamos, finalmente, que parece ser que los niveles altos de glicemia en sangre durante un largo período y en pacientes de edad avanzada son los factores reales que provocan la alta incidencia de vasculopatía en los diabéticos.

SUMMARY

The present study include 404 patients with Diabetes Mellitus, admitted into the Angiology Service from the Hospital Provincial Docente Manuel Ascunse Domenech, Camaguey and from Dr. Antonio Luaces Iraola, Ciego de Avila. Type of injury, level of obstruction at the lower limbs, type of diabetes and treatment received for each patient were analyzed.

Preliminary conclusions are: no relation was found between type of diabetes and level of obstruction; and the second conclusion was that patients receiving oral hypoglycemics presented more obstruction, with a significant difference by the square test. Time of disease and age of patient had a direct correlation with the presence of vasculopathy.

Finally, it should be noted that high level of glycemiy during a long period of time and elderly patients are the main factors implicated in the high incidence of vasculopathy in diabetic patients.

Introducción

El uso de la insulina, compuestos orales y dietas, ha aumentado el promedio de vida de los diabéticos en las últimas décadas y con ello la lesión vascular ha devenido la causa de muerte de estos pacientes. Es un hecho bien establecido la gran frecuencia con que la diabetes Mellitus se asocia a las lesiones importantes de los vasos de todos los tipos.

Al vivir más los diabéticos, de las muchas complicaciones que lo atacan ninguna es más devastadora que la vasculopatía que en muchos casos lleva a la mutilación de estos pacientes.

Los trastornos son tan importantes en los diabéticos que muchos autores (1) han llegado a plantear que la diabetes es una enfermedad vascular, ya que los trastornos funcionales del páncreas son debido a dificultades de irrigación de dicho órgano. Por supuesto, esto no ha sido comprobado del todo, pero sí nos da la medida de la importancia del estudio de los trastornos vasculares en el diabético.

Por toda esta situación, tratando

- * Especialista de 2º Grado en Angiología. Profesor Asistente de Cirugía. Facultad de Medicina Ciego de Avila.
- ** Especialista de 1º Grado en Angiología - Ciego de Avila.
- *** Especialista de 1º Grado en Angiología - Florida - Camaguey.
- **** Especialista de 2º Grado en Medicina. Profesor de Medicina. Instituto Carlos. J. Finlay - Camaguey.

Cuadro I

**Nivel de obstrucción en enfermos diabéticos estudiados.
Hospitales provinciales Docente Camaguey y Ciego de Avila
Años 1982-1988**

Nivel de obstrucción	Nº	%
Nº obstrucción	264	65,34
Pierna	94	23,26
Fémoro-Poplítea	38	9,40
Aorto-Iliaca	8	1,98
TOTAL	404	100

Fuente: Datos tomados de encuesta.

con ello de mejorar el promedio de vida y utilidad de los diabéticos realizamos un estudio a pacientes que ingresaron en nuestro Servicio, para tratar de relacionar y definir sus trastornos vasculares con su enfermedad y tratamiento.

Material y método

Se realiza un estudio a 404 diabéticos que ingresaron en los Hospitales de Camaguey «Manuel Asuncion Domenech» y Ciego de Avila «Dr. Antonio Luaces Iraola» efectuándose una encuesta con los siguientes datos:

— Nivel de obstrucción de sus arterias en miembros, tipo de lesión por la que ingresó, tipo de diabetes, edad, tiempo de evolución y control previo al ingreso que utilizaban.

(Todos estos datos se llevaron a computación relacionándose y aplicándole test de X^2).

La clasificación de la diabetes fue de acuerdo a la OMS-(2).

Tipo I: Insulino dependiente que se descompensaban fácilmente.

Tipo II: No insulino dependiente que no se descompensa con facilidad.

T.G.A.: Que la prueba de tolerancia a la Glucosa es alterada.

Resultado y desarrollo

En el cuadro N.º 1 observamos que el mayor grupo de pacientes (65,34%) no presentó obstrucción de sus arterias, la oclusión de las arterias de la pierna le siguió con un orden de frecuencia del 23,20%. Llama la atención que las arterias de grueso calibre, fémoro-poplítea y aorto-iliaca, sólo fueron afectadas en un 10%.

La relación entre el tipo de lesión y el nivel de obstrucción se describe en el Cuadro n.º 2. Los pacientes con gangrena y con absceso fueron los que más obstrucción presentaron y a un nivel más alto en los miembros; no así los que presentaron úlceras y linfangitis, en los que predominaron la no obstrucción, se les aplicó el test de X^2 , resultando muy significativo para una $P \leq 0,001$.

En la relación entre el nivel de obstrucción y el tipo de diabetes, según muestra el cuadro n.º 3, vemos que no existe una relación manifiesta, el test de X^2 no resultó significativo.

En el cuadro n.º 4 relacionamos la edad y el nivel de obstrucción, observando que la séptima y octava década de la vida fue donde más obstrucción se presentó. Se le aplicó el test X^2 , resultando muy significativo para una $P \leq 0,001$.

Cuadro II

**Relación entre tipo de lesión y nivel de obstrucción en diabéticos estudiados.
Hospitales provinciales de Camaguey y Ciego de Avila (1982-1988)**

Tipo de lesión	Nº de obstrucciones		Nivel de obstrucción pierna		Fémoro-Poplítea		Aorto-Iliaca		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Absceso o Flemón	124	72,09	37	21,51	10	5,81	1	0,58	172
Úlcera	56	70,88	15	18,98	6	7,59	2	2,53	79
Mal perforante plantar	41	70,68	14	24,13	2	3,44	1	1,72	58
Gangrena	33	41,77	24	30,37	19	24,05	3	3,79	79
Linfangitis	10	62,5	4	25	1	6,25	1	6,25	16
TOTAL	264	—	94	—	38	—	8	—	404

Fuente: Datos tomados de la encuesta.

Cuadro III

**Relación entre nivel de obstrucción y tipo de diabetes en enfermos estudiados
Hospitales provinciales Docente Camaguey y Ciego de Avila (1982-1988)**

Nivel de obstrucción	TIPO DE DIABETES						Total
	I		II		T.G.A.		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
No obstrucción	58	21,96	125	47,34	81	30,68	264
Pierna	14	14,89	52	55,31	28	29,78	94
Fémoro poplíteo	2	5,26	17	44,73	19	50	38
Aorto ilíaca	2	25	4	50	2	25	8
TOTAL	76	—	198	—	130	—	404

Fuente: Datos tomados de encuesta.

En la relación entre el nivel de obstrucción y el tipo de diabetes, según muestra el cuadro n.º 3, vemos que no existe una relación manifiesta, el test de X² no resultó significativo.

En el cuadro n.º 4 relacionamos la edad y el nivel de obstrucción, observando que la séptima y octava década de la vida fue donde más obstrucción se presentó. Se le aplicó el test X², resultando muy significativo para una p ≤ 0,001.

La relación entre el tiempo de evolución y el nivel de obstrucción se describe en el cuadro n.º 5. El tiempo de evolución en los pacientes de más de 10 años de diabetes influyó de forma directa en la oclusión de las arterias. Se les aplicó el test X² resultando significativo para una P ≤ 0,05.

En el cuadro n.º 6 relacionamos el nivel de obstrucción con el tratamiento médico utilizado y vemos que

los tratados con hipoglicemiantes orales fueron los que más obstrucciones presentaron en sus arterias y a un nivel más alto. No así los controlados con insulina, en los que el predominio fue de no obstrucción de sus arterias. Llama la atención, además, que en pacientes sin tratamiento no existió un predominio de obstrucción de sus arterias, el test X² no fue significativo.

Cuadro IV

**Relación entre edad y nivel de obstrucción en diabéticos estudiados
Hospitales provinciales Docente Camaguey y Ciego de Avila (1982-1988)**

Edad	NIVEL DE OBSTRUCCION							
	No obstrucción		Pierna		Fémoro poplíteo		Aorto iliaca	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
-20 años	4	1,5	—	—	—	—	—	—
21-30 »	4	1,5	—	—	—	—	—	—
31-40 »	14	5,30	3	3,19	—	—	—	—
41-50 »	37	14,00	4	4,25	1	2,63	1	12,5
51-60 »	73	27,65	21	22,34	10	26,31	3	27,5
61-70 »	88	33,33	30	31,91	12	31,57	—	—
71-80 »	37	14,00	33	35,10	7	18,42	3	37,5
+80 »	7	2,65	3	3,19	8	21,05	1	12,5
TOTAL	264	100	94	100	38	100	8	100

Fuente: Datos tomados de encuesta.

Cuadro V

**Relación entre el tiempo de evolución y el nivel de obstrucción en diabéticos estudiados
Hospitales provinciales Docente Camaguey y Ciego de Avila (1982-1988)**

Tiempo de evolución	NIVEL DE OBSTRUCCION							
	No obstrucción		Pierna		Fémoro poplítea		Aorto iliaca	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Debut	27	10,22	5	5,31	5	13,15	1	12,5
5 años	41	15,53	12	12,76	3	7,89	2	25
6-10 »	62	23,48	14	14,89	7	18,42	2	25
11-15 »	44	16,66	21	22,34	8	21,05	—	—
16-20 »	45	17,04	24	25,53	2	5,26	—	—
21-25 »	20	7,57	9	9,57	9	23,68	1	12,5
+25 »	25	9,46	9	9,57	4	10,52	2	25

Fuente: Datos tomados de encuesta.

Discusión

La diabetes mellitus es un síndrome heterogéneo con dos alteraciones básicas de las células beta con déficit insulínico y resistencia periférica al efecto insulínico con hipersinsulinismo.

Los pacientes en que predomina el primer trastorno son insulino-dependientes y factores genéticos, virales e inmunológicos son los más importantes; los otros son los no-insulino-dependientes, en que los factores genéticos y ambientales predominan y presentan una alta frecuencia de obesidad. La diabetes es

crónica y no curable en la actualidad (3). Es bien conocido que la vasculopatía en el diabético se clasifica en dos tipos de lesiones: a) La Macroangiopatía. Esta forma es igual en no diabéticos; La arteriopatía es tanto más precoz, cuanto más precoz es la diabetes. Histológicamente no hay diferencias con los no diabéticos, ni en la clínica tampoco, aunque no es raro encontrar la calcinosis arterial. Se dice que la Macroangiopatía se inicia en el pie y luego se extiende proximalmente, decreciendo la actividad fibrinolítica y aumentando la agregabilidad pla-

quetaria. Clínicamente se traduce por ausencia de pulsos. b) La Microangiopatía o Arteriopatía Específica son lesiones que aparecen en los vasos vasorum, vasa nervorum y arteriolas digitales y que en el riñón se manifiestan por el depósito intercapilar de una sustancia hialina de mucopolisacáridos y otras sustancias ya en forma difusa o nodular. Su traducción clínica viene dada por la nefropatía, toma cerebral, ocular y daño de arteriolas digitales. Al examen físico no hay ausencia de pulsos (3).

En nuestro estudio el mayor grupo de enfermos no presentó ausen-

Cuadro VI

**Nivel de obstrucción en enfermos estudiados en relación con el tratamiento previo
Hospitales provinciales Docente Camaguey y Ciego de Avila (1982-1988)**

Nivel de obstrucción	TRATAMIENTO PREVIO					
	No tratamiento		Insulina		Oral	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No obstrucción	30	71,42	112	74,17	122	57,81
Pierna	8	19,04	28	18,54	58	27,48
Fémoro poplítea	4	9,52	8	5,29	26	12,32
Aorto iliaca	—	—	3	1,98	5	2,36
TOTAL	42	100	151	100	211	100

Fuente: Datos tomados de encuesta.

cias de pulsos lo que habla de que el mayor grupo no presentó Macroangiopatía, por lo que se puede suponer que predominaron las lesiones de Microangiopatía.

Entre la macroangiopatía, la obstrucción de las arterias de la pierna fue lo más frecuente. Es conocido que en el diabético hay predominio de obstrucción de estas arterias (5).

Ferrier (6) señala dos aspectos, primero que la enfermedad obstructiva en los diabéticos aparece mucho más distal y segundo que se ve con más frecuencia calcificación de la capa media. **Ochoa Bizet** (7) encuentra, al igual que en nuestro estudio, un mayor grupo de pacientes con arteritis de sobrecarga.

La gangrena y absceso se asociaron a obstrucción arterial. Como es lógico suponer, la isquemia unida a los factores sépticos importantes en el diabético ayudan a esta relación. En un estudio en Pinar del Río se encontró que el 10% de los diabéticos estudiados presentaban una gangrena (8), otros autores señalan que el 10,5% acuden a la primera consulta por complicaciones y el 8,1% de ellos en los miembros inferiores (9).

En un estudio realizado por **Murrell** encuentra que la gangrena y el absceso fueron las principales causas de ingreso (10).

En la séptima y octava década de la vida fue donde más obstrucción de las arterias se presentó, coincidiendo con otros autores que encontraron mayor incidencia de diabéticos en los hombres en la 7.^a década y las mujeres en la 6.^a y 7.^a (11).

Simmerman, en su estudio, encontró arteriosclerosis ocluyente en los diabéticos con mayor frecuencia en la 6.^a y 7.^a década (12).

Es posible que la edad tenga gran influencia por los factores señalados clásicamente, sin que el paciente sea diabético, como el daño endotelial, síntesis y depósito de lípidos en la pared y la agregación de plaquetas

(13). Se plantea, además, que la lesión arterioesclerótica es más precoz e intensa en los diabéticos que en los no diabéticos (14).

Se sabe que la hiperglicemia crónica o mantenida durante muchos años puede afectar la estructura, forma y función del colágeno (15). Estas alteraciones son capaces de provocar hipoxia hística por engrosamiento y fibrosis de la pared vascular; a su vez la hipoxia mantiene las alteraciones bioquímicas y se produce una especie de círculo vicioso que agrava el proceso paulatinamente.

La hiperglicemia mantenida provoca una hiperglicosilación no enzimática, no sólo del colágeno sino en todas las proteínas del organismo (16), lo que provoca trastornos en la forma de todas o casi todas las estructuras proteicas de la economía del paciente diabético. La glicosilación del colágeno produce un aumento en el entrecruzamiento intermolecular asociado a una marcada alteración de la estabilidad estructural de los tejidos. Estos tejidos se hacen rígidos menos flexibles y resistentes a la digestión por la colagenasa (17), cambios muy semejantes a los observados en el proceso de envejecimiento, o sea esta hiperglicosilación dificulta el ciclo biológico normal de crecimiento, formación y degradación de los distintos componentes estructurales, causa de envejecimiento temprano en los diabéticos (18).

El tiempo de evolución influyó, en nuestro estudio, en la obstrucción de las arterias de forma directa, sobre todo en más de 10 años de padecer la enfermedad. En esto hay numerosos criterios sobre todo relacionados con el descontrol metabólico. Muchos autores plantean y es casi lo único demostrado en la actualidad que el mal control metabólico de forma mantenida durante un tiempo es lo que lleva a la aparición de vasculopatía en el diabético en to-

das sus formas (19, 21 y 22). **Vales Garcias** (6) y cols. incluso plantean que si la glicemia está por encima de 180 mg. hay un mayor número de complicaciones tanto para la macroangiopatía como para la microangiopatía (19).

En nuestra investigación los pacientes controlados con hipoglicemiantes orales fueron los que más obstrucción presentaron. **Licea** plantea, sin embargo, que la Glibenclámda disminuye significativamente la frecuencia de daño vascular (23). Otros autores plantean que la insulina actúa como anticuerpo, por lo que se acepta ahora que hay en la diabetes mellitus un estado inmune y se plantea además que se encuentran anticuerpos a la insulina en un 30% de los diabéticos que no han recibido insulina (24).

En resumen, el proceso de la vasculopatía en el diabético es complejo y multifactorial pero evidentemente en relación directa con el control metabólico.

Este trabajo pretende preocupar y ocupar a los investigadores en el estudio de estos enfermos, para mejorarle el promedio de vida y hacerlos más útil a nuestra sociedad.

Conclusiones

1. No existió relación entre el tipo de diabetes y el nivel de obstrucción.
2. Los que se controlaban con hipoglicemiantes orales fueron los que mayor número de oclusión presentaron en sus arterias, resultando significativo.
3. El tiempo de evolución estuvo en relación directa con la presencia de vasculopatía al igual que la edad, resultando significativo estadísticamente.
4. El tipo de lesión que presentaban los enfermos estuvo en relación directa con el nivel de obstrucción.
5. El mayor grupo de pacientes no presentó obstrucción de sus arterias.

6. Como conclusión final, parece ser que los niveles altos de glicemia durante un gran tiempo y en pacientes de edad avanzada, donde actúan otros factores, son los que más vasculopatía provocan, quedando como interrogante para otros estudios corroborar lo que se demostró en este trabajo: la presencia de vasculopatía con mayor frecuencia en los enfermos que se controlaban con hipoglicemiantes orales.

BIBLIOGRAFIA

1. FULLADOLSA FORMET, A.: Insulinoterapia tópica en Lesiones de Pacientes diabéticos. «Rev. Cub. de CIR.», suplemento 1972, 11: 251-254.
2. LICEA PUIG, M. «Diabetes Mellitus». Editorial Ciencias Médicas-La Habana, pág. 49, 1986.
3. LICEA MANUEL y OSCAR MATEO DE ACOSTA: Bases Generales del tratamiento de la Diabetes Mellitus, Revisión Bibliográfica. «Rev. Cub. Med.», 25: 391-399, 1986.
4. MARTORELL, A.: «Angiología», n.º 1, pág. 87, 1987.
5. KAREN FORBES and SHRLEE STOKES: Saving the Diabetic Foot. «American journal of Nursing», pág. 884, 1984.
6. FERRIER, T. M.: Comparative study of arterial disease in amputated lower limbs from diabetics and non-diabetics (with special reference to feet Arteries) «Med. J. Aust.», 7: 5-11, 1967.
7. OCHOA BIZET, M.: Complicaciones de la Diabetes Mellitus de los miembros inferiores. Su tratamiento. «Diabetes Mellitus». Editorial Ciencia y Técnica La Habana 1971, pág. 435.
8. TORRES RUIZ, J. E. y cols.: Causas de muerte y hallazgos necróticos en 50 pacientes diabéticos del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Pinar del Río. «Rev. Cub. Med.», 25: 738-745, 1986.
9. PADOVANI CARTON, A. y cols.: Motivo de consultas y síntomas más frecuentes en 237 pacientes diabéticos. «Rev. Cub. Med.», 25: 733-737, 1986.
10. MORELL MACHIN, O.: Valor del Antibiograma en las lesiones de los miembros inferiores. Informe de 74 casos. «Rev. Cub. de Cir.», Suplemento 11: 261-263, 1972.
11. GONZALEZ PEREZ, C. y N. CRESPO VALDES: Características clínicas de la Diabetes Mellitus en un área de Salud. «Rev. Cub. Med.», 25: 1006, 1986.
12. ZINMERMAN BRAUCE, ETAL, A.: Prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes clinical characteristics of the subjects. «Mayo Clin. Proc.», 56: 217-222, 1981.
13. KAZMIER FETAL, A.: A prospective study of peripheral occlusive arterial disease in Diabetes. IV platelet and plasma Functions. «Mayo Clin. Proc.», 56: 243-253, 1981.
14. CRESPO VALLES, N. y cols.: Causa de muerte y hallazgos necróticos en 116 pacientes diabéticos. «Rev. Cub. Med.», 24: 246-256, 1985.
15. NOACCO CETAL: Dermal connective tissue changes in juvenile diabetic cheiro pathy. «Diabetologia 23». (Abstrac), pág. 11, 1982.
16. KENNEDY, L.: Etal non enzymatic glycosylation of serum and plasm proteins. «Diabetes», (supl. 3), 31: 52, 1982.
17. SCHEIDER, SIL, RR. KOHN: Glucosylation of human collagen in aging and diabetes mellitus. J. Clin. Invest., 66: 117, 1986.
18. VERA, M. y cols: Cambio histológico e histoquímico en la piel de pacientes diabéticos insulino dependientes. «Rev. Cub.», 26: 125-133, 1987.
19. VALES GARCIA y cols: Complicaciones vasculares periféricas en el curso de Diabetes Mellitus (Informe preliminar). «Rev. Cub. Med.», 25: 141-149, 1986.
20. VIDAL CASALI, S.: Consulta Médica. Exámen anual de fondo de ojo. «Periódico granma», pág. 3, 1988.
21. BORAHOMA, J. M.: Signos de agravación de la retinopatía diabética y niveles de hemoglobina glicosilada Hb a 1c. Estudio preliminar. «Arch. Soc. Esp. Oftal.», 46: 131-140, 1984.
22. ARTEGA, A. y MARIA, E. AHHICA: Estudio de los lípidos séricos en pacientes diabéticos y su correlación con lesiones vasculares específicas. «Rev. Med. Chile», 96: 87-93, 1968.
23. LICEA PUIG, M.: «Diabetes Mellitus». Editorial Ciencias Médicas, Habana pp. 54, 1986.
24. JAN RIGNI, G. R.: Atherosclerosis endocrinopathies as an etiological factor. «Prensa Med. Argent.», 53: 1344-8, 1971.

Relación entre la peroxidación lipídica y la agregación plaquetaria en pacientes ateroscleróticos

Carmen Gómez Calviño* - Rafael Simón Carballo* - Cristina Coma Alfonso* - Teresa Sánchez de León**
Evidio Montero Pacheco*** - Rogelio Rodríguez Piloto***

Instituto nacional de Angiología y Cirugía Vascular
Ciudad Habana (Cuba)

RESUMEN

Se estudiaron 58 pacientes con enfermedad arterial esteno-oclusiva, 32 diabéticos y 26 no diabéticos, que se encontraban hospitalizados, a los que se les determinaron algunos parámetros del metabolismo lipídico y función plaquetaria.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a los peróxidos lipídicos ($p < 0,001$) y a los triglicéridos ($p < 0,05$). En el grupo de pacientes diabéticos se encontró correlación ($p < 0,05$) entre los peróxidos lipídicos y colesterol total, triglicéridos y agregación plaquetaria inducida por ADP, mientras que en el grupo de pacientes no diabéticos se encontró correlación positiva ($p < 0,05$) entre los peróxidos lipídicos y el colesterol total y negativa ($p < 0,05$) entre éste y el malondialdehído intraplaquetario. Como posible explicación se sugiere que las LDL modificadas por los productos de la peroxidación lipídica podrían estimular la agregación plaquetaria; y por otro lado, que el colesterol libre, acumulado en la membrana plaquetaria hasta un determinado nivel, podría actuar como antioxidante, impidiendo la formación de malondialdehído intraplaquetario.

AUTHORS'S SUMMARY

We studied 58 patients with arterial esteno-occlusive disease, 32 diabetics and 26 non-diabetics.

Some parameters of lipid metabolism and platelet function were evaluated. We show the correlations founded among these parameters and we offer a possible explanation which support this behaviour.

Introducción

Las lipoproteínas y las plaquetas son constituyentes de la sangre in-

volucrados en el proceso aterosclerótico (1, 2). Una de las teorías más aceptada hoy en día con respecto a la patogénesis de la aterosclerosis es la del daño endotelial, el cual puede promover la activación plaqueta-

ria local, la acumulación de lípidos y especialmente la acumulación de colesterol en el sitio del daño (3).

En pacientes con aterosclerosis establecida las plaquetas aparecen hiperactivas (4, 5). Tienen tiempo de vida media reducido, niveles plasmáticos elevados de proteínas específicas segregadas por las plaquetas, y adhesión, agregación y liberación plaquetaria incrementadas (5).

Los mitógenos derivados de las plaquetas, macrófagos y células endoteliales, así como los lípidos plasmáticos, pueden inducir daño endotelial y generar lesiones ateromatosas (6). Es por esto que actualmente se acepta que tanto las lipoproteínas como las plaquetas son importantes en la patogénesis de la aterosclerosis, aunque no se han alcanzado conclusiones confiables y claras al respecto.

El objetivo del presente trabajo es profundizar en el estudio de la posible influencia del metabolismo lipídico sobre la función plaquetaria, lo que pudiera ayudar al esclarecimiento de la fisiopatología de la aterosclerosis.

Material y método

Se incluyeron en el estudio 58 pacientes hospitalizados en el Instituto de Angiología y Cirugía Vascular, que padecían de enfermedad arterial esteno-oclusiva diagnosticada mediante examen hemodinámico y clínico, 30 masculinos y 28 femeninos divididos en dos grupos: 26 pa-

* Licenciado en Bioquímica.

** Técnica en Laboratorio Clínico.

*** Técnico Químico Analista.

cientes no diabéticos atendidos en el servicio de Arteriología y 32 pacientes diabéticos atendidos en el servicio de Angiopatía Diabética durante el año 1987.

Las muestras de sangre venosa fueron obtenidas por punción de la vena antecubital del brazo, utilizando jeringuilla plástica, en el horario de 7:00 a 8:00 a.m. después de un ayuno de 12 horas.

Ninguno de los pacientes se encontraba bajo tratamiento antiagregante plaquetario ni hipolipemiente en el momento del estudio.

Los niveles de colesterol total y del colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (colesterol-HDL) se determinaron por el método de **Abell** (7). El colesterol

de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se midió en el sobrenadante que queda después de realizar una precipitación selectiva mediante el uso de cloruro de magnesio y ácido fosfotúngstico, según **Burstein** (8).

Los niveles séricos de triglicéridos se determinaron según el método de **Graffneter** (9).

Los niveles séricos de peróxidos lipídicos se determinaron mediante el método de **Satab** (10), utilizando 1,1,3,3 tetraetoxipropano como «standard».

La agregación plaquetaria inducida por ADP y epinefrina se realizó según el método de **Born** (11), utilizando plasma rico en plaquetas obtenido por centrifugación de la sangre fresca, empleando como anti-

coagulante citrato de sodio al 3,8% (proporción 1/10, v/v), con un conteo de plaquetas de aproximadamente $250 \times 10^9/l$; y ADP y epinefrina a concentraciones finales de 2,81 μM y 12,15 μM , respectivamente.

Los niveles intraplaquetarios de malondialdehído se determinaron según el método de **Stepanuskas** y **Norden** (12), basados en su reacción con el ácido tiobarbitúrico y utilizando 1,1,3,3 tetraetoxipropano como «standard» y N-etil maleimida como bloqueador de la prostaglandin peroxidisomerasa.

Se calcularon las medias y desviaciones «standard» de cada uno de los parámetros estudiados. La comparación de las medias entre ambos grupos se realizó mediante el test *t* de Student. Además, para cada grupo se calculó una matriz de correlación con el objetivo de analizar la posible correlación existente entre los parámetros estudiados.

Tabla I

Valores de la media y desviación «standard» de los parámetros estudiados en pacientes con enfermedad arterial esteno-oclusiva comparados con el rango normal para sujetos sanos.

	Pacientes (X ± D.S.)	Rango Normal
Peróxidos lipídicos (mmol/ml suero)	3,18 ± 0,54	2,46 — 4,72
Colesterol total (mmol/l)	5,63 ± 1,87	3,87 — 6,5
Colesterol-HDL (mmol/l)	1,22 ± 0,36	1,09 — 1,37
Triglicéridos (mmol/l)	1,66 ± 1,02	0,40 — 1,7
RAC (%)	22,03 ± 7,39	mayor de 20
Agregación plaquetaria con ADP (%)	56,54 ± 19,73	31,0 — 75,0
Agregación plaquetaria con epinefrina (%)	46,34 ± 20,70	20,0 — 74,0
MDA intraplaquetario (nmol/10 ⁹ plaquetas)	3,29 ± 2,52	0,17 — 2,70

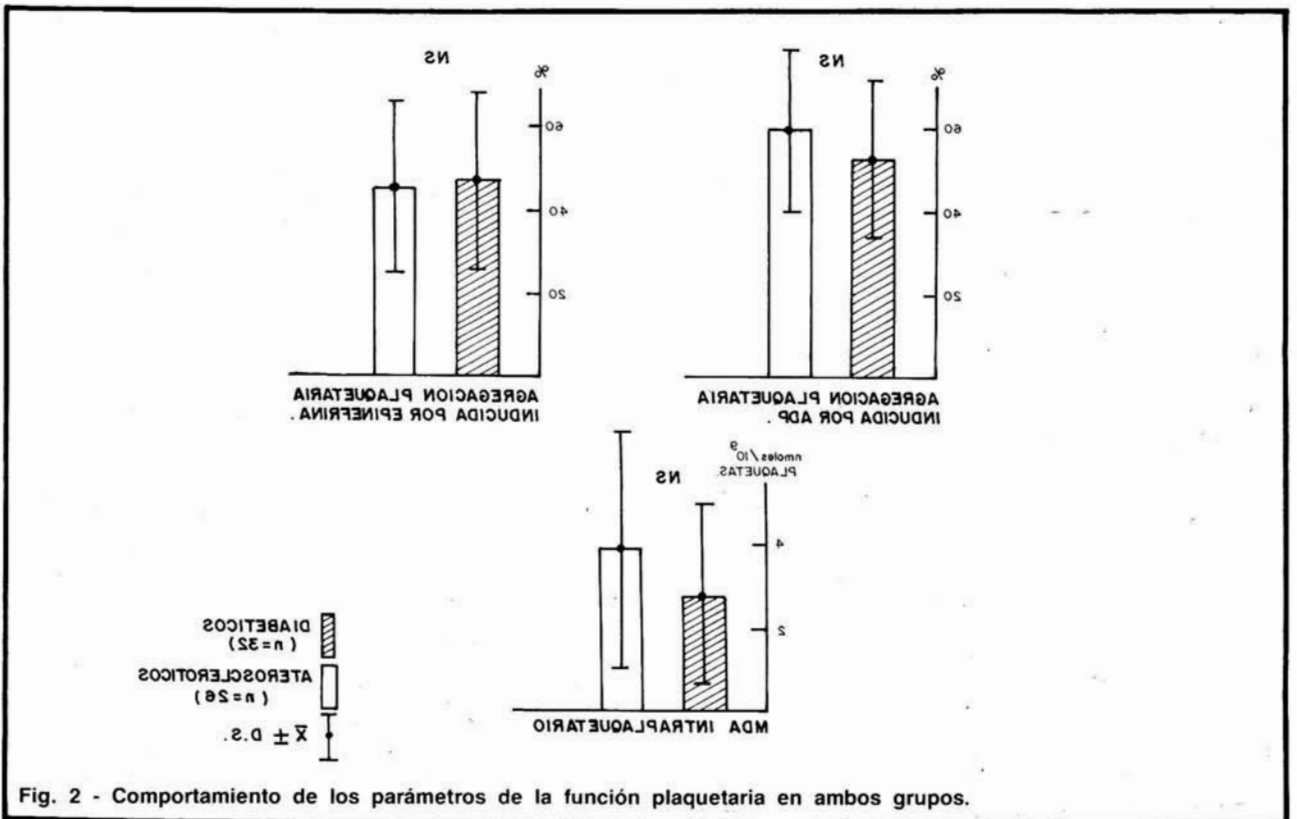
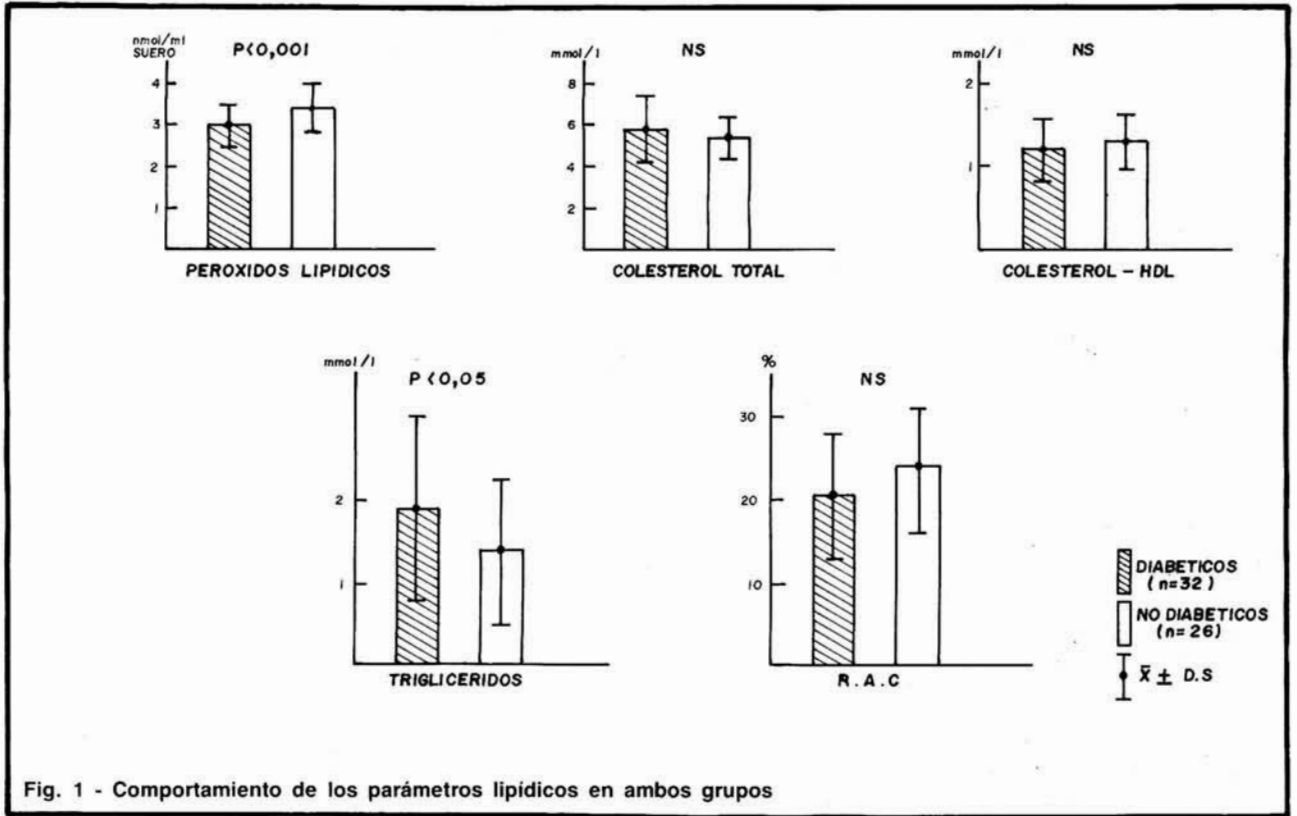
N=58 — RAC: Relación de aterogénesis del colesterol — MDA: Malondialdehído.

Resultados

En la Tabla I se muestran los valores de la media y desviación «standard» de cada uno de los parámetros estudiados en el total de pacientes, comparados con los valores de referencia establecidos para humanos sanos. Se observa que todos los valores se encontraron dentro del rango normal establecido para humanos sanos.

El resultado de la comparación entre ambos grupos de cada uno de los parámetros estudiados del metabolismo lipídico se muestra en la figura 1. Los niveles de peróxidos lipídicos fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes no diabéticos ($p < 0,001$), mientras que los niveles de triglicéridos resultaron significativamente mayores en el grupo de pacientes diabéticos ($p < 0,05$).

En la figura 2 se muestra el resultado de la comparación, entre ambos grupos de pacientes, de los parámetros estudiados de la función



plaquetaria. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

En la Tabla 2 se muestran los resultados del análisis de correlación simple realizado entre los parámetros del metabolismo lipídico y función plaquetaria en el grupo de pacientes diabéticos. Se obtuvo correlación positiva, estadísticamente significativa ($p < 0,05$), entre los peróxidos lipídicos y colesterol total, triglicéridos y agregación plaquetaria inducida por ADP. Sin embargo, en la Tabla 3, que refleja el mismo análisis en el grupo de pacientes no diabéticos, se observa que sólo se obtuvo correlación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre los peróxidos lipídicos y el colesterol total (positiva) y entre el malondialdehído intraplaquetario y el colesterol total (negativa).

Discusión

En el presente trabajo se investigó la posible relación existente entre algunos parámetros del metabolismo lipídico y la función plaquetaria en dos grupos de pacientes con enfermedad arterial esteno-oclusiva, diabéticos y no diabéticos.

El comportamiento diferente obtenido entre ambos grupos con respecto a los niveles de peróxidos lipídicos (fig. 1), pudiera deberse a que los pacientes diabéticos incluidos en el estudio recibieron tratamiento con insulina después de su ingreso hospitalario con el objetivo de mejorar sus niveles de glucosa en sangre. Estudios en cultivo de fibroblastos normales expuestos a insulina muestran un aumento de un 25 a un 35% en la captación, consumo y degradación de LDL- I^{125} debido a un aumento en el número de receptores de LDL (13); mientras que pacientes diabéticos no insulino dependientes sometidos a tratamiento con insulina muestran, a la semana, un aumento en la degradación de LDL- I^{125} en monocitos frescos (14). Esta situación pudiera favorecer un me-

Tabla II

Análisis de correlación simple entre parámetros del metabolismo lipídico y función plaquetaria en pacientes diabéticos.

Parámetros	r
Peróxidos lipídicos / colesterol total	0,35487 *
Peróxidos lipídicos / triglicéridos	0,36646 *
Peróxidos lipídicos/agregación plaquetaria con ADP	0,41516 *

r: Coeficiente de correlación — *: $p < 0,05$.

Tabla III

Análisis de correlación simple entre parámetros del metabolismo lipídico y función plaquetaria en pacientes no diabéticos.

Parámetros	r
Peróxidos lipídicos / colesterol total	0,51465 *
MDA intraplaquetario / colesterol total	- 0,49848 *

r: Coeficiente de correlación — *: $p < 0,05$.

nor tiempo de circulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y por ende una disminución de los procesos de peroxidación lipídica en estas fracciones lipoproteicas.

Por otro lado, se observó un comportamiento diferente entre ambos grupos con respecto a los triglicéridos séricos, encontrándose los niveles más elevados en el grupo de pacientes diabéticos. La hipertrigliceridemia es un desorden lipídico muy frecuente en este tipo de pacientes. Un aumento de los triglicéridos es considerado un factor de riesgo en las enfermedades ateroscleróticas (15). No obstante a lo antes expuesto, los valores de triglicéridos hallados en los pacientes diabéticos estudiados se encontraban en el rango normal para sujetos sanos, aunque por encima de los valores obtenidos para los pacientes no diabéticos. Esto también pudiera estar de-

terminado por el tratamiento a que fueron sometidos los primeros para el control de su metabolismo glicémico, además de que en su mayoría eran pacientes obesos.

La correlación positiva entre los niveles de peróxidos lipídicos séricos y colesterol total y triglicéridos está en concordancia con lo reportado por **Loeper** y col. (16). **Wada** y col. (17) encontraron que los peróxidos lipídicos inhiben la activación de la lipasa lipoproteica y por tanto la hidrólisis de los triglicéridos plasmáticos. Los resultados del presente trabajo apoyan lo planteado por estos autores.

Hay que destacar la correlación positiva encontrada entre los niveles de peróxidos lipídicos y la agregación plaquetaria inducida por ADP en el grupo de pacientes diabéticos. La fracción lipoproteica de baja densidad (LDL) es la que tiene mayores

niveles de peróxidos lipídicos y a su vez es la principal transportadora de colesterol en el hombre. Se ha demostrado que las plaquetas poseen receptores específicos para las LDL (18) y que estas lipoproteínas incrementan la activación plaquetaria (19). En cambio, las plaquetas circulantes pueden tener la capacidad de modificar las lipoproteínas, la interacción plaqueta-LDL resulta en la formación de MDA-LDL y recientemente se ha mostrado, in vitro, la producción de LDL modificada por las plaquetas la cual activa a las plaquetas normales y causa acumulación de colesterol en los macrófagos (20, 21). En consecuencia, pudiera esperarse que las LDL modificadas por los productos de la peroxidación lipídica influyeran sobre la agregación plaquetaria estimulándola.

Por otro lado, la incubación de plaquetas con liposomas ricos en colesterol resulta en un incremento en el colesterol plaquetario (22). Sin embargo, las plaquetas sólo son capaces de tomar el colesterol libre del plasma y no los ésteres del colesterol (23). Por tanto, pudieran sugerirse que la elevación del colesterol sérico hasta un nivel determinado favorecería la acumulación de colesterol libre en la membrana plaquetaria, el que actuaría como antioxidante impidiendo la formación de endoperóxidos y, por consiguiente, la síntesis intraplaquetaria de malondialdehído y tromboxano A₂. De esta manera se explicaría la correlación negativa encontrada entre el colesterol total y el malondialdehído intraplaquetario en el grupo de pacientes ateroscleróticos no diabéticos, teniendo en cuenta que los niveles de colesterol total obtenidos se encontraban dentro del rango normal.

BIBLIOGRAFIA

- SMALL, D. M.: Cellular mechanisms for lipid deposition in atherosclerosis. «N. Eng. J. Med.», 297: 873-877, 924-929, 1977.
- ROSE, R., GLOMSET, J. A.: The pathogenesis of atherosclerosis. «N. Engl. J. Med.», 295: 368-377, 420-425, 1976.
- STEINBERG, D.: Lipoproteins and atherosclerosis: A look back and a look a head. «Arteriosclerosis», 3: 283-301, 1983.
- WEKSLER, B. B., NACHMAN, R. L.: Platelets and atherosclerosis. «Am. J. Med.», 71: 331-333, 1981.
- FUSTER, V.: Role of platelets in the development of atherosclerotic disease and possible interference with platelet inhibitor drugs. «Scand. J. Haematol.», 27: 1-34, (Suppl. 38), 1981.
- AVIRAM, M., BROOKS, G.: Platelet activation by plasma lipoproteins. «Prog. Cardiovasc. Dis.», 30: 61-72, 1987.
- ABELL, L. L., LEVY, B. D., VENDELL, F. G.: A simplified method for the estimation of total cholesterol in serum and mostration of its specificity. «J. Biol. Chem.», 195: 337-340, 1952.
- BURSTEIN, M., SHOLONSK, H. C., WARFIK, R.: Rapid method for the isolation of lipoprotein from human serum by precipitation with polyanions. «J. Lipid. Res.», 11: 583-587, 1970.
- GRAFFNETER, D.: Zjedmodusene stanaveni triglyceridu prodiagnostiku hyperlipidemii. «V. Nitr. Lik.», 19: 808-813, 1973.
- SATAB, R.: Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by colorimetric method. «Clin. Chim. Acta.», 90: 37-45, 1978.
- BORN, G. V. R.: Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. «Nature», 94: 927-931, 1962.
- STEPANAUSKAS, M., NORDEN, K., HEINS, H.: Die Bestimmung der bildungsrate von malondialdehyd (MDA) in thrombozyten. «Z. Med. Labor-Diagn.», 23: 332-338, 1982.
- CHAIT, A., BIERMAN, E. L., ALBERS, J. Z.: Low density lipoprotein receptor activity in cultured human skin fibroblasts. Mechanism of insulin-induced stimulation. «J. Clin. Invest.», 64: 1309-1319, 1979.
- HENZE, A., CHAIT, A.: Lyosomal enzyme activities and low density lipoproteins receptors in circulating mononuclear cells. Effect of insulin therapy in diabetic patients. «Diabetologia», 20: 625-629, 1981.
- ZIMMERMANN, B. R.: A prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes initial lipid and lipoproteins findings. «Mayo Clin. Proc.», 561, 233, 1981.
- LOPER, J. et al: Lipid peroxidation during human atherosclerosis. «IRCS Med. Sci.», 11: 1034-1035, 1983.
- WADA, K. et al: The inhibitory effect of lipid peroxide on the activity of the membrane-bound and solubilized lipoprotein lipase. «Jpn. Circ. J.», 47: 837-842, 1983.
- CURTISS, L. K., PLOW, E. F.: Interaction of plasma lipoproteins with human platelets. «Blood», 64: 365-374, 1984.
- AVIRAM, M., BROOK, J. G.: Selective release from platelet granules by plasma lipoproteins. «Biochem. Med.», 32: 30-33, 1984.
- AVIRAM, M.: Platelet modified low density lipoprotein: Studies in normals and in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. «Clin. Biochem.», 1987.
- AVIRAM, M. et al: Platelet modified lipoproteins induced by thrombin: Effect of whole blood and plasma. «Isr. J. Med. Sci.»,
- SHATTIL, S. J. et al: Platelet hypersensitivity induced by cholesterol incorporation. «J. Clin. Invest.» 55: 636-643, 1975.
- SCHICK, B. P., SCHICK, P. K.: Cholesterol exchange in platelets, erythrocytes and megakaryocytes. «Biochim. Biophys. Acta», 833: 281-290, 1985.

Extractos

OCCLUSION DE LOS INJERTOS DE LA BIFURCACION AORTOFEMORAL: ¿COMO MEJORAR LOS RESULTADOS? (Oclusión aortofemoral bifurcation grafts. How to improve the results?). — **W. Hepp, N. Pallua, M. Langer** «International Angiology. vol. 10 n.º 2 pág. 77; abril-junio 1991.

El enlentecimiento del **flujo periférico** producido por la hiperplasia de la íntima o la progresión de la enfermedad arteriosclerosa y las **causas centrales inducidas por la implantación** son las dos razones principales de oclusión de los injertos de la bifurcación aortofemoral. El enlentecimiento del flujo a nivel del injerto causado por la técnica quirúrgica ha probado ser un factor importante en el fallo del propio injerto, generalmente por dar lugar a una oclusión tardía. Los resultados angiográficos y peroperatorios mostraron estenosis proximales al injerto, justo a nivel de la bifurcación de las ramas del injerto, desde el tronco principal, o bien estenosis aórtica entre el nivel de las arterias renales y la anastomosis proximal del injerto. Estos hallazgos están causados por la posición profunda de la anastomosis proximal, injertos con troncos principales demasiado largos y estenosis por espasmo muscular o «kinking».

Según sea el cuadro clínico, la cirugía correctiva de la oclusión puede ser electiva o de urgencias. Las

intervenciones de forma urgente están indicadas cuando existe isquemia completa o incompleta. Algunas veces no hay tiempo suficiente para realizar una angiografía, por eso, en cirugía de emergencia no siempre es posible comprobar con exactitud la causa de la oclusión. En estos casos, es inevitable una angiografía en el postoperatorio precoz y de forma electiva una segunda intervención correctiva. La oclusión producida por la alteración periférica puede ser corregida únicamente mediante reparación distal. Primariamente, debe ser considerada una revascularización de la arteria femoral profunda. Por el contrario, si la causa de la oclusión es de tipo central, la corrección «in situ» únicamente puede llevarse a cabo mediante una nueva laparotomía. En este grupo de pacientes el riesgo operatorio es considerablemente elevado en general. Debido a este hecho, la relaparotomía únicamente fue factible en un 38,8% de los pacientes con oclusión de causa central. En relación al total de pacientes, la cirugía transperitoneal se llevó a cabo en un 16,3% de casos. Un método alternativo es el «bypass» extraanatómico. Principalmente, el de elección es el «bypass» femorofemoral transverso, siempre que exista un buen flujo contralateral. Teniendo en cuenta la elevada incidencia de trombosis del injerto en los «bypass» áxilo-femorales, este tipo de injertos debería colocarse únicamente a aquellos pacientes en los que no sea fac-

tible otro método mejor que asegure la preservación de la extremidad del paciente o de su propia vida.

Las causas centrales de oclusión de injertos inducidas por la implantación han sido muy poco tratadas en la literatura, por tanto las cifras presentadas en el presente estudio no han podido ser completamente exactas. Desde la utilización de la angiografía de substracción digital hemos podido observar con mayor exactitud las estenosis centrales del injerto producidas por espasmos musculares, y hemos podido comprobar que este fenómeno se produce con una mayor frecuencia de la esperada produciendo, como mínimo, un deterioro a largo plazo de la funcionalidad del injerto, así como un enlentecimiento del flujo sanguíneo. Esta elevada incidencia de causas centrales de oclusión parece coincidir con los datos apuntados por el grupo **Vollmar**. Por todo esto, para conseguir una óptima función de un injerto de la bifurcación aortofemoral aconsejamos seguir de forma estricta las siguientes guías en cuanto al segmento central del injerto:

1. Troncos principales cortos, para evitar las estenosis del injerto producidas por «Kinking».

2. Altura de la anastomosis proximal justo por debajo de la salida de las arterias renales, ya que la enfermedad arteriomatosa no se extiende tanto en este área aórtica como en la región de la aorta terminal.

3. Exciisión oval de la pared aórtica en casos de suturas terminolaterales, para evitar la formación de pseudoaneurismas.

Utilizando esta técnica anastomótica, la aparición de estenosis del «bypass» por «Kinking» o estenosis aórtica proximal prácticamente es impensable. Desde que en 1982 cambiamos nuestras técnicas de implantación para seguir las guías anteriormente expuestas, no se nos ha presentado ni un sólo caso de oclusión del «bypass» de causa central en ninguno de nuestros pacientes.

Resumen: Se analizaron cuarenta y tres casos de pacientes con oclusiones de injerto tras la colocación de un «bypass» de bifurcación aortofemoral (1971-1986), 52 oclusiones de ramas, 75 oclusiones). En un 73,1% de los casos la oclusión se presentó de forma tardía. La principal causa de oclusión fue un «run-off» deficiente, en el 40,4% de los casos. En un 36,6%, la causa había sido un enlentecimiento del flujo sanguíneo, causado generalmente por un «kinking» del injerto. En el 56,7% de los casos se procedió a realizar una trombectomía del «bypass», y en el 35,8% dicha técnica se combinó con una reconstrucción distal. En el 39,6% se indicó un recambio del injerto, pero en un 25,6% de los casos sólo se pudo realizar una reconstrucción extraanatómica debido al elevado riesgo de la situación. La tasa de mortalidad peroperatoria fue de un 13,9%, independientemente de la técnica empleada. En 4 casos fue inevitable proceder a una amputación mayor. Por lo tanto, en nueve pacientes (20,9%) no pudo preservarse sus vidas o sus extremidades.

La incidencia de oclusiones de injerto de la bifurcación aortofemoral puede reducirse mediante el mejoramiento de la técnica, siguiendo las guías mencionadas.

VASOMOTRICIDAD EN LA ENFERMEDAD VENOSA (Vasomotion in venous disease).— **T. R. Cheate, S. K. Shami, E. Stibo, P. D. Coleridge Smith, J. H. Icurr.** «Journal of the Royal Society of Medicine», vol. 84.

Las anomalías de la microcirculación capilar pueden ser importantes en la patogenia de las úlceras venosas. En este estudio se han analizado las características de la vasomotricidad capilar en la enfermedad venosa, utilizando para ello la flujometría Doppler.

En 101 sujetos se determinó la amplitud y frecuencia de vasomotricidad de la microcirculación cutánea mediante flujometría laser-Doppler. Entre estos pacientes, 43 presentaban enfermedad venosa y lipodermatoesclerosis (LDS), 14 presentaban varices (VV), sin otras complicaciones, y 44 eran sujetos control. En 43 de las 101 extremidades se determinó, además, la vasomotricidad después de calentar la piel de la extremidad a 43° C.

El flujo Doppler restante fue significativamente superior en el grupo LDS en comparación con los otros dos grupos (Mediana LDS=76, mediana VV=47 ($p < 0,04$); mediana control=49 ($p < 0,003$). La amplitud de las ondas vasomotoras también era significativamente superior en el grupo LDS en comparación con los otros dos grupos (mediana LDS=20, mediana VV=8,3 ($p < 0,007$) y mediana control=14 ($p < 0,007$), lo mismo se comprobó en cuanto a la frecuencia de vasomotricidad (mediana LDS=3,3 ondas/min., mediana VV=2,3 ($P=ns$) y mediana control=2,7 ($p < 0,007$).

Al calentar la piel a 43° C., la frecuencia de vasomotricidad aumentaba significativamente en el grupo control ($p = < 0,004$) y VV ($p < 0,04$), pero no en el grupo LDS. La amplitud de la vasomotricidad también

aumentaba significativamente en el grupo control ($p < 0,01$) y en el grupo VV ($p < 0,002$) pero no en el LDS. Tras el calentamiento, la frecuencia de las ondas vasomotoras era significativamente menor en el grupo LDS que en los sujetos control ($p = 0,05$).

FRECUENCIA DE PATOLOGIA MALIGNA EN LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES (Frequency of malignant disease in deep venous thrombosis of the lower extremities).— **J. Ranft, H. Heidrich.** «International Angiology», vol. 10, N.º 2, pág. 66; **abril-junio 1991.**

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en un total de 200 pacientes (100 mujeres y 100 hombres), con una media de edad de 61 años (rango de 19 a 97 años) afectados de trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores, verificada mediante flebografía. Se examinó de qué forma y con qué frecuencia las tromboflebitis agudas se asocian a una patología maligna subyacente no detectada hasta el momento. Los diagnósticos específicos demostraron que en el 11,5% de los pacientes se pudo detectar algún trastorno maligno, no evidente anteriormente. Tal y como cabía esperar, la incidencia de patologías malignas detectadas tras la tromboflebitis aumentaba con la edad: El 71% de los pacientes con tromboflebitis y patología tumoral asociada eran mayores de 60 años. Los resultados muestran claramente que debería llevarse a cabo un «screening» sistemático y rutinario de los pacientes con tromboflebitis aguda del sistema venoso profundo, de etiología oscura, para descartar una posible etiología maligna, sobre todo en aquellos de edad superior a 50 años.

«BYPASS» PEDIO MICROVASCULAR PARA LA CONSERVACION DE LA EXTREMIDAD CON ISQUEMIA SEVERA (Microvascular pedal by-pass for salvage of the severely ischemic limb) — **Peter Glaviezki, Steven M. Morris, Thomas C. Bower, Barbara J. Toorney, James M. Naessens y Anthony W. Stanson.** «Mayo Clinic Proceedings», vol. 66, n.º 3, pág 243; marzo 1991

En 37 pacientes con grave isquemia crónica de las extremidades inferiores se practicó «bypass» de las arterias pedias bajo microscopía y con las técnicas microquirúrgicas standard. Veintiún pacientes (57%) presentaban al menos 3 factores de riesgo cardiovascular y 22 (59%) eran diabéticos. La arteriografía preoperatoria identificó la arteria del pie útil para el «bypass». En todos los pacientes se utilizó la vena safena, una u otra, para la práctica del injerto venoso, en general no invertido. Se utilizó en un caso una vena del brazo. No se registraron fallecimientos en el postoperatorio inmediato y sólo en un caso se produjo un infarto de miocardio peroperatorio. A pesar de que 5 de los injertos se ocluyeron en los 30 días posteriores a la operación, cuatro fueron seguidos con éxito y 36 pacientes demostraron una permeabilidad correcta al ser dados de alta del hospital. Al año de la intervención, la tasa de permeabilidad primaria del injerto (permeabilidad sin revisión) era del 60,8%, y la permeabilidad secundaria de un 68,8%. Hubo que practicar una amputación precoz y seis tardías; siendo la conservación de la extremidad, al año de seguimiento, de un 82,4%. Los injertos cuyo flujo peroperatorio era de al menos 50 ml/min tenían una mejor tasa de permeabilidad que aquellos con un flujo más lento. La presencia de diabetes no afectó de forma perjudicial la permeabilidad a largo plazo del

injerto. De los 34 pacientes que vivían en el momento de escribir este trabajo, 27 (79%) presentaban un grado de funcionalismo del pie que les permitía la deambulacion, sin dolor ni pérdida substancial tisular. Debiera plantearse un «bypass» pedio cuando existe una isquemia crónica crítica, incluso en los pacientes con elevado riesgo quirúrgico o aterosclerosis distal avanzada.

FISTULA AORTOENTERICA PRIMARIA. Aspectos clínicos y patogénicos. (Primary aorto-enteric fistula: A practicable curable condition? Pathogenetic and clinical aspects).— **Mads Nohr, Karl Erik Juul-Jensen, I. B. Balkslev, Rolf Jelnes.**

Discusión: La presentación de una fístula aortoentérica primaria, descrita por primera vez por **Sir Astley Cooper** en 1829, es en la actualidad una situación rara, gracias al abordaje quirúrgico actual de los aneurismas aortoabdominales.

La evolución natural de una fístula aortoentérica primaria depende, entre otros, de los factores etiopatogénicos por los que se ha desarrollado. De acuerdo con esto, una fístula aortoentérica puede ser clasificada según si se debe a: 1) un proceso aterosclerótico, 2) inflamación, 3) degeneración maligna, y 4) lesión producida por irradiación. Las denominadas fístulas ateroscleróticas de la aorta abdominal suponen más de la mitad o casi las dos terceras partes de los casos publicados. Los casos restantes han sido ocasionados por mecanismos patogénicos primariamente no vasculares, causando erosiones sobre los tejidos subyacentes a la aorta. En estos casos es raro evidenciar un aneurisma, de modo que el diagnóstico por imagen es aún más complejo.

La localización más frecuente de una fístula dentro del tracto gastroin-

testinal es a nivel de la tercera porción del duodeno, debido a la estrecha relación con la aorta a este nivel. La localización de una fístula aortoentérica primaria en otras zonas del tracto gastrointestinal sólo se presenta de forma esporádica.

Se presentan 3 casos:

En el caso 1 el paciente presentaba una fístula producida a partir de un aneurisma aórtico aterosclerótico comunicando con el duodeno. En el caso 2, el paciente presentaba primariamente un absceso intraabdominal como complicación de una intervención del tracto biliar. Debido al absceso y la bacteriemia se produjo una infección en la pared de la aorta, dando lugar al rápido desarrollo de un pseudoaneurisma aórtico con una fístula hacia yeyuno. La evolución típica de un aneurisma micótico es el rápido crecimiento y ruptura del mismo, siendo esto lo que sucedió en este caso. El tercer paciente no presentaba aneurisma evidente alguno, pero había sufrido una irradiación que indujo una úlcera en la tercera porción del duodeno, la cual fistulizó en la aorta.

Muchos autores prestan gran atención a un signo denominado el «herald bleeding» o «signo de hemorragia», consistente en una hemorragia gastrointestinal autolimitada y transitoria que se presenta antes de la hemorragia masiva. Este patrón hemorrágico se debe al pequeño diámetro de la fístula inicial, a la contracción de la musculatura lisa de la pared intestinal y a la formación de trombos que dan lugar a una oclusión transitoria.

En los casos 1 y 3, el síntoma principal fue una hemorragia gastrointestinal. Estos pacientes presentaron unas discretas hemorragias de repetición y posteriormente (después de 4 a 7 días del primer signo de hemorragia) una hemorragia masiva. En el caso 2, el paciente presentó inicialmente dolor lumbar y septicemia. La exploración ecográfi-

ca reveló la existencia de un aneurisma en la aorta abdominal. Se planteó la resección del aneurisma, pero antes de que esto pudiera ser llevado a cabo sobrevino una hematemesis masiva fulminante que acabó con la vida del paciente, sin el precedente «herald bleeding» antes comentado. A pesar de que la hemorragia del tracto gastrointestinal es el signo cardinal de una fístula aortoentérica, el patrón hemorrágico es inconstante. La duración de la hemorragia desde el primer momento de aparición hasta la intervención o el fallecimiento varía desde unas horas hasta semanas.

Los exámenes complementarios llevados a cabo preoperatoriamente en nuestros pacientes no habían puesto de manifiesto la existencia de la fístula. En otras publicaciones dichas exploraciones dieron resultados inconstantes. El papel de la endoscopia puede ser limitado cuando existen grandes cantidades de sangre acumuladas en el tracto gastrointestinal, e incluso, en ausencia de hemorragia activa, la fístula puede pasar inadvertida. La localización de la fístula en el duodeno debe ser determinada en la mayoría de los casos por duodenoscopia. Debe tenerse presente, además, que una fístula puede localizarse en otras partes

del tracto gastrointestinal y que puede haber más de una fístula. Una hemorragia gastrointestinal alta, dando lugar a una hematemesis, puede ser debida a una fístula localizada distalmente a la zona visibles mediante duodenoscopia. A considerar que además el intento de visualización de una fístula mediante endoscopia puede desprender un coágulo, dando lugar a una hemorragia masiva.

La angiografía, ecografía y tomografía computarizada son exploraciones que pueden poner de manifiesto la existencia de un aneurisma, sospecharon una fístula si además se comprueba hemorragia. La angiografía sólo evidencia las fístulas en algunos casos, mientras que han sido muchos los casos publicados de fístulas visibles por tomografía computarizada. La presencia de gas en el tejido periaórtico, indicando una conexión con el tracto gastrointestinal, puede ser detectada mediante tomografía computarizada. Sólo cuando existe hemorragia cabe esperar la evidencia de la fístula mediante angiografía o mediante doble contraste con papilla de bario. En **conclusión**, la mayoría de las exploraciones radiológicas dan lugar a falsos negativos en los casos de fístulas aortoentéricas, sin embargo,

la tomografía computarizada parece tener un gran potencial como método diagnóstico de dicha entidad. Por tanto, las pruebas diagnósticas más aconsejables cuando se sospecha una fístula aortoentérica son la endoscopia, el diagnóstico por imagen (ecografía y tomografía computarizada) y la laparotomía.

La laparotomía se realiza por lo común como intervención de urgencia cuando peligró la vida del paciente. Ante la sospecha de una fístula aortoentérica, el método diagnóstico más seguro continúa siendo la laparotomía. En pacientes con hemorragias gastrointestinales repetidas y de dudoso origen, la evidencia de un aneurisma aórtico indica la práctica de una laparotomía diagnóstico-terapéutica, ya que se sospecha una fístula aortoentérica. La técnica quirúrgica a practicar dependerá entonces de las circunstancias y el estado del paciente. La lesión de la pared aórtica deberá ser reparada primariamente, aunque luego se aconseja la reconstrucción mediante injerto. Deberá resecarse la porción de intestino afectada por la fístula, procediendo a la anastomosis primaria, restaurando la continuidad intestinal. Si existe infección intraabdominal, se aconseja un «bypass» vascular extraanatómico.