

«Kinking» y «Coiling» de la arteria carótida interna*

D. Radak - E. G. Rosato* - G. Vinci* - R. Milione*

Clinic for Cardiovascular Diseases «Dedinje», Belgrado (Yugoslavia).
* Sezione di Chirurgia Vascolare. Clinica Villa del Sole.
Catanzaro (Italia)

RESUMEN

El alargamiento patológico con enrollamiento («coiling») o angulación («kinking») de la arteria Carótida Interna puede ser la causa de isquemia cerebral. Las angulaciones sintomáticas neurológicamente y los enrollamientos deben ser corregidos por cirugía.

Presentamos un estudio prospectivo de 355 pacientes sometidos a intervención quirúrgica por insuficiencia cerebrovascular manifiesta clínicamente. La comprobación intraoperatoria durante la reconstrucción carotídea ha manifestado un alargamiento de la carótida interna extracraneal en 65 (18,3%) pacientes.

Las indicaciones neurológicas para una intervención quirúrgica han sido: 1. Síntomas hemisféricos isquémicos focales; y 2. Síntomas isquémicos globales tras haber excluido cualquier otra causa de disfunción neurológica.

El examen neurológico preoperatorio ha mostrado: crisis isquémicas transitorias en 29 (45%) pacientes; «stroke» reversible en 22 (34%) pacientes y «stroke» completo en 14 (22%) de ellos.

La arteriografía preoperatoria se ha mostrado más sensible que la Duplex sonografía.

Los hallazgos intraoperatorios morfológicos han sido: «Kinking» (17%), «Coiling» (83%) en 65 pacientes con alargamiento patológico. La resección del sector arterial redundante y la reimplantación es una cirugía óptima, pero en 36 (56%) pacientes ha sido necesaria la endarteriectomía suplementaria a causa de lesiones ateroscleróticas concomitantes.

Las complicaciones postoperatorias han sido: crisis isquémicas transitorias (1,5%); «stroke» reversible (3%); y disfunción transitoria de los nervios craneales (6%). No hubo mortalidad.

Los pacientes con: 1. Coincidencia de «kinking» y placa ulcerada; 2. Déficit neurológico preoperatorio significativo, y 3. Sintomatología global preoperatoria, precisan de un diagnóstico preciso y una particular atención quirúrgica.

Introducción

El alargamiento exagerado de la arteria Carótida Interna extracraneal puede tomar la forma de una angulación o de un enrollamiento o espiral. Estas alteraciones que pueden ser congénitas o adquiridas no son comunes. La verdad de los términos descriptivos (tortuoso, bucle, formas de S - Z u otras) ser presta a confusiones y representa una impresión angiográfica visual (1, 4). Nosotros creemos que los términos «Kinks» y «Coils» son más correctos por cuanto proporcionan una diferenciación entre los subtipos que se basan en las características anatómicas.

1) Los «kinks» son angulaciones patológicas agudas de la Carótida Interna en las que la reducción del flujo depende del ángulo del «kink».

2) Los «Coils» son alargamientos patológicos simples (con o sin bucles) de la Carótida Interna (3, 4).

Considerando la etiología de la isquemia cerebral, el papel del alargamiento carotídeo significativo que da lugar al «kinking» y «coiling» no puede ser descuidado. Hasta hace poco tiempo esta causa de isquemia cerebral era puesta en duda (6, 7), pero ahora la mayoría de autores la consideran importante (3, 4, 8, 10).

La manifestación de síntomas cerebrovasculares durante una rotación imprevista, una flexión o hiperextensión del cuello es una presentación clásica clínica (3, 4).

La historia natural de los «kinks» y de los «coils» carotídeos es des-

* Traducido del original en Italiano por la Redacción.

SUMMARY

Coiling or Kinking of the Internal Carotid Artery could give rise to a brain ischemia. The neurologically symptomatic kinkings and coilings should be surgically straightened.

We present a prospective study with 355 patients surgically treated because a clinically symptomatic vasculocerebral failure. The peroperative assessment during the carotid restoring procedure showed a lengthening of the extracranial internal carotid of 65 patients (18,3%).

The neurological symptoms requiring surgical procedures were: transitory ischemic breakdown in 29 patients (45%); reversible stroke in 22 patients (34%) and complete stroke in 14 (22%).

Preoperative arteriography showed a higher sensibility than ultrasonographic Duplex.

Intraoperative morphological findings were: kinking (17%) and coiling (83%) between the 65 patients with pathological lengthening. The surrounding arterial area's removal and consequent reimplantation is an optimal surgical procedure, but in 36 patients (56%) a supplementary endarterectomy was required because concomitant atherosclerotic changes.

Postoperative complications reported were: transitory ischemic breakdowns (1,5%); reversible strokes (3%) and cranial nervous transitory failure (6%). Mortality was nule.

Patients with: 1. Kinking concomitant with an ulcerous plaque; 2. Significant preoperative nervous failure, and 3. Preoperative symptomatology, required an accurate diagnosis and a particular surgical management.

conocida. Es probable que la mayoría de los pacientes permanezcan asintomáticos durante toda su vida.

El que advierta síntomas isquémicos cerebrales debe someterse a estudio no invasivo y a la arteriografía. Una vez identificado un «kink», precisa determinar si se trata de un descubrimiento fortuito, o bien, si es el responsable de los síntomas isquémicos del paciente.

El objetivo de este estudio es el de determinar las indicaciones neurológicas y arteriográficas de la intervención quirúrgica sobre el alargamiento patológico y angulación de la Carótida, las implicaciones sobre la técnica quirúrgica, el tanto por ciento de complicaciones y los resultados.

Materiales y métodos

Esta disertación presenta los resultados de un estudio prospectivo de pacientes sometidos a cirugía re-

constructiva de las arterias Carótidas. De 355 pacientes curados quirúrgicamente de insuficiencia cerebrovascular clínicamente manifiesta, hemos seleccionado 65 (18,3%) con evidencia intraoperatoria de alargamiento patológico de la Carótida Interna extracraneal.

Hallazgos clínicos

De los 65 pacientes operados con «kinks» y «coils», 45 eran mujeres y 22 hombres, entre 42 y 69 años (promedio de edad, 51,2). Nuestras indicaciones para la intervención quirúrgica fueron: 1.º Síntomas isquémicos hemisféricos focales, y 2.º Síntomas isquémicos globales, tras haber excluido por CT cualquier otra causa de disfunción neurológica. Los pacientes sin síntomas neurológicos o con ataques progresivos no fueron operados. Los hallazgos neurológicos se registran en la Tabla 3.

La historia de ataques isquémicos

transitorios (T.I.A.) sumaba 29 (45%) pacientes, 14 (22%) habían sufrido un «stroke» completo, mientras 22 (34%) un «stroke» reversible. La sintomatología neurológica focal se observaba a menudo en los pacientes con «kinks» y «coils» de la Carótida Interna (39 pacientes). Sólo 3 pacientes con «coils» sintomatología focal. Sufrían hipertensión arterial 11 pacientes, en cambio 20 presentaban insuficiencia arterial de tipo aterosclerótico en los miembros inferiores. Sólo 9 pacientes tenían una difusión aterosclerótica en la arteria.

Hallazgos arteriográficos

La arteriografía preoperatoria mostraba «kinking» de la Carótida Interna en 54 (83%) casos; y «coiling» en 11 (17%) casos (Tabla 4); bucles bilaterales en 8 pacientes y «kings» bilaterales en 7.

El «kink» se hallaba siempre en la parte proximal o media del sector extracraneal de la arteria, en tanto que los «coils» (bucles) se hallaban en la parte distal del vaso. La estenosis aterosclerótica de la Carótida alargada se observaba en 23 (41%) casos. Nuestras indicaciones arteriográficas para una intervención quirúrgica eran: 1) Tipo II («Coiling» con bucle completo) y 2) Tipo III, angulación patológica.

Los pacientes con angulación patológica Tipo I de la Carótida (forma S - Z) no han sido sometidos a intervención quirúrgica alguna.

Intervenciones quirúrgicas

La mayoría de los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia general endotraqueal. La aproximación a la Carótida se efectuaba a través de una típica incisión a lo largo del margen anterior del m. esternocleidomastoideo.

Los tiempos fundamentales de la intervención quirúrgica eran: 1) movilización de la Carótida Interna en la base del cráneo (siempre); 2) dilatación de la Carótida Interna (3 -

Tabla 1
Sintomatología neurológica

	Focal	Global
Coiling	3	8
Kinking	39	15
TOTAL	42 (64,6%)	23 (35,4%)

Tabla 2
Complicaciones postoperatorias

	T.I.A.	Stroke Reversible	Stroke Completo	No Neurológica
Coiling	Ninguno	Ninguno	Ninguno	1 Hemorragia
Kinking	1 paciente	2 pacientes	Ninguno	Lesiones de nervios IX, X, XII 3 casos
TOTAL	1 (1,5%)	2 (3%)	0	4 (6%)

Tabla 3
Valoración neurológica preoperatoria

T.I.A.	29 (45%)
Stroke reversible	14 (22%)
Stroke completo	14 (22%)

Tabla 4
Hallazgos morfológicos intraoperatorios

Coiling	11 (17%)
Kinking	54 (83%)

5 mm), en especial en los casos de displasia fibromuscular (documentada patológicamente en 3 pacientes); 3) «shunt» intraluminal (en los casos con oclusión contralateral) en 11 pacientes; 4) endarteriectomía de la bi-

furcación carotídea en caso de placa aterosclerótica asociada en 36 (56%) pacientes con «kinks» y «coils»; 5) resección de la Carótida interna y reimplantación (siempre) en la bifurcación carotídea.

Resultados

No hemos comprobado «strokes» o mortalidad en el primer período postoperatorio en este grupo de 65 pacientes. Uno (1,5%), en el cual la resección y la reimplantación de la Carótida Interna se ha efectuado por un «kink» con precedente «stroke» reversible ha sufrido un T.I.A. tras la intervención quirúrgica.

El mismo paciente ha manifestado la recidiva de síntomas más tarde.

Dos pacientes (3%) afectados de «stroke» reversible preoperatorios y con «kinks» han sufrido una hemiparesia de inmediato a la operación. Una ha desaparecido dos horas después y el paciente ha sido dado de alta a los seis días sin síntomas neurológicos.

Un paciente, tras la reconstrucción de la Carótida Interna («Coiling») perdió sangre por la herida, por lo que fue necesario evacuar el hematoma y efectuar la hemostasia. Tres pacientes (6%), todos afectados de «kinks» preoperatorios, sufrieron paresias postoperatorias transitorias de los nervios IX, X y XII craneales, ocasionadas lo más probable por lesiones nerviosas en el acto quirúrgico. El problema más grave era la difícil pero transitoria disfagia en un paciente, que duró cerca de dos meses (Tabla 2).

Discusión

La Carótida Interna patológicamente alargada o angulada puede hallarse en el 5-31% de la población (4, 9, 10, 11, 12, 14).

Síntomas de isquemia cerebral sólo son evidentes en una fracción de estos casos. La intervención quirúrgica está únicamente indicada cuando un «kink» o un «coil» va acompañado de síntomas neurológicos. La etiología del alargamiento patológico permanece desconocida y podría ser congénita (8, 10, 11, 12), en particular si el «coil» es bilateral y es vecino a la nuca (11). El alargamiento con «kink» en la parte proxi-

mal o media sugiere un origen ateromatoso (9, 12).

La hipertensión arterial puede actuar como factor de alargamiento (4).

Los «kinks» y en especial los «coils» se hallan más a menudo en las mujeres (14). La coincidencia con la aterosclerosis (56 pacientes) era típica en nuestros pacientes masculinos.

El significado clínico de los «coils» y de los «kinks» no tiene una aceptación amplia. El alargamiento patológico es una «entidad» clínica minusvalorada.

El papel del alargamiento patológico de la Carótida Interna en la patología de la isquemia cerebral ha sido minusvalorada dado que los síntomas eran atribuidos a la aterosclerosis (5, 6). Los estudios de **Darrick** en perros confirmaban que la angulación de 60° reducía el flujo sanguíneo a 43%. «Kinking» con angulación de 30° reducía el flujo sanguíneo a 61%. La hipertensión, tal como es observada durante el sueño, o girando la cabeza hacia el lado opuesto, puede actuar sobre la arteria en el punto de angulación y reducir el flujo de sangre (4, 11, 16, 17). Los síntomas neurológicos no tienen lugar en tanto la circulación colateral es eficiente.

La isquemia podría ser causada también por ateroma del sector angulado de la arteria que está produciendo microembolias (4, 11, 13).

La coincidencia de placas ateroscleróticas y el alargamiento significativo patológico ha sido hallada en 36 (56%) de nuestros pacientes que había sufrido una intervención quirúrgica inmediata. Este resultado podría sostener la tesis de la coparticipación de eventuales microembolismos en la patogénesis de insultos cerebrales en pacientes portadores de «kinks» o «coils».

La sintomatología neurológica focal, que podría ser atribuida más a embolizaciones que a una sintomatología global, estaba presente en el

64,6% de nuestros pacientes. De todos modos, la estenosis ateromatososa acompaña el alargamiento sólo en el 20% de los casos estudiados por **Vollmar** (2, 3) y en el 16,3% por **Danza**. La explicación podría ser la diferencia de criterios.

El diagnóstico de la redundancia carotídea requiere el estudio angiográfico selectivo del Arco aórtico, de las Carótidas y de las Vertebrales. La arteriografía multiplánica también debería efectuarse. La cineangiografía es el mejor método para visualizar los «kinks» y los «coils», dado que podría demostrar el efecto del cambio de posición del contraste del flujo (angiografía funcional) (11).

El Duplex Scanning y otros métodos no invasivos pueden sugerir la presencia de lesiones hemodinámicamente significativas. Las investigaciones no invasivas, mediante «colour flow» y Doppler transcraneal, también podrían ser útiles, pero como test definitivo sólo hay la arteriografía (4) que nos da las condiciones necesarias para una eventual intervención quirúrgica. Una simple tortuosidad no es indicación quirúrgica.

Los objetivos de una reparación quirúrgica incluyen: prevención de ataques isquémicos, o de muerte, y la mejoría de calidad de vida.

Las indicaciones neurológicas de intervención quirúrgica son: Síntomas de isquemia cerebral hemisférica, dos de los cuales han manifestado la repetición de los síntomas tras la intervención quirúrgica. Un grave problema viene representado por los pacientes con sintomatología global no específica. Hemos tenidos un 35,4% de pacientes con síntomas cerebrales no focales, dos de los cuales han manifestado la repetición de los síntomas tras la intervención quirúrgica.

El riesgo de complicaciones previas a la operación es, según nuestro parecer, menor en los pacientes con alargamiento que en los con estenosis. Esto cabe atribuirlo a una

mejor circulación colateral en los primeros o a un menor riesgo por embolización intraoperatoria por material aterosclerótico.

Otros autores han notado de 0% a 7,7% de complicaciones neurológicas (4, 11, 12, 14, 15, 18, 19). La intervención quirúrgica por «kinks» y «coils» carotídeos puede provocar lesiones de los nervios IX, X y XII craneales más que una endarteriectomía (15, 19), pero no es frecuente (6%) y sólo de modo temporal.

Resultados poco satisfactorios en la corrección quirúrgica de los «kinks» y «coils» carotídeos (en cuanto a complicaciones neurológicas) puede hallarse en los pacientes siguientes:

- con déficit neurológico significativo preoperatorio;
- con «kinking» o placa ulcerada ateromatosa y pacientes con sintomatología global preoperatoria (poco cuidado diagnóstico).

Conclusiones

1) Las indicaciones neurológicas de cirugía de los «kinks» y «coils» carotídeos son: a) síntomas focales hemisféricos isquémicos y b) síntomas globales isquémicos tras haber excluido cualquier otra causa de disfunción neurológica.

2) La indicación arteriográfica para intervención quirúrgica es: a) angulación del «kinking» y b) «coiling» con «loop» (bucles) completos.

3) La resección y reimplantación del sector redundante arterial es la cirugía óptima (a veces con dilatación, «shunt» intraluminal, etc.).

4) La asociación entre alargamiento («kinks» y «coils») y la estenosis aterosclerótica de la Carótida está infravalorada.

5) Buenos y satisfactorios resultados antes y después deben esperarse en más del 90% de los pacientes correctamente seleccionados y sometidos a intervención quirúrgica en manos de un equipo experto.

BIBLIOGRAFIA

1. PATEL, K. R.; CLAUSS, R. H.: «Carotid artery coils and kinks». In: «Current therapy in vascular surgery». Ed. by ERNST, C. B.; STANLEY, J. C. 2d. ed. Philadelphia, B. D. Decker, 1991, 159-163.
2. VOLLMAR, J.: «Rekonstruktive chirurgie der arterien», 2 erweiterte Auflage, Thieme, Stuttgart, 1982.
3. VOLLMAR, J.; HAMMAN, H.: «Kinking of carotid artery». In: «Transient ischemic attacks»; Hrsg. CH. WARLOW u. P. J. MORRIS; MARCEL DEKKER, New York, Basel, 1982; 283-296.
4. SHIFRIN, E. G.; BARKAUSKAS, E. M.; PAULIKAS, P. A.; PORTNOI, I. M.; MORAG, B. A.; ORRON, D. E.; YAHEL, J. D.; WITZ, M.: «Clinical relevance of redundant carotid and vertebral arteries». In: «Cerebral revascularisation», Ed. by E. F. BERNSTEIN, A. D. CALLOW, A. N. NICKOLAIDES, E. G. SHIFRIN, Med-Orion, London, Nicosia, 1993, 378-392.
5. DESAI, B.; TOOLE, J. F.: Kinks, coils and carotids: a review. «Stroke», 6: 649-653, 1975.
6. PERDUE, G. D.; BARRECA, J. P.; SMITH III, R. B.; KING, O. W.: The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a negative view. «Surgery», 77: 45-52, 1975.
7. SUNDT Jr., T. M.; HOUSER, O. W.; SHARBROUGH, F. W.; MESSICK Jr., J. M.: «Carotid endarterectomy: results, complications and monitoring techniques». In: «Advances in neurology», Ed. by THOMSON, R. A.; GREEN, J. R. New York, Raven Press, 1977; 97-119.
8. DANZA, R.; BALDIZAN, J.; NAVARRO, T.: Surgery of carotid kinking and fibromuscular dysplasia. «J. Cardiovasc. Surg.» (Torino), 24: 628-633, 1983.
9. FIELDS, W. S.: Selection of patients with ischaemic cerebrovascular disease for arterial surgery. «World J. Surg.», 3: 147-154, 1979.
10. ROSENTHAL, D.; STANTON Jr., R. E.; LAMIS, P. A.; MCCLUSKEY, D.: Surgical correction of the kinked carotid artery. «Am. J. Surg.», 141: 295-296, 1981.
11. WIRCHOWSKI, S. W.; MIERZACKI, A. M.: Surgical treatment of cerebrovascular insufficiency in patients with pathological elongation of the internal carotid artery. «Eur. J. Vasc. Surg.», 2: 105-110, 1988.
12. LESLIE, M.; BUSUTTIL, R. W.: «Surgical repair of coils, kinks, and redundancy of the carotid artery: indications, techniques and results». In: «Surgery for cerebrovascular diseases». Ed. by: W. S. MOORE, Churchill Livingstone, New York, 1987; 535-547.
13. CARSTENSEN, G.; BALZER, K.: «Varschlussprozesse an den supraaortalen Asten». In: «Gefasschirurgie», Hrs.: G. HEBERER und R.J.A.M. VAN DONGEN, Springer Verlag, Berlin, 1987; 477-492.
14. CALLOW, A. D.: «Cerebrovascular insufficiency». In: «Haimovici's Vascular Surgery», Ed. by H. HAIMOVICI, Appleton Lange, Norwalk, 1989, 719-719.
15. METZ, L.; BELIAN, C.; WEBER, H.: Operationstaktisches Vorgehen und Ergebnisse der chirurgischen Behandlung von Sciligen und Knickbildungen der A. carotis interna. «Zentralbl. Chir.», 107: 1050-1053, 1982.
16. DERRICK, J. R.; ESTESS, M.; WILLIAMS, D.: Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery. «Surgery», 58: 381-383, 1965.
17. STANTON Jr., P. E.; MCCLUSKY, D. A.; LAMIS, P. A.: Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery. «Surgery», 84: 793-802, 1978.
18. LAUTERJUNG, K.; PRATSCHKE, E. L.; STIEGLER, H.; BECKER, H. M.: A new operative technique for kinking stenoses of internal carotid artery. «Thorac. Cardiovasc. Surg.», 28: 352-353, 1980.
19. MUKHERJEE, D.; INAHARA, T.: Management of the tortuous internal carotid artery. «Am. J. Surg.», 149: 651-655, 1985.
20. PAULIUKAS, P. A.: Surgical approach to the distal extracranial part of the internal carotid artery at the base of the skull. «Khirurgiia», 3: 35-39, 1989.

Fístula arteriovenosa de los vasos ilíacos primitivos tras discectomía lumbar. A propósito de un caso

E. Cardoso* - G. Galego** - R. Teixeira** - R. Boabaid***

Brasil. España.

RESUMEN

Se describe un caso de fístula arteriovenosa entre los vasos ilíacos primitivos diagnosticado cinco meses después de un discectomía lumbar. La paciente presentaba disnea, tos con expectoración seromucosa y dolor lumbar. La exploración física evidenció frémito y soplo sistólico abdominales, estando ausentes, con todo, los signos clásicos de la insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico fue confirmado por arteriografía. El tratamiento fue quirúrgico, practicándose la sutura de la fístula por la vía transarterial, seguida de arteriorrafia. La paciente evolucionó con curación total.

AUTHORS'S SUMMARY

A case of iliac arteriovenous fistula as a complication of lumbar discectomy is reported.

Dyspnea, cough with sero-mucous sputum and lumbar pain were the clinical findings. An abdominal aortogram confirmed the diagnosis. The treatment was made by a longitudinal arteriotomy, closure of the arteriovenous communication and repair of the iliac artery with a continuous suture. The patient progressed free of symptoms.

Introducción

La fístula arteriovenosa entre los vasos ilíacos es una entidad rara, que puede ocurrir espontáneamente, a consecuencia de intervenciones quirúrgicas, secundaria a traumatismos (1) o a neoplasias (2). La presencia de soplo a nivel abdominal asociado o no a signos de insuficien-

cia cardíaca conducen a la presunción diagnóstica, que es confirmada mediante estudio angiográfico (3). La cirugía es la modalidad de tratamiento con la cual se obtiene los mejores resultados (1).

Descripción del caso

Mujer de 54 años de edad, que ingresa en el Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis-Brasil), con cuadro de disnea, tos con expectoración seromucosa y dolor lumbar, además «sensación de pulsatilidad» abdominal desde la fosa ilíaca izquierda hasta el epigastrio, de cinco meses de evolución.

Hace doce meses había sido so-

metida a discectomía lumbar a nivel de L4, sin complicaciones evidentes. Tras el alta hospitalaria, estuvo asintomática durante siete meses.

A la exploración física la TA era de 110/70 mmHg y la frecuencia cardíaca de 64 spm. A la palpación abdominal destacaba la presencia de una masa pulsátil en fosa ilíaca izquierda con importante frémito irradiado hacia el epigastrio. Los pulsos en la extremidad inferior izquierda estaban presentes, aunque disminuidos, observándose un edema discreto de toda la extremidad. A la auscultación abdominal era audible un soplo sistodiastólico en fosa ilíaca izquierda, región periumbilical y epigastrio. Resto de exploración física normal.

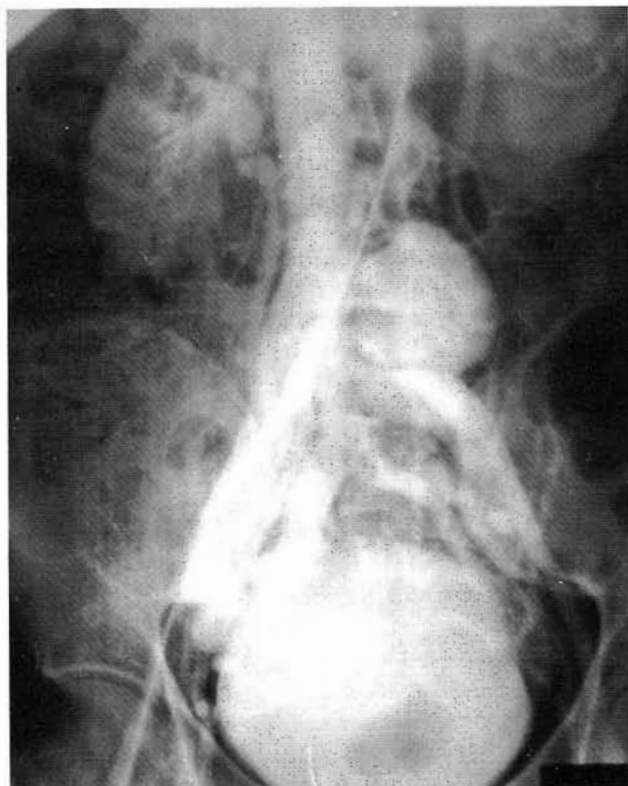
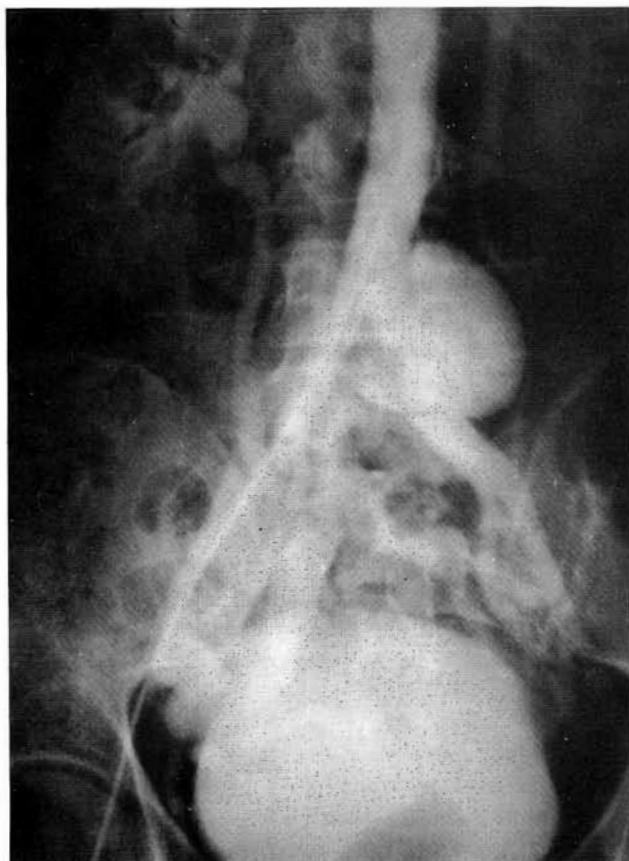
Se practicó una aortografía por punción femoral, confirmando la presencia de una fístula entre la arteria y la vena ilíaca primitiva izquierda y un voluminoso aneurisma venoso (Figs. 1 y 2).

La paciente fue intervenida quirúrgicamente, evidenciándose una masa pulsátil en fosa ilíaca izquierda e intenso frémito siguiendo el trayecto de las venas ilíaca y cava inferior. Tras disección, control arterial y venoso proximal y distalmente a la fístula, se practicó una arteriotomía longitudinal en la arteria ilíaca primitiva, cerrándose el orificio fistuloso de 4x8 mm mediante sutura continua de polipropileno, seguido del cierre de la arteriotomía por la misma técnica.

* Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Governador Celso Ramos (Jefe de Servicio). Profesor Titular de Cirugía de la Universidad Federal de Santa Catarina.

** Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Governador Celso Ramos, Florianópolis (Brasil).

*** Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona (España).



Figs. 1 y 2 - Aortografía por cateterismo femoral. Fístula arteriovenosa entre los vasos ilíacos primitivos izquierdos, con repleción del sector iliocava.

El postoperatorio transcurrió libre de complicaciones. En el octavo día, tras la intervención se practicó angiografía de control, comprobándose la permeabilidad del eje ilíaco y la ausencia de repleción venosa.

La paciente recibió el alta en el noveno día de postoperatorio, asintomática, con pulsos distales en la extremidad inferior izquierda, además desaparición del edema en dicha extremidad que condicionó una pérdida de 2 Kg de peso.

Discusión

El traumatismo de los grandes vasos durante la discectomía lumbar puede ocurrir cuando el escoplo u otro instrumento quirúrgico penetra más allá del ligamento longitudinal anterior. El segmento vascular afectado depende del disco interverte-

bral intervenido, de la angulación del instrumento en el momento del traumatismo y de la lateralidad de la cirugía (4). Entre un 10 y un 20% de las lesiones vasculares corresponden a fístula arteriovenosa (5), como en el presente caso.

Raramente las fístulas arteriovenosas de los vasos ilíacos post-discectomía lumbar son diagnosticadas en las primeras 24 horas tras el traumatismo (6), pudiendo manifestarse tardíamente, después de permanecer meses o años asintomáticas. En solamente un 25% de los casos se verifica un sangrado excesivo durante el acto quirúrgico (4).

El frémito palpable en la fosa ilíaca, la disminución de la amplitud de los pulsos periféricos y el edema homolateral de la extremidad, acompañados del aumento de la frecuen-

cia cardíaca y dolor torácico, son los hallazgos más frecuentes (7). En el caso expuesto, tras un período asintomático de siete meses, algunos de estos síntomas estaban presentes, asociados al dolor lumbar, a la disnea y tos con expectoración. Sin embargo, la paciente no presentaba alteración del ritmo cardíaco ni síntomas relacionados a claudicación intermitente.

La confirmación del diagnóstico en general no presenta dificultades. Aunque la tomografía computada, la ecografía y la angiografía intravenosa por sustracción digital puedan ser utilizadas (8), es a través de la aortografía que se corrobora la existencia y la exacta localización de la fístula (2). Este es el método, empleado en el caso que nos ocupa; comprobó la presencia del trayecto fistuloso

entre la arteria y la vena ilíaca primitiva izquierda.



Fig. 3 - Aortografía de comprobación por cateterismo femoral. Ausencia de comunicación arteriovenosa. Eje iliaco izquierdo permeable.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento de elección comprende la obliteración quirúrgica de la fístula (1) y restablecimiento del flujo arterial y venoso, como en el presente caso, llevando a la remisión total del cuadro clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. KELLY, J. J.; REUTER, K. L.; WAITE, R. L.: Vascular injury complicating lumbar discectomy: CT diagnosis. «AJR», 153: 1233-4, 1983.
2. CRAWFORD, E. S.; TURELL, D. J.; ALEXANDER, J. K.: Aorto-inferior vena caval fistula of neoplastic origin: hemodynamic and coronary blood flow studies. «Circulation», 27: 414-21, 1963.
3. MACLELLAN, D. G.; ROBERTS, A. K.: Acute aorto-caval fistula: a complication of abdominal aortic aneurysm, 53: 105-9, 1983.
4. QUIGLEY, T. M.; STONEY, R. J.: Arteriovenous fistulas following laminectomy. The anatomy defined. «J. Vasc. Surg.», 2: 828-33, 1985.
5. HILDRETH, D. H.; TURCKE, D. A.: Postlaminectomy arteriovenous fistula. «Surgery», 81: 512-20, 1977.
6. BREWSTER, D. C.; MAY, A. R. L.; DARLING, R. C.; ABBOTT, W. M.; MONCURE, A. C.: Variable manifestations of vascular injury during lumbar disk surgery. «Arch. Surg.», 114: 1026-30, 1979.
7. TURSE, J. C.; DUNLAP, D. B.: Spontaneous arteriovenous fistula between the left common iliac artery and iliac vein. «Am. J. Med. Sci.», 297 (3): 190-2, 1989.
8. BREWSTER, D. C.; CAMBRIA, R. P.; MONCURE, A. C., et al.: Aortocaval and iliac arteriovenous fistulas: recognition and treatment. «J. Vas. Surg.», 13: 253-65, 1991.

Persistencia de Vena Cava Superior Izquierda

A. Rodríguez Baeza - J. Latorre Vilallonga - F. Soldado Carrera - M. Ortega Sánchez

Departamento de Ciencias Morfológicas
Unidad de Anatomía y Embriología. Facultad de Medicina
Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Sant Pau. U.A.B., Barcelona (España)

RESUMEN

En este trabajo se estudia la persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda, variación del retorno venoso al corazón (entre 0,3% y 0,5% de la población). Esta proporción se incrementa de modo notable en los pacientes con malformaciones congénitas cardíacas.

Se presentan 2 casos.

De los nuevos estudios técnicos se han podido establecer clasificaciones diferentes y un mejor conocimiento de estos casos lo que ha llevado a un progreso clínico y quirúrgico.

SUMMARY

This work was designed to study the left Upper Cava Vein's Persistence, an anatomical variation of the venous return towards the heart (prevalence ranges from 0,3% to 0,5% from the whole population). This percentage is significantly higher in patients with congenital heart malformations.

Two cases are reported.

From the results of recent technical studies a better knowledge and different classifications have been established, giving rise to clinical and surgical progress.

Introducción

La persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda (PVCSI) es una variación del retorno venoso al corazón que se observa entre el 0,3% (**Godwin, García Gallego**) y el 0,5% (**Steinberg**) de la población. Sin embargo, esta incidencia aumenta considerablemente cuando se estudian pacientes afectados de malformaciones congénitas cardíacas (**Steinberg, Sipila, Fraser, Foster,**

Buirski). La correlación anatómo-embriológica de estos casos se basa en el estudio realizado por **Marshall** sobre el normal desarrollo de las grandes venas, tanto en el hombre como en otros mamíferos. A partir de este trabajo se han ido recogiendo en la literatura casos de PVCSI, aisladas o asociadas a otras malformaciones, basándose en piezas anatómicas procedentes de sala de disección (**Sanders, Briggs, Nandy,**

Yoshida) o de autopsias clínicas (**Winter**). No obstante, con el avance de las técnicas diagnósticas experimentado en las últimas décadas, los casos actualmente publicados se basan en datos obtenidos del estudio cardioangiográfico y/o del catesterismo cardíaco (**Gensini, Buirski, Steinberg, Fraser**), así como por ecocardiografía (**Huhta, García Gallego, Binet**). De estos hallazgos se han establecido clasificaciones hemodinámicas (**Gensini**), angiográficas (**Buirski**) o anatómo-embriológicas (**McCotter, Winter, Bergman, Steinberg, McManus, Nandy**). Sin embargo, el mejor conocimiento de casos de PVCSI tiene repercusión clínica y quirúrgica indudable (**Cabrera, Gensini, Owen, Yoshida**), y es por este motivo que presentamos el estudio anatómico realizado en 2 fetos a término que presentaban esta variación y que fueron sometidos a técnicas de replección vascular.

Descripción de los casos

Los 2 casos que presentamos tienen en común la presencia de dos Venas Cavas Superiores, una derecha y la otra izquierda, sin objetivarse cardiopatía congénita asociada, del tipo comunicación interatrial o interventricular, u otras malformaciones que afectarían a los grandes vasos o a otros órganos corporales (poliesplenía, etc...).

El **caso n.º 1** corresponde a un feto de 280 mm CR en el cual se practicó inyección por la Vena Umbilical de sulfato de bario formulado

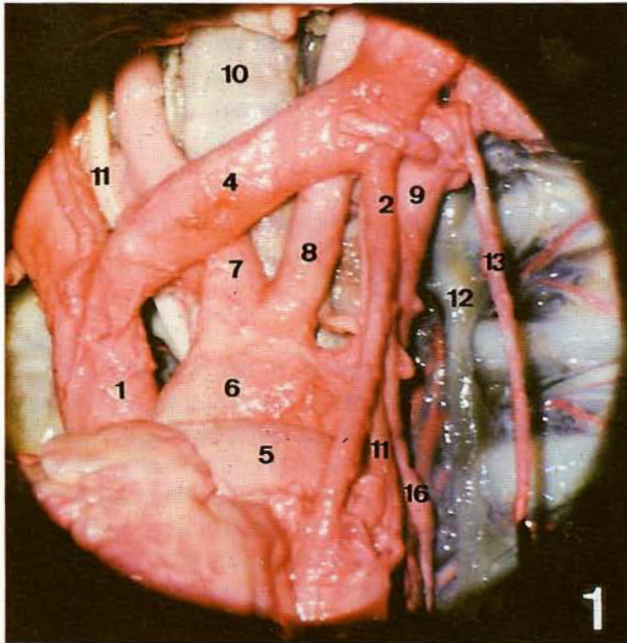
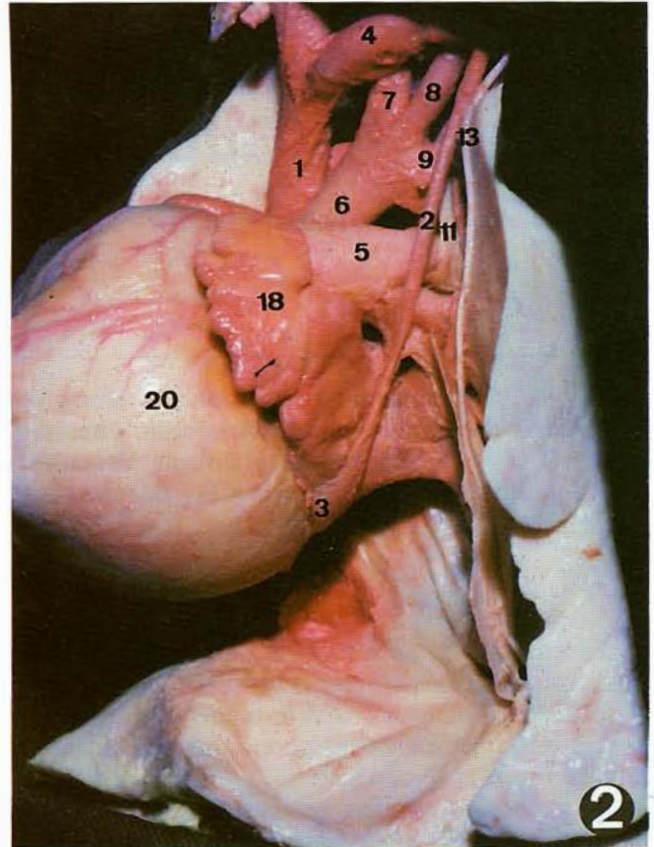


Fig. 1 - Feto de 280 mm. CR. Visión anterior.

Fig. 2 - Feto de 280 mm. CR. Visión lateral izquierda.



Abreviaturas usadas en las figuras:

1. Vena cava superior derecha.
2. Vena cava superior izquierda.
3. Seno coronario.
4. Tronco venoso braquiocefálico izquierdo.
5. Arteria pulmonar.
6. Arteria aorta.

7. Tronco arterial braquiocefálico.
8. Arteria carótida primitiva izquierda.
9. Arteria subclavia izquierda.
10. Tráquea.
11. Nervios vagos.
12. Cadena simpática torácica.
13. Nervio frénico izquierdo.

14. Vena ácigos.
15. Vena hemiacigos.
16. Vena intercostal superior izquierda.
17. Aurícula derecha.
18. Aurícula izquierda.
19. Ventriculo derecho.
20. Ventriculo izquierdo.

y coloreado con pigmento rojo. La fijación del feto se llevó a cabo en solución de formaldehído (15%) por un período de 30 días. Las radiografías de frente y de perfil practicadas al espécimen demostraban la variación vascular que nos ocupa. Por este motivo se procedió a la disección reglada con ayuda de un microscopio quirúrgico (Zeiss, OPMI-1) (Figs. 1 a 4). La Vena Cava Superior Izquierda, de menor calibre que la derecha, se origina en la cara inferior del ángulo venoso yúgulo-subclavio izquierdo (Figs. 1 y 4). Desde este origen desciende por el mediastino anterior, quedando por delante de la arteria subclavia izquierda, cayado aórtico y rama izquierda

de la arteria pulmonar (Figs. 1 y 2). Termina en el seno coronario, que se sitúa en el surco aurículo-ventricular posterior izquierdo, y a través de él alcanza su desembocadura en la aurícula derecha (Fig. 2). En la cara posterior de la Vena Cava Superior Izquierda termina desembocando la Vena Intercostal Superior Izquierda, que reúne a las 5 primeras Venas Intercostales Posteriores mediante un cayado que se sitúa lateralmente al origen de la Arteria Subclavia Izquierda (Figs. 3 y 4). Entre las dos Venas Cavas Superiores se encuentra un grueso Tronco Venoso Braquiocefálico Izquierdo que cruza por delante y oblicuamente a los grandes troncos arteriales

supraaórticos (Figs. 1, 2 y 3). No se aprecian variaciones en el trayecto ni en la disposición de las Venas Acigos y Hemiácigos (Fig. 4).

El caso n.º 2 corresponde a un feto de 450 mm CR en el cual se practicó inyección en las Arterias Umbilicales de resina poliéster (Resina 8009) coloreada con pigmento rojo. El espécimen fue sometido al método de corrosión ácida (ácido clorhídrico) durante 10 días, obteniéndose el molde del árbol vascular «ad integrum». El aislamiento del corazón y de los grandes vasos demostró la existencia de doble Vena Cava Superior (Figs. 5 y 6).

En este caso las dos Venas Cavas Superiores son de calibre muy

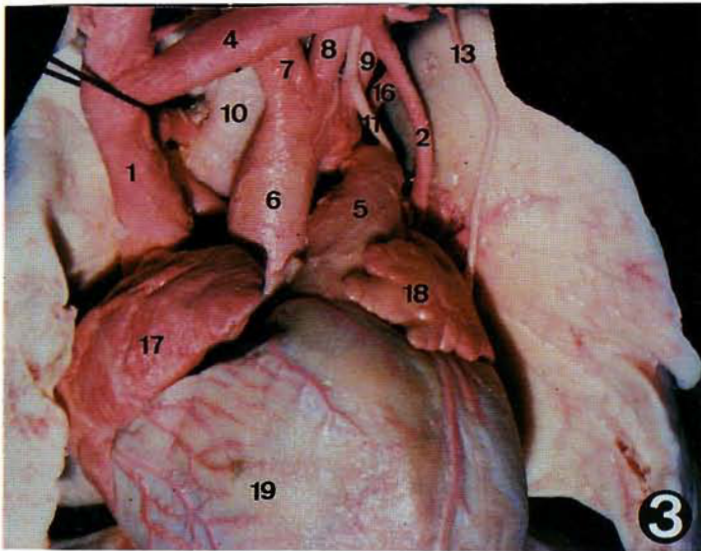
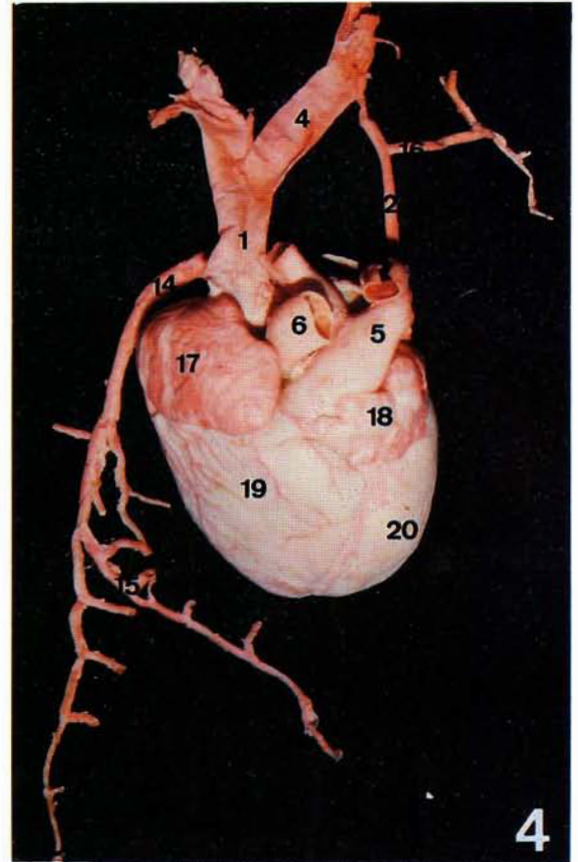


Fig. 3 - Feto de 280 mm. CR. Visión anterior.

Fig. 4 - Feto de 280 mm. CR. Visión anterior de corazón aislado.



similar (Fig. 5). La Vena Cava Superior Izquierda desciende por delante del Cayado Aórtico y de la rama de división izquierda de la Arteria Pulmonar (Fig. 5), alcanzando el surco aurículo-ventricular posterior izquierdo, donde se continúa con un dilatado Seno Coronario (Fig. 6). No se encuentra ninguna anastomosis entre las dos Venas Cavas Superiores (Fig. 5).

Discusión

Los dos casos presentados corresponden a persistencia bilateral de las Venas Cavas Superiores, diferenciándose entre sí por el calibre de la Vena Cava Superior Izquierda y por la presencia en un caso de Tronco Venoso Braquiocefálico Izquierdo. A partir de estos hallazgos podemos clasificar el Caso n.º 1 dentro del grupo III de **McCotter** (doble Vena Cava Superior con anastomosis nor-

mal), grupo B de **Winter** o grupo 2 de **Buirski**, mientras que el Caso n.º 2 se incluye en el grupo I de **McCotter** (doble Vena Cava Superior sin anastomosis), grupo C de **Winter** o grupo 1 de **Buirski**.

Dado que en ambos casos la Vena Cava Superior Izquierda desemboca en la aurícula derecha por medio del Seno Coronario (tipo I de la clasificación de **Binet**), siendo ésta la disposición más frecuente (**Binet, Briggs, Winter**), y no existen otras alteraciones como drenaje venoso pulmonar anómalo o cardiopatía congénita asociada, la variación no hubiera tenido ninguna repercusión funcional (**García Gallego, Steinberg, Meadows, Godwin**).

La justificación embriológica de la PVCSI ha sido estudiada por varios autores (**Marshall, Arey, Gray, Keibel, Hamilton**). Se acepta que en

la 4.^a semana del desarrollo embrionario (estadios 11-12 de la **Carneegie**) (**O'Rahilly**) existe un patrón venoso simétrico (**Corliss, Arey, Sadler**). Este patrón está representado por dos cuernos venosos que drenan a cada lado del Seno Venoso y en cada uno de ellos confluyen 3 sistemas venosos (**Arey, Hamilton, Sadler**): las Venas Umbilicales procedentes del corion; las Venas Vitelinas procedentes del Saco Vitelino; y las Venas Cardinales procedentes del propio cuerpo embrionario. El sistema de las Venas Cardinales está formado, a su vez, por venas procedentes de la región cefálica del embrión (Venas cardinales anteriores o pre-cardinales) y venas de retorno de niveles caudales al tubo cardíaco (Venas Cardinales posteriores o post-cardinales), las cuales se unen en los extremos laterales de cada cuerno venoso constituyendo las Ve-

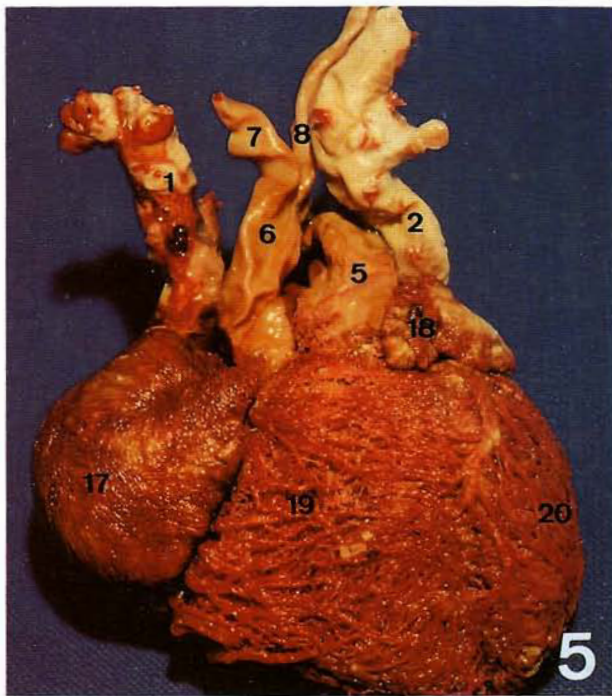


Fig. 5 - Feto de 450 mm. CR. Visión anterior de corrosión.

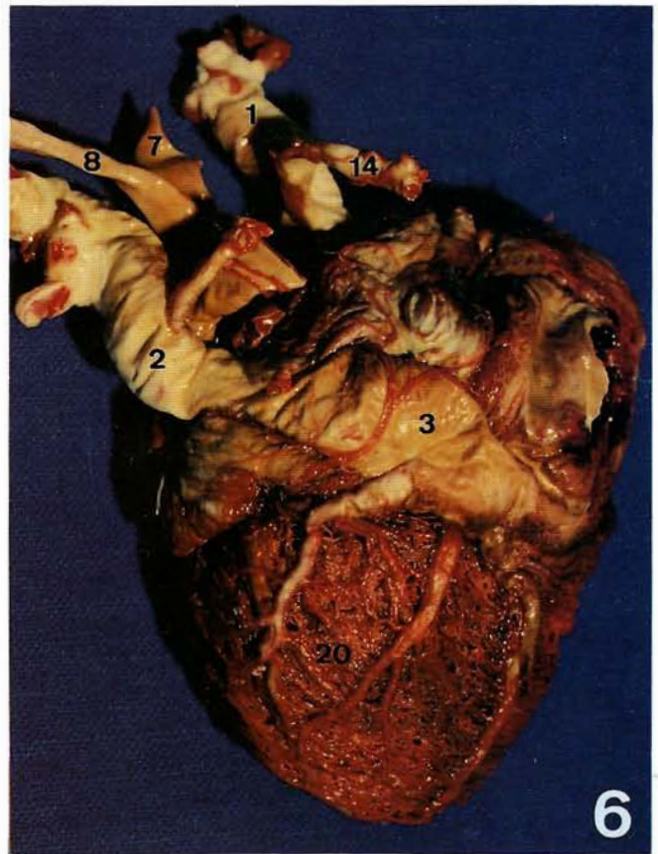


Fig. 6 - Feto de 450 mm. CR. Visión posterior de corrosión.

nas Cardinales Comunes, derecha e izquierda, o Conductos de Cuvier. Según **Latorre Vilallonga**, en el estadio 19 de la **Carnegie** (embriones de 16-18 mm CR; 48 días post-fecundación) (**O'Rahilly**) las conexiones sanguíneas ya están desarrolladas y a partir de este momento las corrientes preferenciales se organizan. Una serie de factores morfogénéticos van a determinar que la disposición primitiva simétrica se convierta en un patrón definitivo asimétrico (**Arey**). Para **Briggs**, el gradiente de crecimiento y diferenciación en sentido cráneo-caudal y medio-lateral del Sistema Nervioso, del esqueleto y de la musculatura desvían el retorno venoso hacia la derecha dando lugar a una asimetría y descenso del corazón, así como reposición del hígado, bazo y crestas mesonéfricas. Además, se está produciendo la diferenciación

de los arcos branquiales con la consiguiente elongación de los vasos a nivel cervical. Sin embargo, consideramos que el proceso de absorción dextra del seno venoso, que ocurre entre la 4.^a y 5.^a semanas del desarrollo (**Sadler**), debe participar en la asimetrización del sistema venoso. Así, la absorción incompleta del mismo, que determina un desplazamiento atrial en la anatomía definitiva (**Fox, Briggs**), puede ser un factor responsable de PVCSI.

A partir de la 7.^a semana del desarrollo embrionario se establecen anastomosis transversales entre las Venas Cardinales anteriores (**Briggs, Corliss, Gray**), donde drenan plexos venosos tímicos y tiroides (**Winter, Corliss, Gray, Cameron**). El gradiente hemodinámico izquierda-derecha que determina esta anastomosis es para muchos autores (**Steinberg, Ancel, Cabrera, Pas-**

tor, Karnegis, Colman) el factor responsable de la involución que inicia la Vena Cardinal Anterior Izquierda. En los Casos que presentamos de doble Vena Cava Superior podemos apreciar cómo en presencia de Tronco Venoso Braquiocefálico Izquierdo la Vena Cava Superior Izquierdo es hipoplásica, mientras que si esta anastomosis no existe, las dos Venas Cavas Superiores son de calibre similar.

En la normal morfogénesis la involución de la Vena Cardinal Anterior izquierda deja como recordatorio a la Vena Intercostal Superior izquierda, mientras que el cuerno izquierdo del Seno Venoso queda como Seno Coronario (**Corliss, Sadler, Gensini, Gray, Steinberg, Colman**). Entre ambas estructuras se encuentra el repliegue vestigial o ligamento oblicuo de la aurícula izquierda, que en ocasiones alberga

a la Vena Oblicua Emisaria, recordatorio del Conducto de Cuvier izquierdo (**Marshall, Steinberg, Winter**). En el espécimen estudiado por **Cameron** existía una venula, recordatorio de una hipoplasia en este proceso involutivo, que unía la Vena Intercostal Superior izquierda a la Vena Oblicua emisaria de la aurícula izquierda y que representaba la porción extrapericárdica del conducto de Cuvier izquierdo.

Durante la 6.^a-7.^a semanas del desarrollo embrionario (estadío 16 de la **Carnegie**) (**O'Rahilly**) se observan las Venas Supracardinales (**McClure, Latorre Vilallonga**) que quedan situadas dorsomedialmente a las Venas Cardinales posteriores y de las cuales derivará el sistema de las Venas Acigos. Cada Vena Supracardinal termina proximalmente en la Vena Cardinal posterior correspondiente (**Hamilton, Latorre Vilallonga**) y entre ellas se forman anastomosis transversales a partir de la 8.^a semana del desarrollo (**McClure**). Este patrón vascular primitivo puede persistir, dando lugar a Venas Acigos bilaterales, como sucede en los casos presentados por **Prows** o **Nandy**. Sin embargo, en la mayoría de los casos la evolución de las Venas Supracardinales es asimétrica, de tal forma que en el lado derecho da lugar a la Vena Acigos que, a través de su comunicación con la Vena Cardinal posterior derecha, desemboca en la Vena Cava Superior (**Nandy**).

La Vena Supracardinal izquierda y la anastomosis intersupracardinal persisten como Venas Hemiácigos y Hemiácigos Accesorias (**Nandy**). La evolución de la Vena Cardinal posterior izquierda es variable, de tal forma que cuando involuciona totalmente las primeras Venas Intercostales posteriores izquierdas drenan en el ángulo yugulo-subclavio izquierdo, mientras que si persiste habrá conexión de estas venas con la Hemiácigos Accesorias.

En nuestro Caso n.º 1 podemos apreciar la dependencia de la Vena Intercostal superior izquierda al sistema de la Vena Cardinal anterior izquierda, y por lo tanto se infiere la involución completa de la Vena Cardinal posterior izquierda. El sistema de las Venas Acigos y Hemiácigos ha tenido un desarrollo normal.

BIBLIOGRAFIA

1. ANCEL, P.; VILLEMEN, F.: Sur la persistence de la veine cave supérieure gauche chez l'homme. «J. Anat.» (Paris), 1958; 44: 46-52.
2. AREY, L. B.: Developmental Anatomy. Ch. XIX. The Vascular System. 7th. Edition. W. B. Saunders Co. (Philadelphia & London), 1966.
3. BERGMAN, R. A.; THOMPSON, S. A., AFIFI, A. K.: Catalog of Human Variation. Urban & Schwarzenberg (Baltimore), 1984.
4. BINET, J. P.; PIOT, Cl.: LOSAY, J.; LERICHE, H.; CONSO, J. F.; BRUNIAUX, J.; PIOT, J. D.; BEN-ISMAIL, M.: Une nouvelle entité anatomoclinique? La veine cave supérieure gauche faisant obstacle à l'intérieure de l'oreillette gauche en association avec un shunt gauche-droite. «Arch. Malad. du Cœur», 1977; 1: 104-111.
5. BRIGGS, C. A.; CHANDRARAY, S.: Left Superior Vena Cava with Atrial Displacement. «Act. Anat.», 1991; 141: 159-162.
6. BUIRSKI, G.; JORDAN, S. C.; JOFFE, H. S.; WILDE, P.: Superior Vena Caval Abnormalities. Their Occurrence Rate Associated Cardiac Abnormalities and Angiographic Classification in a Paediatric Population with Congenital Heart Disease. «Clin. Radiol.», 1986; 37: 131-138.
7. CABRERA, A.; SOTA, L.; PASTOR, E.; CHOUZA, M.: Vena Cava Superior Izquierda. Estudio de 46 casos. Implicaciones anatómicas, clínicas y quirúrgicas. «Rev. Esp. Cardiol.», 1982; 35, 6: 535-540.
8. CAMERON, J.: A Specimen showing complete remains of the Left Superior Vena Cava. «J. of Anat. and Phys.», 1915; 49: 140-147.
9. COLMAN, A. L.: Diagnosis of Left Superior Vena Cava by clinical inspection, a new physical sign. «Am. Heart J.», 1967; 73, 1: 115-120.
10. CORLISS, C. E.: «Embriología Humana de Patten». Cap. 20. Aparato Circulatorio. Edit. El Ateneo, 1979.
11. FOSTER, E. D.; BAEZA, O. R.; FARINA, M. F.; SHAHER, R. M.: Atrial Septal defect associated with drainage of left superior vena cava to left atrium and absence of the coronary sinus. «J. of Thor. and Cardiovasc. Surg.», 1978; 76, 5: 718-720.
12. FOX, M.; GOSS, C.: Experimentally produced malformations of the heart and great vessels in rat fetuses. Atrial and caval abnormalities. «Anat. Rec.», 1957; 129: 309-324.
13. FRASER, R. S.; DVORKIN, J.; ROSSELL, R. E.; EIDEM, R.: Left Superior Vena Cava. «Am. J. of Med.», 1961; 31: 711-716.
14. GARCIA GALLEGU, F.; BENITO, L. P.; IGLESIAS, A.; NUÑEZ, L.; VILLALOBOS, J. L.: Diagnóstico ecocardiográfico de la persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda. «Rev. Esp. Cardiol.», 1981; 34, 4: 301-304.
15. GENSINI, G. G.; CALDANI, P.; CASCIO, F.; BLOUNT, G.: Persistent Left Superior Vena Cava. «Am. J. of Cardiol.», 1959; 4: 677-685.
16. GODWIN, J. D.; CHEN, J. T. T.: Thoracic Venous Anatomy. «Am. J. of Radiol.», 1986; 147: 674-684.
17. GRAY, S. W.; SKANDALAKIS, J. E.: «Anomalías Congénitas». Cap. 27. Venas Cavas Superior e Inferior. Edit. Jims (Pediátrica), 1975.
18. HAMILTON, W. J.; MOSSMAN, H. W.: «Embriología Humana». Cap. 10. Sistema Cardiovascular. 4.^a Edición. Edit. Interamericana, 1975.
19. HUHTA, J. C.; SMALLHORN, J. F.; MCCARTNEY, F. J.; ANDERSON, R. H.; DELEVAL, M.: Cross-sectional echocardiographic diagnosis of systemic venous return. «Br. Heart J.», 1982; 48: 388-403.
20. KARNEGIS, J. N.; WANG, Y.; WINCHELL, P.; EDWARDS, J. E.: Persistent Left Superior Vena Cava. Fibrous remnant of the Right Superior Vena Cava and Ventricular Septal Defect. «Am. J. of Cardiol.», 1964; 14: 573-577.
21. KEIBEL, F.; MALL, F. P.: «Manual of Human Embryology». Vol. II. Ch. XVIII. The Development of the Blood, the Vascular System and the Spleen. J. B. Lippincott Co. (Philadelphia & London), 1912.
22. LATORRE VILALLONGA, J.: «Sector Iliocava Anatomía, Fisiopatología, Exploraciones y Tratamiento». Uriach & Cia., S.A., 1993.
23. MASHALL, J.: On the Development of the Great Anterior Veins in Man

- and Mammalia; including an Account of certain remnants of Foetal Structure found in the Adult, a comparative view of these Great Veins in the different Mammalia, and a analysis of their occasional peculiarities in the Human Subject. «Phil. Trans. Royal Soc. of London», 1850; 140: 133-170.
24. MCCLURE, CH., F. W.; BUTLER, E. G.: The development of the vena cava inferior in man. «Am. J. of Anat.», 1925; 35: 331-383.
25. MCCOTTER, R. E.: Three cases of the Persistence of the Left Superior Vena Cava. «Anat. Rec.», 1916; 10: 371-383.
26. MCMANUS, J. F. A.: Citado por WINTER, F. S., 1941.
27. MEADOWS, W. R.; SHARP, J. T.: Persistent Left Superior Vena Cava Draining into the left Atrium without Arterial Oxygen Unsaturation. «Am. J. of Cardiol.», 1965; 16: 273-279.
28. NANDY, K.; BLAIR, CH. B.: Double Superior Venae Cavae with completely paired Azygos Veins. «Anat. Rec.», 1965; 151: 1-10.
29. O'RAHILLY, R.; BOSSY, J.; MULLER, F.: An Introduction to the Staging of the Human Embryo. «Bull. Ass. Anat.», 1981; 65: 5-99.
30. OWEN, J. P.; URQUHART, W.: The left atrial notch: a sign of Persistent left superior vena cava draining to the right atrium. «Br. J. of Radiol.», 1979; 52: 855-861.
31. PASTOR, B. H.; BLUMBERG, B. I.: Persistent Left Superior Vena Cava Demonstrated by Angiocardiography. «Am. Heart J.», 1958; 55, 1: 120-125.
32. PROWS, M. S.: Two Cases of Bilateral Superior Venae Cavae, one draining a closed coronary sinus. «Anat. Rec.», 1943; 87: 99-106.
33. SADLER, T. W.: Langman «Embriología Médica». Cap. 12. Sistema Cardiovascular. 5ª edición. Edit. Médica Panamericana, 1986.
34. SANDERS, J. M.: Bilateral Superior Vena Cava. «Anat. Rec.», 1964; 94: 657-662.
35. SIPILA, W.; HAKKILA, J.; HEIKEL, P. E.; KYLLONEN, K. E. J.: Persistent left superior vena cava. «Ann. Med. Int. Fen.», 1955; 44: 251-261.
36. STEINBERG, J.; DUBILLIER, W.; LUKAS, D. S.: Persistence of Left Superior Vena Cava. «Dis. of the Chest.», 1953; 24: 479-488.
37. WINTER, F. S.: Persistent Left Superior Vena Cava. «Angiology», 1954; 5: 90-132.
38. YOSHIDA, K.: A case of double superior vena cava and classification of Japanese cases reported. «Anat. Anz.» (Jena), 1986; 161: 397-403.
-

Aneurismas Venosos. Presentación de casos

Carlos M. Hernández Cañete* - Reynaldo Alvarez Diéguez** - Javier Borroto Pacheco***
José Bustelo Aguila****

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

RESUMEN

Se presentan cuatro enfermos portadores de aneurismas venosos primarios, los cuales se diagnosticaron por clínica, flebografía e histología. Lo raro de esta enfermedad nos llevó a realizar este trabajo, por el número de casos y la posibilidad de revisar el tema. En nuestra presentación no existió predominio de sexo, dos fueron masculinos y dos femeninos, aunque existió predominio de edad, siendo más frecuente en jóvenes, incluso una paciente fue una niña. El sector venoso afectado fue: tres aneurismas en vena Safena Magna y uno en vena radial superficial. A todos se les realizó tratamiento quirúrgico de exéresis y ligadura venosa. La evolución de todos los casos fue satisfactoria.

SUMMARY

Four cases of patients with primary venous aneurysms (assessed by clinical, histological and phlebographical examinations) are reported. Because the scarcity of such disease and the number of cases, we decided to review the subject. Our group of patients presents no significant differences with respect to the sex (two patients were male and two women), but it was a significant difference with respect to the age of patients (patients were predominantly young and one of them was a little girl). The venous sectors with aneurysms were: three cases at the Magna Spahenous vein and one case at the Superficial Radial vein. All of the patients underwent a surgical removal of their aneurysms and a venous ligation. Progress of disease was satisfactory for all of them.

Introducción

Los traumatismos vasculares son cada día más frecuentes por los adelantos automovilísticos y la industrialización que se acomete en nuestro país.

Es conocida ya por **Hipócrates**, **Galeno** y **Celsio** la ligadura arterial,

la cauterización, etc., como métodos quirúrgicos para resolver los traumas arteriales.

No obstante, fueron necesarios hasta más de dos siglos para que tuviera éxito la primera sutura de la arteria Humeral y **Rudolf Matas**, en 1888, aplica la sutura lateral al operar un aneurisma de la arteria Humeral (1). **A. Carrel** obtiene el premio Nobel en 1912 cuando propone la sutura circular continua (2).

La experiencia actual en traumatismos vasculares ha surgido durante los períodos bélicos y como mínima compensación al desastre que éstos suponen para la humanidad, las guerras han sido campo de dimensiones infinitas para el ensayo de muchas técnicas, gracias a las cuales el pronóstico de los traumatismos vasculares ha mejorado notablemente (3).

Es evidente que en los tiempos de paz los traumatismos son menos y sobre todo si éstos asientan sobre vasos venosos, los cuales por su mayor elasticidad en ocasiones son más vulnerables a los traumas.

Por aneurismas venosos entendemos ectasias venosas sacciformes que sobrepasan notablemente en tamaño a las demás varices. Se presentan con frecuencia de forma aislada, pero también aparecen de forma múltiple. La localización predilecta de los aneurismas venosos es en el cuello y en las extremidades inferiores, la vena Safena Magna y la Safena Parva proximal (4).

La posibilidad de diagnosticar y

* Especialista de 2º grado en Angiología y Cirugía Vasculard. Profesor Auxiliar de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas.
** Especialista de 1º grado en Ortopedia y Traumatología. Instructor de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas.
*** Instructor no graduado de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas.
**** Especialista de 2º grado en Pediatría. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas.

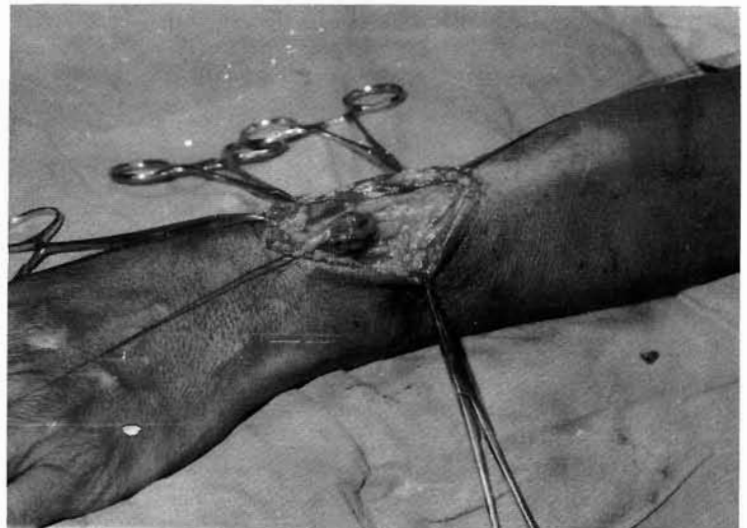
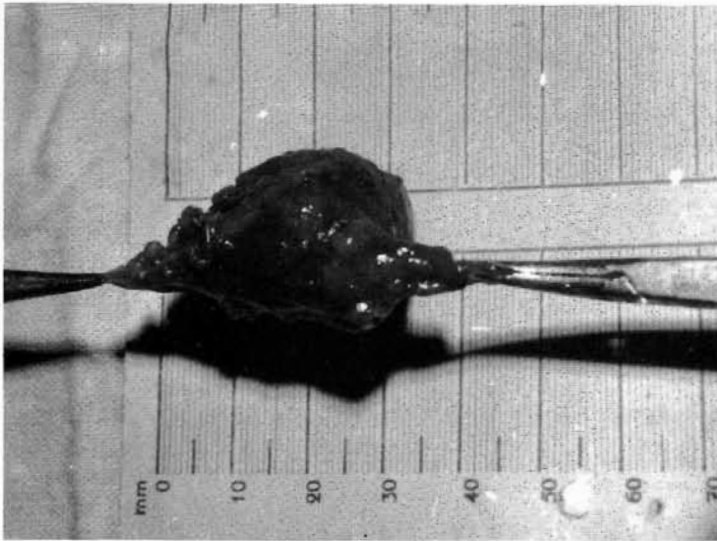


Fig. 1 - Primer caso. Aneurisma venoso resecado en el muslo.

Fig. 2 - Segundo caso. Aneurisma venoso de Safena Magna a nivel del maléolo interno.

Fig. 3 - Tercer caso. Angiografía que demuestra aneurisma venoso.

Fig. 4 - Cuarto caso. Tratamiento quirúrgico de aneurisma venoso, vena radial superficial.

tratar en nuestro Servicio aneurismas venosos nos motivó a la realización de este trabajo para aumentar la casuística y dar a conocer más detalles de esta patología.

Presentación de casos

Primer caso (Fig. 1):

Paciente B.V.H. de 10 años de edad, raza blanca, femenina, con antece-

dentos de buena salud anterior. Nos refiere que desde hace tres meses, después de recibir un trauma en la porción interna del muslo derecho en su tercio inferior, comenzó a no-

tar una pequeña tumoración que ha ido aumentando de tamaño; desaparece al acostarse, y aparece de nuevo al ponerse de pie, motivos por lo que consulta.

Interrogatorio: No se recogen otros datos de interés.

Examen físico: Tumoración de 2-3 cm de diámetro en tercio inferior del muslo en su cara interna (trayecto de Safena Magna), de forma redondeada, que se deja comprimir y no late, no es dolorosa y al puncionarla en posición de pie se le extrae sangre. A la auscultación no sopla.

Complementarios: RX simple de la región sin alteraciones patológicas.

Angiografía: Se inyecta contraste en la tumoración y se obtienen radiografías observándose tumoración bien delimitada de 3-4 cm con continuidad venosa en vena Safena Magna.

Con el diagnóstico de aneurisma venoso se decide llevar al quirófano y se reseca una tumoración venosa en el trayecto de Safena Magna de 3 cm de diámetro con sangre en su luz.

Resultado Histológico: Aneurisma venoso de Safena Magna.

Segundo caso:

Paciente J. M. G. de 20 años de edad, blanco, masculino, con antecedentes de un esguince de tobillo izquierdo hace alrededor de tres meses. Acude a consulta en estos momentos por presentar tumoración en el tobillo que aparece al colgar el pie y desaparece al elevarlo.

Interrogatorio: No se recogen otros datos de interés.

Examen físico: Tumoración de 3-4 cm de diámetro de consistencia elástica en región premaleolar interna, redondeada y circunscrita. A la auscultación no sopla y a la palpación no late (Fig. 2).

Complementaria: RX simple de la región normal.

Flebografía: Se realiza flebografía anterograda de la vena Marginal Inter-

na en vistas anteroposterior y lateral, donde se observa una dilatación aneurismática de la vena Safena Magna.

Con el diagnóstico de aneurisma venoso se lleva a la sala de operaciones y se le realiza exéresis del aneurisma.

Resultado Histológico: Aneurisma venoso de Safena Magna.

Tercer caso:

Paciente C. P. G. de 34 años de edad, blanco, masculino, con antecedentes de salud anterior. Presentó trauma con objeto contuso en tobillo izquierdo hace dos meses. Acude a consulta por presentar tumoración en el lugar del trauma.

Interrogatorio: Según refiere el paciente, la tumoración desaparece al elevar el miembro y aparece al bajar el mismo.

Examen físico: Tumoración de 2-3 cm de diámetro, redondeada, premaleolar interna, que no late ni sopla, de consistencia elástica y que al puncionarla se extrae sangre.

Complementarios: RX simple de la región, normal.

Angiografía: Se inyecta contraste en la tumoración y se visualiza dilatación aneurismática de vena Safena Magna de 2-3 cm de diámetro (Fig. 3).

Se le realiza tratamiento quirúrgico de exéresis de la tumoración y ligadura venosa de vena eferente y aferente.

Resultado Histológico: Aneurisma venoso de Safena Magna.

Cuarto caso:

Paciente M. S. M. de 54 años de edad, femenina, mestiza, que nos refiere presentó traumatismo en antebrazo izquierdo desde hace unos cuatro meses. Ahora acude a consulta por presentar tumoración en el lugar del trauma.

Interrogatorio: Al elevar la extremidad desaparece la tumoración y al bajar el brazo y hacer ejercicios aparece nuevamente.

Examen físico: Tumoración de 1-2 cm de diámetro redondeada y circunstancia en antebrazo izquierdo, en el trayecto venoso de vena Radial Superficial con vena aferente y eferente.

Complementarios:

Angiografía: Se inyecta contraste en la tumoración y se visualiza dilatación aneurismática de la vena con continuidad venosa.

Se realiza tratamiento quirúrgico de exéresis de la tumoración y ligadura venosa de venas aferente y eferente (Fig. 4).

Resultado Histológico: Aneurisma venoso.

Discusión y comentarios

Se presentan cuatro casos de aneurisma venoso donde el agente etiológico en todos fue el traumatismo. El traumatismo sobre los trayectos vasculares en los miembros siempre debe conducir a una intervención quirúrgica (5).

Desde luego, en nuestros pacientes, el trauma fue en un sector venoso superficial que no conlleva necesariamente a la exploración quirúrgica si este trauma no trae como consecuencia ruptura de la vena, con su consiguiente sangramiento interno o externo. El aneurisma venoso es poco frecuente por la gran elasticidad que tienen las venas, lo que hace que sea mucho más fácil responder al trauma con una trombosis que con una dilatación. Esto nos llevó a la presentación de estos casos.

El concepto de esta enfermedad es similar al de aneurisma arterial, o sea, la dilatación más o menos limitada, concéntrica o excéntrica. Tiene varios factores etiológicos, el más frecuente en el sector venoso es el traumatismo y que esté en comunicación con un vaso venoso, encontrando en su interior sangre o trombos (6).

Algunos autores plantean que los aneurismas venosos pueden ser re-

sultado de un trauma, como ocurrió en nuestros casos; surgir en asociación con venas varicosas o ser congénitos de origen; cambios degenerativos en la pared venosa resultado de desórdenes en el tejido conectivo; o procesos inflamatorios locales (7). Debilidad congénita y cambios degenerativos en la pared de la vena también han sido invocados como posibles causas de aneurismas. Es frecuente hallar una disminución significativa en el número y tamaño del músculo y fibras elásticas en la pared de estos aneurismas. Estos encuentros ayudan a diferenciar el aneurisma venoso de la vena varicosa (8).

Lev y Saphir (9) realizaron un estudio postmortem de la anatomía e histología de las venas Poplíteas e Iliacas de pacientes de todas las décadas de la vida. Caracterizaron los cambios estructurales que ocurren con la edad y concluyeron que la endoflebohipertrofia puede ocurrir en cualquier sector venoso sin relación a la edad. El resultado de los cambios degenerativos puede eventualmente llevar a una dilatación aneurismática.

Hay que aclarar que existe una malformación venosa caracterizada por dilatación, alargamiento y curso serpentino de un grupo de venas, formando un tumor circunscrito o dilataciones venosas separadas por sectores sanos, que se conoce con el nombre de Hemangioma Venoso o Angioma Recemoso Venoso (10). Este tipo de enfermedad se diferencia evidentemente del aneurisma venoso ya que este último es único, casi siempre postraumático y aparece en el trayecto anatómico de un vaso venoso. Estas características se presentaron en nuestros cuatro casos, además de que el diagnóstico fue confirmado histológicamente.

Vidal Barraquer (11) describe a los Hemangiomas Venosos como Cavernomas o Hemangiomas Cavernosos y los define como una tumoración

lobulada, blanda, depresible, que puede localizarse en cualquier tejido. Son a veces superficiales, interesando a la piel en la que se aprecian dilataciones vasculares de tipo venoso.

Los primeros aneurismas venosos fueron descritos por **Harris** en 1928 y son verdaderamente raros. Pueden ser bien definidos por una dilatación sacular anormal de la vena, caracterizada histológicamente por un incremento de fibrosis en el tejido conectivo de su pared (12).

Los sitios más frecuentes que se señalan son vena Poplítea, Safena Magma y Yugular, aunque también se ha señalado la vena Porta, Esplénica, Cava Superior, Cefálica, Cefálica y Facial. En nuestros pacientes la localización que predominó fue la vena Safena Magna.

En nuestros casos se observaron desde los 10 hasta los 54 años de edad. En la literatura revisada se plantea que pueden aparecer desde los cinco meses de nacido hasta los 75 años de edad. Esto se explica por los factores etiológicos que señalábamos con anterioridad.

Hay que señalar que los aneurismas venosos pueden aparecer en venas transplantadas, sobre todo introducidas en el sistema arterial. Esto está en relación con el latido y la presión arterial sobre la pared venosa, lo que provoca cambios degenerativos en ella producidos en el transcurso de la arterialización de la vena (13).

El estudio angiográfico ha sido utilizado en el diagnóstico de los aneurismas venosos. Algunos autores utilizan el ultrasonido Doppler.

El tratamiento más utilizado es el quirúrgico, con resección de la tumoración y, de ser posible, mantener la continuidad venosa. Este tratamiento fue el que se realizó en nuestros pacientes y en la literatura revisada.

Entre las complicaciones que se plantean, además de la ruptura interna o externa, está la compresión que puede provocar la tumoración y los

cambios estéticos del lugar, siendo todos estos de características benignas. No así la embolia pulmonar, que es considerada la complicación más temible de los aneurismas venosos. Hay autores que, incluso, señalan que ante la presencia de una embolia pulmonar hay que descartar, al igual que las trombosis venosa, los aneurismas venosos (14).

BIBLIOGRAFIA

- ANDROSO, V. P.: «Sutura mecánica con la cirugía vascular». Moscú: Editorial MIR, 1968; 67.
- GONGORA, C. C.: Traumas vasculares (Tesis de terminación de residencia). Camagüey, 1974.
- FALARDEAU, M.: Les traumatismes artériels périphériques. «Iluniov. Med. Ducanada», 98: 567-577, 1969.
- BOLLINGER, A.: «Angiología». La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982; 247-248.
- Conferencias de cirugía. «Herida vascular». Universidad de La Habana, 1966; 209.
- HERBERER, E. y otros: «Enfermedades de la aorta y grandes arterias». Madrid: editorial Científico-Médica, 1970; 605.
- STEVEN, G.; FRIEDMAN et al.: Primary venous aneurysms. «Surgery», 101 (1): 92-95, 1990.
- ANJARIA, P. D.; VAIDYA, P. N.; VAHIA, U. D., et al.: Venous aneurysms. «J. Post. Grad. Med.», 20: 142-4, 1974.
- LEV, M.; SAPHIN, O.: Endophlebohypertrophy and phlebosclerosis I. The popliteal vein. «Arch. Pathol.», 51: 78-154, 1951.
- MARTORELL, F.: «Angiología». Barcelona: Editorial Salvat, 1967; 449.
- BARRAQUER, F.: «Patología vascular». Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1973; 232.
- PAES, T.; ANDREWS, S.; WYATT, A.: Acquired venous aneurysm. «Br. J. Sp. Med.», 25 (3): 149, 1991.
- SCHILD, H., et al: Das venen aneurysma. «Art. Radiol.», 2: 75-80, 1992.
- KATZ, M. L., et al.: Diagnosis of a popliteal venous aneurysm by venous Duplex imaging. «Ultrasound Med.», 10: 171-173, 1991.

Protocolos de diagnóstico y tratamiento

Servicio Andaluz de Salud. Junta de Andalucía. Consejería de Salud
Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular
Sevilla (España)

Introducción

Entre los objetivos instrumentales establecidos por el Servicio Andaluz de Salud (Consejería de Salud) para los años 1994-95 en materia de mejora de la calidad asistencial, adopta un papel relevante la promoción de la elaboración de Protocolos Clínicos.

Este planteamiento se realiza con el convencimiento de que los Protocolos Clínicos pueden constituir instrumentos de indudable valor para la promoción de la calidad de los Servicios Sanitarios. Específicamente, la calidad científico-técnica, la continuidad de los cuidados médicos y la satisfacción de los pacientes por la asistencia recibida, pueden verse muy favorecidas por la disponibilidad de Protocolos razonables y accesibles para los profesionales clínicos.

En este sentido, los Protocolos que aquí se presentan suponen la plasmación —en el área de la Angiología y la Cirugía Vascular— de un proceso de cooperación iniciado entre la Administración Sanitaria Andaluza y los Profesionales Clínicos en materia de calidad asistencial y contienen aquellas recomendaciones que sus autores entienden más razonables —en nuestro entorno y en estos momentos— para el abordaje asistencial médico o quirúrgico en determinadas patologías de su Especialidad. Estos son, por tanto, esencialmente revisables de acuerdo con la evolución de los conocimientos médicos.

La coordinación de los trabajos ha sido efectuada por los Dres. García Rotllán, J.; Irastorza Aldasoro, M. A. y Llanes Ruiz, F., de la Subdirección de Asistencia Especializada (Dirección General de Asistencia Sanitaria) del Servicio Andaluz de Salud, contando con la colaboración oficial de la Sociedad Andaluza Angiología y Cirugía Vascular.

Han sido sus autores los Dres. **Ardila Merchán, F.** (H. Universitario «Ntra. Sra. de Valme». Sevilla); **Gutiérrez del Manzano, J. A.** (H. Universitario «Ntra. Sra. de Valme». Sevilla); **Montes Cozar, R.** (H. Universitario «V. del Rocío». Sevilla); **Olalla Mercadé, E.** (H. Universitario «V. de la Victoria». Málaga); **Ros Die, E.** (H. Universitario «San Cecilio». Granada) y **Seiquer Ortiz, L.** (H. «Juan Ramón Jiménez». Huelva).

VARICES

1. Criterios diagnósticos

Concepto

Las venas se llaman varicosas cuando se deforman y aumentan de volumen. Este aumento se produce ensanchándose y alargándose. Por lo común se vuelven flexuosas, siendo esto consecuencia de su alargamiento.

Dilatación, alargamiento y flexuosidad constituyen las tres modificaciones morfológicas más ostensibles de las varices.

Las paredes de las venas varicosas pueden estar engrosadas o adelgazadas. Otra característica importante es la pérdida de su elasticidad y el aumento de la rigidez de sus paredes, así como la atrofia o desvalorización total de sus válvulas (avalvulación).

Clasificación morfológica

- Varices serpentinadas
- varices saculares
- Varices cilíndricas
- Varículas

Clasificación etiopatogénica

- Varices por comunicación arteriovenosa:
 - congénita
 - adquirida.
- Varices esenciales, idiopáticas o primarias:
 - insuficiencia valvular congénita
 - cambios estructurales y bioquímicos de la pared.
- Varices postflebiticas:
 - obstrucción

- insuficiencia valvular.
- Varices postoperatorias.
- Varices por aplasia u oclusión completa del sistema venoso profundo:
 - Síndrome de Klippel-Trenaunay.
 - Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

Clasificación clínica

Las varices pueden clasificarse de acuerdo con la I.V.C., a la que habitualmente se asocia.

Grado I - Asintomática. Aumento de relieve del trayecto venoso.

Grado II - Síntomas de ortostatis-mo (dolor, cansancio, parestesia, calambres, edema, prurito...).

Grado III - Signos de sufrimiento cutáneo.

Grado IV - Úlcera.

Historia

- Anamnesis.
- Antecedentes de flebitis, TVP, embolia pulmonar.
- Edemas, Úlceras, etc.
- Claudicación venosa.
- Diabetes.
- Isquemia (cerebral, miocardio, periférica).
- Artropatías.
- Tratamientos anteriores.
- Reacciones alérgicas.

Exploración

A) Se realizarán de forma habitual:

Exploración clínica

- Exploración del paciente en habitación caliente, de pie sobre una plataforma elevada.
- Maniobra de Schwartz.
- Pruebas con torniquete:
 - Maniobra de Trendelenburg.
 - Maniobra de Bernsten.

Doppler convencional

B) Pletismografía

- En caso de insuficiencia venosa profunda.

C) Ecodoppler

Estará indicado en:

- Necesidad de cuantificar reflujo.
- Visualización de válvulas.
- Identificación de trombos.

D) Flebografía convencional

Estará indicado en:

- Sospechas de anomalías congénitas.
- Sospechas de trombosis profundas.
- Varices recidivadas y en general en las reintervenciones.
- Varices tributarias de la ílfaca interna.

E) Otras alternativas

Existen otras pruebas diagnósticas de utilización infrecuente, cuyas indicaciones serán establecidas por los especialistas que tratan esta patología:

- Arteriografía.
- Volumetría.
- RNM.
- Venografía isotópica.

2. Indicaciones de tratamiento

2.1. Tratamiento quirúrgico

• Varices esenciales

En principio, todos los pacientes integrados en los Grupos II, III y IV son tributarios de cirugía.

En los pacientes del grupo II se valorarán especialmente:

- Edad.
- Tolerancia clínica.
- Patología asociada.
- Extensión y localización del cuadro.
- Actividad socio-laboral y/o limitación funcional.

• Varices postflebiticas

Definido el cuadro mediante el estudio clínico e instrumental pertinente, se establecerá la indicación quirúrgica en los Grupos III y IV. Siendo condición previa la comprobación

instrumental de «perforante insuficiente y la permeabilidad del sistema venoso profundo».

Las malformaciones congénitas deberán tener tratamiento particularizado.

2.2. Tratamiento médico

Será preciso en todo síndrome varicoso que presente síntomas así como para la «profilaxis» de las complicaciones.

• Régimen de vida y medidas higiénico-dietéticas.

— Correlación de obesidad y estreñimiento.

— Gimnasia antiestásica.

• Tratamiento antiestático.

— Postural.

— Contención elástica (1).

• Tratamiento Farmacológico (2).

— Tónicos venosos.

— Preparados que disminuyen la permeabilidad.

— Preparados que favorecen la reabsorción del trasudado.

1) Contención elástica:

Estará indicada en:

— Insuficiencia venosa crónica sintomática.

— Tratamientos esclerosantes.

— Tratamientos postquirúrgicos de las varices.

— Profilaxis de varices asintomáticas en el embarazo.

El tipo de medias elásticas de compresión decreciente se indicará dependiendo de la intensidad de los síntomas.

— Tipo 2: presión 20-30 mm/hg.

— Tipo 3: presión 31-40 mm/hg.

Existen otros tipos de mayor o menor presión cuya indicación será valorada por el especialista.

2) Tratamiento farmacológico:

Tónicos venosos

Estarán indicados en: ,

— Dilataciones varicosas moderadas sin edemas.

— Síntomas ortostáticos sin edema.

Preparados que disminuyen la permeabilidad

Estarán indicados en:

— Edema, asociados a los tónicos venosos.

Preparados que favorecen la reabsorción del trasudado

Estarán indicados en:

— Edema flebectásico acompañado de linfedema.

3. Procedimiento quirúrgico

A) Varices esenciales

Objetivos

1.º Extirpación radical y definitiva de las varices y tratamiento de su causa.

2.º Mínimo número de complicaciones.

3.º Resultado cosmético y funcional bueno.

Principios

1.º Supresión del reflujo del sistema venoso profundo al sistema venoso superficial.

2.º Extirpación de varices.

Variantes técnicas

1.º Ligadura de Cayado y Perforantes insuficientes.

2.º Extirpación de varices.

3.º Extirpación de los troncos de Safenas afectados.

4.º En caso de evidencia incontestable de existir segmentos del tronco de la Safena no afectado, no es preciso su extirpación.

5.º Otras técnicas basadas en principios funcionales (CH.I.V.A.S.,

S.A.V.A.S.,...) serán de aplicación restrictiva.

B) Varices postflebiticas

Serán aplicables los mismos principios, con restricciones importantes derivadas de la Fisiopatología del proceso.

En los casos de alteraciones tróficas importantes, podrán indicarse ligaduras de comunicantes tipo **Linton**.

En caso muy selectivos pueden ser necesarias intervenciones sobre Sistema Venoso Profundo.

4. Cuidados

- Trayectos varicosos aislados: Son tributarios de cirugía ambulatoria con anestesia local.

- Insuficiencia de Cayados y trayectos aislados de poca extensión: Tributarios de Cirugía en Hospital de Día con anestesia local.

- Varices extensas: Tributarias de cirugía de corta estancia (1-3 días) con anestesia general, regional o local.

BIBLIOGRAFIA

- MARTORELL, F.: «Angiología». Salvat, 1967.
- RUCKLEY, C. V.: «Surgical Management of Venous Disease». Wolfe Medical Publications Ltd., 1988.
- DARKE, S. G.: «Chronic venous insufficiency - Should the long saphenous vein be stripped?». DODD and COCKETT: «The Pathology and Surgery of the veins of the lower limb». Livingstone, 1956.
- MAY, R.: «Surgery of the Veins of the Leg and Pelvis». Georg Thieme Publishers Stuttgart, 1979.
- EKLÖF, F.; GJÖRES, J. E.; THULESIUS, O.; BERGQVIST, D.: «Controversies in the management of Venous Disorders». Butterworths, 1989.
- BERGAN, J. J.; KISTNER, R. L.: «Atlas of Venous Surgery». Saunders, Philadelphia, 1992.
- RAMELET, A. A.; MONTI, M.: «Flebología». Masson, Barcelona, 1992.
- PERRIN, M.: «Chirurgie des varices es-

sentielles des membres inférieurs». En E.M.C. «Techniques Chirurgicales». Chirurgie Vasculaire. T.2. 43160-1 a 43160-17.

BLANCHEMAISON, P.: «La nouvelle chirurgie des varices ambulatoire, esthétique, conservatrice». Laboratoires Martinet. Paris, 1989.

ACCESOS VASCULARES PERMANENTES EN PACIENTES NEFROPATAS

1. Consideraciones generales

El acceso vascular para hemodiálisis debe mejorar la calidad de vida del paciente y la supervivencia del mismo. Se trata de conseguir una vía vascular (natural o protésica) que permita la realización de hemodiálisis. Ello debe conseguirse con una técnica quirúrgica que debe ser lo menos traumática posible.

El retraso en la realización de la cirugía, por distintas causas, origina en los enfermos la dependencia de catéteres, ya sea de única o doble luz o doble catéter, los cuales, aparte de ser incómodos para el paciente, tienen un alto grado de complicaciones e incrementan su dependencia del centro de referencia incluida su estancia hospitalaria, teniendo además presente, que tras la práctica del acceso vascular hay que esperar un tiempo, el cual puede superar la media de un mes antes poder utilizarlo.

2. Indicaciones

2.1. Pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada

Deberían ser portadores de acceso vascular todos los pacientes afectados de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) que vayan a necesitar tratamiento de hemodiálisis de 2-6 meses.

Como criterio orientativo se puede establecer que a todos aquellos pacientes con una insuficiencia renal crónica avanzada (menos de 15

ml/min. de aclaramiento de creatinina) se les debe practicar un acceso vascular permanente.

2.2. *Pacientes con insuficiencia renal terminal*

Son aquellos que, por la naturaleza de su enfermedad, evolucionan rápidamente a un estadio terminal (aclaramiento de creatinina inferior a 5 ml/min.) sin pasar por una fase crónica o bien acuden al centro hospitalario en fase terminal.

Habitualmente son enfermos que ya están recibiendo tratamiento sustitutivo de hemodiálisis periódicas mediante accesos vasculares transitorios (catéteres intravenosos).

2.3. *Pacientes con rechazo crónico de trasplante*

Son aquellos enfermos que pierden la función del injerto renal causándoles una IRC avanzada, han sufrido trombosis del acceso vascular permanente que tuvieron anteriormente y se prevé que en un plazo de 2-6 meses van a necesitar de nuevo tratamiento sustitutivo.

2.4. *Pacientes que reciben tratamiento de diálisis peritoneal*

Son aquellos pacientes que, por complicaciones de esta modalidad de tratamiento, pueden en un momento determinado necesitar el paso a Hemodiálisis con carácter temporal o de forma permanente.

2.5. *Pacientes con insuficiencia renal terminal en programa de hemodiálisis periódicas*

Son enfermos que reciben tratamiento regular depurativo de hemodiálisis y pierden el acceso vascular que venían utilizando.

3. **Técnicas quirúrgicas**

Objetivos

Conseguir una vena de fácil acceso y un flujo superior a 250 ml/min. capaz de permitir la hemo-

diálisis entre 3 y 4 horas, 3 veces por semana.

3.1. *Fístulas arteriovenosas*

El principio básico es anastomosisar una arteria a una vena con trayecto subcutáneo, que al recibir flujo arterial adecuado pueda dilatarse y también puncionarse para filtrar la sangre con el monitor de hemodiálisis.

Como cualquier vena conectada a sistema arterial va a sufrir los cambios propios de la arterialización y, por consiguiente, su vida va a ser limitada (alrededor del 75% se siguen utilizando a los tres años y, en casos excepcionales, pueden llegar a los veinte años). A pesar de sus limitaciones, es el acceso vascular más favorable.

Las zonas anatómicas más adecuadas son las manos, antebrazos, brazos y muslos. El tipo de anestesia es habitualmente la A. local y en régimen ambulatorio.

La técnica más utilizada es la de Brescia-Cimino, fístula radio-cefálica a nivel de la muñeca del lado no dominante, 2-3 cm. por encima de la zona de flexura en el borde radial. Puede ser una anastomosis, término lateral o latero lateral.

Este tipo de fístula ofrece un trayecto de vena cefálica en todo el antebrazo, que además de ser palpable es visible y, por tanto, fácil de puncionar.

Una variante de esta técnica es la fístula radio-cefálica que, a nivel de la tabaquera anatómica, da muy buenos resultados y, además, deja libre el antebrazo con posibilidades de nueva fístula más próxima.

Si no es factible la práctica de un acceso vascular en el antebrazo, antes de recurrir a la utilización de prótesis vascular, se pueden practicar fístulas A-V a nivel de la flexura del codo.

Hay tres posibilidades de anastomosis de la arteria humeral: a la mediana antecubital, a la cefálica y a

la basilica. Los más factible, por la proximidad anatómica, es la fístula entre arteria humeral y vena mediana.

Este tipo de fístulas tiene algunos inconvenientes, tales como que las venas cefálica y basilica del brazo no estén tan superficiales como en el antebrazo y que, en ocasiones, el flujo que llevan es tan alto que en pacientes con cardiopatía puede provocar episodios de Insuficiencia Cardíaca. También se han encontrado Síndromes de robo vascular con isquemia distal durante la diálisis en pacientes con arteriopatía distal, complicación que puede aparecer en cualquier tipo de fístulas.

Si no es posible utilizar la flexura del codo por distintas causas, hay otra opción de acceso vascular no protésico que es la fístula A-V a nivel del 1/3 inferior del brazo, con dos variantes: la fístula humero-basilica y humero-cefálica.

Hay otros tipos de fístulas poco frecuentes: entre la arteria cubital y vena basilica en el antebrazo y entre arteria femoral superficial y la vena safena interna en el 1/3 superior de muslo.

3.2. *Prótesis vasculares*

En aquellos casos en que no sea posible la realización de alguno de los accesos vasculares anteriormente citados, es necesario construir un puente arteriovenoso mediante el uso de una prótesis vascular, que va a canularse directamente para ser conectada al aparato de hemodiálisis. No se debe utilizar al menos en las tres primeras semanas tras la cirugía.

La duración de este tipo de acceso es inferior en un 30-40% a la de las fístulas arteriovenosas. No existe una prótesis ideal, siendo la más utilizada la de PTFE de pared gruesa (Politetrafluoroetileno expandido), específica para hemodiálisis.

En la actualidad, otros tipos de prótesis de materiales como el Da-

cron, Cordón Umbilical Humano o Prótesis Bovinas, tienen menor aplicación, dado que su vida media es más corta.

Como complicaciones específicas de este tipo de Acceso Vascular, hay que hacer referencia a las siguientes:

1.º La complicación más temida es la infección que obliga a retirar la prótesis.

2.º Trasudado de plasma a través de la pared de la prótesis; habitualmente no precisa tratamiento y excepcionalmente obliga a retirar la prótesis.

Las prótesis pueden colocarse rectas o bien haciendo un asa (loop). Los diámetros más habituales son de 6 mm ó de 4-6 mm.

• *En el antebrazo:*

Prótesis rectas. Entre arteria radial y vena mediana. En este caso hay que poner una prótesis 4-6 (4 mm en arteria radial y 6 mm en vena).

Prótesis en «loop». Entre arteria humeral y vena mediana, debajo de la flexura del codo, dejando el asa en el antebrazo. En ocasiones la vena tiene que ser la humeral, con el inconveniente de que ésta además de estar más profunda está poco desarrollada.

Las prótesis en el antebrazo tienen la ventaja de que son visibles y se puncionan muy bien; como inconveniente tienen una menor duración. En el caso de prótesis con anastomosis en arteria radial, el flujo puede ser inadecuado.

• *En el brazo:*

Prótesis rectas. Se implantan describiendo una ligera curva por la cara interna del brazo entre la arteria humeral en el 1/3 inferior y la vena basilica en el 1/3 superior del mismo. Si esta última es inadecuada, puede abordarse la vena axilar ampliando la incisión.

Prótesis en «loop». Entre arteria

axilar y vena axilar o basilica, dejando el asa en el brazo. Se puede practicar en caso de que el flujo de la arteria humeral sea inadecuado.

El tipo de acceso protésico más utilizado es el realizado con PTFE de 6 mm entre arteria humeral y vena basilica o axilar; debe seguir un trayecto curvo en cara anterior del brazo para ser más fácilmente detectado y accesible.

Tienen la ventaja de que si dejan de funcionar (la causa más habitual es por fibrosis de la vena por encima de la anastomosis que cierra la luz de la misma) pueden reoperarse poniendo otra prótesis que se anastomosa en la vena 2 cm por encima de la anastomosis previa, esto en caso de no haber trombosis de la vena subclavia. Esto suele ocurrir con menos frecuencia que en las prótesis del antebrazo y normalmente permite la reoperación más difícil en aquél.

Si previamente a la intervención hay sospecha de trombosis de vena subclavia, deberá practicarse una flebografía.

• *En el muslo:*

Si no hay posibilidad quirúrgica en los miembros superiores, se puede colocar una prótesis loop en el muslo, haciendo la anastomosis arterial en la femoral superficial y la venosa en la safena. Suelen originar una hipertensión venosa, con edema de pierna y muslo por dificultad de retorno venoso del miembro; a consecuencia de la misma se produce frecuentemente un trasudado que origina seromas y que, a pesar de ser drenados, pueden recidivar. Por la zona en la que está situado, las complicaciones de este acceso vascular son difíciles de resolver.

• *Cara anterior del tórax:*

Prótesis recta entre arteria subclavia y vena subclavia contralateral. Puede originar trasudado de difícil resolución. Es de uso excepcional.

Anestesia

Puede ser general o locorreional, en función de las condiciones del enfermo y de la técnica quirúrgica. En el miembro superior, puede hacerse anestesia del plexo braquial con ayuda de estimulador de nervio periférico; se reducen así las complicaciones perioperatorias de la anestesia general.

BIBLIOGRAFIA

DAUGIRDAS, J. T.; TODD, S.: «Ing. Handbook of Dialysis». Little Brown and Company. Boston, 1988.
 MARTINEZ MALDONADO, M.; RODICIO, J. L.: «Tratado de Nefrología» (2.ª Edición). Ediciones Norma. Madrid, 1993.
 MAHER, J. F.: «Replacement of Renal Function by Dialysis» (3.ª Edición). Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, 1989.
 BRENNER, B. M.: «The Kidney» (4.ª Edición). W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1991.
 BELL-JAMIESON: «Surgical Management of Vascular Disease». Saunders Company, 1992.
 Current Problems in Surgery. Surgery for Vascular Access. Volume XXVII. Number 1. January, 1990.
 RUTHERFORD, R. B.: «Vascular Surgery». Saunders Company, 1989.
 SOMMER-HENRY, W.L.: «Vascular Access for Hemodialysis». Gore Associates, 1989.
 SOMMER-HENRY, W.L.: «Vascular Access for Hemodialysis II». Gore Associates. Inc., 1991.

PIE DIABETICO

1. Concepto

Denominamos como tal al pie de un diabético con alteraciones consecutivas a:

1. Neuropatía.
2. Angiopatía.

Con frecuencia, sobre cualquiera de las anteriores situaciones se añade una infección.

Neuropatía

La neuropatía periférica es el pre-

cursor más importante en el desarrollo de las lesiones en el pie de los diabéticos. Las úlceras son neuropáticas en origen en el 62%, frente a un 38% que son de origen isquémico, teniendo además un 60% de éstos, una neuropatía.

La forma clínica más común de la neuropatía es la polineuropatía distal y simétrica, que puede afectar a las fibras autonómicas, sensitivas y motoras.

Neuropatía Autonómica:

Cursa con pérdida de la sudoración, lo que da lugar a la sequedad de la piel y a la producción de grietas.

Neuropatía sensitiva:

Cursa con reducción de la sensibilidad térmica y dolorosa, con calambres y parestesias muy dolorosas.

Neuropatía motora:

Ocasiona atrofia muscular que predispone a la deformidad del pie y a una mala distribución de la presión sobre la planta del pie.

Como consecuencia de estas alteraciones, se producen lesiones osteoarticulares (osteolisis, osteitis, osteoartropatías).

Angiopatía

Cursa con dos componentes diferenciados:

Microangiopatía:

Se relaciona más frecuentemente con la diabetes tipo I, aunque no es privativa de ella. Su lesión estructural elemental es el engrosamiento de la membrana basal capilar por acúmulo de polisacáridos.

Es responsable de la nefropatía y retinopatía diabéticas.

Macroangiopatía:

Afecta a más del 20% de los diabéticos y se localiza en arterias de grueso y mediano calibre (troncos

supraórticos, aorta, vasos femorales, etc.). Se diferencia poco de la que afecta a los no diabéticos, aunque tiene una aparición más precoz (arteriosclerosis prematura del diabético) y mayor tendencia a calcificarse.

2. Clínica

Las alteraciones a que dan lugar la neuropatía y angiopatía diabéticas pueden manifestarse clínicamente de la siguiente forma:

Grado 0: Pie en peligro. No hay úlcera pero sí callosidades, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, dedos en garra o cualquier anomalía ósea.

Grado 1: Úlcera superficial, no infectada clínicamente.

Grado 2: Úlcera profunda, a menudo infectada pero sin afectación ósea.

Grado 3: Úlcera profunda, formación de abscesos, afectación ósea.

Grado 4: Gangrenas localizadas (por ejemplo, dedo o antepie).

Grado 5: Gangrena de todo el pie.

3. Diagnóstico

Es importante valorar el peso relativo de la neuropatía, la angiopatía y sus complicaciones osteoarticulares porque de ello se derivarán diferencias en las pautas de tratamiento.

Valoración de la neuropatía

Parestesias, parestias, dolor, anestesia, cambios de sudoración, etc.

En la exploración física se investiga la situación del trofismo cutáneo, alteraciones de la sensibilidad y reflejos motores, deformidades de los dedos, pérdidas de los arcos plantares, hiperqueratosis, úlceras, etc.

Los pulsos distales suelen estar conservados e incluso aparece a veces hiperpulsatilidad. En el estudio radiológico del pie se valorará la extensión de las lesiones osteoarticulares y la presencia de calcificaciones arteriales.

Valoración de la angiopatía

— Estado vascular: historia clínica (claudicación, lesiones, etc.).

— Alteraciones del trofismo y de la temperatura.

— Distrofias ungueales. Artrofilias cutáneas y musculares. Ausencia de vello.

— Palidez a la elevación. Repleción venosa >20".

— Presencia de lesiones isquémicas, úlceras, gangrena seca.

— Observación de la coloración, determinación de temperatura y exploración de pulsos.

En las pruebas complementarias hay que valorar los resultados de la oscilometría, estudio Doppler con presiones segmentarias y absolutas en tobillo, teniendo en cuenta que en un buen número de casos la rigidez de las paredes arteriales por calcificación modifica erróneamente los resultados.

Por todo ello, es importante valorar el estado de la circulación distal por medio de Láser-Doppler, Termografía cutánea, capilaroscopia y oximetría transcutánea.

Cuando con las exploraciones descritas se detectan lesiones arteriales potencialmente tratables por métodos invasivos, se indicará un estudio angiográfico.

4. Tratamiento

Grado 0: Control de la diabetes y reajuste del tratamiento.

Educación del paciente (normas de vida y consejos). En deformidades del pie, tratamiento específico por ortopedia.

Grado 1: Es igual al del grado anterior, añadiendo cuidados de la lesión, modificación de la presión plantar y calzado adecuado.

Grado 2: Desbridamiento profundo y extirpación de los tejidos desvitalizados.

Antibióterapia sistémica (según antibiograma y pauta de cada Hospital), control de la diabetes y reajuste del tratamiento.

Grado 3: Como la anterior, más extirpaciones amplias de las lesiones afectadas.

Grado 4: Amputaciones de las zonas afectadas, previo establecimiento del nivel de amputación por exploraciones no invasivas. También hay que aplicar las medidas generales de los otros grados.

Grado 5: Amputación mayor con establecimiento previo del nivel.

En los casos en que coexista macroangiopatía que origina isquemia, se debe cumplimentar el protocolo de estudio de isquemia arterial.

5. Indicaciones quirúrgicas

1. Lesiones isquémicas (úlceras del talón, etc.) que precisen de una revascularización para su curación o para la cicatrización de amputaciones locales (dedos o transmetatarsianos).

2. Dolor isquémico en reposo.

3. Claudicación progresiva o invalidante o que limite el estilo de vida del paciente.

En todos estos casos se procederá como en cualquier isquemia crónica. Dada la gran prevalencia de autosimpatectomía, sólo tendrá indicación en los casos en que no quede otra alternativa y siempre cuando el índice tobillo/brazo sea superior a 0,45.

El tratamiento de los grados 0 y 1 se hará siempre de forma ambulatoria. Los grados 2 y 3 son susceptibles de ser tratados en hospital de día. Los grados 4 y 5 necesariamente precisarán de ingreso hospitalario para su atención.

Es importante que todo Hospital disponga de un equipo multidisciplinario que oferte al paciente atención inmediata y especializada en todos los aspectos que pueda requerir.

Consejos para diabéticos

1. Llevará siempre calzado cómodo y que no produzca rozaduras.

2. Higiene meticulosa de los pies con lavado diario con agua y jabón

neutro y secado cuidadoso.

3. Corte de las uñas transversal, si va a podólogo éste debe ser informado de que es un diabético.

4. Cuidar grietas, rozaduras y callosidades en los pies de forma energética, visitando al médico incluso en los casos rebeldes a tratamiento.

5. Curar con prontitud micosis en los pies o pequeñas infecciones subungueales o periungueales.

6. Corregir con prontitud los defectos de los pies que favorecen lesiones como dedo en martillo, hallux valgus (juanetes), pie plano y cavo, etc.

7. Evitar largas caminatas, o en su caso, cuidar durante ellas de la higiene de los pies con cambios de calcetines de lana, algodón o hilo, evitando las fibras acrílicas.

8. Evitar caminatas, o en su caso, cuidar durante ellas de la higiene de los pies con cambios de calcetines de lana, algodón o hilo, evitando las fibras acrílicas.

9. Llevar siempre calcetines de lana, algodón o hilo, evitando las fibras acrílicas.

10. Prohibidos braseros o focos de calor próximos a los pies.

11. Baños de pies con agua templada o tibia, nunca muy caliente (control por termómetro).

12. Ante cualquier grieta o herida, consultar a su médico de cabecera.

13. Si la piel está seca, aplicación de cremas hidratantes.

BIBLIOGRAFIA

MARVIN, E.; LEVIN/LAWRENCE, W. O'NEAL: «The Diabetic Foot». Nosby Company, 1973.
BAKKER, K.; NIEUWENHUIJZEN KRUSEMAN, A. C.: «The Diabetic Foot». Proceeding of the First International Symposium on the Diabetic Foot. Excerpta Medica, 1991.
AIRES, A. B.; BARROS, D'SA; PETER, R. F.; BELL; SIMON, G.; DARJE; PETER, L.; HARRIS: «Vascular Surgery». Butterworth Heinemann, 1991.

ANDERSON, C. B.; MUNN, J. S.: «Cutaneous ulcer in the diabetic foot». En: Ernst-Stanley. Current Therapy in Vascular Surgery. 580-584. Second Edition. BC Decker, 1991.

LATORRE, J.; VIVER, E.: «Pie diabético». En: Viver, E.; Ros, E. Patología Vascular. 269-291. Edika-Med, 1993.
VIVER, E.; DE LEYVA, A.: «Pie diabético». Curso para postgraduados. Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo (Pub. Unidad Docente). Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, 1991.

REPARAZ, L. et al.: «Epidemiología y Análisis coste/efectividad de la Angiopatía diabética en Cirugía Vascular». Angiología, XLIV: 225-233, 1992.

AMPUTACIONES DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES EN PATOLOGIA VASCULAR

Introducción

La amputación se plantea como consecuencia de la pérdida de viabilidad (necrosis o lesiones, dolor, retracciones, etc.) del miembro o parte de él, provocada por la isquemia.

1. Objetivos

Extirpar los tejidos necrosados, obtener una buena curación primaria con una amputación lo más distal posible y conseguir el máximo de rehabilitación después de la amputación.

2. Indicaciones generales

- Lesión isquémica irreversible.
- Dolor incontrolable.
- Infección incontrolable.

3. Nivel de amputación

La selección del nivel de amputación debe de hacerse con el objetivo de conservar la máxima funcionalidad del miembro, haciéndolo compatible con la mayor brevedad de rehabilitación del paciente.

Existen dos categorías de amputaciones:

1. Amputaciones menores.— Las

que se realizan conservando el talón.

2. Amputaciones mayores.— Las practicadas en la pierna o muslo.

Descripción de los niveles:

Menores:

- Amputación de dedos
- Amputación transmetatarsiana
- Amputaciones parciales del pie

Mayores:

- Amputación de Syme
- Amputación por debajo de la rodilla
- Amputaciones a través de la articulación de la rodilla
- Amputaciones por encima de la rodilla

- Desarticulación de la cadera

El establecimiento de estos niveles se realizará en función de los siguientes criterios:

3.1. Criterio clínico

- Extensión y severidad de la lesión
- Situación clínica del enfermo

3.2. Criterio hemodinámico

Los métodos aconsejados para evaluar la potencial curación, realizados antes de la amputación, son los siguientes:

- Toma de presiones segmentarias y registro de volumen del pulso
- Presiones tobillo/brazo
- Fotopleletismografía
- Medida transcutánea de la presión de oxígeno
- Termografía
- Otros métodos: aclaramiento de Xe; Fluorimetría (fluoresceína); medición de la temperatura cutánea (termometría); etc., han sido descartados para el pronóstico de la curación.

Presiones tomadas con Doppler. Es de esperar una curación satisfactoria, si la presión en el tobillo es igual o superior a 70 mmHg o la relación de las presiones tobillo/brazo de 0,3 como mínimo.

En los diabéticos las medidas de las presiones con Doppler son engañosas, alteradas por la rigidez de las paredes arteriales.

Fotopleletismografía. Esta prueba es una variante de la medición de la presión con Doppler en la que se miden las presiones sistólicas o volúmenes de pulso.

Medida transcutánea de la presión de oxígeno. Para algunos autores, cuando se encuentra una presión por encima de 40 mm de Hg casi todos los muñones cicatrizan.

Termografía. Es generalmente aceptada su importancia con el fin de determinar el flujo arterial al nivel de la circunferencia del lugar de la amputación.

3.3. Criterios arteriográficos

Arteriografía.— Descartada la posibilidad de cirugía revascularizadora, excepcionalmente será necesaria ésta para indicar el nivel de amputación y las posibilidades de curación.

4. Técnicas de amputación

Principios generales

- Medición y marcado de los colgajos de piel.
- Dada la habitual situación de isquemia, la manipulación de los tejidos ha de ser muy cuidadosa.
- Los huesos serán cortados con sierra (a ser posible eléctrica), procurando no traumatizar los tejidos blandos vecinos. Los bordes de la sección ósea serán remodelados para evitar superficies cortantes. Lavado de detritus producidos en la sección, con suero salino.
- Los nervios serán traccionados y seccionados con bisturí, haciendo hemostasia por ligadura en los troncos principales.
- Los colgajos serán mínimos y procurando que tengan el máximo de irrigación, pero en la incisión inicial no importa que su longitud sea excesiva pues podrán remodelarse.
- La piel se cerrará sin tensión. De existir tensión, es preferible modificar la técnica o dejarla abierta.
- Si al practicar la amputación encontramos una prótesis vascular, se

quitará por completo si está infectada y lo más proximal posible si sólo está trombosada.

5. Descripción de la técnica

Amputación de dedos

Los colgajos de piel serán laterales y de la misma longitud y se unirán a nivel de la sección ósea (a 0,5 cm de la articulación metatarsofalángica).

Los bordes de piel deberán aproximarse sin la menor tensión. En caso de duda, no suturar.

Cuando se trate de amputaciones del primero y quinto dedo, puede ser necesaria una amputación en raqueta, con mango en borde interno o externo, respectivamente, del pie y resecando la cabeza del metatarsiano correspondiente.

En diabéticos, las incisiones se prolongarán en la planta para drenaje y, si es necesario, para amputación de las cabezas de los metatarsianos.

Amputación transmetatarsiana

Es la que se realiza a través de las diáfisis de todos los metatarsianos. Está indicada cuando las lesiones necróticas rebasan el pliegue digitoplantar, afecta a los pliegues interdigitales y son varios los dedos afectados.

La sección dorsal de la piel se hará al mismo nivel que la sección ósea y se utilizará un colgajo plantar desde el pliegue digitoplantar para cubrir los metatarsianos seccionados. La sección ósea se realizará con sierra de Gigli.

Amputaciones parciales del pie

Las amputaciones de Lisfranc, Chopart, Pirogoff y Syme, son excepcionales.

Amputaciones por debajo de la rodilla (Infrarrotuliana, infracondílea)

Se indicarán en las lesiones extensas del pie sin posibilidad de conservar el talón.

Existen dos técnicas para realizar estas amputaciones:

1. Amputación con colgajos laterales asimétricos: anteromedial y posterolateral.

2. Amputación con colgajo lateral posterior largo.

En ambas técnicas la tibia será seccionada a unos cuatro traveses de dedo por debajo de la tuberosidad tibial, algo más en individuos altos y el peroné 2 ó 3 cm, más proximalmente. Los músculos se seccionan transversalmente dejando sólo los gastrocnemios y su tendón para cubrir la sección ósea.

Amputaciones a través de la articulación de la rodilla

No suelen usarse en estos enfermos.

Amputaciones por encima de la rodilla (Suprarrotulianas, supracondíleas)

Esta técnica de amputación, que en tiempos pasados fue la más habitual, en la actualidad se ha visto parcialmente desplazada por las amputaciones infrarrotulianas, como consecuencia de una mejor valoración de los pacientes y un incremento de las técnicas revascularizadoras.

La amputación puede realizarse en un plano circular, en «salchichón»

(piel y músculos al mismo nivel y el fémur más proximalmente) o formando dos colgajos (anterior y posterior).

Desarticulación de la cadera

Es una técnica amplia y radical, de utilización excepcional y que rara vez tiene una indicación de entrada, siendo, por el contrario, más frecuente después del fracaso en la cicatrización de muñones previos.

6. Cuidados postoperatorios

6.1. *Criterios generales*

Tienen como objetivo:

- Rápida curación de las lesiones.
- Evitar traumatismos en las zonas de circulación deficiente.
- Conservar o restaurar la fuerza muscular.
- Conservación o restauración de la función articular.

6.2. *Rehabilitación*

La rehabilitación debe empezar en el período preoperatorio, incluyendo un adecuado apoyo psicológico.

La rehabilitación postoperatoria precisa la actuación conjunta y coordinada de cirujanos y rehabilitadores.

El cirujano, dentro de lo posible, adaptará la técnica de la amputación según la prótesis que después será aplicada y el rehabilitador tendrá que conocer las condiciones del

muñón para adaptar la rehabilitación a su estado.

La conservación o restauración de la fuerza muscular, de la movilidad de las articulaciones y remodelación del muñón se iniciará lo antes posible.

BIBLIOGRAFIA

- VAUGHAN RYCKLEY, C.: «Lower limb amputation - time for critical appraisal». *Vascular Surgery. Current Questions*. Butterworth Heinemann, 1991.
- MARTORELL, F.: «Angiología». Salvat, 1967.
- Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Interamericana. Febrero, 1974.
- GREENHALGH: «Limb Salvage and Amputation for Vascular Disease». Saunders Company, 1988.
- GREENHALGH: «Vascular and Endovascular Surgical Techniques». Saunders, 1994.
- Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease. Eugene Bernstein. Mosby, 1978.
- TAKATS, G.: «Vascular Surgery». Saunders, 1959.
- EASTCOTT, H. H. G.: «Arterial Surgery». Churchill Livingstone, 1992.
- WILSON; VEITH; HOBSON; WILLIAMS: «Vascular Surgery» McGraw-Hill Book Company, 1987.
- BOLLINGER, A.: «Angiología». Toray, 1982.
- VOLLMAR, J.: «Chirurgia ricostruttiva delle arterie». Edizioni Pem., 1968.
- WARREN, R.: «Procedures in Vascular Surgery». Little, Brown and Company, 1960.

Extractos

EMBARAZO Y COMPLICACIONES VENOSAS.— **Ricardo Justel.** «Revista Panamericana de Flebología y Linfología», Año 4, n.º 3, pág. 53; **septiembre 1994.**

Las Varices del embarazo poseen unas características propias que les dan una entidad separada. Su generalización, su evolución por brotes, su predilección por los pequeños vasos y su desaparición casi total después del parto les dan personalidad propia.

Antes se consideraba que su causa era mecánica (Compresión del útero sobre los vasos pelvianos). Ahora no se comparte este criterio, porque los fibromas, aún de mayor volumen, no provocan Varices. Las flebectasias aparecen antes de que el útero sea tan grande como para ejercer una compresión. Las Varices desaparecen, en caso de muerte del feto, antes de la expulsión del mismo. La teoría hormonal explica estas anomalías.

La aparición de las Varices gravídicas se efectúa en dos fases: Una *funcional*, por atonía de las paredes venosas, o bien por factores endocrinos que provocan la apertura de anastomosis arteriovenosas; y otra *orgánica*, donde actúan todos los factores agravantes de la patología veno-tisular.

Hemos analizado las Alteraciones de la coagulación, la morfología de las Varices, su etiopatogenia posible, empleando además los siguientes métodos diagnósticos: Interrogatorio-examen semiológico, Fluxometría (Doppler) bidireccional, flebografía

ascendente, Cámara Gamma Pulmonar ante la menor sospecha de TEP, gases en sangre, Laboratorio de coagulación, examen cardiológico rutinario.

Este estudio se efectuó entre enero de 1990 y marzo de 1993, en 1.420 pacientes embarazadas- puerpéricas, divididas en dos grupos: a) vistas antes del embarazo, controladas luego en el embarazo con medidas profilácticas durante la gestación y puerperio; b) pacientes derivadas, en complicaciones venosas, todas vírgenes de tratamiento y con patología venosa previa a su embarazo. En el grupo a) hubo 27 varicoflebitis; las 805 restantes, sólo con aumento de su sintomatología. En el grupo b) hubo 418 varicoflebitis, todas en múltiparas con varices crónicas anteriores a la gestación.

Del estudio completo de los casos vistos se llega a las siguientes *conclusiones*:

1. La enfermedad tromboembólica se presentó con mayor frecuencia en las múltiparas, en general en el puerperio.

2. De nuestra experiencia se deduce que la profilaxis de la enfermedad tromboembólica en embarazadas con antecedentes previos varicosos es imprescindible.

RITMO DE LA PRESION SANGUINEA DIURNA Y EXCRECION DIURNA DE CATECOLAMINAS POR LA ORINA EN PACIENTES CON FEOCROMOCITOMA (Dobowy rytm ciśnienia tetniczego a Wydalenie Katecholamin u chorych

z guzem chromochlonnym).— **J. Lewandowski, M. Lapinski, B. Wocial, A. Januszewicz, T. Felcinowski, B. Dabrowska y W. Januszewicz.** «Kardiologia Polska», tomo 40, Supl. I, n.º 5, pág. 356; **mayo 1994.**

El objetivo de este estudio fue investigar el ritmo diurno de la presión sanguínea (PS) y la excreción diurna de catecolaminas en orina en pacientes con feocromocitona. El estudio fue realizado en 7 pacientes con feocromocitoma histopatológicamente demostrado (mujeres, media edad 42 ± 3) antes y después de haber sido tratadas quirúrgicamente. Ninguna paciente recibía tratamiento hipotensor. Durante el estudio se determinó la PS de 24 horas, mediante un instrumento Medilog de Oxford, en cuatro pacientes, y mediante un monitor 90207 de SpaceLabs, en tres pacientes. La PS era determinada cada 15 minutos durante el día (8.00-20.00) y cada 30 minutos durante la noche (20.00-8.00). Si la caída de la presión nocturna era inferior al 10% de la PS diurna se consideraba que no existía caída de PS nocturna. Simultáneamente, se determinaba los niveles de noradrenalina (NA) y adrenalina (A) en orina (método fluorométrico). El procedimiento completo fue repetido dos veces: antes y dos semanas después del tratamiento quirúrgico. De acuerdo con los criterios de **Staessen** ($PS > 139/87$ mmHg), tres pacientes eran hipertensas. En cinco pacientes existía una ausencia de caída nocturna de la PS. En una de estas

pacientes se restauró el patrón diurno normal de PS después del tratamiento. La excreción urinaria nocturna de NA se hallaba elevada en todas las pacientes, mientras que su excreción diurna sólo estaba elevada en cinco pacientes. Después del tratamiento quirúrgico encontramos una excreción urinaria diurna de NA

dentro de los límites normales, mientras que la excreción nocturna de NA permanecía elevada en comparación con los sujetos sanos. La excreción urinaria de A se hallaba dentro de los límites normales en seis pacientes y elevada en una de ellas. Después de la intervención se halló una excreción normal de adrenalina.

Nuestros resultados indican que: 1) Los pacientes con feocromocitoma están caracterizados por una pérdida del ritmo diurno de PS antes y después del tratamiento quirúrgico. 2) Cabría pensar que una estimulación del sistema nervioso simpático podría jugar un importante papel en la regulación diurna de la PS.