Extractos

REPARACION DE VALVULAS VE-NOSAS INSUFICIENTES: NUEVA TECNICA (Repair of incompetent venous valves: a new technique).— **G. Jessup** y **R. J. Lane** «Journal of Vascular Surgery», 8: 569; **1988**.

Las actuales técnicas de tratamiento de los trastornos venosos crónicos debidos a una insuficiencia valvular son todas ellas deficientes. Cada técnica de forma aislada debería poder restaurar la competencia de las dichas válvulas lesionadas a distintos niveles del sitema venoso.

El Venocuff es un mecanismo implantable diseñado para restaurar la competencia valvular mediante la reducción del diámetro venoso.

Se describen dos modelos animales usados en el estudio de la incompetencia valcular venosa. El mecanismo de ambos modelos fue probado a nivel de la vena yugular de oveja. En el primer modelo experimental la incompetencia era de presentación natural. El dispositivo fue implantado alrededor de 11 válvulas completamente incompetentes y sólo 7 parcialmente, localizadas en 18 venas de 11 ovejas. En todos los casos se produjo una mejoría o una restauración completa de la competencia vavular tras la implantación del dispositivo. En el segundo modelo experimental se utilizó una fístula arteriovenosa para conseguir una incompetencia valvular de la vena yugular, en 4 ovejas. Al realizar el implante, la diferencia de presiones a través de la válvula aumentó desde 16 a 68 mm Hg.

En los dos modelos experimentales animales, el implante Venocuff probó ser efectivo en cuanto a la restauración de la competencia valvular venosa. Es evidente que tanto la insuficiencia valvular como los resultados obtenidos en estos dos modelos podrían aplicarse a algunos casos de trastornos venosos crónicos en humanos.

VEINTE AÑOS DE EXPERIENCIA EN ANEURISMECTOMIA ABDO-MINAL. Consideraciones quirúrgicas y análisis de los resultados tardíos. (Twenty years experience with abdominal aneurysmectomy. Surgical considerations and analysis of late results).— G. E. Poulias, B. Skoutas, N. Doundolakis, E. Prombunas, K. Papaioannou, H. Hadad y K. Kourtis. «International Angiology», vol. 8, n.º 3, pág. 111; julio-septiembre 1989.

El presente trabajo se ha diseñado para exponer la experiencia global en la aneurismectomía abdominal llevada a cabo en 500 casos consecutivos durante los últimos 20 años. Se ha querido resaltar el hecho de la mejoría sustancial de los resultados de la última década en términos de supervivencia y mortalidad a largo plazo, lo cual supone un aumento de indicaciones de la aneurismectomía abdominal, junto a la justificación de una conducta agresiva intervencionista en el tratamiento global de los aneurismas abdominales. En 385 casos se realizó cirugía electiva, mientras que en los

115 restantes fue necesario una intervención de urgencia. La mortalidad correspondiente a las intervenciones electivas fue de 3%. Del grupo de intervenciones de urgencia. 70 presentaban ruptura evidente, con una mortalidad de un 32%: 35 presentaban sintomatología compatible con ruptura incipiente y su mortalidad fue del 8%. El rango de edades estaba comprendido entre los 38 y 87 años. con una media de edad de 62,2. Se observaba un marcado predominio de la enfermedad en pacientes cuvas edades estaban comprendidas entre los 60 y 70 años (17%-19%). Los factores de riesgo, tales como enfermedad cardíaca, hipertensión arterial v edad avanzada. fueron responsables de la mavoría de fallecimientos ocurridos dentro de los 30 días. El subsiguiente descenso de la mortalidad podría ser atribuido a los avances de las técnicas de anestesia, equipos de monitorización y otras medidas de soporte empleadas durante e inmediatamente después de la intervención en la Unidad de Cuidados Intensivos. La principal causa de muerte la representaban los fallos cardíacos (24%), seguida de la insuficiencia vasculocerebral (8,1%), cáncer (5%) y enfermedad pulmonar crónica (6%). No se hallaron diferencias particulares entre los tres grupos de pacientes clasificados según las décadas de edad 60, 70 y 80. La supervivencia a largo plazo de las pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria (8 años, 73,6%) era muy superior a la correspondiente a aquellos con antecedentes confirmados

de enfermedad coronaria o de infarto de miocardio. En el momento de la intervención también se consideraron otros factores que, asociados a la edad y al proceso patológico, podían influir en la supervivencia global. En el momento de la admisión se cumplimentaba una lista de datos, basándose en la información obtenida de varias fuentes. Las investigaciones de mortalidad realizadas en el Bureau of Vital Statistics permitió la construcción de «lifetables», así como un análisis estadístico descriptivo en forma tubular v gráfica. Se analizaron los resultados del tratamiento según diferentes intarvalos de tiempo, en base al material clínico observado v las medidas de soporte utilizadas.

HIPERTENSION PORTAL POR QUIS-TE HIDATIDICO HEPATICO (Portal hypertension due to hydatid disease of the liver).— J. Papadimitriou, D. Kannas y L. Papadimitriou. «J. Royal Society of Medicine», vol. 83, n.º 2, pág. 120; febrero 1990.

Existen diversos factores de hipertensión portal. La obstrucción de la vena porta principal en pacientes no cirróticos se debe a la existencia de una trombosis de origen diverso.

Nunca anteriormente había sido presentado un caso de un quiste hidatídico a nivel de la porta hepática que tuviera como consecuencia final la compresión de la vena porta y una hipertensión portal.

Caso clínico. Varón de 48 años, con 65 Kg de peso. Acude por un cuadro de hemorragia gastrointestinal superior.

Exploración: paciente ictérico, pudiendo palparse el hígado. Determinaciones analíticas: hematocrito 36%, leucocitos 12.000, bilirrubina total 5 mg/dl. con un 80% de bilirrubina conjugada. Fosfatasa alcalina, 214 UI. SGOT y SGPT de 29 y 46

U, respectivamente. La endoscopia practicada el día siguiente al ingreso, reveló varices esofágicas, pero no pudo demostrar hemorragia activa.

El estudio ecográfico y la tomografía computarizada evidenciaron un gran quiste hidatídico a nivel de la porta hepática.

La esplenografía, mediante punción percutánea directa del bazo, puso en evidencia la obstrucción de la vena porta a nivel intrahepático.

Intervenido, se encontró un gran quiste hidatídico que ocupaba el lóbulo hepático derecho, extendiéndose hasta la porta intrahepática, provocando una compresión del ligamento hepático-duodenal. El quiste fue evacuado y se realizó una cistectomía parcial, dejando únicamente sin resecar la capa quística que se hallaba íntimamente adherida al parénguima hepático. La excisión de la zona periquística unida al conducto biliar común y vena porta se realizó con extremas precauciones, va que la sección de las colaterales podría haber producido una hemorragia muy importante.

Antes de extirpar el quiste, la presión portal era de 33 mm H₂O, presión que descendió hasta 15 mmH₂O después de haber practicado la excisión del quiste.

Postoperatorio sin complicaciones. Alta del hospital en el 15.º día del postoperatorio.

A los 4 años de la intervención el paciente permanecía asintomático y sin signos evidentes de hipertensión portal.

Discusión. Durante los últimos 30 años han sido ingresados en nuestro Centro 320 pacientes con equinococosis hepática. De ellos, 105 presentaron complicaciones varias. La principal complicación era la ruptura del quiste en el interior del árbol biliar. Unicamente en un caso el quiste causó directamente una compresión del ligamento hepáticoduodenal conduciendo a una ictericia obstructiva y a una hipertensión

portal. La hipertensión portal extrahepática se debe en la mayor parte de casos a una trombosis de la vena porta, la cual es de origen séptico, traumático, neoplásico o idiopática. La comprensión externa del tracto principal de la vena porta como factor causal de una hipertensión portal es rara y, cuando sucede, generalmente es a causa de una adenomegalia de un ganglio linfático regional.

La principal manifestación clínica de la hipertensión portal extrahepática es la hemorragia de varices; sin embargo, el pronóstico y consecuencias son en general mucho mejores que los correspondientes a la hipertensión intrahepática, en la cual suele existir lesión hepatocelular y disfunción hepática.

En este caso, la excisión del quiste dio lugar a un descenso inmediato de la presión en el sistema portal, siguiendo el paciente asintomático a los 4 años de la intervención.

SINDROME POSTFLEBITICO: AS-PECTOS CORRIENTES (Postphlebitic syndrome: current aspects).— **Michele Cospite**. «Medicographia», vol. 11, n.º 2, pág. 23; **1989**.

De inicio se expone cómo la aparición de una obstrucción venosa repercute sobre los otros sistemas circulatorios, definiendo así el concepto de «Panvasculopatía». Se recuerdan a continuación de forma brêve las perturbaciones hemodinámicas que caracterizan el Síndrome postrombótico.

Basándose en estos datos y los derivados del estudio de las presiones venosas se pasa revista a las situaciones fisiopatológicas correspondientes a los diferentes aspectos del síndrome postrombótico. Cabe así distinguir los síndromes de obstrucción y de repermeabilización, subdivididos a su vez en formas compensadas y descompesadas,

síndromes de suplencia y síndromes mixtos

Se analizan a continuación las modificaciones hemodinámicas consecutivas a las alteraciones de la red venosa, donde su aparición repercute sobre el sistema arterial y linfático y sobre los espacios perivenosos. Estos trastornos hemodinámicos son mantenidos por la pérdida de la tonicidad de la pared venosa, el aumento de la permeabilidad capilar y la abertura de los «shunts» arteriovenosos.

Por último, se describen las alteraciones del tejido conjuntivo intersticial inducidas por las perturbaciones del sistema microcirculatorio, subrayando sus relaciones con las diversas manifestaciones clínicas del Síndrome potrombótico.

EL EXAMEN ECOGRAFICO DE LOS MIEMBROS INFERIORES ¿ES CAPAZ DE REEMPLAZAR LA FLEBOGRAFIA? (L'examen échographique des membres inférieurs peut-il remplacer la phlébographie?— P. Balas. «Medicographia», Editorial, vol. 11, n.º 2, pág. 3; 1989.

La flebografía de los miembros inferiores está considerada como el examen de referencia del sistema venoso de dichos miembros, con una sensibilidad de más del 95%.

La Ecografía Doppler ha estimulado la valoración no invasiva de dicho sistema. No obstante este simple examen, comparado con la flebografía, parece tener un limitado interés. El desarrollo en estos últimos años de la representación ecográfica modus B y tiempo real, sóla o asociada al Doppler (Ecografía Doppler) ha constituido un notable avance dianóstico. La Ecografía Doppler permite un estudio morfológico y dinámico del sitema venoso por la observación y registro continuo de las venas, los débitos y el aspecto de las estructuras vecinas.

La ecografía Doppler facilita el estudio de la permeabilidad de las venas superficiales y profundas de las piernas hasta la cava; asismismo valorar el grado de elasticidad de las paredes venosas; la calidad del flujo sanguíneo y las características de los elementos ecógenos de las venas obstruidas, reflejando la edad de los trombos existentes; permite descubrir el desarrollo de la red colateral; en fin, el funcionamiento de las válvulas venosas de manera precisa. Por otra parte, también permite el análisis de las estructuras perivenosas a nivel de la poplítea y gemelos y, más rara vez, del muslo.

El quiste sinovial de Baker a nivel poplíteo es una de las anomalías patológicas más frecuentes perivenosas. Su ruptura comprimiendo la vena poplítea provoca un aumento del volumen de los gemelos y la aparición de un hematoma intramuscular; en la mayoría de los casos, son identificadas de la trombosis venosa profunda, lo que permite el trata-

miento apropiado de manera inmediata.

Las limitaciones en sensibilidad y en especificidad de la Ecografía Doppler reside en esencia en la dificultad de descubrir los trombos de las pequeñas venas tributarias de la poplítea.

No obstante, estas limitaciones carecen de importancia clínica, ya que el examen de los tejidos perivenosos permiten excluir otras patologías cuya sintomatología recuerda una trombosis venosa profunda de los gemelos, lo cual permite el diagnóstico indirecto de trombosis venosa.

La Ecografía Triplex, recientemente introducida, nos da una escala de colores que permite representar la sangre eferente en azul y la aferente en rojo. Con ello se ha mejorado la imagen, pero no constituye un progreso significativo para la detección de anomalías venosas intra y extraluminales y funcionales.

A pesar de sus limitaciones la Ecografía Duplex y Triplex han mejorado mucho la precisión diagnóstica, llegando casi a la sensibilidad y especificidad de la flebografía ascendente. Tienen sobre la flebografía la ventaja de no ser invasivas, carecer de efectos secundarios, ser ambulatorias y poder repetirse sin inconvenientes. Además, permiten identificar las anomalías de las estructuras perivenosas. Por todo ello, la flebografía de los miembros inferiores pierde casi su condición de examen de referencia.