

EXTRACTOS

CLIP EN LA VENA CAVA PRODUCTOR DE FALSO ANEURISMA AORTICO (Vena caval clip causing aortic false aneurysm). **Thomas J. Matulewski y Norman R. Hertzner.** «Vascular Diagnosis & Therapy», vol. 2, n.º 6, pág. 55; octubre-noviembre 1981.

Desde hace tiempo se conoce la posibilidad de la producción de falsos aneurismas en las intervenciones de reconstrucción de la aorta abdominal, ya por fragmentación del hilo de sutura ya por fistulización de la prótesis. No obstante, no sabíamos de la producción de falsos aneurismas a causa de otro cuerpo extraño implantado retroperitoneal. Recientemente hemos visto dicha complicación por erosión de la anastomosis proximal de un injerto de bifurcación aórtica ocasionada por un clip de cava colocado ocho años antes.

Se trataba de un hombre de 67 años de edad, quien en otro Servicio se operó de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal colocando un injerto de Dacron a la vez que un clip de cava para evitar el embolismo pulmonar, en 1972. Sin complicaciones hasta 1979, en que experimentó progresiva claudicación intermitente en la pierna izquierda. Tras aortografía, se practicó angioplastia transluminal de la ilíaca externa izquierda con injerto femoropoplíteo por estenosis de la ilíaca y oclusión de la femoral superficial de dicho lado. En marzo 1980 tuvo claudicación bilateral, observando en la aortografía lesiones oclusivas graves de las ilíacas comunes y externas más allá de las anastomosis distales del injerto anterior. Además, por ultrasonografía se comprobó un nuevo aneurisma de 4,5 cm de diámetro a nivel de la anastomosis proximal del injerto.

Trasladado al Cleveland Clinic Hospital fue operado, hallando un amplio aneurisma que comprendía la anastomosis aórtica y que fue abierto comprobando el clip de Teflon que le habían colocado en 1972 en la cava como prevención de embolismo pulmonar y que había erosionado la pared lateral de la anastomosis. La corrección precisó de un nuevo injerto de Woven Dacron aortobifemoral, protegido por el omento de forma que quedara separado del clip de cava.

Recuperó los pulsos distales y desapareció la claudicación, pero al salir del hospital sufrió una trombosis bilateral del sistema venoso profundo, por probable oclusión de la cava inferior. Se sometió a heparinoterapia en la fase aguda y luego se continuó con anticoagulantes orales y contención elástica para evitar el edema.

Comentarios. ROSENTHAL y colaboradores recomendaban la colocación de un clip de cava como rutina para evitar la embolia pulmonar en los casos

de reconstrucción aórtica por aneurisma u oclusión arterial. Nosotros sólo la hemos tenido en el 1,2 % y reservamos el clip para aquellos casos que ya han sufrido una embolia pulmonar o trombosis venosa profunda. No obstante, hay que seguir la recomendación de ROSENTHAL y colaboradores, de colocar el clip a distancia de la anastomosis aórtica. Además, se confirma el axioma por el que cualquier método profiláctico presenta por sí mismo potenciales complicaciones.

MEDICION PRECOZ DE LA PRESION PORTAL EN EL TRATAMIENTO DE LA RUPTURA DE VARICES ESOFAGICAS. J. Baulieux, J. L. Berlier, P. J. Maillet, J. L. Peix, D. Girard, J. Boulez, R. Donné y P. Maillet. «La Nouvelle Presse Médicale», tomo 1, n.º 1, pág. 21; enero 1982.

La medición de la presión portal parece ser elemento pronóstico fiable de la eficacia del tratamiento médico de la ruptura de las varices esofágicas, permitiéndonos decidir su continuación o realizar de inmediato una maniobra hemostática (embolización o intervención quirúrgica). La espera ocasiona que los enfermos lleguen en mal estado a la mesa de operaciones, con los consiguientes malos resultados.

Nuestra investigación pretende efectuar una selección rápida de tales enfermos.

En un estudio retrospectivo hemos recogido 51 historias de operados en los que se había tomado la presión portal antes y después de la intervención. Distinguiremos dos grupos:

A) 37 enfermos en los que la hemostasia se consiguió de forma espontánea o por tratamiento médico, pudiendo ser operados «en frío» en el momento oportuno.

B) 14 enfermos que continuaron sangrando a pesar del tratamiento médico y que debieron ser operados en plena hemorragia.

La Presión portal media del Grupo A fue de 33,7 cm/H₂O y la del Grupo B 41,3 cm/H₂O. La diferencia es significativa, $p < 0,01$.

La mortalidad operatoria de los enfermos del Grupo B, intervenidos en plena hemorragia, fue de 8 casos entre 14. La mayoría (10) correspondían al tipo Child C. Las pruebas hepáticas habían ido empeorando en la espera. SARFEH resalta la importancia de tomar una decisión rápida, ya que la mortalidad aumenta con la cantidad de unidades de sangre transfundida y pasadas las 46 horas (mortalidad del 16 % operados antes de las 24 horas, del 72 % pasadas las 46 horas).

La importancia del factor presión portal lo da el hecho de que si es inferior a 20 cm/H₂O, no sangran nunca; si es inferior a 34 cm/H₂O, dejan de sangrar con tratamiento médico; y por encima de 46 cm/H₂O el tratamiento médico es ineficaz. Entre 34 y 46 cm/H₂O el riesgo de fracaso es proporcional al aumento de la presión portal.

La determinación preoperatoria de la presión portal plantea problemas técnicos que pueden resolverse de diversas maneras.

— La esplenoportografía permite una medición muy próxima a la presión portal real.

— La presión suprahepática bloqueada también es muy parecida en el cirrótico.

— El cateterismo percutáneo transhepático de la porta permite una medición directa de la presión portal.

— La vía transyugular permite a la vez la portografía, la toma de presión, la biopsia hepática y la eventual embolización. Este es el método que utilizamos desde hace dos años y lo creemos muy válido.

Algunas circunstancias pueden alterar la cifra real de la presión portal: perfusiones de determinadas sustancias, la hipovolemia sistémica, la anestesia, la incisión abdominal, el nivel de las observaciones, etc., aunque en conjunto la correlación parece ser buena. Otros elementos son la edad, el número de hemorragias, el contexto médico, el tamaño de las varices, el «stress» y sobre todo el estado de la función hepática. Los datos histológicos son elemento pronóstico excelente.

Propuestas para tomar una decisión: Desde la llegada del enfermo es necesario contar con la apreciación del estado clínico y hemodinámico, poner en marcha un tratamiento sintomático, investigar el origen real de la hemorragia (endoscopia), balance clínico y biológico (de urgencia) y medición precoz de la presión portal por cateterismo yugular.

Al finalizar este primer examen sistemático pueden distinguirse dos grupos de enfermos: Uno, en que la presión portal es inferior a 35 cm/H₂O, en el que hay que seguir tratamiento médico, con elevadas posibilidades de éxito, pudiéndose considerar el tratamiento quirúrgico en el momento adecuado; otro, en que la presión portal es superior a 35 cm/H₂O desde el comienzo y en el que es necesario prever una actuación hemostática (embolización, desconexión acigoportal, derivaciones portosistémicas) considerando otros factores circunstanciales. En este último grupo, si el estadio inicial demuestra una función hepática aceptable, hay que proceder rápidamente a una derivación portosistémica; si es menos aceptable, a una embolización.

En *resumen*, la presión portal de 35 cm/H₂O hay que considerarla como presión crítica, por encima de la cual el tratamiento médico fracasa en el 75 % de los casos. La determinación precoz de dicha presión por cateterismo yugular es elemento fundamental para tomar, si procede, una determinación quirúrgica rápida, teniendo en cuenta siempre los otros factores citados (balance analítico y biopsia hepática).

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA POST-FLEBITICA: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SÍNDROME TRÓFICO ULCEROSO. J. Palou. «Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular». vol. 3, núm. 3, pág. 151; mayo-junio 1982.

Acabado el proceso biológico de la flebitis, sobrepasada la posibilidad de contingencias mortales, la curación suele producir un conflicto mecánico o vasomotor que puede dejar al enfermo inválido para el resto de su vida.

Esta curación, cuando el trombo se reabsorbe en su totalidad, se realiza sin oclusión; pero las válvulas quedan destruidas y se tornan insuficientes; las fibras musculares son sustituidas por fibras elásticas; y se constituye la insuficiencia venosa crónica a pesar de la permeabilidad conservada.

Clínicamente se presentan diferentes variedades: desde el edema a la úlcera, pasando por la celulitis, varices, algias, pesadez, eczema, artropatías, etcétera. El resultado final suele ser la úlcera, de tamaño, extensión y molestias de distinto grado, pero siempre rebelde al tratamiento.

¿Qué puede ofrecer la cirugía ante la úlcera? El tratamiento del síndrome no es complicado pero los resultados no suelen ser satisfactorios: un 50 % de buenos resultados es un porcentaje aceptable.

Si existen varices con permeabilidad del sistema profundo, está indicada la resección de las flebectasias, cuya técnica es algo más complicada que la intervención por varices esenciales a causa de lesiones vecinas o concomitantes. La ligadura extrafascial de las comunicantes (COCKETT) tiene el inconveniente de efectuar las incisiones en plenos tejidos con trastornos tróficos, dando gran número de necrosis e infecciones.

La técnica más simple (LERICHE) tras la fleboextracción es la ligadura de la vena o venas comunicantes subulcerosas.

LINTON utiliza una incisión con sección de la aponeurosis y ligadura de las comunicantes, muy parecida a la de COCKETT, pero además procede a la resección de la safena externa.

MARTORELL efectúa una incisión en «palo de hockey» supramaleolar o submaleolar, con prolongación anterior o posterior. Tras levantar el colgajo cutáneo liga las comunicantes y repone el colgajo, suturándolo. Tiene la ventaja de que el postoperatorio es muy corto. A veces no se encuentran comunicantes, lo que habla en favor de la complejidad de las lesiones postflebíticas.

Nuestro criterio es el que sigue:

Si la lesión es de poco tamaño, reposo y contención elástica.

Si es más acusada y existen varices insuficientes efectuar alguna de las intervenciones descritas, con preferencia por la fleboextracción (LERICHE) o la variante de MARTORELL.

Si la lesión es antigua y con acusados trastornos tróficos, injerto cutáneo.

En ocasiones el fondo de las úlceras está constituido por tejido óseo, en otras tendinoso; pueden existir infecciones, mutaciones cálcicas con exóstosis e incluso anquilosis tibiotarsiana. Para una buena epitelización son necesarias dos condiciones: Un lecho nutricio adecuado y un epitelio asimismo adecuado.

En las úlceras flebostáticas hay que tener en cuenta que la cronicidad altera los tejidos con tal intensidad que llegan a constituir por sí mismos otra enfermedad independiente que hay que tratar como tal.

En conclusión, el proceso trófico postflebítico es un complicado proceso, dependiente de muchos factores. Mostramos preferencia por la fleboextracción si está indicada, por la ligadura de las comunicantes insuficientes mediante incisiones en piel sana y, si la lesión es antigua e intensa, por el injerto laminar cutáneo.

LAS ANGIODISPLASIAS CONGENITAS DE TIPO F. P. WEBER, KLIPPEL-TRÉNAUNAY y SERVELLE-MARTORELL. (Les Angiodysplasies congénitales de type F. P. Weber, Klippel-Trénaunay et Servelle-Martorell). **M. Langer, R. Langer y J. M. Friedrich.** «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 7, n.º 4, pág. 317; 1982.

Las angiodisplasias congénitas de las extremidades, en su conjunto, representan de hecho una entidad nosológica relativamente reducida. Cabe distinguir tres tipos: Las de tipo F. P. Weber, donde predominan los «shunts» arteriovenosos; las de tipo Klippel-Trénaunay, caracterizadas por anomalías de la vía venosa; y las de tipo Servelle-Martorell, donde se asocian malformaciones de la vía venosa y arterial. La primera es la más frecuente y la última la más rara.

Vamos a exponer cómo las podemos diferenciar a partir de criterios radiológicos obtenidos por métodos de investigación no agresivos.

Nuestra experiencia que vamos a exponer se basa en 47 enfermos: 27 con síndrome de Weber, 13 con síndrome de Klippel-Trénaunay y 7 con síndrome de Servelle-Martorell.

Angiodisplasia de F. P. Weber

No hay predominio de sexo. En presencia de fístulas arteriovenosas hay alargamiento del miembro afecto, un centímetro de promedio. En los clisés ampliados se observa en el análisis meticoloso de la estructura ósea, a nivel de los «shunts» AV, una pérdida de sustancia dispuesta en sacabocados lacunares en el hueso esponjoso. Además, en la mano hemos visto un ensanchamiento de los canales nutricios arteriales del hueso, a nivel de las zonas donde existen los «shunts». En los huesos largos se ve predominio de lagunos corticales y mínimas modificaciones de las trabéculas óseas.

La arteriografía por Seldinger opacifica los «shunts» AV y nos permite, en general, no practicar la flebografía.

Los cortocircuitos de cierto tamaño provocan una sobrecarga cardiovascular considerable.

Síndrome de Klippel-Trénaunay

Tampoco hay predominio de sexo alguno. Existe un alargamiento del miembro afecto, pero los clisés, tanto normales como los ampliados, no muestran alteración alguna de la estructura ósea en los territorios correspondientes.

La flebografía, en cambio, es muy demostrativa, observándose numerosas anomalías del sistema venoso superficial y profundo. En los miembros inferiores se suelen ver ectasias venosas de la red profunda con sectores avalvulados y persistencia de vasos marginales. En algunos casos se comprueba la ausencia de la red profunda, incluso hasta las venas ilíacas, efectuándose el retorno venoso por venas marginales.

La arteriografía es normal, por lo común.

Angiodisplasia de Servelle-Martorell

Aquí hay un predominio del sexo masculino. Los clisés comparativos muestran un acortamiento claro de los huesos largos de los miembros afectos.

tos y alteraciones visibles sin necesidad de ampliarlos. Los huesos esponjosos presentan numerosas cavidades quísticas que alteran las trabéculas óseas normalmente paralelas. Además hay una destrucción parcial de la cortical, dándole aspecto estriado (laminado).

Con frecuencia se comprueba la existencia de flebolitos, únicos o mejor múltiples, incrustados en la pared de venas varicosas.

La arteriografía pone en evidencia importantes malformaciones: lagos sanguíneos y/o arterias racemosas de pequeño y mediano calibre, sin cortocircuito AV.

Las imágenes flebográficas se parecen a las del síndrome de Klippe-Trénaunay, es decir se observan alteraciones del sistema venoso profundo y superficial, llegando a veces a constituir verdaderos angiomas venosos. Con el tiempo se llega a destrucciones articulares progresivas, causa de incapacidad funcional si el hemangioma se halla cerca de la articulación.

Discusión

Cada uno de estos tres síndromes constituye una entidad propia bien definida y distinta.

Tanto el pronóstico como la terapéutica son diferentes.

El síndrome de F. P. Weber puede sospecharse con garantía a través de los clisés óseos standard y mejor con su ampliación, que demuestran las imágenes patológicas descritas antes. La arteriografía selectiva completará la exploración, a fin de poder localizar bien los cortocircuitos AV, que deben ser suprimidos en razón de su repercusión cardíaca a distancia.

El diagnóstico radiológico del síndrome de Klippe-Trénaunay descansa en los clisés standard: alargamiento de los huesos con estructura normal, sin observar «shunts» AV. La flebografía establece el diagnóstico al demostrar las malformaciones venosas. El pronóstico es favorable.

El diagnóstico radiológico del síndrome de Servelle-Martorell tiene que encaminarse a demostrar el acortamiento óseo del miembro afecto. Los clisés standard muestran la destrucción extensa del hueso esponjoso, la desorganización trabecular y la afectación cortical. La angiografía sólo sirve para el diagnóstico diferencial con el síndrome de Weber.

Como demostraron MARTORELL y SERVELLE, en 1948 y 1949, el pronóstico local es desfavorable por la osteólisis progresiva. No existe repercusión cardíaca al no haber fistulas arteriovenosas.

En *resumen*, estos tres síndromes ya pueden diferenciarse por la radiografía standard comparativa de los miembros afectados. Ella nos facilita la indicación angiográfica mejor: arteriografía para el Weber y el Servelle-Martorell y flebografía para el Klippe-Trénaunay.

En atención al tratamiento y pronóstico de estos síndromes, es fundamental hacer su diagnóstico diferencial.

El Weber ocasiona a la larga complicaciones cardíacas.

El Klippe-Trénaunay no suele tener complicaciones a distancia.

El Servelle-Martorell presenta complicaciones locales óseas.