

EL HOSPITAL MODERNO

Si analizamos los diferentes conceptos que a lo largo de la historia se ha considerado como "hospital" como servicio a la sociedad y su vinculación con la salud, su valoración ha cambiado con definiciones mas o menos establecidas en su momento o época histórica, resaltando las desarrolladas por las culturas griega, romanas, medieval, renacentista, época moderna, las del siglo XIX o la del siglo XX que con matices se sigue manteniendo hasta el momento actual.

El concepto de hospital se ha centrado en otras épocas en el de hospitalidad en el sentido puro del término, como centro de acogida de aquellos que precisaban atención ó ayuda, estuvieran o no enfermos, concepto que se mantuvo especialmente en la época medieval para dar acogida al menesteroso, al viajero y a veces al enfermo. Concepción que ha ido evolucionando a lo largo del tiempo para pasar a casas de caridad, a centros de restitución de salud o alivio de la enfermedad. Su estructura moderna se ha centrado en el modelo mas o menos deshumanizado con lugares de acogida del paciente y medios técnicos en su entorno que sirven para el diagnóstico del problema y también para instaurar el tratamiento. Este perfil ha llevado a un modelo técnico, muy deshumanizado y casi perfilado como "taller de reparación". Sin embargo se perfilan otros modelos basados en concepciones mas evolucionadas a pesar que en muchos casos se sustentan en el principio fundamental de centro de alivio de la enfermedad o restitución de la salud. El hospital actual centra su organización en zonas de ingreso, áreas de diagnóstico, unidades de aplicación de procedimientos terapéuticos, que tienen un determinado perfil de acuerdo a la patología centrada en algún órgano o sistema (neumología, cardiología, nefrología, urología etc..) ó aplicación de un determinado medio de tratamiento (radioterapia, cirugía, etc..).

El hospital del futuro, se perfila como un centro de atención del enfermo, pero centrado en un medio social que atiende tanto al sujeto enfermo como a su entorno y que este dispositivo ofrezca una atención en numerosos aspectos, no sólo en el aspecto sanitario si no más bien extendiéndose a otros como el psicológico, dietético, cultural, ocio, etc... en realidad contemplando todos y cada uno de los matices que forman el entorno del ser humano.

Una prestación sanitaria basada en aspectos técnicos parece necesaria e imprescindible, pero el tratamiento psicológico, la atención a todos los aspectos del paciente pero también de sus familiares sobre todos los que interaccionan psicológicamente con el enfermo. La atención especializada es necesaria pero también la creación de entornos y situaciones que faciliten el tratamiento y recuperación del enfermo. El edificio hospitalario debe de estar dotado de los medios clásicos como zonas de hospitalización, quirófanos, laboratorios, salas de diagnóstico, pero también de lo que precise el paciente y su entorno para hacer el tratamiento mas adecuado. Zonas de ocio, espacios de reunión, salas de espera, medios internos rápidos y cómodos de transporte, bibliotecas, guarderías, farmacias, cafeterías, bancos, habitáculos religiosos, restaurantes, farmacia, tiendas, zonas de ocio, parking de fácil y cómodo acceso, medios de transportes públicos cercanos y además aquellos medios que sirvan para el personal que trabaja en ellos realicen una actividad mas agradable.

De esta forma el hospital deja los antiguos conceptos de lugar de acogida o de la restitución de la salud humana y se perfila más a un área donde el paciente acude para paliar su enfermedad o recuperar su salud pero inmerso el espacio sanitario en otro de prestaciones más



amplias que tiene como único fin facilitar el acceso y salida del mismo de forma cómoda, poder acceder de forma fácil a la atención sanitaria, poder cubrir todas sus necesidades desde el punto de vista personal, y a la vez satisfacer otros requerimientos que aunque aparentemente secundario facilitaría la recuperación del enfermo. Estas prestaciones no sólo se facilitarían al paciente si no también a los integrantes de sus entorno y muy especialmente a sus familiares directos. Este nuevo concepto de hospital ya puede contemplarse en parte en hospitales de países del norte de Europa cuya estética se aparta al del Hospital tradicional considerado en las últimas décadas como moderno. Ingenieros, arquitectos, gestores sanitarios, los propios sanitarios, pacientes y especialmente los políticos deben de realizar sus reflexiones para poder desarrollar los conceptos adecuados que permitan el diseño y construcción de estos entornos sanitarios que faciliten una mejor atención sanitaria no solo centrada en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad si no mas bien en la atención integral del enfermo y su entorno.

CARLOS VAQUERO
Director de la REIQ



TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA VENO-LINFÁTICA CON SISTEMA DE COMPRESIÓN DE ÓXIDO DE ZINC-CUMARINA.

TREATMENT OF VENO-LYMPHATIC ULCER WITH COMPRESSION SYSTEM OF COUMARIN- ZINC-OXIDE

Vega Rasgado F, Rendón F, Carmona Muñoz V, Pérez-Ramírez García JT

Instituto Mexicano de Flebología, Centro de Cirugía Ambulatoria ISSSTE, Escuela Superior de Medicina IPN. México D.F. México.

Trabajo realizado bajo el auspicio del Instituto Mexicano de Flebología, el Centro de cirugía Ambulatoria del I.S.S.S.T.E. y la Escuela Superior de medicina del I.P.N.

PALABRAS CLAVE:

Úlcera, venosa, cumarina, compresión, vendaje, Diabem®.

KEY WORDS:

Ulcer, venous, coumarin, compression, bandage, Diabem®

Correspondencia:

PROF. DR. FERNANDO VEGA RASGADO
Matanzas 639 Altos Col. Lindavista,
México D.F. c.p. 07300
México D.F. México
E-mail: flebología_mexico@hotmail.com

RESUMEN

La úlcera veno-linfática llega a constituir el 75% de las úlceras de la extremidad inferior. Los diversos tratamientos son incapacitantes y costosos. La úlcera venosa se produce por aumento sostenido de la presión venosa distal. Evaluamos la utilidad de un sistema compresivo funcional para el tratamiento de las úlceras veno-linfáticas consistente en un venda impregnada de óxido de zinc con cumarina en preparación semi-húmeda aplicada en vendaje tricapa, se incluyeron 50 pacientes con úlcera veno-linfática a quienes se les colocó la venda mencionada y posteriormente dos vendas de baja compresión, que se cambia cada 8 días en promedio hasta lograr una cicatrización del 50% o mayor, cuando esto sucedía solo se aplicaron trozos de la venda preparada sobre el área afectada continuando con las dos vendas siguientes de baja compresión; previamente a la colocación del vendaje la piel fue protegida con crema dermo-protectora DIABEM®. Cuando la cicatrización estaba arriba del 90% en los casos que fue posible usamos espuma de polidocanol, se practicó cirugía o combinaciones de estas técnicas en los sistemas afectados detectados por doppler como tratamiento definitivo. Los pacientes obtuvieron cicatrización del 75% a las 8 semanas, la cicatrización total se obtuvo en un máximo de 16 semanas. Se concluye que el uso del vendaje de óxido de zinc con cumarina es una buena alternativa para el manejo de la úlcera veno-linfática, la crema DIABEM® proporcionó una cicatriz más elástica y resistente. El método propuesto se debe complementar con el tratamiento definitivo de la etiología de la úlcera.

SUMMARY

The Venous-lymphatic ulcer represent 75% of ulcers inferior extremity, and its different treatments are incapacitative and so expensive. Venous ulcer is the result of a constant increase of vein distal pressure. Here we evaluate the effectiveness of a compressive and functional treatment for veno-lymphatic ulcers, which consist of a bandage impregnated with coumarine and zinc oxide in a half-moist preparation applied like first steep of a three stratum bandage. 50 patients were treated this way, then a three stratum compression bandage was completed and replaced every week until a healing of 50% or greater was observed. Then small pieces of impregnated bandage in addition of two stratum low compression bandage were applied on the scare. Previous to this bandage application, skin was protected with DIABEM® (a patented skin protector). When healing was grater of 90% and it was indicated, polidocanol foam was used. Different surgical techniques or a combination of them were practiced on affected systems, which were detected by lineal or duplex Doppler USG, as a definitive treatment. Patients show a healing of 75% in 8 weeks of treatment, and total healing was reached in 16 weeks. We conclude the use of a bandage impregnated with coumarine and zinc oxide is a good choice as treatment for veno-lymphatic ulcers, and Diabem® cream produce a more elastic and resistant scar. The proposed method most be completed with a definitive treatment, according to the etiology of the ulcer.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras venosas constituyen una patología frecuente y antigua que sigue siendo motivo de estudio y discusión. Diversas comunicaciones ubican su frecuencia en el 2% de la población, significando hasta el 75% de las úlceras de las extremidad inferior y constituyendo un gasto anual de 2,000 a 2,500 millones de dólares de manera directa en EU sin contar los costos indirectos por ausencias y el impacto familiar que ocasiona, es mucho más frecuente después de los 40 años teniendo su mayor incidencia (72%) después de los 60 años según muestran estudios en el Reino Unido donde se gastan \$2,500 USD cada 4 meses por paciente; otro estudio en España en el año 2001 señalaba una prevalencia del 2.6%. Ya Hipócrates describía con bastante aproximación la relación entre la enfermedad venosa y las úlceras en las piernas. Se acepta de manera general que la úlcera venosa se desarrolla como consecuencia de un aumento de la presión venosa ambulatoria distal (hipertensión venosa distal HVD), ésta se origina por diversas circunstancias directas en el sistema venoso, en un estudio se asigna como causa de la HVD en la Úlcera: Un 25% a la insuficiencia del sistema venoso profundo, un 25% a insuficiencia de la safena magna, un 20% a incompetencia de perforantes y un 30% a la participación de varios de los factores señalados simultáneamente. Otros factores como el sobrepeso o la agenesia valvular, enfermedades concomitantes tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial, alteraciones hematológicas y traumas previos contribuyen a modificar la hemodinamia venosa en la pierna hacia el aumento de presión venosa distal. Algunas úlceras se desarrollan rápidamente como las secundarias a trombosis, sin embargo aceptamos que la insuficiencia venosa crónica requiere años para que se desarrolle la úlcera como consecuencia de los cambios físicos y bioquímicos que sufre la piel y el tejido celular subcutáneo, éste último, territorio por el cual discurren los vasos linfáticos superficiales, que se ven afectados una vez presente la hipodermatitis o (lipodermoesclerosis). Preferimos el término de úlcera veno-linfática, ya que raramente ocurre una úlcera venosa o linfática de manera independiente y como se ha mencionado, en casi la totalidad de las úlceras que cursaron por etapa C4 encontramos afectaciones linfáticas en el área. Diversos fármacos sistémicos se han utilizado como adyuvantes en el manejo de ésta enfermedad, sobresaliendo los derivados de la "castaña de indias" (*aesculus hippocastanum*) que tienen un efecto benéfico sobre el edema, y la pentoxifilina que por sus propiedades hemorreológicas ayuda a aumentar las concentraciones de oxígeno tisular. Las úlceras pueden o no ser positivas a cultivos de *s.aureus*, *s.epydermidis* y otras especies, sin embargo, cuando la presencia del microorganismo patógeno se circunscribe al área afectada no constituye en sí un problema que requiera antibioticoterapia, pues como cualquier otra herida en cirugía, una vez drenada al exterior es

controlada totalmente y logra cicatrización por segunda intención, sin embargo cuando la infección se propaga a través del tejido celular subcutáneo o la dermis, constituye entidades como la erisipela o linfangitis que requieren de antibióticos sistémicos para su control efectivo. Se han propuesto diferentes métodos y algoritmos para el manejo de la úlcera venosa y todos ellos incluyen terapia de compresión en cualquiera de sus modalidades. Proponemos un manejo compresivo semi-rígido en el cual utilizamos cumarina como principio activo de efecto local, con base en las comunicaciones del Dr Brizzio y cols. Modificando algunos constituyentes de la mezcla para una mejor protección dérmica y funcionalidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron 50 pacientes con úlcera de tipo venosa o veno-linfática (componente venoso y linfático simultáneamente) admitidos de octubre 3 del 2006 a marzo del 2007 en el IMF, úlceras arteriales, por decúbito o pacientes diabéticos no fueron aceptados. A todos los pacientes se les hizo una evaluación previa para determinar los grupos venosos que pudieran estar contribuyendo a la hipertensión venosa. A todos los pacientes se les colocó una venda de gasa de algodón impregnada con una mezcla de óxido de zinc y cumarina al 20% (tomando como base la fórmula de Unna, modificándola haciendo la mezcla más húmeda) a la que denominamos venda con cumarina (VC). La técnica de aplicación fue la siguiente: la úlcera se lava con solución fisiológica con el método de la jeringa (de 20 a 40 cc.), posteriormente realizamos secado del área cruenta por absorción y aplicamos crema Diabem® como dermo-protector en la piel del pie y hasta el tercio superior de la pierna, luego se enrolló la venda con cumarina desde la base de los dedos hasta 2 cm. debajo de la tuberosidad anterior de la tibia, aplicando mayor cantidad en el área afectada. A continuación se aplicó un vendaje compresivo circular con venda de baja compresión sobre la anterior y por último una tercera capa con venda de baja compresión sobre la previa. La presión se aumenta gradualmente conforme avanzamos hacia la pierna en la colocación del vendaje. Fueron excluidos de este manejo pacientes diabéticos, con insuficiencia arterial y portadores de úlceras de otra etiología (incluyendo carcinoma). Los pacientes fueron revisados y el vendaje cambiado cada semana hasta una cicatrización del 70% o cuando el volumen exudado de la úlcera hubo disminuido. Cuando se obtenía este avance en la cicatrización se colocaban solo fragmentos de la venda con cumarina (ya no el primer vendaje completo) manteniendo los vendajes compresivos y todo el procedimiento descrito. Una vez obtenido el 100% de cicatrización se realizaron los procedimientos necesarios para corregir de manera definitiva la causa de la hipertensión venosa (esclerosis líquida, esclerosis con espuma, cirugía o combinaciones). cuando esto fue posible

Tabla I.

SISTEMAS VENOSOS AFECTADOS EN ÚLCERAS VENO-LINFÁTICAS

SAF. MAGNA	SAF. PARVA	PERFORANTES	SAF.MAGNA+ PERFORANTES	SAF.PARVA+ PERFORANTES	SAF.MAGNA Y SAF. PARVA	TODOS LOS SISTEMAS
19	16	5	1	2	4	1
38%	32%	10%	2%	4%	8%	2%

RESULTADOS

Los pacientes estudiados tuvieron un promedio de edad de 63.6 años, predominancia en el sexo femenino de 2:1. Las úlceras se presentaron: 19 en la pierna derecha (38%), 34 en la izquierda (68%) y 7 bilaterales (14%). Los sistemas venosos afectados se muestran en la **Tabla I**.

La **Tabla II** muestra los tratamientos ulteriores a la cicatrización.

Tabla II.

TRATAMIENTOS ULTERIORES A LA CICATRIZACIÓN

CIRUGÍA	ESCLEROSIS LÍQUIDA	ESCLEROSIS FOAM	CIRUGÍA Y FOAM	ESCLEROSIS LÍQUIDA Y FOAM
4	7	4	1	1
23.5%	41.2%	23.5%	5.9%	5.9%

La **Tabla III** muestra los tiempos de cicatrización obtenidos.

No todos los pacientes aceptaron el tratamiento definitivo, por diferentes causas, entre ellas factores económicos y geográficos. Para el cierre final de la úlcera solo se usó venda de cumarina en trozos doblados en formas de gasa del tamaño de la herida y cubiertos con venda de baja compresión y luego una de alta compresión, éste vendaje se cambiaba cada 3 días o diariamente, según se requiriera. Al final solo se siguió usando venda elástica de alta compresión o, en la mayoría de los casos, medias "ad hoc" elaboradas por "Fisamed Mexicana" R.



Figura 1.- Paciente con anquilosis del tobillo por fractura antigua con inmovilidad de la pierna y del pie, en el cual la función muscular está abolida, Úlcera de 3 años de evolución y alto gasto.



Figura 2.- Úlceras bilaterales de larga evolución (4 años) en paciente trabajadora doméstica sin posibilidad de reposo y escasos recursos económicos.



Figura 3.- Úlcera atípica de cara anterior de la pierna, en paciente con degeneración ósea y repercusión en la columna lumbar que produce hipotonía y parestesias severas, que requiere muletas para desplazarse y ambas bombas musculares poco efectivas.

DISCUSIÓN

Muchos autores han informado sobre diferentes métodos para el manejo de la úlcera de etiología venosa, sin embargo todos ellos tienen el mismo objetivo: "Disminuir la hipertensión venosa distal" con lo que se logra una cicatrización adecuada. Los métodos que se basan en interrumpir la transmisión

Tabla III.

CICATRIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS VENO-LINFÁTICAS

SEMANA	4	6	8	10	12	14	16	18
0-25%	12	6	2					
26-50%	80	6	6	4	2			
51-75%	8	86	10	8	6	2	2	
76-100%	0	2	82	88	92	98	98	100
	100	100	100	100	100	100	100	100

distal de la presión hidrostática del sistema de la safena magna con cirugía en cualquiera de sus modalidades: clásica, laser, radiofrecuencia, endoscópica, etc. o esclerosis líquida, con espuma y eco-guiada ofrecen buenos resultados cuando la etiología depende de la insuficiencia valvular del sistema superficial de dicha vena, al igual que cuando se identifica insuficiencia del sistema de perforantes en la pierna, sin embargo, cuando la insuficiencia se atribuye en mayor proporción al sistema profundo y linfático, estos métodos no tienen lugar. La terapia de compresión en sus diferentes modalidades: compresión elástica, inelástica, seca, húmeda, neumática con dispositivos de diferentes cámaras y otros sistemas que usando vendajes compresivos incluyen elementos absorbentes de la secreción serosa y linfática que escapa de la úlcera como alginatos o la misma trama de algodón y óxido de zinc así como nuevas fibras textiles introducidas con ésta finalidad, brindan buenos resultados de manera general, aunque en casos en que las bombas musculares no se encuentran funcionales no ofrecen la misma efectividad. Sin embargo, todos estos métodos cumplen el objetivo básico planteado: "disminuir la hipertensión venosa distal", inclusive el mismo reposo hospitalario prolongado con elevación de miembros inferiores produce el mismo efecto incluso sin usar ninguno de los métodos señalados con anterioridad.

Consideramos que el manejo adecuado de las úlceras de origen veno-linfático no debe perder el objetivo principal y debe señalar una estrategia para eliminar en lo posible la o las causas de la hipertensión venosa. Durante el proceso cicatrizal, la terapia de compresión en cualquiera de sus modalidades ha demostrado efectividad y como punto importante podemos mencionar que la absorción del exudado constituye un punto básico para mejorar la velocidad de la cicatrización. La aplicación de oxígeno, ozono, CO₂ y otras sustancias, no deberían constituir por sí mismas alternativas de manejo, pues en ningún caso logran el objetivo básico de la terapia de la úlcera de etiología venosa.

Este trabajo ofrece resultados similares en cuanto a porcentajes de cicatrización que otros reportados con el empleo de la bota de Unna, vendajes fijos e incluso cirugía. Las diferencias que consideramos positivas con el empleo de éste sistema de óxido de zinc cumarina en preparación semi-húmeda son las siguientes: La cicatrización se acelera aproximadamente en un promedio de 4 semanas, permite la deambulación del paciente aunque con ciertas restricciones, es un método económico que favorece en el paciente la costumbre del uso del calcetín o media elástica. Algunas de las características del vendaje tri-capa empleado son: permite una adecuada absorción de la secreción sero-linfática de la úlcera, mantiene una compresión permanente y constante que se adecúa en cada cambio al nuevo volumen de la pierna, permite un trabajo conjunto al impedir una distensión de la misma y permitir el trabajo de las bombas musculares plantar y gemelar; por otro lado la cumarina tiene un doble efecto conocido: como anti-coagulante impide la formación "in situ" de trombos y costras y como efecto anti-edema del edema actúa sobre leucocitos y proteasas que al final de los procesos degradan las macromoléculas permitiendo una mejor resorción y transporte de las mismas por el sistema linfático. La protección dérmica con DIABEM® mostró ser efectiva al mejorar el estado general de la piel y contribuir con una adecuada constitución de la misma, por lo que posteriormente a la cicatrización se siguió utilizando con lo que se obtuvo una cicatriz más funcional, elástica y resistente que será motivo de otro estudio. Los antibióticos

fueron poco usados, y fármacos como la pentoxifilina o derivados de la "castaña de indias" no fueron utilizados, aunque algunos autores comentan que puede ser de utilidad. El manejo integral del paciente, así como la comprensión de su fisiopatología y todos los elementos involucrados en el desarrollo de la úlcera veno-linfática permitirán una mejor estrategia en su tratamiento médico y quirúrgico, el cuidado ulterior para prevenir las recidivas también debe considerarse de manera importante y no abandonarlo una vez que el paciente ha logrado la cicatrización esperada. La evaluación con Ultrasonido Duplex de manera periódica permitirá estar alerta sobre los cambios hemodinámicos en el sistema venoso del paciente y detectar oportunamente las variaciones que pudieran existir en el futuro, la fotopleletismografía es una herramienta útil como método simple de evaluar una pierna en estadio C5, que puede orientar sobre un estudio más detallado del sistema profundo, superficial o de perforantes con el Doppler Color. Es pertinente tener en consideración que el sobrepeso, cambio en los hábitos posturales, disminución de la actividad física así como las enfermedades degenerativas, influyen en la hemodinámica venosa y repercuten directamente en cambios de presión distal, que en un paciente con úlcera previa pueden manifestarse en la recidiva. Se requieren estudios comparativos para evaluar la eficacia de éste método respecto de otros.

CONCLUSIONES

El método presentado para el tratamiento de las úlceras venosas, no substituye la corrección de la etiología primaria cuando esto es posible, pero permite que el paciente permanezca integrado a su medio y adquiera la confianza en su médico para someterse a un procedimiento quirúrgico posterior.

Concluimos que el vendaje de óxido de zinc-cumarina en tri-capa en combinación con dermoprotector (DIABEM®) constituyen una alternativa útil y económica, en la estrategia y como parte del plan terapéutico definitivo de las úlceras de etiología veno-linfática.

BIBLIOGRAFÍA

1. John J.Bergan, Raffetto J.D. *The vein book. En "Chronic Venous Insufficiency: Molecular Abnormalities and Ulcer Formation. Elsevier AP. 2007. Canada. Pp.79-87.*
2. Marinello Roura J. *Úlceras de la extremidad inferior. En: Úlcera de etiología venosa. Ed. Glosa. Barcelona. p.111-171.*
3. Guest JF, Ruiz FJ, Mihai A, Lehman A. *Cost effectiveness of using carboxymethylcellulose dressing compared with gauze in the management of exuding venous leg ulcers in Germany and the USA. Current med res and opinions.2005;21(1):81-92.*
4. Eberhardt RT, Raffetto JA. *Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol. 2001;44:401-421.*
5. Palfreyman SJ, Lochiel H, Michaels JA. *A systematic review of compression therapy for venous leg ulcers. Vasc Med. 1998;3:301-313.*
6. Jull A, Waters J, Arroll B. *Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: a systematic review. The Lancet. 2002;359:1550-1554.*

7. Zimmet SE. *Venous leg ulcers: modern evaluation and management. Derm Surg.* 1999;25:236-241.
8. Leicester Univ. *Clinical Practice Guidelines, Audit protocol. The Royal College of Nursing London.* 2000.
9. University of York. *Compression Therapy for Venous Leg Ulcers. Effective Health Care.* 1997; 3(4): 1-12. Great Britain.
10. Koksal C, Bozkurt AK. *Combination of hydrocolloid dressing and medical compression stocking versus Unna's boot for treatment of venous leg ulcers. Swiss Med Wkly.* 2003; 133: 364-8.
11. Videla S, Sust M. *Flebotónicos: Metaanálisis. Anales de Cirugía Cardíaca y vascular.* 2001; 7(1): 58-66.
12. Ennis WJ. *Estandar, Adecuado, Cuidado Avanzado y Consideraciones médico-legales: Parte II Ulceras Venosas. Wounds.* 2003; 15(4): 107-22.
13. Bongiovanni ChM, Hughes MD, Bomengen RW. *Acelerated Wound Healing, multidisciplinary advances in the care of venous leg ulcers. Angiology.* 2006; 57(2): 139-144.
14. Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC, Martin R, Blewett R, Ross FR. *Prevalence of leg ulceration in a London population. Q J Med.* 2004; 97: 431-437.
15. Simon D, Dix F, McCollum C. *Management of Venous Leg Ulcers. Br Med J.* 2004; 328:1358-1362.
16. J. R. Rubin, J. Alexander, E. J. Plecha and C. Marman. *Unna's boot vs polyurethane foam dressings for the treatment of venous ulceration. A randomized prospective study. Arch Surg.* 1990;125(4):
17. Fletcher A, Cullum N, Sheldon TA. *A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. Br Med J.* 1997;315:576-580.
18. Agus GB, Allegra C, Antignani PL, Arpaia G, Bianchini G, Bonadeo P, Botta G, Cataldi A, Gasbarro V, Genovese G, Georgiev M, Mancini S, Stillo F. *Guidelines for the diagnosis and therapy of the vein and lymphatic disorders. Evidence-based report by the Italian College of Phlebology, Revision 2004. Int. Angiology.* 2005; 21sup2(2): 1-95.



ADENOMAS TÚBULO-VELLOSOS DUODENALES. ANÁLISIS DE 3 CASOS.

DUODENAL TUBULAR-VILLOUS ADENOMAS. ANALYSIS OF THREE CASES

Zurita M*, Carrillo P**, Carme A*, Torres JV***

* Sección Cirugía General y Digestiva (Dr. M. Zurita). ** Servicio de Anatomía Patológica (Dr. R. Canet).

*** Servicio de Anestesia-Reanimación. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

PALABRAS CLAVE.

Adenoma, vellosa, duodeno, colon

KEY WORDS.

Adenoma, villous, bowel

Correspondencia:

M. ZURITA Y ROMERO

C/ S. Roque 9-3º-I

07001. Palma de Mallorca

e-mail: drzuritaromero@yahoo.es

RESUMEN

Se presentan 3 casos de adenomas túbulo-vellosos duodenales en 3 varones, coincidiendo en uno de ellos con la presencia de adenomas en colon derecho, uno de ellos degenerado que obligó a una hemicolectomía amplia. La clínica fue de dispepsia gástrica acompañada en ocasiones de dolor tipo ulceroso, por lo cual se indicó una gastroscopia (origen de su descubrimiento) y en el tercer caso con la sospecha clínica tras la intervención de la neoplasia de colon con adenomas túbulo-vellosos. En todos ellos pudo realizarse extirpación local incluyendo submucosa y con buena evolución clínica, siendo las revisiones endoscópicas normales.

SUMMARY

We present 3 cases of tubular-villous adenomas in males. One of them presented this adenoma at the same time than others adenomas in the right bowel, which degenerated to a carcinoma that obligated us to do a hemicolectomy. The patient presented dyspepsia with an ulcerous pain. Because of these symptoms it was indicated a gastroscopy. In the third case, after the clinical suspicion of neoplasia, it was found after surgery of a bowel with tubular-villous adenomas. In all the cases a local surgery could be done, including the submucosa, and all of them presented a good clinical evolution. All of the next endoscopies were normal.

INTRODUCCIÓN

Los adenomas vellosos duodenales son raros y menos de 200 casos habían sido recogidos en la literatura hasta 1996 según Lepront et al (1) y representan el 1% de la totalidad de los tumores duodenales. Los riesgos de recidiva y de degeneración implican una actitud terapéutica compartida entre cirujanos y gastroenterólogos.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1. Varón de 59 años, con antecedentes ulcerosos familiares, fumador y bebedor esporádico, que desde hace algunos años presenta clínica gástrica discreta con exacerbaciones intermitentes. Se realizó gastroscopia evidenciándose pólipo de unos 2-3 cm en 2ª porción duodenal por debajo de la ampolla de Vater con toma de biopsias, la cual informa de adenoma túbulo-velloso con displasia de bajo grado. Se intervino y por duodenotomía le fue extirpada dicha lesión inclu-

yendo submucosa. La histopatología informa de adenoma túbulo-velloso de bajo grado sin signos de malignidad. Controles normales sin recidiva local.

CASO 2. Varón de 58 años, EPOC antecedentes de hepatitis aguda enólica. En digestivo y por molestias gástricas se le practica gastroscopia con evidencia de tumoración polipoidea plana subpapilar de unos 2 cm cuya biopsia informa de adenoma túbulo-velloso sin patrón de alto grado. Se repite el estudio unos meses más tarde (por ausencia del paciente de la isla) con el mismo diagnóstico. Fue intervenido y tras realizar duodenotomía, se localiza un pólipo en la 2ª porción duodenal extrapapilar. Se procedió a su extirpación radical incluyendo submucosa. La histopatología informa de adenoma túbulo-velloso sin signos de malignidad. Controles por digestivo y cirugía normales.

CASO 3. Varón de 70 años que acude ambulatoriamente a cirugía por dolor en FID desde hace unos meses, acompañado de síndrome diarreico y anorexia y discreta pérdida de peso.



Figura 1.- Frecuencia relativa de la localización anatómica en la Cirugía con ingreso.

Antiguo enolismo. Por Eco abdominal esteatosis hepática. Por colonoscopia, neoformación en ciego-colon ascendente estenosante y un gran pólipo en colon transverso, informando las biopsia de adenocarcinoma bien diferenciado sobre adenoma y de adenoma túbulo vellosos el 2°. Se le practicó hemicolectomía derecha ampliada. El estudio histopatológico informa macroscópicamente de tumoración vegetante que afecta al 90% de la luz. Se observan 8 pólipos de varios tamaños. El diagnóstico definitivo es: **1)** Adenocarcinoma vegetante con componente mucinoso y bien diferenciado, bordes libres y 41 ganglios linfáticos negativos y **2)** 5 adenomas tubulares y 3 adenomas túbulo-vellosos sin apreciarse displasia de alto grado. Tras pasar ocho meses asintomático, manifiesta dolores epigástricos compatibles con gastritis alimentaria, pero por los antecedentes de adenomas en colon se realizó gastroscopia que informa de pólipo de 7 cm (**Fig.1**) que es informado como adenoma tubular con displasia leve. Se reintervino al paciente al año de la extirpación neoplásica, encontrándose tumoración móvil intraduodenal en 2ª porción. Se practicó duodenotomía evidenciándose tumor vellosos de mas de 10 cm de longitud y alejado 1 cm de la papila, que es prominente pero de aspecto normal (**Fig. 4, 5, 6**) Se extirpó en su totalidad con la submucosa. La histopatología informa de adenoma túbulo-vellosos y pequeños focos superficiales con displasia de alto grado, con márgenes libres (**Fig. 2 y 3**). Controles por cirugía, digestivo y oncología dentro de la normalidad.

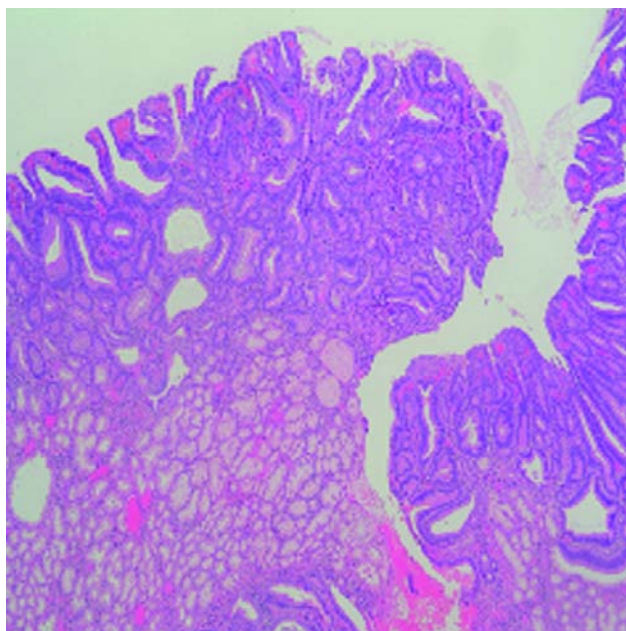


Figura 2.- Adenoma túbulo vellosos sobre glándulas de Brunner. (HE x 20).

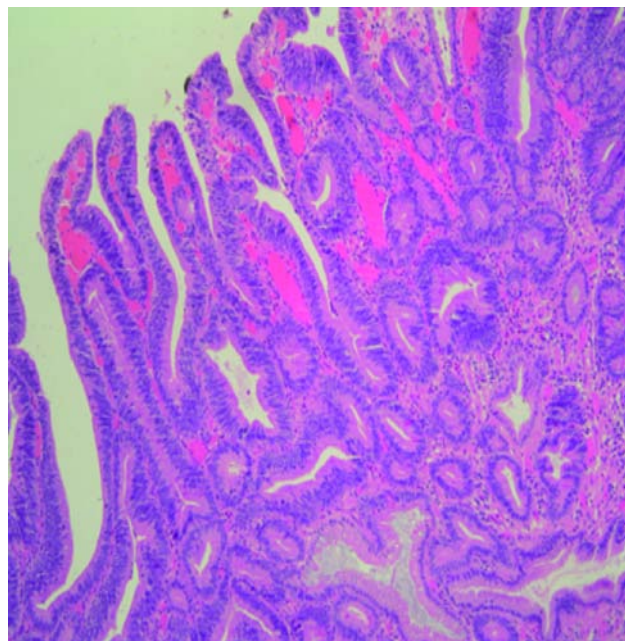


Figura 3.- Adenoma túbulo vellosos. (HE x 100).



Figura 4.- Inicio extirpación submucosa del adenoma. Papila Vater prominente (pinza) no afectada.

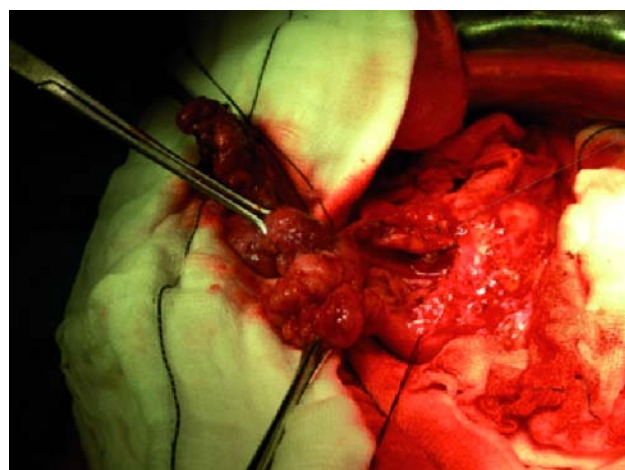


Figura 5.- 1/3 distal por extirpar.

DISCUSIÓN

Parece indiscutible que la primera descripción de un tumor vellosos duodenal se debe a Golden (1) en 1928, y aunque como observaciones raras y aisladas han ido divulgándose, realizando Schulten (2) en 1976 la revisión de los primeros 46 casos publicados.



Figura 6.-
Pieza completa del adenoma extirpada (14 cm).

Aparte de las localizaciones clásicas colo-rectales, los adenomas vellosos suelen encontrarse a nivel duodenal, representando los de localización oddiana una entidad particular (2). Se sitúan con más frecuencia a nivel de la 2ª porción duodenal, tanto en hombres como en mujeres y a partir de los 60 años y de manera proporcional, estando descritas estas lesiones en pacientes portadores de pólipos cólicos (caso 3º).

Los signos y síntomas manifestados dependen del tamaño y localización del tumor; los subpapilares presentan una clínica de litiasis de la vía biliar principal o de tumoración de cabeza pancreática ó gastroduodenal. Los tumores voluminosos pueden ocasionar un síndrome oclusivo alto con dolores epigástricos atípicos; las hemorragias digestivas insidiosas o agudas son raras. Un tránsito baritado esófago-gastro-duodenal puede presentar una imagen de huella en luz duodenal como diagnóstico orientativo. Sin embargo es la endoscopia el examen clave para su topografía y el estudio histológico. Macroscópicamente el tumor vellosos es una formación de color rojo-frambuesa de aspecto cerebroide, consistencia blanda y friable, de tamaño y base de implantación variables y en muy rara ocasión pediculado (5). Si la TAC puede aportar datos en cuanto a su relación con la cabeza pancreática y degeneración, la eco-endoscopia orienta hacia un diagnóstico de extensión sobre la pared duodenal y evitarnos una cirugía errónea y siendo el riesgo de degeneración proporcional al tamaño del tumor, aunque difícil de calcular.

Su tratamiento depende de la localización topográfica, del tamaño y del resultado de las biopsias endoscópicas. Su objetivo sería evitar la recaída o persistencia de las complicaciones: oclusión, retención biliar, hemorragia aguda o crónica; pero también evitar su recidiva local y su degeneración carcinomatosa, por lo que las posibilidades terapéuticas podemos clasificarlas en 2 tipos: Conservadoras: escisión submucosa quirúrgica por duodenotomía, electrocoagulación, láser y No Conservadoras: resección segmentaria de duodeno, duodeno-pancreatectomía cefálica o ampulectomía, etc (6-12). El tratamiento conservador por duodenotomía permite extirpar la lesión completa junto con la mucosa y submucosa sobrepasando su base de implantación, y proceder a un análisis histológico completo conservando la anatomía del paciente (como en nuestros 3 casos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Golden R. *Am J Roentgenol.*, 20: 405, 1928
2. Schulten MF, Oyasu R et Beal JM. *Am. J. Surg.*, 132: 90-96, 1976.
3. Lepront D, Reboul G, Plagnol PH. *Adenoma villosus du duodenum. A propos d'un cas. J. Chir.*, 133 (5):236-238, 1996.
4. Liard O. *Tumeurs villoses odiennees. Thèse 1989, n°136. Université de Bordeaux II.*
5. Koh Ikeda M.D., Kuranosuke Miyauchi M.D., Akira Fujimoto MD, et al. *A case of pedunculated tubulovillous adenoma of the duodenum. The Am. J. of Gastroenterology*; vol 93, 7: 1159, July 1998.
6. Farnell MB, Sakorafas GH, Sarr MG et al. *Villous tumors of the duodenum: reappraisal of local vs. Extended resection. Gastrintest Surg.* 2000 Jan-Feb; 4(1): 13-21.
7. Hoyuela C, Cugat E, Veloso E, Marco C. *Treatment options for villous adenoma of the ampulla of Vater. HPB Surg.* 2000; 11(5): 325-30.
8. Cascon Fonseca LF, Guerrero Gallego J, Balongo de la Vega A. *Three cases of villous adenoma of the Vater papilla. Gastroenterol Hepatol.* 2000 Apr; 23(4):174-6.
9. McFarlane ME. *Vilous tumor of the duodenum: report of a case and review of the literature. J. Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2001; 8(1):107-9.
10. Angelini D, Palmieri I, Mostacci FD et al. *Duodenal villous adenoma: a case report. G Chir.* 2003 Jan-Feb; 24(1-2):31-3.
11. J.A. Fragueta Mariña. *Ampulectomía transduodenal en el tratamiento de los adenomas vellosos y adenocarcinomas de la ampolla de Vater. Rv Esp Enf Digest. Vol 96 n° 12 (diciembre), 2004.*
12. Ciahngir Celik MD, Joseph A. Venditti Jr, Sateesh Satchidanand et al. *Villous tumors of the duodenum and ampulla of vater. Journal os Surgical Oncology, volume 33 (4): 268-272, 1986.*



LA LESIÓN CAROTÍDEA EN PACIENTES HIPERTENSOS Y FUMADORES

CAROTID LESION IN HIPERTENSIVED AND SMOKING PATIENTS

Torres Damas EL**, Expósito Torres YE *, Zapata Huete LA*

** Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.

* Residentes en Medicina General Integral. Policlínico José R. León Acosta. Cuba

PALABRAS CLAVES

Lesión carotídea, hipertensión arterial, hábito de fumar.

KEY WORDS

Carotid lesion, arterial hypertension, smoking.

Correspondencia:

Dra. Esther Lilia Torres Damas
Nazareno 127 / Alemán y Carretera Central.
Santa Clara. cp 50100. Cuba
e-mail: etorrresdamas@yahoo.es

RESUMEN

La aterosclerosis humana es una afección, cuyas consecuencias orgánicas constituyen la primera causa de muerte e incapacidad en el mundo desarrollado, es un proceso multifactorial y multicausal, cuya lesión básica es el ateroma, es considerada como una enfermedad vascular crónica, afecta preferentemente determinados territorios de la circulación y cuando se manifiesta es por una gran crisis aterosclerótica, como es la Enfermedad Cerebrovascular, el objetivo es describir cómo la lesión carotídea determinada por Eco-Doppler se presenta con una mayor incidencia de riesgo en los adultos hipertensos y/o con hábito de fumar, se realizó un estudio observacional de corte transversal, en una población del Policlínico José R. León Acosta de Santa Clara. De un total de 112 pacientes examinados se observó que la edad mayoritaria esta entre la sexta y séptima década de la vida, 33 de sexo femenino para un 48.6% y 35 para el 51.4% masculino, de los examinados se demostró lesión carotídea en 57 pacientes para un 50,9% y los factores de riesgo asociados como: hipertensión arterial y hábito de fumar relacionado con la presencia de lesión se encontró en 42 de los casos para 70% con ($p < 0,000$) los que son buenos predictores para la aparición de la misma, demostrándose un tendencia lineal de aparición de lesión en el sexo femenino, y una buena correlación clínica –hemodinámica ya que el 72,3% de los casos observamos correlación.

SUMMARY

The human atherosclerosis is an affection whose organic consequences constitute the first cause of death and inability in the developed world, it is a process multifactorial and multicausal whose basic lesion is the ateroma, it is considered as an illness vascular chronicle, it affects preferably certain territories of the circulation and when one manifests it is for a great crisis atherosclerotic, like it is the Illness Cerebrovascular, the objective is to describe how the lesion carotid determined for Echo-Doppler it is presented with a bigger incidence of risk in the mature hypertension and/or with habit of smoking, he/she was carried out an observational study of traverse court, in a population of the Polyclinic José R. León Acosta of Santa Clara. Of a total of 112 examined patients it was observed that the majority age this between the sixth and seventh decade of the life, 33 of feminine sex for 48.6% and 35 for 51.4 masculine%, of those examined lesion carotid were demonstrated in 57 patients for 50,9% and the associate factors of risk as: arterial hypertension and I inhabit of smoking related with the lesion presence it was in 42 of the cases for 70% with ($p < 0,000$) those that are good predictor's for the appearance of the same one, being demonstrated a lineal tendency of lesion appearance in the feminine sex, and a good clinical correlation - hemodynamic

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis humana es conocida como unos de los grandes depredadores de la salud humana de finales del siglo XX y principios del siglo XXI, sus consecuencias orgánicas constituyen la primera causa de muerte e incapacidad en el mundo desarrollado¹.

Esta enfermedad debe ser considerada como un trastorno del metabolismo general que se transmite por la sangre cuyo órgano diana es la pared arterial. Hoy día se reconoce que constituye un proceso multifactorial, que en su forma avanzada es el resultado de la interacción de procesos biológicos fundamentales en la intima de las arterias, cuya lesión básica es el ateroma.²⁻³

La aterosclerosis se considera como una enfermedad vascular crónica una epidemia de verdadera proporción, inherente al desarrollo de la vida humana, es la primera causa de muerte e incapacidad en países desarrollados; son muchos los factores de riesgo de tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo, la enfermedad afecta preferentemente determinados territorios de la circulación y cuando se manifiesta es por una gran crisis aterosclerótica como puede ser la Enfermedad Cerebrovascular. Las grandes crisis ateroscleróticas se manifiestan cada día en personas de menor edad por lo que es importante conocer los principales factores de riesgo que la originan, para saber ejercer la influencia preventivo terapéutica sobre éstos a tiempo, con el fin de evitar o retardar lo más posible las consecuencias de esta enfermedad.⁴⁻⁶

La aterosclerosis constituye un grave problema de salud al formar parte de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en todos aquellos países donde las infecciones no constituyen un problema de salud, en Cuba forma parte de las primeras causas de muerte (Cardiopatía isquémica, Infarto del miocardio, Enfermedad cerebrovascular).

Cuba hoy día presenta un cuadro epidemiológico similar al de los países desarrollados donde las Enfermedades Crónicas no Transmisibles (E.C.N.T) son un problema de salud. Se ha incrementado la expectativa de vida del cubano (alrededor de los 75 años) por tanto el envejecimiento poblacional, aunque la edad avanzada no es sinónimo de discapacidad y muerte, pero esto unido a otros factores han propiciado que las enfermedades aterotrombóticas encabecen las primeras causas de muerte y generan un cuadro biológico, social y financiero elevado como es la Enfermedad Cerebrovascular de origen aterotrombótico.⁷⁻⁹ La enfermedad cerebrovascular conocida como ictus o Stroke, es una entidad causada por un proceso patológico que involucra a los vasos sanguíneos que irrigan al cerebro y/o el contenido de los mismos, se plantea que la mayor parte de estas lesiones vasculares son secundarias a hipertensión arterial y/o aterosclerosis.¹⁰

Las arterias carótidas son las máximas responsables de impulsar la sangre al cerebro, por lo que la lesión por aterosclerosis provoca un daño en las mismas con la consiguiente disminución del aporte sanguíneo a este territorio, por lo que el grado de afectación aterosclerótica de las arterias carótidas y vertebrales es el mayor responsable de la Enfermedad Cerebrovascular¹¹. En los últimos años se ha reconocido la importancia de la aterosclerosis carotídea como marcador de aterosclerosis generalizada ya sea a nivel coronario, cerebral o periférico¹⁰. La enfermedad cerebrovascular constituye una de las enfermedades más graves provocadas por la aterosclerosis de los vasos sanguíneos que llevan oxígeno al cerebro, se plantea que es responsable más específicamente entre el 28-60% de los accidentes cerebrovasculares, es una de las más devastadoras complicaciones de la estenosis carotídea, aunque esta no es la sola causa, es considerado que el 45% de los accidentes cerebrovasculares en pacientes con estenosis de 60-99% asintomático puede causar infarto lacunar¹²⁻¹⁴.

La prevalencia de la enfermedad carotídea aterosclerótica aumenta con la edad y la presencia de factores de riesgos como la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la diabetes mellitus, la dislipidemias y otros.

Conociendo que la Enfermedad Cerebrovascular es una de las más importantes entre las E.C.N.T, así como una complicación de la estenosis carotídea, aunque no es la sola causa de

ella, se impone la necesidad de estudiar la asociación riesgo-enfermedad y dentro de estas, los llamados factores de riesgo. La importancia de los factores de riesgo radica en que su identificación permitirá establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad y si la han padecido reducir las recidivas¹⁵.

La American Stroke Association ha identificado los factores que llevan a la enfermedad cerebrovascular, y plantea que mientras más factores tenga el paciente, más alto la posibilidad de que sufra una apoplejía y clasifica a estos en¹⁶:

• **Los que no se pueden controlar**

Edad, Sexo, Raza, Herencia

• **Los que puedes modificar**

Hipertensión arterial, enfermedad cardiaca, Ataques de isquemia transitoria, apnea del sueño, dislipidemia, Diabetes Mellitus, obesidad, Hábito de fumar, alcoholismo, ingestión de drogas ilegales, homocistinemia Proteína C reactiva, LpA.

Al analizar los factores de riesgos de las enfermedades cerebrovasculares es de señalar que la hipertensión arterial y el tabaquismo constituyen uno de los más importantes factores en el desencadenamiento de esta entidad. Estas evidencias hacen la realización de este estudio, que revisa aspectos imprescindibles en la prevención y desarrollo de la enfermedad, enfatizando en el estudio de la asociación de los factores de riesgo y la lesión carotídea lo que se determinó por Eco-Doppler carotídeo.

Objetivo General

Fundamentar cómo la lesión carotídea se presenta con una mayor incidencia de riesgo en los grupos de pacientes hipertensos y con hábito de fumar.

Objetivos Específicos

- Identificar la asociación de la presencia de lesión de la arteria carotídea con la edad y el sexo en el grupo estudio
- Estudiar la presencia y el grado de lesión carotídea en pacientes adultos con hipertensión arterial y/o hábito de fumar del Grupo de Estudio.
- Evaluar el nivel de asociación del grado de lesión carotídea con la hipertensión arterial y/o el hábito de fumar en los pacientes seleccionados.
- Valorar sobre la base del Eco-Doppler Modo B en pacientes hipertensos y/o fumadores la relación de estos factores con la lesión carotídea.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal, donde se analizó como se comportaron los factores de riesgo hipertensión arterial y hábito de fumar en la aparición de la lesión carotídea y su relación con las variables analizadas en la población estudio.

El universo de trabajo lo constituyó una muestra de 112 pacientes de la población del Grupo Básico N°3 del Policlínico José R León Acosta. Se incluyeron en el estudio pacientes de ambos sexos mayores de 20 años y se les realizó Eco-Doppler. Se conformaron dos grupos los que tenían lesión carotídea y los que no la tenían, para estudiar la posible relación entre los factores que influyen en la aparición de la lesión carotídea.

Tabla I.

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN GRUPO DE EDAD Y SEXO

GRUPO DE EDADES	SEXO				TOTAL	
	FEMENINO		MASCULINO			
	No	%	No	%	No	%
< 40	1	50	1	50	2	100
40-59	24	68.6	11	31.4	35	100
60-79	33	48.6	35	51.4	68	100
>79	4	57.1	3	42.9	7	100
Total	62	55.4	50	44.6	112	100

χ^2 3,788

BA 98,786

$p < 0,000$

VC?0,184

Fuente: Encuesta

Los datos se recogieron en encuesta estructurada contenitiva de las variables estudiadas, por el procedimiento de entrevista directa, se realizó el examen físico y Eco-Doppler.

La tensión arterial se tomó con la técnica indicada cinco minutos después de iniciada la entrevista y una segunda toma al finalizarla.

El hábito de fumar se midió según las preguntas de la encuesta con énfasis en el tiempo que llevaban fumando antes de la encuesta.

El examen físico se realizó con mayor atención en los vasos del cuello para detectar alteración a nivel de las carótidas, ausencia o disminución de pulsos y/o soplos. La determinación de la lesión carotídea se realizó a través del Eco-Doppler Carotídeo, donde se utilizó el Doppler continuo y pulsado con aplicación del modo B transductor de multifrecuencia calibre 7.5 MHz. El estudio de la placa en arterias carótidas extracra-neales se incluyeron: arteria carótida común, la bifurcación carotídea y la arteria carótida interna. La placa se definió como una estructura ecogénica prominente dentro de la luz vascular. Se distinguieron dos categorías ausencia de placa o presencia de una o más placa señalándose la localización y se mido el grosor intima-media.

Análisis Estadístico

En el procesamiento de la información se utilizó el paquete estadístico SSPS.10, en una Comp. Pentium 4, se evaluaron datos que se corresponden con variables continuas, discretas, nominales y ordinales por lo cual se hizo necesario el uso de los métodos descriptivos para determinar el comportamiento de la media, desviación estándar y los percentiles, así como se hizo utilización de pruebas de hipótesis y ajuste de bondad.

DISCUSIÓN Y RESULTADOS

La población estudiada fue de 112 pacientes distribuidos, según grupo de edades y sexo, se mostró un predominio en los grupos de edades entre 40-59 años (33 pacientes para un 68,6% en el sexo femenino y 35 entre 60-79 años, para un 51,4% en el masculino), con un discreto predominio de la población femenina (62) para un 55,4%. En la muestra analizada la población mayoritaria fue el sexo femenino; sin embargo, hay estudios donde se reporta el sexo masculino. La

edad es uno de los factores de riesgo no modificables más potentes para la aparición de lesión carotídea¹⁷.

El detectar los pacientes con riesgos de lesión carotídea en atención primaria es de vital importancia, para evitar el desen-cadenamiento de la enfermedad cerebrovascular, pues cerca del 90% de los ictus ocurren sin pródromos según lo planteado por algunos autores. El estudio con métodos no invasivos confiables como el Eco-Doppler a color es importante y permite detectar estas lesiones desde edades tempranas, como el aumento del grosor intima-media o las placas de ateromas no estenosantes como marcadores de aterosclerosis generalizada¹².

La presencia de la lesión carotídea diagnosticada por Eco-Doppler (Tabla II) se encontró en 57 pacientes lo que representó el 51% del total, esto coincide con otros trabajos; el aumento del grosor intima-media > 1 mm se observó en 21 para un 36,8%, coincidiendo con la literatura revisada donde se plantea esto como factor predictor importante de riesgo cardiovascular y se ha considerado como un estadio precoz de la arterosclerosis vascular en el estudio Róterdam¹⁴ donde se

Tabla II.

TIPO DE LESIÓN CAROTÍDEA POR ECO-DOPPLER EN POBLACIÓN ESTUDIO

TIPO DE LESIÓN	No	%
Sin lesión	55	49 **
GIM mayor de 1 mm	21	36,8
Placa en bulbo carotídeo	10	17,5
Placa en arteria Carótida interna	9	15,9
Cambios ateromatosos carotídeo	7	12,3
Elongación de arteria carótida interna	5	8,8
Estenosis menor de 50%	3	5,3
Estenosis mayor de 50%	2	3,5

* % en base a los 57 con lesiones

** % & en base al total de casos (112) Fuente: Encuesta

Tabla III.

CORRELACIÓN ENTRE SEXO, EDAD Y SU RELACIÓN CON LA LESIÓN CAROTÍDEA

SEXO			LESIÓN				TOTAL	
			SIN LESIÓN		CON LESIÓN			
			No	%	No	%	No	%
FEMENINO	GRUPOS DE EDAD	< 40	1	100	-	-	1	100
		40-59	18	75	6	25	24	100
		60-79	12	36.4	21	63.6	33	100
		>79	1	25	3	75	4	100
	TOTAL	32	51.6	30	48.4	62	100	
MASCULINO	GRUPOS DE EDAD	< 40	1	100			1	100
		40-59	7	63.6	4	36.4	11	100
		60-79	13	37.1	22	62.9	35	100
		>79	2	66.7	1	33.3	3	100
	TOTAL	23	46	27	54	50	100	

Femenino $\chi^2=11,13$ $p=0,11$ Masculino $\chi^2=8,885$ $p=0,31$ Fuente: Encuesta

demonstró que el engrosamiento es un factor de riesgo de accidente cerebrovascular. La presencia de placa carotídea aún en el paciente neurológicamente asintomático, constituye un marcador de riesgo de accidente cerebrovascular; la presencia de placa de ateroma a nivel del bulbo carotídeo se encontró en 10 casos para un 17,5%, y 9 (15,9%) a nivel de la arteria carótida interna; la estenosis carotídea < del 50% se presentó en 3 (12,5%) y la estenosis > del 50%, en 2 pacientes para un 8,3%. La presencia de una estenosis carotídea significativa asintomática detectada por métodos no invasivos aumenta el riesgo de infarto cerebral ipsilateral entre un 20 a 30%^{18,19}; los cambios ateromatosos se apreciaron en 7 pacientes (12,2%) y la elongación de la arteria carótida (dólicio arteria) en 5 casos (8,8%).

La **Tabla III** muestra la presencia de la lesión carotídea asociada con la edad y el sexo; apreciándose que en el grupo de féminas de 60-79 años la lesión carotídea se demostró en 21

pacientes para un 63.6%, en el masculino, el comportamiento fue algo similar al grupo de féminas, donde se encontró en 22 casos (62.9%), en particular se ve que en ambos sexos (más en las mujeres) hay una tendencia creciente a presentar lesiones con el aumento de la edad, aunque en el grupo de 80 años y más el número de pacientes es poco (7 casos). La diferencia fue significativa entre la presencia de lesión con la edad y el sexo, en las féminas $p=0.011$ y en el masculino $p=0.031$. El envejecimiento progresivo de la población explica el incremento en la incidencia y prevalencia del ictus cerebral de los últimos años, a pesar del mejor control de los factores de riesgo vascular, ya que su riesgo se incrementa con el aumento de la edad, afectando fundamentalmente a las personas mayores de 65 años^{13,20}. En los momentos actuales hay una tendencia de aumentar la ECV en la mujer por los hábitos y estilos de vida de la sociedad moderna. En España esta enfermedad es más frecuente en la mujer que en el hombre²⁰.

Tabla IV.

RELACIÓN ENTRE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y LA PRESENCIA DE LESIÓN CAROTÍDEA

TIPO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL	SIN LESIÓN		CON LESIÓN		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Normal	25	71.4	10	28.6	35	100
Pre-hipertenso	16	40	24	60	40	100
Estadio I	10	41.6	14	58.4	24	100
Estadio II	4	30.8	9	69.2	13	100
Total	55	49.1	57	50.9	112	100

$\chi^2=10,586$ $p=0,014$ $VC=0,307$ Fuente: Encuesta

Tabla V.

RELACIÓN ENTRE EL HÁBITO DE FUMAR Y LA LESIÓN CAROTÍDEA

HÁBITO DE FUMAR	SIN LESIÓN		CON LESIÓN		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
No Fumador	46	60.5	30	39.5	76	100
Fumador+ Exfumador	9	25	27	75	36	100
Total	55	49.1	57	51.9	112	100

$\chi^2=12,337$ $p=0,000$ $VC=0,332$ Fuente: Encuesta

Tabla VI

ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y LESIÓN CAROTÍDEA EN EL GRUPO ESTUDIO

ASOCIACIÓN DE FACTORES	SIN LESIÓN		CON LESIÓN		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
No Asociación	37	71.2	15	28.8	52	100
Si Asociación	18	30	42	70	60	100
Total	55	49.1	57	51.9	112	100

$\chi^2= 18,878$ $p=0,000$ $OR= 2,547 ; 13,007$ Fuente: Encuesta

Después de la edad, la hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante según estudios realizados. Se pudo comprobar que de los 57 pacientes con lesión carotídea, 47 eran hipertensos, de ellos; 24 (60%) eran pre-hipertensos, 14 (58,4%) se encontraban en el estadio I de la clasificación de hipertensión y 9 para un 69,2% en el estadio II. La hipertensión arterial se reporta como responsable directo de alrededor de la mitad de los ataques cerebrales. Se señala como principal factor de riesgo modificable de la enfermedad cerebrovascular isquémica, aumentando el riesgo de enfermedad cerebrovascular de dos a cuatro veces independiente de los otros factores, por cada 10 mmHg por encima de 90, de la presión diastólica, aumenta un 9,5% el riesgo para la ECV debido a la aceleración de la aterosclerosis. El papel de la hipertensión arterial como agente causal de la aterosclerosis esta enmarcado con el desarrollo de rigidez arterial. La fuerte asociación entre la hipertensión arterial y la lesión carotídea se manifestó en este trabajo como en otros trabajos como el reflejado en el estudio LIFE.^{5,21,22}

El tabaquismo, se ubica como factor de riesgo mayor modificable de enfermedad cerebrovascular, por lo cual la prevención, control y tratamiento del mismo debe ser una prioridad en prevención cardiovascular. El hábito de fumar al ser relacionado con la presencia de la lesión carotídea, se observó que de 36 pacientes fumadores, 27 (75%) presentaron por el Eco-Doppler lesión carotídea, del total de no fumadores, 30 (39,5%) presentó lesión carotídea. Existe una asociación altamente significativa ($p=0,000$) entre la presencia de lesión y el hábito de fumar, siendo esta más fuerte que la encontrada en relación con la hipertensión dado por el Valor de Cramer ($VC = 0,332$), (Tabla V). El cigarrillo también se ha identificado como un determinante muy importante de la arterosclerosis de las arterias carótidas extracraneales y del engrosamiento de

los ateromas en dichas arterias, en EE.UU. el riesgo de este entre los fumadores es mayor que en los no fumadores y se multiplica en 1,5 a 2^{22,23}. Los resultados encontrados, en el presente trabajo, coinciden con la literatura revisada en la que se ha relacionado el tabaquismo con el incremento de la aparición de lesión carotídea y la enfermedad cerebrovascular^{24,25}.

La asociación de los factores de riesgo es una sumación potencialmente aterogénica que influye negativamente en el desarrollo de la lesión carotídea y evolución clínica de la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica²⁶. Al establecer la relación de la presencia de la lesión con los factores: hipertensión arterial y hábito de fumar solos o asociados se aprecia que constituyen riesgos importantes para la aparición de la misma; se demostró que 42 (70%) de los pacientes portadores de los factores, presentaron lesión carotídea contra 15 (28.8%) que no tenían asociados ninguno de los factores y sí presencia de lesión (Tabla VI) En el estudio de Framingham se mostró que la asociación de los factores de riesgo aumenta la aparición del ictus, otros estudios plantean la asociación de los factores de riesgo en la enfermedad asintomática, en el estudio se encontró que el 70% de los portadores de lesión tenían asociación de los factores de riesgo lo que coinciden con la literatura revisada^{6,13,19-20}.

En la Tabla VII se muestra el análisis del examen físico relacionado con el estudio Eco-Doppler, encontrando que 13 pacientes (72,3%) con soplo carotídeo, tenían lesión carotídea recogida por el Eco-Doppler. La aterosclerosis de la bifurcación carotídea en forma asintomática si bien no produce manifestaciones clínicas, puede ponerse de manifiesto por la presencia de un soplo asintomático que habitualmente son hallados por estudios de "screening". El soplo carotídeo es una manifiesta-

Tabla VI

ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y LESIÓN CAROTÍDEA EN EL GRUPO ESTUDIO

EXAMEN CLÍNICO ARTERIA CARÓTIDA	SIN LESIÓN		CON LESIÓN		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Pulso Ausente	0	-	1	100	1	100
Pulso Normal	47	54.1	40	45.9	87	100
Soplo arterial	5	27.7	13	72.3	18	100
Pulso Débil	3	50	3	50	6	100
Total	55	100	57	100	112	100

Fuente: Encuesta

ción clínica de lesión de la arteria carótida y puede corresponder a la manifestación de una estenosis de la bifurcación carotídea, puede ocurrir hasta en el 4% de la población mayor de 40 años aunque muchas veces no se correlaciona con una estenosis carotídea significativa, es considerado como otro marcador de enfermedad aterosclerótica^{14,23}. La frecuencia anual de infarto cerebral en portadores de soplo carotídeo asintomático es 2-4%, siendo mayor si es provocado por estenosis mayor de 75%. En el estudio se demostró la presencia de soplo carotídeo algo superior a lo planteado en la literatura.

CONCLUSIONES

1. Predominó el sexo femenino en la sexta década de la vida, demostrando que la edad es un factor de riesgo vascular importante para la aparición de lesión carotídea.
2. El aumento del grosor intima-media demostró ser un predictor importante en la población estudio y es de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular.
3. La hipertensión arterial y su grado de severidad junto al hábito de fumar, se asoció fuertemente con la presencia de lesión de la arteria carótida.
4. La asociación de los factores de riesgo en este estudio se observó fuertemente relacionada con la aparición de la lesión carotídea oclusiva.
5. El examen de los pulsos carotídeos y el Eco-Doppler en Atención Primaria de Salud resultó un proceder de utilidad, demostrándose una correlación entre la clínica y la hemodinámica vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Catena E, Krupinski R, Vila R. Ateromatosis y aterosclerosis carotídea. Implicación del factor tisular. *Angiol* 2003;55:64-76.
2. Esper RJ. De los factores de riesgo de enfermedad arterial a la placa ateromatosa detección de la placa de alto riesgo *Rev Fac Cienc Méd* 2004; 61(supl1):39-52.
3. Fernández-Britto JE, Castillo Herrera JA. Editorial. Aterosclerosis. *Rev Cubana Invest Biomed* 2005;24(3):1-2.

4. Puras Mallagray E., Luján Huertas S, Gutiérrez Baz M, Cáncer Pérez S., Factores de riesgo y factores pronósticos en la arteriosclerosis precoz de extremidades inferiores. *Angiol* 2002;54(3):145-61.
5. Arocha LE, Fernández L, Martínez V, Guerrero LG, Rubio AJ, Hernández M. Comportamiento de los factores de riesgo de la enfermedad aterosclerótica en un consultorio médico. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2004; 2(2):24-8.
6. Rímbau Alonso V, Obach Baurier V, García Madrid C, Caserta Afonso G. Utilidad del cribado de la estenosis carotídea en la población de riesgo. *Angiol* 2004;56(supl1):83-95.
7. Miranda JA, Ricardo M del C, Fernández T. Enfermedad cerebrovascular isquémica. En: *Enfermedades cerebrovasculares*. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2004:104-6.
8. García Fernández R, García Perez Velazco J. Concepción Milián A, Curbelo Cuevas MA, García Borroto D. Diagnóstico incruento de la aterosclerosis por ultrasonido. *Estructura vascular Grosor-Intima Media*. *Rev Cubana Med* 2003;42(3):101
9. Fernández-Britto JE, Wong R, Contreras D, Delgado J, Campos R, Morder R. Impacto del tabaquismo como factor de riesgo aterosclerótico en edades tempranas. *Rev Cubana Invest Bioméd* 1999;18(3):20-4.
10. Morera Castro YA, González González LM, García Hernández MR, Lozada García L. Factor de riesgo aterosclerótico y comunidad. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2002;5:20-3.
11. Orbay Araña MC, Fernández Machin LM, González García VM, Duran Torres G. Ocurrencia de Enfermedad cerebrovascular en pacientes hipertensos. *Rev Med Gen Integr* 2003;19(2):20-2.
12. Delgado Zapata SH, Valdespino Llerena D, Malpica Selleck J. Enfermedades cerebrovasculares, investigación de los servicios y calidad del proceso de atención médica: Un nuevo enfoque. *Resumed* 2000;13:170-3.
13. Escudero H, Cancio Hernández T. Evolución clínica de la enfermedad vascular extracraneal asintomática en ancianos. *Acta Médica* 2002;10:15-8.

14. Cantú-Brito C, Rodríguez-Saldaña J, Reynoso-Marengo MT, Marmolejo-Henderson R, Barinagarrementeria-Aldatz F. Factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis carotídea detectada por ultrasonografía. *Rev Panam Salud Publica* 2000;7(4):264-68
15. Corteguera Torres D, González Vega H, Eliseo Mussenden O, García Lizame ML, Villar Rentarí C, De Armas Vicens Y. Endarterectomía carotídea: Resultados tempranos y tardíos. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2003;4(1):24-7.
16. Martínez-Vila E, Irilla P. Factores de riesgo del ictus. *Anales* 2003; 23(supl3):141-45.
17. Reachi Lugo R, Ramos López CR, Llamas Macías FJ, Cruz Márquez-Rico LM, Brachet Ize O. Perfil de lípidos como factor predictor de enfermedad carotídea en pacientes con enfermedad arterial de extremidades inferiores. *Rev Méx Angiol* 2003;31(2):32-6.
18. García Fernández R, García Perez Velazco J, Concepción Milián A, Curbelo Cuevas MA, García Borroto D. Diagnóstico incruento de la aterosclerosis por ultrasonido. Estructura vascular Grosor-Intima Media. *Rev Cubana Med* 2003;42(3):101-3
19. Marelli RD, Viscoso CA, Vega J, Bombino D, Portis M, Bourdín F, et. al. Prevalencia y predictores de aterosclerosis carotídea en pacientes con estenosis valvular aórtica severa. *Rev Fed Arg Cardiol* 2001;30(5):604-9.
20. Ros Díe E, Fernández Quesada F, Sánchez Rodríguez JM, Ros Vidal R. Aterosclerosis, factores de riesgo vascular y prevención de la cardiopatía isquémica. *Angiol* 2003;55(supl1):547-78
21. Rivas JC, Villaricencio R, Fumagalli A, Sánchez N. ¿Es frecuente la Aterosclerosis Carotídea Silente en pacientes Dislipidémicos? *Bol Info Federación Argentina de Cardiología* 2002;1:45-9.
22. Buergo MA. Cuba Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares. *Resumed* 2000;13(4):174-81.
23. Gil de Castro R, Gil AC. Factores de riesgo del ictus isquémico. *Rev Neurol* 2000;31(4):314-23.
24. García Medina AJ, Sanches Santo F, Regalado Díaz YM, García Espinosa E, Rodríguez García JN. Factores de Riesgo de Ictus en el Área urbana del Policlínico "Pedro Borrás Aztorra". *Bol M.G.I.* 2003;7(2):52-6.
25. Rodríguez JM, Mora S, Acosta E, Menéndez JR. Repercusión negativa del tabaquismo en la evolución clínica de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Rev Cub Med Mil* 2004;3(2):24-6.
26. Álvarez-Li FC. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular en Cuba. *Rev Neurol* 1999;29(9):868-71.



RESULTADOS A MEDIO-LARGO PLAZO DE LA TÉCNICA DE HAN EN TRATAMIENTO DE PACIENTES CON VARICES Y TROMBOSIS PORTO-ESPLENO-MESENTÉRICA.

HAN TECHNIQUE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH VARICES AND THROMBOSIS OF PORTAL, MESENTERIC AND SPLENIC VEINS. RESULTS A LONG TERM

Gil-Simón P*, Pacheco Sánchez D**, Delgado Mucientes A**, Barrera Rebollo A**,
Marcos Rodríguez JL**, Velicia Llames R*

* Servicio Aparato Digestivo **Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo.
Hospital Río Hortega. Valladolid

PALABRAS CLAVE

Hipertensión portal, derivaciones portosistémicas, devascularización esofagogástrica.

KEY WORDS

Portal hypertension, portosystemical shunt, periesophagogastric devascularization

Correspondencia:

PAULA GIL SIMÓN.
Servicio Aparato Digestivo.
Hospital Río Hortega.
Rondilla de Santa Teresa n.º9.
Valladolid 47010
e-mail: pgpaula@hotmail.com
Tlfno: 687920058

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. Una de las complicaciones más graves de la hipertensión portal es el sangrado digestivo por varices. Cuando la terapia endoscópica fracasa es preciso recurrir a la cirugía, con técnicas como las derivaciones o las devascularizaciones.

CASO CLÍNICO 1: varón de 49 años con cirrosis enólica y episodios repetidos de sangrado por varices esofágicas y fúndicas. Trombosis de las venas porta, mesentérica superior y esplénica asociado a cavernomatosis portal. Se realizó devascularización esofagogástrica, fundectomía y esplenectomía.

CASO CLÍNICO 2: mujer de 57 años con hipertensión portal por fibrosis hepática congénita. Presenta episodios repetidos de hemorragia digestiva por varices esofágicas, subcardiales y fúndicas. El tratamiento con betabloqueantes y endoscópico había fracasado. Shunt porto-cava y el TIPS (Shunt portosistémico intrahepático transyugular) no fueron capaces de controlar el sangrado por varices. Posteriormente presenta trombosis del eje espleno-portal. Finalmente se realiza devascularización esofagogástrica, fundectomía y esplenectomía.

DISCUSIÓN. La endoscopia es la primera opción del tratamiento de las varices esofagogástricas. La devascularización esofagogástrica (procedimiento de Sugiura) surgió como una alternativa a las derivaciones quirúrgicas, pero tiene importantes complicaciones que aumentan la mortalidad. La fundectomía asociada a la devascularización constituye una buena alternativa, en pacientes con varices del fundus.

SUMMARY

INTRODUCTION. The digest variceal bleeding is one of the most serious complications of portal hypertension. If endoscopic therapy fails come be necessary to surgical treatment with portosystemical shunt or esophagogastric devascularization.

CLINIC CASE 1. We present the case of a 49-year-old man with alcoholic cirrhosis. He had continuous episodes by oesophageal and fundal variceal bleeding. He had splenomesoportal thrombosis associated with development caverns in the portal system. We performed a periesophagogastric devascularization, fundectomy and splenectomy.

CLINIC CASE 2. A 57-year-old with portal hypertension by congenital hepatic fibrosis. She had episodes of recurrent bleeding by oesophageal, subcardial and fundal variceal. Beta-blockade and endoscopy therapy had failed. The portacaval shunt and TIPS could not achieve definitive control of variceal bleeding. She had splenomesoportal thrombosis later. Finally we performed a periesophagogastric devascularization, fundectomy and splenectomy.

DISCUSSION. The endoscopic therapy is the first option by treatment of esophagogastric varices. The periesophagogastric devascularization (Sugiura procedure) came up as another option to the surgical shunt, but has important complications that increase the mortality rate. The fundectomy related to devascularization is a good alternative especially for patients with fundal variceal.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva por varices es una de las complicaciones más graves de la hipertensión portal, que supone un aumento de las tasas de morbi-mortalidad (1,2).

Las varices esofagogástricas aparecen en el 50-60% de los pacientes cirróticos y se ha comprobado que el sangrado por varices tiene un riesgo de recurrencia del 70% a los 2 años de producirse el primer episodio. La tasa de mortalidad es del 40-70% (3-5).

Para el diagnóstico de la hemorragia digestiva la técnica de elección es la endoscopia que permite a su vez realizar un tratamiento hemostático en aquellos casos en que sea posible.

En los pacientes cirróticos el 60-80% de las hemorragias digestivas son debidas a rotura de varices esofágicas y el 7% a varices gástricas. Las varices gástricas a pesar de su menor frecuencia y sobretodo las localizadas en el fundus, presentan un riesgo de sangrado muy alto (6).

La primera opción para el tratamiento de las varices es la terapia endoscópica asociada a la farmacológica, mediante el uso de sustancias esclerosantes y la ligadura con bandas. Si estos tratamientos fracasan habría que recurrir a la cirugía (7). Dentro de las modalidades del tratamiento quirúrgico se puede descender la presión portal, mediante la creación de derivaciones quirúrgicas o invasivas, como el TIPS. Otra opción sería obliterar las varices realizando una devascularización esofagogástrica (8).

La trombosis portal produce la aparición de canales colaterales para distribuir la sangre del sistema porta hacia la circulación sistémica. Esto ocasiona el desarrollo de varices a diferentes niveles, de manera que la forma de presentación clínica de un paciente con trombosis de la vena porta suele ser como una hemorragia digestiva por varices que requería un tratamiento endoscópico o quirúrgico como hemos comentado.

CASO CLÍNICO 1

Se trata de un varón de 49 años con los siguientes antecedentes personales: Cirrosis hepática enólica Child-Pugh A diagnosticado en el 2.003, con trombosis portal diagnosticado en abril 2004 y episodios repetidos de hemorragia digestiva alta (HDA) por varices esofágicas. Último ingreso en Digestivo en septiembre 2004 por nuevo episodio HDA donde se realizó ligadura con bandas de varices esofágicas, y se vio una variz subcardial sangrante que se trató mediante escleroterapia con cianocrilato.

Exploración física: es de destacar la presencia de esplenomegalia.

Exploraciones complementarias: Hemograma: leucocitos 2500, Hb11,1gr/dl, Hto: 32,8%, plaquetas: 33.000. Bioquímica: Glucosa: 128mg/dl, resto dentro de los límites de la normalidad. Coagulación: normal. Portografía retrógrada: se objetiva trombosis de la vena porta, presión enclavada: 33mmHg, presión libre: 19mmHg, presión sinusoidal corregida equivalente a la presión portal 14mmHg. Portografía de retorno: no se observa vena porta y en su lugar se observan múltiples conductos de pequeño calibre en hilio hepático, en relación con cavernomatosis portal. RM abdominal: hepatopatía crónica con estadio cirrótico con hipertensión portal. Esplenomegalia, trombosis de la vena porta derecha, izquierda, principal, esplénica y mesentérica superior con cavernomatosis portal

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

HALLAZGOS: Gran hipertensión portal con circulación colateral importante por la pared gástrica y vasos breves. Colaterales entre estómago, retroperitoneo y bazo. Colaterales de gran tamaño desde bazo al riñón izquierdo, diafragma y retroperitoneo. Grandes varices retroperitoneales. Varices en fundus gástrico. Fusión del estómago y el polo superior del bazo por la que transcurre una gran variz fúndica.

TÉCNICA: Se realizó devascularización esofagogástrica, fundectomía y esplenectomía. Sugiura modificado (Técnica de Han) (Fig. 1).

EVOLUCIÓN: satisfactoria. Buena tolerancia a dieta oral. Presentó como única complicación febrícula secundaria a pequeña colección líquida en fosa esplénica que se solucionó con terapia antibiótica empírica. A los 2 años asintomático,



Figura 1.- Sugiura modificado (Técnica de Han). Han HS et al. *World J Surg.* 2004; 28(4):406-10.

con FGC normal y función hepática normal (Child A).

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 57 años sin alergias medicamentosas conocidas, diagnosticada de hipertensión portal por Fibrosis hepática congénita en 1996. Función hepática normal. Pancitopenia secundaria a hipersplenismo. Episodios repetidos de hemorragia digestiva por varices esofágicas grado IV, subcardiales y fúndicas en tratamiento farmacológico con Betabloqueantes y endoscópico con escleroterapia y ligadura con bandas; tratamiento quirúrgico en enero de 2000 mediante shunt porto-cava con prótesis de Goretex de 8mm. 4 años más tarde se objetiva trombosis de la derivación quirúrgica y nuevos episodios de HDA de difícil control por lo que se realiza, en enero de 2005, mediante radiología intervencionista TIPS (Shunt portosistémico intrahepático transyugular) entre vena suprahepática derecha y tronco portal principal. Se descartó nuevo shunt quirúrgico por presentar trombosis parietal de la vena porta y en la confluencia de la vena esplénica, con la mesentérica superior y la luz portal. Tratada con dicu-

marínicos que se cambiaron por heparina subcutánea por sangrados repetidos. Intervenido en 1989 de ovario poliquistico derecho. Ultimo ingreso por presentar un nuevo episodio de deposiciones melénicas de varias horas de evolución, acompañado de sintomatología vegetativa. No refiere dolor abdominal, ni otros síntomas.

Exploración física: Tensión arterial: 107/72, frecuencia cardiaca: 74, afebril. Consciente, orientada, colaboradora, con discreta palidez de piel y mucosas. Exploración por aparatos normal.

Exploraciones complementarias: Hemograma: leucocitos: 1500, Hemoglobina: 7,9, plaquetas: 45.000. Bioquímica: Proteínas totales: 5,84, GGT: 63. Glucosa, urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, ácido úrico, bilirrubina total, GOT, GPT, FA e iones normales. Coagulación: normal. Gastroscopia: varices esofágicas con punto rojo; varices fúndicas, resto de exploración hasta 2ª porción duodenal normal. Ecografía abdominal: hígado en situación, morfología y ecoestructuras normales; TIPS entre vena porta y suprahepática derecha no permeable con trombosis. Vena porta permeable con circulación colateral a su alrededor. Esplenomegalia de 19,5 cm con circulación colateral en el hilio esplénico. Varices fúndicas. Riñones normales. No ascitis.

Debido al hallazgo de trombosis del TIPS se intentó la desobstrucción resultando fallido el intento. Se decide intervención quirúrgica realizando la técnica de Sugiura modificada (Técnica de Han).

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Se realiza ligadura del hilio esplénico con esplenectomía, devascularización de la curvatura mayor y menor gástrica con preservación de los nervios vagos y resección del fundus gástrico. (Técnica de Han) Fig. 1. Tras la cirugía la paciente evoluciona favorablemente, presentando como única complicación fiebre sin foco aparente que se resuelve con tratamiento anti-biótico.

EVOLUCIÓN: A los 2 años de la intervención la paciente se encuentra con buen estado general y no ha vuelto a presentar episodios de sangrado digestivo. En FGC de control: varices esofágicas grado I, resto de exploración hasta 2ª porción duodenal normal. Normalidad del hemograma y de la bioquímica hepática.

DISCUSIÓN

Uno de los pilares para el tratamiento de la hemorragia digestiva alta por varices es la endoscopia, con el uso de diferentes técnicas hemostáticas, como la escleroterapia o la ligadura con bandas. En el caso de las varices fúndicas un tratamiento que se ha visto con eficacia demostrada en el momento actual es la instilación de cianocrilato (9). Estos métodos constituyen una terapia eficaz para controlar el sangrado, sin embargo no actúan sobre la causa subyacente, la hipertensión portal.

Dentro de las modalidades terapéuticas que disminuyen la hipertensión portal, las derivaciones quirúrgicas son una buena elección pero tienen como complicación el desarrollo de encefalopatía. Hay otro tipo de derivación no quirúrgica, el TIPS. Este cortocircuito presenta una serie de ventajas respecto a los anteriores: no precisa anestesia general, no se actúa sobre la zona del hilio hepático y presenta menor tasa de mortalidad.

En ambos casos, agotados otros procedimientos terapéuticos se decide la intervención quirúrgica dado el buen grado de función hepática.

La devascularización esofagogástrica con vagotomía, piloroplastia, transección esofágica y esplenectomía (procedimiento de Sugiura), surgió como una alternativa a las derivaciones, sin la complicación de la encefalopatía hepática (10-13) y con tasa más bajas de morbi-mortalidad. Pero en aquellos pacientes con episodios repetidos de esclerosis sobre las varices esofágicas, la transección esofágica, resultaba muy dificultosa y sus complicaciones (dehiscencia) la primera causa de mortalidad (14,15).

Además la devascularización esofagogástrica consigue erradicar las varices gástricas extramurales, pero las intramurales persisten (14).

Todo lo anterior añadido a que las varices fúndicas son las que tienen el mayor riesgo de resangrado, hizo que surgieran modificaciones del procedimiento de Sugiura, como la técnica de Han: devascularización, sin transección esofágica y asociada a fundectomía, con unas tasas de mortalidad más bajas que los procedimientos anteriores (14). Además al realizar fundectomía se realiza resección de varices gástricas.

En nuestros pacientes se realizó estos tratamientos con lo que evolucionaron favorablemente, sin presentar nuevos episodios de sangrado, sin evidencia de encefalopatía, ni deterioro de la función hepática.

CONCLUSIÓN

En los pacientes con varices del fundus gástrico, que tienen alto riesgo de hemorragia digestiva, y con trombosis del eje porto-espleno-mesentérico, la devascularización, asociada a fundectomía y esplenectomía constituye una buena alternativa para prevenir el sangrado por varices, con una baja morbilidad asociada, cuando han fallado la terapéutica medicamentosa, endoscópica y el TIPS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Helmy A, Abdelkader Salama I, Schwaitzberg SD. Laparoscopic esophagogastric devascularization in bleeding varices. *Surg Endosc.* 2003;17:1614-9.
2. Hacıyanlı M, Genc H, Halici H, Kumkumoglu Y, Gur OS, Ozturk T. Results of modified Sugiura operation in variceal bleeding in cirrhotic and noncirrhotic patients. *Hepatogastroenterology.* 2003;50:784-8.
3. Nevens F, Broeckaert L, Rutgeerts P, Van Steenberghe W, Fevery J. The long-term morbidity and mortality rate in a cohort of patients with liver cirrhosis and oesophageal varices. *Hepatogastroenterology.* 1995;42:979-84.
4. Burroughs AK. The natural history of varices. *J Hepatol.* 1993; 17 Suppl 2:S10-3.
5. McCormick PA, Jenkins SA, McIntyre N, Burroughs AK. Why portal hypertensive varices bleed and bleed: a hypothesis. *Gut.* 1995;36:100-3.
6. Hashizume M, Sugimachi K. Classification of gastric lesions associated with portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol.* 1995;10:339-43.
7. Orozco H, Mercado MA, Chan C, Ramos-Gallard G,

- Galvez-Trevino R, Salgado-Nesme N et al.. Current role of surgery for the treatment of portal hypertension. *Ann Hepatol.* 2002; 1:175-8.
8. Mishin I, Ghidirim G. Accessory splenectomy with gastroesophageal devascularization for recurrent hypersplenism and refractory bleeding varices in a patient with liver cirrhosis: report of a case. *Surg Today.* 2004;34:1044-8.
9. Seewald S, Mendoza G, Seitz U, Salem O, Soehendra N. Variceal bleeding and portal hypertension: has there been any progress in the last 12 months?. *Endoscopy.* 2003;35:136-44.
10. Hsieh JS, Wang WM, Perng DS, Huang CJ, Wang JY, Huang TJ. Modified devascularization surgery for isolated gastric varices assessed by endoscopic ultrasonography. *Surg Endosc.* 2004; 18:666-71.
11. Barbot DJ, Rosato EF. Experience with the esophagogastric devascularization procedure. *Surgery.* 1987; 101:685-90.
12. Umeyama K, Yoshikawa K, Yamashita T, Todo T, Satake K. Transabdominal oesophageal transection for oesophageal varices: experience in 101 patients. *Br J Surg.* 1983; 70:419-22.
13. Dagenais M, Langer B, Taylor BR, Greig PD. Experience with radical esophagogastric devascularization procedures (Sugiura) for variceal bleeding outside Japan. *World J Surg.* 1994;18:222-8.
14. Han HS, Yi NJ, Kim YW, Fleischer GD. New operative method for fundal variceal bleeding: fundectomy with periesophagogastric devascularization. *World J Surg.* 2004; 28:406-10.
15. Abouna GM, Baissony H, Al-Nakib BM, Menkarios AT, Silva OS. The place of Sugiura operation for portal hypertension and bleeding esophageal varices. *Surgery.* 1987; 101:91-8.



METÁSTASIS DIGESTIVAS POR MELANOMA MALIGNO CUTÁNEO. ANÁLISIS DE DOS CASOS.

METASTASES FOR CUTANEUS MALIGNANT MELANOMA. ANALYSIS OF TWO CASES.

Zurita M *, Saus C **, Gómez C **, Benet JM ⁺ y Díaz P ⁺⁺

* Sección de Cirugía General y Digestiva. Unidad de Melanomas y

** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Son Dureta Palma de Mallorca.

⁺ Servicio de Anatomía Patológica. ⁺⁺ Servicio de Oncología. Hospital Monte Toro. Palma de Mallorca

PALABRAS CLAVE

Melanoma maligno, cutáneo, intestino

KEY WORDS

Cutaneous malignant melanoma, bowell, small intestine

Correspondencia:

DR. MANUEL ZURITA Y ROMERO

C/ San Roque 9-3º, Izqda

07001 Palma de Mallorca

e-mail: drzuritaromero@yahoo.es

RESUMEN

Los sitios metastáticos mas frecuentes del melanoma maligno cutáneo son pulmones, hígado y encéfalo. Las metástasis intestinales por melanoma son raras siendo el intestino delgado el lugar mas afectado, por lo que su diagnóstico es difícil preoperatoriamente, junto con una clínica por lo general anodina, pudiendo presentarse como un cuadro anémico crónico, oclusivo o de perforación, por lo que suele diagnosticarse en el acto operatorio. Presentamos 2 casos de metástasis digestivas en pacientes intervenidos de melanoma maligno cutáneo que debutaron respectivamente con metástasis en duodeno y en ileon terminal. Este último reintervenido por metástasis mesentérica, muy cercana de la resección anterior. Ambos están en este momento con tratamiento oncológico y con estudios de extensión dentro de la normalidad.

ABSTRACT

The most frequent metastatic sites of cutaneous malignant melanoma are lungs, liver and brain. Intestinal metastases by melanoma are rare. Most cases are located in small intestine, and its preoperative diagnosis is often difficult. Clinical symptoms are often anodyne, frequently appearing as a chronic, occlusive or anemic syndrome, or as a perforation, and to a late diagnosis after surgery. We report here 2 cases of digestive metastases of cutaneous malignant melanoma in duodenum and terminal ileum. The most frequent metastatic sites of cutaneous malignant melanoma are lungs, liver and brain. Intestinal metastases by melanoma are rare. Most cases are located in small intestine, and its preoperative diagnosis is often difficult. Clinical symptoms are often anodyne, frequently appearing as a chronic, occlusive or anemic syndrome, or as a perforation, and to a late diagnosis after surgery. We report here 2 cases of digestive metastases of cutaneous malignant melanoma in duodenum and terminal ileum. This last one underwent further surgery for mesenteric metastasis in the vicinity of previous surgery. Both patients are at the moment on oncology treatment and extension studies have shown so far no further metastasis.

INTRODUCCIÓN

Aunque las metástasis en el tubo digestivo son poco frecuentes, el melanoma maligno cutáneo (MMC) presenta gran predilección para metastatizar en él, predominando el intestino delgado (1, 2). El diagnóstico es por lo general difícil y tardío, al manifestarse en forma de molestias abdominales inespecíficas, poniéndose de manifiesto al presentar complicaciones como perforación, hemorragia u obstrucción intestinal. La

aparición de dichas metástasis va a representar un estadio avanzado de la enfermedad, variando la media de supervivencia tras resección paliativa entre 6 y 12 meses. El tratamiento es quirúrgico con intento de resección amplia de la zona afectada, linfáticos incluidos. En nuestra Unidad de Melanomas, llevamos intervenidos 132 casos consecutivos de MMC con estudio radioisotópico del ganglio centinela (GC), desde nuestro inicio a mediados de 2000 y solamente hemos tenido 2 casos con metástasis gastrointestinales, motivo de este trabajo.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Varón de 60 años, al que se le extirpó en agosto de 2003 en otro servicio una lesión pigmentada supraclavicular derecha de 25 mm de tamaño, polipoidea y que histológicamente se diagnostica de MMC de tipo nodular, con Clark III y Breslow de 10 mm, ulcerada y con invasión vascular (**Fig.1 y 2**). No se realizó Ganglio Centinela al evidenciar por TAC-PAAF metástasis ganglionar a los 90 días de la extirpación de la lesión cutánea, procediéndose a la ampliación de bordes (negativa) y a la extirpación del nódulo afecto que es positivo para metástasis por melanoma y siendo la exploración vascular cervical derecha negativa. Al año, reaparición de nueva metástasis en el mismo lugar que se extirpa. Los estudios de extensión son negativos iniciándose tratamiento con interferón 2-alfa, diagnosticándose y extirpándose por PET nueva metástasis por melanoma amelanótico epiteloide en el mismo lugar. Recibió radioterapia en el lecho quirúrgico y cervical derecho (enero/05). En octubre/05 ingresa por cuadro de hemorragia digestiva, evidenciándose por gastroscopia lesión

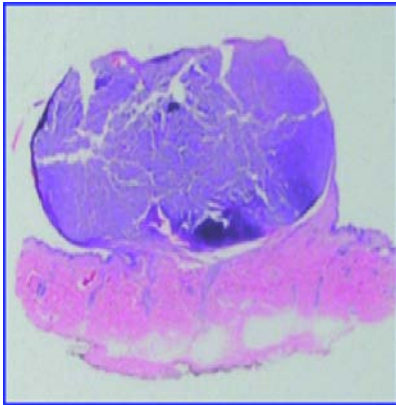


Figura 1.-
Melanoma nodular.
(HE x 20).

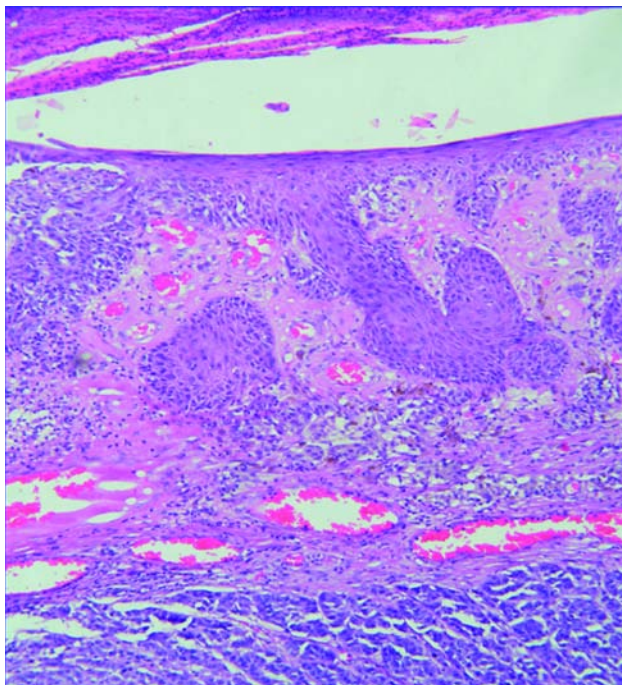


Figura 2.- Escaso componente in situ (HE x100).

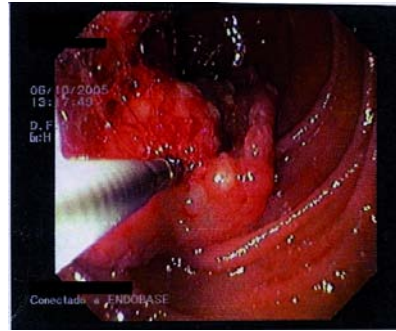


Figura 3.- Lesión proliferativa 2ª porción duodenal

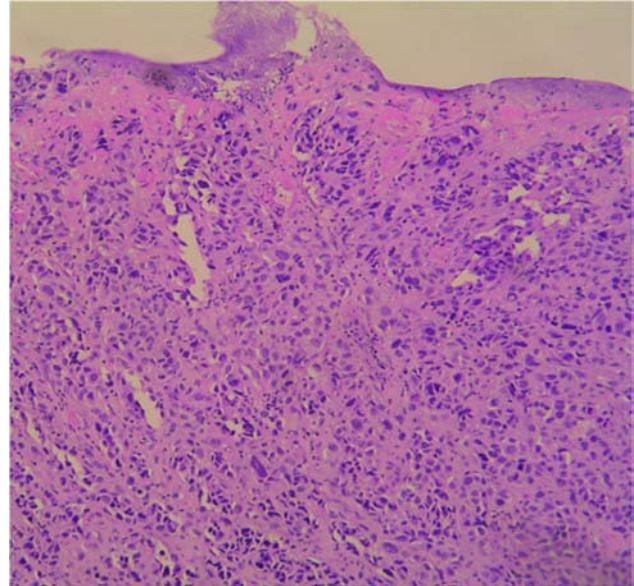


Figura 4.- Metastasis duodenal (HE x100)

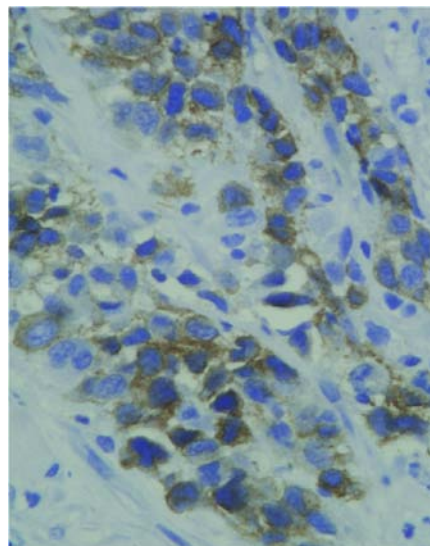


Figura 5.-
Metástasis duodenal (HMB-45 x 400)

proliferativa que afecta cerca de la mitad de la circunferencia duodenal, entre 2ª-3ª porción (**Fig. 3**) y cuyo resultado histopatológico es de metástasis duodenal de melanoma maligno (**Fig. 4 y 5**). El tránsito baritado coincide con dicho diagnóstico. Ante la persistencia del sangrado fue embolizada la rama dependiente de la arteria gastroduodenal por el Servicio de

Radiología intervencionista, siendo efectiva y sin complicaciones. extirpándosele quirúrgicamente dicha neoformación y otro implante en yeyuno próximo. El paciente sigue controles por Oncología y Cirugía, sin haberse detectado hasta la fecha evidencia de recidiva.

Caso 2. Varón de 51 años que en noviembre/2002 es intervenido por el dermatólogo de una lesión cutánea en hombre izquierdo en Ibiza y diagnosticada de metástasis de melanoma maligno intradérmico. A los 20 días le extirpan otra lesión en región lumbar izquierda que corresponde a un melanoma maligno tipo extensión superficial, con Clark IV y Breslow 1,75 mm, sin más a destacar y con 2 mitosis por mm². Visto en el Hospital Son Dureta el dermatólogo le extirpa 5 lesiones cutáneas, dos de las cuales son carcinomas basocelulares. No nos solicitaron realización de GC. En octubre/2004 cuadro clínico de anemia crónica cuyas exploraciones clínicas-radiológicas y endoscópicas no fueron concluyentes. Fue ingresado de urgencia con cuadro radiológico abdominal simple de neumatización de asas intestinales distales y por TAC de una adenopatía paraaórtica izquierda de 2,8 cm e imagen en hipogastrio con dilatación previa de asas intestinales sugestivas de invaginación íleo ileal, corroborándose el diagnóstico en la laparotomía y procediéndose a resección intestinal con anastomosis mecánica (Ibiza). El estudio histopatológico informa de neoformación nodular metastásica melanótica de 4 cm de diámetro con invasión de las capas intestinales, respetando la serosa y metástasis de melanoma en un ganglio mesentérico. Fue tratado con interferón alfa-2b. En febrero/2006 en la RM de control se informa de imagen nodular de 4,7 x 3,6 cm a nivel centro-abdominal, siendo la TAC anodina. En abril/2006 se realizó una PET que informa de masa de 5,3 cm por delante L5-S1 de características neoplásicas y sin otras localizaciones. Se intervino en el nuestro servicio, encontrándose una lesión nodular linfática de 55 x 40 x 40 mm lobulada y con áreas de necrosis, muy vascularizada que se aisló y extirpó junto con otro conglomerado ganglionar, todo a escasos centímetros de la zona anastomótica ileal previa (**Fig. 6**). Pequeño quiste hepático en cada lóbulo de 3-4 mm. El informe histopatológico informa de metástasis de melanoma maligno epiteliode con Índice mitó-



Figura 6.- Conglomerado adenopático mesentérico ileon terminal.

tico elevado (> de 30 mitosis por mm²) y otros 16 ganglios linfáticos libres de neoplasia (**Fig. 7 y 8**). Alta clínica de nuestro hospital a los 4 días. Ha sido tratado con inmuno-quimioterapia. Los controles analíticos y TAC enero/2007 son normales.

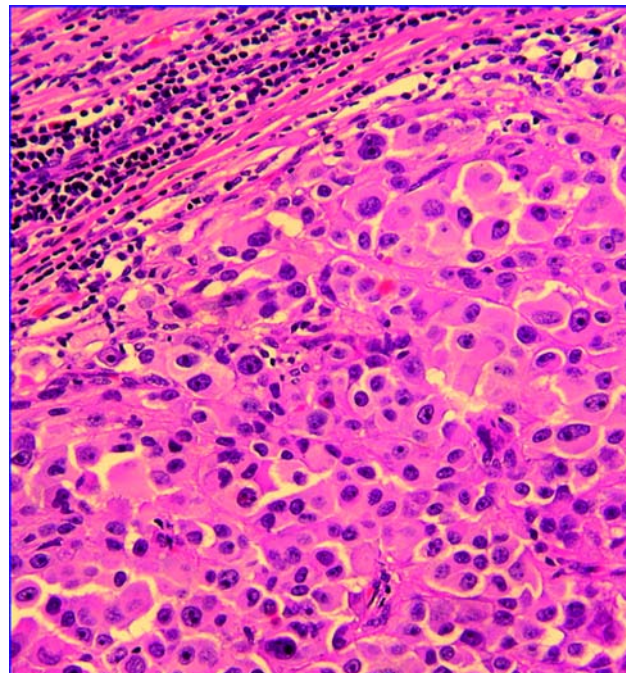


Figura 7.- Metástasis en ganglio linfático de MM epiteliode. (HE x 400).

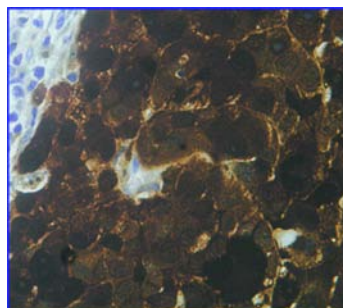


Figura 8.- Metástasis en ganglio linfático (proteína S-100 x 600).

DISCUSIÓN

La capacidad del MMC para diseminarse por el tracto digestivo es bien conocido, siendo uno de los tumores que más frecuentemente metastatizan a este nivel, correspondiendo al 10% los ocasionados por ellos de todas las metástasis intestinales y suelen manifestarse como tumoraciones mucosas, submucosas, polipoideas, implantes serosos o carcinomatosis. Un gran % se disemina desde su origen cutáneo por vía linfática regional y determinando metástasis a distancia. La no presencia de melanoblastos en el trato digestivo apoya la idea metastásica por vía hematógica, incrementándose su incidencia en el yeyuno e ileon por su riqueza vascular. Pueden localizarse en cualquier parte del tracto digestivo: intestino delgado (50-70%), estómago (27%), intestino grueso (22%) y el 5% en esó-

fago (3). En pacientes fallecidos por enfermedad diseminada está descrito un 60% de metástasis del tracto gastrointestinal (4); de incluirse hígado y bazo la incidencia se incrementa hasta el 86,5% (5). El diagnóstico clínico es menos del 5% de los pacientes debido a la presencia de signos inespecíficos abdominales por lo que o se diagnostican tarde o no es reconocido. Los síntomas clínicos más frecuentes son: dolor, pérdida sanguínea crónica, anorexia, pérdida de peso y hemorragia digestiva aguda o crónica, siendo este síntoma el más frecuente en una serie de 68 pacientes descritos por Agrawal et al. (6). Otras formas clínicas de presentación serían: perforación viscéra hueca, clínica de úlcera péptica, disfagia y diarrea. En pacientes con MMC sin enfermedad sistémica aparente pero con síntomas digestivos debe de practicársele estudio radiológico y endoscópico, recordando que dentro del diagnóstico diferencial deben descartarse las metástasis intestinales. Los estudios baritados pueden detectar lesiones a cualquier nivel del tracto gastrointestinal y, en una serie de 50 pacientes Berger et al. (7) han señalado que el examen más sensible para el diagnóstico de los tumores intestinales es el tránsito baritado que permite su diagnóstico en un 38% de los casos frente al 30% en los estudios con escáner abdominal. La endoscopia es útil en lesiones colónicas y gastroduodenales (caracteres de la lesión y toma de biopsia), no así para la de intestino delgado. La ecografía (8) y la RNM son estudios complementarios válidos para las lesiones localizadas en hígado y las linfonodulares. Las extensiones intraabdominales y la reseccabilidad solo se objetivan en el acto quirúrgico, por lo que ante la sospecha de afectación intestinal la exploración intraabdominal por esta técnica nos permitirá determinar la extensión y probabilidad de resección de las lesiones objetivadas. No olvidar que con frecuencia por no ser detectables preoperatoriamente pueden estar afectados el epiplón mayor y menor, mesenterio y peritoneo.

La cirugía debe ser el tratamiento de referencia de estas lesiones intestinales, permitiendo su exéresis completa o una mejoría en la calidad de vida (3). Por desgracia, por su carácter frecuentemente asintomático hacen tardío su diagnóstico (9), por lo que estas metástasis son descubiertas solamente pre mortem entre el 0,9 y el 4,4% de los casos (10). Ante tales cuadros clínicos, la cirugía está justificada si el paciente está sintomático o si la cirugía permite una resección completa, evidenciándose un incremento en la media de la supervivencia y de la calidad de vida. Sin embargo el melanoma metastático, como una patología incurable, tiene una media de supervivencia de 8,5 meses a pesar de las quimioterapias (11). Su tratamiento tiene intención paliativa y toda decisión terapéutica debe inscribirse en el cuadro de una concertación multidisciplinaria. Pacientes con enfermedad sistémica avanzada pueden requerir un acto quirúrgico ante la presencia de complicaciones agudas ya señaladas. De encontrarse múltiples metástasis intra-abdominales, solo las causantes de síntomas deben ser extirpadas y las demás en caso de ser escasas y de fácil extirpación. No son actos curativos pero pueden aliviar la clínica. Aunque ya de por sí el diagnóstico de metástasis digestivas es un mal pronóstico, tendríamos que recordar que pacientes con metástasis múltiples tratados con cirugía paliativa, la media de supervivencia se sitúa entre 5 y 12 meses y existe otro pequeño grupo de pacientes con enfermedad metastática solitaria que tras su extirpación han presentado supervivencias de hasta 5 años (12, 13).

BIBLIOGRAFÍA

1. Loualidi A, Spooren PF, Grubben MJ, Blomjous CE, Goey SH. Duodenal metástasis: an uncommon cause of occult small intestinal bleeding. *Neth J Med.* 2004 Jun; 62(6): 201-205.
2. Bender GN, Maglinte DD, McLamey JH et al. Malignant melanoma: patterns of metastasis to the small bowel, reliability of imaging studies and clinical relevance. *Am J Gastroenterol* 2001 UG; 96(8): 2392-2400.
3. Capizzi PJ, Donohue JH. Metastatic melanoma of the gastrointestinal tract: a review of the literature. *Comprehensive therapy* 1994; 20: 20-23.
4. Gene D, Braun M, Hilliard F, Seigle M. Role of surgical intervention in the management of intestinal metastases from malignant melanoma. *Am J Surg* 1991; 162: 428-431.
5. Ricaniadis N, Konstandoulakis M, Walsh D, Karakousis CP. Gastrointestinal metastases from malignant melanoma. *Surgical Oncology* 1995; 4: 105-110.
6. Agrawal S, Yao TJ, Coit DG. Surgery for melanoma metastatic to the gastrointestinal tract. *Ann Surg Oncol* 1999; 6:336-344.
7. Berger AC, Buell JF, Venzon D, Baker AR, Libutti SK. Management of symptomatic malignant melanoma of the gastrointestinal tract. *Ann Surg Oncol* 1999; 6:155-160.
8. Arnault V, Pautrat K, Besson M, de Pinieux G, de Calan L. Métastases digestives de mélanome. *J Chir*, 144(1):79-81, 2007.
9. Schuchter LM, Green R, Fracker D. Primary and metastatic diseases in malignant melanoma of the gastrointestinal tract. *Curr Opin Oncol* 2000; 12:181-185.
10. Geboes K, De Jaeger E, Rutgeerts P, Vantrappen G. Symptomatic gastrointestinal metastases from malignant melanoma. A clinical study. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10:64-70.
11. Sun W, Schuchter LM. Metastatic melanoma. *Curr Treat Options Oncol* 2001; 2:193-202.
12. Saralegui Y, Martinez F, Alberdi J et al. Peritonitis localizada por perforación de melanoma metastático en el intestino delgado. *Cir Esp* 1997; 61: 388-390.
13. Pector JC, Crokaert F, Lejeune F, Gerard A. Prolonged survival after resection of a malignant melanoma metastatic to the stomach. *Cancer* 1988; 61: 2134-2135.00



MICROHAMARTOMAS HEPÁTICAS MÚLTIPLES DESCUBIERTAS EN EL CURSO DE UNA LAPAROTOMÍA. CASO CLÍNICO.

HEPATIC HAMARTOMAS FOUND DURING LAPAROTOMY. CLINIC CASE.

Zurita M*, Carrillo P**, Palmer J***, Carme A*, Roselló MC***

* Sección Cirugía General y Digestiva (Dr. M. Zurita). ** M. Residente de Anatomía Patológica.

*** Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

PALABRAS CLAVE.

Higado, hamartoma

KEY WORDS.

Liver, Hamartoma, hepatic

Correspondencia:

M. ZURITA Y ROMERO

C/ San Roque 9-3° I

07001 Palma de Mallorca

e-mail: drzuritaromero@yahoo.es

RESUMEN

El complejo de von Meyenburg es una malformación adquirida del desarrollo y representada por la persistencia de la placa ductal embrionaria. Cuando los complejos de von Meyenburg son múltiples, pueden ser considerados como parte del espectro de la enfermedad fibroquistica hepática y en el momento en que hay multiquistes periportales juntos pueden aparentar en TAC o RMN cistoadenomas ó cistoadenocarcinomas biliares. Suelen ser diagnosticados en ocasiones de forma accidental tras toma de biopsia.

SUMARY

The Von Meyenburg's complex is an acquired malformation and it represents the persistence of the embrional ductal plaque. When there are many of these complexes, they could be part of the polycystic liver disease. Also if there are periportal cyst in the MRI or CT they could appear as a biliar cistoadenoma or cystocarcinoma. They used to be diagnosed from an accidental biopsy taken for another reason.

INTRODUCCIÓN

El complejo de von Meyenburg o microhamartomas biliares es una malformación del desarrollo adquirida y representada por la persistencia de la placa ductal embrionaria. Relativamente común encontrándose en un 5,6% de las autopsias en adultos (2) y, las lesiones individuales raramente tienen un tamaño mayor de 5 mm. Suelen diagnosticarse de forma accidental durante el curso de una laparotomía por otra patología del paciente tras la toma de biopsia en cuña y con la sospecha a veces de hígado metastático.

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años de edad con antecedentes de Tbc pulmonar tratada en nuestro hospital hace 3 años y de historia ulcerosa desde los 18 años con dudosa hematemesis. En un nuevo ingreso en el servicio de respiratorio y con agudización de sus síntomas gástricos desde hace 1 mes, acompañados de vómitos repetitivos de retención e intolerancia total, le fue practicada una gastroscopia evidenciando una estenosis pilórica

ca casi total y con presencia de 2 úlceras junto con una esofagitis de reflujo grado II. Remitido a cirugía es sometido a nutrición parenteral total y es alta clínica transitoria siendo sometido posteriormente a una gastrectomía 3/4 con derivación duodenal. Durante el acto quirúrgico se evidencian múltiples lesiones parenquimatosas hepáticas entre 1-2 mm distribuidas por ambos lóbulos y de color negruzco que fueron biopsiadas y cuyo estudio histopatológico informa de Microhamartomas biliares -complejo de von Meyenburg- (Fig. 1). Ambulatoriamente se le practicó una TAC (Fig. 2) que informa de múltiples imágenes compatibles con el diagnóstico histológico. En los controles realizados desde su intervención en el año 2000 son normales.

DISCUSIÓN

El complejo de von Meyenburg es una malformación adquirida del desarrollo y representada por la persistencia de la placa ductal embrionaria. Relativamente común, encontrándose en un 5,6% de las autopsias en adultos (2). Pueden ser

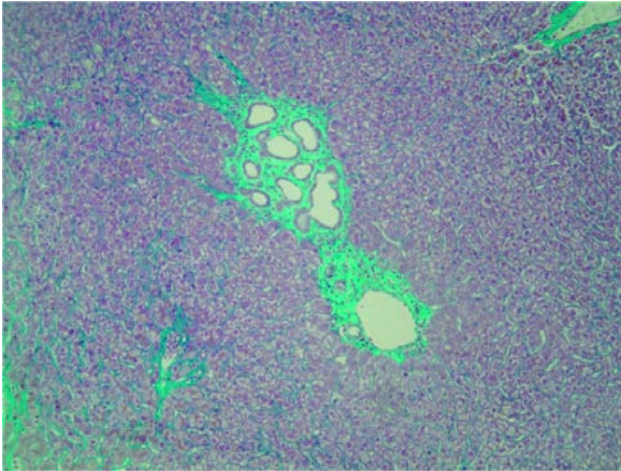


Figura 1.- En parénquima hepático se observa espacio porta con proliferación y dilatación de conductos biliares (microhamartoma). (Tricrómico de Masson x 200).

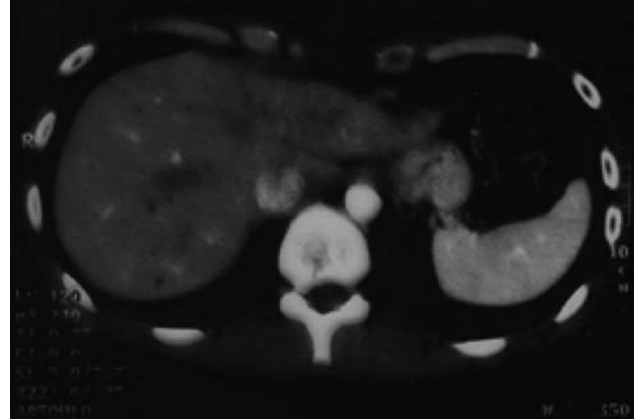


Figura 2.- En parénquima hepático se observa espacio porta con proliferación y dilatación de conductos biliares (microhamartoma). (Tricrómico de Masson x 200).

múltiples, existiendo una asociación con los quistes solitarios del canal biliar así como con la enfermedad poliquística hepato-renal y siendo su apariencia histológica bastante característica. Las lesiones individuales raramente tienen un tamaño mayor de 5 mm. Típicamente se sitúan adyacentes al área portal y están formadas por un estroma fibroso que contiene estructuras ductales irregulares, revestidas de un epitelio cuboideo. Los ductos se encuentran normalmente algo dilatados y con frecuencia en forma de U o ramificados. Pueden contener secreciones proteicas o biliares. Ocasionalmente en estas lesiones dichos ductos pueden dilatarse lo suficiente y formar un quiste macroscópico. Los complejos de von Meyenburg múltiples pueden ser considerados como parte del espectro de la enfermedad fibroquística hepática. Se cree por lo general que ambas, el quiste solitario del canal biliar o los quistes de la enfermedad poliquística, surgen de dilataciones de los complejos de von Meyenburg (1). Son raros los casos de colangiocarcinomas asociados (3, 4), citados por (5). En estudios radiográficos con Eco, TAC y RMN, cuando hay multiquistes periportales juntos aparentan cistoadenomas ó cistoadenocarcinomas biliares, siendo los pacientes sometidos a laparotomía y consiguiéndose el diagnóstico de los complejos de von Meyenburg mediante biopsia hepática (6, 7). Como en nuestro caso, hay autores que describen esta patología tras encontrarla accidentalmente por otra patología (8).

Es importante conocer estas anomalías de la placa ductal, obtener biopsias y suprimir el diagnóstico de múltiples metástasis hepáticas así como en los adenomas de los conductos biliares, dos tipos de lesiones que se deben biopsiar ante la posibilidad de que se trate de metástasis (8).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Desmet VS. Congenital disease of intrahepatic bile ducts: Variations on the theme plate malformation. *Hepatology* 1992; 16: 1069-83.
2. Redston MS, Wonless IR. The hepatic von Meyenburg complex with hepatic and renal cyst. *Modern Patholol* 1996; 9: 233-7.
3. Jain D, Sarode U.R, Abdul_Karim F.W, Homer R, Robert M.F. Evidence for the neoplastic transformation of von Meyenburg complexes. *Am. J. Surg. Pathol Lab Med* 2000; 24: 1131-9.
4. Röcken C, Pross M, Brucks U, Ridweiski K, Roessner A. Cholangiocarcinoma occurring in the liver with múltiple bile duct hamartomas. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 1704-6.
5. Mac Sween's en *Pathology of the liver*. Autores: A D. Burt, B.C. Portmann and L D. Ferrel. 5ª ed.. *Bening biliary tumours and tumour-like lesions. Von Meyenburg complex (biliary microhamartomas)*; p: 788. 2007.
6. Karahan OI, Kahrman G, Soyuer I, Ok E. *Cli Imaging, Jan-Feb; 31 (1): 50-3.* 2007.
7. Salle VJ, Martota A, Nett JM, Speranzini MB, Martín MR. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2007; 6 (1): 108-9
8. Nasr D, Bidot ML, Roche M. et al. von Meyenburg disease found during laparoscopic surgery: report of two cases. *Ann. Chir* 2006; 131 (8): 468-70.



EL SERVICIO DE CIRUGÍA EXPERIMENTAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

del Castillo-Olivares Ramos JM

Catedrático Emerito de Cirugía. Universidad Autónoma de Madrid

Correspondencia:

<https://www.castillo-olivaresjl.com>

El Servicio de Cirugía Experimental del Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro se inauguró en el año 1970, dentro del Departamento de Cirugía del Profesor Diego Figuera Aymerich, Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la recientemente creada (1968) Universidad Autónoma de Madrid (UAM).

El Servicio de Cirugía Experimental ha estado dirigido desde su fundación por el Prof. J.L. del Castillo-Olivares, Catedrático de Cirugía de la UAM, y Director de la Sección Departamental de Cirugía del *Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro*, en la actualidad, catedrático *Emérito*. El Servicio desde su fundación participó en los fines fundacionales de la Clínica, conjugando la *Docencia y la Investigación* en aras de una excelente *Asistencia*. Fue el primer Servicio de Cirugía Experimental que se creó en el país con una dotación de personal facultativo y auxiliar a plena dedicación, en el que han podido realizar programas de investigación y Tesis doctorales otros facultativos de la Clínica y en algunos casos científicos de diferentes Centros del país, aprovechando de esta forma los excelentes recursos de nuestros laboratorios.

La investigación clínica se incorpora desde el primer momento al Hospital creándose servicios exclusivos para tal fin: *Cirugía Experimental, Inmunología e Inmunopatología, Bioquímica Experimental y Endocrinología Experimental*, que constituyeron el llamado: *Sector de Investigación*. Estos Servicios iniciaron líneas de Investigación, generalmente con finalidad de apoyo a la Clínica, colaborando con los proyectos comunes de los servicios clínicos.

La temprana constitución de un Comité de Investigación, de ayuda a ésta, fue una pieza esencial, que repercutiría en la constitución del llamado *Fondo del Descuento Complementario de la Industria Farmacéutica*, que dió origen a la financiación de proyectos de investigación y formación de profesionales. El Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (F.I.S.) se fundó, en el año 1981, siendo Secretario de Estado del Ministerio de Sanidad, el Prof. José M^º Segovia de Arana, que por cierto había sido presidente del Comité de Investigación de la CPH. El FIS potenció la investigación sanitaria y la formación de investigadores por medio de una política de becas y ayudas a la investigación

El *Servicio de Cirugía Experimental*, englobado en el llamado, desde su constitución, Sector de Investigación (1970) pasó por las siguientes fases: *Constitución inicial del Comité de Investigación* (1970). En el 1971 se constituyó la Secretaría de Investigación, cuya Infraestructura contribuyó a potenciar a esta. Debo señalar que desde un principio logramos contratar con cargo a los proyectos de Investigación una secretaria bilingüe, Martha Messman, que llegaría a convertirse en una magnífica traductora de los trabajos científicos al inglés, así como un gabinete de dibujo (Sr. Fernández), de gran utilidad para la confección de gráficos diapositivas y esquemas. En aquellos años no existían las facilidades actuales de técnicas informáticas, y un taller mecánico, excelentemente dotado, bajo la experta mano del mecánico Sr. Polo.

Dotación de recursos humanos

Mi gran preocupación fue la dotación y formación de personal auxiliar, en las técnicas básicas de ayuda a la investigación experimental, Cirugía Experimental. Lo sucedido en aquellos días fue algo impensable en la actualidad, pues me dieron vía libre los profesores Figuera y Segovia, para elegir y formar personal auxiliar en las técnicas que yo consideraba importantes para realizar programas de investigación: Manejo y anestesia del animal de experimentación, Instrumentación quirúrgica, Circulación Extracorpórea, dotación de un Animalario, formación de auxiliares en el manejo de animales, contratación de un Veterinario y montaje de técnicas de laboratorio (las más complejas se realizaban en los laboratorios clínicos). Con esta infraestructura inicial y la colaboración entusiasta de los doctores D. Figuera, Fresneda, Azpeitia, Emilio G.^º Romero Estada Girauta, Pedro Escartín, Enrique de Miguel, Javier Alvarez Caperochipi, Guillermo Ramos y algunos miembros del Servicio de Cirugía Cardiovascular que fueron los primeros colaboradores pudimos adecuar, en el Servicio de Cirugía Experimental los diferentes laboratorios, que nos permitieron iniciar y desarrollar ciertos proyectos y líneas de investigación, que a continuación describiremos.

Modelos experimentales en animales

Se utilizaron en un principio perros *mongrel*. Posteriormente, *terneras y cerdos*.

No quiero seguir sin mencionar las grandes dificultades que supusieron la elección y mantenimiento de animales de experimentación, pues no existían en aquellos años legislación ni estructuras adecuadas a tal fin; después de fracasar en el mantenimiento de perros sujetos a circulación extracorpórea para la implantación de la prótesis valvular (nuestro primer gran programa), usamos terneras, tipo *Boñar* o *parda suiza*, para la implantación y seguimiento de éstas. Como anécdota mencionaré, que en aquellos días logramos supervivencias notables de aquellas terneras a las que le implantamos un modelo experimental de prótesis valvular biológica, diseñada por nosotros, a la cual llamábamos *Durafic*, construida de *fascia lata*, más tarde se llamaría *Xenofic* (construida de pericardio bovino tratado). El problema surgió al tratar de encontrar un estabulario idóneo, para mantenerlas durante seis meses.

Animales pequeños (rata, ratón y conejo) Este tipo de animal ha sido usado frecuentemente en trabajos, especialmente usando la microcirugía y en aquellos en eran necesarios para trabajos bioquímicos.

Ante los precios prohibitivos de los perros, desde la normativa comunitaria, hemos usado en los últimos diez años cerdos de granja, de precio más asequible a nuestros presupuestos. Los cerdos tenían el problema de la *hipertermia maligna*, pero gracias a nuestros veterinarios, doctores Francisco Tendillo y Martín Santos, se mejoró notablemente las anestias, y son desde entonces el animal de elección en los trasplantes experimentales de hígado y pulmón.

En los últimos meses se están usando *minipigs*, en un trabajo realizado por el Dr. Vaquero Crespo, que trata las paroplejías traumáticas experimentales, mediante células madre, obteniendo excelentes resultados.

La leona

Un técnico de mi Servicio de Cirugía Experimental, Pablo Peregrina, en nuestro afán por encontrar un lugar adecuado para mantener a las terneras, me llevó a unas instalaciones del barrio de Fuencarral (Madrid). Corrían los años de mediados de los setenta. Fuencarral era puro campo en aquellos días, y allí tenían unas instalaciones, gente que guardaba animales para los circos. Fui recibido amablemente por un hombre que me pasó a un recinto, todo oscuro. Cual sería mi sorpresa cuando el habitante de aquel lugar era una *leona*. Vino rugiendo hacia mí. Afortunadamente se encontraba sujeta a una pared por una cadena. Creo que vale la pena contar esta anécdota que merece la pena figurar como testigo de las dificultades que había que superar, en aquellos días.

Líneas iniciales de Investigación. Siempre con una finalidad clínica. Entren en la Web: <http://www.castillo-olivaresjl.com/>

Nuestra primera línea de trabajo fue: El desarrollo de una Prótesis valvular cardiaca biológica de bajo perfil. En la década de los 60 y parte de los 70 no existía una prótesis valvular cardiaca, que pudiera ser implantada con garantías. El cirujano cardiovascular, por tanto, orientaba su investigación en ese campo, el de las prótesis metálicas y en el de las biológicas, con sus ventajas e inconvenientes. La línea desarrollada por nosotros era el de las biológicas y estaba relacionado con el *diseño, la durabilidad, la trombosis y la calcificación del tejido usado en el caso de las biológicas*, así como la búsqueda de los tejidos y materiales adecuados. Para ello se siguieron las siguientes fases: 1.- *Diseño y construcción de la prótesis.* 2.- *Creación*

del Laboratorio de Mecánica de fluidos, para el estudio de la hidrodinámica valvular, que nos permitió el desarrollo y estudio de la válvula biológica en posición supraanular (Un Hito en esta línea de investigación) . 3.- Estudios de fatiga, por medio de una Cámara de fatiga que permitía estudiar prótesis con ciclos veinte veces superiores a los fisiológicos y paralizar la imagen por medio de una luz estroboscópica, y 4- por supuesto, las técnicas de implantación por medio de Circulación Extracorporea. Sería, finalmente implantada clínicamente en el Uk y en Italia, además de en España.

Trasplante cardíaco y hepático.

Como consecuencia de un programa de investigación en el campo de los trasplantes, tanto hepático como cardíaco, iniciado en el año 1970, desde el punto de vista de la preservación, durante los años comprendidos entre 1971 y 1975, iniciamos, junto al Servicio de Cirugía Cardiovascular y digestivo los programas de trasplante cardíaco y hepático. Reiniciándose, activamente, en 1982 y dando lugar en 1983 y 1984 al inicio del programa de trasplante clínico. En 1991 se puso en marcha el trasplante pulmonar y el cardiopulmonar, muy activos en la actualidad.

La Bioingeniería

En el año 1971, iniciamos la formación de un grupo, que incluía al Ingeniero de Telecomunicaciones Rafael Serrano, con la idea de desarrollar las técnicas electrónicas que se iniciaban en el campo de la investigación y práctica médica. Así, en los años 1971 y 1972, se organizaron dos cursos, en los que participaron ingenieros de la Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación y algunos médicos de la CPH, interesados en esta materia. Los ingenieros nos enseñaron lo básico que podía interesarnos y nosotros a ellos las posibles aplicaciones, relacionadas con la ingeniería (transductores, monitorización, etc..). Unos años más tarde se incorporó el Ingeniero Carlos Hernández Salvador, que comenzó a desarrollar programas de ayuda a los programas de investigación que se realizaban en el *Servicio de Cirugía Experimental*. Este laboratorio de Bioingeniería, fue de gran ayuda en la realización de proyectos de Investigación. Uno de los primeros, que constituyó una tesis doctoral fue un "*Procedimiento original de sincronización de los corazones del receptor y del donante en el trasplante cardíaco heterotópico, como mecanismo de asistencia circulatoria. trabajo experimental*" y el "*Desarrollo de la instrumentación para el control de la presión intracraneal*". Posteriormente y en la actualidad su investigación se dirigió al desarrollo de la Telemedicina, siendo pioneros en el desarrollo de ésta.

La electrofisiología cardíaca y Cirugía de las arritmia, Fue uno de los proyectos estrella, modelo de colaboración entre la bioingeniería y la clínica. Su aplicación clínica, rápidamente convirtió a este Centro en uno de los líderes mundiales en el tratamiento de las arritmias. Esta investigación fue desarrollada en el quirófano experimental bajo la dirección del Servicio de Cirugía Cardiovascular y con la imprescindible colaboración del laboratorio de Bioingeniería creado en el 1978, en el Servicio de Cirugía Experimental. bajo la responsabilidad de el ingeniero Carlos Hernández y los técnicos Miguel Ángel Rodríguez y Jesús Méndez.. " La electrofisiología cardíaca y la Cirugía de éstas es un programa clínico en la actualidad. En él participaron activamente los doctores Joaquín Marquez, Raúl Burgos, Alvarez Ayuso y Rufilanchas. Recientemente (diciembre del 2003) se inauguró la Sala de Electrofisiología, que recibió el nombre "*Dr. Joaquín Márquez*"



Fotografía de la
Clínica Puerta de
Hierro de Madrid en
la década de los
años 70

Aislamiento, conservación de hepatocitos y su implantación. Hacia el hepatodializador.

Con objeto de encontrar formas de soporte hepático, en casos de insuficiencia hepática aguda y déficits enzimáticos, en los que no se pudiera realizar un trasplante ortotópico en el momento deseado, o que éste fuera una medida desproporcionada al fin a lograr, se inició en el año 1978 este programa que ha seguido las siguientes directrices: aislamiento, criopreservación y valoración de su funcionalidad. Desarrollo de dos modelos experimentales, de insuficiencia hepática aguda y de cirrosis experimental. Valoración del modelo y eficacia del trasplante de éstos. Estudio de la inmunogénesis. Estudio de su posible aplicación en déficits enzimáticos. Estudio de la expresión génica de hepatocitos trasplantados. Es una nueva línea de trabajo que pretende profundizar en los mecanismos moleculares de las células trasplantadas, y cuyo final fue la construcción de un hepatobiodializador, bajo la dirección de los doctores Cuervas, Colás y Villanueva. Cuya función era similar funcionalmente al de los dializadores renales. En la actualidad las doctoras Paloma Maganto y Cristina Escudero siguen trabajando en esa línea de investigación asociados al Servicio de hepatología infantil de la Paz (Dra. Jara). Conscientes de este reto, este grupo ha desarrollado durante el último año, con la colaboración de la Fundación de la Universidad Autónoma de Madrid, un laboratorio de Terapia Celular que empezará en los próximos meses a dar servicio a las distintas unidades clínicas que vislumbramos en la terapia regenerativa, la solución para los sufrimientos de muchos pacientes.

Asistencia Pretrasplante. No debemos dejar de mencionar aquellas técnicas que, desde hace años en el caso del riñón y otras aún en investigación, corazón e hígado principalmente, nos permiten mantener a un paciente con vida mientras espe-

ra un trasplante. A estas técnicas venimos denominándolas de ***Soporte Pretrasplante***. El desarrollo de la Asistencia Circulatoria está sustentado por un enfoque multidisciplinario que incluye la participación de investigadores del campo de la Fisiología, Bioingeniería, Química, Veterinaria, Medicina Clínica y Cirugía. *El Soporte Cardiorrespiratorio y la Asistencia circulatoria* son un paradigma de estas técnicas. Nuestro grupo puso en marcha la Asistencia circulatoria por medio del corazón artificial Jarvik VII. Se hicieron dos experiencias después de un estancia en el Instituto de Órganos Artificiales, que dirigía W. Wolff (inventor del riñón Artificial), en Salt Lake City. UTA (EEUU). El Jarvik VII lo implantamos clínicamente en dos pacientes, como puente al trasplante.

El Servicio de Cirugía Experimental y la docencia. Formación continuada. Desde un principio se estableció que el MIR de Cirugía Cardiovascular rotaran en su último año por el Servicio de Cirugía Experimental. Además de realizar su Tesis Doctoral, creo que esta rotación fue muy positiva en su formación. En los últimos años hemos estado incluidos en los programas de ***Formación continuada***, de la enfermería y de los propios médicos. La excelente dotación de nuestros dos quirófanos ha propiciado el desarrollo de esta actividad.

En los últimos 20 años la investigación y sus fuentes de financiación ha variado notablemente. El FIS creó las Unidades de Investigación: Experimental, Clínico-Experimental y Mixtas, que así fueron acreditadas de acuerdo a una determinada baremación. La nuestra fue clasificada entre las mixtas, debido a nuestras relaciones con otras unidades externas, principalmente del C.S.I.C. y a Proyectos Europeos. Del mismo modo se crearon organismos financiadores dependientes del ministerio de Educación y Ciencia y otros. Es de destacar las Unidades de Investigación, creadas en los últimos años. Actualmente, nues-

tro Hospital mantiene su triple función asistencial, docente e investigadora y destaca por el número de programas clínicos de trasplante de órganos y tejidos, por la complejidad de la casuística asistencial respecto a la media de los hospitales del país, y por ser centro de referencia nacional en algunas especialidades..

En el año 1995 se formó una línea de Investigación denominada Biomateriales. Materiales para la Salud. Un reto para la Investigación y Desarrollo en nuestro país.

No hay que olvidar que tras la revolución en el campo de las telecomunicaciones y de la genética molecular, el siguiente salto, es el campo de los nuevos materiales con las implicaciones médicas que de ello se derivan. En los treinta últimos años del pasado siglo (XX), surgen los primeros intentos de usar aparatos mecánicos, eléctricos o electrónicos, como ayuda, primero al diagnóstico y posteriormente al tratamiento de las enfermedades, aprovechándonos de los desarrollos tecnológicos, desarrollándose hasta límites insospechados. *El hombre artificial* está cada día más cerca, basta con contemplar la enorme cantidad de dispositivos o ingenios implantados en organismos humanos cumpliendo funciones fisiológicas. Asimismo es de destacar que todos aquellos materiales hoy considerados como soportes de técnicas médicoquirúrgicas (ej.: suturas, catéteres, agujas, bolsas para sangre,...) son considerados como biomateriales desde el instante en que se han concebido como soportes para la salud.

Hacia el Futuro

Células Madre ¿Ha llegado el momento de crear unidades de terapia celular en los hospitales?

El comienzo de la era de la medicina regenerativa marca, sin duda, la evidencia de que el ser humano adulto posee, repartidas por toda su economía, células con características citogenéticas de células madre. Estas células, a medida que avanza la investigación, están demostrando potencialidades próximas a las descritas para las células embrionarias. La idea del uso terapéutico de estas células fulmina las barreras de la histocompatibilidad, el peligro de la génesis de tumores y zanja cuestiones éticas de gran calado. Probablemente por ello en los dos últimos años se ha producido una transferencia biotecnológica muy rápida del laboratorio hacia la clínica. Así, la regeneración miocárdica a partir de progenitores inyectados en el espesor de la pared cardiaca afectada por un infarto de miocardio, puede ser hoy considerada como una rutina clí-

nica en muchos hospitales. De hecho son ya centenares los casos publicados. También, se ha comunicado el tratamiento de problemas en la cicatrización usando células madre mesenquimales y el tratamiento de problemas fistulosos con procedimientos de terapia celular a partir de células madre procedentes de lipoaspirados. Estas realidades clínicas, ya disponibles, han demostrado factibilidad y seguridad y están a punto de obtenerse datos contrastados que, siguiendo las normas de la buena práctica médica, nos informen sobre su eficacia. De hecho, en España, siguiendo las recientemente incorporadas directivas comunitarias (BOE, 12 de diciembre de 2003) sobre medicamentos de terapia celular somática de origen humano, se están iniciando ensayos clínicos dirigidos a conocer la eficacia de estos procedimientos. Otras, cómo los intentos de regeneración hepática o cartilaginosa a partir de precursores autólogos, están iniciando los primeros ensayos. Además de estos procedimientos emergentes tenemos que añadir todas las prácticas basadas en la tecnología celular ya existentes en muchos hospitales como el trasplante de condrocitos o los cultivos de piel. Así pues la terapia celular está ya muy presente en la actividad diaria de un hospital y por lo que vislumbramos entraremos pronto de lleno en la medicina regenerativa si se sigue avanzando por el camino de la investigación aplicada a las realidades clínicas. ¿Deben entonces los hospitales aguardar a que los investigadores básicos nos digan que ya están preparados? La respuesta es que esto nunca ha sido así porque esto nunca pasó. El médico clínico, conocedor de la realidad del hombre enfermo, debe acercarse al laboratorio para orientar la investigación hacia el enfermo y acelerar así los procesos de transferencia. Por ello creemos que este es el momento preciso en que los hospitales punteros tienen la responsabilidad de acercarse a sus estructuras asistenciales a los laboratorios donde se conoce y trabaja con la tecnología celular más avanzada. En este contexto, la creación de laboratorios o unidades de terapia celular actuarían como unidades centrales orientadas al desarrollo de los procedimientos clínicamente útiles y tratarían de adaptarlos a las realidades clínicas de su hospital. Además tendrían el valor añadido de poder actuar muy eficazmente durante el desarrollo de los ensayos clínicos con estos denominados medicamentos de terapia celular.

No quiero finalizar sin señalar nuestra participación en la fundación de la Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas (S.E.I.Q.) y en la fundación de la Sociedad Española de Trasplantes.

CONVOCATORIA DEL PREMIO DIONISIO DAZA Y CHACÓN

Como reconocimiento al mejor trabajo publicado en la
**REVISTA ESPAÑOLA
DE INVESTIGACIONES QUIRURGICAS,**
en los números de la Revista correspondientes al
año 2007



Dionisio DAZA y CHACON, cirujano y médico vallisoletano, adquirió fama internacional durante la peste de Ausgsburgo de 1546. Cirujano de Maximiliano, abuelo del emperador Carlos I, de la reina Doña Juana de Castilla, hija de los reyes Católicos y madre de Carlos I; ejerció también como médico de cámara del príncipe Don Carlos y de Don Juan de Austria.

El jurado estará formado por el Comité de Redacción de la Revista y su fallo será inapelable.

El documento acreditativo se hará llegar al primer firmante del trabajo galardonado

XXIV CURSO NACIONAL DE MICROCIRUGÍA

VALLADOLID

3-8 de marzo

2008

Comité Organizador:

Ángel José ÁLVAREZ BARCIA
M^a Victoria DIAGO SANTAMARÍA
Luis M^a GIL-CARCEDO
Eladio GONZÁLEZ GONZÁLEZ
M^a Carmen GONZÁLEZ TEJERO
Vicente GUTIÉRREZ ALONSO
Gonzalo QUESADA SEGURA
José M^a PIQUERAS PÉREZ
Luis Miguel REDONDO GONZÁLEZ
Luis Antonio RODRÍGUEZ TOVES
M^a Victoria VALDIVIESO RODRÍGUEZ
Alberto VERRIER HERNÁNDEZ

Director:

Prof. Carlos Vaquero



Información: Secretaría

Secretaría Departamento de Cirugía
Laboratorio de Cirugía Experimental
FACULTAD DE MEDICINA
Avda. Ramón y Cajal, s/n. 47005 VALLADOLID
Tel. 983 423094 - 983 423095
Fax 983 423094
E-mail: cvaquero@med.uva.es



LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN QUIRÚRGICA
Y TÉCNICAS EXPERIMENTALES. CIRUGÍA EXPERIMENTAL
FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE VALLADOLID



REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRURGICAS

Spanish Journal Surgical Research

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas** (Spanish Journal of Surgical Research), es el órgano oficial de expresión científica de la Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas (SEIQ). Su publicación es cuatrimestral, pudiendo aparecer números extraordinarios a solicitud de la Junta Directiva de la SEIQ.

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas** publica indistintamente en castellano o inglés, trabajos originales relacionados con la investigación quirúrgica tanto en la faceta experimental como clínica. De forma excepcional, la Revista puede considerar la publicación de otro tipo de trabajos, tales como editoriales, actualizaciones, revisión de temas, casos clínicos, cartas al director, etc.

Los trabajos remitidos a la revista deberán ser enviados en un doble soporte en **disquette informático de PC de 3 1/2 pulgadas o CD** escrito en procesador de textos Word (en cualquiera de sus versiones) y en documento separado las **Figuras** (ilustraciones y fotografías) en formato **TIF, EPS ó JPG**. Se incluirá soporte escrito por triplicado por máquina de escribir o ordenador en hojas tipo folio o A4 escritas por una cara y con una extensión no superior a 16 páginas a doble espacio en lo que se refiere al texto correspondiente al resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. El resto de apartados como el título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo y dirección para correspondencia se agruparán en una página aparte como portada. La redacción del trabajo, tanto si se realiza en castellano como inglés deberá ser correcta, tanto desde el punto de vista lingüístico, como científico.

Las normas de presentación de los trabajos se ajustarán a la normativa de Vancouver teniendo por lo tanto los siguientes apartados: título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo, dirección para correspondencia, resumen, palabras clave, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. A estos habría que añadir las tablas y figuras.

Título: Con una extensión de 10 a 12 palabras tiene que expresar el contenido del trabajo. El título debe ser expresado en castellano e inglés.

Título abreviado: Es el título expresado en tres o cuatro palabras.

Autores: Figurarán un máximo de seis y se reflejarán con un sólo apellido y la inicial o iniciales del nombre. Se podrá indicar con un asterisco el cargo o puesto desempeñado en la institución de trabajo.

Centro de trabajo: Reflejando el departamento, el centro o institución y la ciudad

Dirección para correspondencia: Las señas del autor al que le dirigirá la correspondencia reflejando todos los datos para evitar su extravío. Se recomienda no poner direcciones particulares.

Resumen: Resumen del trabajo incluyendo el contenido de los apartados -introducción, material y métodos, resultados y conclusiones- con una extensión máxima de 250 palabras. Este apartado deberá ser enviado en castellano e inglés (Abstract)

Palabras clave: En número de 2 a 6, deber reflejar la temática del trabajo. Deberan también remitirse en castellano y en inglés. Se adaptaran a las manejadas por el Index Medicus.

Introducción: Deberá introducir el autor al tema del trabajo. Este apartado podrá soportar su contenido en citas bibliográficas a las que se citará mediante un número en superíndice por orden de aparición. Podrá incluirse en el mismo el planteamiento del problema y los objetivos del trabajo.

Material y método: Se expresará el material empleado y la metodología seguida obviando la descripción de técnicas habituales o muy conocidas. Es posible soportar su descripción en citas bibliográficas.

Resultados: Es la descripción de los resultados obtenidos. Se expresaran de una forma sencilla sin justificaciones ni consideraciones. Es posible soportar los mismos en tablas y figuras.

Discusión: Apartado en los que se discute los resultados obtenidos, justificando los mismos o comparándolos con los de otros autores. En él tienen cabida las interpretaciones de los resultados. Se soportará el contenido en citas bibliográficas con la misma sistemática y criterio que el indicado en la introducción.

Bibliografía: Se colocará numerada por orden alfabético de autores. La secuencia de cada cita será la de los autores que se presentaran con un solo apellido seguido de las iniciales del nombre y separados por una coma. A continuación el título del trabajo. La abreviatura de la Revista. El volumen, número, primera hoja y última del artículo y el año de publicación. La cita de libros se realizará con los apellidos del autor o autores seguidos de la inicial del nombre, título del libro, editorial, página, ciudad de edición y año de publicación.

Las **Tablas** son conjuntos de datos numéricos ordenados con números romanos correlativos a la aparición en el texto y que llevarán un pie de tabla explicativo del contenido con una extensión máxima de 15 palabras.

En el epígrafe de **Figuras** se incluirán todo tipo de representación gráfica, los grabados, las fotografías, los dibujos, los esquemas etc. Se expresarán como Figura numerados con números arábigos correlativos a la aparición en el texto. Las fotografías enviadas serán de buena calidad en blanco y negro brillante y tamaño 9x13 con una etiqueta pegada al dorso con el nombre del primer autor. Cada figura tendrá un pie explicativo breve con una extensión máxima de 15 palabras

El número máximo de tablas y figuras que podrán ser publicados en cada trabajo será seis.

Los trabajos podrán ser enviados por triplicado tanto del texto como de Tablas y Figuras, a la Redacción de la Revista dirigidos al **Prof. Carlos Vaquero. Laboratorio de Cirugía Experimental. Facultad de Medicina. Avda Ramón y Cajal s/n. 47005 Valladolid.**

Todos los trabajos pasarán al Comité Científico que valorará la pertinencia o no de la publicación de los mismos o realizarán las oportunas consideraciones para modificar el trabajo.

Los trabajos enviados a la Revista deberán acompañarse de una declaración firmada por parte de todos los autores aceptando la autoría y el carácter de original e inédito del mismo, además de no haber sido enviado simultáneamente a otra Revista para la consideración de su publicación. A la vez es necesaria por parte del primer firmante de una declaración de que se ha respetado la Declaración de Helsinki si es un trabajo realizado en seres humanos o la Directiva Europea y Legislación Española al respecto, si se ha realizado en experimentación animal.

NORMAS DE PUBLICACIÓN