

ANGIOLOGÍA

VOL. XXXII

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1980

N.º 5

PECULIARIDAD DE LAS ÚLCERAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN EL SÍNDROME DE KLINEFELTER (*)

A. M. RASO, P. G. RESSA *, P. LEVIS y R. COLOMBO *

II.ª Cattedra di Clinica Chirurgica Generale e di Terapia Chirurgica dell'Università. Sezione Autonoma di Dermatologia Vasculodependente dell'ospedale Dermatologico S. Lazzaro *. Torino (Italia)

En el amplio capítulo de las úlceras de los miembros inferiores existen algunas, que los autores franceses definen como «falsas úlceras varicosas», que presentando características bastante similares a ellas tienen diferente patogenia.

En efecto, existe un grupo de úlceras tórpidas, por lo común de notables dimensiones y número reducido, que ponen en dificultad por sus peculiaridades: son lesiones que a pesar de los más variados tratamientos (reposo, contención, terapéutica quirúrgica con simpatectomía lumbar, injertos cutáneos, etc.), no tienden a curarse e, incluso, en caso de mejoría suelen recidivar.

Después de los trabajos de **Vogt y Breit** (11) se ha llegado a pensar que se trata de una asociación no casual del Síndrome de Klinefelter y estas úlceras (1, 3 y 8).

El cuadro clínico de un Síndrome de Klinefelter viene caracterizado por hipogonadismo, ginecomastia, anomalías cromosómicas, típica histología de los testículos, hipergonadotropinuria, aspermia u oligospermia, siendo mucho más discutido el problema de las úlceras. En general se trata de úlceras tórpidas, de notables dimensiones, de aparición en edad bastante precoz, sin presencia de varices o antecedentes de tromboflebitis, recidivantes y resistentes a cualquier tipo de terapéutica, incluso quirúrgica, y asociadas a un verdadero Síndrome de Klinefelter, genéticamente confirmado.

Casos clínicos

Caso I: M. M., de 57 años. Proceso de neumonitis en edad juvenil. En 1960 ingresó en un hospital periférico por episodio de flebitis y periflebitis profunda en el miembro inferior derecho. En 1961, lo mismo en miembro inferior izquierdo. En 1971 se abren lesiones ulcerosas en la cara interna de la pierna derecha, perimaleolares, tras herida incidental.

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Anamnesis patológica próxima: En la cara lateral de la pierna izquierda, tras rascado por prurito, se abre de forma espontánea una nueva lesión ulcerosa que luego se extiende en superficie. Se ha curado con nitrato de plata y diferentes pomadas, vendajes compresivos ambulatorios, sin resultado. En 1978 episodio de reumatismo activo. La extensión en superficie y profundidad de las úlceras requiere el ingreso en el Servicio de Dermatología del hospital.

Examen objetivo general: Condiciones discretas en un sujeto braquítico macrosplácnico. Aspecto hipogonadismo con ginecomastia. Aparato respiratorio con estertores en bases y algunas sibilancias. Aparato cardiovascular: tonos puros, rítmicos, con pausas libres; frecuencia 72 x m. Abdomen depresible, con hígado cuatro dedos por debajo del reborde costal, indoloro y de borde agudo no duro. Tensión arterial 140/80 mmHg. Examen objetivo cutáneo: atresia, hipo o agenesia testicular y una ginecomastia. Localmente, en el tercio medio de la cara externa de la pierna derecha y de la cara interna, se observan dos lesiones ulcerosas groseramente ovaladas de un diámetro máximo de 6-7 cm y anchura máxima de 2-3 cm., de bordes irregulares y recortados, poco elevados; el fondo es poco profundo y aplanado, con tejido de granulación y algunos sectores recubiertos de material sanioso. El cutis circundante es de color cianótico (fig. 1). El examen histológico de los bordes de la úlcera ha sido negativo.

Examen citogenético: Contaje cromosómico en sangre periférica, 47 cromosomas por célula con tres mitosis reconstruidas. Cromatina sexual en mucosa oral, número de cuerpos heterocromáticos por célula 90 en grado 0 y 10 en grado 1. Descripción del cariotipo: cromosomas normales, 47 por estructura; presencia de un X supernumerario, con conclusión de Síndrome de Klinefelter (XXY). Cuadro proteico: Albumina 51,5 %; Alfa-1, 2,5 %; Alfa-2, 12 %; Beta, 14,5 %; Gamma, 19,5 %; proteínas totales 7,8 g/ml %; relación A/G 1,05. Dosificación hormonal: FSH, 28,5 ng/ml %, LH, 18,5 ng/ml %. Testosterona indosificable: el cuadro hormonal es típico de un hipogonadismo hipergonadotropo. Examen de orina, normal; la VDRL presenta positivas 3 + de inicio, con negativización sucesiva; el TPHI es negativo; seroaglutinación a la lúes es negativa (cardiolipina y treponina, negativas); FTA-ATS «test» negativo. Hematología: glóbulos rojos 3.500.000, glóbulos blancos 6.500, neutrófilos 47, basófilos 2, eosinófilos 14, linfocitos 31, monocitos 6; V.S.G., con Índice de Katz = 46,65. Pruebas eucoloidales, alteradas. ASLO 333, PCR negativa. Colesterol total 283, lípidos totales 800, triglicéridos 171; lipoproteínas: α 17, β 53, pre β 20. Coli-neresterasa 6.907; calcemia 10,8 mg; transaminasas GOT 23, GPT 32, fosfatasas alcalinas 102, LDH 105. Bacteriología del fondo de la úlcera: flora bacteriana Gram negativa en vías de identificación. Cromatina de Barr con el método de la orceína acética, efectuada en las células de la mucosa oral, positiva el 10 %. Examen a Rayos X de la pierna izquierda: signos de aposición perióstica a nivel del peroné. En tórax los Rayos X no muestran lesiones en actividad, con un corazón agrandado hacia la izquierda y una aorta normal.

El examen flebográfico muestra una obliteración profunda bilateral del sector ilio-femoral, con el consiguiente síndrome postrombótico; presencia de numerosas varices secundarias y desaparición de las válvulas del sistema profundo.

Examen aortoarteriográfico: eje aorto-ilio-femoral normal hasta la poplítea,



Fig. 1. — Caso I. Aspecto de la úlcera. Explicación en el texto.

a partir de la cual se observa el trípode peroneo, las arterias tibial anterior y posterior y la interósea en ambos lados en extremo delgadas, sin que por otra parte se comprueben vasos de suplencia en la zona ulcerada (fig. 2).

Tras prolongado tratamiento tópico, el paciente es transferido a la II.ª Clínica Quirúrgica, sometiéndole a una intervención de Linton en la pierna izquierda. A los pocos días se observa una clara mejoría de la ulceración, que tiende a granular y a disminuir. Se transfiere de nuevo a Dermatología, donde es tratado con sustancias antiedematosas, antiflogísticas y detergentes del fondo de la úlcera. Al poco tiempo se observa una vuelta a la sintomatología trófica de la úlcera del miembro operado. Se trata con hemoquinéticos y antiagregantes plaquetarios obteniéndose una buena detersión de la úlcera, bilateralmente, a la vez que

Fig. 2. — Caso I. Aortoarteriografía. Explicación en el texto.



se comprueba una falta de plaquetas (80.000) y presencia de reticulocitos (3 %). Exámenes posteriores dan 60.000 plaquetas, tiempo de Quick de 12" con actividad protrombínica del 88 %, una actividad del conjunto de factores II, VII y X asociados del 75 %; un PTT de 26", un tiempo de protrombinocoagulación de 20"; fibrinógeno total de 282 mg %. El «test» de paracoagulación es negativo. Después de una adecuada terapéutica se observa una mejoría en las plaquetas (140.000), para caer de nuevo a 90.000, reticulocitos 2,1 % y un hematocrito de 32 %.

El tromboelastograma demuestra un notable retardo en la estabilización del coágulo debido a plaquetopenia, lo que se comprueba en tromboelastogramas sucesivos.

Inmunoelectroforesis e inmunodifusión: El trazado inmunoelectroforético del suero, en examen sobre agar en fresco, comparado al suero normal, tratado con antisuero específico total fraccionado, no ha evidenciado bandas de precipitación atípicas o de morfología alterada. Inmunodifusión: IgG 1.501, IgA 314, IgM 89.

Nuevos contajes de plaquetas demuestran una caída a 40.000, en tanto que los otros parámetros de coagulación son normales.

La investigación e identificación de anticuerpos irregulares es negativa por completo: el «test» de Coomb indirecto, negativo. Los exámenes antes de dejar el internamiento demuestran siempre la presencia de reticulocitos (2,4 %) y de 60.000 plaquetas, con un Índice de Katz de 55. La bilirrubinemia es normal, como los otros exámenes. Alta de clínica en tratamiento ambulatorio.

Caso II. S. C. de 67 años. Nada importante en antecedentes familiares y fisiológicos. Roseola y parotiditis. En 1947 mastoiditis izquierda, por lo que lleva aparato acústico. Tras sulfamidoterapia, manifestación eritemato-escamosa en oreja izquierda que requiere internamiento en hospital dermatológico, saliendo curado. A continuación, trastornos cardíacos tratados mucho tiempo con digital a pequeñas dosis. Espondiloartrosis y gonartrosis. Últimamente ha sido tratado con fenilbutazona por poliartropatía, a continuación de lo cual aparece eritema intenso con descamación en los miembros superiores.

En la actualidad ingresa de urgencia: desde hace algunos años ha observado pequeñas úlceras en los miembros inferiores, en su cara interna distal.

Condiciones generales discretas. Aparatos respiratorio y cardíaco, normales; abdomen depresible, bazo no palpable. T. A. 185/85. Ginecomastia con hipoplasia testicular.

Objetivamente presenta en las manos numerosas pústulas en la región dorsal y en brazos algunas manchas de eritema cubierto de escamas y piel circundante adematosa; lesiones análogas en rodilla derecha en su cara interna, con marcado prurito. En las piernas, también en la cara interna, presenta algunas úlceras del tamaño de una moneda, de fondo lardáceo y márgenes irregulares, poco profundas, con cierta infiltración periulcerosa. Los exámenes ponen en evidencia lo siguiente: lipemia 560, triglicéridos 930, α 48, $\text{pre}\alpha$ 21, β 17,5 $\text{pre}\beta$ 13,5. Orina, normal. Serología de lúes, negativa. Glóbulos rojos 4.440.000, Hb 87,5; glóbulos blancos 6.200, neutrófilos 60, basófilos 1, eosinófilos 6, leucocitos 19, monocitos 14. Colesterol total 195, triglicéridos 93. Los exámenes genéticos ponen claramente en evidencia un Síndrome de Klinefelter (XXY). El pa-

ciente está todavía en tratamiento.

Caso III. L. P. de 38 años. Acude a la IIª Clínica Quirúrgica quejándose de algias ocasionadas por una úlcera en la cara externa del miembro inferior derecho, de unos 3 cm y medio, de fondo sanioso, bordes duros, irregulares e hipodermatitis circundante (figura 3). Ausencia de antecedentes patológicos.

Al examen objetivo muestra un claro hipogonadismo con ginecomastia. El examen genético pone de manifiesto un Síndrome de Klinefelter con presencia de cromosoma X de más (XXY), 47 cromosomas por célula con 3 mitosis reconstruidas. La mucosa oral, por cromatina de Barr, positiva al 10 %. Ausencia de varices y de signos de insuficiencia venosa crónica periférica.

Tratado de inicio con terapéutica de detersión de la úlcera, el paciente rechaza la angiografía y el internamiento. Se instaura un tratamiento con hemorquinéticos, vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios, así como heparina cálcica a la dosis de 0,2 ml cada 12 horas. Al control, la úlcera está casi resuelta (fig. 4).

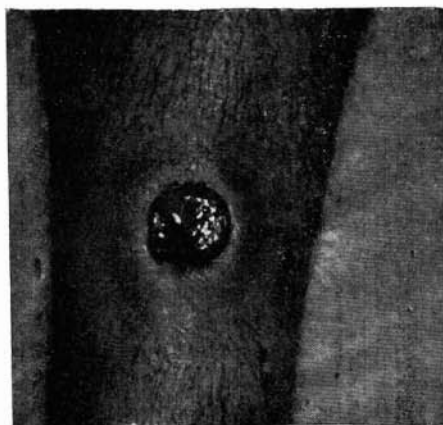


Fig. 3. — Caso III. Aspecto de la úlcera. Explotación en el texto.

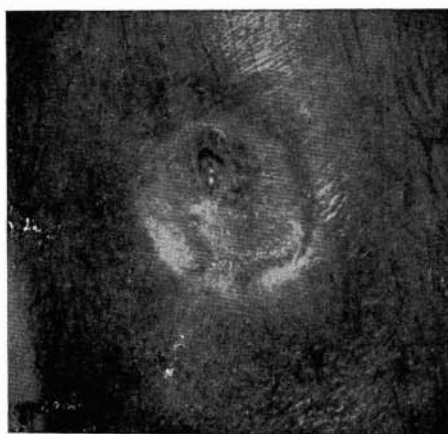


Fig. 4. — Caso III. Aspecto de la úlcera después del tratamiento, en cura de control.

Consideraciones conclusivas.

Basándonos en estas tres observaciones, podemos formular algunas consideraciones:

1. Todos nuestros casos, tanto al examen clínico como hormonal, cromosómico y de la cromatina, han demostrado tratarse de verdaderos Síndromes de Klinefelter, análogos a los observados por otros autores (1, 3, 8 y 11).

2. Todas las úlceras observadas por nosotros eran de dimensiones amplias, antiguas, resistentes a la terapéutica efectuada (Casos I y II) y recidivantes (Caso I).

3. Se resalta la aparición precoz de la propia úlcera, en edades juveniles, Casos II y III; en tanto que ha sido tardía en el Caso I, donde existía una simultánea oclusión venosa profunda.

4. La localización de las úlceras suele ser maleolar o perimaleolar: Esto induce a una cierta confusión diagnóstica si se desconoce la posible asociación con el Síndrome de Klinefelter, por tener propensión a pensar en una úlcera de patogenia venosa.

5. Existe en los pacientes observados un cuadro de alteraciones, al menos iniciales, del equilibrio hormonal, en particular una hipergonadotropinuria, ya señalada por **Vogt** (11). Estas alteraciones pueden ser importantes en cuanto al desarrollo embrionario del árbol arterial y venoso o su alteración.

6. Existe un cuadro precoz de osteoporosis, al contrario de lo observado en nuestro Caso I, donde había una aposición ósea ligada más a la antigua estasis venosa que al cuadro de Klinefelter.

7. Bastante más discutible es la presencia de una leve insuficiencia venosa (8 y 11), de varices (5), de un síndrome postrombótico (1) o, incluso, de una trombosis venosa profunda. De hecho, todos los autores, al describir sus propios casos, sostienen la posibilidad de que existan alteraciones del sistema venoso, tanto en el sentido de la estasis como en el de la obliteración, si bien con justicia **Andersen** (1) observa que esto puede ser del todo casual. En efecto, en nuestros Casos II y III no existían signos de insuficiencia venosa de tipo alguno (examen por Doppler). Es diferente el Caso I, donde la hipertensión venosa existía desde una tromboflebitis iliofemoral bilateral. La falta de respuesta a las terapéutica médica y quirúrgica nos ha llevado a considerar tales úlceras como una asociación no casual con el Síndrome de Klinefelter.

8. Dato interesante y peculiar, señalado por todos los autores, es la alteración del sistema arterial (1, 3, 8 y 11) **Vogt** (11) sostiene que puede existir una ausencia de sistema arterial periférico, mientras otros autores (3) y el mismo **Vogt** hablan de una constante debilidad de los troncos tibiales en ambos lados. Esto ha sido observado por nosotros por medio de la angiografía en el Caso I, donde la sutilidad del sistema tibial por debajo de la bifurcación inferior a la poplítea se comprobaba en los dos lados, confirmándose en el Caso III por exámenes instrumentales (Doppler, oscilografía y pletismografía).

9. Dato no señalado por otros autores consultados es la presencia de una plaquetopenia, en especial en el Caso I, que parece resistente a cualquier terapéutica. Como es obvio, provoca un déficit de los procesos de reparación a cargo de los macrófagos y, sobre todo, microvasos periúlcerosos.

10. Es importante la insuficiencia del tratamiento frente a estas úlceras. En nuestros casos, tanto la terapéutica de detención como de estimulación de la granulación ha sido del todo insuficiente, del mismo modo que la intervención de Linton en el Caso I. En el Caso III, en cambio, la terapéutica con heparina cálcica a «small doses» parece haber tenido buen resultado.

La insuficiencia de la simpatectomía lumbar seguida de injerto ha sido sostenido por **Palou** (8), mientras la utilidad de la testosterona queda corroborada por **Martorell**.

De la revisión de la literatura, el único caso donde se consiguió una mejora notable con curación clínica es el reportado por **Palou** (8). El Tratamiento se basó en testosterona intramuscular asociada a injerto cutáneo.

En síntesis, frente a un cuadro como el descrito lo fundamental es establecer si el paciente presenta un verdadero cuadro de Klinefelter. Por ello, es

oportuno examinar las características somáticas, la investigación de la cromatina de Barr y todas las pruebas genéticas y hormonales antes descritas.

Cuando se ha llegado a la certeza de que se trata de tal Síndrome la úlcera no hay que tratarla como venosa, pues el fracaso es seguro. La única terapéutica válida parece ser la asociación de testosterona a altas dosis al injerto cutáneo, o quizá «small doses» de heparina cálcica.

Es interesante subrayar la asociación del Síndrome de Klinefelter a las úlceras de los miembros inferiores y la constante hipoplasia de las arterias tibiales anterior y posterior o su ausencia y eventuales anomalías globulares similares a la esferocitosis que va asociada a la posibilidad de plaquetopenia. Nosotros hemos observado alteraciones en la macrocirculación sólo en el Caso I, a cargo del sector venoso, en tanto en los tres casos existían concomitantes alteraciones del sistema arterial, representadas por hipoplasia o hipoflujo de sangre arterial a la periferia, lo que hacía pensar en una disminución de calibre de las arterias.

En todos los casos hemos observado una tendencia a formas anémicas y plaquetopénicas. Por último, que el Klinefelter puede ser la causa de las alteraciones vasculares viene comprobado por el hecho de que la testosterona suministrada a dosis masivas por vía general logra conseguir una mejoría tal de las úlceras que permite un consecutivo injerto cutáneo. Esto nos parece tanto más importante cuanto que todas las demás terapéuticas intentadas, dermatológicas, angiológicas o quirúrgicas, se han demostrado insuficientes.

Considerando que el Síndrome de Klinefelter se verifica alrededor de una vez cada 800 nacimientos varones, somos pues de la opinión de que ante un paciente relativamente joven que padezca úlcera maleolar resistente al tratamiento, en el que la exploración instrumental demuestre un flujo de sangre arterial disminuido o una discreta alteración venosa que no justifiquen la úlcera, será oportuno pensar en la presencia de una alteración cromosómica y proceder a los exámenes genéticos y hormonales del caso. El diagnóstico a tiempo y una terapéutica adecuada son de utilidad para prevenir la osteoporosis precoz típica del Síndrome de Klinefelter. En sustancia, según **Vogt** (11), las úlceras en los miembros inferiores podrían ser, bajo el punto de vista deductivo, un probable síntoma del Síndrome de Klinefelter.

Nosotros, por contra, creemos que un paciente con un Síndrome de Klinefelter, presumible clínicamente, cuando presente úlceras en los miembros inferiores difícilmente permite un razonamiento de causa a efecto, pero sí debe hacer reflexionar sobre la actitud terapéutica. En efecto, cuando los tratamientos comunes de las úlceras de las piernas se muestren del todo insuficientes, la única posibilidad adecuada actual es la hormonoterapia, asociada o no al injerto cutáneo, previa arterio-flebografía para evidenciar el estado del árbol arterial y del venoso en ambos lados, así como la terapéutica prolongada con calciheparina a dosis bajas (0,2 ml cada 12 horas, al menos durante un mes).

RESUMEN

Con motivo de la presentación de tres casos de úlceras de los miembros inferiores con peculiares características, asociadas al Síndrome de Klinefel-

ter, se efectúan algunas consideraciones de orden etiopatogénico y terapéutico.

La constante presencia de hipoplasia arterial en estos pacientes, asociada a alteraciones del metabolismo de las plaquetas, el fracaso de los tratamientos calciheparina a dosis bajas (0,2 ml cada 12 horas, al menos durante un mes). todo, con heparina cálcica, hacen suponer una asociación «Úlceras de los miembros inferiores - Klinefelter» no del todo casual. La carencia hormonal determinaría una hipoplasia en especial del árbol arterial distal con trastornos de la microcirculación, lo que podría constituir los elementos causales de las úlceras. La resistencia a los distintos tipos de curaciones queda así justificada, junto a las alteraciones de las plaquetas, por lo cual la terapéutica prolongada con heparina cálcica, testosterona e injertos cutáneos parecen los elementos terapéuticos más apropiados.

SUMMARY

Three cases of ulcers of the lower legs associated to Klinefelter Syndrome are presented. Etiopathogenic and therapeutical considerations are made. Platelet metabolism disturbances, and the good results of the testosterone, calciheparin therapy and last resort the skin graft are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. **Andersen, K. E.:** Sex chromosomal anomalies: a possible association with leg ulcers. Clinical and experimental. «Dermatology», 4:223, 1979.
2. **Bean, W. B.:** Vascular spiders and related lesions of the skin. «Blackwell Scientific Publication», Oxford, p. III, 131, 1958.
3. **Bolgert, M. M.; Tinhoin, J. F.; Marcel, G.; Bonifas, M.:** Ulcères de jambes en cours d'un syndrome de Klinefelter, avec fragilité globulaire, et absence d'artères tibiales antérieures. «Soc. Dermat. et Syphyl.», 834, 1965.
4. **Grawford, A.:** Klinefelter and thalassemia. «Ann. of Human Genetics», 25:153, 1961.
5. **Forssman, H.; Wahlstrom, J.; Wallin, L.; Akesson, H. O.; Frey, T. S.:** Males with double Y chromosomes. «Akademiforlaget Scandinavian University Books», Copenhagen, Stockholm, p. 46, 1975.
6. **Knoth, W.; Boepple, D.; Kleinhans, D.; Bluthner, H.; Lippelt, Ch.:** Vereinigung Wurttembergscher Dermatologen. «Dermatologische Monatsschrift», 164:59, 1978.
7. **Menczel y Cohen:** Klinefelter, Dubin-Johnson's and Behçet's in the same patient. «Dermatologica (Basel)», 130:165, 1965.
8. **Palou, J.; López-Delmás, J.; Callejas, J. M.:** Klinefelter con úlceras tórpidas de pierna. «Angiología», XXIX:240, 1972.
9. **Peterson, W. C.; Gorlin, R. J.; Peagler, F.; Bruhl, H.:** Cutaneous aspects of the XXYY genotype «Archive of Dermatology», 94:695, 1966.
10. **Thomsen, K.:** Klinefelter's syndrom Ugeskrift for Laeger, 128:1.085, 1966.
11. **Vogt, H. J. y Breit, R.:** Ulcus cruris als Symptom eines Klinefelter Syndroms. «Hautarzt», 20:468, 1969.

LA REDUCCION DEL FLUJO ARTERIAL EN LA ACROPATIA ULCEROMUTILANTE

ALBERTO ALCOCER ANDALON, Profesor del Departamento de Cirugía.
FERNANDO TORANZO FERNANDEZ, Residente de Cirugía General del Departamento.
RAUL F. MANRIQUE ADAME, Residente de Ortopedia del Departamento.

Escuela de Medicina de la UASLP y Hospital Central.
San Luis de Potosí, S.L.P., (México)

La Acropatía Ulceromutilante asocia una lesión cutánea (mal perforante plantar), mutilación (lesión osteoarticular) y trastornos sensitivos. Puede tratarse de una enfermedad (de **Thevenard**, en Francia; de **Denis Brown-Hicks van Bogaert**, en los países anglosajones), o bien de un síndrome (diabetes mellitus, prediabetes, lesiones medulares o radicales) (4). En la responsabilidad de las lesiones tróficas se piensa actualmente, a partir de **Bureau** y **Barrière**, en un mecanismo neurovascular que produce la apertura de los cortocircuitos precapilares (Canales de **Sucquet**), agregado a traumatismos repetidos e infección (4).

Basado en este concepto, **Ferron** introduce en 1960 la ligadura de la pedia. La técnica es mejorada, posteriormente, por **Lefaucher** y colaboradores al realizar una arteriectomía de esta arteria, teniendo cuidado de ligar todas las colaterales del vaso (3, 5, 6 y 7). Con este proceder se obtuvieron mejores resultados que los observados hasta esa época. Nosotros informamos en 1979 dos casos de acropatía ulceromutilante tratados con el método propuesto por **Lefaucher** (2). En el presente trabajo se muestra la experiencia adquirida en el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México, del 26 de junio de 1978 al 14 de noviembre de 1979, en el manejo de esta entidad patológica a la luz de los nuevos conceptos fisiopatológicos y terapéuticos.

MATERIAL Y METODO

En el período mencionado hemos reunido 8 pacientes con el diagnóstico de acropatía ulceromutilante (cuadro 1). Siete son del sexo masculino, tres niños y cinco adultos, con edades extremas de 6 y 90 años. En todos los casos el padecimiento fue secundario: en tres ocasiones debido a mielomeningocele; en dos a diabetes mellitus; en una a polineuritis alcohólica; en otra a lesión radicular por proyectil de arma de fuego; y, por último, en otra a las llamadas úlceras o escaras por presión. El paciente con la lesión radicular traumática (Caso 1) ya había sido tratado anteriormente mediante injertos cutáneos de todo tipo, reposo, vaso-

CUADRO 1

Caso	Sexo y edad	Sitio de la lesión trófica	Etiología	Presión pedia o tibial posterior. Presión sistólica sistémica
1	Masculino 48 años	Planta (talón)	Lesión radicular por proyectil de arma de fuego	125/110
2	Masculino 41 años	Planta (talón)	Mielomeningocele lumbar	140/100
3	Masculino 50 años	3 dedos (ambos pies)	Prediabetes	160/120
4	Masculino 50 años	Planta (metatarso)	Polineuritis alcohólica	185/140
5	Masculino 90 años	Ambos talones	«Ulceras por presión»	220/180
6	Masculino 42 años	Planta (metatarso)	Diabetes	230/170
7	Femenino 6 años	Planta (talón)	Mielomeningocele lumbar	120/110
8	Masculino 7 años	Quinto dedo	Mielomeningocele lumbar	170/120

dilatadores y simpatectomía lumbar, sin éxito. Este caso ya había sido informado (2).

Además de los estudios habituales (radiografías de la columna, química sanguínea, serología para lúes, etc.), en estos pacientes se practicó registro de la presión de la pedia o tibial posterior, mediante el monitor ultrasónico Doppler, se tomó el índice oscilométrico y se practicó arteriografía bilateral.

En siete pacientes se realizaron 8 arteriectomías de la pedia (una ocasión fue bilateral) y en el otro se dejó tratamiento medicamentoso a base de ergotamina. Además del tratamiento general indicado en cada caso en particular, se administró antibioticoterapia después de identificar el germen y se practicaron curaciones locales en las lesiones tróficas, antes de proceder al tratamiento quirúrgico y después de éste. También se tuvo la ayuda del ortopedista y del neurocirujano en los casos en los cuales estuvo indicada.

RESULTADOS

En cinco pacientes obtuvimos la cicatrización inmediata y duradera de la lesión trófica, de forma espontánea o con aplicación de injertos dérmicos. En uno hubo necesidad de practicar legrado de un metatarsiano y colocar un injerto dérmico tres meses después de la intervención inicial. En los dos restantes (los informados previamente) se tuvo que recurrir a la amputación del muslo en uno (Caso 1, con simpatectomía lumbar previa) y, en el otro (Caso 2), perdido de

CUADRO 2

Caso	Tratamiento *	Resultados
1	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización rápida y espontánea. Meses después amputación del muslo por osteomielitis de calcáneo y astrálogo, recidiva de la úlcera.
2	Arteriectomía de la Pedia	Infección importante. Recidiva de la úlcera. Paciente que ya no acudió a Consulta.
3	Médico (Ergotamina)	Cicatrización de las lesiones.
4	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización, luego recidiva por infección. Legrado óseo, injerto cutáneo; cicatrización.
5	Arteriectomía bilateral de la Pedia	Desbridación, injerto cutáneo, cicatrización. Meses después, fallece por complicación de fractura de cuello femoral.
6	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización. Meses después, fallece por complicación renal (Nefropatía diabética).
7	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización.
8	Arteriectomía de la Pedia	Amputación del dedo, cicatrización rápida de la herida quirúrgica.

* Además se efectuó tratamiento Ortopédico, Control de infecciones, hipoglucemiantes, etc.

control, hemos sabido que la lesión trófica ha recidivado y que existe una infección severa del tarso.

Dos pacientes (Casos 5 y 6, Cuadro 2) fallecieron tiempo después de ser tratados, encontrándose las lesiones tróficas completamente cicatrizadas. Uno falleció por padecimiento cardiopulmonar observado como complicación de una fractura del cuello femoral y, el otro, por insuficiencia renal debida a nefropatía diabética.

Los datos clínicos fueron siempre compatibles con síndromes de hipervascularidad: aumento comparativo de la intensidad del pulso, aumento del índice oscilométrico y de la presión distal (Cuadro 1); lo mismo que se puede decir de la arteriografía: imágenes en «hoguera», vecinas a la lesión, tiempo de llenado venoso acelerado, etc. (fig. 1). Los hallazgos histopatológicos no fueron concluyentes.

DISCUSION

Desde hace varios años se pensó que la apertura de los canales de Sucquet desempeñaban un importante papel en la etiopatogenia de las varices esenciales,

las del embarazo y las recidivadas y en la producción de la úlcera venosa, postrombótica o varicosa (9, 11). Mediante termografía y angiografía dinámica, este mecanismo ha sido confirmado recientemente en algunos casos de varices (10).

En otro aspecto, **Mayall** y col. (8), han demostrado que la existencia de anigo-displasias arteriovenulares no es rara en la etiología del linfedema: la apertura de estos circuitos arteriovenosos lo agrava o lo produce. Ya hemos mencionado que el mal funcionamiento del aparato capilar, con la consiguiente apertura del canal de Sucquet, produce los trastornos tróficos de la acropatía ulceromutilante. Todos estos datos demuestran la importancia de los mencionados cortocircuitos arteriovenosos en patología vascular.

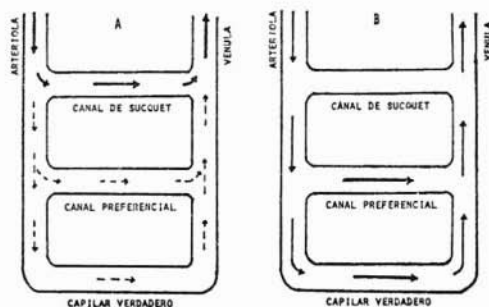


Fig. 1. — Caso 8. Arteriografía femoral bilateral. Nótese la diferencia entre ambos lados; en el izquierdo ya se ha iniciado la fase venosa y se observan las imágenes en «hoguera», vecinas al sitio de la lesión (5.º dedo).

Fig. 2. — Representación esquemática de la red capilar; en A se muestra cómo la sangre arterial pasa directamente al lado venoso, por el canal de Sucquet; esto determina una isquemia distal. En B se observa la circulación normal, obtenida después de lograr la reducción del flujo arterial, con el consecutivo cierre del cortocircuito arteriovenoso.

En la acropatía ulceromutilante el mecanismo que se invoca es que al existir una hipervascularidad el flujo arterial cursa a través del canal de Sucquet sin pasar por la red capilar (fig. 2). Esto determina una isquemia distal, proceso que desaparecerá al lograr la reducción del flujo.

La fisiopatología de la acropatía ulceromutilante se apoya, actualmente, en datos anatomopatológicos, funcionales y arteriográficos. Si bien es cierto que desconocemos la etiología precisa, sabemos que existe un mecanismo neurovascular, en el cual interviene de forma importante el sistema neurovegetativo.

Desde el principio del siglo se han descrito lesiones histológicas en los ganglios y raíces raquídea posteriores, en la columna de Clark y, a veces, en los nervios periféricos. Localmente se han encontrado un aumento de los canales

Sucquet en la biopsia de la pulpa digital y una arteriolitis, sobre todo esta última, en el diabético. En cuanto a la arteriografía, los datos que proporciona son indirectos: aceleración del paso arteriovenoso, mayor vascularización en la zona vecina a la lesión cutánea e imágenes en «flamazo», de mayor densidad y número, vecinas a los focos hiperémicos (7).

Ya mencionamos que estos son los datos observados en nuestros casos. Aparte, hay que insistir que este estudio es muy importante para determinar la conducta terapéutica: si no se demuestra una tibial posterior satisfactoria, no se deberá hacer la arteriectomía pedia; también, como ocurrió en un paciente nuestro tratado medicamente, si se observa agenesia del vaso, no procederá el tratamiento quirúrgico.

Este mejor conocimiento de la fisiopatología ha permitido emprender una mejor terapéutica. Anteriormente era muy poco lo que se ofrecía a estos pacientes: tratamiento ortopédico, curación local y vasodilatadores o simpatectomía lumbar.

El tratamiento ortopédico es una medida complementaria en el tratamiento integral de la acropatía ulceromutilante, pero no puede ser definitivo, pues no basta para cicatrizar la lesión cutánea. Sin embargo, hay que realizarlo como complemento, ya que de no hacerlo la lesión ulcerosa puede persistir o retardar su cicatrización (12). Por este motivo hemos puesto énfasis en este particular en los casos aquí presentados.

La úlcera por lo general asienta en los sitios de apoyo del pie: talón, base del primero y quinto dedos; con frecuencia existe infección agregada, o sirve de puerta de entrada a una infección ósea, complicaciones que hay que atender antes de emprender el tratamiento definitivo. Por lo general basta con hacer una limpieza con solución salina. Sólo se indicará antibiótico cuando se cuente con la identificación del germen. Se recomienda no usar pomadas o agentes desbridantes, pues la lesión aumentará (12). Tal hecho ocurrió en el paciente del Caso 2.

En cuanto a los medicamentos, aparte de los usados para la enfermedad de fondo, tal es el caso de la diabetes, en un tiempo se preconizaron los vasodilatadores en la terapéutica. El uso de esta medicación ha probado su ineficacia, además que no existe base lógica para su empleo. **Schmidt** (12) recomienda usar la ergotamina, medicamento con el cual ha obtenido un buen resultado en un 75 por ciento de los casos tratados. Claro que hay que precisar en cada enfermo si no existe alguna circunstancia que impida el empleo de la ergotamina y, además, por ser un tratamiento prolongado, vigilar al paciente para evitar cuadro de ergotismo (1). En nuestro paciente (Caso 3) se obtuvo la cicatrización de las lesiones.

Desde el punto de vista quirúrgico, hasta hace pocos años, aparte de las necesarias intervenciones ortopédicas, a estos enfermos se les practicaba con frecuencia una simpatectomía lumbar. Del mismo modo que con los vasodilatadores, el procedimiento ha sido ineficaz, no tiene base fisiopatológica y, por el contrario, puede agravar la lesión. Esto es fácil de comprender si recordamos cuál es la causa de la lesión trófica. En el paciente del Caso 1 la úlcera se agravó después de este procedimiento. Posteriormente, con la desarterialización de la pedia, no se tuvo éxito debido, posiblemente, como ya se ha informa-

do (3), a la simpatectomía previa. Buscar el efecto contrario de la simpatectomía debe ser la base del tratamiento quirúrgico.

Después de iniciada la cirugía hipovascularizante mediante la ligadura de la pedia y de las venas de la plantilla de Lájars, **Lefaucher, Pluot y Dupuis** (7), consideraron que este método no era suficiente y emplearon la arteriectomía de la pedia, teniendo cuidado de ligar todas las colaterales del vaso (desarterialización).

Esta sencilla intervención, que puede ser realizada sin anestesia en muchas ocasiones, es la que nosotros utilizamos con resultados alentadores en los pacientes aquí presentados.

RESUMEN

La asociación de úlcera plantar (mal perforante), de trastornos sensitivos y lesión osteoarticular, constituye el síndrome llamado acropatía ulceromutilante. Se sabe que la producción de la lesión ulcerosa es debida a una hipervascularidad y a la apertura de los canales de Sucquet, agregada a traumatismos repetidos e infección. Por este motivo la reducción del flujo mediante drogas o con la arteriectomía de la pedia, puede mejorar la lesión. En el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México, en un período de aproximadamente 17 meses hemos tratado a 8 pacientes con acropatía ulceromutilante: 7 son masculinos; tres niños y cinco adultos, con edades límites de 6 y 90 años; en aquellos la causa determinante fue mielomeningocele, en los últimos en dos existía diabetes, en uno lesión radicular por proyectil de arma de fuego; otro con polineuritis alcohólica y en el restante las llamadas úlceras por presión. El estudio de las extremidades demostró un aumento de la vascularidad, muy notable en 7 de los pacientes; en 7 de ellos se hizo la desarterialización de la pedia; el otro fue tratado con ergotamina exclusivamente. En seis enfermos se logró la cicatrización duradera de la lesión, en los otros dos se tuvo que recurrir a la amputación del muslo en un caso (previamente había sufrido una simpatectomía lumbar) y en el otro existe una infección severa del tarso.

SUMMARY

Authors's experience about ulceromutilating acropathy (8 cases) is exposed. New physiopathological and therapeutical concepts are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Alcocer, A.**: Insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores producida por ergotismo. «Prensa Méd. Mex.», 31:291, 1966.
2. **Alcocer, A. y Manrique, R. F.**: Acropatía ulceromutilante. Comunicación preliminar. «Rev. Méd. Hospital Central», 3:5, 1979.
3. **Freneaux, B.** y col.: Le Traitement des troubles trophiques de l'acropathie ulcéro-mutilante par la désartérialisation de la pédieuse. «Ann Med. Reims», 13:175, 1976.
4. **Kissel, P.**: Les ulcérations du pied d'origine neurologique: acropathies ulcéromutilantes. «Journal des Maladies Vasculaires», 2:141, 1977.
5. **Lefaucher, C.; Baroux, J.; Freneaux, B.**: La désartérialisation pédieuse dans le traitement des troubles trophiques de l'acropathie ulcéro-mutilante. «La Nouv. Presse Méd.», 4:2325, 1975.

6. **Lefaucher, C.** y col.: Le traitement des troubles trophiques de l'acropathie ulcéro-mutilante par la désartérialisation pédieuse. «Ann. Chir.», 30:135, 1976.
7. **Lefaucher, C.; Pluot, M.; Dupuis, E.:** La chirurgie de réduction vasculaire dans les acropathies ulcéro-mutilantes. «Journal des Maladies Vasc.», 2:149, 1977.
8. **Mayall, R. C.** y col.: Lymphoedeme des membres inférieurs «Ibid.» p. 129.
9. **Olivier, Cl.:** «Maladies des Veines», Paris, 1957, p.p. 321, 416, 417 y 435.
10. **Schalin, I.:** Thermography, a non invasive method of studying varicose veins and their arteriovenous communications (a.v.c.) Resúmenes del «VI Congreso Mundial de Flebología, Bs. Aires», Arg., oct. de 1977, (174), p. 88.
11. «Hot» recurrences in varicose veins treatment. «Ibid» (228), p. 117.
12. **Schmidt, C.:** Les acropathies ulcéromutilantes: exploration, physiopathologie et traitement. «Journal des Maladies Vasc.», 2:145, 1977.

CAMPOS ELECTROMAGNETICOS PULSANTES DE BAJA FRECUENCIA: SU EMPLEO EN LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS (*)

ENZO CACCIATORE, RUGGERO CADOSSO y GIORGO CASELLI

Divisione de Chirurgia, Ospedale Civile Ramazzini, Capri (Italia)

El empleo de los campos electromagnéticos pulsantes nació y se difundió, en especial en el campo ortopédico, gracias a los estudios efectuados por **Bassett** y otros investigadores.

En el campo angiológico, para estimular la curación de lesiones tróficas, han sido utilizados potenciales eléctricos por **Harrington** en 1974 y por **Blair** en el mismo año. Otra interesante observación fue la de **Jorgensen** en 1972, quien pudo demostrar por teletermografía cómo en un miembro atravesado por una corriente eléctrica hay un aumento del flujo sanguíneo.

En cuanto al uso clínico de los campos magnéticos pulsantes y su aplicación en Angiología, los autores que los han utilizado han sido **Muehlbauer** en 1974 y **Varady** en 1976 y, esporádicamente, otros, quienes han demostrado un efecto estimulante sobre el metabolismo y el crecimiento celular, en particular en las células conjuntivas y, en último análisis, sobre la microcirculación.

Guiados por estas investigaciones iniciales y sobre observaciones experimentales efectuadas por nuestro grupo de estudio sobre ratas quemadas, hemos aplicado los campos electromagnéticos pulsantes a la terapéutica de ciertas clases de arteriopatías periféricas.

MATERIAL Y METODO

Hemos utilizado un generador de campo electromagnético de selenoides contrapuestos (***) de alta impedancia, alimentados por una corriente de alto voltaje, de forma que pueda inducir durante un tiempo suficiente corrientes eléctricas de significado biológico en los tejidos.

Debemos resaltar que con nuestro método no se produce efecto térmico sobre los tejidos, habiendo sido calculado que durante el tratamiento el calentamiento de un tejido sea inferior a 10^{-3} C°.

En la figura 1 mostramos la forma de la onda de la corriente eléctrica que

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

(**) El aparato nos ha sido gentilmente proporcionado, por Simat, Capri (Italia).

pilotan los inductores, las variaciones del campo magnético y la forma de la onda de la corriente eléctrica inducida.

Se han estudiado 60 pacientes afectos de arteriopatía periférica en el estadio III y IV, y considerados no tributarios de cirugía reconstructiva, ya por contraindicación general, ya por las condiciones anatómicas del lecho vascular periférico estudiado por angiografía.

En caso alguno se asoció farmacoterapia vasoactiva. Se procedió empleando campos magnéticos pulsantes, una hora/día, en 20 sesiones en conjunto.

Los valores del aparato eran: 220 volts, 75 Hertz, 40 % Duty-Cycle, como para obtener un valor eficaz de milivolts inducidos.

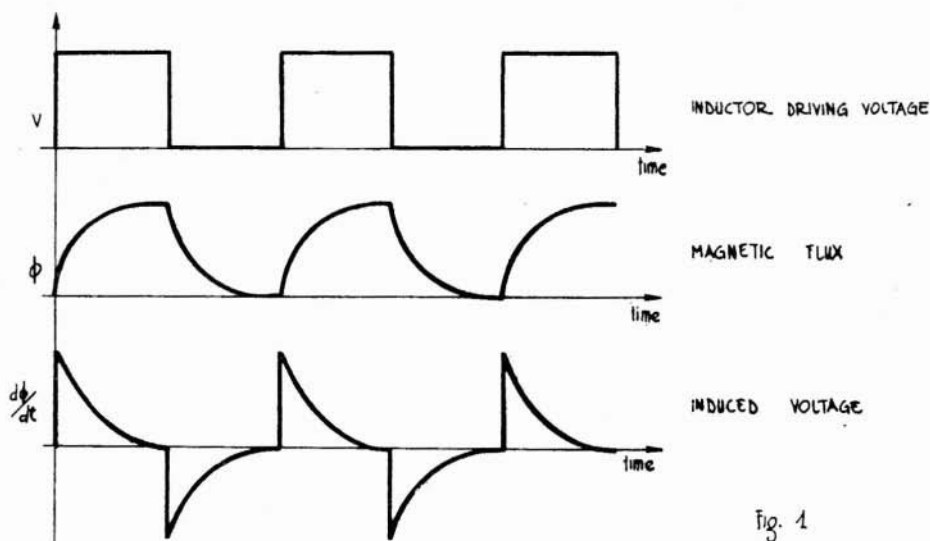


Fig. 1

Fig. 1. — Forma de la onda de la corriente eléctrica de inductores, variaciones del campo magnético y forma de la onda de la corriente eléctrica inducida.

RESULTADOS

La Tabla I muestra el efecto del campo magnético pulsado sobre los síntomas individuales controlados. Se observa una neta mejoría tanto del dolor como de las alteraciones tróficas, con disminución de las parestesias y mejoría de la coloración cutánea.

Aparte de los parámetros clínicos, se han estudiado algunos datos instrumentales, considerándolos significativos si a los 7 días del término del tratamiento se observaba una evidente mejoría. Así, la teletermografía fue significativa; la oscilometría y el Doppler, no; la fotopleletismografía y el «follow-up» a los 6 meses del término del tratamiento, sí. Datos que en hipótesis eran ya esperados, siendo de resaltar la estabilización de la mejoría inicial al cabo de seis meses.

TABLA I

Análisis de la sintomatología subjetiva en arteriopatías

Síntomas	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	% de mejoría	N.º de sesiones (1 hora/día)
Parestesias	30	6	80	20
Dolor	45	5	90	20
Cianosis	15	3	80	20
Úlceras tróficas	9	0	100	20-60

TABLA II

Pacientes con úlceras tróficas en miembros inferiores (50)

Síntomas	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	N.º de sesiones (de 30 minutos)
Dolor	40	1	5
Infecciones	45	1	5

En la figura 2 mostramos un ejemplo del resultado obtenido en una mujer de 81 años de edad con pie diabético a quien se indicó amputación. La mejoría resultó evidente y, al cabo de un año, las condiciones persisten satisfactorias con desaparición del dolor en reposo y de las lesiones necróticas. En la figura 3 se observa la mejoría sorprendente de la teletermografía en un paciente de 51 años en estadio III.

Considerando la posibilidad, bien conocida, de mejorías espontáneas en estos pacientes, los resultados conseguidos están aún sometidos a una crítica razonada. No obstante, aunque con cierta prudencia, podemos afirmar que no nos parecen carentes de interés.

Nuestro programa de estudio es el de profundizar la investigación y comprobar los resultados sobre una más amplia estadística, buscando a la vez sistematizar algunos criterios, posiblemente instrumentales y biológicos, en el intento de cuantificar la mejoría efectiva circulatoria.

La impresión que tenemos de este estudio preliminar ha sido confirmada por otros grupos de estudio, con los que estamos en contacto para una investigación pluricéntrica.

También nuestros estudios se han mostrado fructíferos en el campo venoso. Hemos prestado atención particular a las úlceras por estasis venosa, creyendo, basados en estudios precedentes, que el efecto de los campos magnéticos es el de acelerar lo más rápidamente la curación de la úlcera.

En la Tabla II cabe observar cómo tras las primeras sesiones se asiste a la

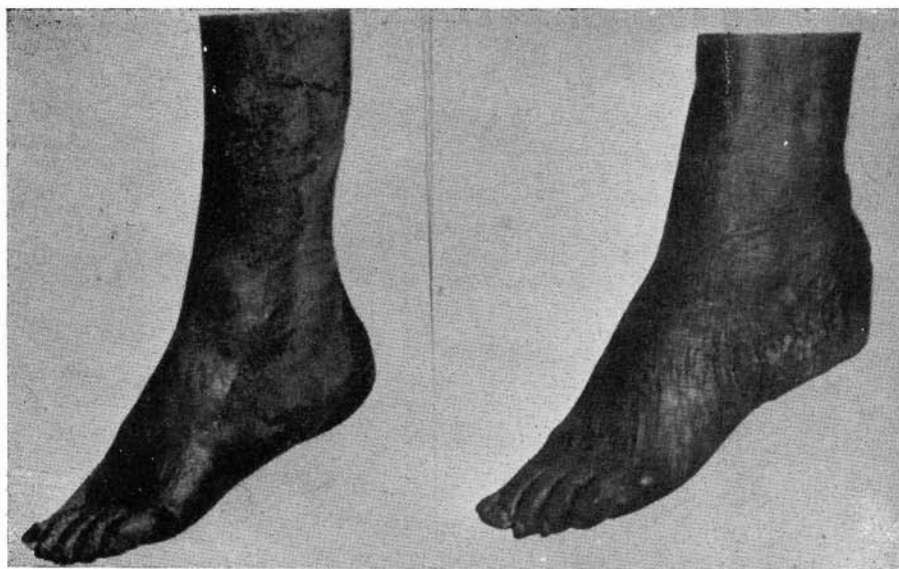
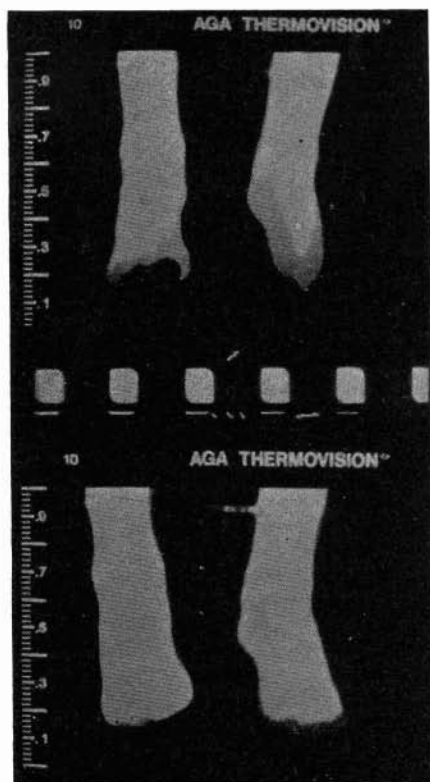


Fig. 2. — Enferma de 81 años. Pie diabético (A) con lesiones necróticas. El mismo pie tras el tratamiento: desaparición del dolor y curación de las necrosis.



reducción, hasta su desaparición, del dolor y a la mejoría del componente inflamatorio.

Como es obvio, la acción sobre la úlcera no es etiológica sino patogénica, coadyuvante. En otros términos, favorece la resolución de la lesión por variados mecanismos de acción, pero no combate la estasis ni, como es natural, previene las recidivas.

Mostramos un ejemplo (fig. 4) de úlcera varicosa trófica rebelde que, en el curso de 40 días, regresó por completo. Operada después, se suprimió la safena, causa de la estasis venosa.

CONCLUSIONES

Naturalmente, en el campo angiolo-

Fig. 3. — Teletermografía antes y después del tratamiento en un paciente de 51 años estadio III.

gico nos hallamos todavía en el inicio con lo que se ha hecho, pero es necesario aún mucho estudio de comprobación y experimentación.

Creemos que sólo colaborando asiduamente, con intercambio de ideas, de opiniones y, por qué no, de críticas será posible comprobar hasta el fondo la efectividad y eficacia así como la indicación de los campos electromagnéticos pulsantes en clínica angiológica.

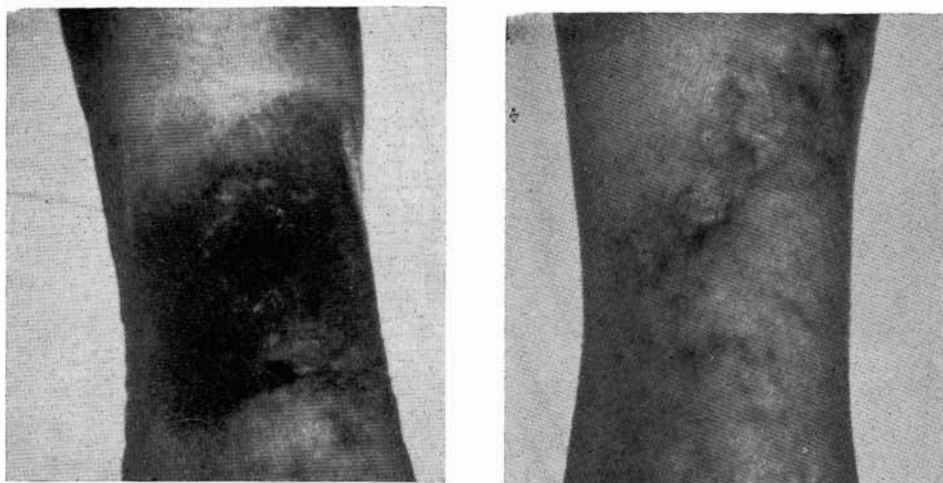


Fig. 4. — Úlcera trófica varicosa rebelde (A), que en 40 días curó por completo (B).

RESUMEN

Los autores presentan su inicial experiencia en el terreno angiológico con el empleo de los campos electromagnéticos pulsantes en el tratamiento de ciertas arteriopatías periféricas y de úlceras flebotáticas.

SUMMARY

Authors's initial experience in angiologic ground with pulsating electromagnetic areas is exposed. Their application to the peripheral arteriopathies and phlebostatic ulcers is commented on.

BIBLIOGRAFIA

- Bassett, C. A. L.; Pilla, A. A.; Pawluk, R. J.: «Clinical Orthopaedics», 124:128, 1977.
Harrington, D. B.; Meyer, R.; Klein, R. M.: «Annals New York Academy of Sciences», 238:300, 1974.
Muehlbauer, W.: «Langenbechs Archives Chirurgie», Kongressbericht, 337; 1974.
Rowley, B. A.; McKenna, J. M.; Chase, G. R.; Wolcott, L. E.: «Annals New York Academy of Sciences», 238:543, 1974.
Varaday, Z.: Comunicación personal, 1976.
Yorgens, E. T.: «Acta Orthopaedica Scandinavica», 43:421, 1972.

NUEVOS CONCEPTOS SOBRE AMPUTACIONES EN PACIENTES VASCULARES: DESARTICULACION DE RODILLA

W. PADROS ARCHS, J. M.^a FUENTES MARCO, M. GIMENEZ VERDERA,
R. VILADOT PERICHE y O. COHI.

Barcelona (España)

Esta técnica es conocida desde hace varios años. **Rogers**, en un trabajo publicado en el «Journal Bone Joint and Surgery» en 1940, ya abogaba por dicho procedimiento. **Batch** y cols. sistematizan, en 1954, la técnica operatoria y exponen su experiencia. Posteriormente, esta técnica fue abandonada por no existir una prótesis adecuada. En el Seminario A.M.P.R.O., desarrollado en Barcelona, nos llamó la atención la defensa que de esta técnica llevó a cabo el Dr. **Andrews**. Interesados en el problema, **Viladot** y **Cohi** visitaron el Departamento de Amputaciones del «Queen Mary's Hospital» de Londres, cuyo Director, el Dr. **Vitali**, les mostró las características principales de la técnica operatoria y de la prótesis fabricada por la Compañía Hanger, ubicada en las dependencias del propio hospital.

Técnicas operatoria

a) Incisión: Se inicia cuatro dedos por debajo de la tuberosidad anterior de la tibia, en un plano paralelo al suelo, continuándose lateralmente por dos incisiones verticales de unos 2 cm aproximadamente de longitud, que se unen posteriormente mediante una nueva incisión.

b) Se desperiostiza el extremo superior de la tibia hasta alcanzar la tuberosidad anterior citada, seccionando a este nivel el tendón rotuliano.

c) Se individualizan los cabos distales de los músculos isquiotibiales (semimembranoso, semitendinoso, recto interno y sartorio, por dentro, y bíceps, por fuera), fundamentalmente bíceps y semitendinoso.

d) Se seccionan los ligamentos cruzados a nivel de su inserción en la tibia, dejándolos lo más largo posible, ya que servirán de punto de anclaje de la reconstrucción mioplástica.

e) No se practica resección osteocartilaginosa alguna a nivel de cóndilos femorales ni de rótula; sólo se extirpan los meniscos.

f) Las secciones vasculares y nerviosas se practican sin detalle técnico de particular.

g) Una vez practicada la amputación se procede a la reconstrucción mioplástica, suturando el ligamento cruzado anterior al tendón rotuliano y el ligamento cruzado posterior a los músculos isquiotibiales. Todo ello a nivel de la escotadura intercondílea.

h) Se recubren los cóndilos femorales con las partes blandas adyacentes, quedando situada la herida operatoria en la parte posterior del muñón.

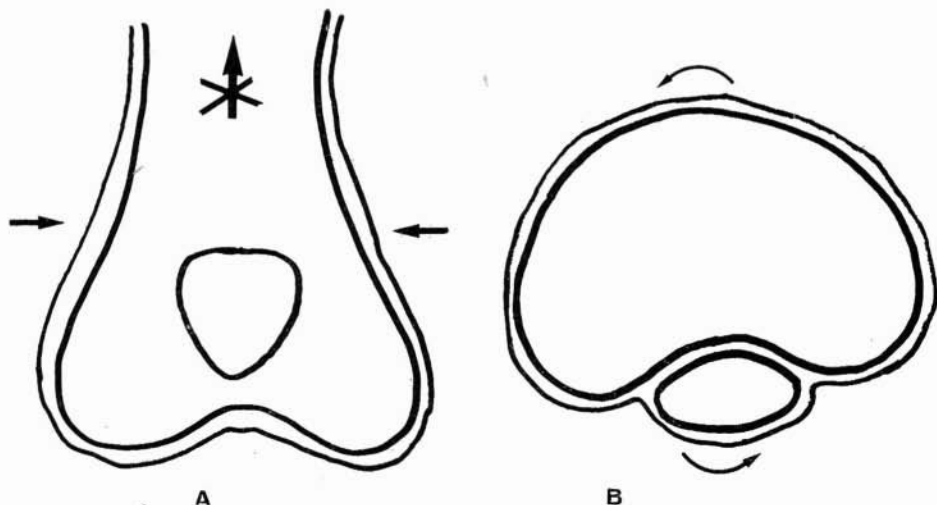
Ventajas del método

- 1) Es una intervención simple y de ejecución rápida.
- 2) Proporciona un buen apoyo terminal.
- 3) Existe un mejor sentido propioceptivo, que viene dado por ser menor la distancia del muñón al suelo y hallarse conservado el cartílago articular.



Fig. 1. — Incisión de piel.

Fig. 2. — A y B, sistema de encaje de la prótesis, impidiendo los desplazamientos hacia abajo y los movimientos de rotación.



- 4) Se mejora la retención de la prótesis, ya que al ser más ancho el muñón en su parte inferior evita que la prótesis se desplace hacia abajo; y la rótula, actuando de tope en el plano anterior, evita la rotación de dicha prótesis.

Indicaciones y contraindicaciones

Este tipo de amputación va destinado a los pacientes geriátricos a quienes la amputación se practica por causa vascular. Es contraindicación formal una flexión de la cadera igual o superior a los 20°.

Prótesis. Tipo 4 Bar Linkage modular system, desarrollado por Hanger, del «Queen Mary's Hospital» de Roehampton, Londres.

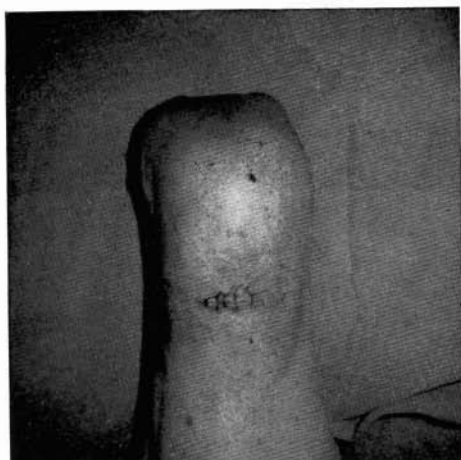


Fig. 3. — Aspecto externo del muñón.



Fig. 4. — Configuración interna de la prótesis.

Objetivo de la prótesis. Este sistema puede aplicarse a todos los niveles de amputación por encima de la rodilla.

Como **conclusión** podemos decir que este sistema, desde el punto de vista protésico, nos permite considerar el acto quirúrgico de la desarticulación de la rodilla como un buen nivel, ya que:

- a) Conserva la máxima longitud del brazo de palanca del muñón.
- b) No precisa de sistemas adicionales para retener el muñón en su encaje.
- c) Aumenta el sentido propioceptivo del amputado al reducir la distancia desde el punto de apoyo del muñón hasta el suelo.
- d) Protege la estabilidad mediolateral.
- e) Es confortable para el amputado.

RESUMEN

Se describe una técnica de amputación para enfermos vasculares en quienes hay que proceder a la mutilación de la extremidad. Esta técnica es la empleada en el «Queen Mary's Hospital» de Londres. Se exponen sus ventajas, indicaciones y contraindicaciones.

SUMMARY

The procedure employed in Queen Mary's Hospital of London to perform the lower leg amputations in vascular patients is described. Advantages, indications and contraindications are exposed.

ACTIVIDAD FIBRINOLITICA Y AGREGACION PLAQUETARIA COMO FACTORES DE RIESGO EN LA PROGRESION DE LA MACROARTERIOPATIA DIABETICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

J. MCCOOK MARTINEZ *, J. F. CORRAL ALMONTE *,
I. P. GONZALEZ SOSA ** y Y. CRUZ GOMEZ **

**Institutos de Angiología y de Hematología e Inmunología.
Ciudad de La Habana (Cuba)**

Una actividad fibrinolítica deprimida ha sido detectada en los pacientes ateroescleróticos diabéticos y no diabéticos (17, 19) habiéndose considerado como uno de los factores principales en la génesis del daño vascular (9). Al momento actual, ha podido demostrarse (1) que la actividad del plasminógeno del endotelio vascular es más baja en los diabéticos que en los no diabéticos, mientras que los niveles del fibrinógeno, de la alfa-2-macroglobulina y de los inhibidores del plasminógeno y de la plasmina están más elevados, así como que los diabéticos sin microangiopatía tienen una más elevada actividad fibrinolítica que aquellos con lesiones vasculares. En un estudio reciente (10) pudimos evidenciar que dicha actividad se encontraba deprimida en el 63,1 % de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de pie diabético.

Una aumentada sensibilidad de las plaquetas a los agentes agregantes ha sido reconocida no sólo en los diabéticos francos, en especial en aquellos con microangiopatías asociadas (8, 18), sino también en diabéticos latentes y en prediabéticos (20). Una disminución en los porcentajes de desagregación ha sido también reportada (4, 7), habiéndose sugerido que tales comportamientos anormales «in-vitro» de las plaquetas pudieran estar involucrados en la producción de lesiones oclusivas en la microcirculación de estos pacientes.

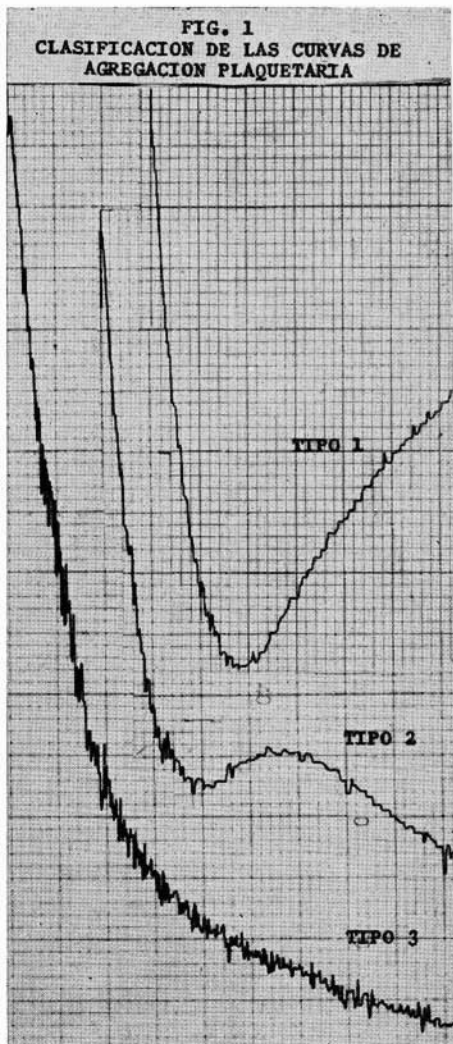
Estudios previamente realizados (11, 12) nos han permitido obtener evidencias fuertemente sugestivas en favor del comienzo a nivel de las arterias del pie de la macroarteriopatía diabética de los miembros inferiores y de su ulterior progresión centrípeta. El examen vascular periférico de pacientes diabéticos de larga evolución ha permitido identificar un grupo de ellos con lesiones oclusivas circunscritas a las arterias del pie, mientras que en otro grupo dichas lesiones se han extendido a las arterias de la pierna y aún más proximalmente. Los factores relacionados con esta progresión de la enfermedad arterial oclu-

(*) Directores de los Institutos de Angiología y de Hematología e Inmunología, respectivamente.

(**) Técnicas de los Laboratorios de Coagulación del I.A. e I.H.I., respectivamente.

siva no han sido totalmente dilucidados. Los objetivos de nuestro trabajo están dirigidos a investigar el comportamiento de la actividad fibrinolítica y de la agregación plaquetaria en los mencionados grupos de pacientes y, en consecuencia, a determinar si tales factores están correlacionados o no con la progresión de la macroarteriopatía diabética de los miembros inferiores.

MATERIAL Y METODO



Para el estudio de la actividad fibrinolítica fueron seleccionados 20 controles y 40 pacientes diabéticos: 20 con macroarteriopatía circunscrita a las arterias de pie y 20 con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna y más proximales. En el caso de la agregación plaquetaria se utilizaron 30 controles y 40 pacientes diabéticos: 23 con macroarteriopatía a nivel del pie y 17 con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna o del muslo. Todos los diabéticos comprendidos en nuestra investigación eran del tipo adulto, del sexo femenino, de edades comprendidas entre 50 y 79 años y con 10 a 14 años de duración conocida de la enfermedad bajo tratamiento con hipoglicemiantes orales: Tolbutamida y/o Phenformín. Habiéndose señalado (5) que este último medicamento es capaz de elevar la actividad fibrinolítica; sólo fueron utilizados para el estudio de la misma diabéticos bajo tratamiento con Tolbutamida. El diagnóstico topográfico de las lesiones oclusivas del árbol arterial se hizo en función de criterios clínicos y pletismográficos, que ya han sido expuestos con anterioridad (13, 14). Fueron incluidos en los grupos controles sujetos del propio sexo femenino, mayores de 50 años y sin antecedentes conocidos de diabetes o arteriopatía periférica.

La actividad fibrinolítica global fue explorada mediante la prueba de la lisis de sangre total, que nos informa del porcentaje de lisis de un coágulo de 5 ml.

de sangre venosa incubado a 37° C durante dos horas. La agregación plaquetaria fue realizada por el método de la densidad óptica de Born y Cross (2). Controles y pacientes fueron advertidos en cuanto a suprimir cualquier tipo de

medicamento, salvo los hipoglicemiantes orales, durante las dos semanas que precedían al estudio. Los detalles de la técnica utilizada, en cuanto se refiere a la obtención de la muestra y de los plasmas rico y pobre en plaquetas, se ajustaron a la metodología recomendada por **Couch y Hassanein** (3). Todas las determinaciones fueron realizadas durante el período de dos horas posterior a la obtención de la muestra y de los plasmas rico y pobre en plaquetas, se ajustó la agregación plaquetaria fue una solución salina de ADP (adenosin-difosfato), la cual se añadía al plasma rico en plaquetas en la cantidad suficiente para alcanzar una concentración 1,7 micromolar en la cubeta del agregómetro (Corning-EEL, modelo 169) Las curvas de agregación plaquetaria inducida por ADP fueron registradas y clasificadas en cada uno de los sujetos estudiados (figura 1). Cuando como consecuencia de la adición del estímulo exógeno se produce una rápida agregación de las plaquetas (desviación negativa de la curva) que, sin embargo, no es capaz de dar lugar a la reacción de liberación, tiene lugar una rápida desagregación (desviación positiva), dando como resultado una curva monofásica (Tipo 1) representativa de la fase I de la agregación plaquetaria. Si el estímulo exógeno producido por el agente agregante fuera suficiente para provocar la reacción de liberación, el propio ADP plaquetario produciría la fase II de la agregación y el resultado sería una curva bifásica (Tipo 2). Finalmente, cuando el estímulo exógeno resulta muy intenso, se produce una curva monofásica (Tipo 3) de agregación sostenida como consecuencia de la fusión de las fases I y II. Como quiera que los mencionados tres tipos de curvas de respuesta al agente agregante pueden considerarse como la expresión de grados crecientes de sensibilidad de las plaquetas a la agregación y al objeto de obtener cifras representativas en cada uno de los grupos estudiados para los fines estadísticos, se procedió a asignarle valores numéricos, del uno al tres, a cada uno de ellos.

Las medias aritméticas de los porcentos de lisis de sangre total y de las curvas cuantificadas de agregación plaquetaria fueron calculadas en los grupos controles y en estudio. El nivel de significación estadística de las diferencias observadas fue analizado mediante la prueba no paramétrica de **Wilcoxon** (21).

CUADRO 1

Grupos control y en estudio (1979)	N.º de observaciones	% de lisis (medias)	Análisis estadístico (P. de Wilcoxon)
Sujetos controles	20	14,5	—
Diabéticos con macroarteriopatía circunscrita a las arterias del pie	20	11,9	D.N.S. (*)
Diabéticos con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna	20	9,5	p < 0,01
Total de diabéticos con macroarteriopatía	40	10,7	p < 0,01

Fuente: Lab. de Coagulación.

(*) Diferencia no significativa.

CUADRO 2

Grupos control y en estudio (1979)	N.º de ob- servaciones	Curvas de agregación plaquetaria					Análisis Estadístico (P. de Wilcoxon)
		Tipos			Cuantificación		
		1	2	3	Totales	Medias	
Sujetos controles	30	24	6	—	36	1,20	—
Diabéticos con macroarte- riopatía circunscrita a las arterias del pie	23	13	5	5	38	1,65	D.N.S. (*)
Diabéticos con macroarte- riopatía extendida a las arterias de la pierna	17	6	7	4	32	1,88	p < 0,01
Total de diabéticos con macroarteriopatía	40	19	12	9	70	1,75	p < 0,01

Fuente: Lab. de Coagulación.

(*) Diferencia no significativa.

RESULTADOS

El porcentaje de lisis de sangre total (Cuadro 1) fue significativamente más bajo en los pacientes diabéticos en general que en los controles ($p < 0,01$). Esta diferencia era igualmente significativa para los diabéticos con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna o más proximales. No se apreciaron, por el contrario, diferencias estadísticamente significativas entre los controles y los diabéticos con macroarteriopatía circunscrita a las arterias del pie.

Resultados totalmente similares fueron obtenidos en cuanto a la sensibilidad a la agregación plaquetaria inducida por ADP (Cuadro 2). En efecto, dicha sensibilidad fue significativamente más elevada en los diabéticos en general que en los controles ($p < 0,01$), estando dicha diferencia relacionada con el grupo de diabéticos con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna y careciendo de significación estadística cuando se compararon el grupo control y el de diabéticos con macroarteriopatía circunscrita a las arterias del pie.

DISCUSION

La combinación de una actividad fibrinolítica deprimida con una sensibilidad de las plaquetas a los agentes agregantes elevada en los pacientes diabéticos denota un fallo en la defensa contra los depósitos de fibrina, que pudiera estar involucrado en el mecanismo de producción de la microangiopatía (1, 7, 9 y 20). Nuestro trabajo pone también de manifiesto la existencia de una estrecha correlación entre los mencionados factores y la progresión de la macroarteriopatía de los miembros inferiores, que no creemos pueda ser explicada por lesiones de la microcirculación a nivel de los vasa vasorum, dado que la totalidad de los diabéticos comprendidos en nuestro estudio tenían entre 10 y 14 años de duración cono-

cida de la enfermedad, debiendo esperarse que en su totalidad tuvieran también algún tipo de microangiopatía asociada.

Teniendo en cuenta que la agregación plaquetaria puede estar elevada en los diabéticos latentes y prediabéticos (20) y que la actividad fibrinolítica se ha encontrado baja en la diabetes mellitus sin lesión vascular (1), se ha sugerido la existencia en tales pacientes de un defecto primario en dichas funciones en el que la propia enfermedad de base estaría comprometida. No obstante, debemos señalar que la asociación de hiperlipidemias y actividad fibrinolítica disminuida ha sido planteada por **Mincus** (16); que nosotros (15) hemos podido demostrar que las dislipoproteinemias constituyen un factor de riesgo en la progresión de la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores; y que **Gromnatsky** (6) ha evidenciado que las hiperbetalipoproteinemias y las catecolaminas son capaces de activar la metamorfosis viscosa de las plaquetas, la tromboplastinogénesis y la trombinogénesis y, a la vez, inhibir la actividad fibrinolítica. Creemos existen justificadas razones para plantearse la necesidad de estudios ulteriores dirigidos a conocer si el comportamiento anormal de la actividad fibrinolítica y de la sensibilidad de las plaquetas a los agentes agregantes en los pacientes diabéticos son o no una consecuencia de los trastornos en el metabolismo de los lípidos que acompañan a la enfermedad. Huelga señalar la repercusión que tendrían tales estudios sobre la estrategia terapéutica. La realización, al propio tiempo, de investigaciones con el objeto de perfeccionar los métodos de diagnóstico y de ensayos clínicos controlados para la evaluación de los agentes fibrinolíticos y antiagregantes en la prevención y control de la macroarteriopatía diabética constituyen deberes impostergables para los investigadores en este campo.

CONCLUSIONES

1) La actividad fibrinolítica fue significativamente más baja en los pacientes diabéticos con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna o más proximales que en los controles ($p < 0,01$), no apreciándose diferencias estadísticamente significativas entre estos últimos y el grupo de pacientes diabéticos con macroarteriopatía circunscrita a las arterias del pie.

2) La sensibilidad de las plaquetas al agente agregante (ADP) fue significativamente más elevada en los pacientes diabéticos con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna o más proximales que en los controles ($p < 0,01$), no apreciándose diferencia estadísticamente significativas entre estos últimos y el grupo de pacientes con macroarteriopatía circunscrita a las arterias del pie.

3) La actividad fibrinolítica deprimida y la hiperagregabilidad plaquetaria deben ser consideradas, pues, como factores de riesgo en la progresión de la macroarteriopatía diabética de los miembros inferiores.

4) Se plantea la posibilidad de que tales comportamientos anormales pudieran estar relacionados con los trastornos en el metabolismo de los lípidos que acompañan a la enfermedad de base.

5) Se enfatiza en cuanto a la necesidad de estudios ulteriores dirigidos no sólo a esclarecer la influencia de los lípidos sanguíneos sobre dichos comportamientos sino también a perfeccionar los métodos de diagnóstico y a evaluar el empleo profiláctico de los agentes fibrinolíticos y antiagregantes.

RESUMEN

Se realiza un estudio dirigido a investigar el comportamiento de la actividad fibrinolítica y de la agregación plaquetaria en controles y en dos grupos de pacientes diabéticos homogenizados según edad, sexo, modo de tratamiento, duración conocida y tipo clínico de la diabetes, uno con macroarteriopatía circunscrita a las arterias del pie y el otro con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna o más proximalmente. Una actividad fibrinolítica baja y una sensibilidad de las plaquetas a la agregación inducida por ADP elevada pudo observarse entre los pacientes diabéticos cuando se les comparó con los grupos controles, pero este comportamiento sólo tuvo significación estadística ($p < 0,01$) en el grupo diabético con macroarteriopatía extendida a las arterias de la pierna. Se concluye que la actividad fibrinolítica baja y la hiperagregabilidad plaquetaria deben ser consideradas como factores de riesgo en la progresión de la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores. Se comenta acerca de la influencia de las hiperlipidemias en los mencionados comportamientos y se enfatiza en la necesidad de estudios ulteriores.

AUTHOR'S SUMMARY

A study is made aimed at the investigation of the behavior of fibrinolytic activity and platelet aggregation in controls and in two diabetic patient groups homogenized according to age, sex, mode of treatment, known duration and clinical type of diabetes, one with macroarteriopathy circumscribed to the arteries of the foot and the other with macroarteriopathy extended to the leg arteries or more proximally. Low fibrinolytic activity and enhanced ADP-induced platelet aggregation was observed in diabetic patients when compared with control groups but this behavior was statistically significant ($p < 0,01$) only in the diabetic group with macroarteriopathy extended to the leg arteries. It is concluded that low fibrinolytic activity and platelet hyperaggregability must be considered as risk factors in the progression of diabetic macroarteriopathy of the lower limbs. A comment concerning with the influence of hyperlipidemia in the above-mentioned behaviors is made. The necessity of ulterior investigations is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. **Almer, L. O.:** Low fibrinolytic activity: a cause or a consequence of diabetic angiopathy. «Proceedings of the X International Congress of Angiology», Tokyo, 1976.
2. **Born, G. V. R. y Cross, M. J.:** The aggregation of blood platelets. «J. Physiol.», 164:178, 1963.
3. **Couch, J. R. y Hassanein, R. S.:** Platelet aggregability in migraine. «Neurology», 27:843, 1977.
4. **Davis, J. W. y cols.:** Platelet aggregation: adult-onset diabetes mellitus and coronary artery disease. «J.A.M.A.», 239:732, 1978.
5. **Fearnley, G. R.:** Phenformin as a fibrinolytic agent. «Postgr. Med. J.», 44:468, 1968.
6. **Gromnastky, N. I.:** Role of thrombocytes in the pathogenesis of atherosclerosis. «Kardiologiya», 14:62, 1974.
7. **Heath, H. y col.:** Platelet adhesiveness and aggregation in relation to diabetic retinopathy. «Diabetologia», 7:308, 1971.
8. **Hellem, A. J.:** Platelet adhesiveness. «Scand. J. Haematol.», 1:99, 1968.
9. **Matsuo, T. y Ohoki, Y.:** Analysis of multiple blood factors affecting vascular diseases in diabetes mellitus. «Proceedings of the X International Congress of Angiology», Tokyo, 1976.
10. **Mc Cook, J. y cols.:** Actividad fibrinolítica y phenformin en el pie diabético. En trámite de publicación: «Rev. Cub. Med.».
11. **Mc Cook, J. y cols.:** Prevalencia de angiopatías periféricas en la población diabética. Estudio epidemiológico. En trámite de publicación: Rev. «Angiología».

12. **Mc Cook, J.** y cols.: Patrones arteriográficos en la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores. «Rev. Mex. Angiol.», 5:173, 1978.
13. **Mc Cook, J.** y cols.: Arteriografía y pletismografía digital en el estudio de las macroarteriopatías diabéticas de los pies. «Rev. Mex. Angiol.», 5:119, 1978.
14. **Mc Cook, J.** y cols.: Diabetic macroarteriopathy of the lower limbs. An epidemiological study. «Proceedings of the XI World Congress of the International Union of Angiology», Praga, 1978.
15. **Mc Cook, J.** y cols.: Las dislipoproteinemias como factor de riesgo en la progresión de la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores. En trámite de publicación: «Rev. Mex. Angiol.».
16. **Mincus, I.:** «Diabetic macro and microangiopathy». I Edición. W. Gruyter, N. York, 1975; pág. 163.
17. **Nilsson, I. M.** y **Isacson, S.:** Effect of treatment with combined phenformin and ethyloestrenol on the coagulation and fibrinolytic systems. «J. Clin. Pathol.», 125:638, 1972.
18. **O'Malley, B. C.** y cols.: Platelet abnormalities in diabetic peripheral neuropathy. «Lancet», 2:1274, 1975.
19. **Rosing, D. R.** y cols.: Impairment of the diurnal fibrinolytic response in man: effects of aging, type IV hyperlipoproteinemia and coronary artery disease. «Circ. Res.», 32: 752, 1973.
20. **Sagel, J.** y cols.: Increased platelet aggregation in early diabetes mellitus. «Ann. Int. Med.», 82:733, 1975.
21. **Wilcoxon, F.:** «Some rapid approximate statistical procedures». Amer. Cyanamid. Co., Stamford, Conn.; 1949.

EXTRACTOS

LESIONES OBLITERANTES DE LA ARTERIA SUBCLAVIA. — **M. Matas Docampo, E. Viver Manresa, J. Juan Samsó, J. M.^a Callejas Pérez, M. López Collado y R. C. de Sobregrau.** «Archivos de Angiología y Cirugía Vasculat», vol. 3, n.º 2, pág. 3; junio 1980.

La importancia clínica de las lesiones ocliterantes de los troncos supraaórticos deriva de las intergerencias que producen en la irrigación cerebral, órgano de menor tolerancia a la isquemia. En 1944 **Martorell** y **Fabré** describen por primera vez el Síndrome de Oclusión de los Troncos Supra-aórticos. Es a partir de este hecho cuando surge el interés por la investigación clínica de esta patología.

La frecuencia de los accidentes vasculares cerebrales está demostrada, así como la morbilidad que producen. Estadísticamente se ha comprobado que del 20 al 30% de estos accidentes son debidos a lesiones ocliterantes de los troncos supraaórticos extracraneales, siendo susceptibles de corrección quirúrgica el 80 por ciento, de ahí la importancia de su diagnóstico y tratamiento.

Es a partir de 1951-1954 cuando se inicia el tratamiento quirúrgico en estos pacientes. **Rob** y **DeBakey** fueron sus principales pioneros.

Diagnóstico. El diagnóstico de las lesiones ocliterantes proximales de la subclavia se basa en una historia clínica exhaustiva, en la que pueden encontrarse síntomas de insuficiencia cerebral vascular y/o braquial; y en el examen físico con pulsatilidad, oscilometría, tensión arterial en extremidades superiores; auscultación de la fosa supraclavicular; Doppler y reoencefalografía.

La arteriosclerosis es el factor etiológico más habitual, no siendo nada raro comprobar lesiones asociadas en otros territorios, que pueden influenciar la determinación terapéutica en sentido médico o quirúrgico y, en este caso, sobre la técnica a emplear.

El Doppler nos permite localizar de manera sencilla e incruenta el nivel de la ocliteración, comprobándose unas curvas de velocidad diastólica amortiguadas en vertebrales, subclavias y humerales en el lado de la lesión. De igual modo tienen valor el «test» de hiperemia reactiva para el tipo de «shunt» compensador y el «test» de Javid o de compresión carotídea que evidencia el circuito carótido-vertebral.

La reografía cerebral pone de manifiesto el déficit de irrigación de los polos occipitales y da una idea de la irrigación dependiente del territorio carotídeo, así como permite valorar las lesiones de los vasos pequeños o medianos.

La arteriografía precisa la localización y extensión de la lesión, dándonos una idea global de todos los troncos supraaórticos extra e intracraneales. A nuestro criterio es obligatoria en todo paciente candidato a cirugía.

Material y método. De los 60 enfermos revisados, la mayor incidencia osci-

laba entre la 5.^a y 6.^a década. En el 86 % la arteriosclerosis fue el factor etiológico (98 % en hombres). La arteritis comprendió el 13 %, todos mujeres. Factor de riesgo importante fue el tabaco (84,2 %). En un total de 65 lesiones en 60 enfermos, el 73 % estaban localizadas en el lado izquierdo y 27 % en el derecho. En su mayoría eran segmentarias. En el 68 % se observaron lesiones asociadas, en especial fémoro-poplíteas (36 %), otros troncos supraaórticos (30 %) o sector aortoiliaco (28 %).

Las manifestaciones de insuficiencia vascular cerebral (80 %) fueron más frecuentes que las braquiales (59 %): vértigos, cefaleas, trastornos visuales, síncope, parestias y hemiplejía. En el brazo: claudicación intermitente y raro dolor en reposo o lesiones isquémicas digitales (2 casos). En el 37 % las manifestaciones clínicas eran en ambos territorios. Hubo patología asociada: hipertensión, diabetes, insuficiencia coronaria, etc.

Se operaron 49 casos (81 %), con cirugía arterial directa en el 71 % y tratamiento médico en el 18 %. Se practicaron 21 «by-pass» carótido-subclavio, 14 «by-pass» subclavio o axilo-axilar, 2 tromboendarteriectomías, un «by-pass» aorto-carotídeo y carótido-subclavio, un «by-pass» aorto-subclavio combinado, en otro caso, con un «by-pass» aorto-carotídeo. En 3 casos tromboendarteriectomía asociada de la bifurcación carotídea; en 2 se asoció un injerto aorto-bifemoral y en otros casos un injerto cruzado fémoro-femoral, un «by-pass» de safena fémoro-poplíteo y una simpatectomía dorsal.

Las complicaciones peroperatorias fueron un caso de trombosis y una linforragia por desgarro del conducto torácico; y en el postoperatorio, una trombosis inmediata y hemorragia por heparinización excesiva, una tromboendarteriectomía de subclavia izquierda presentó un falso aneurisma que fue tratado por ligadura proximal de la subclavia y «by-pass» de vena subclavia con safena. Un paciente falleció por paro cardiorespiratorio e insuficiencia renal aguda.

Los resultados inmediatos fueron buenos en 40 pacientes, con un 93 % de permeabilidad, 4,7 % de trombosis y un 2,3 % (uno) exitus. A largo plazo fueron excelentes. Clínicamente hubo un 91,4 % de curaciones, no mejorando el 8,6 % de sus manifestaciones clínicas.

Comentario. Creemos que tanto el Doppler como la reografía son métodos incruentos de gran utilidad diagnóstica en las lesiones ocluyentes de los troncos supraaórticos, así como para el control postoperatorio.

Cabe destacar que las manifestaciones clínicas braquiales son menos frecuentes que las cerebrales y suelen ser bien toleradas, debido a que en general son segmentarias con notable red colateral.

El hecho de que no se desencadene clínica de insuficiencia vascular cerebral con el ejercicio braquial, así como los datos del Doppler sobre los «shunts» compensadores, nos hace descartar la idea de que exista un «robo encefálico», lo que hemos comprobado por gammagrafía con tecnecio y reografía encefálica.

El tratamiento médico se ha indicado en enfermos asintomáticos, en obliteraciones extensas de la vertebral y en aquellos con secuelas neurológicas graves o estado general precario. El quirúrgico se indicó en paciente con clínica de insuficiencia vascular cerebral intermitente, con isquemia braquial grado III-IV y como profilaxis del accidente vascular cerebral que se pueda desencadenar al practicar intervenciones mayores en otros territorios.

La topografía segmentaria de las lesiones permite en muchos casos la revas-

cularización. Las técnicas de elección en la subclavia son las derivativas a nivel cervical, en orden de frecuencia: «by-pass» carótido-subclavio (con carótida indemne); «by-pass» subclavio-subclavio, o axilo-subclavio, caso de lesiones proximales de la carótida o que la presión residual postclampaje carotídeo sea menor de 5 mmHg. Utilizamos safena autógena si su calibre es 5 mm o más; en su defecto, Dacron.

ANEURISMAS DE SUTURA CONSECUTIVOS A LA RECONSTRUCCION ARTERIAL: TRATAMIENTO Y RESULTADOS. — J. Alemany S. de León. «Archivos de Angiología y Cirugía Vascular», vol. 3, n.º 2, pág. 37; junio 1980.

En un total de 5.453 intervenciones reconstructivas vasculares efectuadas de 1969 a 1979 fueron tratados 79 casos de aneurismas de sutura en nuestro Departamento de Angiología.

La distribución de estos aneurismas fue la siguiente: 63 casos en región inguinal, en 11 comprendió el sector aortoiliaco, en 4 la arteria poplítea y en un solo caso afectó al sector de los troncos supraaórticos.

El tipo de intervención y material utilizado fue: en 48 enfermos se empleó prótesis sintética, en 20 se practicó una tromboendarteriectomía y en el resto de casos un «by-pass» con safena.

La evolución hasta que se presentó el aneurisma fue variable: en 36 pacientes se produjo entre los 30 primeros días del postoperatorio, mientras que en el resto de los casos entre un mes y 6 años.

Sólo se pudo demostrar infección en 10 casos, estudiados por bacteriología.

Hay que señalar que en 29 pacientes se había realizado un tratamiento profiláctico con antibióticos después de la primera intervención; y que en 22 casos se había aplicado un tratamiento con anticoagulantes en el postoperatorio.

El tratamiento que utilizamos en nuestro Departamento para estos aneurismas se desglosa de la manera que sigue:

a) «By-pass» axilo-femoral y extirpación del aneurisma en 12 casos; b) «By-pass» ilio-femoral a través del agujero obturador y extirpación del aneurisma en 27 casos; c) Interposición directa y extirpación del aneurisma en 27 pacientes; d) Sutura directa de la anatomosis en 5 casos; y e) Extirpación del aneurisma y ligadura arterial.

Los mejores resultados en el tratamiento de los aneurismas aortoiliacos fueron conseguidos con el «by-pass» axilo-femoral bilateral y en el de los aneurismas inguinales con el «by-pass» obturador.

Del estudio de los resultados inmediatos y tardíos de cada método de tratamiento en los distintos tipos de aneurismas de sutura cabe deducir valiosas conclusiones sobre la indicación operatoria en esta complicación de la cirugía vascular.

CONDUCTA ANTE LA INTENSA ISQUEMIA DE LOS PIES SECUNDARIA A ENFERMEDAD VASCULAR OCLUSIVA (Management of severe ischemia of the foot secondary to occlusive vascular disease). — **Bok Y. Lee, Frieda S. Trainor, David Kavner, John L. Madden y William J. McCann.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, n.º 3, pág. 398; marzo 1979.

Dado el aumento de amputaciones por intensa isquemia de las extremidades inferiores, últimamente se tiende a intentar conservar el miembro con amputaciones distales previa simpatectomía lumbar.

Material. Hemos recopilado 100 enfermos (111 extremidades) entre 1962 y 1977: 52 con gangrena de dedos (57 piernas), 37 con gangrena de pies (40 piernas); y 11 con gangrena de pierna (14 piernas).

El estudio fue seguido largo tiempo tras la simpatectomía, observando: mejoría evidente tras la simpatectomía sola; necesidad de un «by-pass» adicional; necesidad de una amputación menor, bajo tobillo, y necesidad de una amputación mayor por encima del tobillo.

La eficacia de la simpatectomía fue documentada por métodos fotográficos. En enfermos seleccionados se efectuó, pre y postoperatoriamente, Doppler, fotopletismografía, medida electromagnética de la corriente y termometría cutánea.

Resultados. La simpatectomía inicial salvó en los casos de gangrena de dedos sólo 43 piernas, pero no evitó la amputación en 14; en 24 con gangrena secundaria a diabetes se salvaron 19 piernas, amputando sólo 5. En casos de gangrena de pie el resultado fue, naturalmente, peor: hubo 25 amputaciones. De este grupo, 19 eran diabéticos, salvándose 6 de la amputación, en tanto 13 fueron amputados en pierna. En los casos de gangrena de pierna, 12 requirieron amputación mayor.

Discusión. Lo ideal para el cirujano y enfermo es lograr una amputación lo más distal posible, a fin de conseguir la mejor rehabilitación del paciente.

Ante una necrosis de dedo o dedos, lo normal es la amputación de ellos, pero a menudo se producen infecciones o fracasos que obligan a una amputación más alta. Algunos autores recomiendan una amputación transmetatarsal si está afectado el dedo gordo o tres o más dedos. En nuestra experiencia la simpatectomía lumbar constituye una gran ayuda para la conservación de la pierna en estos casos, como se ha podido demostrar por aquellos métodos citados antes a través de los cuales se comprueba un notable aumento de la circulación sanguínea en la extremidad.

Nosotros hemos podido observar que la simpatectomía en estos casos procura un 75 % de piernas salvadas de la amputación. Como es natural, es más eficaz cuando sólo está afectado un dedo; no tanto cuando lo está el primer dedo o más de tres dedos; si la necrosis comprende gran parte del pie, la simpatectomía apenas da resultado. Como sea, en todo caso siempre actúa favorablemente para prevenir en lo posible la infección de la herida de amputación. La diabetes no parece influir en la salvación de la extremidad.

En resumen, aquellos pacientes con necrosis de dedos o antepié, no candidatos a reconstrucción arterial, se benefician de forma notable de la simpatectomía lumbar como intervención inicial.

CAUSAS POCO FRECUENTES DE CLAUDICACION INTERMITENTE: ENFERMEDAD QUISTICA ADVENTICIAL Y SINDROME DE MALPOSICION DE LA ARTERIA POPLITEA (Uncommon causes of intermittent claudication: cystic adventitial disease of the popliteal artery and popliteal artery entrapment syndrome). — **D. Riskinis y D. Raitel.** «Cardiovascular Research Center Bulletin», vol. 17, n.º 4, pág. 69; abril-junio 1979.

Las oclusiones aisladas de la arteria poplítea son relativamente raras. Su etiología suele ser arteriosclerosa o tromboangiética, sin olvidar los traumatismos y las embolias. Otras causas son la degeneración quística de la adventicia y las malposiciones («Popliteal entrapment syndrome»), que cuando se diagnostican precozmente permiten un satisfactorio tratamiento quirúrgico.

La denominada degeneración adverticial fue descrita en 1947 por **Atkins y Key**, formación intramural de quistes por fuera de la capa media que determina la compresión secundaria de la luz del vaso. Anatomopatológicamente no hay lesión generalizada sino sólo una degeneración mucoide de la adventicia. El contenido del quiste es gelatinoso. Los quistes son de varios calibres y confluentes, estando recubiertos por endotelio.

La enfermedad predomina en los jóvenes o en la mediana edad. Hemos hallado 71 casos en la literatura, incluidos nuestros 8 casos tratados quirúrgicamente.

En 1879 **T.P.A. Stuart** de Edinburgo describió por vez primera un aneurisma amplio que obliteraba la poplítea de trayecto por dentro del inicio del músculo gastrocnemio. **Hamming** en 1959 operó el primer caso; y **Love y Whelan** describieron el síndrome como «popliteal artery entrapment syndrome» en 1965.

Este último consiste en una anomalía de curso o malposición de la arteria con compresión extravascular. Se han descrito cinco tipos que conviene diferenciar:

1. El más habitual muestra una poplítea sorteando en puente el punto donde se inserta el gastrocnemio en la tibia, para retornar a su trayecto normal. También puede hacerlo por el extremo peroneal del músculo.

2. Inserción lateral del extremo tibial del gastrocnemio, que separa la arteria de la vena poplítea y del paquete nervioso.

3. Compresión de la arteria entre la normal inserción del extremo tibial del gastrocnemio y un haz aberrante del músculo.

4. La arteria sortea en puente el extremo peroneal del gastrocnemio y, además, pasa ventralmente por el músculo poplíteo.

5. El paquete nervioso transcurre normal entre ambos extremos gastrocnemios, pero queda comprimido transversalmente por una banda fibrosa.

Todas estas anomalías pueden llevar a trastornos por oclusión segmentaria, que se manifiestan clínicamente por ausencia o disminución del pulso y oscilometría y radiológicamente por imágenes de estenosis u oclusión con circulación colateral diversa.

Dado que estas anomalías suelen concurrir en ambos lados en un 20 % de casos, ante la presencia de ellas en un lado obliga a comprobar angiográficamente el otro.

Los pacientes con quistes de la adventicia muestran una oclusión completa poplítea o una estenosis convexa de la pared hacia la luz del vaso.

Tratamiento: En el caso de malposiciones hay que reponer la arteria en su sitio o proceder a su reconstrucción, por miotomías o tromboendarteriectomía o injerto de safena.

En caso de quiste, evacuación o resección seguida de injerto.

En ambos casos se aísla la arteria por incisión en «S» en el hueco poplíteo.

En caso de evacuación del quiste, se comprueba por angiografía la permeabilidad y, de no ser suficiente, se procede a la resección e injerto venoso. En los casos con malposición y grave fibrosis o fruncimiento de la pared vascular rara vez puede practicarse la tromboendarteriectomía y es necesario proceder al trasplante con vena safena autóloga.

En muy selectos casos la simple resección de la inserción del gastrocnemio es suficiente para resolver la estenosis arterial.

Nuestra estadística comprende 5 casos de compresión poplítea, 3 de ellos bilaterales, y uno con quiste adverticial. Sólo en un caso se practicó tromboendarteriectomía tras miotomía; en 2 injerto de vena y miotomía; en otros 2 sólo injerto de vena; y en uno evacuación del quiste. En todos ellos obtuvimos buenos resultados.

Por último, queremos llamar la atención sobre el llamado «Síndrome de compresión iatrogénica de la arteria poplítea», citado por vez primera por **Vaker y Stoney**, y últimamente por **Brenner** y cols., consistente en la oclusión permanente o intermitente de la reconstrucción femoral con safena o prótesis artificial ocasionado por una colocación no correcta del trasplante en cuanto a su curso. Nosotros hemos visto un caso que llevó a una intensa claudicación y que fue corregido satisfactoriamente.

INCIDENCIA DE COLITIS ISQUEMICA TRAS RECONSTRUCCION AORTICA ABDOMINAL (Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction). — **Patrick F. Hagihara, Calvin B. Ernst y Ward O Griffen**. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 149, n.º 4, pág. 571; **octubre 1979**.

La incidencia de colitis isquémica tras la reconstrucción aórtica abdominal se estima en un 1 a 2 %. La introducción de la colonoscopia fiberoptica precisa y facilita el examen del colon izquierdo. Incluimos aquí la experiencia de la Universidad de Kentucky y Veterans Administration, Medical Centers, durante tres años, incluimos todos los Servicios quirúrgicos.

En los tres años de 1974 a 1976 se resecaron 88 aneurismas de aorta abdominal con urgencia y se practicaron 75 «by-pass» aortofemorales por enfermedad oclusiva. Todos sobrevivieron. Excepto en 2, los 75 «by-pass» fueron término-terminales proximalmente. Al mismo tiempo, en 17 enfermos se practicó resección de aneurisma rupturado, sobreviviendo a la operación.

En 133 se practicó colonoscopia postoperatoria para identificar la colitis isquémica, a un promedio de 2,8 días después de la intervención. En los que no presentaban colitis isquémica la colonoscopia se llevó hasta 40,4 cm del borde anal. La unión rectosigmoide se examinó en cada individuo. En los que presentaban colitis isquémica la colonoscopia se limitó a la mayor distancia ileasa del ano, repitiéndola más proximalmente a medida de la mejoría de la colitis. En todos se hizo una preparación mecánica completa del intestino previa a la intervención, excepto en los aneurismas rupturados.

El grado de colitis isquémica varió de leve a gangrenosa. Las mayores alteraciones se observaron en la unión rectosigmoidea, aunque a la vez existieran por encima y debajo. Las lesiones leves consistieron en hemorragias y edema de la pared del colon o recto, en general circunferenciales. En más avanzado período se observaron pseudomembranas, erosiones y úlceras. La necrosis se manifestó por una superficie no contráctil, necrótica, amarilloverdusca.

Se practicó colonoscopia a 67 de los 88 operados de aneurisma aórtico abdominal, a 56 de los 75 operados de «by-pass» aortofemoral y a 10 de los 17 operados de aneurisma rupturado. Se comprobó colitis isquémica en 6 de los aneurismas, en 5 de los «by-pass» y en 6 de los aneurismas rupturados.

De los 6 operados de aneurisma que sufrieron colitis isquémica fallecieron 4, de los 6 operados de aneurisma rupturado fallecieron 3 y no falleció ninguno de los intervenidos de «by-pass» con subsecuente colitis isquémica.

En resumen, la total incidencia de colitis isquémica entre los 163 enfermos en los que se practicó reconstrucción de la aorta abdominal por aneurismas o enfermedad oclusiva fue de 11. La incidencia de tal colitis en los supervivientes de resección de aneurisma rupturado fue más alta, aunque el promedio de colonoscopia fue menor. Su incidencia pudo ser más alta si todos los que sobrevivieron a la resección del aneurisma rupturado hubieran sido sometidos a la colonoscopia.

EMBARAZO Y TROMBOFLEBITIS (Pregnancy and thrombophebitis). — **Pope Moseley y Morris D. Kerstein.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 150, n.º 4, pág. 593; **abril 1980.**

La embolia pulmonar por trombosis venosa profunda es la segunda causa de mortalidad en las embarazadas. En parte mucho se ha hecho para evitarlo, pero en parte se debe a fallo de un diagnóstico correcto. Algunos métodos diagnósticos están contraindicados (nucleares, angiografía) por peligro de irradiación del feto. Por otra parte, los diagnósticos falso-positivos condenan a madre e hijo a un régimen anticoagulante también peligroso.

Hasta la actualidad poco se ha publicado sobre el tema desde la revisión de **Villasanta** en 1965.

Incidencia y factores de riesgo

En conjunto, la trombosis superficial y profunda y embolia pulmonar dan un episodio agudo cada 70 embarazadas, frecuencia que aumenta en casos de trombosis profunda sola y que probablemente es aún mayor dadas las trombosis profundas silenciosas.

Teniendo en cuenta que el diagnóstico es la base del tratamiento, las diferencias de criterio diagnóstico presentan otro problema tanto para el paciente como para el médico.

Estudios sobre embolismo pulmonar no fatal en embarazadas y puérperas da una incidencia desde 0,27 a 1,2 %. Un reciente estudio manifiesta que el embarazo representa un aumento de seis veces la posibilidad de un proceso tromboembólico.

Es evidente que existen otros riesgos independientes del embarazo, pero cuando éste existe la amenaza es mayor. En las que han sufrido un proceso tromboembólico, un tanto por ciento sufren complicaciones de tipo obstétrico.

Entre los factores de riesgo en embarazadas figuran la edad (más de 30 años), obesidad, alta paridad, historia de tromboembolismo, prolongada estancia en cama y parto quirúrgico. Importante mención debe hacerse del parto por cesárea, que aumenta el riesgo.

Factores etiológicos

En 1846 **Virchow** describió su conocida triada causal. Es sabido que en el embarazo disminuye el flujo venoso por resistencia a su progresión por la obstrucción ocasionada por el aumento uterino. Asimismo, otro factor es la disminución del tono venoso, predisponiendo a la estasis.

El predominio del lado izquierdo sobre el derecho respecto a la frecuencia de trombosis venosa se atribuye a la relativa obstrucción de la vena iliaca izquierda cuando cruza la arteria del mismo lado.

Respecto a la localización del trombo, la flebografía ha demostrado que cuando disminuye el flujo la máxima estasis se produce en los senos valvulares y sacos venosos. Las embarazadas que han demostrado obstrucción venosa y tono disminuido y tienen tendencia a permanecer sentadas el riesgo de formación de trombos es mayor.

En cuanto a la hipercoagulabilidad, se ha citado que se produce ante la presencia excesiva de factores coagulantes, circulación de dichos factores activados, disminución de los inhibidores de la coagulación o combinación de todo ello. Sabemos que en el embarazo hay un aumento de los niveles de los factores de coagulación II, VII, VIII, IX y X. Se ha demostrado que aumenta la concentración del fibrinógeno plasmático paralelamente al curso del embarazo. A su vez se ha comprobado una disminución en la actividad fibrinolítica del plasma, así como de los niveles de antitrombina III. A su vez existe cierto aumento de las plaquetas.

El tercer componente de la triada de Virchow, la lesión de la íntima vascular, es el más debatido en caso de embarazo.

Diagnóstico

Dada la dificultad que ofrece el diagnóstico de las enfermedades venosas, se hace necesario algún modo objetivo de asesoramiento. Clínicamente puede producirse un 50 % de error, por lo que se requieren procedimientos adicionales que definan la presencia de la flebopatía. La flebografía suele ser el procedimiento «standard» si bien durante la gestación está contraindicada; lo mismo que ocurre con los flebogramas radionucleidos. La alternativa es utilizar métodos no agresivos: Doppler, pletismografía en sus variantes, etc.

El mejor nos parece el Doppler, que nos informa de los trastornos del flujo o de su ausencia, complementado por las maniobras de Valsalva o la compresión intermitente.

Tratamiento

En casos de trombosis iliofemoral, **Villasanta** (1965) indicó la heparina. La heparina no atraviesa la placenta. Los anticoagulantes tipo Warfarina sí la atraviesan produciendo en el feto una disminución de vitamina K y factores II, VII, IX y X, con el correspondiente peligro de hemorragia. **Von Syndrow** expuso el primer caso de muerte de recién nacido, en 1947, a causa de un tratamiento con bishidrocumarina durante el embarazo. Por otra parte, con los anticoagulantes orales se han comprobado malformaciones del recién nacido, tanto mentales, del esqueleto, visuales, como del oído; así como el peligro de su potenciación por diversas drogas, como sedantes, tranquilizantes y antibióticos, por ejemplo.

Si bien la heparina no atraviesa la placenta ni es teratogénica tiene, en cambio, efectos colaterales. Así, a grandes dosis y persistentes puede ocasionar osteoporosis. Otras veces, da lugar a hematurias, hemorragias vaginales o postpartum. La mayoría de estos inconvenientes pueden salvarse con un cuidadoso control del tiempo de tromboplastina parcial.

Wessler señala que en caso de trombos limitados a la pantorrilla, las medias elásticas y la deambulacion son suficiente terapéutica. En casos de trombosis más proximal varios tratamientos se han sugerido, en especial la heparina y, en cierta

forma, los anticoagulantes orales pero siempre bajo un severísimo control de laboratorio.

Hace pocos años, **Kakkar** ha sugerido el empleo de la heparina a pequeñas dosis como preventivo de la trombosis durante el embarazo en gestantes que habían tenido dicha complicación en embarazos anteriores.

Por último, tiene interés una recomendación que comprende una anticoagulación parcial. **Olwin** y **Koppel** observaron que el aumento de los factores de coagulación era reflejada por el aumento de la generación «in vitro» de la actividad de la tosilarginina metilester esterasa. Actividad que retorna a la normalidad con el empleo de los anticoagulantes orales.

Relación de pacientes

En 1965 **Villasanta** presentó una exhaustiva relación y revisión de la literatura, describiendo 297 pacientes con tromboembolismo durante el embarazo. De ellas, 134 fueron tratadas con anticoagulantes y 163 no. En las no tratadas la mortalidad fue del 12,8 %, en tanto la de las tratadas fue de 0,7 %. A su vez señalaba las muertes y malformaciones fetales por el uso de anticoagulantes orales. De todo ello se deduce: Primero, vistos los resultados entre las tratadas y no tratadas, está claro que la anticoagulación está indicada ante la trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar. Segundo, que los anticoagulantes orales son peligrosos para el feto.

Entre 113 casos de tromboembolismo en gestantes reportados desde 1965, sólo 15 fueron diagnosticados por procedimientos llamados no-clínicos. De ellos, en 8 la angiografía confirmó el embolismo pulmonar o la trombosis venosa profunda; los otros 7 lo fueron por «scan» pulmonar, de los cuales 5 fueron positivos y 2 negativos. En los 15 el diagnóstico clínico fue suficiente para justificar la anticoagulación. El resto de casos fue diagnosticado por los signos y síntomas clínicos.

Estas 113 gestantes fueron tratadas de modo diverso. En 34 no se especificaba, por lo que las excluimos. Las restantes 79 recibieron sólo heparina (37), heparina asociada a anticoagulantes orales (18). En uno de ambos casos hubo un feto muerto. En 6 se emplearon sólo anticoagulantes orales, con dos partos de feto macerado. En otros casos se emplearon dextranos, clampaje de cava inferior (5), reposo en cama (3), trombectomía (2) tromboquinasa en uno y en 2 no se especificó con claridad.

Una parturienta previamente asintomática falleció de embolia pulmonar al cuarto día del parto. Entre 24 casos de embolismo pulmonar confirmados por rayos X o clínicamente, sorprende que sólo uno tuviera un fatal desenlace, cuando esta complicación está considerada como la segunda causa de muerte entre las gestantes.