

Aneurismas aislados del sector ilíaco. Presentación de 7 casos

J. M. ESTEVAN SOLANO,** A. VALLE,* O. DIEZ,* J. ALVAREZ,* A. J. PACHO,**
A. GARCIA DE LA TORRE,** M. MAYNAR MOLINER,*** J. L. GARCIA-PUMARINO ****

Sección de Angiología y Cirugía Vascul ar (Dr. J.-L. García-Pumarino). Ciudad Sanitaria «Nuestra Señora de Covadonga», Oviedo (España)

Introducción

Si bien la dilatación aneurismática del sector ilíaco es habitual en los aneurismas de aorta abdominal (60 a 80 % de los casos, 2, 4), su hallazgo aislado es muy poco frecuente. **Lowry** (15), en reciente revisión, encuentra 44 casos. Probablemente la frecuencia real es mucho mayor, sobre todo teniendo en cuenta el aumento del promedio de vida (como en los casos 3 y 7 de la serie aquí presentada). La mayoría de las descripciones de aneurismas ilíacos son aisladas, preferentemente de la ilíaca interna, y sólo hemos encontrado 2 series de más de 7 casos: la ya citada revisión de **Lowry**, entre los que incluye 8 casos personales (15), y la de **Markowitz** (17) con 30 casos.

El motivo de este trabajo es presentar 7 nuevos casos personales de aneurismas aislados de arteria ilíaca primitiva o común, comentando sus características clínico-evolutivas. Su frecuencia, en nuestra experiencia, ha sido sorprendentemente alta, ya que en cuatro años (tiempo del estudio) hemos tratado paralelamente 28 casos de aneurisma de aorta abdominal, lo que representa una proporción de 1/4, es decir un 25 %, muy superior a la revisada por nosotros, ya que oscila entre un 1 a un 10 % (15, 17), sin que existan aparentes explicaciones para esta alta personal incidencia.

Presentación de casos

Entre junio de 1976 a octubre de 1980 hemos controlado en nuestra Sección de Cirugía Vascul ar y Angiología 7 casos de aneurismas aislados de arterias ilíacas cuyas características clínico-evolutivas vienen pormenorizadas en la tabla I.

* Residentes de Cirugía Vascul ar.

** Adjunto de Cirugía Vascul ar.

*** Jefe de Sección de Angiorradiología.

**** Jefe de Sección de Cirugía Vascul ar.

Todos pertenecen al sexo masculino y están localizados en el sector izquierdo, sin existir ningún caso de aneurisma contralateral. Salvo dos casos (hallazgos casuales: el 3 angiográfico, y el 7 intraoperatorio en el curso de una intervención urológica), el resto está situado en la década de los 60 años. Su **etiología**, ha sido común (arterioesclerosa). En todos ellos se ha apreciado un tamaño mayor de 5 cm. (en 3 casos comprobación operatoria y en 4 angiográfica), siendo su aspecto morfológico fusiforme. La localización en la ilíaca primitiva ha sido común igualmente, asociándose en un caso participación hipogástrica; ninguno afectaba a la ilíaca externa ni a la terminación aórtica.

La **clínica** ha sido de ruptura sólo en un caso (el número 6) siendo muy imprecisa en el resto y considerada como hallazgo casual, asintomático en tres casos. Ninguno presentaba clínica de perforación en vísceras de vecindad. Uno de ellos debutó como una isquemia aguda periférica por probable embolismo originado en el material trombotico endoaneurismático (que se describe más adelante como caso 2). El **diagnóstico** ha sido igualmente variado. Los tres hallados casualmente (numerados como 3, 5 y 7) no tenían palpación sospechosa o radiología convencional positiva; sin embargo, en dos de ellos (3 y 5) el estudio angiográfico evidenció su existencia. De los cuatro restantes, uno fue causante de un «shock» hemorrágico, con masa expansiva abdominal y radiología simple negativa (en este caso no se practicó angiografía por la urgencia vital planteada, debido a la ruptura retroperitoneal del aneurisma). El diagnóstico arteriográfico fue positivo en todos los que se practicó (5/5); la exploración física lo fue en 3/7 (masa abdominal pulsátil) y la radiología simple (calcificaciones vasculares) solamente en un caso fue orientadora.

Las enfermedades asociadas no revestían ninguna particularidad.

La **actitud terapéutica** fue conservadora en 5 casos (incluidos los tres hallazgos casuales, dos de ellos de más de 88 años) operándose 2, uno el que se presentó en fase de ruptura (caso n.º 6) y el otro (caso n.º 4) causante de una florida sintomatología compresiva. En estos casos la técnica quirúrgica empleada fue la resección del aneurisma e interposición de una prótesis de Dacrón a través de una laparotomía paramediana izquierda en ambos casos.

La **evolución** ha sido satisfactoria en los casos operados. El paciente n.º 3, de 88 años, falleció en su domicilio a los tres meses del diagnóstico de aneurisma de ilíaca, por infarto de miocardio; los otros casos tratados conservadoramente (numerados 1, 2 y 5) han evolucionado favorablemente en los periódicos controles ambulatorios.

Descripción de casos

Caso 1 (n.º 3 de la tabla) — A. F. F. (n.º C.V. 8203)

Paciente de 88 años, que ingresó en nuestra Sección por una isquemia aguda de varios días de evolución, en grado IV, por trombosis femoropoplítea, sobre un fondo crónico arterioescleroso. A pesar del tratamiento instaurado, no se consiguió compensar el cuadro isquémico y fue preciso amputar la extremidad. En un estudio angiográfico practicado, se evidenció casualmente un aneurisma de

TABLA I

Datos clínicos-evolutivos de siete ANEURISMAS aislados de la arteria iliaca común

Núm.	Edad	Sexo	Etiología	Localización	Aneur. contra-lateral	Síntomas	Masa palpable	Ruptura Rx.	Arteriografía	Enfermedades asociadas	Tratamiento Quirúrgico	Conservador
1	64	V.	Atc.	iliaca izda.	No	Dolor abdominal lumbar	No	No	+	—	—	+
2	66	V.	Atc.	iliaca izda.	No	Dolor abdominal. Embolia distal	Sí	No	+	+	—	+
3	88	V.	Atc.	iliaca izda.	No	—	No	No	+	Cardiopatía isquémica	—	+
4	66	V.	Atc.	iliaca izda.	No	Lumbalgia, compresión ureteral, edema venoso	Sí	No	+	Cáncer de próstata	Resección e injerto	—
5	64	V.	Atc.	iliaca izda.	No	—	No	No	+	Isquemia cerebral, diabetes	—	+
6	65	V.	Atc.	iliaca izda.	No	Dolor abdominal, «shock» hemorrágico	Sí	Sí	—	No se realizó	Resección e injerto	—
7	94	V.	Atc.	iliaca izda.	No	—	?	No	—	No se realizó	Cáncer renal	—

— Atc.: Arteriosclerosis.

— Arteriografía, +: Imágenes angiográficas de aneurisma.

ilíaca primitiva (fig. 1), sub-clínico, no palpable y con radiología simple negativa. El paciente falleció a los tres meses, en su domicilio, por un infarto de miocardio.

Caso 2 (n.º 2 de la tabla). — C. F. P. (n.º C.V. 178)

Paciente de 66 años, sin antecedentes de interés. Ingresó en nuestra Sección en junio de 1976, por un dolor brusco y lancinante en pantorrilla izquierda, con empastamiento y dolor selectivo en dicha zona, sin signos de isquemia periférica (conservando pulsos distales). La evolución fue sorprendentemente dramática, produciéndose una auténtica necrosis muscular del compartimiento posterior de la pantorrilla, con sobreinfección que obligó a amputar la extremidad. En un estudio angiográfico se evidenció un grueso aneurisma de ilíaca primitiva izquierda (fig. 2). Se interpretó como una necrosis muscular por microembolias procedentes de trombos parietales desprendidos del aneurisma ilíaco. Una vez protetizado, el paciente continuó controles periódicos ambulatorios, sin aceptar la cirugía que se le propuso por el evidente riesgo de ruptura del aneurisma. Presentó esporádicamente episodios de diarreas mucosanguinolentas, sin que los estudios practicados al respecto (recto-sigma y colon) aportaran datos concluyentes sobre su origen. Cuatro años más tarde (mayo de 1980), se realizó una nueva aortografía (fig. 3), en la que se apreció una mayor trombosis intraparietal, sin signos de crecimiento aneurismático.

Caso 3 (n.º 4 de la tabla). — M. F. G. (n.º C.V. 6.195)

Paciente de 65 años. Ingresó en nuestra Sección en junio de 1978, por un cuadro clínico florido de crecimiento y expansión de una masa pulsátil en fosa ilíaca izquierda, que daba lugar a lumbociatalgias, cólicos ureterales y edema venoso ipsilateral en miembro inferior. La arteriografía mostró un voluminoso aneurisma de ilíaca primitiva izquierda, conservando un **cuello** normal a la salida de la aorta, y sin aparente afectación de la ilíaca externa (fig. 4). A través de una laparotomía paramediana izquierda, se realizó la resección del aneurisma e interposición de un injerto de 10 mm. de Knitted-Dacron, con favorable evolución postoperatoria. En la figura 5 se muestra el control arteriográfico postoperatorio. A los dos años continúa permeable, siendo diagnosticado y tratado en el Servicio de Urología de un C.A. de próstata.

Comentario

Los aneurismas aislados del sector ilíaco son poco frecuentes y en general son descritos como casos aislados. Únicamente hemos encontrado dos series de más de 8 casos, las mencionadas de **Lowry** (15) y **Markowitz** (17), en 1961 y 1978 respectivamente. En literatura castellana la atención que se ha prestado a esta entidad es escasa (9, 22).

Si bien su **incidencia** autopsica es muy baja (un caso de 12.000 autopsias en la serie de **Lucke**, citado por **Silver**, 26) y su relación proporcional variable respecto a los aneurismas de aorta abdominal (entre un 1 a un 10 %), nuestra experiencia personal muestra, sin aparente explicación, una mucho mayor incidencia proporcional respecto a los aórticos (7/28), en cuatro años. La incidencia

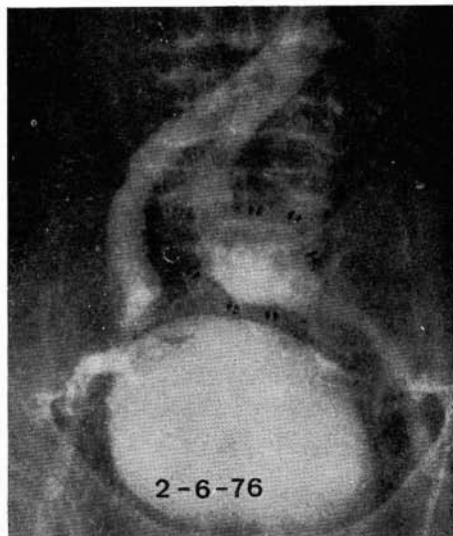
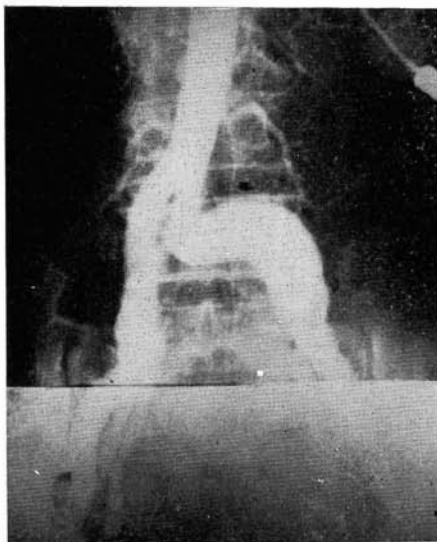


Fig. 1. Aneurisma fusiforme de la arteria iliaca común izquierda, hallazgo casual en el curso de una exploración angiográfica.

Fig. 2. Aneurisma fusiforme de la arteria iliaca común izquierda, causa de microembolias periféricas, con necrosis muscular del compartimento posterior de la pantorrilla.

Fig. 3. Control angiográfico a los 4 años (caso núm. 2), sin observarse crecimiento del aneurisma. Permeabilidad del sector iliaco externo.



Fig. 4. Aneurisma de la arteria íliaca común izquierda. Descripción en el texto.

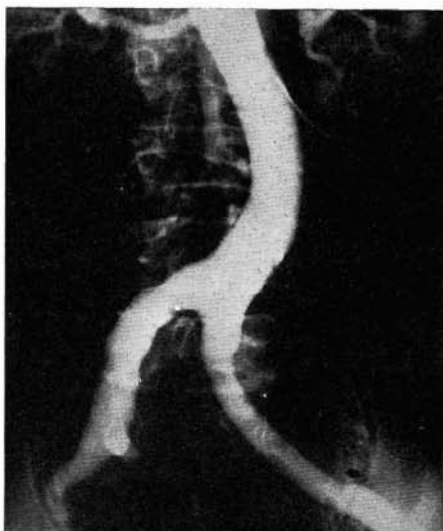


Fig. 5. Control postoperatorio angiográfico (caso núm. 3). Descripción en el texto.

real será probablemente mucho mayor, dada la mayor longevidad actual, si bien en la mayoría de los casos no se diagnostica por su escasa y poco específica sintomatología, al menos un 50 % de la serie de **Markowitz** son asintomáticos, siéndolo asimismo 3/7 de nuestra serie.

La **etiología**, al igual que los de aorta, es casi exclusivamente arterioesclerótica, siendo excepcionales otras causas descritas (micóticas, tuberculosas, sifilíticas, etc.). Especialmente interesante son aquellos aneurismas (falsos aneurismas) relacionados con yatrogenia instrumental o quirúrgica, ya de íliaca común o de interna (después de una artroplastia de cadera (13) o en los relacionados con la cirugía del disco intervertebral, 22) o de íliaca externa (casos relacionados con la cirugía de las hernias inguinales, 18).

Es más común en la década de los 60-70 años, si bien está descrito en la infancia (caso personal de **Markowitz** en un niño de cuatro años, de origen micótico; este mismo autor cita otro caso de **Fenn**, en un niño de 6 años, de etiología esclerosa). Igualmente se describen en personas de edad avanzada, como el n.º 7 de la tabla, que tenía 94 años y cuyo hallazgo fue casual, en el curso de una intervención urológica.

Si bien se han descrito con cierta frecuencia como bilaterales (15, 18), nuestra experiencia muestra una total predilección por el sector izquierdo (en ningún caso comprobamos bilateralidad). No obstante, dada la cortedad de la experiencia acumulada, la mayoría de los datos deducidos de esta serie (incluida la nuestra), son meramente descriptivos y sus conclusiones especulativas. La íliaca común es generalmente la más afectada, en un 50 % de los casos (15), y en un 100 %

de nuestra serie; sin embargo la mayoría de los trabajos publicados se refieren a descripciones aisladas de aneurismas de íliaca interna (1, 8, 21, 23, 25, 26, 27).

La **sintomatología** es muy variable y, como hemos mencionado, en muchos casos no existe. La ruptura (22) dará lugar a un gravísimo cuadro de hemorragia abdominal, en la mayoría de los casos retroperitoneal, siendo excepcional su trombosis espontánea. Su crecimiento lento y progresivo ocasionará compresiones de vecindad, ya de tipo neurológico (3, 9, 25), urológico (8, 26, 27) o digestivo (11, 25). Aunque excepcionales, existen varias referencias de perforación recto-sigmoidea (1, 17, 23). Todos estos signos compresivos darán lugar a cuadros clínicos muy inespecíficos: dolores abdominales, constipación, diarrea, cólicos ureterales, melenas, retención urinaria, ciatalgias, cruralgias, etc..., (15, 27). La peculiar y dramática evolución del caso descrito en segundo lugar, con embolización periférica llegando a la amputación del miembro a pesar de la conservación de la circulación troncular distal, no la hemos encontrado descrita en la literatura revisada, si bien el mecanismo está perfectamente estudiado en aneurismas de otras localizaciones (20).

La **evolución** de estos aneurismas será, como es común en todos ellos, hacia el crecimiento lento, trombosis y/o ruptura, aunque en mayor o menor proporción, según su localización o etiología. Los datos consultados son contradictorios, ya que sólo el 16 % de la serie de **Markowitz** se presentan o tratan en fase de ruptura; sin embargo, de la revisión de **Lowry**, 6 de sus 8 casos personales y 26 del total de 44 revisados, son diagnosticados en fase de ruptura. Nuestra experiencia muestra sólo un caso de ruptura de 7 tratados. No encontramos razón alguna para que estos aneurismas tengan mayor tendencia a la ruptura o que puedan ser considerados en su evolución como especialmente **malignos** (10). Lo que a nuestro juicio sucede es que, por su localización pélvica relativamente profunda y su clínica infrecuente e inespecífica, sea muy poco probable realizar el diagnóstico previo a la ruptura y sea ésta, en la mayoría de los casos, la primera manifestación de su existencia. En los aneurismas de aorta abdominal (7) las condiciones topográficas son mucho más favorables y por esta razón el diagnóstico previo es más sencillo y frecuente.

El **diagnóstico** clínico (exploración física), ya por palpación abdominal o por tacto rectal (en aneurismas de hipogástricas), es igualmente difícil de precisar. Así en la revisión de **Lowry** esta exploración es positiva en 16/44, antes de la ruptura; y cuando ésta sucede, la palpación es positiva en 17/26. En nuestros casos la palpación fue positiva en 3 casos de 6, ya que en uno de ellos no se consideró valorable.

La **radiología** simple es, comparativamente con los aneurismas de aorta abdominal, muy pocas veces significativa (80 % de positividad en aneurisma de aorta frente al 35 % en iliacas) (15, 24). En nuestra serie solamente un caso mostró signos cardiológicos sugestivos de aneurisma arterial (calcificaciones vasculares). Sin embargo, en la arterioesclerosis del sector aorto-iliaco la proporción de lesiones cálcicas parietales ilíacas es elevada y, desde luego, no inferior (incluso superior) a la aórtica; por esta razón, esta contradicción sin justificación aparente sea debida probablemente a la cortedad numérica de los casos publicados, sin que

se pueda hablar de una especial «**inapetencia**» por las sales cálcicas de los aneurismas de las arterias ilíacas.

A nuestro juicio, el estudio **angiográfico** es mandatario para conocer su topografía lesional, morfología y relación con los otros sectores arteriales proximales y distales, cuyo exacto conocimiento es obligado para un correcto planteamiento terapéutico. Esta opinión es sustentada por la mayoría de los autores (2, 14, 15).

La **ecografía**, de tan importante valor en los aneurismas de aorta abdominal (7, 16), presenta mayores dificultades técnicas en el caso de las arterias ilíacas (12); sin embargo, con las modernas técnicas ecográficas y la progresiva experiencia adquirida, los resultados, dada su inocuidad, economía y facilidad de repetición, la están convirtiendo en una verdadera técnica de elección (10, 12, 19, 24). Igualmente la **tomografía** axial computarizada representa un medio formidable de diagnóstico, aunque la experiencia en el estudio de estos aneurismas es muy escasa (12).

El **tratamiento** se guiará, a nuestro juicio, por parámetros muy similares a los barajados en la selección quirúrgica de los aneurismas de aorta abdominal (7); es decir se considerarán los factores de riesgo (edad, tamaño, enfermedades asociadas) para indicar una actitud agresiva (quirúrgica) o conservadora. En líneas generales, ante los casos asintomáticos hallados casualmente se planteará cirugía en los pacientes más jóvenes, con menos riesgo quirúrgico o de tamaño aneurismático mayor; y será razonable y prudentemente abstencionista en los pacientes seniles, con elevado riesgo o pequeño tamaño aneurismático. La cirugía será de indicación absoluta en los casos de ruptura o perforación (obviamente como urgencias vitales) y en los que en su crecimiento dan lugar a clínica comprensiva en órganos de vecindad. La técnica operatoria a emplear variará en función de los hallazgos quirúrgicos, pero creemos muy recomendable, por su seguridad, el abordaje transperitoneal por laparotomía paramediana. Siempre que sea posible se procederá a su resección y sustitución por injerto protésico (Dracon, PTFE, etc.), evitando dentro de lo posible las ligaduras arteriales exclusivas, por su inseguridad y potencial complicación ulterior isquémica. En casos muy seleccionados, se valorarán las técnicas de embolización trasarterial percutánea (21). La mortalidad operatoria en cirugía electiva es baja (un 7 %), siendo, sin embargo, muy elevada cuando ésta se realiza en fase de ruptura (52 %) (5, 6, 7, 9, 15, 17, 27).

RESUMEN

Los aneurismas aislados de las arterias ilíacas, aunque poco frecuentes, representan una importante y potencialmente grave patología arterial.

Presentan los autores una serie de siete casos personales, comentando sus características clínico-evolutivas, así como los métodos diagnósticos y criterios de selección empleados en su tratamiento.

AUTHORS'S SUMMARY

Even though, the isolated aneurysm of the iliac arteries are uncommon, they represent an important and potentially serious arterial pathology.

The authors present a series of seven personal cases, commenting their clinics and evolutive characteristics and the diagnostics methods and selective criteria used in their treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. **Atin, H. L.:** Rupture of an iliac artery aneurysm into sigmoid colon. Report of a case. «New Engl. J. Med.», 258:369, 1958.
2. **Baur, G. M.; Porter, J. M.; Eidemiller, L. R.; Rosch, J.; Keller, F.:** The role of arteriography in abdominal aortic aneurysms. «Am. J. Surg.», 136:148, 1978.
3. **Chapman, E.; Shaw, R.; Kubick, Ch.:** Sciatic pain from atherosclerotic aneurysms of pelvic arteries. «New Eng. J. Med.», 271:1410, 1964.
4. **Chiarello, L.; Reul, G. J.; Wukasch, D. C.; Sandiford, F. M.; Hallman, G. L.; Cooley, D. A.:** Ruptured abdominal aortic aneurysms. Treatment and review of eighty-seven patients. «Am J. Surg.», 128:735, 1974.
5. **Christenson, J.; Eklof, B.; Gustafson I.:** Abdominal aortic aneurysms: should they all be resected? «Br. J. Surg.», 64:767, 1977.
6. **Darling, R. C.; Messina, C. R.; Brewster, D. C.; Ottinger, L. W.:** Autopsy of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case of early resection. «Circulation», (Supp. 2), 56:161, 1977.
7. **Estevan, J. M.; Diez, D.; Pazos, J.; Vallt, E.; Polvirinos, M. F.; Pacho, A. J.; García de la Torre, A.; García Pumarino, J. L.:** Criterios de selección en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta abdominal. — Enviado para su publicación en la «Revista de Cirugía Española».
8. **Frank, I. Thompson, H.; Rob, Ch.; Schwartz, S.:** Aneurysm of the internal iliac artery. «Arch. Surg.», 83:956, 1961.
9. **Galindo Planas, N.:** Aneurisma iliofemoral. Comentario a propósito de un caso. «Angiología», 22:87, 1970.
10. **Gooding, G. A. W.:** Ultrasonography of the iliac arteries «Radiology», 135:161, 1980.
11. **Haimovici, H.:** «Vascular Surgery». McGraw-Hill Com., pág. 505, 1976.
12. **Hattery, R.; Williamson, B.; Wallace, R.:** Ultrasonic and computed tomographic imaging of the abdominal aorta. «World J. Surg.», 4:511, 1980.
13. **Heraud, G. y Delos, J.:** Faux aneurisme de l'artère iliaque externe compliquant, a 4 ans de distance, une arthroplastie de hanche. «Nouv. Presse Md.», 7:2395, 1978.
14. **Kadir, S.; Athanasoulis, Ch.; Brewster, D. C.; Moncure, A. C.:** Tender pulsatile abdominal mass, abdominal aortic aneurysms or not? «Arch. Surg.», 115:631, 1980.
15. **Lowry, S. F. y Kraft, R. O.:** Isolated aneurysms of the iliac artery. «Arch. Surg.», 113:1289, 1978.
16. **Maloney, J. D.; Pairolero, P. C.; Smith, B. F.; Hattery, R. R.; Brakke, D. M.; Spittel, J. A.:** Ultrasound evaluation of abdominal aortic aneurysms. «Circulation», (Supp. 2), 56:80, 1977.
17. **Markowitz, A. M. y Norman, J.:** Aneurysms of the iliac artery. «Ann. Surg.», 154:777, 1961.
18. **Natali, J. y Cachera, J. P.:** E.M.O. - Tomo 4, A 10, 11.320, 1965.
19. **Neiman, H.; Yao, J.; Silver, T.:** Gray-scale ultrasound diagnosis of peripheral arterial aneurysms. «Radiology», 130:413, 1979.
20. **Nemir, P. y Micozzi, M. S.:** Combined aneurysmal and occlusive arterial disease. «Circulation», Supp. 2, 56:169, 1977.
21. **Rankin, R. et alts:** Management of superior gluteal artery aneurysm by percutaneous balloon catheter occlusion. A case report. «Surgery», 85:235, 1979.
22. **Raso, A. M.:** Los aneurismas saciformes complicados de la arteria iliaca. «Angiología», 30:219, 1978.
23. **Scully, R.; Galdabini, J.; McNelly, B.:** Case records of the Massachusetts General Hospital. «New Engl. J. Med.», 298:208, 1978.
24. **Shawker, T. y Steinfeld, A. D.:** Ultrasonic evaluation of pulsatile abdominal masses. «JAMA», 239:419, 1978.
25. **Short, D. W.:** Aneurysms of the internal iliac artery. «Brit. J. Surg.», 53:17, 1966.
26. **Silver, D.; Anderson, E.; Porter, J.:** Isolated hypogastric artery aneurysms. Review and report of three cases. «Arch. Surg.», 95:308, 1967.
27. **Wirthlin, L. S. y Marshaw, A. C.:** Ruptured aneurysm of the hypogastric artery. «Surgery», 73:629, 1973.

Valoración de la hemodilución normovolémica en las arteriopatías crónicas de las extremidades inferiores. Nota previa

M. RAMOS BOYERO,*** A. ALMAZAN ENRIQUEZ,*** J. L. VILLAR GALAN ** y A GOMEZ ALONSO *

Cátedra I de Patología Quirúrgica (Prof. A. Gómez-Alonso) Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca (España)

Introducción

El valor hematocrito y la concentración de fibrinógeno plasmático son dos de los factores que más influyen en la viscosidad sanguínea, aparte de la concentración proteica y el estado de dispersión y flexibilidad de los eritrocitos (2) (16).

Recientemente se han realizado trabajos llamando la atención sobre la relación existente entre una viscosidad anormalmente alta y diversas alteraciones circulatorias. **Yao** y **Shoemaker** (21) observan un aumento de la viscosidad sanguínea en estado de shock, **Skouborg** y cols. (18) y **Barnes** y cols. (1) en los enfermos diabéticos y **Dormandy** y cols. (7) en las enfermedades arteriales periféricas de las extremidades inferiores. **Thomas** y cols. (20) estudian la relación existente entre el flujo sanguíneo cerebral y el hematocrito, comprobando que disminuye aquél en pacientes con cifras elevadas de éste. En esta línea, **Nicolai-des** y cols. (16) indican que el mayor grado de viscosidad sanguínea en los enfermos con insuficiencia coronaria es debida sobre todo a un aumento del valor hematocrito. **Craven** y **Cotton** (4) observan un incremento de las cifras de fibrinógeno en la tromboangeítis obliterante, habiéndose comprobado por otros autores (7), (8), (12), (13) que los valores del hematocrito y fibrinógeno están íntimamente relacionados con el riego y pronóstico de la insuficiencia vascular en las extremidades.

En el presente artículo queremos ofrecer el informe previo sobre el valor de la «hemodilución normovolémica» en la evolución de las arteriopatías crónicas de las extremidades inferiores, estudiando asimismo la relación entre esta evolución y las modificaciones originadas por la hemodilución en las cifras de hematocrito y fibrinógeno plasmático, así como en la hemodinámica arterial.

* Jefe del Departamento.

** Jefe de Servicio.

*** Médicos adjuntos.

Pacientes

El presente estudio fue realizado en dos grupos de pacientes:

El primer grupo estaba compuesto por cinco enfermos varones, en edades comprendidas entre los 45 y 55 años, con una historia típica de tromboangeitis ocluyente. Todos los pacientes habían presentado o presentaban dolor en reposo y dos de ellos sufrían trastornos tróficos en las extremidades inferiores. Uno de ellos había sido amputado de la extremidad inferior derecha. Ninguno de los pacientes era diabético y todos habían abandonado el tabaco.

El segundo grupo consistió en cuatro pacientes arterioescleróticos con insuficiencia arterial crónica de las extremidades inferiores en grado II-III de Fontaine, acompañándose de un valor hematocrito alto. Todos eran varones y en edades comprendidas entre los 50 y 65 años. Igual que en el grupo anterior, ninguno era diabético y habían abandonado el hábito de fumar.

Métodos

A los dos grupos de pacientes se les realizaron sangrías periódicas de 500 cc y al mismo tiempo una transfusión de 500 cc de dextrans-40 al 10%, en solución salina, según la técnica de Gregory (10).

En el primer grupo, este tratamiento se practicó en tres ocasiones con una separación entre ellas de tres semanas, sin ánimo de reducir el hematocrito a una cifra prefijada. En el segundo grupo se realizó semanalmente hasta conseguir unas cifras del hematocrito entre 35 % y 40 %, con un control analítico previo a cada tratamiento.

Antes de comenzar el tratamiento y después de cada una de las fases del mismo se realizaron los siguientes controles:

- Hematocrito, que fue medido por medio del Coulter Counter mod. S.
- Fibrinógeno plasmático, que se calculó por la técnica estandarizada de nuestro laboratorio.
- Índice T/B, es decir, el índice entre la presión arterial en tobillo y la presión arterial en brazo, tomada mediante ultrasonido-Doppler (22).
- Volumen de perfusión a nivel de las piernas expresando en ml/100 ml/min. Esta medida se realizó mediante el pletismógrafo de impedancia Beckman mod. BR-100.

Resultados

En el primer grupo de pacientes la evolución clínica no se modificó con el tratamiento, excepto en los primeros días, durante los cuales hubo una mejoría subjetiva. En la figura 1 se observan los valores medios basales y finales del hematocrito y del fibrinógeno plasmático obtenidos con este tipo de tratamiento. Las cifras fueron del 48,12 % y 45,6 % para el valor hematocrito y de 317,2 mg/dl y 289,6 mg/dl para el fibrinógeno, no teniendo significación estadística estas modificaciones (p. N.S.). Los valores del índice T/B fueron de 0,80 y 0,88 al principio y al final del tratamiento, así como los del volumen de perfusión variaron de 4,27 ml/100 ml/min a 4,02 ml/100 ml/min. Las modificaciones de estos dos parámetros fueron también no significativas (fig. 2).

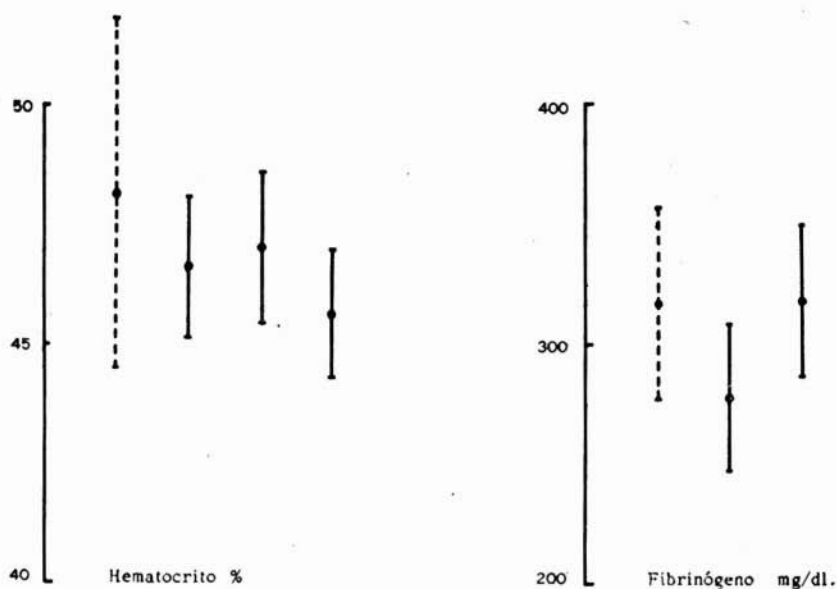


Fig. 1. — Valores medios y desviación estándar del hematocrito y del fibrinógeno plasmático en el primer grupo de pacientes. Cifras basales (---) y a las 3, 6 y 9 semanas (—).

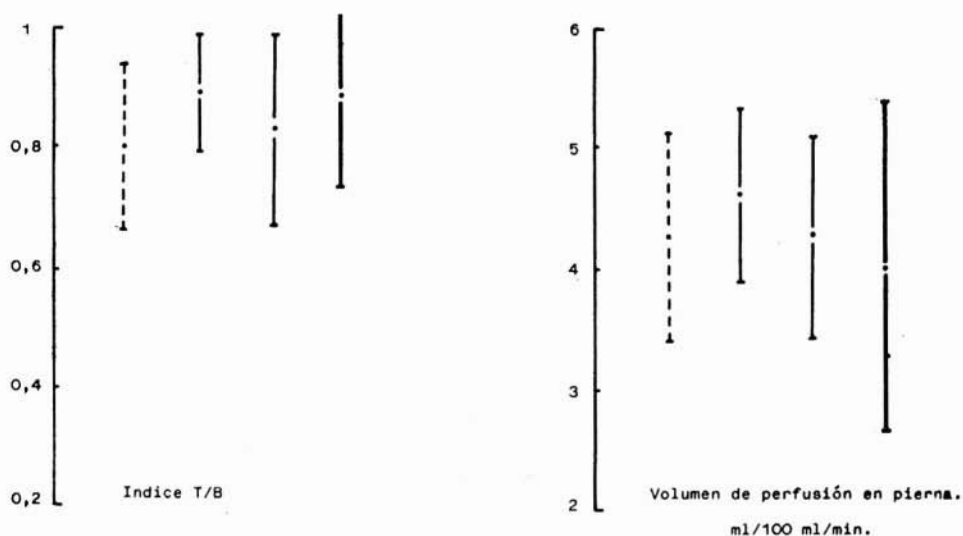


Fig. 2. — Valores medios y desviación estándar del índice T/B y volumen de perfusión en la pierna en el primer grupo de pacientes. Cifras basales (---) y a las 3, 6 y 9 semanas (—).

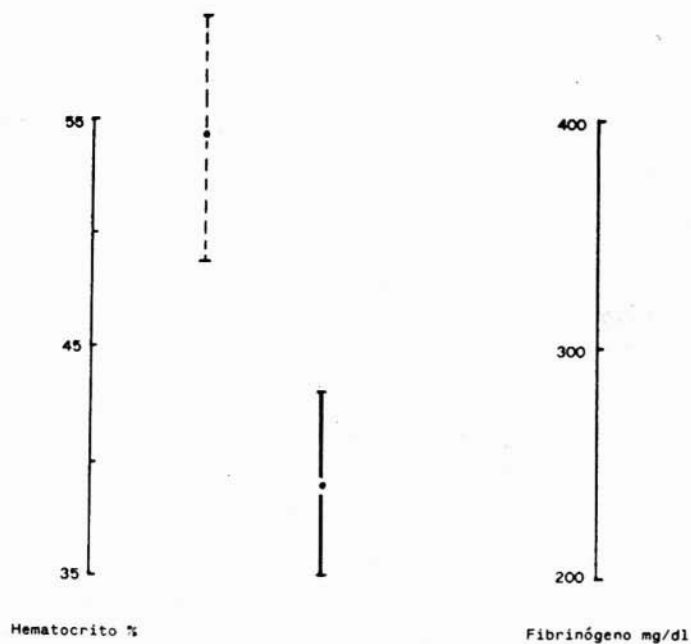


Fig. 3. — Valores medios y desviación estándar del hematocrito y del fibrinógeno plasmático antes (---) y después (—) del tratamiento en el segundo grupo de pacientes.

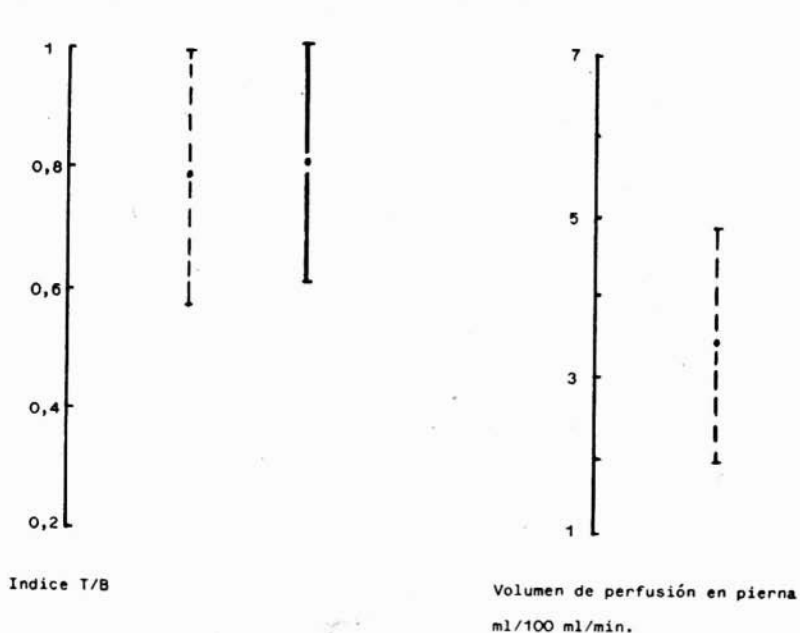


Fig. 4. — Valores medios y desviación estándar del índice T/B y volumen de perfusión en la pierna antes (---) y después (—) del tratamiento, en el segundo grupo de pacientes.

En el segundo grupo (figs. 3 y 4) los resultados han sido semejantes al primero respecto a los valores del fibrinógeno plasmático e índice T/B, que fueron de 282,25 mg/dl y 243,75 mg/dl y de 0,77 y 0,81, respectivamente (p N.S.). No ocurrió lo mismo con el valor hematocrito, que descendió de un 54,22 % a un 39,1 % ($p < 0,01$), ni con el volumen de perfusión en las piernas donde observamos un incremento de los valores, siendo de 3,35 ml/100 ml/min al principio y de 5,6 ml/100 ml/min al final del tratamiento ($p < 0,05$). Aunque no existe una buena correlación entre estos dos últimos índices, creemos que se debe al pequeño grupo de enfermos recogidos en esta comunicación inicial, ya que el valor de r fue de 0,69. Todos los enfermos se encuentran subjetivamente mejor hasta la última revisión realizada.

Discusión

Estos resultados indican que para conseguir una reducción significativa en el valor hematocrito, según la técnica de Gregory (10) son necesarias extracciones sanguíneas frecuentes. En el segundo grupo de pacientes la disminución del valor hematocrito se acompañó de un aumento en el flujo arterial de las piernas y de una mejoría subjetiva, lo que coincide con los resultados obtenidos por **Thomas** y cols. (20) respecto a la relación existente entre el flujo arterial cerebral y el valor del hematocrito. Pensamos que este efecto beneficioso es debido a la disminución de la viscosidad sanguínea causada por el descenso del hematocrito (7), (16), (17), (20), lo que no va en detrimento de la oxigenación de los tejidos, ya que como han demostrado **Messmer** y cols. (14), (15) la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre no disminuye hasta que las cifras del hematocrito están por debajo del 30 %.

La concentración del fibrinógeno plasmático no se reduce de manera significativa con este tipo de hemodilución y no tiene la importancia del valor hematocrito en la mejoría del flujo arterial en las piernas, lo que está de acuerdo con los estudios realizados por **Nicolaides** y cols. (16) en pacientes con angina cardíaca.

Creemos que el índice T/B no se modificó en el segundo grupo de pacientes debido a que la presión arterial a nivel del tobillo es expresión del estado circulatorio de las arterias principales y sus colaterales, pero no de la microcirculación que sería la más afectada por las modificaciones del hematocrito o de la viscosidad completa sanguínea.

RESUMEN

Han sido tratados dos grupos de pacientes que presentaban isquemia arterial crónica de las extremidades inferiores mediante hemodilución normovolémica. La valoración de los datos clínicos, analíticos y hemodinámicos concluyen en la importancia de esta medida terapéutica al mejorar la clínica y la perfusión de las extremidades inferiores isquémicas mediante la reducción del valor hematocrito.

SUMMARY

Two groups of patients with chronic arterial ischemia of the lower limbs through normovolemic hemodilution were treated. The valuation of the clinical facts, analytics and hemodynamics conclude in the importance of this therapeutic measure in the perfusión and the clinical improvements of the ischemic lower limbs through the reduction of the hematocrit.

BIBLIOGRAFIA

1. Barnes, A. J.; Locke, P.; Scudder, P. R.; Dormandy, T. L.; Dormandy, J. A.; Slack, J. Is hyperviscosity a treatable component of diabetic microcirculatory disease? «Lancet», 2 (8042):789, 1977.
2. Begg, T. B. y Hearn, J. B.: Components in blood viscosity. Relative contribution of hematocrit, plasma fibrinogen and other proteins. «Clin. Sci.», 31:87, 1966.
3. Bergan, J. J.; Trippel, O. H.; Kaupp, H. A.; Kukral, J. C.; Nowlin, N. F.: Low molecular weight dextran in treatment of severe ischemia. «Arch Surg.», 91:338, 1965.
4. Craven, J. L. y Cotton, R. C.: Some haematological differences between thromboangiitis obliterans and atherosclerosis. «Angiology», 19:450, 1968.
5. Cyprus, A. E.; Close, A. S.; Foster, L. L.; Brown, D. H.; Ellison, E. H.: Effect of low molecular weight dextran on infarction after experimental occlusion of the middle cerebral artery. «Surgery», 52:25, 1962.
6. Dormandy, J. A.: Influence of blood viscosity on blood flow and the effect of low molecular weight dextran. «Br. Med. J.», 4:716, 1971.
7. Dormandy, J. A.; Hoare, E.; Colley, J.; Arrowsmith, D. E.; Dormandy, T. L.: Clinical, haemodynamic, rheological and biochemical findings in 126 patients with intermittent claudication. «Br. Med. J.», 4: 576 1973.
8. Dormandy, J. A.; Horre, E.; Khattab, A. H.; Arrowsmith, D. E.; Dormandy, T. L.: Prognostic significance of rheological and biochemical findings in patients with intermittent claudication. «Br. Med. J.», 4:581, 1973.
9. Fry, W. J.; Parker, G. W.: The influence of low molecular weight dextran on occlusive vascular disease. «Surg. Gynec. Obstet.», 123:531, 1966.
10. Gregory, R. J.: The rapid lowering of haematocrit by exchange transfusion of Rheomacrodex dextran-40. «Acta Med. Scand.», 189:551, 1971.
11. Gruber, U. F.: Hemodilución, plasma-expander y profilaxis de las complicaciones tromboembólicas. «Rev. Ibys», 2:143, 1976.
12. Hamer, J. D.; Ashton, F.; Meynell, M. J.: Factors influencing prognosis in the surgery of peripheral vascular disease: platelet, adhesiveness, plasma fibrinogen and fibrinolysis. «Br. J. Surg.», 60:386, 1973.
13. Jansen, T.; Nielsen, S. L.; Skouborg, F.: Blood viscosity and local response to cold in primary Raynaud's phenomenon. «Lancet» 2(8046):1001, 1977.
14. Messmer, K. L.; Lewis, H. D.; Sunder-Plassman, L.; Klovekon, W. P.; Mandler, N.; Holder, K.: Acute normovolemic hemodilution: Changes of central hemodynamics and microcirculatory flow-skeletal muscle. «Europ. Surg. Res.», 4:55.
15. Messmer, K. L.; Sunder-Plassman, L.; Jesch, F.; Goernandt, L.; Sinagowitz, E.; Kezsker, M.: Oxygen supply to the tissues during limited normovolemic hemodilution. «Res. Exp. Med.», 159:152.
16. Nicolaidis, A. N.; Bowers, R.; Horbourne, T.; Kidner, P. H.; Besterman, E. M.: Blood viscosity, red-cell flexibility hematocrit, and plasma-fibrinogen in patients with angina. «Lancet», 1(8045):943, 1977.
17. O'Reilly, M. J.; Dodds, A. J.; Roberts, V. C.; Cotton, L. T.: Plasma exchange on Raynaud's phenomenon - its assessment by Doppler ultrasound velocimetry. «Br. J. Surg.», 66:712, 1979.
18. Powley, P. H.: Rheomacrodex in peripheral ischemia. «Lancet», 1:1189, 1963.
19. Skouborg, F.; Nielsen, A. J.; Schlichtkrull, J.; Ditzel, J.: Blood viscosity in diabetic patients. «Lancet», 1:129, 1966.
20. Thomas, D. J.; Bouay, G. H.; Marshall, J.; Pearson, T. C.; Ross Russel, R. W.; Symon, L.; Wetherley-Mein, G.; Zilkha, E.: Effect of hematocrit on cerebral blood-flow in man «Lancet», 1(8045):941, 1977.
21. Yao, S. T.; Shoemaker, W. C.: Plasma and whole blood viscosity changes in shock and after dextran infusion. «Ann. of Surg.», 164:973, 1966.
22. Yao, S. T.; Hobbs, J. T.; Irving, N. T.: Ankle systolic pressure measurement in arterial disease affecting the lower extremities. «Br. J. Surg.», 56:67, 1969.

La neuralgia postsimpatectomía lumbar. Nuestra experiencia (*)

F. LONGONI y G. ROMAGNOLI, III Clinica Chirurgica (Prof. Walter Montorsi), C. ALBONICO, M. MONTORSI y F. MARASTONI, III Cattedra di Patologia Chirurgica (Prof. Carlo Ghiringhelli)

Università degli Studi di Milano (Italia)

Introducción

Entre las complicaciones que pueden suceder tras una simpatectomía lumbar, aparte de las propias de cualquier intervención y de la agravación de la isquemia, llaman la atención algunos fenómenos dolorosos que aparecen ocasionalmente, a distancia de tiempo y con distinta patogenia, ya en la herida operatoria, ya en el propio miembro interesado.

Los fenómenos neurálgicos por englobamiento en la cicatriz de algunas fibras nerviosas comportan siempre dolor a nivel de la herida.

La causalgia postsimpatectomía, probablemente en relación con un neuroma desarrollado sobre un nervio lumbar, puede acaecer incluso a distancia de meses de la intervención y se localiza a veces también en la zona operatoria.

Entre las complicaciones dolorosas postsimpatectomía que interesan el miembro operado una merece, a nuestro juicio, ser recordada: la neuralgia postsimpatectomía, que se manifiesta por lo común en la segunda semana postoperatoria y afecta, por tanto, al paciente que ya ha salido del hospital.

Definición y cuadro clínico

La neuralgia postsimpatectomía es un fenómeno doloroso, de aparición a menudo violenta y de imprevisto, que surge en general entre la segunda y tercera semana de la operación y que interesa el miembro inferior denervado, en especial a nivel del muslo y a veces también de la pierna, en su cara anterior y anterolateral, de la cadera y de la ingle, acompañado con frecuencia de parestesias o más aún de hipoestesias en la misma zona (8, 10).

En otros casos, por contra, se observan erupciones máculo-eritematosas o manchas cianóticas en las zonas interesadas por el dolor (7).

La frecuencia de tales manifestaciones, descritas ya por **Montorsi** y colaboradores (11) en 1957, es relativamente escasa, si bien las características reportadas por los distintos autores dan datos a veces discordantes entre ellos.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

El dolor, de tipo visceral, no rítmico, no irradiado, brutal, profundo, sordo, lancinante, suele aparecer por la tarde o la noche; los antiálgicos comunes a menudo lo hacen cesar, aunque a veces hay que recurrir a los morfínosímiles (14).

La resolución espontánea sucede tras un período de tres semanas a tres meses, incluso que a veces el paciente teme la agravación de su situación circulatoria (3, 7, 9, 12).

Desde el punto de vista patogénico se han avanzado muchas teorías. Algunos formulan la hipótesis de un estado irritativo a nivel de las raíces lumbares por tracción, o bien la hipótesis de un fenómeno de neuritis isquémica o irritativa por ílogosis retroperitoneal postintervención (7).

Otros autores defienden que tal neuralgia es debida a una vasodilatación anormal del territorio denervado, que ocasiona un dolor de tipo visceral, en relación con la precoz deambulación (15).

Otros, aún, la consideran un estado neurálgico correspondiente a los nervios fémoro-cutáneo, génito-crural y abdómino-genital; mientras otros la catalogan de un estado de hipersensibilidad al dolor del sistema simpático tras la denervación (7).

Las observaciones que **Tracy y Cockett** han efectuado basándose en las determinaciones de la resistencia eléctrica cutánea en pacientes normales, en pacientes sometidos a simpatectomía lumbar sin fenómeno doloroso alguno y en pacientes con neuralgia postsimpatectomía, demuestran que la denervación simpática hacía desaparecer prácticamente la actividad sudorípara a nivel del pie y de la pierna, pero permanecía a nivel del muslo sobre la cara anterolateral, en los afectos de neuralgia postsimpatectomía.

Tal actividad simpática residual estaría presente en especial en sujetos que acusan la neuralgia postsimpatectomía, con un nexo directo entre fenómeno doloroso e insuficiente denervación.

La justificación de una insuficiente denervación viene individualizada por la existencia de ganglios simpáticos accesorios, intermedios, situados en las raíces anteriores, haciendo de puente directo con la cadena lumbar verdadera y propia. La sinapsis neurona-preganglionar y neurona-postganglionar no se halla entonces a nivel de los ganglios simpáticos, sino que la neurona eferente que controla el tono simpático está en sinapsis con la neurona y ganglio accesorio (12, 16).

Puede suceder por ello que incluso con la ablación de los ganglios lumbares persista el tono simpático, debido a la presencia de estos ganglios intermedios. Sólo con la rizotomía anterior queda eliminado por completo el tono.

Tracy y Cockett han hallado la persistencia de un tono simpático, bajo la forma de sudoración evidente, midiendo la resistencia eléctrica cutánea en los que presentaban la neuralgia postsimpatectomía. Estas observaciones no han sido confirmadas por otros, que han encontrado una resistencia eléctrica cutánea casi igual en los gangliectomizados con neuralgia postsimpatectomía y en los asintomáticos (16). Este tono simpático residual, realmente presente a partir de una decena de días después de la intervención, en los territorios correspondiente a L¹ y L² podría ser la causa del síndrome doloroso si consideramos el hecho de

que la desaparición de una y otra es simultánea, si bien la explicación de este fenómeno no tiene aún de acuerdo a los distintos autores.

Otros autores han propuesto suprimir los ganglios L¹ y separadamente L² limitándose así a una denervación postganglionar. Este método, empero, no ha dado los resultados esperados, no reduciendo la frecuencia de la neuralgia post-simpatectomía; y por otro lado está en contraste con las bases anatomofisiológicas descritas antes.

Se ha propuesto ligar con un hilo no reabsorbible los dos extremos de la cadena residual tras la resección, a fin de evitar un neuroma, aunque con resultados no concordantes en la literatura (12).

Lo que sí parece cierto es que la aparición de la neuralgia es independiente de la vía de acceso al simpático lumbar.

Considerando la incidencia de la neuralgia postsimpatectomía, las distintas causísticas indican una frecuencia en extremo variable, desde el 1-2 % al 100 % casi (4, 5, 7, 9, 10, 15, 16). Es evidente que la investigación de este síndrome doloroso no se ha conducido de manera homogénea por los diferentes autores, ni con criterios uniformes y bien especificados, con lo cual los datos obtenidos resultaron poco compatibles entre sí, a la vez que en muchos casos se ha considerado como neuralgia postsimpatectomía alguna neuralgia de diversa etiología.

Diagnóstico diferencial

Prescindiendo de las manifestaciones dolorosas de cualquier intervención quirúrgica y de las de tipo isquémico ligadas a la eventual agravación de la enfermedad arterioesclerótica, hay que señalar que la neuralgia postsimpatectomía difícilmente puede ser confundida.

En efecto, sean los fenómenos neurálgicos en relación con el englobamiento en la cicatriz de filetes nerviosos, sea la causalgia debida al desarrollo de un neuroma sobre la sección de un nervio lumbar, sobrevienen a distancia de meses de la operación y dan una sintomatología dolorosa localizada en la zona operada, sin difusión al miembro interesado por la simpatectomía.

En nuestros pacientes la sintomatología dolorosa no ha durado más de 45 días, promedio unos 28 días, habiendo aparecido en general en la segunda semana postoperatoria.

Prescindiendo de los medicamentos de vez en cuando usados de tipo sintomático, las molestias han desaparecido de modo espontáneo sin dejar secuelas.

No hemos observado la presencia constante de una hipoestesia en la región interesada por el dolor, señalada por algunos, sino mejor sensaciones parestésicas. Jamás hemos observado en nuestros pacientes dificultad deambulatoria (12).

Con independencia del beneficio obtenido bajo el punto de vista vascular, hemos notado en el grupo de los 310 pacientes controlados, subdivididos por décadas de edad, un predominio de la neuralgia en los comprendidos entre los 49 y 59 años de edad.

Este síndrome doloroso ha adquirido en ocasiones tal intensidad en nuestros pacientes que, aunque en raras ocasiones, ha sido preciso internarlos de nuevo en clínica.

Terapéutica

Ha sido propuesta la fisioterapia sobre la zona afectada por el dolor, la terapéutica antiinflamatoria a base de corticoides por vía parenteral, la ultrasonoterapia y la infiltración del simpático con resultados alternos según los autores.

Resultados discretos se han obtenido con simpaticolíticos, como la Hydergina, y sobre todo con antiepilépticos, como la difenilhidantoína y carbamazepina; la dosis propuesta es de 250 mg e.v. de difenilhidantoína con sucesivo mantenimiento con 400 mg/día y de unos 600 mg/día de Carbamazepina, que algunos autores han utilizado como preventiva (14).

El tratamiento sintomático de la neuralgia postsimpatectomía que se ha practicado en el hospital o aconsejado la mayoría de veces a domicilio ha consistido en antiálgicos menores (ácido acetilsalicílico) en los casos más leves, recurriendo acaso a fármacos morfino-similes en casos rebeldes, aunque no siempre con buenos resultados.

Según los autores, el resultado ha sido bueno en cerca del 80 % de los casos, con desaparición o importante mejoría del dolor (12, 14).

Entre los 55 pacientes hemos empleado en 14 terapéutica con carbamazepina 600 mg per os al día, consiguiendo la desaparición del dolor en 7, en los cuales los fármacos antidolorosos no habían dado más que escaso resultado.

Conclusiones

Nos parece no carente de interés llamar la atención de los cirujanos vasculares sobre la incidencia y características de una complicación específica de la gangliectomía lumbar, tal la neuralgia postsimpatectomía lumbar, que aunque menos grave que las de tipo circulatorio (gangrena homolateral o paradójica) y siempre de resolución espontánea, merece ser investigada y tratada por cuanto hace temer al paciente una agravación de su enfermedad y le obliga a internarse de nuevo en ocasiones.

RESUMEN

Se señala la neuralgia postsimpatectomía como una de las complicaciones de la gangliectomía lumbar. Se describen las características clínicas de tal complicación y las hipótesis patogénicas formuladas por diversos autores. La incidencia en nuestra casuística es similar a la de otros autores. Se expone la terapéutica, casi siempre médica con resultados no siempre resolutivos.

SUMMARY

The authors refer the postsympathectomy neuralgia as a complication of lumbar sympathectomy. They describe the clinical features of such complication and the pathogenic hypotheses of various authors. The incidence of postsympathectomy neuralgia in the reported cases is similar to that referred in the other

series. Authors, finally, show the present therapeutical measures in most of the cases medical ones, with not always satisfactory results.

BIBLIOGRAFIA

1. **Albonico, C.; Montorsi, M.; Marastoni, F. L.:** La neuralgia post-simpaticectomia (NPS): Revisión de la literatura y casística personal. Comunicación al VIII Congr. A.M.N.I.R.S., Roma, 1979.
2. **Allen, T. H.:** Current status of lumbar sympathectomy. «Am. Surgeon», 89:91, 1950.
3. **Artz, C. P. y Hardy, J. D.:** Complicaciones en cirugía. «Piccin Ed.», 588, 1963.
4. **Choquart, P. h.; Ricard, J. P.; Gillot, G. L.; Pilot, T. P.; Frileux, C.:** Résultats de la sympathectomie lombaire... «Phlébologie», 28:493, 1975.
5. **Gedeon, A.; Barret, A.; Guitard, J.:** La sympathectomie lombaire. «Phlébologie», 28:476, 1975.
6. **Lavorato, F.; Longoni, F.; Bedoni, P.; Malone, G.:** La róle de la sympathectomie lombaire. «Acta Chir. Belg.», 1:119, 1977.
7. **Litwin, M. S. y First, R. A.:** Maculo-erithematous rash following lumbar sympathectomy. «New Engl. J. Med.», 265:484, 1961.
8. **Litwin, M. S.:** Post-sympathectomy neuralgia. «Arch. Surg.», 121:84, 1962.
9. **Longoni, F.; Romagnoli, G.; Bedoni, P.; Montorsi, M.:** Considerazioni sulla neuralgia post-simpaticectomia lombare (NPS). «Atti Acc. Med. Lomb.», 33, 1978.
10. **Montorsi, W.; Pezzuoli, G.; Ghiringhelli, C.:** Considerazioni sui risultati a distanza della gangliectomia lombare... «Rass. Med.», 32:4, 1955.
11. **Montorsi, W.; Ghiringhelli, C.; Tiberto, G.; Gallo, G.:** Considerazioni sui risultati della gangliectomia lombare. «Min. Chir.», 13:359, 1957.
12. **Natali, J.; Tricot, J. P.; Kieffer, E.; Maraval, M.:** La néuralgie post-sympathectomie lombaire. Journées Angiol. de Langue Française. «Exp. Scient.», 325, 1975.
13. **Owens, J. C.:** Post-sympathectomy syndromes. «Bull. Soc. Int. Chir.», 23:500, 1964.
14. **Raskin, N. H.; Levinson, S. A.; Hoffmann, M.; Pickett, J. B. E.; Fields, H. L.:** Post-sympathectomy neuralgia. «Am. J. Surg.», 128, 1974.
15. **Tessarolo, N.:** Síndrome doloroso de los miembros inferiores después de la gangliectomia del simpático lumbar. «Angiología», 12:1, 1960.
16. **Tracy, G. D. y Cockett, F. B.:** Pain in the lower limbs after sympathectomy. «Lancet», 2:272, 1957.

La prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico en el diagnóstico precoz de la aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores

J. MC. COOK MARTINEZ (*), A. ALDAMA FIGUEROA (**), y J. BIDART LABOURDETTE (***)

Instituto de Angiología. La Habana (Cuba)

La aterosclerosis obliterante constituye, sin la menor duda, la causa más frecuente de insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores. El estrechamiento de la luz arterial que es capaz de producir no determina una disminución en el flujo sanguíneo y la presión y, por tanto, la aparición de manifestaciones clínicas hasta tanto no sobrepasa un determinado nivel crítico, por lo demás variable en función de la resistencia periférica (3) y del calibre de la arteria afectada (5), llegando a ser del orden del 85 al 95 % para la aorta, ilíacas y femorales en condiciones de reposo. De ahí que, como señala **Abramson** (1), los estudios del flujo sanguíneo en reposo en pacientes con insuficiencia arterial revelan valores cercanos a los normales.

La velocidad del flujo es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional a la resistencia periférica. El ejercicio y la isquemia inducida por compresión arterial transitoria dan lugar a una dilatación del lecho vascular y disminución de la resistencia periférica con el consiguiente aumento en la velocidad del flujo. De este modo, estenosis mucho menores del 95 % pudieran determinar en tales circunstancias un riego insuficiente, en especial en sujetos con flujo sanguíneo muy elevado, en los cuales **Schultz** y colaboradores (8) han podido demostrar que estenosis de sólo un 10 a 20 % son capaces de producir un gradiente de presión anormal. Con justa razón, la claudicación intermitente goza de la reputación de ser el primer síntoma de la insuficiencia arterial crónica.

La incapacidad para una dilatación máxima ha sido observada por **Romanovska** y colaboradores (7) en pacientes con cambios ateroscleróticos en los miembros inferiores sin signos de obliteración arterial, atribuyéndola a alteraciones en la estructura parietal de las grandes arterias, capaces de conducir a una disminución en su elasticidad. La prueba de hiperemia reactiva, de innegable valor en la evaluación de la capacidad y reactividad vasculares, ha permitido demostrar diferencias altamente significativas entre los sujetos normales y los ateroscle-

* Profesor Titular de Cirugía. Director del Instituto de Angiología.

** Fisiólogo Jefe del Dpto. de Hemodinámica Vascular.

*** Profesor Titular de Cirugía. Servicio de Arteriología.

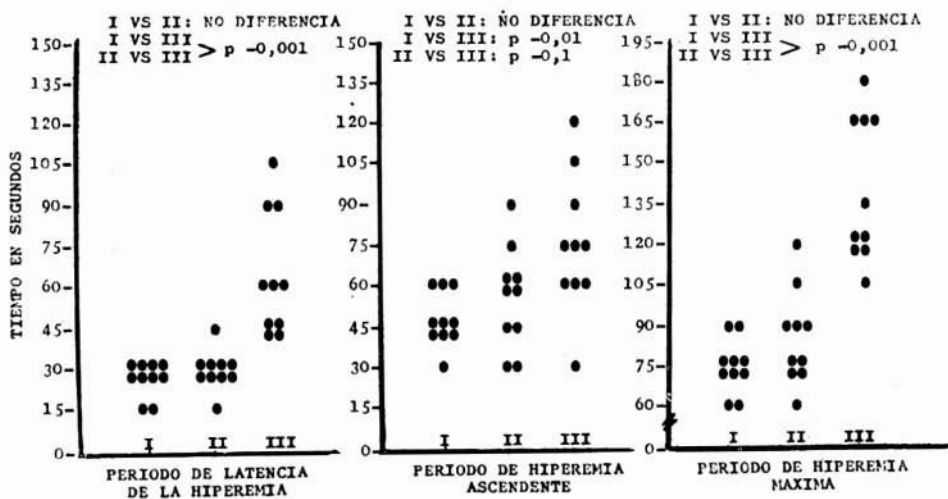
róticos y diabéticos (7, 9). **Ejrup** y colaboradores (2) han encontrado que en los normales el tiempo transcurrido entre el cese de la compresión arterial y la máxima hiperemia variaba entre 30 y 100 segundos, mientras que en aquellos con claudicación intermitente era mayor de 100 segundos.

Las posibilidades terapéuticas y, de hecho, el pronóstico de la aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores guardan estrecha relación con la precocidad del diagnóstico. Lamentablemente, al momento actual no disponemos de un método eficaz y práctico que nos permita tal diagnóstico en la fase pre-clínica de la enfermedad, es decir antes de que la claudicación intermitente, los soplos arteriales y la afgmia acral hagan su aparición. El objetivo de nuestro trabajo está dirigido a conocer el grado de efectividad de la prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico en el diagnóstico de la insuficiencia arterial crónica aterosclerótica de los miembros inferiores en su fase pre-clínica.

Material y método

Para el logro de tal objetivo fueron estudiados 3 grupos de 10 individuos cada uno, masculinos y sin antecedentes personales o familiares de diabetes mellitus. El Grupo I, supuestamente sano, sirvió de grupo control y estaba constituido por sujetos jóvenes de 21 a 35 años (edad promedio: 27 años); el Grupo II, por sujetos con alto riesgo aterosclerótico: fumadores con antecedentes familiares de aterosclerosis obliterante periférica en su mayoría, en edades comprendidas entre 41 y 59 años (promedio de edad: 49 años) y ausencia de manifestaciones clínicas de insuficiencia arterial periférica; y el Grupo III, por pacientes

GRAFICO I
RESULTADOS DE LA PRUEBA DE HIPEREMIA REACTIVA EN SUJETOS NORMALES (I)
CON RIESGO ATEROESCLEROTICO (II) Y ATEROESCLEROTICOS CONFIRMADOS (III)
DIFERENCIAS ESTADISTICAS. INSTITUTO DE ANGIOLOGIA. AÑO 1978.



de 51 a 71 años (promedio de edad: 65 años) afectados por aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores en diferentes estadios de evolución y cuyo diagnóstico clínico había sido confirmado arteriográficamente.

A cada uno se le realizó una prueba de hiperemia reactiva, cuyos resultados fueron evaluados registrando la onda del pulso mediante pletismografía digital, como habían preconizado **Kondo** y colaboradores (4). Se procedió de la siguiente manera: previo reposo de 5 minutos en decúbito supino en una habitación con temperatura uniforme de 22 °C, colocamos una celda fotoeléctrica a nivel del primer dedo del pie derecho o del pie más afectado en el caso de los ateroscleróticos confirmados, registrándose la curva pletismográfica basal, quedando excluidos del estudio los pacientes del Grupo III cuando el registro basal era plano. A continuación colocamos el manguito de un esfigmomanómetro a unos 15 cm por encima de la rodilla y lo insuflamos hasta 300 mm/Hg, manteniéndolo a este nivel durante 3 minutos. Transcurrido este tiempo descomprimimos bruscamente y comenzamos los registros pletismográficos cada 15 segundos hasta completar seis y medio minutos.

En cada una de las pruebas realizadas se midieron los siguientes parámetros:

- I) Período de latencia de la hiperemia o tiempo transcurrido entre el cese de la compresión arterial y la aparición de la hiperemia.
- II) Período de hiperemia ascendente o tiempo transcurrido entre la aparición de la hiperemia y el momento en que alcanza su máxima intensidad.
- III) Período de hiperemia máxima o tiempo entre el cese de la compresión arterial y el momento de mayor intensidad de la hiperemia.

El período de hiperemia descendente y la duración total de la hiperemia no fueron medidos dado que todos se mantuvieron hiperémicos hasta el final del tiempo previsto para la prueba. Los valores obtenidos en cada uno de los 3 grupos fueron comparados y el nivel de significación estadística de las diferencias observadas fue calculado mediante la prueba t-Student.

Resultados

El período de latencia de la hiperemia osciló entre 15 y 30 segundos en el grupo control con un promedio de 27 segundos; entre 15 y 45 segundos en el grupo con riesgo aterosclerótico con un promedio de 30 segundos; y entre 45 y 105 en el grupo de ateroscleróticos confirmados con un promedio de 64,5 segundos. Ninguno de los sujetos del grupo control tuvo un período de latencia superior a los 30 segundos y ninguno de los del grupo aterosclerótico lo tuvo inferior a los 45 segundos.

El período de hiperemia ascendente osciló entre 30 y 60 segundos en el grupo control con un promedio de 48 segundos; entre 30 y 90 segundos en el grupo con riesgo aterosclerótico, con un promedio de 55,5 segundos; y entre 30 y 120 segundos en el grupo de ateroscleróticos confirmados con un promedio de

75 segundos. Ninguno de los sujetos del grupo control tuvo un tiempo de hiperemia ascendente superior a los 60 segundos.

El período de hiperemia máxima osciló entre 60 y 90 segundos en el grupo control con un promedio de 75 segundos, entre 60 y 120 segundos en el grupo con riesgo aterosclerótico con un promedio de 85,5 segundos; y entre 105 y 180 segundos en el grupo de ateroscleróticos confirmados con un promedio de 139,5 segundos. Ninguno de los sujetos del grupo control tuvo un tiempo de hiperemia máxima superior a los 90 segundos y ninguno de los ateroscleróticos confirmados lo tuvo inferior a los 105 segundos. Desde el punto de vista estadístico pudieron apreciarse diferencias altamente significativas entre los grupos control y con riesgo aterosclerótico y el grupo de ateroscleróticos confirmados en los tres parámetros estudiados. En el grupo con riesgo aterosclerótico los valores recogidos, aunque más elevados que en el grupo control, no arrojaron diferencias estadísticamente significativas. El hecho de que uno de los sujetos comprendidos en el grupo con riesgo aterosclerótico presentara un período de latencia de la hiperemia superior a los 30 segundos y dos presentaron períodos de hiperemia ascendente y máxima superiores a los 60 y 90 segundos, respectivamente, es decir parámetros con valores similares a los observados en el grupo de ateroscleróticos confirmados, permite catalogarlos, hasta prueba de lo contrario, como altamente sospechosos de estar afectados por una aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores en su fase preclínica.

Discusión

Descartamos la posibilidad de que las diferencias observadas entre los grupos estudiados estén relacionadas con la edad, dado que dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas entre los grupos control y con riesgo aterosclerótico, cuyos promedios de edad diferían en más de 20 años. Nuestros hallazgos confirman los reportados por otros investigadores (2, 7, 9) en cuanto a la eficacia de la prueba de hiperemia reactiva para discriminar entre sujetos normales y patológicos. Asimismo, los valores del período de hiperemia máxima encontrados por nosotros en los grupos control y de ateroscleróticos confirmados son bastante similares, aunque ligeramente inferiores, a los señalados por **Ejrup** y colaboradores (2). Estas diferencias guardan seguramente relación con el tiempo de oclusión arterial utilizado por dichos investigadores, que fue de 8 minutos, y con la forma de recoger los registros pletismográficos, que ellos hicieron cada 10 segundos después del cese de la compresión.

A pesar de que la diferencia entre sujetos normales y patológicos, en cuanto a los tres parámetros estudiados se refiere, es bien clara y de un alto nivel de significación estadística, debemos hacer notar que la franja que los separa es bastante estrecha, dando como resultado el que los sujetos con riesgo aterosclerótico altamente sospechosos de presentar una afectación arterial inicial se superpongan a los que ocupan el nivel más bajo entre los ateroscleróticos confirmados. No creemos que ello pueda restarle fuerza a las evidencias en favor de la efectividad de esta prueba. Los cambios estructurales que tienen lugar a nivel de la pared arterial en la aterosclerosis y que conducen a la pérdida pro-

gresiva de su elasticidad y de su capacidad de recuperación de las condiciones fisiológicas de trabajo después de una isquemia temporal, son dinámicos. Es por eso que debemos considerar como un elemento de alta sospecha la tendencia a prolongarse de cualquiera de los tres parámetros estudiados, al contrario de lo que hemos observado en los pacientes diabéticos con microangiopatía periférica (6). Valores por encima de los máximos encontrados en el grupo control, es decir por encima de 30, 60 y 90 segundos para los períodos de latencia, de hiperemia ascendente y de hiperemia máxima, respectivamente, deberán considerarse por el momento como los correspondientes a una aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores en su fase pre-clínica, hasta tanto los controles evolutivos digan la última palabra. Con tal instrumento de trabajo y tomando en consideración la inocuidad y sencillez del método, que permite su aplicación en gran escala, y las posibilidades de medir solamente el período de latencia de la hiperemia, con demostrado igual valor semiótico que el de hiperemia máxima, y de registrar pletimográficamente la onda del pulso en forma continua para mejorar la precisión de nuestros resultados, deberán iniciarse estudios prospectivos no sólo destinados a validar el propio instrumento sino también retrasar, detener o revertir, si posible, el proceso aterosclerótico detectado en esta fase precoz, mediante el control adecuado de los factores de riesgo vulnerables asociados a cada caso en particular.

Conclusiones

1. Los resultados obtenidos sugieren que la prueba de hiperemia reactiva bajo control pletimosográfico pudiera ser de gran efectividad en cuanto al diagnóstico de la aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores en su fase pre-clínica. Valores de los períodos de latencia de la hiperemia, de hiperemia ascendente y de hiperemia máxima superiores a los 30, 60 y 90 segundos, respectivamente, deberán considerarse como patológicos.

2. Se plantea la necesidad de estudios prospectivos en gran escala destinados no sólo a validar estos hallazgos, sino también a retrasar, detener o revertir, si posible, con acciones preventivas, el desarrollo del proceso aterosclerótico.

RESUMEN

Se realiza un estudio en sujetos normales, en los de riesgo aterosclerótico y en ateroscleróticos confirmados arteriográficamente, dirigido a conocer la efectividad de la prueba de hiperemia reactiva bajo control pletismográfico en el diagnóstico de la aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores en su fase pre-clínica. Los resultados obtenidos sugieren que dicha prueba pudiera ser de gran efectividad en el mencionado diagnóstico y que valores de los períodos de latencia de la hiperemia, de hiperemia ascendente y de hiperemia máxima superiores a los 30, 60 y 90 segundos, respectivamente, deben considerarse como

patológicos. Se plantea la necesidad de realizar estudios prospectivos utilizando este instrumento de diagnóstico.

AUTHORS'S SUMMARY

A study is made in healthy control subjects, in high-risk atherosclerotic subjects and in patients with atherosclerotic disease of the lower limbs confirmed arteriographically, aimed to evaluate the effectiveness of reactive hyperemia test under plethysmographic control in the diagnosis of the pre-clinical stage of atherosclerosis of the lower limbs. Our finding suggest that reactive hyperemia could be of great value in the early diagnosis mentioned above and that figures over 30, 60 and 90 sec. of the latency, ascendent and maximum hyperemia periods, respectively, must be considered as pathological. Prospective studies using this diagnostic tool will be necessary.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abramson, D. I.**: «Vascular disorders of the extremities». Harper and Row, Second Edition; pág. 104-106, 1974.
2. **Ejrup, B.** y cols.: Pulse curve registration from the big toe during reactive hyperemia in arterial circulation disorders of the lower extremities. «J. Cardiovasc. Surg.», 7:275, 1966.
3. **Fiddian, R. V.** y cols.: Factors affecting flow through a stenosed vessel. «Arch. Sur.», 88:83, 1964.
4. **Kondo, B.** y cols.: Five minute arterial occlusion technique for determination of vascular insufficiency. «Am. Heart J.», 39:99, 1950.
5. **May, A. G.** y cols.: Critical arterial stenosis. «Surgery», 54:250, 1963.
6. **Mc Cook, J.** y cols.: Reactive hyperemia under plethysmographic control in the early diagnosis of diabetes. «Proceedings of the XI International Congress of Angiology», Praga, 1977.
7. **Romanovska, L.** y cols.: Blood flow and vascular resistance in lower limbs in hypertensives at rest and at reactive hyperemia. «COR Vasa», 19:61, 1977.
8. **Schultz, R. D.** y cols.: Pressure-flow and stress-strain measurements of normal and diseased aorto-iliac segments. «Surg. Gynec. Obstet.», 124:1267; 1967.
9. **Verhaegen, H.** y cols.: A comparative study of the reactive hyperemia in diabetes and intermittent claudication. «Angiology», 27:139, 1976.

Variaciones de la viscosidad sanguínea y plasmática en relación al grado de compensación metabólica en la diabetes (*)

P. POLA, L. SAVI, M. SERRICCHIO, P. TONDI y L. CAPALDI

Istituto di Clinica Medica (Direttore: Prof. R. Breda) Centro per lo Studio, la Profilassi e la Cura delle Angiopatie (Dirigente: Prof. P. Pola). Università Cattolica del Sacro Cuore. Roma (Italia)

Las primeras investigaciones acerca de la viscosidad en los diabéticos fueron efectuadas por **Cogan** y col. (3). No obstante la sola determinación en suero con viscosímetro capilar no permite evidenciar diferencias apreciables entre sujetos sanos y diabéticos.

Sucesivamente, **Skovborg** y col. (44, 46) han observado, por contra, un aumento de la viscosidad sanguínea en el 20 % de los sujetos diabéticos respecto a los control, en estrecha correlación con un incremento de las alfa-1, alfa-2, beta-globulinas y del fibrinógeno.

Ditzel (6), en cambio, no ha hallado variación alguna de la viscosidad en los diabéticos sin complicaciones vasculares y bien compensados metabólicamente aunque con fibrinogenemia sensiblemente aumentada. A análogas conclusiones han llegado otros autores (30, 31).

Sin embargo, existe en la actualidad una sustancial uniformidad de resultados que indica un constante aumento de la viscosidad sanguínea y plasmática en los diabéticos (1, 4, 7, 11, 12, 13, 14, 115, 16, 17, 23, 27, 29, 32, 36, 40, 41, 43, 45).

Tal aumento, más marcado a bajos «shear rates» (7, 13, 15, 16, 17, 25, 29, 39, 40, 42), se debe a una exagerada agregación eritrocitaria que se manifiesta en especial cuando existen infecciones intercurrentes (40) u otras enfermedades agudas, favorecida por el incremento del fibrinógeno y otras proteínas (1, 7, 13, 15, 25, 26, 28, 29, 30, 31, 40).

Se trata de una serie de compuestos proteicos que caracteriza las proteínas de la fase aguda («acute phase proteins»), cuya síntesis y cuyos niveles plasmáticos aumentan tras el «stress», intervenciones quirúrgicas, infecciones, infarto de miocardio y en la enfermedad diabética incluso fuera de estas condiciones. Esto probablemente por una desviación de aminoácidos por la formación de albúmina hacia su síntesis (18).

También otras proteínas (Tabla I), como la alfa-2 macroglobulina, la hemopep-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

TABLA I

Variaciones de los niveles plasmáticos de algunas proteínas en la diabetes

Aumentadas	Invariables	Disminuidas
α_1 -glicoproteína ácida	Gc-globulina	Prealbúmina
β_2 -glicoproteína I	α_2 -Hs-Glicoproteína	Albumina
Complemento C _{3c}	Transferrina	IgD
Complemento C ₄	IgG	
Complemento C _{3a}	IgM	
Fibrinógeno		
IgA		
Hemopepsina		
Ceruloplasmina		
Proteína C Reactiva		
α_2 -macroglobulina		
Haptoglobina		
α_1 -antitripsina		

(McMillan, D E: Plasma protein changes, blood viscosity, and diabetic microangiopathy. «Diabetes», 25, suppl. 2, 858, 1976.)

sina, la beta-2 glicoproteína, la IgA resultan aumentadas en el curso de la diabetes.

Junto con las de la fase aguda contribuyen a aumentar la viscosidad hemática, por acentuar la agregación eritrocitaria, y plasmática, como consecuencia de una mayor concentración de proteínas de elevado peso molecular y de forma alargada en desventaja de las de forma esférica, por ejemplo la albumina (27, 28, 29, 36).

Según Schmid-Shönbein (40, 41) la tendencia a la agregación eritrocitaria es independiente de la edad del sujeto, de la duración de la enfermedad y del grado de compensación metabólica y está ligeramente aumentada cuando coexiste un compromiso microcirculatorio.

De igual modo se ha hallado modificada la deformabilidad eritrocitaria en la diabetes (1, 19, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 48).

Según Schmid-Schönbein, aumenta en la fase de descompensación y retorna a la normalidad tras la compensación metabólica (40).

Por último, según Mc Millan (24, 28) la viscosidad plasmática aumenta en la diabetes, pero sus variaciones no se correlacionan con la duración de la enfermedad.

Si de los datos de la literatura no queda demostrada con claridad la relación entre grado de compensación metabólica del diabético y variaciones hemorológicas, el objetivo de este trabajo es el de estudiar su eventual existencia.

Material y método

Hemos estudiado 60 sujetos varones de edad comprendida entre los 22-83 años (promedio 61,5), de los cuales 30 diabéticos considerados antes y después de la compensación metabólica, y 30 normales.

A cada diabético se le efectuó controles periódicos, cada 20 días, de la HbA-1 hasta su compensación.

La HbA-1 se ha utilizado como parámetro de valoración del estado metabólico, desde el momento en que sus variaciones están en relación con los valores de la glicemia (10, 21, 33, 47).

Puesto que la HbA-1c es la sola parte de la HbA-1 que aumenta paralelamente a los valores de glucemia, las variaciones de ésta reflejan las de la HbA-1c.

La HbA-1 se ha determinado introduciendo 100 μ l de sangre heparinizada, tratada previamente con 500 μ l de reactivo hemolizante, para lisar los glóbulos rojos y liberar la hemoglobina, en columna monouso conteniendo resina hasta cambio catiónico débilmente ácido. A los 15 minutos se le añaden 10 ml de reactivo disolvente a fin de conseguir la Hb veloz separándola de la lenta o total. Esta ha sido preparada en otra probeta con 20 μ l de hemolizado y 10 ml de reactivo disolvente. La lectura se ha efectuado sobre espectrofotómetro a 415 nm contra un blanco constituido por reactivo disolvente. Todos los materiales para la determinación de la HbA-1 forman parte de los equipos de los Bio-Rad Laboratories.

En todos los sujetos se ha determinado la viscosidad sanguínea y plasmática a distintas velocidades de flujo.

Para la viscosidad hemática las muestras se han obtenido en ayunas y con jeringa heparinizada, mientras que para la viscosidad plasmática se ha empleado sangre citrada (relación 1:10) centrifugada durante 5 minutos a 3.000 rpm. El plasma obtenido se ha utilizado en la cantidad de 2 ml.

Las determinaciones de la velocidad sanguínea y plasmática se han efectuado con viscosímetro Wuells-Brookfield LVT (microcone plate viscometer) en el que la muestra en examen se ha mantenido a la temperatura de 37 °C mediante bomba termostática Colora n.º 3.

Las velocidades de flujo empleadas en la viscosidad hemática han sido 230, 115, 46, 23, 11,5 seg^{-1} y en la plasmática 230, 115, 46, 23 seg^{-1} . Los valores de la viscosidad sanguínea y plasmática, antes y después de la compensación, se han comprobado entre sí y con las del grupo normal.

En todos los pacientes se ha determinado el valor del Ht°.

Resultados

Respecto a la viscosidad hemática, los valores relativos a los diabéticos compensados no difieren estadísticamente de modo significativo de los sujetos normales (tabla II).

En los diabéticos descompensados los valores de la viscosidad son netamente más elevados respecto a los diabéticos compensados y a los valores de los sujetos normales. En la comparación la diferencia de los valores es estadísticamente muy significativa ($p < 0,001$) (tabla III y IV).

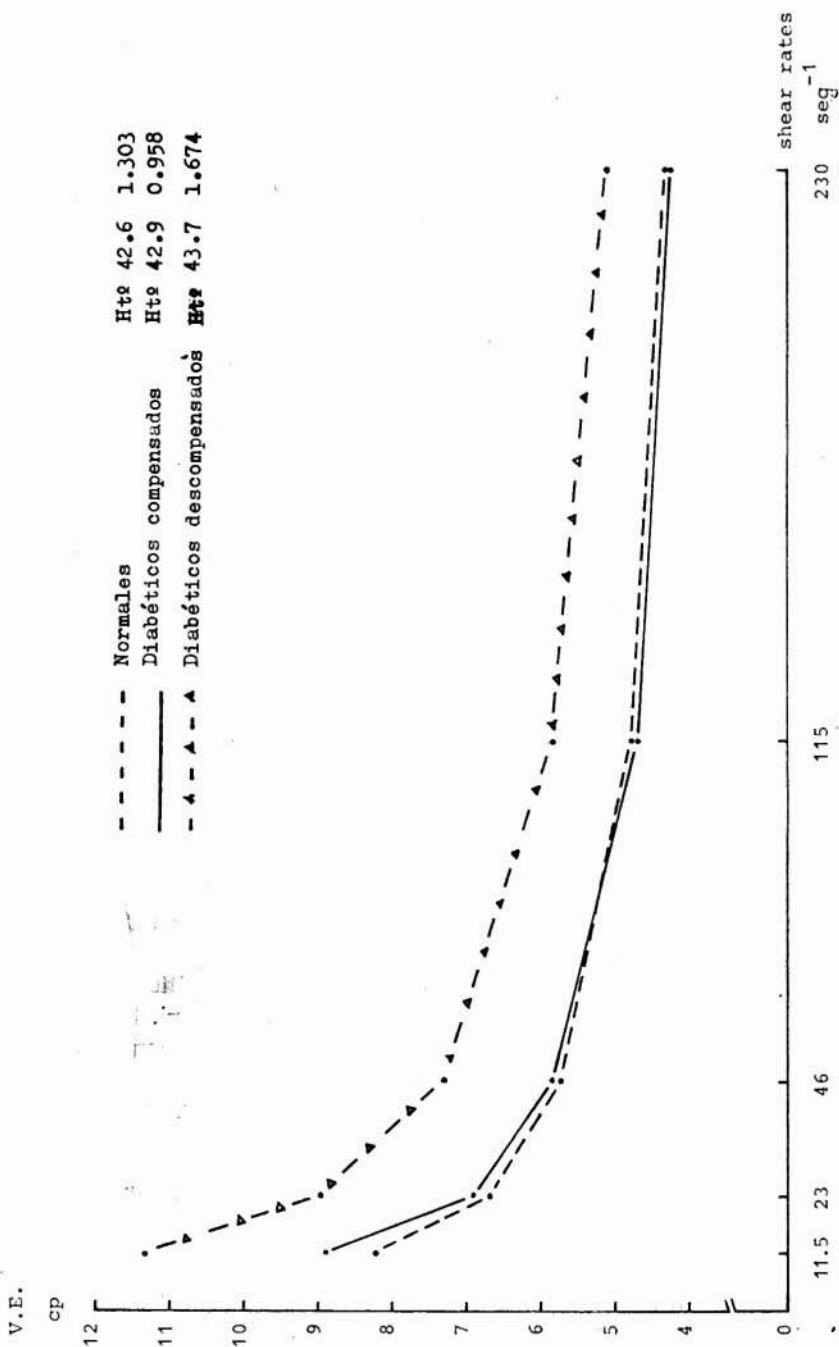


Fig. 1

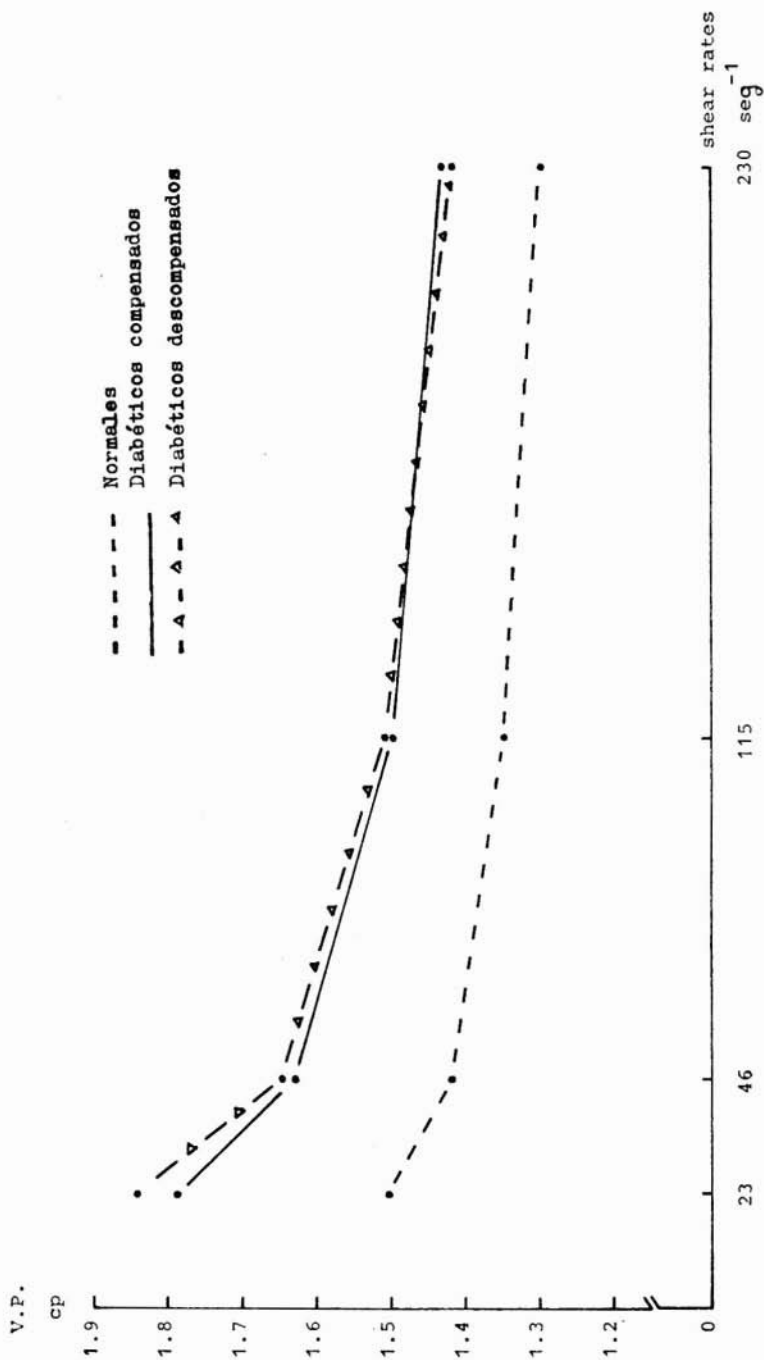


Fig. 2

En la figura 1 se exponen los perfiles de la viscosidad sanguínea de los sujetos considerados. Las curvas relativas a los valores de la viscosidad en diabéticos compensados y en sujetos normales son prácticamente superponibles, mientras la de los descompensados está formada por valores claramente más altos.

En cuanto a la viscosidad plasmática, en los diabéticos descompensados se observa un claro aumento respecto a los sujetos normales (tabla V).

La diferencia de los valores es altamente significativa ($p < 0,001$) y en particular evidente a bajos «shear rates». En efecto, el aumento porcentual a 23 seg^{-1} es de + 18,28 % mientras a 230 seg^{-1} es de + 8,54 %.

La comparación entre los datos obtenidos de los sujetos control y los diabéticos compensados permite evidenciar una diferencia estadística muy significativa ($p < 0,001$) con aumento porcentual progresivamente creciente de los altos «shear rates» (+ 9,56 % a 230 seg^{-1}) a los bajos (+ 15,86 % a 23 seg^{-1}) (tabla VI).

No tienen significado estadístico las diferencias de valores de viscosidad plasmática en los diabéticos, antes y después de la compensación, comparados entre sí (tabla VII).

Los datos relativos a la viscosidad plasmática se representan gráficamente en la figura 2, donde se ve con claridad su marcha en todos los sujetos estudiados.

Son prácticamente superponibles las curvas relativas a los sujetos diabéticos. Los valores de ellos son sensiblemente más elevados respecto a la curva de los sujetos normales.

Los valores medios del Ht^0 han sido: $42 \pm 1,303$ en los sujetos normales; $42,9 \pm 0,958$ en los diabéticos compensados; y $43,7 \pm 1,674$ en los diabéticos descompensados.

Conclusiones

De los datos de la literatura no queda claro la relación entre grado de compensación metabólica de la enfermedad diabética y variaciones de la viscosidad hemática y plasmática.

Isogai y col. (17) han hallado un aumento de la viscosidad en un grupo de pacientes que del precoma han pasado a una normal compensación.

Mc Millan (27) ha demostrado que en los diabéticos, sobre todo en la microangiopatía, la viscosidad aumenta paralelamente a la disminución de la tolerancia a la glucosa.

Los datos de nuestra investigación ponen en evidencia que la viscosidad hemática está notablemente elevada en los diabéticos descompensados, mientras en los diabéticos compensados es prácticamente igual a la de los sujetos normales. Ello, probablemente, en relación con variaciones de algunas propiedades de los glóbulos rojos, tal la flexibilidad de su membrana y por tanto de su deformabilidad (15).

El grado de deformabilidad es un factor de notable importancia en condicionar la viscosidad hemática, en especial a bajos «shear rates» (44-43). Se ha

TABLA II

Comparación entre los valores de la viscosidad hemática en los sujetos normales y los diabéticos compensados

Sujetos	SHEAR RATES														
	230 seg ⁻¹			115 seg ⁻¹			46 seg ⁻¹			23 seg ⁻¹			11.5 seg ⁻¹		
	A	C		A	C		A	C		A	C		A	C	
V.E. en cp valor medio ± error est.	4.27 ± 0.062	4.24 ± 0.076		4.83 ± 0.072	4.68 ± 0.108		5.78 ± 0.106	5.81 ± 0.091		6.69 ± 0.148	6.91 ± 0.121		8.23 ± 0.181	8.92 ± 0.192	
Diferencia	-0.03			-0.15			+ 0.03			+ 0.22			+ 0.69		
Variación por ciento	-0.71			-3.21			+ 0.51			+ 3.18			+ 7.73		
Desviac. Stand.	6.419419			3.515849			0.732330			1.0396374			2.237063		
t	0.963578			0.927969			0.458722			1.1590479			1.689395		
p	< 0.40			< 0.40			< 0.70			< 0.30			< 0.20		

A = Sujetos normales.
 C = Diabéticos compensados.
 V.E. = Viscosidad hemática.

TABLA III

Comparación entre los valores de la viscosidad hemática en los sujetos diabéticos en fase de descompensación y compensación

Sujetos	SHEAR RATES														
	230 seg ⁻¹			115 seg ⁻¹			46 seg ⁻¹			23 seg ⁻¹			11.5 seg ⁻¹		
	B	C		B	C		B	C		B	C		B	C	
V.E. en cp valor medio ± error est.	5.1 ± 0.12	4.24 ± 0.08		5.81 ± 0.15	4.68 ± 0.11		7.33 ± 0.26	5.81 ± 0.09		8.97 ± 0.46	6.91 ± 0.12		11.34 ± 0.60	8.92 ± 0.19	
Diferencia	—	0.86		—	1.13		—	1.52		—	2.06		—	2.42	
Variación por ciento	—	20.28		—	24.14		—	26.16		—	29.81		—	27.13	
Desvíac. Stand.	0.50845			0.68967			1.19381			2.30888			3.30524		
t	9.14935			8.19857			7.89292			5.74396			6.15165		
p	< 0.001			< 0.001			< 0.001			< 0.001			< 0.001		
Hba ₁ Valor medio ± error est.	13.06 ± 0.453	8.306 ± 0.181		13.06 ± 0.453	8.306 ± 0.181		13.06 ± 0.453	8.306 ± 0.181		13.06 ± 0.453	8.306 ± 0.181		13.06 ± 0.453	8.306 ± 0.181	

B = Diabéticos descompensados.
 C = Diabéticos compensados.
 V.E. = Viscosidad hemática.

TABLA IV

Comparación entre los valores de la viscosidad hemática en los sujetos normales y en los diabéticos descompensados

Sujetos	SHEAR RATES											
	230 seg ⁻¹		115 seg ⁻¹		46 seg ⁻¹		23 seg ⁻¹		11.5 seg ⁻¹			
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
V.E. en cp	4.27	5.1	4.83	5.81	5.78	7.33	6.69	8.97	8.23	11.34		
valor medio	± 0.06	± 0.12	± 0.07	± 0.15	± 0.11	± 0.25	± 0.15	± 0.46	± 0.18	± 0.60		
Diferencia	+ 0.83		+ 0.98		+ 1.55		+ 2.28		+ 3.11			
Variación por ciento	+ 16.27		+ 16.86		+ 21.14		+ 25.41		+ 27.42			
Desviac. Stand.	0.79826		0.86571		1.56305		2.66815		3.84336			
t	5.665247		6.60311		5.32516		4.66877		4.35893			
p	< 0.001		< 0.001		< 0.001		< 0.001		< 0.001			

A = Sujetos normales.

B = Diabéticos descompensados.

V.E. = Viscosidad hemática.

TABLA V

Comparación entre los valores de la viscosidad plasmática en los sujetos normales y en los diabéticos descompensados

Sujetos	SHEAR RATES								
	230 seg ⁻¹		115 seg ⁻¹		46 seg ⁻¹		23 seg ⁻¹		
	A	B	A	B	A	B	A	B	
V.E. en cp									
valor medio	1.295	1.416	1.347	1.508	1.419	1.647	1.506	1.843	
± error est.	± 0.012	± 0.020	± 0.012	± 0.028	± 0.014	± 0.038	± 0.016	± 0.048	
Diferencia	+ 0.121		+ 0.161		+ 0.228		+ 0.337		
Variación por ciento	+ 8.54		+ 10.69		+ 13.84		+ 18.28		
Desviac. Stand.	0.13039		0.16632		0.21078		0.29683		
t	5.12461		5.32395		5.89210		6.00316		
p	< 0.001		< 0.001		< 0.001		< 0.001		

A = Sujetos normales.
 B = Diabéticos descompensados.
 V.P. = Viscosidad plasmática.

TABLA VI

Comparación entre los valores de la viscosidad plasmática en los sujetos normales y en los diabéticos compensados

Sujetos	SHEAR RATES							
	230 seg ⁻¹		115 seg ⁻¹		46 seg ⁻¹		23 seg ⁻¹	
	A	C	A	C	A	C	A	C
V.E. en cp	1.295	1.432	1.347	1.505	1.419	1.633	1.506	1.790
valor medio								
± error est.	± 0.012	± 0.027	± 0.012	± 0.035	± 0.014	± 0.048	± 0.016	± 0.062
Diferencia	+ 0.137		+ 0.158		+ 0.214		+ 0.284	
Variación por ciento	+ 9.56		+ 10.49		+ 13.10		+ 15.86	
Desviac. Stand.	0.16629		0.22304		0.28832		0.36009	
t	4.52326		3.96176		4.07168		4.31981	
p	< 0.001		< 0.001		< 0.001		< 0.001	

A = Sujetos normales.
 C = Diabéticos compensados.
 V.P. = Viscosidad plasmática.

TABLA VII

Comparación entre los valores de la viscosidad plasmática en diabéticos descompensados y compensados

Sujetos	SHEAR RATES											
	230 seg ⁻¹			115 seg ⁻¹			46 seg ⁻¹			23 seg ⁻¹		
	B	C		B	C		B	C		B	C	
V.E. en cp	1.416	1.432		1.508	1.505		1.647	1.633		1.843	1.790	
± error est.	± 0.020	± 0.027		± 0.028	± 0.035		± 0.038	± 0.048		± 0.048	± 0.062	
Diferencia	+ 0.016			- 0.003			- 0.014			- 0.053		
Variación por ciento	+ 1.11			- 0.19			- 0.85			- 2.96		
Desviac. Stand.	0.19852			0.25399			0.32598			0.43425		
t	0.07723			0.43307			0.68889			0.66849		
p	< 0.90			< 0.70			< 0.50			< 0.60		

B = Diabéticos descompensados.

C = Diabéticos compensados.

V.P. = Viscosidad plasmática.

demostrado que queda disminuida en los sujetos diabéticos (1, 19, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 48), de modo proporcional al grado de compensación metabólica (2, 20, 34, 40).

Entre los distintos factores que pueden modificar la deformabilidad de los hematíes en los diabéticos se atribuye, en la actualidad, papel importante a la disminución del ATP (5, 8, 9, 22) y a las variaciones de la HbA-1c endocitocitaria (35) en relación al valor de la glucemia. La HbA-1c liga establemente el O₂ (32) por lo que cuanto más elevado sea su valor tanto menor es la cantidad de O₂ que puede ser liberado. Se comporta pues como una hemoglobina patológica. Por consiguiente, la viscosidad varía en relación al contenido de HbA-1c (34), probablemente a través de modificaciones de la elasticidad de la membrana eritrocitaria.

Según esta investigación, la viscosidad plasmática no se resiente de la situación metabólica del paciente, siendo de igual modo elevada significativamente en los diabéticos respecto al grupo control.

El aumento es debido, probablemente, a una concentración de proteínas de alto peso molecular y de forma alargada, mayor respecto a los sujetos normales. Ello dado que en los diabéticos siempre existe una hipersíntesis de estas proteínas, independientemente del grado de compensación metabólica (tabla I).

En consecuencia, las variaciones de la viscosidad se producen exclusivamente en el componente hemático.

Tales variaciones tienen su reflejo sobre la regulación del flujo hemático y sobre la nutrición parietal y tisular y asumen, por tanto, notable importancia en la génesis de las alteraciones vasculares de la diabetes.

Creemos, por último, que los valores de la viscosidad dependen del grado de compensación metabólica y no de la eventual presencia de una arteriopatía por cuanto no se ha observado, durante el período de estudio, variación alguna del cuadro clínico e instrumental de los pacientes considerados.

RESUMEN

Se estudia en un grupo de diabéticos, en fase de compensación y descompensación, la viscosidad sanguínea y plasmática. Se demuestra que sólo la viscosidad sanguínea varía en relación al grado de compensación metabólica, en tanto que la viscosidad plasmática es independiente de ello, si bien es más elevada que en los sujetos normales.

Estos resultados tienen importancia, tanto por contribuir a aclarar un argumento controvertido como por apoyar la estrecha relación entre compromiso vascular y situación metabólica.

SUMMARY

The hematic and plasmatic viscosity in a group of diabetics in phases of com-

penetration and descompensation are studied. It is proved that only the values of the hematic viscosity are related to the grade of metabolic compensation. These results are particularly important because they demonstrate the close relationship between the vascular affectation and the metabolic position.

BIBLIOGRAFIA

1. Barnes, A. J.; Locke, P.; Scudder, P. R.; Dormandy, T. L.; Dormandy, J. A.; Slack, J.: Is hyperviscosity a treatable component of diabetic microcirculatory disease? «Lancet», 2:789, 1977.
2. Bidet, J. M.; Gilbert, M.; Moineau, S.; Wahl, S.; Cavagna, A. M.; Ogier, R.; Gentou, C.: Filtrabilité érythrocytaire chez le diabétique. Correlations avec l'hémoglobine A_{1c} et certaines protéines plasmatiques. «IV Séminaire du groupe de travail sur la filtration érythrocytaire», 219, 1979.
3. Cogan, G.; Merola, L.; Laibson, P. R.: Blood viscosity, serum hexosamine and diabetic retinopathy. «Diabetes», 10:393, 1961.
4. Dintenfass, L.: Blood viscosity factors in severe non diabetic and diabetic retinopathy. «Biorheology», 14:151, 1977.
5. Ditzel, J.: The problem of tissue oxygenation in diabetes mellitus. III: The «three in one concept» for the development of diabetic microangiopathy and a rational approach to its prophylaxis. «Acta Medica Scandinavica», Suppl., 578:69, 1975.
6. Ditzel, J.: Whole blood viscosity and related components in diabetes mellitus. «Danish Medical Bulletin», 15:49, 1978.
7. Ditzel, J. y Skovborg, F.: Hemorheological investigations in relation to diabetes mellitus and its angiopathy. In: «Hemorheology. Proceedings of the First International Conference. Reykjavik, 1966.» Pergamon, Oxford, New York, 1968, pág. 751.
8. Ditzel, J. y Standl, E.: The problem of tissue oxygenation in diabetes mellitus. I: Its relation to the early functional changes in the microcirculation of diabetic subjects. «Acta Medica Scandinavica», Suppl., 578:49, 1975.
9. Ditzel, J. y Standl, E.: The problem of tissue oxygenation in diabetes mellitus. II: Evidence of disordered oxygen release from the erythrocytes of diabetics in various conditions of metabolic control. «Acta Medica Scandinavica», Suppl., 578:59, 1975.
10. Dunn, P. J.; Cole, R. A.; Soeldner, J. S.; Gleason, R. E.; Kwa, E.; Firoozabadi, H.; Younger, D.; Graham, C. A.: Temporal relationship of glycosylated hemoglobin concentrations to glucose control in diabetics. «Diabetologia», 17:213, 1979.
11. Ehrly, A. M. y Jung, G.: Circadian rhythm of human blood viscosity. «Biorheology», 10:577, 1973.
12. Gelin, L. E.; Bergentz, S. E.; Helander, C. G.; Linder, E.; Nilsson, N. J.; Rudenstam, C. M.: Hemodynamic consequences from increased viscosity of blood. In: «Hemorheology. Proceedings of the First International Conference, Reykjavik, 1966.» Pergamon, Oxford, New York, 1968, pág. 721.
13. Grigoleit, H. G.; Lehrach, F.; Müller, R.: Diabetic angiopathy and blood viscosity. «Acta Diabetologica Latina», 10:1311, 1973.
14. Harkness, J.: The viscosity of human blood and plasma; its measurement in health and disease. «Biorheology», 8:171, 1971.
15. Hoare, E. M.; Barnes, A. J.; Dormandy, J. A.: Abnormal blood viscosity in diabetes mellitus and retinopathy. «Biorheology», 13:21, 1976.
16. Isegai, Y.; Ichiba, K.; Iida, A.; Chikatsu, I.; Abe, M.: Viscosity of blood and plasma in various diseases. In: «Theoretical and Clinical Hemorheology», Hartel and Copley Eds., Berlin, Springer Verlag, 1971, pág. 326.
17. Isogai, Y.; Iida, A.; Michizuki, K.; Abe, M.: Hemorheological studies on the pathogenesis of diabetic microangiopathy. «Thrombosis Research», 8 (Suppl.2), 17, 1976.
18. John, D. W. y Miller, L. L.: Regulation of net biosynthesis of serum albumin and acute phase plasma proteins: induction of enhanced net synthesis of fibrinogen, α_2 acid glycoprotein, α_2 (acute phase) globulin and haptoglobin by aminoacids and hormones during perfusion of the isolated normal rat liver. «The Journal of Biological Chemistry», 244:6134, 1969.
19. Juhan, I.; Bayle, J.; Vague, P.; Juhan, C.: Deformabilité des hématies chez les diabétiques. «Nouvelle Presse Médicale», 7:759, 1978.
20. Juhan, I.; Vague, P.; Buonocore, M.; Calas-Aillaud, M. F.; Moulin, J. P.; Vovan, L.: Influence de la glycémie sur la filtrabilité des hématies chez les diabétiques. Variations après connection a un pancreas artificiel. IV Séminaire du groupe de travail sur la Filtration Erythrocytaire, 1979, pág. 219.
21. Koenig, R. J.; Peterson, C. M.; Kilo, C.; Cerami, A.; Williamson, J. R.: Hemoglobin A_{1c} as an indicator of the degree of glucose intolerance in diabetes. «Diabetes», 25:230, 1976.
22. Kohner, E. M.: Dynamic changes in the microcirculation of diabetics as related to diabetic microangiopathy. «Acta Medica Scandinavica», Suppl., 578, 41, 1978.
23. Langer, L.; Bergentz, S. E.; Bjure, J.; Fagerberg, S. E.: The effect of exercise on hematocrit, plasma volume and viscosity in diabetes mellitus. «Diabetologia», 7:29, 1971.
24. Lemann, J. Jr.; Lennon, E. J.; Piering, W. R.; Prien, E. L. Jr.; Ricanati, E. S.: Evidence that glucose

- ingestion inhibits net renal tubular reabsorption of calcium and magnesium in man. «The Journal of Laboratory and Clinical Medicine», 5:578, 1970.
25. **Lowe, G. D. O.; Lowe, J. M.; Drummond, M. M.; Reith, S.; Belch, J. J. F.; Kesson, C. M.; Wylie, A.; Foulds, W. S.; Forbes, C. D.; Mac Culsch, A. C.; Manderson, W. G.:** Blood viscosity in young male diabetics with and without retinopathy. «Diabetologia», 18:359, 1980.
 26. **McMillan, D. E.:** Two roles for plasma fibrinogen in the production of diabetic microangiopathy. «Diabetes», 22:438, 1973.
 27. **McMillan, D. E.:** Disturbance of serum viscosity in diabetes mellitus. «The Journal of Clinical Investigation», 53:1071, 1974.
 28. **McMillan, D. E.:** Deterioration of the microcirculation in diabetes. «Diabetes», 24:944, 1975.
 29. **McMillan, D. E.:** Plasma protein changes, blood viscosity and diabetic microangiopathy. «Diabetes», 25, (Suppl. 2), 858, 1976.
 30. **Merril, E. W.:** Rheology of blood. «Physiological Reviews», 49:863, 1969.
 31. **Mosora, N.; Baciú, T.; Vincze, J.:** The viscosity of the serum, haematocrit and fibrinogen in diabetes mellitus and their relationship with diabetes mellitus. «Diabetologia», 8:59, 1972.
 32. **Oshima, N.:** Hemorheology in hyper- and hypoviscosity syndrome. «Thrombosis Research», 8, (Suppl. 2), 9, 1976.
 33. **Passa, P.; Gauville, C.; Canivet, J.:** Influence of muscular exercise on plasma level of growth hormone in diabetics with and without retinopathy. «Lancet», 2:72, 1974.
 34. **Paulsen, E. P. y Koury, M.:** Hemoglobin A_{1c} levels in insulin-dependent and -independent diabetes mellitus. «Diabetes», 25, (Suppl. 2), 890, 1976.
 35. **Pola, P.; Savi, L.; Grilli, M.; Flore, R.:** Variations in viscosity and in HbA_{1c} in patients with diabetic microangiopathy. First International «Colloquy» of Angiology. Abstracts book. Tesi and Caramelli Eds., Firenze, 1979.
 36. **Rees, S. B.; Simon, L.; Peltier, G. A.; Gleason, R.; Balodimos, M.; Marble, A.; Merrill, E. W.:** Hemorheologic studies during the progression and remission of diabetic retinopathy. In: Hemorheology, Proceedings of the First International Conference. Reykjavik 1966. «Pergamon», Oxford, New York, 1968, pág. 763.
 37. **Reid, H. L.; Dormandy, J. A.; Barnes, A. J.; Lock, P. J.; Dormandy, T. L.:** Impaired red-cell deformability in peripheral vascular disease. «Lancet», 2:666, 1976.
 38. **Savi, L. y Pola, P.:** Significato del tasso plasmatico di fibrinogeno nelle arteriopatie aterosclerotiche (studio con tecnica automatica).
 39. **Schmid-Schönbein, H.:** Critical closing pressure or yield shear stress as the cause of disturbed peripheral circulation? «Acta Chirurgica Scandinavica», 142, (Suppl. 465), 10, 1976.
 40. **Schmid-Schönbein, H. y Volger, E.:** Red-cell aggregation and red-cell deformability in diabetes. «Diabetes», 25, (Suppl. 2), 897, 1976.
 41. **Schmid-Schönbein, H. y Wells, R.:** Red-cell aggregation and red-cell deformation: their influence on blood rheology in health and disease. In: «Theoretical and Clinical Hemorheology», Hartet and Copley Eds., Berlin, Springer Verlag, 1971, pág. 348.
 42. **Schmid-Schönbein, H. y Wells, R. E. Jr.:** Rheological properties of human erythrocytes and their influence upon the «anomalous» viscosity of blood. «Ergebnisse der Physiologie, Biologischen Chemie und Experimentellen Pharmakologie», 63, 146, 1971.
 43. **Schmid-Schönbein, H.; Wells, R. E.; Goldstone, J.:** Fluid drop-like behaviour of erythrocytes. Disturbance in pathology and its quantification. «Biorheology», 7:227, 1971.
 44. **Seelig, M. S. y Heggveit, A.:** Magnesium interrelationship in ischemic heart disease. «The American Journal of Clinical Nutrition», 27:59, 1974.
 45. **Skovborg, F. y Nielsen, A. V.:** Variation in whole blood and plasma viscosity in acidotic diabetics. Fifth European Conference on Microcirculation, Gothenburg, 1968. «Biblioteca Anatomica», Basel, 10:145, 1969.
 46. **Skovborg, F.; Nielsen, A. V.; Schlichtkrull, J.; Ditzel, J.:** Blood viscosity in diabetic patients. «Lancet», 1:129, 1966.
 47. **Trivelli, L. A.; Ranney, H. M.; Hong-Tien Lai, D. D. S.:** Hemoglobin components in patients with diabetes mellitus. «The New England Journal of Medicine», 284-353, 1971.
 48. **Wells, R. E. y Schmid-Schönbein, H.:** Red-cell deformation and fluidity of concentrated red-cell suspension. «The Journal of Applied Physiology», 27:213, 1969.

Las «piernas inquietas»: ¿síntoma, enfermedad o síndrome? Consideraciones personales sobre la etiopatogenia, la clínica y las posibilidades terapéuticas (*)

A. M. RASO y P. LEVIS

**Il Cattedra di Clinica Chirurgica Generale e di Terapia Chirurgica dell'Università.
Torino (Italia).**

Con el nombre de «Anxietas Tibiarum» (39), inquietud muscular (6) o, más recientemente, «Restless legs syndrome» (7, 9, 10, 11, 19, 22, 26, 38) se describe una patología caracterizada por la aparición, en sujetos de edad adulta y de preferencia en el sexo femenino, de trastornos en los miembros inferiores, descritos por los pacientes de variada manera: sensación de cutis anserino o «piel de gallina», hormigueos bajo la piel, inquietud en las piernas, calambres, quemazón y dolores en los huesos. Tales manifestaciones, por lo común ausentes durante el día, se producen al completo por la noche, obligando al enfermo a levantarse y a efectuar ejercicios musculares, con lo que la sintomatología disminuye o desaparece. La negatividad de los exámenes clínicos e instrumentales tanto neurológicos como ortopédicos, vasculares y de Laboratorio, así como la falta de una clara etiología, hacen sospechar que no se trata de un síndrome o de una enfermedad sino de un síntoma que hasta ahora se ha estudiado de forma superficial, por lo que no se ha llegado a conclusiones definitivas.

La sintomatología, que parece afectar al 5 % de las personas (13, 17, 18, 26), se ha relacionado con la anemia, en especial ferropénica, presente en el 25 % de los casos (17, 27); al tercer trimestre de embarazo (11 %), con desaparición de los síntomas tras la gestación (26); al uso constante de barbitúricos (7, 37); la poliomielitis (7); la avitaminosis en particular por neoplasias (5); la diabetes (3, 5, 12); la larga exposición al frío (7); al efecto de algunas medicinas (prometazina); condiciones psíquicas, como la ansiedad, la depresión, la histeria (10); la gastrectomía (2, 3, 19); la uremia (3, 5, 15); la patología pulmonar crónica (7, 36); las intoxicaciones o procesos de autointoxicación (22); la patología cerebro medular y el Parkinson (22, 37); la hemodiálisis por insuficiencia renal (20); la prostatitis crónica inespecífica y el déficit de testosterona (38); la estasis venosa (33); la hipoglucemia por hiperinsulinismo (35); la hipovolemia (14) y las anomalías de la cronaxia muscular (23).

La cantidad de posibles etiologías propuestas resulta claro índice de la con-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

fusión que reina en la valoración y, por tanto, en la actitud terapéutica de esta afección. Por ello hemos efectuado un estudio sobre 28 casos con tal patología, controlados a los 6 días, un mes, tres meses y un «follow up» de un año desde el inicio de la terapéutica.

Material y método

Para encuadrar de inicio nuestros pacientes nos hemos servido de un cuestionario, redactado a propósito, constituido por 65 términos anamnéstico-clínicos, por una ficha para los exámenes instrumentales, de otra para los de Laboratorio (42 términos antes de cualquier tratamiento) y una última ficha donde incluyen los datos de la terapéutica y sus resultados. Por otra parte, nos hemos ayudado de la colaboración de especialistas no vasculares, cuando existían dudas, y hemos excluido los casos donde se observaba una clara patología causal de los síntomas, los casos de neuralgia parestésica, las parestesias asociadas a enfermedad medular, las algias simpáticas, las acroparestesias, la enfermedad de Raynaud, la de Weir-Mitchell, la espasmofilia hipocalcémica, las ciatalgias por grave artrosis lumbar, la disbasia angiosclerótica y todas las patologías de origen nervioso o claramente vascular que justificaran los trastornos. Algunos pacientes han sido sometidos a visita psiquiátrica para excluir un componente psicógeno. No hemos efectuado un placebo-control, dados los resultados negativos obtenidos por Popkin (32, 33), ni la biopsia muscular también negativa según los estudios de Harriman (21).

Resultados

Nuestros pacientes presentaban una edad media de 54,5 años, mínimo 36 máximo 81. Correspondían al sexo masculino 8 (28,5 %), con edad media de 59,8 y 20 al femenino (71,4 %), con edad media de 52,6. La relación mujeres-hombres era de 2,5 a 1.

Las profesiones eran variadas. Entre los hombres la mayoría correspondía a pensionistas (7), mientras en las mujeres existía una repartición por igual, aparte de 12 casos de labores caseras.

Ninguno de los casos, hombres o mujeres, presentaba datos significativos respecto al tabaco y alcohol. Tampoco se apreciaron correlaciones importantes entre el peso corporal y la estatura y los valores de tensión arterial máxima, mínima y diferencial.

Durante la exposición no se diferenciarán los datos de varones y mujeres sino que hablaremos de valores numéricos y por ciento en conjunto, excepto en los casos en que sea indispensable.

El tipo físico predominante es el asténico (12 casos), luego el pícnico (10 casos) y el atlético (6 casos). Desde el punto de vista psicológico, por nuestra valoración subjetiva, los ansiosos predominaban con claridad (15 casos), seguidos de los normotímicos (6 casos), los ciclotímicos (5 casos) y los depresivos (2 casos). Mientras en los hombres los antecedentes familiares análogos eran de un caso entre 8, en las mujeres eran de 15 entre 20.

En 6 casos se comprobaron traumatismos locales, todos en mujeres, de ellos 4 con fracturas y 2 sin fractura de miembro inferior; 21 habían sufrido interven-

ciones de cirugía general, con cierta significación sólo en 3 casos de mujeres sometidas a safenectomía y en 2 casos de hombres, uno operado de cadera derecha y el otro por fractura tibial.

Entre la patología anterior o simultánea hay que señalar en los hombres 2 con prostatitis, 2 con estado prevaricoso, uno con diabetes, otro con hiperhidrosis palmar, uno con metatarsalgia de Morton y otro con hiperuricemia; y en las mujeres, una con diabetes, otra con cefalea rebelde a cualquier tratamiento, 12 en estado prevaricoso, 2 con hipertiroidismo, 2 con síndrome angiospástico no Raynaud-símil en los miembros superiores, una con avitaminosis por carencia alimenticia, otra de ictericia, una neuritis tóxica, un tétanos anterior, una flebitis anterior, una gastritis y una hiperuricemia. Se trataban o se habían tratado desde tiempo con fármacos 8, de los cuales 6 habitualmente con barbitúricos, uno antitiroideos y uno insulina. Entre las 20 mujeres sólo un caso apareció en el tercer mes de gestación, desapareciendo tras el parto. Sólo en 2 casos había trastornos menstruales (una hipermenorrea y una amenorrea). Únicamente en 5 casos las molestias aumentaban en el premenstruo. La inmovilización forzada, considerada por algunos como causa desencadenante, la hemos comprobado sólo en un caso a continuación de intervención, en los hombres, y en dos casos por fractura, en las mujeres.

Los trastornos en los miembros inferiores eran constantes y no ocasionales en 25 pacientes.

La duración desde el inicio de las molestias variaba de un mínimo de dos meses a un máximo de más de 10 años (2 casos).

Presentaban ligera artrosis lumbosacra 14, esporádicos episodios de ciatalgia monolateral 6, coxartrosis en 2 y pies planos en uno. En ninguno de los casos femeninos se comprobó el uso anterior u ocasional de contraceptivos orales. En 26 casos el inicio de las molestias no había coincidido con algo de particular; en una mujer aparecieron tras movilización por fractura y en otra después de fisioquinesioterapia con tracciones lumbosacras.

Sólo 5 pacientes tenían el hábito de dormir con las piernas elevadas, motivado por la completa desaparición de los dolores y trastornos nocturnos.

En 24 se hallaban afectadas sólo las piernas: 22 bilateralmente y 2 monolateralmente. En 4 se hallaban afectos también los muslos e incluso los miembros superiores.

Al decir de los examinados, los trastornos aumentaban sobre todo con la tensión emotiva (12 casos), con la fatiga física (8 casos), con el frío (5 casos), con el calor (3 casos) y con el uso de fármacos (un caso).

Aparecían únicamente durante la noche en 21 casos, mientras en 7 se manifestaban cada vez que adquirían la posición horizontal. Hay que señalar que en 25 casos disminuían o cesaban por completo con la deambulacion. Las molestias surgían de una a tres veces por día como promedio, con una duración que variaba de 5 minutos a media hora.

Con una valoración subjetiva hemos subdividido los pacientes, según la gravedad de los síntomas, en: formas leves (2 casos), de mediana gravedad (12 casos) y graves (14 casos).

El trastorno más frecuente fue: calambres (11 casos), inquietud en las piernas

(8 casos), quemazón (7 casos) dolor (5 casos), sensación de constricción (4 casos), irritabilidad (4 casos), sensación de obstrucción (4 casos) e hiperquinesia (un caso). La suma es evidente superior al número de casos, pero es que muchos se quejaban de dos o más síntomas.

Las estaciones del año no parecen jugar importante papel en la génesis y en la evolución de las molestias: 3 pacientes en otoño, 2 en invierno, uno en primavera y en los 22 restantes la estación era indiferente. Es 20 existían, además, presencia de fibrilaciones o fasciculaciones musculares, en 5 de ellos constantes día y noche, en tanto en 15 eran ocasionales y surgían de noche o cuando el paciente estaba echado en cama. Sólo un caso tuvo que abandonar su trabajo por las molestias.

En todos los casos la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, la superficial y la profunda eran normales. No obstante, los reflejos rotulianos, plantares internos y aquileos eran en 24 débiles o estaban ausentes, siendo normales sólo en 4.

El sistema venoso presentaba estado prevaricoso en 19 casos y era normal en 9. El sistema capilar era normal en el 50 %, frágil en 12 casos y con evidentes telangiectasias en 2 casos. El sistema arterial era normal en 26 casos y patológico en 2 (obliteración de la a. femoral superficial). Por consiguiente, la oscilografía y la pletismografía era normal en 26 casos, mientras la pletismografía con hipermia reactiva estaba alterada en el 50 %. El examen Doppler del sistema arterial era normal, con índice de Winsor igual o superior a 1 en 26 casos y muy deficitario en 2 casos. Todas las exploraciones vasculares se efectuaron tras haber mantenido al paciente echado al menos durante 10 minutos; nunca por la tarde ni en pleno ataque. Hemos practicado electromiografía en 16 de los 28 casos, obteniendo un trazado del todo normal. Asimismo, hemos medido la presión venosa periférica en ortostatismo con Doppler (técnica de **Bartolo**) y en todos los casos hemos observado valores medios de presión venosa igual a 49 mm Hg en la safena interna y 50 mm Hg en la vena tibial posterior, es decir, valores levemente superiores a los valores medios normales de los sujetos no afectados de insuficiencia venosa crónica.

Todos los casos tratados han sido sometidos a una serie de exámenes «standard» de Laboratorio, a los que de vez en cuando se han añadido otros complementarios o indispensables a cada caso. De forma rutinaria hemos examinado: hemograma completo, reticulocitos, sideremia, transferrinemia, plaquetas, agregación plaquetaria según Breddin, V.S.G., pruebas hemogénicas, PT, PTT, fibrinógeno, glicemia, azotemia, uricemia, lipidograma, triglicéridos, colesterol HDL, LDL, ASLO, reuma-test, proteína-G-reactiva, examen de orina, T₃, T₄, colinesterasa.

Todos ellos, efectuados antes de emprender terapéutica alguna, si se excluyen 7 casos con sideremia inferior a 80 gammas, no han demostrado variación alguna estadísticamente significativa o que pudiera hacer sospechar una particular patología.

En algunos casos se han mirado también los electrolitos (Na, K, P, Ca, Mg); en 4 la LDH y CPK, sin nada de especial, lo mismo que el estudio de la colinesterasa, considerada por algunos causa de la sintomatología.

Desde el punto de vista terapéutico nos hemos atenido a un protocolo má-

ximo, puesto a punto antes del inicio del estudio: 26 fueron tratados con tartrato de ergotamina; la terapéutica marcial ha sido aplicada asociada a los 26 casos, de ellos 2 por vía endovenosa y a 24 «per os», la benzodiazepina y en particular el Valium 2® en 24 casos; en 15 hemos asociado a este esquema potasio «per os», mientras en algunos nos hemos visto obligados a modificar el tratamiento a los pocos días por no mejorar o más bien empeorar (en un caso el ácido nicotínico provocó sólo con un comprimido un grave recrudecimiento de la sintomatología).

En 5 pacientes resistentes al esquema propuesto, hemos variado la conducta utilizando quinina, ácido acetilsalicílico, Vitamina E, alopurinol, Vitamina B₁ y B₁₂, dextrano de bajo peso molecular y orfenadrina, según **Popkin** (32). Si se exceptúan 2 casos, tratado uno con ácido nicotínico y otro con Raubasina con empeoramiento inmediato, en general los resultados hablan favorablemente ya a los seis días del inicio de la terapéutica.

Excepto 2 casos perdidos en el curso del año de estudio, en los 28 tratados la mejoría ha sido considerable ya en la primera semana de terapéutica, consolidándose en el primer mes y después en el segundo. Al año, los 26 tratados pueden considerarse clínicamente curados.

Hay que señalar, no obstante, que los enfermos sometidos con éxito a un esquema terapéutico y que lo habían suspendido por decisión propia, era ineficaz cuando lo reanudaban. Por ello en 5 nos vimos obligados a modificar por completo la farmacoterapia, con buen resultado. Parece existir un hábito a determinados fármacos que, si son suspendidos, se tornan ineficaces, cuando obtienen ventaja de otro tratamiento completamente nuevo.

Consideraciones-Conclusión

Ante una patología como la denominada «piernas inquietas» el aspecto que más impresiona es la multiplicidad de factores etiopatogénicos, que ya hemos sintetizado al principio. No cabe pensar en un síndrome o una enfermedad que evoque para sí un tan alto número de causas. A ello hay que añadir las varias terapéuticas propuestas, con resultados óptimos, según los autores (6, 7, 8, 23, 29, 30, 31, 32, 39).

Aunque la literatura al respecto sea amplia, creemos útil una respuesta a punto del problema. Para ello hemos tenido en cuenta datos anamnésticos, clínicos, resultados de exámenes objetivos ortopédicos, neurológicos, psiquiátricos a veces, vasculares, de Laboratorio, intentando llegar a una conclusión o cuando menos aportar algunos datos objetivos constantes en nuestros pacientes, sin que podamos afirmar de forma categórica haber hallado una causa válida. Cabe objetar que nuestra investigación ha sido llevada a cabo por cirujanos que se ocupan con preferencia de patología vascular y por ello viciados en la observación de los pacientes atendidos por supuesta causa vascular. Sin embargo, hay que señalar que sólo 10 de los 28 casos han acudido a nosotros sin el filtro de pasar por otros colegas, en tanto que los 18 restantes nos han sido dirigidos por colegas ortopédicos y neurólogos. Esto anula la posibilidad de un vicio de especialidad.

Los datos del sexo y edad están de acuerdo con los de **Ekbom** (9, 18), de igual modo que el 25 % de anemia ferropénica observado. No hemos podido obtener

elemento alguno positivo sobre las profesiones, el uso o abuso del tabaco y alcohol, la relación peso/estatura, los valores de tensión arterial, traumatismos o intervenciones anteriores o enfermedades precedentes, el uso de fármacos, la inmovilización forzada, de una posible causa desencadenante directa o de la estación del año, ni en la visita neurológica, ortopédica o vascular.

De igual modo que lo observado por **Ekbom**, hemos comprobado la existencia de cierta familiaridad, que alcanza el 57,1 %.

Un notable número de sujetos estaban afectados de flebopatías subclínicas, con manifestaciones más o menos evidentes, pero que no mejoraban con las comunes técnicas fisioquinoterápicas (levantar los miembros, movilización, contención, etc.) —23 casos— con molestias en general en un lado sólo, pero en todas las estructuras: músculos, tendones, fascias, piel, etc. Declararon mejorar con la deambulación 12 casos, con molestias únicamente al echarse y en especial de noche. Ello hace pensar más en un interesamiento vascular que nervioso, si bien en 24 los reflejos rotulianos, plantar interno y aquileo no eran normales.

Lo que hace pensar más en que el sistema venoso está interesado son los valores presorios obtenidos en ortostatismo con Doppler en la safena interna y en la vena tibial posterior, valores claramente superiores a los normales.

A ello debe añadirse que los fármacos empleados por nosotros, el tartrato de ergotamina directamente, el benzodiazepine por su acción miorelajante y ansiolítica y el hierro por su acción nutricia sobre la sangre en estasis, fueron elementos que deponen por una acción directa sobre el sistema venoso o, al menos, sobre las anastomosis arterioloventilares, en tanto los vasodilatadores de acción directa, ácido nicotínico y derivados y raubasina, empeoraron la situación.

Se deduce, pues, que el trastorno vascular parece situarse a nivel del sistema venoso profundo, ya por los elevados valores de la presión venosa en la safena interna y la vena tibial posterior, ya por el tipo de alteración, por la ausencia de datos ortopédicos y neurológicos y, sobre todo, de Laboratorio, salvo el 25 % de casos de anemia ferropénica. Hemos sido alentados en nuestras observaciones por un estudio de **Rivlin**, quien observó en las gestantes graves calambres nocturnos en la pantorrilla, pero sólo en las afectas de varices: tales calambres desaparecían en cuanto se resolvía el problema hemodinámico venoso.

El mecanismo del calambre que aparece en la «pierna inquieta» sigue aún hipotético. Sabemos que se manifiesta por lo común en el lecho; que el estímulo se produce en general en un incontrolado e imprevisto estiramiento del miembro inferior; el dolor se asocia a una contracción aguda, espasmódica de la musculatura de la pantorrilla con endurecimiento del músculo.

Según nuestro criterio el calambre sería imputable a un estímulo físico imprevisto ejercido sobre la musculatura de la pantorrilla por una excesiva cantidad de sangre venosa yacente ya en el sistema venoso superficial ya en el profundo, bombeada de repente a través de las comunicantes en las venas profundas cuando el paciente estira la pierna en el lecho. Más que a un escaso retorno venoso, tal síntoma sería imputable a una congestión hemodinámica de sangre a nivel de las vénulas intramusculares, favorecido por la falta de acción, durante la noche, de las anastomosis arterioloventilares, y por tanto de la estasis de san-

gre hipoxica con el consiguiente trastorno metabólico tisular y en particular neuromuscular. El calor del lecho agravaría la estasis, favoreciendo la disquinesia vascular. La mejoría determinada por el tartrato de ergotamina y el hierro sería elemento en favor de esta génesis venosa. Resaltemos que, por otra parte, el dolor nocturno aparece de preferencia en sujetos muy activos y vivaces durante el día. Dado que, en nuestros pacientes, parece existir un defecto inicial en la unión valvular safenofemoral, la acción de bomba de los músculos de la pantorrilla es suficiente para impeler la sangre de las venas superficiales a las profundas; pero, cuando estos pacientes, largo tiempo en ortostatismo durante el día, se echan en la cama, la presión hidrostática aumenta tanto a nivel de la safena como de las comunicantes que de inicio son insuficientes: de ello deriva una congestión que ocasiona dolor agudo tanto por distensión venosa como por trastorno metabólico. Ello explica el que no sea necesariamente indispensable la presencia de varices para determinar esta patología. La insuficiencia de la válvula safeno-femoral por sí sola puede ser la causa de la congestión venosa nocturna y cuando el paciente no se halla en actividad muscular.

Tenemos la impresión de que el llamado «Síndrome de las piernas inquietas» no es otra cosa que un síntoma de insuficiencia venosa debida a mala distribución de la sangre en los miembros inferiores e, incluso, superiores en sujetos en los cuales existe no una estructura venosa insuficiente a nivel de la circulación superficial sino de las válvulas con la consiguiente congestión venosa intramuscular subaponeurítica y disquinesia de las anastomosis arteriolo-venulares. Los síntomas se manifiestan de preferencia en posición echada y en contacto de calor. La mayoría de la sintomatología parece estar ligada por una parte a la farmacoterapia con los resultados que hemos obtenido, y por otra, a la moderación de la actividad hiperquinética de estos pacientes, actividad mejor distribuida en el curso de la jornada, así como una cuidadosa observación de los factores de fisiopatología venosa de los miembros inferiores.

RESUMEN

Del estudio de 28 pacientes afectos de «Síndrome de las piernas inquietas», con un «followup» de un año, los autores han desarrollado una opinión personal sobre la génesis de esta sintomatología. Se trataría de pacientes afectos de sintomatología imputable a congestión venosa intramuscular por déficit valvular, por disquinesia de las anastomosis arteriolo-venulares y por trastornos del metabolismo consecutivo a la propia patología venosa.

Tales consideraciones nacen de la ausencia de patologías asociadas unívocas, del aumento de la presión venosa periférica y del tipo de tratamiento efectuado con un criterio, pues, «ex juvantibus». Todos los exámenes vasculares arteriales, ostopédicos, neuropsíquicos y de Laboratorio no han proporcionado elemento alguno que justificase la sintomatología, por lo cual esta patología es considerada como un síntoma y no como una enfermedad o un síndrome.

SUMMARY

After a study on 28 patients with the «Restless legs syndrome», the authors consider that is due to a valvular venous insufficiency with intramuscular congestion, through dyskinesia of the arteriolo-venular anastomosis and through metabolic disturbances caused by the same venous pathology.

BIBLIOGRAFIA

1. Allison, F. G.: Obscure pains in the chest, back or limbs. «Canad. Med. Ass. J.», 48:36, 1943.
2. Ask-Upmark, E.: Contribution to the pathogenesis of the syndrome of restless legs. «Acta Med. Scand.», 164:231, 1959.
3. Banorji, N. K. y Hurwitz, L. J.: Restless legs syndrome with particular reference to its occurrence after gastric surgery. «Brit. Med. J.», 4:774, 1970.
4. Broughton, R. J.: Restless legs syndrome. «Canad. Med. Ass. J.», 97:816, 1967.
5. Callaghan, N.: Restless legs syndrome in uremic neuropathy. «Neurology», 16:4, 1966.
6. Chaze, J.: Le syndrome des jambes sans repos. «Phlébologie», 31:183, 1978.
7. Clara, F.: Le syndrome d'Ekbohm ou restless legs syndrome «Med. et Hyg.», 317:817, 1968.
8. Contamin, F.; Barbry, D.; Moelet, V.: Le syndrome d'impacience des membres inférieurs, son traitement par le fer. «Vie Méd.», 18:2281, 1971.
9. Ekbohm, K. A.: Asthenia crurum paraesthetica (irritable legs). «Acta Med. Scand.», 118:197, 1944.
10. Ekbohm, K. A.: Restless legs som tidigssymptom vid cancer. «Sv. Läk. Tidn.», 52:1875, 1955.
11. Ekbohm, K. A.: Clinical Study. «Acta Med. Scand.», suppl. 158:1, 1945.
12. Ekbohm, K. A.: Restless legs. «J.A.M.A.», 131:481, 1946.
13. Ekbohm, K. A.: Restless legs. Report of 70 new cases «Acta Med. Scand.», suppl. 246:64, 1950.
14. Ekbohm, K. A.: Restless legs. «Svensk. Läk. Tidn.», 52:1875, 1955.
15. Ekbohm, K. A.: Restless legs has blodgivare. «Svensk. Läk. Tidn.», 53:3098, 1956.
16. Ekbohm, K. A.: Restless legs syndrome. «Neurology» (Minneapolis), 10:868, 1960.
17. Ekbohm, K. A.: Restless legs. «Swed. Med. J.», 62:2376, 1965.
18. Ekbohm, K. A.: Da Phenomenon der «unrubigen Beine» (Restless legs) «Dtsch. med. Wschr.», 92:1279, 1967.
19. Gorman, C. A.; Dyck, P. J.; Pearson, J. S.: Symptoms of restless legs. «Arch. Intern. Med.», 115:155, 1965.
20. Hampers, C. L. y Schupak, E.: «Long term Hemodialysis», p. 129, London, Heineman Medical 1967.
21. Harriman, D. G. F.; Taverner, D.; Woolf, A. L.: Ekbohm's syndrome and burning parasthesiae. «Brain», 93:393, 1970.
22. Komar, J. y Polay, E.: Uber das Restless legs syndrome. «Munch. med. Wschr.», 112:1412, 1970.
23. Lugaresi, E.; Tassinari, C. A.; Coccagna, G.; Ambrosetto, C.: Particularités cliniques et polygraphiques du syndrome d'impacience des membres inférieurs. «Rev. Neurol.», 113:545, 1965.
24. Masland, R. L.: Myokimia-cause of restless legs. «JAMA», 134:1298, 1974.
25. Mathieu y cols.: «Rev. Med. Nancy», 84:255, 1959.
26. Murray, T. J.: The restless legs syndrome. «Canad. Med. Ass. J.», 96:1571, 1967.
27. Norlander, N. B.: Restless legs. «Brit. J. Phys. Med.», 17:160, 1954.
28. Norlander, N. B.: Therapy in restless legs. «Acta Med. Scand.», 145:453, 1953.
29. Norlander, N. B.: The use of a new hystamine liberating substance. «Acta Med. Scand.», 157:235, 1957.
30. Parrow, A. y Werner, V.: The treatment of restless legs. «Acta Med. Scand.», 180:401, 1966.
31. Parrow, A. y Samuelsson, S. M.: Use of chloquine phosphate's a new treatment for spontaneous leg cramps. «Acta Med. Scan.» (En prensa.)
32. Popkin, R. J.: Orphenadrine citrate (norflex) for the treatment of «restless legs» and related syndromes. «J. Am. Geriatric Soc.», 19:76, 1971.
33. Popkin, R. J.: Restless legs. «J. Am. Geriatric Soc.», 11:570, 1963.
34. Ribadeau-Dumas, J. L.: A propos de l'étiologie des impaciences des membres inférieurs. «Presse Méd.», 79:28, 1971.
35. Roberts, H. J.: Spontaneous legs cramps and «restless legs» due to diabetogenic hyperinsulinism. «J. Am. Geriatric Soc.», 13:602, 1965.
36. Spillane, J. D.: Restless legs syndrome in chronic pulmonary disease. «Brit. Med. J.», 4:796, 1970.
37. Strang, R. R.: The symptoms of restless legs. «Med. J. Austr.», 54:1211, 1967.
38. Winter, J. A.: Restless legs. «JAMA», 130:49, 1946.
39. Wittmack, T.: «Pathologie und Therapie des Sensibilität-Neuroses», Leipzig, E. Schäfer, p. 459, 1961.
40. Young, J. R.; Humphries, A. W.; Dewolfe, V. G.: Restless legs syndrome. «Geriatrics», 167:171, 1969.

EXTRACTOS

COMPARACION RETROSPECTIVA DEL USO DE «SHUNTS» DURANTE LA ENDARTERIECTOMIA CAROTIDEA (A retrospective comparison of the use of shunts during carotid endarterectomy). — **Norman R. Hertzler** y **Edwin G. Beven**. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», Vol. 151, n.º 1, pág. 81; julio 1980.

La endarteriectomía carotídea debe tener una baja incidencia de ictus apopléticos iatrogénicos en casos de afección cerebrovascular extracraneal. La superioridad de la endarteriectomía sobre el tratamiento no operatorio es evidente en casos de crisis de isquemia cerebral transitoria focal, si se practica en medios habitados a esta cirugía. En casos de actuación profiláctica frente a estenosis carotídea asintomática el riesgo de ictus es aún menor.

Este trabajo pretende exponer los resultados de la endarteriectomía carotídea efectuada bajo anestesia general normocárbica con uso liberal de «shunts» en la carótida interna comparándolos con los publicados primero en la Cleveland Clinic utilizando otras técnicas de protección cerebral intraoperatoria.

Material y método

Entre 1964 y 1968 se efectuaron 137 endarteriectomías carotídeas sin «shunt» en un total de 152 operaciones utilizando anestesia general hipercárbica, Serie I. Entre 1974 y 1976 la endarteriectomía se efectuó bajo un protocolo que procuraba la medida intraoperatoria de la presión retrógrada de la carótida interna y con selectiva o casual inserción de «shunts» en un total de 260 operaciones en 253 pacientes, serie 2. Los «shunts» se insertaron en el 60 % de estos últimos y la hipercarbia en el 80 %. Entre 1976 y 1978, la presente serie de 349 enfermos sufrieron 366 operaciones bajo normocarbia, serie 3. En el 93 % de estos métodos se insertaron de forma electiva «shunts» intraoperatorios.

Técnica: Anestesia general. Heparinización sistemática. En la serie 2 la presión retrógrada de la carótida interna se midió por punción de la carótida común proximal al área de estenosis. Una presión retrógrada inferior a 50 mmHg se consideró valor crítico para la inserción del «shunt» en la mayoría de la serie 2, aunque también se utilizó casualmente por encima y por debajo de dicho valor para comparar los resultados.

La endarteriectomía se practicó por arteriotomía longitudinal desde la parte distal de la carótida común a la carótida interna, hasta el punto donde terminaba la lesión ateromatosa. Cuando se utilizó el «shunt» en las series 2 y 3, el cabo distal del «shunt» se insertó bajo visión directa en la luz normal de la carótida interna, más allá de la lesión para minimizar la posibilidad de una embolización

traumática. Utilizamos un «shunt» de Silastic blando, silicona polimérica, resistente a los «kinkings», manufacturados en tres diámetros para evitar la extravasación al colocar los clamps de Javid. Cuando es necesario asegurar la íntima se practican suturas en la carótida interna distal y en raros casos «patches» para cerrar la arteriotomía primitiva.

Indicaciones para operar: Crisis isquémicas transitorias con déficits motores o sensitivos contralaterales temporales, pérdida del campo visual ipsilateral, afasia o insuficiencia vertebrobasilar en presencia de evidente enfermedad oclusiva carotídea fueron las indicaciones en el 78 % de la serie 1, en el 55 % de la serie 2 y el 52 % de la serie 3. Ninguno de la serie 1, pero el 9 % de la 2 y el 12 % de la 3 habían sufrido ictus anterior con mínimo déficit residual. Se indicó la operación en estenosis asintomática en el 22 % de la serie 1 y en el 36 % de la serie 2 y 3. Sólo se practicó arteriografía en casos de soplos asintomáticos en lo que se comprobaba una reducción del flujo en la carótida interna.

Afección de la carótida contralateral: La arteriografía preoperatoria demostró en la carótida interna contralateral una disminución menor al 50 % de la luz en el 52 % de la serie 1, en el 55 % de la serie 2 y en el 72 % de la serie 3; y una estenosis subtotal u oclusión en el 48 %, 45 % y 28 %, de las series 1, 2 y 3, respectivamente.

Resultados

Mortalidad operatoria: En la serie 1 fallecieron 6 (4,4 %), dos de los cuales por ictus intraoperatorio; en la serie 2 fallecieron 3 (1,2 %), no atribuibles a complicaciones neurológicas; en la serie 3 falleció uno (0,2 %) por ictus durante la operación de endarteriectomía carotídea simultaneada con revascularización miocárdica.

Incidencia de ictus intraoperatorio total: En la serie 1 hubo 6 ictus intraoperatorios (4 %), quedando permanentes 3 (2 %); en la serie 2 hubo 12 ictus (4,6 %), quedando 5 (1,9 %) permanentes; en las 366 operaciones de la serie 3 no hubo déficits temporales, pero en 3 (0,8 %) fueron permanentes. Estos tres pacientes sufrieron la endarteriectomía carotídea simultaneada con la revascularización miocárdica. No hubo ictus intraoperatorio en 287 de la serie 3 en los que sólo se efectuó la endarteriectomía.

No se comprobó ictus anterior en la serie 1; fue del 8,7 % en la serie 2 y del 2,2 % en la serie 3.

Uno de cada tres ictus intraoperatorios de la serie 3 se produjo en casos graves de estenosis carotídea asintomática a quienes se practicó la endarteriectomía junto a la revascularización miocárdica. Entre los 256 pacientes asintomáticos de las tres series, el ictus iatrogénico representa sólo el 0,4 %.

Incidencia de ictus intraoperatorio y afección carotídea contralateral: Se consideran los casos en que la arteriografía preoperatoria demostró una estenosis de la carótida interna contralateral menor del 50 %. El ictus intraoperatorio permanente en la serie 2 fue del 2,8 % y del 0,3 % en la serie 3. No hubo ninguno en la serie 1, pero estadísticamente no hay diferencias significativas en el conjunto de las tres series.

En estenosis subtotal (disminución de la luz mayor del 50 %) contralateral la incidencia de ictus permanente intraoperatorio fue del 8 % en la serie 1 y del 1,7 % en la serie 3. No lo hubo en la serie 2. En conjunto hubo menos ictus intraoperatorio en las series 2 y 3 que en la 1.

En casos de oclusión contralateral, el ictus intraoperatorio permanente fue del 2,1 % en la serie 1 y del 2,3 % en las series 2 y 3. No hubo diferencias estadísticas entre tres series.

Discusión

El ictus iatrogénico durante la endarteriectomía carotídea se atribuye a embolización por manipulación operatoria o por isquemia temporal regional por oclusión intraoperatoria de la carótida. En muchos casos la arteriografía preoperatoria demuestra ulceraciones ateromatosas macroscópicas, debiéndose manipular con gran cuidado en el acto operatorio.

La comparación de nuestras series es difícil por no ser uniformes, tanto por la clínica como por los procedimientos e intervenciones. Del análisis retrospectivo cabe deducir que el uso del «shunt» rutinario de carótida supone una reducción importante del ictus intraoperatorio en pacientes con crisis previas de isquemia transitoria. Por otra parte, tanto el «shunt» rutinario como el selectivo dependen de la presión retrógrada de la carótida interna y reducen la incidencia del ictus intraoperatorio en conjunto en los pacientes con subtotal estenosis de la carótida contralateral.

Dada la simplicidad, facilidad y seguridad de los «shunts» carotídeos de Silastic, los creemos preferibles a cualquier más complicado método de protección cerebral intraoperatorio.

ANTICOAGULACION HEPARINICA CONTINUA EN PACIENTES CON ARTERIOSCLEROSIS Y EMBOLIA ARTERIAL (Continuous heparin anticoagulation in patients with arteriosclerosis and arterial emboli). — **H. Charles Campbell, Steve G. Hubbard y Calvin B. Ernst.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 150, n.º 1, pág. 54; **enero 1980.**

La introducción del catéter de Fogarty revolucionó la conducta ante la embolia arterial, salvando vidas y extremidades. No obstante, muertes y amputaciones siguen produciéndose, en mayor número en aquellos pacientes en los que coincide la enfermedad arteriosclerótica cardiovascular. Recientemente se ha comprobado un aumento en la proporción de embolias en esta enfermedad en relación a la cardiopatía. Si bien la embolectomía se ha «standarizado» en estos últimos años, la conducta peroperatoria, en particular el uso de anticoagulantes como la heparina sódica, promueve aún controversia. Para valorar los cambios de conducta hemos separado las embolectomías efectuadas en los últimos 10 años.

Desde 1967 se han practicado 62 embolectomías con anticoagulación heparínica pre y postoperatoria, usando heparina sódica a partir del diagnóstico y

hasta 72 horas postoperatorias. El tiempo de tromboplastina activada parcial se mantuvo dos a dos y media veces por encima de los niveles control.

De los pacientes, 52 sufrían arteriosclerosis cardiovascular, 9 cardiopatía reumática y uno embolización paradójica. El grupo arterioscleroso comprendía 30 hombres y 22 mujeres, entre 50 y 91 años de edad (promedio 68,6). El grupo de la cardiopatía reumática comprendía 2 hombres y 7 mujeres, entre los 33 y 70 años de edad (promedio 44,2). La embolia se localizó en el brazo en 8, en la bifurcación aórtica en 13, en el sector iliofemoral en 31 y en la femoral superficial en 13. Embolización multilocal se produjo en 3. En 4 hubo embolismo recurrente durante su hospitalización (3 en arterias periféricas y uno en mesentérica superior). Hubo 10 muertos en el hospital entre los 52 arteriosclerosis. El infarto de miocardio y el embolismo pulmonar fueron las causas más frecuentes de muerte. De los 42 supervivientes, 4 necesitaron ser amputados. Entre los enfermos de cardiografía reumática fallecieron dos, uno de insuficiencia cardíaca y otro de embolia pulmonar; en dicho grupo no hubo amputaciones.

No hubo complicación postoperatoria en 31 de las arteriosclerosis. Entre los 11 restantes se comprobaron 19 complicaciones. De ellos, 7 iniciadas o agravadas por la terapéutica anticoagulante. Hubo dos hematomas de la herida y una infección de la misma. En 2 se comprobó una apoplejía. Uno sufrió una hemorragia gastrointestinal que requirió una transfusión y otros dos mostraron heces sanguinolentas.

Discusión

El predominio de casos de embolismo por cardiopatía reumática ha cedido su lugar a la arteriosclerosis. Estos enfermos son de edad avanzada y presentan múltiples manifestaciones importantes de isquemia, junto a enfermedades de otra naturaleza. De las estadísticas se deduce que la mortalidad en ellos es muy superior a la de los que sufren la cardiopatía reumática.

El restablecimiento de la circulación tras embolectomía produce trastornos sistemáticos profundos de perniciosos efectos sobre el miocardio, predisponiendo a la arritmia y a la hipotensión. La mioglobinemia que sigue a aquel restablecimiento es de mal pronóstico pero cabe combatirla con hidratación y alcalinización de la orina. La fasciotomía puede evitar esta complicación. La función pulmonar puede, asimismo, deteriorarse.

La oclusión arterial asociada complica la revascularización por embolia, ya que las lesiones arterioscleróticas pueden ser múltiples a la vez que presentar una inadecuada circulación colateral, todo lo cual favorece la trombosis intravascular al producirse la embolia.

La mayoría de autores aconsejan la heparinización cuando se establece el diagnóstico de embolia; pero la continuación de ella en el postoperatorio ya establece controversia, dado la notable cantidad de complicaciones en la herida operatoria que se observan: hemorragias en especial. A su vez se han visto embolismos recurrentes durante la estancia en el hospital, menos en los tratados con heparina que en los tratados con warfarina. La anticoagulación heparínica

continua reduce el embolismo recurrente en tanto la administración de warfarina inicia su efecto.

La heparinización continua puede prevenir la formación de trombos en lugares de íntima dañados por la embolectomía, a la vez que protege de propagación de los trombos residuales hacia el lecho distal. De igual modo, reduce el riesgo de embolismo pulmonar, una de las causas más frecuentes de muerte.

La oposición a la heparinización postoperatoria proviene de las potenciales complicaciones. La infusión continua ha demostrado igual efectividad que la intravenosa intermitente en cuanto a prevención de embolismo, pero siete veces menor en cuanto a complicaciones.

Utilizando la infusión continua, con adecuados controles de los parámetros de la coagulación, sólo hemos tenido tres complicaciones de la herida entre los 62 enfermos. La supervivencia y la salvación del miembro fue del 81 y 90 %, respectivamente; y el embolismo recurrente se produjo sólo en un 6,5 %.

FRACASO DE INJERTO VENOSO TRAS RECONSTRUCCION FEMORO-POPLITEA:

ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO (Vein graft failure after femoropopliteal reconstruction: Etiology and management). — **A. W. Clowes, A. D. Whittemore, N. P. Couch, J. A. Mannich.** Abstracts de «Circulation», II parte, vol. 62, n.º 4, pág. III-15; **octubre 1980.**

Se presenta un estudio sobre 103 pacientes en los que se procedió a un injerto inicial de vena safena cuyo resultado fue un fracaso, atendiendo a la etiología de tal complicación y a los resultados de la reoperación para salvar el miembro. Los fracasos tuvieron como causa errores de juicio o de técnica, en mayor escala lesiones estenóticas con la vena y luego la progresión de la aterosclerosis en arterias proximales o distales.

La revascularización secundaria se efectuó en 72 de ellos, con un resultado del 50 % a los 5 años de miembros salvados y una mortalidad del 3 % en la segunda operación practicada.

La mejor permeabilidad a los 5 años se obtuvo (86 %) en lesiones estenóticas identificadas antes de la trombosis y resueltas por «patch»; si la trombosis se había producido, la permeabilidad disminuyó al 19 % a pesar del «patch». Utilizando safena o venas del brazo en la reoperación dio una permeabilidad a los 5 años del 37 % y 34 %, respectivamente. La utilización de material protésico dio malos resultados.

Como consecuencia, ante una trombosis de injerto venoso fémoro-político aún es posible salvar el miembro recurriendo a una reintervención reconstructiva por «by-pass» o «patch».

TRATAMIENTO DE LA IMPOTENCIA SEXUAL MASCULINA DE CAUSA VASCULAR POR REVASCULARIZACIÓN DEL PENE. — Enrique Crespo, D. Bove, G. Farrell, E. Soltanik, G. Lasalle, O. Maza, O. Troccoli y D. Carrera. «La Prensa Médica Argentina», vol. 67, n.º 15, pág. 732; 1980.

Según la O.M.S., el 50 % de los individuos del sexo masculino padece algún grado de impotencia. La causa de que no sea tratada en profundidad tiene varios motivos: médicos, sociales y de concepto.

Se han empleado varios métodos para corregir la falta de erección, pudiéndolos dividir en dos grupos esenciales: implantes de prótesis de pene sintéticas y procedimientos de revascularización, ambos métodos con distintas técnicas.

Conocidos los buenos resultados de la desobstrucción de ilíacas, hemos profundizado el estudio de las impotencias vasculogénicas y hemos llegado a desarrollar una nueva técnica quirúrgica de revascularización. En ella han colaborado cirujanos vasculares, urólogos, neurólogos, psicólogos, endocrinólogos y clínicos generales.

Aparte de una serie de estudios microscópicos y anatómicos, la cirugía arterial directa de anastomosis de los pequeños vasos del pene se realizó bajo microscopía operatoria.

El trabajo se basa en 22 casos intervenidos de 1977 a 1980, después de examinar 94 pacientes.

En los 22 pacientes intervenidos por revascularización se efectuaron 28 puentes arteriales tratando oclusiones de las arterias genitales en sus sectores proximal, de las pudendas y distales a su bifurcación en dorsal y cavernosa. En estas últimas se realizó cirugía arterial directa empleando la microscopía operatoria. En uno de los casos se revascularizó el sector genital y el de los miembros inferiores, pues el paciente presentaba una oclusión aortoiliaca. Otro con claudicación intermitente severa fue sometido a un puente femoropoplíteo con injerto venoso homólogo y revascularización genital.

La táctica de revascularización distal se realizó sobre el sector cavernoso, arterias de la erección por excelencia. Sólo se revascularizó el sector dorsal cuando existió clara evidencia angiográfica de que las anastomosis normales entre ambos sistemas eran suficientes.

Se empleó anestesia epidural con neuroleptoanalgesia, excepto cuando se actuó a la vez sobre el sector aortoiliaco, donde se empleó la general.

La permeabilidad inmediata fue del 96 %; curaron la enfermedad 18 (82 %); 2 mejoraron (9 %); y uno (4 %) sufrió una trombosis iliaca postoperatoria y no mejoró.

A pesar del éxito alcanzado, puesto que los grados de impotencia eran severos, el resultado viene condicionado por la enfermedad base (arteriopatías arterioscleróticas y/o diabéticas) y su evolución.

Como complicaciones citamos la trombosis iliaca, ya expuesta, 2 con edema de prepucio que no requirió tratamiento y desapareció de modo espontáneo y uno reoperado por hemorragia postoperatoria, quizá debida a sobredosis de anticoagulante.

Discusión

La terapéutica ideal debería: 1) no alterar las características intrínsecas de la erección; 2) no alterar las constantes sexuales de libido, erección, orgasmo, eyaculación y detumescencia; 3) no alterar las características anatómicas del órgano; y 4) bajo riesgo.

Las prótesis sintéticas presentan una serie de inconvenientes, bastante enojosas para ser rechazadas, aunque su ejecución sea fácil y casi no tenga riesgos. Su mayor ventaja es que pueden emplearse en cualquier causa de impotencia.

Las técnicas de revascularización suelen ser soluciones parciales o bien tener el inconveniente del priapismo y el de que la erección no presenta aparentemente las características normales.

Tampoco las técnicas de actuación sobre el retorno venoso parecen efectivas, ya que no constituyen un modelo hemodinámico aceptable.

Nuestra técnica es la que más se acerca a las pautas ideales de tratamiento. Su desventaja principal es que sólo puede ser empleada en la impotencia de origen vascular.

TENDENCIAS EN LA CIRUGIA DE LAS VARICES (Trends in the surgical management of varicose veins). — Eric P. Lofgren. Editorial de «Mayo Clinic Proceedings», vol. 55, núms. 9-10, pág. 583; **septiembre-octubre 1980.**

El uso de la safena autógena para los «by-pass» arteriales ha ocasionado dudas sobre el tratamiento de las varices por el convencional «stripping», terapéutica preferida durante las últimas tres décadas en la Mayo Clinic.

La posibilidad citada ha hecho que en algunos Centros hayan procedido a emplear otros métodos: ligaduras múltiples, esclerosantes o limitados «stripings» en muslo y pierna dejando sectores de safena. Dado que la patogenia de las varices parece ser una descompensación secuencial retrógrada de las válvulas venosas, estos procedimientos conservando un sector de vena son un posible nido para la recidiva de las varices. Podría especularse sobre si este sector de vena escapa a la progresiva degeneración varicosa y puede ser útil para una reconstrucción arterial en caso necesario.

Se han resucitado viejos y abandonados métodos, como la escleroterapia o electrofulguración, en un intento de simplificar el tratamiento de las varices; pero son métodos que predisponen a la recidiva.

Con el fin de disminuir el costo de la operación de «stripping», algunos la efectúan bajo anestesia general y permiten volver el paciente a su casa el mismo día; pero la intervención puede alargarse y comprometer su perfección al querer ahorrar tiempo. Es evidente que un «stripping» limitado, completado en el postoperatorio con esclerosis, tiene de inicio menor coste, pero las abundantes recidivas asociadas a tratamientos complementarios representan un coste adicional.

La causa más importante de recidiva de varices es la incompleta remoción

de las varicosidades. Por ello, salvo raras excepciones, nos resistimos a efectuar algo menos que un completo «stripping». En todo caso nos hemos vuelto más selectivos en recomendarlo, reservándolo para aquellos enfermos en los que se ha demostrado clínicamente una insuficiencia de la safena por compresión manual y por relleno retrógrado. Si no se muestra patológica en este sentido, no se efectúa. Rechazamos el «stripping» sólo por demandas cosméticas. Por otro lado, los pacientes deben tener buena salud y no padecer enfermedades cardiovasculares o grave aterosclerosis.

Quizá se efectúe ahora un 25 % de operaciones menos que hace diez años, aunque no parece haber disminuido el número de varicosos. Posiblemente se seleccionan mejor los enfermos o éstos no se deciden por la cirugía, bajo el impacto de la cirugía reconstructiva arterial por si fuere precisa en ellos utilizar la safena. No obstante, se ha demostrado que con el «Stripping» se obtienen venas en general varicosas, que presentan una alta incidencia de complicaciones si se emplean como sustitutos arteriales: diferencias de calibre, delgadez de la pared con peligro de hemorragia, turbulencias con oclusión, etc. Por tanto, conservar unas varices por una posible utilización arterial, nos parece inapropiado.

Las varices que han sido resecaadas no pueden recidivar, pero aquellas que han sido ligadas, esclerosadas o cauterizadas tienen grandes probabilidades de recurrencia. El «stripping» ofrece al paciente un 85 % de curaciones, al menos por diez años, por lo cual lo consideramos como el procedimiento más satisfactorio hasta que no se logre una buena prevención de las varices.