

## MANEJO TERAPEUTICO DE LAS ANGIODISPLASIAS

MARCELO PARAMO DIAZ,\* JUAN LOPEZ SILVA,\*\* SAMUEL GUTIERREZ VOGEL,\*\*\*  
y FERNANDO DIAZ BALLESTEROS.\*\*\*\*

**\*Jefe de la División de Cirugía. \*\*Médico de Base. \*\*\*Jefe del Departamento de Angiología. \*\*\*\*De la Academia Mexicana de Cirugía.**

**Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.:**

### Introducción

El tratamiento de las malformaciones vasculares congénitas es esencialmente quirúrgico y los procedimientos médicos son complementarios ya que se intenta corregir anomalías anatómicas que tienen repercusiones hemodinámicas, tanto locales como sistémicas, que pueden comprometer desde la función de un órgano o de una extremidad hasta la vida del enfermo. Lo ideal sería corregir la anomalía vascular en una forma definitiva y radical, extirpando y/o substituyendo los segmentos vasculares anómalos; como esto no es posible en la mayoría de los casos, bien sea por lo difuso de las lesiones que comprometen muchas estructuras, por su gran extensión, o bien porque siendo congénitas han alterado el desarrollo normal de una extremidad u órgano, es indispensable establecer una serie de normas y objetivos que tiendan como en todo principio terapéutico, primero a conservar la vida o a evitar que se presenten alteraciones en órganos vitales; en segundo lugar, a tratar de conservar la integridad anatómica con una función adecuada, para lo cual es necesario corregir las alteraciones hemodinámicas locales o evitar que éstas progresen; en tercer lugar, prevenir las complicaciones, hemorragia y trombosis (1) y por último, a evitar las distrofias tisulares en territorios neurológicos, viscerales, musculares, cutáneos y esqueléticos, así como aumentos desproporcionados de volumen que comprometan la estética del enfermo.

Al hablar de la terapéutica de las angiодisplasias no podemos establecer patrones generales, sino únicamente lineamientos generales, porque la gran variedad de lesiones obliga a considerar cada caso en particular y frecuentemente a combinar procedimientos y recursos terapéuticos médicos y quirúrgicos, cuyas indicaciones y ordenamientos dependerán de la experiencia, tanto de otros autores como la propia (2).

Son numerosos los casos, principalmente de flebangiomatosis y fístulas arteriovenosas difusas, en los que es importante intentar la corrección radical de las lesiones con procedimientos quirúrgicos, utilizando diferentes técnicas en tiempos sucesivos y de acuerdo a la evolución del problema, ya que los resultados terapéuticos en muchas ocasiones son sorpresivos. En otros casos, al no poder establecer con certeza el curso que seguirá el problema después de haberse sometido a un proce-

dimiento quirúrgico, es indispensable la revisión periódica de los enfermos durante años, ya que no se puede tener la seguridad de que las lesiones hayan sido total y correctamente resueltas.

Teniendo en cuenta que frecuentemente no se obtienen resultados definitivos con la cirugía, es necesario recurrir a procedimientos médicos complementarios en forma permanente.

La terapéutica médica está indicada en aquellos casos con manifestaciones precoces en los que es necesario mantener una actitud expectante, v. gr.: cuando las lesiones son pequeñas, sin repercusiones hemodinámicas importantes, en fases hipocivas, o bien en casos muy avanzados cuando no existe posibilidad de realizar un tratamiento quirúrgico. La indicación de medicamentos queda limitada al tratamiento de las complicaciones, como son reacciones inflamatorias, trombosis, úlceras, neuritis, etc.

## Tratamiento

Con fines didácticos, hemos agrupado los procedimientos terapéuticos en cuatro grupos:

- A) Tratamiento quirúrgico radical.
- B) Tratamiento quirúrgico hemodinámico o paliativo, que tiende a reducir el flujo sanguíneo.
- C) Procedimientos quirúrgicos complementarios, utilizados generalmente con fines cosméticos.
- D) Medidas de orden médico.

**A. Tratamiento Quirúrgico Radical.**— En general cuatro son los procedimientos de que disponemos para realizar la corrección definitiva de las lesiones vasculares congénitas.

**A-1 Mutilación:** La amputación o desarticulación de una extremidad, está indicada cuando han fallado otros procedimientos y se han presentado complicaciones hemorrágicas, esqueléticas y repercusiones hemodinámicas centrales con cardiomegalia y déficit cardiopulmonar (4). Sin embargo, estos procedimientos, en muchas ocasiones no resuelven definitivamente el problema, ya que los angiomas con o sin fistulas arteriovenosas, invaden regiones del tronco a partir de la raíz del miembro afectado (5), donde es prácticamente imposible extirpar estas lesiones, como se muestra en la Fig. 1.

O como en un caso de hemangiomas osteolítica con fracturas espontáneas (6,7) en el que se indicó la amputación después de haber intentado numerosos procedimientos quirúrgicos que (8) nunca detuvieron la invasión y destrucción ósea (Fig. 2).

**A-2 Ligadura y sección de troncos vasculares;** se emplean cuando las lesiones están bien limitadas y son poco numerosas sus vías de alimentación y drenaje (9).

**A-3 Extirpación de Angiomas con lineamientos de cirugía oncológica:** Es un procedimiento útil cuando las lesiones están circunscritas, involucrando tejidos profundos pero en sitios donde no existen estructuras nerviosas o viscerales importantes (10).

**A-4 Substitución de segmentos vasculares ectásicos:** Es el procedimiento radical más funcional y que mejores resultados da, en casos en los que la displasia de la pared arterial es segmentaria y su substitución es factible (11).



FIG. 1. — Fistula A/V congénita localizada al hombro y región supraclavicular, con gran arteriectasia de la subclavia e invasión de la articulación escapulo-humeral. Requiere desarticulación de hombro y escapula con vaciamiento de la región supraclavicular.

FIG. 2. — Hemangiomatosis osteolítica con osteoporosis severa, flebolitos, fracturas espontáneas y angiomas múltiples.

**B Tratamiento Quirúrgico Hemodinámico.** En este grupo incluimos aquellos procedimientos cuya finalidad es reducir el flujo sanguíneo de un territorio determinado invadido por angiomas o por fístulas arteriovenosas y en los que no es posible realizar un tratamiento radical (12).

**B-1 La ligadura de vasos aferentes y eferentes** a los angiomas es de utilidad en sitios en que los angiomas invaden estructuras importantes y cuya extirpación comprometería el funcionamiento del órgano o extremidad afectados. En general este procedimiento es paliativo. No se puede predecir el curso que seguirá la lesión, por lo que frecuentemente es necesario realizar ligaduras subsecuentes de acuerdo a la evolución del problema (13).

**B-2 Los procedimientos de embolización** fueron originalmente realizados en fístulas A/V intracraneanas cuyo abordaje quirúrgico era imposible; sus resultados han sido variables (14). Alguna experiencia tenemos en la embolización de angiomas y fístulas A/V congénitas de las extremidades con fragmentos de músculo o materiales sintéticos, ya sean esferoidales o maleables; los hemos efectuado en sitios donde puede estar asegurada la circulación arterial, como en el miembro supe-

rior (Fig. 3), en que se embolizó músculo a través de la arteria radial para obliterar angiomas A/V múltiples y difusos en los músculos del antebrazo con buenos resultados inmediatos, sin compromiso de irrigación. En otros casos los resultados han sido poco satisfactorios o malos, registrándose escasos cambios, tanto angiográficos como hemodinámicos.



FIG. 3. — Fistulas A/V múltiples en la mano. Arteriografía pre y post tratamiento. Nótese la disminución de los angiomas después de la embolización con fragmentos de músculo.

FIG. 4. — Angiomas en territorio muscular de la pierna que afecta la circulación superficial y profunda.

**B-3 La ligadura de venas comunicantes** se realiza cuando los angiomas drenan en venas varicosas superficiales, intentando separar la circulación superficial de la profunda. Este procedimiento permite en un segundo tiempo identificar mejor otras anomalías y abordar la lesión de una manera más precisa, como se ilustra en la figura 4, en donde los angiomas del tercio superior de la pierna aparentemente involucran la circulación venosa superficial y la profunda, pero al realizar la separación entre una y otra, se observó que el problema estaba circunscrito a los elementos venosos musculares y su extirpación fue sencilla.

**B-4 La disección de los troncos arteriales y venosos próximos a la lesión**, ligando sus ramas aferentes y eferentes es un procedimiento paliativo, al cual recurrimos cuando no hemos podido precisar anatómicamente los sitios de comunicaciones arteriovenosas y que teóricamente, al ligar todas las colaterales arteriales y venosas, quedan desconectados los dos circuitos. Sin embargo, como lo menciona MALAN (13) es imposible hacer la separación completa de las comunicaciones arteriovenosas a nivel muscular debido a las numerosas y extensas ramificaciones de

las vías nutrientes que tienen los angiomas, las cuales proceden de regiones lejanas a través de circulación colateral de baja presión. Los resultados de estos procedimientos han sido en general poco satisfactorios, pero pueden en ocasiones ser útiles como un recurso complementario cuando se han comprobado que las anastomosis arteriovenosas son tronculares o bien se nutren a través de pequeños vasos; también es útil en casos de hiperostomías.

**C. Procedimientos Quirúrgicos Complementarios.** Los procedimientos quirúrgicos complementarios son aquellos que se asocian a los tratamientos quirúrgicos principales ya mencionados y cuyo fin es corregir deformidades estéticas y/o funcionales aunque no se logre resolver el problema angiodisplásico original en forma definitiva (3).

**C-1 La extirpación de angiomas y varices superficiales** es un recurso complementario que tiene como objetivo disminuir la insuficiencia venosa de las extremidades y mejorar su aspecto estético. No siempre es posible lograr la extirpación completa de los angiomas o de las dilataciones venosas, ya que en muchos casos éstas son extensas, abarcan territorios atípicos y se realiza casi siempre en varios tiempos quirúrgicos (15-16).

**C-2 Las plásticas cutáneas** con deslizamiento de colgajos, injertos cutáneos libres o pediculados para cubrir regiones en que se han extirpado grandes cantidades de tejido, junto con los angiomas. Son procedimientos a los que en ocasiones es necesario recurrir para cubrir áreas cruentas después de extirpar los angiomas, tanto cutáneos como subaponeuróticos.

**C-3 Procedimientos ortopédicos.** Cuando existen elongaciones importantes de las extremidades inferiores o bien los angiomas han invadido una articulación, es indispensable extirpar los angiomas y realizar osteosíntesis, artroplastías, tenoplastías, artrodesis, etc. En ocasiones se presentan pseudoartrosis, como resultado de la descalcificación ósea, que obliga a utilizar otros procedimientos ortopédicos muy especializados, que tienden a mejorar el funcionamiento esquelético y evitar nuevas complicaciones.

**D. Terapéutica Médica.** Ya mencionamos en un principio que el tratamiento médico de las angiodisplasias es complementario del quirúrgico y que en general debe de utilizarse por tiempo indefinido.

**D-1 Las inyecciones esclerosantes** se emplean con fines cosméticos, siempre y cuando hayan sido resueltos en forma completa y satisfactoria las alteraciones hemodinámicas y tronculares, ya que de otra manera pueden presentarse complicaciones trombóticas importantes, o bien ser inútil por la reaparición de dilataciones venosas en otros territorios. En ocasiones se presentan necrosis tisulares, cuya evolución es casi siempre tormentosa por la aparición de dehiscencias, necrosis y úlceras (17).

**D-2 La Radioterapia.** Se utiliza para tratamiento de angiomas cutáneos cuando no hay compromiso vascular profundo y en ocasiones como tiempo previo a la extirpación quirúrgica, pretendiendo que ésta sea menos laboriosa y menos sangrante. Los resultados han sido variables, en ocasiones se logra el objetivo, pero en otras la fibrosis que origina la radiación impide la correcta diferenciación de los tejidos y hace las reconstrucciones difíciles (18).

**D-3 El soporte elástico** es imprescindible en cualquier etapa de la evolución de una angiodisplasia, ya sea como medida previa a la cirugía, como recurso postoperatorio para evitar el edema o la progresión de las dilataciones venosas residuales y por lo tanto la insuficiencia venosa crónica, o bien para mejorar la apariencia estética, evita las complicaciones y al mismo tiempo favorece la protección externa de la extremidad. Para que el elástico sea útil, debe ajustarse debidamente a la extremidad y debe instruirse siempre al paciente sobre su uso adecuado (19).

**D-4 Los soportes ortopédicos** para compensar las diferencias de longitud de las extremidades inferiores, son útiles para evitar las deformaciones de la columna vertebral; los soportes de férula favorecen la estabilidad esquelética de una extremidad y evitan fracturas en casos de descalcificación y de osteolisis. Estos recursos no deben limitarse, sino por el contrario, propiciarse, convenciendo al enfermo de su beneficio.

### **Pronóstico y resultados**

Como el tratamiento mismo, el pronóstico debe considerarse en cada caso en particular. En la tabla 1 presentamos los resultados obtenidos en nuestra serie de 150 angiodisplasias, en donde se comprueba que los resultados son variables dependiendo del tipo de malformación. En las flebectasias y flebangiomas los resultados son de excelentes a buenos; en las flebangiomas dependerá de la localización de la etapa de evolución de la presencia de alteraciones óseas y musculares y los resultados van de mediocres a malos. Hemos observado tres fases en las hemangiomas: 1) la tumoración está circunscrita, la terapéutica puede ser eficaz; 2) la tumoración comienza a extenderse, existen lagos venosos, hay osteolisis sin acortamiento de la extremidad; la terapéutica es de resultados dudosos. 3) Hay invasión muy extensa de los angiomas, osteolisis con destrucción y acortamiento óseo; la terapéutica suele ser imposible.

En las fístulas arteriovenosas el resultado terapéutico generalmente depende de la extensión, de la localización, de lo circunscrito o difuso del problema, de si es troncular o capilar y de las repercusiones hemodinámicas, tanto generales como locales, además de la oportunidad con que se realice el tratamiento. En las angiodisplasias mixtas con participación linfática, los resultados generalmente son malos, en contraposición con las arteriectasias en que generalmente son muy buenos, excepto en casos de arterias importantes e inabordables quirúrgicamente. Existe siempre la duda del momento oportuno en que se deba realizar un tratamiento quirúrgico respecto a la edad del enfermo y a la etapa de desarrollo. Nuestro criterio es que a partir del diagnóstico de la lesión, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos: la evolución de la lesión en proporción al crecimiento del resto del organismo (se recomienda tomar fotografías seriadas y periódicas), las manifestaciones clínicas de dolor o impotencia funcional, las complicaciones como trombosis, hemorragia, úlceras, troficidad, deformación estética y repercusiones hemodinámicas centrales.

Teniendo en cuenta estos parámetros, se podrá elegir el momento oportuno para iniciar la terapéutica quirúrgica independientemente de la edad y del desarrollo somático.

**Tabla 1**  
**Tratamiento de las anomalías vasculares congénitas**

<b>Resultados</b>	<b>excelente</b>	<b>bueno</b>	<b>sin cambios</b>	<b>empeorado</b>	<b>Total</b>
Flebotasias circunscritas	10	8	2	1	21
Flebotasias difusas	9	12	9	3	33
Fleboangiomas superficiales	6	13	3	2	26
Fleboangiomas profundos	3	6	5	2	16
Fleboangiomatosis osteolítica	2	5	3	2	12
Fístulas A/V tronculares	1	2	1	1	5
Fístulas A/V difusas c/angioma	3	7	15	4	29
Arterioectasia troncular	1	0	0	0	1
Asociadas c/fístulas A/V	0	2	2	0	4
<b>Formas mixtas</b>					
Hemolinfangioma	0	1	1	1	3
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>56</b>	<b>43</b>	<b>16</b>	<b>150</b>

### RESUMEN

Tras algunos comentarios sobre las Angiodisplasias, se exponen los distintos tratamientos posibles: a) Cirugía radical; b) Tratamiento quirúrgico hemodinámico; c) Procedimientos quirúrgicos complementarios y d) Terapéutica médica.

### SUMMARY

After some short commentaries about Angiodysplasias, different treatment are exposed: a) Radical surgical treatment; b) hemodynamic or palliative surgical treatment, in order to reduce sanguineous flux; c) complementary surgical treatments, cosmetic purpose; and d) medical measures.

## BIBLIOGRAFIA

1. RHODES, G. R., et al.: Ateriovenous fistulae and false aneurysm as the cause of consumption coagulopathy. *Surgery* 73, 535, 1973.
2. BELOV, S.: Congenital Angiodysplasiae and their surgical treatment. *Medicina Fizikultura*. Publishing House, Sofia 1977.
3. MALAN, E.: La chirurgie des malformations vasculaires. *Acta Chirurgica Belgica*, N. 1, 1971.
4. MALAN, E.: Bases physiopathologiques du traitement chirurgical des fistules arterio-veineuses congénitales. *Mem. Acad. de Chir.* 86. 259, 1960.
5. BINGHAM, H. G., et al.: Use of ultrasound transducer (Doppler) to localize peripheral arteriovenous fistulas. *Plast. Reconstr. Surg.* 46, 151, 1980.
6. MARTORELL, F.: Hemangiomas braquial osteolítica. *Angiología* 1, 219, 1949.
7. PAPARELLI UGARTE, H. et al.: Maffucci's syndrome (dyschondroplasia with hemangiomas). Case study and review of the literature. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39, 133, 1969.
8. ALLEN, P. W., et al.: Hemangioma of skeletal muscle. An analysis of 89 cases, *Cáncer* 29, 8, 1972.
9. BICKHAM, W. S.: Operation for the radical cure of arteriovenous aneurysm, with preservation of circulation in artery and vein. *Textbook of Operative Surgery*. Philadelphia, Saunders, Vol. 2, page 70, 1964.
10. DETRIE, P.: Le traitement des angiomes. *J. de Chir.*, 90, 187, 1975.
11. DECKER, P.: Traitement chirurgical d'une fistule aorto-cava abdominale. *Cardiologia*, 15, 291, 1959.
12. SCHWENTKER, E. P., et al.: Total circulatory arrest for treatment of advanced arteriovenous fistula. *Ann. Surg.* 175, 70, 1980.
13. MALAN, E.: Surgical problems in the treatment of congenital arteriovenous fistulae. *J. of Cardio. Surgery* (Special issue devoted to the 7th Congress of the International Cardiovascular Society. Philadelphia, P. 251, September 16-18), 1965.
14. ESCOBAR ALDAZORO, G. et al.: Results of the treatment of arteriovenous malformations of the extremities by muscle embolizations. Preliminary report. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 42, 247, 1972.
15. COTTON, L. T., et al.: The treatment of diffuse congenital arteriovenous fistulae of the leg. *Proc. Roy Soc. Med.*, 62, 245, 1979.
16. KAGEL, K. O., et al.: Clinical picture, symptomatology and therapy of partial angiodysplastic gigantism resembling the Klippel Trenaunay Parkes Weber syndrome type. *Zentralbl. Chir.* 97, 50, 1979.
17. JARZAB, G.: Cryosurgery in treatment of hemangiomas. *Pol. Tyg. Lek.*, 27, 2025, 1972.
18. DOROGI, J., et al.: Pediatric aspects of hemangioma of skin. *Orv. Hetil.*, 113, 2522, 1972.
19. RASO, A. M. et al.: Varicose veins secondary to congenital arteriovenous fistulas. *Angiología*, 24, 79, 1978 (Eng. Abstr.).



## UN NUEVO METODO PARA LA BUSQUEDA DE COMUNICANTES INSUFICIENTES CON DOPPLER C.W. (\*)

A. BERNI.

**IV Clinica Chirurgia Generale e Terapia Chirurgica (Direttore: Prof. G. Di. Matteo).  
IV Insegnamento di Applicazioni Tecnologiche in Chirurgia (Titolare: Prof. A. Berni).  
Università degli Studi di Roma «La Sapienza» (Italia).**

### Introducción

La posibilidad de poder localizar los puntos de fuga representa una enorme ventaja para el éxito del tratamiento quirúrgico y esclerosante de las varices. Los comunicantes insuficientes son responsables de la recidiva de las varices, de la mayor parte de las úlceras por estasis y de la falta de eficacia de la bomba muscular.

Durante mucho tiempo, el examen clínico y la flebografía han sido casi las únicas posibilidades de individualizar las perforantes insuficientes, mientras han tenido escasa aplicación y utilidad la termografía y los ultravioletas tras inyección de fluoresceína.

**A.V. Foote y S.S. Miller**, en 1969, usando una sonda de ultrasonidos Doppler, han propuesto un método que aún ahora es el más empleado (1, 2).

El paciente está en decúbito supino con dos lazadas hemostáticas en los límites del sector del miembro a explorar. La tensión de las lazadas es la adecuada para bloquear la circulación venosa superficial pero no la profunda.

La sonda debe mantenerse perpendicular al plano cutáneo y desplazarse sobre toda la zona a explorar. En cada desplazamiento de la sonda se ejerce una compresión hacia abajo y hacia arriba del sector circunscrito por las lazadas hemostáticas. El registro de un sonido bifásico indica que en aquel punto existe una comunicante insuficiente.

En efecto, la compresión determina un aumento y aceleración del flujo en sentido centrípeto (centrífugo si el sistema valvular profunda es insuficiente), mientras que en la descompresión se produce una aceleración en sentido contrario.

La transmisión a la circulación superficial de estas variaciones del flujo, denunciadas por el sonido bifásico de la sonda, es posible sólo a través de una comunicante insuficiente, ya que la transmisión directa del efecto de la compresión a lo largo de la circulación superficial queda impedida por las lazadas hemostáticas.

La investigación de las comunicantes a nivel del muslo es más difícil y menos precisa que a nivel de la pierna.

Hace algunos años habíamos confrontado la palpación, la flebografía y los ultra-

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

sonidos (según técnica de **Foote** y **Miller**) y los hallazgos operatorios a fin de comprobar qué era lo más fiable en la individualización y localización de las comunicantes insuficientes, no logrando resultados significativos entre los dos métodos, sin demostrar alta sensibilidad ninguno y obteniendo más falso-positivos con los ultrasonidos (3).

Estas observaciones nos han llevado a buscar nuevos métodos de utilización del Doppler, llevando a la puesta a punto de la técnica actual. Esta técnica la usamos desde hace más de tres años y nos ha dado óptimos resultados en cuanto a fiabilidad y precisión.

### **Material**

Se coloca el paciente en pie, sobre una altura de 50-70 cm., para que el examinador pueda estar sentado y trabajar con comodidad sobre los miembros inferiores y para que el ortostatismo evidencia mejor el estasis venoso de la circulación superficial.

Se usa un Doppler direccional con sonda de 4 a 8 MHz.

En los últimos tres años hemos examinado 122 miembros con Síndrome postflebítico y varices secundarias. Hemos localizado 507 comunicantes insuficientes. Los controles se han efectuado por flebografía y en la mesa de operaciones.

### **Descripción del método**

El principio en que se basa el método es el de considerar la comunicante insuficiente como una fístula veno-venosa.

Se coloca la sonda sobre una vena ectásica y con la otra mano se efectúa una breve pero resuelta presión sobre la masa muscular distal.

La compresión provoca el sonido rápido característico de la aceleración del flujo (sonido A). Cuando ésta cesa, aparece una señal absolutamente particular caracterizada por un rumor en cascada de unos segundos de duración y que, con lentitud, se va debilitando en una larga cola acústica, lo que se reproduce en cada compresión exactamente.

Llamamos sonido R al rumor de decompresión, por estar ocasionado por el reflujo venoso (fig. 1).

Este efecto se obtiene sólo en las insuficiencias venosas; nunca en los sujetos normales.

Durante el sonido R se ejercen rápidas compresiones sobre las venas por encima de la sonda, empezando por las más lejanas. Se observa así que estas compresiones pueden interrumpir el sonido R o carecer de efecto sobre él.

Cuando el rumor de reflujo queda interrumpido, significa que el nivel de la compresión ha superado la desembocadura de la comunicante insuficiente responsable del reflujo en la vena en examen.

Se señala el punto con un lápiz dermatográfico, se coloca un lazo hemostático que excluya la circulación superficial por debajo de la comunicante y se empieza de nuevo la maniobra más abajo.

La larga duración del sonido R permite efectuar las compresiones con facilidad.

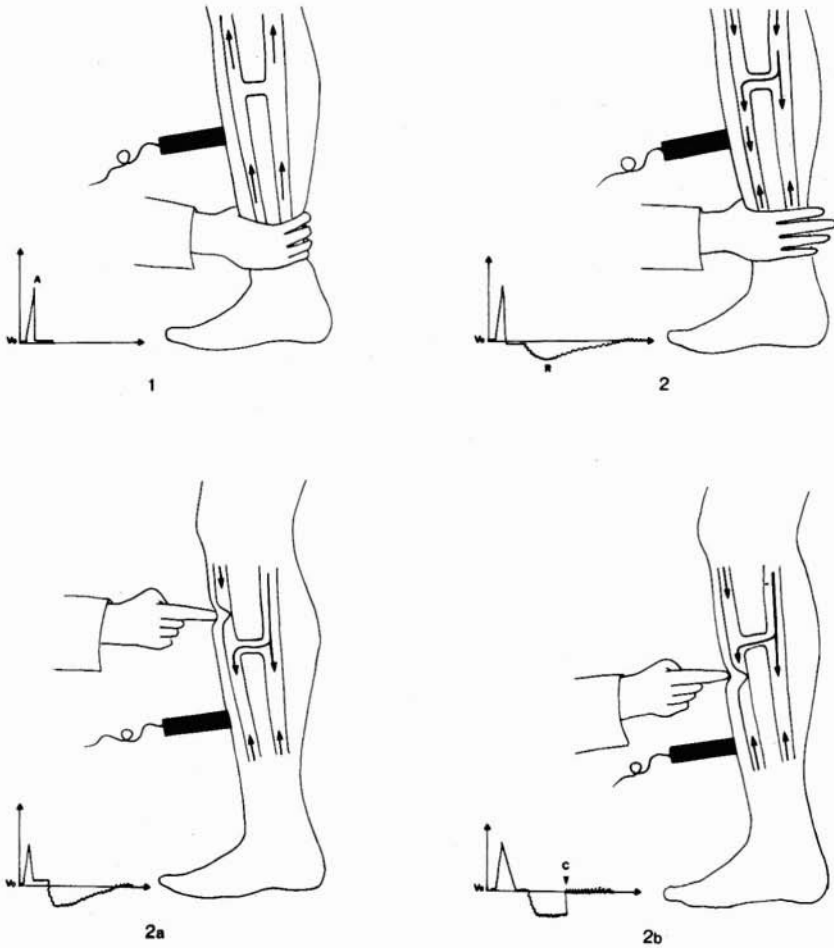


FIG. 1. -- Localización de las comunicantes insuficientes: 1) la compresión de las masas musculares por debajo de la sonda determina el pico de aceleración (sonda A); 2) el relajamiento provoca la lenta onda de sentido contrario (sonido R); 2a) la compresión por encima de la comunicante no modifica el sonido R; 2b) la compresión por debajo de la comunicante interrumpe el sonido R.

Cabe que ninguna compresión consiga interrumpir el sonido R, lo cual quiere decir que la sonda está colocada exactamente sobre la desembocadura de una comunicante. Entonces, basta con retirar la sonda y comprimir el punto donde se hallaba: la desaparición del sonido R confirma lo dicho antes.

Es posible que la coincidencia de una colateral en el punto o vecindad de donde se colocó la sonda pueda falsear la prueba. No obstante, la visibilidad de las colaterales y su compresión permitirán precisar de dónde proviene el reflujo.

## Resultados

Tomando como referencia la intervención quirúrgica, el método ha dado una precisión del 91% en la localización de las comunicantes insuficientes.

En cuanto a la flebografía, efectuada en menos de la mitad de los pacientes, el Doppler siempre ha individualizado todas las comunicantes que el examen contrastográfico había evidenciado, aunque algunas de ellas no fueron evidenciadas por la flebografía.

No hemos visto diferencias significativas de precisión entre las localizaciones de la pierna y las del muslo.

El 9% de los errores han ocurrido en piernas con abundante adiposis o edema.

## Discusión

En este trabajo hemos querido comprobar la exactitud de un simple método no agresivo (no invasivo) en la localización de los reflujos venosos en el Síndrome post-flebítico.

Creemos que el 9% de falsos positivos deja válido y aceptable el método, siendo posible individualizar sólo la desembocadura de la comunicante en la circulación superficial.

El método se basa sobre un principio hemodinámico, ya que la compresión empuja un volumen de sangre contenido en las masas musculares hacia la circulación superficial provocando el sonido A.

Al cesar la compresión, la sangre vuelve a rellenar los espacios vaciados antes velozmente y luego con mayor lentitud a medida que el gradiente disminuye y la presión vuelve a ser igual a la de las zonas no interesadas por la compresión. El aflujo de sangre proviene de los sectores situados por encima y por debajo de la compresión, desde la circulación superficial y de la profunda. Pero está claro que, por razones de carga líquida y de aporte, el aflujo mayor proviene de la circulación profunda situada por encima por lo cual la comunicante insuficiente transmite a la circulación venosa superficial una parte del flujo profundo (fig. 1).

Ello queda demostrado (fig. 2):

1) por el registro gráfico del fenómeno acústico constituido por el pico de aceleración del sonido A, seguido de una onda en sentido opuesto y de menor amplitud que lentamente torna a la línea de Vo (sonido R). A veces no es posible registrar una verdadera y propia curva sino una serie de oscilaciones irregulares (expresión de flujo turbulento) sobre la línea Vo durante el tiempo del rumor siempre bien caracterizado acústicamente;

2) por el hecho de que la compresión sobre la circulación superficial por arriba de la sonda no interrumpe el sonido R si entre el dedo que comprime y la sonda existe una comunicante insuficiente. En efecto, si el sonido R no dependiera de la presencia de un comunicante y por ello de la circulación profunda sino de un reflujo de la circulación superficial, existiría una interrupción del fenómeno acústico comprimiendo o colocando un lazo hemostático a cualquier nivel del eje venoso insonorizado;

3) por el hecho de que si se ejerce la compresión sobre las masas musculares por arriba de la sonda no se produce la aparición del sonido R como se ha descrito;

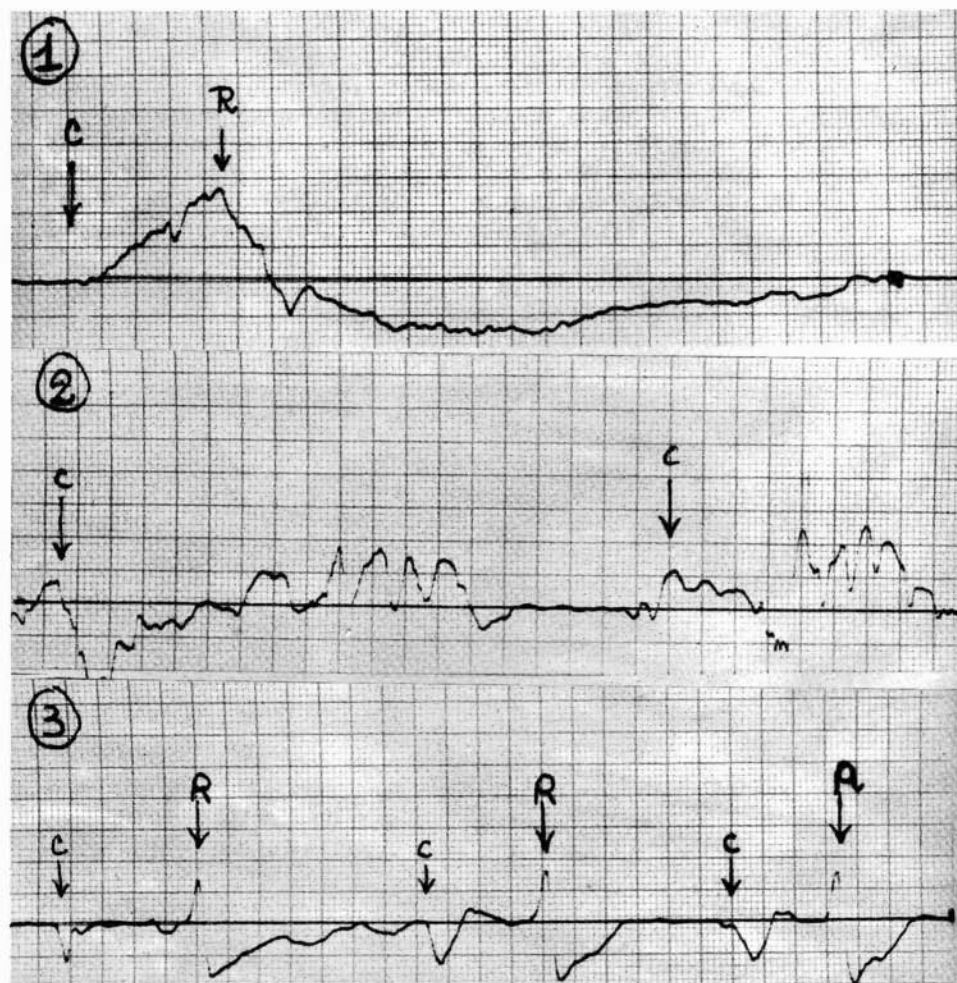


FIG. 2. — Investigación de las comunicantes insuficientes: 1) Trazado característico, la compresión determina el pico de aceleración, el relajamiento de la onda de reflujo correspondiente al rumor en «cascada»; 2) Trazado no paradigmático, por tortuosidad del paquete varicoso. La observación acústica es no obstante característica, incluso en este caso; 3) la compresión ejercida proximalmente a la sonda no reproduce el fenómeno gráficamente ni acústicamente. (C = compresión. R = relajamiento).

4) por que la presencia del sonido R es, de por sí, indicativo de comunicantes insuficientes, ya que no lo hemos comprobado jamás en los sujetos normales o en otras patologías.

Este método permite localizar con mucha precisión los reflujo patológicos (comprendido el safeno-femoral, si bien tal situación es diagnosticable con facilidad por las maniobras semiológicas clásicas) e indicar con exactitud los puntos a tratar con esclerosantes o citugía.

La exploración se completa con la valoración de la carga dinámica que las comunicantes insuficientes ejercen sobre la circulación superficial.

Manteniendo al paciente en posición ortostática, se mide la presión venosa de la circulación superficial en el tobillo, según el método propuesto por nosotros, es decir con la sonda por debajo del brazal neumático (4). Se invita entonces al paciente a elevarse sobre la punta de los pies y se registra de nuevo la presión en esta posición. El eventual aumento de ella es la parte que de la circulación profunda descarga en la superficial a través de las comunicantes insuficientes que hacen ineficaz la bomba muscular.

Recientemente hemos introducido también el estudio ecotomográfico de las venas superficiales para evaluar la insuficiencia valvular.

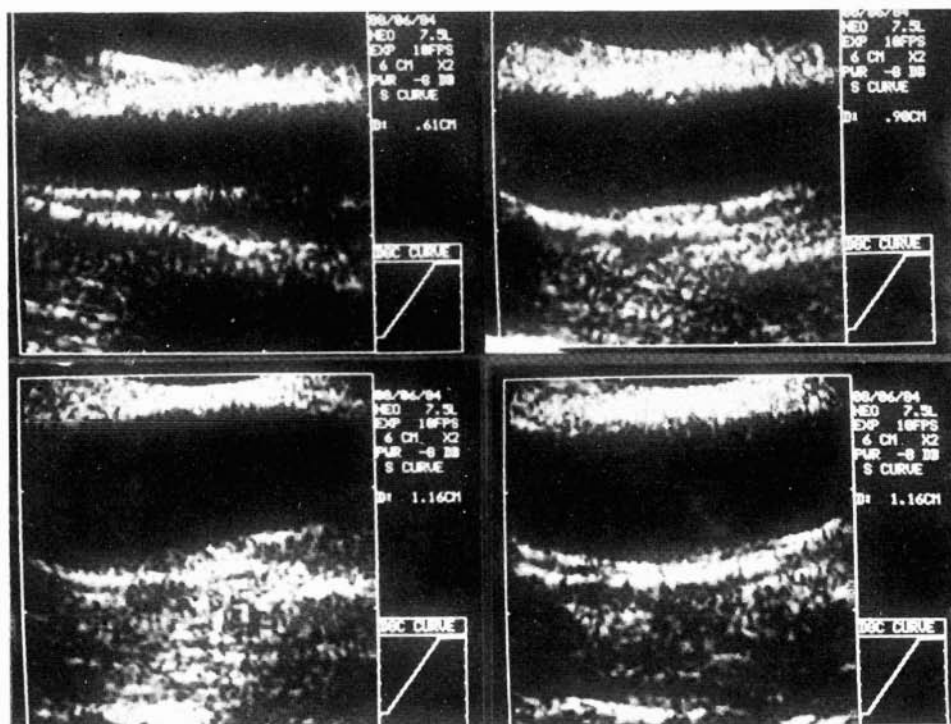


FIG.3. — Ecotomografía de un safena interna insuficiente.

La figura 3 representa la ecotomografía de una safena interna: las dos primeras imágenes se han conseguido con el paciente echado y las dos inferiores con el paciente en ortostatismo. Se puede observar cómo en clinostatismo la maniobra de Valsalva hace aumentar el calibre de la vena de 0,61 a 0,90 cm. En ortostatismo el calibre es poco mayor (1,1 cm.) y no queda modificado por la maniobra de Valsalva, ya que la vena ha alcanzado el máximo de su distensibilidad.

## RESUMEN

Se expone la técnica de un nuevo método para la investigación de las comunicantes insuficientes con Doppler c.w.

Consiste en colocar al paciente en pie y ejercer compresiones sobre las masas musculares distales a la sonda que insonoriza una vena superficial.

Cuando se suspende la compresión se registra un rumor de reflujo que dura tiempo y que queda interrumpido por la compresión de las venas proximales correspondientes a la abocadura de una comunicante.

Según los autores, ello tiene una explicación hemodinámica partiendo del concepto de que la comunicante insuficiente se comporta como una fistula veno-venosa.

Termina el trabajo afirmando que la exploración se completa por la valoración de la influencia de las comunicantes insuficientes sobre la presión venosa superficial y por la ecotomografía en el diagnóstico de las insuficiencias valvulares.

## AUTHORS'S SUMMARY

In this work it is illustrated the technique of a new method for individuating incompetent communicating veins with Doppler c.w. It consists in having the patient standing up and exerting compressions on muscular masses distal to the probe which scans a superficial vein. When the compression is interrupted, it can be recorded a reflux sound which lasts a long time and breaks off compressing proximal veins at the level of a communicating vein outlet.

The Authors give an hemodynamic explanation for the proposed method starting from the principle that the incompetent communicating vein behaves like a vein-to-vein fistula.

The work is concluded illustrating how the examination is completed with the evaluation of incompetent communicating vein influence en superficial venous pressure and with the use of echotomography in the diagnosis of valvular incompetences.

## BIBLIOGRAFIA

1. FOOTE, A. V., MILLER, S. S.: Ultrasonic flow probe detection of incompetent veins. *Scott. Med. J.* 14:96, 1969.
2. MILLER, S. S., FOOTE, A. V.: The ultrasonic detection of incompetent perforating veins. *Br. J. Surg.* 61:653, 1974.
3. BERNI, A., CAMPANA, F. P., DONATI, R.: The ecodoppler diagnosis in postphlebotic syndrome. *Atti Int. Symp. Hemodynamics of the limbs.* Tolosa, 1979.
4. BERNI, A., DONATI, R., IACOANGELI, A., CAVAIOLA, S., GAGLIARDO, M. C., TROMBA, L.: Osservazioni sulla misurazione della pressione venosa con Doppler C. W. Proposta di un nuovo metodo. *Atti VII Congr. Naz. S.I.S.U.M., Palermo, 1982.*

## LA INTOXICACION ERGOTICA COMO CAUSA DE ISQUEMIA AGUDA

J. MARTINEZ LEON,\* C. DOMENECH PEREZ,\* J. ORTEGA SERRANO,\*\* J. RUIZ DEL CASTILLO, \*\* E. GARCIA GRANERO \* y C. CARBONELL CANTI. \*

\* **Cátedra de Cirugía (Prof. Carbonell Antoli) Sección de Cirugía Cardiovascular (Prof. Carbonell Cantí).** \*\* **Cátedra y Servicio de Cirugía (Prof. Carbonell Antoli). Hospital Clínico Universitario. Valencia (España)**

### Introducción

La historia de las intoxicaciones por cornezuelo de centeno se remonta a la edad media en que eran conocidos como «Fuego de San Antonio». Las epidemias se han extendido a lo largo de la historia hasta nuestros días, siendo la última registrada la que se produjo en Wollo (Etiopía) en 1978 (1). Dichas epidemias se debían a la infección de los cereales por un hongo (*Claviceps purpurea*) conocido popularmente por Cornezuelo de Centeno. Actualmente la intoxicación por ergotamina es debida, generalmente, a causa medicamentosa, al menos en el medio occidental.

### Farmacología

Los primeros escritos que hablan de su aplicación clínica datan de 1573 (**Lonicerus**). La estructura química base de los alcaloides del cornezuelo es el ácido lisérgico y fue descrita en 1920. Farmacológicamente se emplea como tartrato de ergotamina y dihidroergotamina. Actúa como constrictor de la fibra lisa de la pared vascular y uterina, así mismo actúa como inhibidor de la serotonina la cual está implicada en el desencadenamiento de las crisis de jaqueca. Su acción a nivel vascular se extiende desde el esfínter precapilar hasta las arterias de pequeño y mediano calibre produciendo un espasmo difuso y permanente mientras dure la acción del fármaco. Las dosis máximas recomendadas son 1 mg./día por vía parenteral 10/mg./semana por vía oral y 8 mg./semana por vía rectal no recomendándose más de dos supositorios (2 mg.) por ataque (2,3). Aunque que la intoxicación puede producirse por vía oral, la más frecuente es la vía rectal.

### Fisiopatología

La intoxicación ergótica da lugar a un cuadro de espasmo vascular que afecta principalmente a las extremidades aunque también se han descrito afectación de las arterias viscerales, cerebrales, angina de pecho e incluso espasmos venosos (5,6,7, 8,9). Existe una susceptibilidad individual al tartrato de ergotamina que puede ver-



se incrementada por ciertos estados como el hipertiroidismo, infecciones y enfermedades vasculares como la TAO (Tromboangieitis obliterante).

Así mismo existe una potenciación del fármaco cuando se asocia a ciertos fármacos, sobretodo a antibióticos como el TAO, eritromicina y doxicilina (10) y beta-bloqueantes (13).

La intoxicación ergótica puede dar lugar a trombosis vasculares, este hecho se explica por dos teorías: una primera que indica que se produciría por un «daño directo» sobre el endotelio (11), o bien el espasmo mantenido daría lugar a un daño endotelial y trombosis secundaria (12).

### **Clínica**

En la intoxicación ergótica de origen medicamentoso que dé iatrogenia cabría hablar de toxicomanía (14), ya que es el propio enfermo el que se autodosifica el fármaco en las crisis de jaqueca, y se conoce que entre un 2-10% de los pacientes se sobredosifican (15). El período de latencia desde el comienzo de la administración del fármaco así como las dosis son variables. El comienzo de la sintomatología generalmente es insidioso y frecuentemente debuta con una clínica de malestar, vómitos, diarreas, dolor abdominal e incluso cefalea. Todo ello puede remedar a un acceso de migraña, lo que hace que el paciente incremente la dosis de ergotamina (14,15). Un dato importante es la aparición de parestesias o quemazón en las extremidades. El cuadro puede coincidir con la administración de algún antibiótico, una crisis hepática o incluso puede ser desencadenado por un traumatismo o intervención quirúrgica (16).

Finalmente, aparece un cuadro de isquemia aguda bilateral y simétrica. La gangrena por fortuna es excepcional y los trastornos tróficos con el tratamiento adecuado se reducen a la pérdida de uñas y alguna porción superficial de la piel.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico está basado sobretodo en la anamnesis, que revelará la ingesta de ergotamina. La exploración vascular tanto clínica como instrumental (Doppler) son compatibles con la disminución de flujo de una isquemia aguda. La analítica es anódina y a lo sumo muestra una elevación de la VSG (21).

La arteriografía muestra un espasmo generalizado que afecta incluso a vasos de grueso calibre como la femoral común (17).

### **Tratamiento**

Este apartado se tratará más ampliamente en la discusión, pero podemos esbozar que los pasos fundamentales son: primeramente la retirada del fármaco, posteriormente la utilización de vasodilatadores y si el cuadro no cede proceder a la infiltración química del simpático e incluso a la dilatación forzada, quirúrgica, de la arteria.

## Descripción de casos

Caso N.º 1. Mujer de 49 años, que ingresa de urgencia por un cuadro de isquemia aguda de miembros inferiores. No factores de riesgo vascular, desde 7 días claudicación intermitente progresiva. Jaqueca habitual a la que se le cambió la medicación 10 días antes a un compuesto de tartrato de ergotamina (2 mg.) por vía rectal, el cual la paciente se ha administrado a razón de 2-3/día.

A la exploración en Miembro Inferior Izquierdo (MII) no se aprecian pulsos ni femoral ni distales y la oscilometría es nula en muslo y pierna. Así mismo existe cianosis periférica e impotencia funcional. En Miembro Inferior Derecho (MID) se palpa pulso femoral muy débil, no pulsos distales y la oscilometría es nula en muslo y pierna. En los miembros superiores no se palpa ningún pulso periférico.

Se practica arteriografía de urgencia que demuestra (Fig. 1) un espasmo arterial bilateral intenso, no apreciándose ningún vaso por debajo de la rodilla en MII. Así mismo se aprecia un mioma uterino.

Se instauró tratamiento médico con vasodilatadores y anticoagulantes pero el MII continuo empeorando con importante cianosis y dolor de reposo por lo que se procedió a la realización de una exploración quirúrgica con arteriotomía dilatación forzada con Fogarty con introducción de vasodilatadores intraarteriales recuperándose los pulsos distales.

A los 5 días la enferma se autoadministró de nuevo ergotamina y apareció el mismo cuadro en MID. En esta ocasión se le realizó una raquianestesia, con lo que se consiguió una normalización instantánea de la circulación.

Alta a los 10 días. Tres semanas después se le realizó un control ambulatorio siendo las curvas y los índices Doppler completamente normales.

Caso N.º 2. Enferma de 49 años, que acude por presentar un cuadro de isquemia aguda en Miembro Superior Derecho (MSD). No antecedentes de riesgo vascular. Jaquecas habituales tratadas con tartrato de ergotamina (2 mg.) por vía rectal. Últimamente la enferma había incrementado la dosis por presentar malestar, náuseas y cefalea que relacionó con crisis persistente. Claudicación intermitente de miembros inferiores.

A la exploración clínica el pulso axilar era muy débil en ambos lados no palpándose ningún pulso periférico en los miembros superiores.

La exploración Doppler no pudo localizar ningún flujo ni radial ni cubital en MSD. En los miembros inferiores el flujo estaba muy disminuido y los índices eran francamente patológicos (Fig. 2).

Se instauró tratamiento médico con vasodilatadores y antiagregantes mejorando progresivamente aunque de forma lenta. Se realizó control de Doppler a los 28 días apareciendo curvas e índices completamente normales (Fig. 3). La enferma relató un fenómeno de Raynaud en MSD, comprobándose por pletismografía una disminución significativa del flujo al contacto con el frío (Fig. 4). Asimismo, se descubrió la presencia de una costilla cervical bilateral. Actualmente la paciente está asintomática.

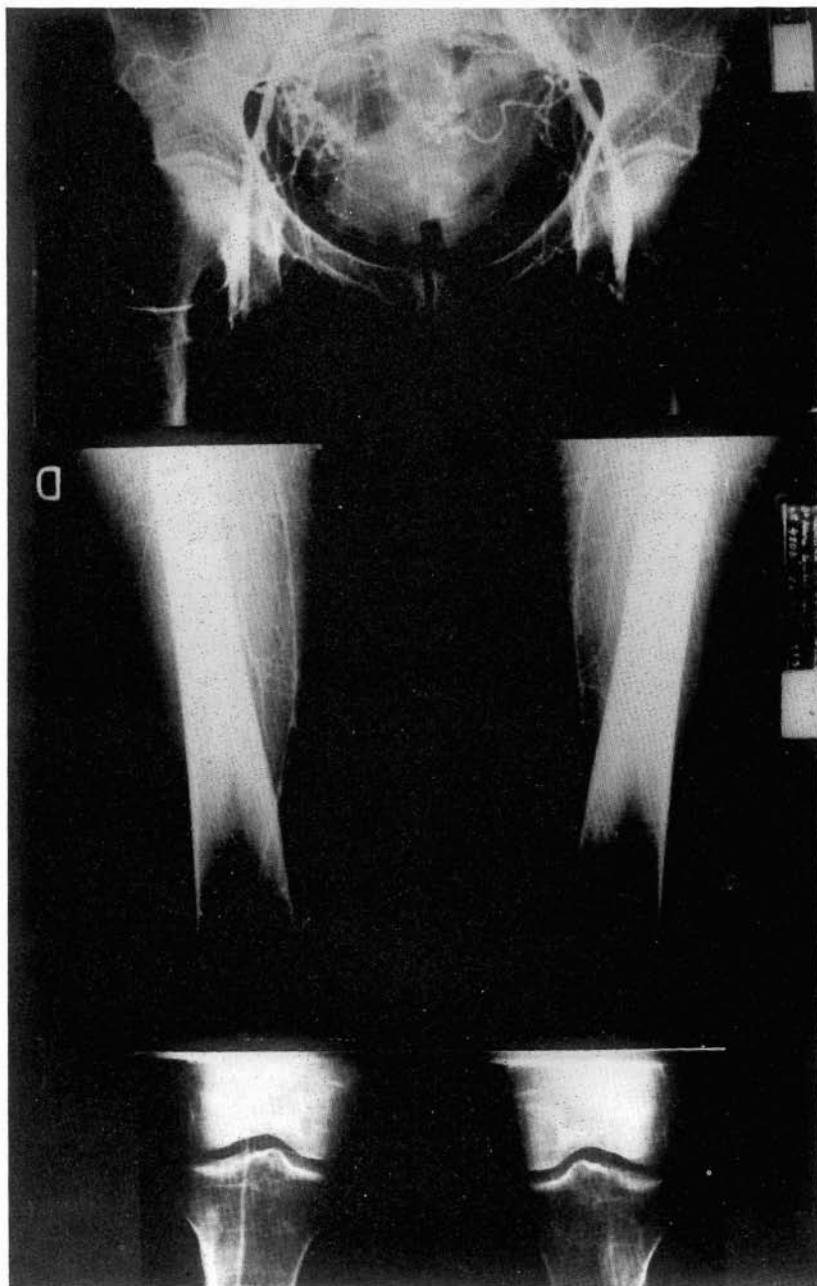


FIG. 1. — Arteriografía caso n.º 1. Se observa intenso espasmo arterial con ausencia de vasos en MII por debajo de la poplítea.

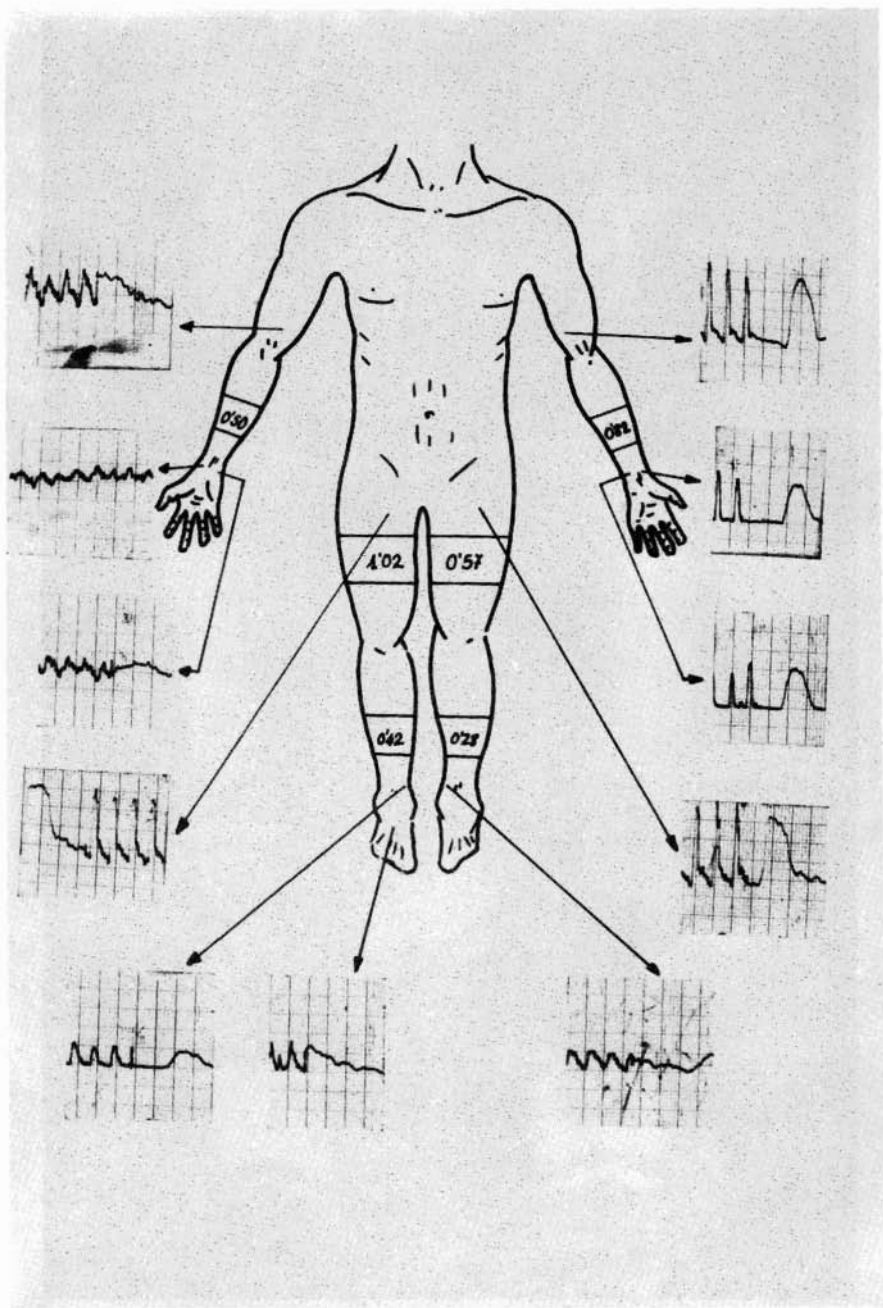


FIG. 2. — Caso n.º 2. Exploración Doppler inicial. Alteración intensa de las ondas de flujo y de los índices.

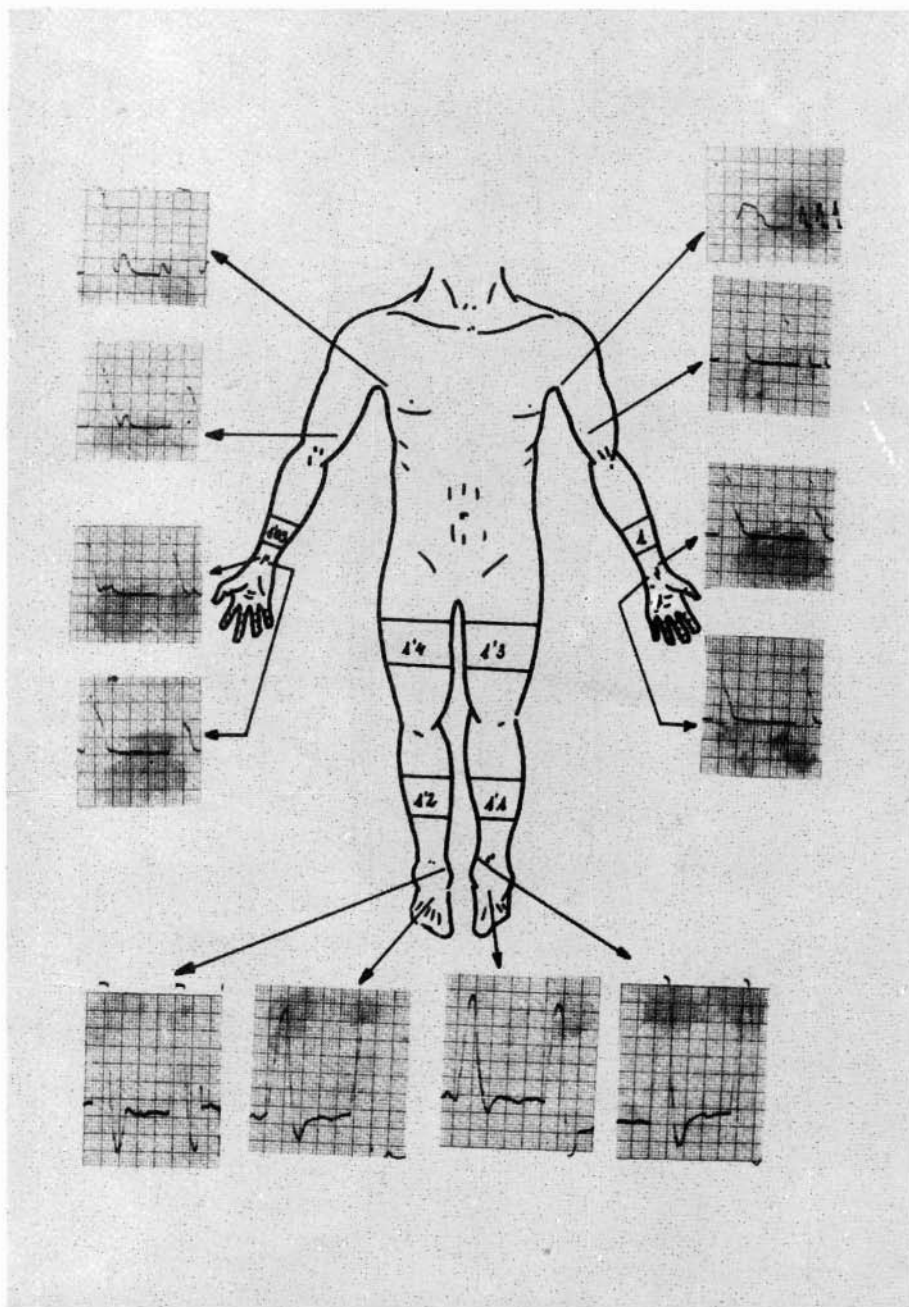


FIG. 3. — El mismo caso de la fig. 2, después del tratamiento. Se observa la normalización de las ondas y los índices.

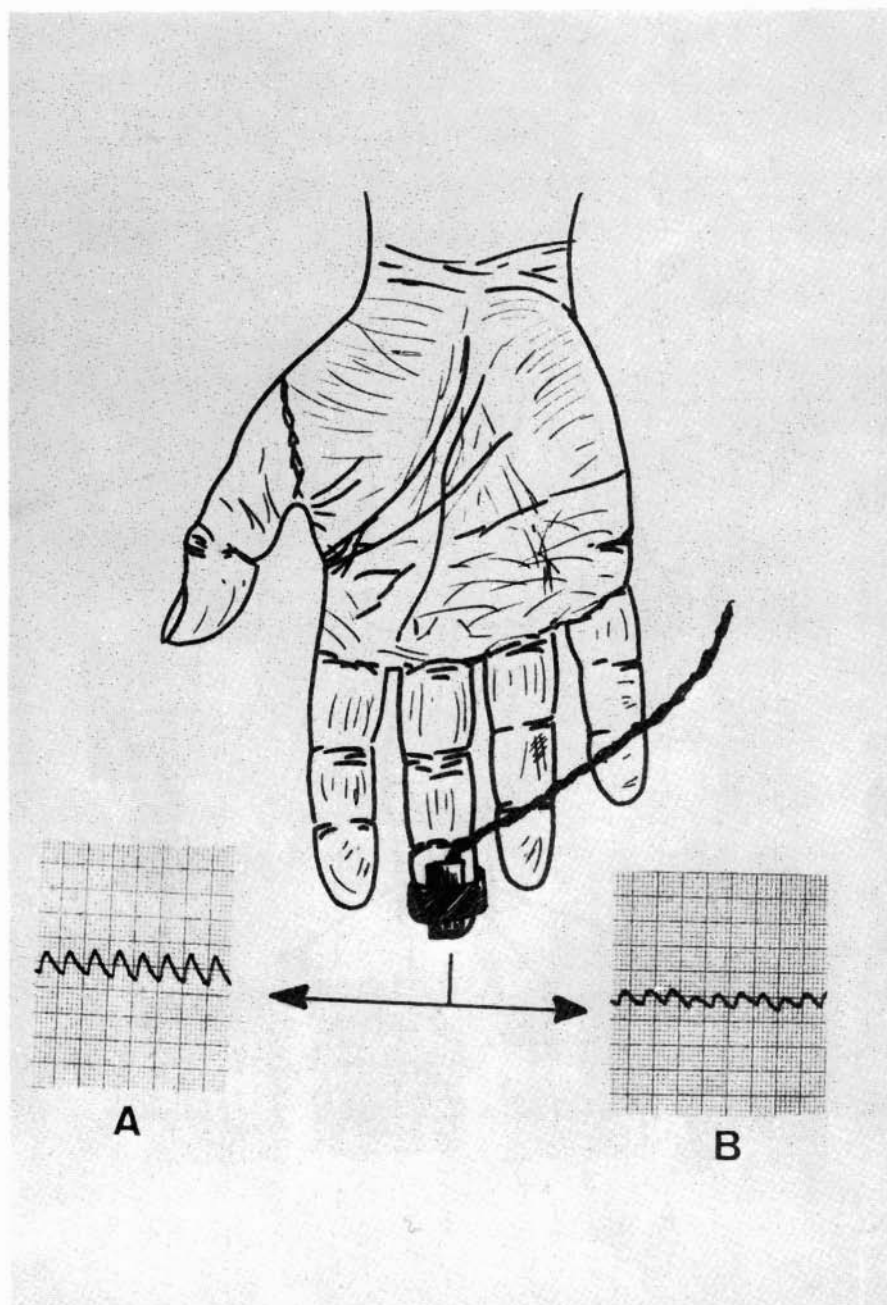


FIG. 4. — Caso n.º 2. A) Pletismografía digital basal. B) Después de poner en frío la mano contralateral, se observa una reducción importante de más del 50 %.

## Discusión

En la actualidad la intoxicación ergótica es medicamentosa en todos los casos, al menos en Occidente. La mayoría de los autores están de acuerdo en que las dosis capaces de producir el cuadro son variables y están influenciadas por la asociación de otros fármacos principalmente antibióticos (3,10,13). El período de latencia es variable y puede oscilar como en nuestros dos casos desde días hasta años. Asimismo es posible que se desencadene por la concomitancia de una patología orgánica asociada, como en nuestro segundo caso, en el que la costilla cervical pudo ejercer un papel coadyuvante en el desencadenamiento del cuadro.

Aunque la práctica totalidad de los autores consultados señalan como excepcional la presencia de claudicación intermitente, nosotros la hemos detectado en nuestros dos casos, aunque relegada a un segundo plano por el cuadro de isquemia aguda.

En cuanto al diagnóstico, hay que destacar la presencia de patología orgánica asociada (TAO, Costilla cervical, etc). Asimismo, hay que tener en cuenta el diagnóstico diferencial entre la jaqueca y la Enf. de Horton, que sería la que al no ceder al tratamiento habría dado lugar a la sobredosificación (14).

El tratamiento se debe de iniciar con vasodilatadores asociados a anticoagulantes para evitar la trombosis secundaria. Hay autores que emplean el Prazosin (18), aunque hoy en día se tiende a utilizar vasodilatadores más potentes, como el nitroprusiato y la nitroglicerina (19,20,14,10). Hay que tener en cuenta que el uso de estos vasodilatadores empeorara el cuadro de cefalea, por lo que se deben emplear analgésicos y sedantes potentes.

Si estos fármacos no consiguen el efecto deseado se debe intentar el bloqueo simpático, bien por infiltración epidural (10), raquianestesia, como en nuestro primer caso o mediante simpatectomía lumbar (9). Aunque algunos autores piensen (21) que estas medidas no serían efectivas porque la ergotamina actúa fijándose a los receptores alfa de la pared vascular, nosotros pensamos que es una técnica a tener en cuenta ya que nos dio buen resultado en uno de los casos.

Por último, se puede recurrir a la dilatación directa de la arteria con sonda de Fogarty, maniobra que nos dio excelente resultados en uno de nuestros casos, al igual que a otros autores (23,22).

En conclusión, pensamos que la acción terapéutica debe ser progresiva en cuanto a su agresividad. Los trastornos tróficos deben dejarse evolucionar una vez establecido el tratamiento correcto hasta que estén bien delimitados y podamos ser lo más conservadores posibles en la amputación si fuere necesaria.

## RESUMEN

Se exponen dos casos de isquemia aguda producidos por intoxicación ergotínica, junto a la fisiopatología, clínica y tratamientos médicos y quirúrgicos.

## SUMMARY

Two cases of acute ischemia determinate by ergotin intoxication are exposed. Physiopathological, clinical, and medical and surgical treatment is commented on.

## BIBLIOGRAFIA

1. KING, B.: Outbreak of ergotism in Wallo, Ethiopia. *Lancet*, 1, 1411 (1972).
2. FAIRBAIRN, J. F.; II.: Severe arteriospastic disease secondary to use of ergot preparations. *M. Clin. North. Am.* 42, 971 (1958).
3. GOODMAN, L.; GILMAN, A.: The pharmacological basis of therapeutics. The Mc. Millan Co. 4, Aufl. (1970).
4. BROSS, W.: Gangrene of the leg after ergotamine by mouth. *Lancet* 1, 85 (1963).
5. AHOLMES, G.; MARTIN, E.; TABAU, S.: Mesenteric vascular occlusion in pregnancy: Suspected ergot poisoning. *Med. J. Austr.* 58, 1009 (1969).
6. BROOKE, O. G.; ROBINSON, B. F.: Effect of ergotamine and ergometrine on forearm venous compliance in man. *Brit. Med. J.*, 1, 139 (1970).
7. FEDOTIN, M. S.; HARTMAN, C.: Ergotamine poisoning producing renal arterial spasm. *New Eng. J. Med.* 283, 518 (1970).
8. GOLDFISCHER, J. D.: Acute myocardial infarction secondary to ergot therapy. *New Eng. J. Med.*, 262, 860 (1960).
9. JOYCE, D. A.; GUBBAY, S.: Arterial complications of migraine treatment with Methysergide and parenteral ergotamine. *Brit. Med. J.*, 285, 260-261 (1982).
10. COLLET, A., et al.: Ergotisme iatrogene: Role de l'association tartrate d'ergotamine-Propionate d'erytromicine. *Sem. Hop. Paris*, 58, 26-27 1624-26 (1982).
11. HESS, H.; FROST, H.: Akute chronische ischämie-syndrome auf Boden arterieller spasmen als medikamenten-Nebenwirkung. *Forts. Med.*, 88, 408 (1970).
12. LEWIS, T.; GELFAND, B.: The manner in which necrosis arises in the fowls under ergot poisoning. *Clin. Sci.* 2, 43 (1943).
13. IMES: Acrosindromes de origen medicamentoso. *Imes* 846, I.
14. SETTI, M.; NESPOLI, M.; LOSAPIO, G.: Dihidrocrisina metasulfonato: tratamiento de un grave caso de isquemia periférica inducida por tartrato de ergotamina. *Angiología* 30: 3, 98-101 (1978).
15. BLAU, J. N.; et al.: Ergotamine tartrate overdose. *Brit. Med. J.* 265-266 (1979).
16. VAUGHAN-LANE, T.: Gangrene induced by Methysergide and ergotamine. *J. Bone. Joint Surg.* 61: 2, 212-13 (1979).
17. BAGBY, R.; COOPER, R.: Angyography in ergotism. *Am. J. Roent.* 116, 179-86 (1972).
18. COBAUCH, D.: Prazosin treatment of ergotamine induced periferal ischemia. *J.A.M.A.* 244: 12, 1360 (1980).
19. CARLINER, N.: Sodium nitropruside treatment of ergotamine induced peripheral ischemia. *J.A.M.A.* 227, 308 (1974).
20. FERNÁNDEZ, J.: El ergotismo iatrogénico. A propósito de un caso. *Rev. Clin. Esp.* 149: 3, 309-313 (1978).
21. FIELDING, J., et al.: Reversible arteriopathy following an ergotamine overdose in a heavy smoker. *Br. J. Surg.* 67, 247-250 (1980).
22. ARICO, M.; MARTINO, A.; PUMILLIA, G.: Accidentes isquémicos por ergotismo iatrogénico. *Angiología* 34: 2, 82-85 (1982).
23. SHIFRIN, E.; et al.: Reversal of ergotamine induced arteriospasm by mechanical intra-arterial dilatation. *Lancet*, 13, 1278 (1980).



## «BY-PASS» LATERAL CON INJERTOS SINTETICOS DE PTFE (\*)

GYORGY GYURKO y LUIS PEREZ.

**Hospital Regional Borsod-Abauj-Zemplén. Sección de Angiología y Cirugía Vascular. Miskolc (Hungria).**

### Introducción

A menudo, en la zona de la ingle no podemos, por distintos motivos (inflamación de la herida, tumor, cicatriz, etc.), practicar la disección para realizar la reconstrucción arterial en dicho sector. En tales circunstancias tenemos dos alternativas como recurso: 1. Un método utilizado desde hace más de 20 años, que consiste en implantar un «by-pass» a través del agujero obturador de arteria ilíaca a arteria femoral o poplítea, imitando así a la arteria obturatriz, a modo de una colateralización natural; 2. Una imitación de las colaterales naturales, en este caso el sistema de la circunfleja externa.

El empleo de esta alternativa fue publicada por vez primera por **Fry y Lindenaauer**, en 1967 (1). **Louw y Birkenstock** (5) publicaron dos casos sobre este tipo de intervención en 1974, al que denominaron «By-pass» circunflejo. Esta misma técnica la publicaron **Leather y Karmody** (4), en 1977, en seis casos.

En 1979 publicamos un trabajo sobre este tema, basado en la experiencia de siete casos (2). Desde entonces, el número de nuestros casos ha aumentado a un total de trece (3).

Damos a conocer aquí nuestros resultados con este tipo de «by-pass» lateral, usando como injerto material sintético de PTFE (Gore-Tex).

### Material y método

Se presentan 6 pacientes en los que se practicaron 7 «by-pass» lateral como solución de recurso, habiendo sido seguidos durante 3 años. Los datos más sobresalientes se exponen en la Tabla I.

Previa a esta solución de recurso, 3 veces en dos casos, 4 en tres casos y 5 en un caso se habían practicado distintas clases de reconstrucciones arteriales por cirugía directa, habiéndose implantado tipos de injerto diferentes. En tres de los casos la indicación de intervención fue la hemorragia aguda; en dos, la formación de un pseudoaneurisma en la anastomosis distal; en otros dos, una reacción hiperactiva en el tejido cicatrizal de la ingle.

\* Original en español.

**TABLA I**

Edad Sexo	Indicación de la operación	Intervención practicada	Complicaciones	Segunda interven- ción quirúrgica practicada	Estado del «by- pass» al salir del hospital	Resultados tardíos
1. 42 a.	Trombosis a. iliaca bilateral. Lesión obliterante bilateral del sector femoro-popliteo	Tromboendarterio- rectomía aorto bifemoral. Plastia bilateral femoral profunda	Hemorragia en el postoperatorio al 10º día, por insuficiente «patch» de vena en la zona de la ingle derecha	«By-pass» lateral con Gore-Tex 6 mm.; IE (end to end); - P <sub>3</sub> (end to side); Reimplantación femoral profunda (end to side). Trombectomía	Permeable	A los 6 meses se obliteró, pero la perforación de la extremidad es suficiente
2. 55 a.	Arteriosclerosis estenosante del sector aorto- bifemoral y fe- moro-popliteo izquierdo. Estadio IV/b	Tromboendarterio- rectomía femoro- poplitea en 1975; injerto de Dacron femoro-popliteo en 1979, 1980	Obliteración en el segundo caso. Cicatrización hiperactiva	Tromboendar- teriectomía aorto- bifemoral más simpatectomía izq. IE (end to side) - P <sub>1</sub> (end to end); Reimplanta- ción femoral pro- funda (end to side). Gore-Tex 6 mm; trombectomía lado derecho.	Permeable	Permeable
3. 58 a.	Tromboembolia sector femoro- popliteo izquierdo ocasiones	Tromboembolec- tomía en 3 ocasiones	A las 6 semanas del postoperatorio hemorragia a nivel femoral común. «Patch» de Gore- Tex. A los 4 días, nueva hemorragia	«By-pass» ilio- femoral (IE end to end, femoral superficial III porción, end to side) A femoral profunda reimplan- tada (end to side FS <sub>2</sub> ). Gore-Tex 8 mm. Evacuación del hematoma	Permeable	Permeable

4.	59 a. Arteriosclerosis estenosante sector femoro-popliteo y femoral profunda. Estadio IV a. lado derecho. «By-pass» de safena y luego «by-pass» de Gore-Tex	Tromboendarteriectomía de femoral común y plastia de femoral profunda. Después «patch Gore-Tex lado derecho	A los 5 meses, reobliteración. Síndrome isquémico agudo. Cicatrización hiperactiva	Tromendarteriectomía a. iliaca. «By-pass» lateral ilio (end to side) - popliteo en III porción (end to side) Gore-Tex 6 mm. Trombectomía en 3 ocasiones	Permeable	Se trombosó. Trombectomía, sin resultado satisfactorio, pero conservando la extremidad
5.	53 a. Arteriosclerosis estenosante y obliterante sector aórtico y bilateral ilio-femoral	Injerto bifurcado. Plastia bilateral de la femoral profunda	A los 3 meses, formación de un aneurisma en la anastomosis distal del injerto, lado derecho. Pseudo-aneurisma del «by-pass» lateral en la anastomosis distal	«By-pass» lateral con Gore-Tex 8 mm IE (end to end) FS <sub>2</sub> (end to side). Tromendarteriectomía femoro-poplitea (FS <sub>2</sub> -P <sub>1</sub> ) lado derecho. Extirpación aneurisma. A nivel femoral común Gore-Tex 8 mm a femoral superficial III porción (end to side). Extirpación aneurisma	Permeable	Permeable
6.	66 a. Arteriosclerosis estenosante sector ilio-femoral y obliterante del femoro-popliteo izquierdo. Estadio IV/b	Injerto Dacron ilio-femoral. Tromboendarteriectomía femoro-poplitea, más «by-pass» safeno y trombectomía	Hemorragia al 10º día del postoperatorio	«By-pass» lateral Gore-Tex 8 mm del Dracon a nivel IE (end to end) a la FS <sub>2</sub> (end to side). «By-pass», trombectomía	Permeable	Permeable



FIG. 1. — Registro arteriográfico de un paciente del sexo masculino, de 58 años de edad, al año de la intervención quirúrgica.

La mayoría (5 casos) fueron intervenidos, antes, por lesiones obliterantes o estenosantes de origen arteriosclerótico, más en uno por embolia y en otro por trombosis.

La intervención por hemorragia aguda se practicó en período postoperatorio comprendido entre los 10 días y las 6 semanas; por insuficiencia de la anastomosis (pseudaneurisma) en el postoperatorio entre el tercero y cuarto mes; y por extensión de la cicatriz en el postoperatorio entre los 5 meses y los 2 años.

La anastomosis proximal del «by-pass» se efectuó en la arteria ilíaca o a esta altura en los injertos bifurcados, «end to end» o «end to side» (1). El injerto empleado fue de 8 mm. de diámetro (4 casos) y de 6 mm. (3 casos), conducido por vía subcutánea en dirección distal junto al borde externo de los vasos de la zona hasta la femoral superficial (4 casos) y hasta la primera porción de la poplítea (un caso) o la tercera porción (3 casos). Excepto en un caso, la anastomosis distal fue de tipo «end to side». En 2 casos la femoral profunda fue reimplantada al injerto, en un caso se reimplantó a la femoral superficial en su parte media.

En el postoperatorio inmediato y transitorio, todos los «By-pass» laterales fueron permeables, con Indices Doppler aproximadamente normales. A los 6 meses de la intervención quirúrgica, dos de los más largos «by-pass» se trombosaron, en uno de los cuales pasó tan inadvertido que sólo se descubrió por los exámenes de control. El otro era más evidente, presentando síntomas de isquemia incompleta. En ambos casos practicamos la trombectomía directa, aunque sólo con resultados inmediatos. En estos casos aplicamos terapéutica conservadora, con buenos resultados, evitando la amputación.

En la Tabla I, el paciente N.º 3 presentaba, al año de practicada la operación, unos síntomas que hicieron sospechar que el «by-pass» no era permeable, mas los hallazgos arteriográficos fueron negativos, careciendo de permeabilidad sólo los sectores poplíteo-peroneo y la tibial anterior (fig. 1).

## Discusión

Al principio, sólo por intuición, usamos el «by-pass» lateral como única vía de recurso. De nuestra experiencia y la de otros autores nos parece que este tipo de solución es más efectiva que la que utiliza el agujero obturador, que presenta un problema técnico más grande, mayor riesgo de infección y mayor peligro de traumatizar los vasos sanguíneos y nervios de la región. La técnica de este tipo de alternativa es más simple y de menos riesgo de infección y quebradura del injerto en la región de la cadera.

Presentamos 7 casos (Tabla I) en los que sólo hemos utilizado injertos sintéticos Gore-Tex. En muchos casos, en especial en los urgentes, no cabe utilizar la propia safena del paciente, debido a su pequeño diámetro y a que a veces su disección no es posible y al factor tiempo.

Este tipo de injertos microporóticos es más resistente a las infecciones que los macroporóticos, lo que hace que den mejores resultados. Creemos que los nuevos tipos «Ring-graft» aún los darán mejores.

El hecho de que en 2 casos seguidos de «by-pass» largos (de ilíaca a poplítea) se produjera la trombosis suponemos que sólo fue debido a quebradura del injerto en la cadera y en el hueso poplíteo.

En los 7 casos en que implantamos el injerto, al salir del Hospital eran permeables. De no recurrir a esta intervención, hubieran perdido las extremidades. En los 2 casos que a los seis meses del postoperatorio se trombosaron, hubo tiempo de la formación de buenas ramas colaterales, pudiendo así conservar las extremidades.

De nuestra experiencia y de la de otros autores, a la vez que como método no conocido en la literatura médica vascular, aconsejamos el empleo de este tipo de «by-pass» lateral, implantando un injerto PTFE; asimismo, de modo necesario, reimplantar la femoral profunda al injerto para conseguir una mayor permeabilización en la extremidad.

## RESUMEN

Se presentan 6 pacientes, en los cuales en 7 casos, por insuficiencia de la anastomosis distal o por la intensa reacción hiperactiva del tejido cicatrizal en la ingle, hubo que practicar un «by-pass» lateral con injertos PTFE. En 3 casos la anastomosis distal se hizo a la poplítea, en otros 3 se reimplantó la femoral profunda al injerto. Al salir del hospital todos los injertos eran permeables; más tarde se trombosaron dos, pero se conservaron las extremidades. Los «by-pass» restantes siguen permeables durante el período de revisión.

## SUMMARY

A lateral by-pass procedure with PTFE synthetic grafts using extern circumflex system is exposed and commented on. The possible advantages over obturator system are emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

1. FRY, W. J. y LINDENAUER, M. S.: Infection complicating the use of plastic arterial implants. «Arch. of Surg.», 94:600, 1967.
2. GYURKÓ, GY.: Lateralisan vezetett femoralis by-pass alkalmazásáról. Kísérletes Sebészeti Kongresszus Szeged, 1979.
3. GYURKÓ, GY.: Laterally directed femoral by-pass «Acta Chir. Hung.», 24:58, 1983.
4. LEATHER, R. P. y KARMONDY, A. M.: A lateral route for extra-anatomical by-pass of the femoral artery. «Surgery», 81:307, 1977.
5. LOUW, J. H. y BIRKENSTOCK, W.: «Circumflex» arterial by-pass for ischaemia of the lower limbs — Another imitation of natural collaterals. «Br. J. Surg.», 61:104, 1974.

## ESTIMULACION MEDULAR CRONICA EN LA INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA. ESTUDIO COMPARATIVO

J. BROSETA, G. GARCIA-MARCH, A. INGELMO, A. GOMEZ ALONSO,\* J. BARBERA, J. GONZALEZ-DARDER, H. GARRIDO,\*\* J.L. BARCIA-SALORIO, V. JOANES y C. CARBONELL CANTI.\*\*\*

\* Servicios de Neurocirugía y Cirugía Vasculuar. Hospital Clínico Univesitario (Salamanca). \*\* Hospital Mora (Cádiz). \*\*\* Hospital Clínico Univesitario (Valencia). (España).

En la última década la estimulación medular eléctrica (SCS) se ha aceptado ampliamente como un método idóneo para el tratamiento del dolor crónico de diferentes etiologías (4,16,23,26,28). Este hecho, junto con la introducción de electrodos percutáneos epidurales, que disminuían la agresividad del método, hizo posible su extensión a otras indicaciones: espasticidad (6,15), alteraciones motoras (5,12,29), vejiga neurógena (3,17,22,25).

La experiencia clínica demostró que los pacientes con problemas de dolor tratados con SCS, referían una sensación de calor en el área dolorosa durante la estimulación. Así ya entre los primeros estudios (7,8,11) sobre el tema, se mencionaba un incremento de la temperatura cutánea y de la amplitud del registro pletismográfico así como la curación de las úlceras isquémicas en pacientes vasculopáticos sometidos a SCS. MEGLIO y cols. (18) describieron un caso de insuficiencia arterial periférica en el cual la SCS llevó a la remisión total del dolor isquémico, a la curación de las lesiones tróficas previas, así como a una mejoría de las condiciones hemodinámicas periféricas. Todas estas experiencias iniciales sugerían que la SCS podría acompañarse de un incremento del flujo sanguíneo periférico, probablemente producido por un efecto vasodilatador. Desde entonces la SCS ha sido progresivamente incorporada al arsenal quirúrgico de los trastornos arteriales periféricos moderados, como tratamiento no invasivo.

El objeto de este estudio cooperativo, realizado en tres centros hospitalarios de nuestro país, es presentar los resultados respecto al dolor isquémico, distancia de claudicación y flujo sanguíneo periférico obtenidos en un grupo piloto de 31 pacientes vasculopáticos tratados con SCS.

### Material clínico y método

Todos los pacientes fueron remitidos desde los correspondientes Servicios de Cirugía Vasculuar de los tres hospitales que colaboran en el presente estudio.

La tabla I resume los datos clínicos de los 31 pacientes del grupo, 25 de los cuales eran varones y los 6 restantes hembras. Sus edades estaban comprendidas entre los 75 y 37 años, con una media de 60,3 años.

## DATOS CLINICOS Y RESULTADOS

Tabla I

Caso	Edad Sexo	Diagnóstico	Factores de de riesgo	Estadio de la alte- ración	Duración de los síntomas	Cirugía previa
1	70/M	arteriosclerosis	hipertensión	IV	70 m	amputación 5.º dedo dcho.
2	37/M	arteriosclerosis	hipertensión tabaco	IV	12 m	simpatectomía
3	43/M	enfermedad de Buerger	tabaco	IV	70 m	simpatectomía amputación pierna izq. debajo rodilla
4	75/M	arteriosclerosis	hipertensión hiperuricemia	IV	54 m	simpatectomía
5	64/F	angiopatía diabética	hipertensión cardiopatía insuficiencia renal diabetes	III	15 m	amputación proximal miembro inf. dcho.
6	61/M	angiopatía diabética	diabetes	IV	17 m	simpatectomía
7	63/M	arteriosclerosis	hipertensión	IV	40 m	endoarterec- tomía simpatectomía
8	53/M	angiopatía diabética	diabetes	III	18 m	
9	42/M	enfermedad de Buerger	tabaco	III	48 m	simpatectomía adrenalectomía amputación pierna izq. debajo rodilla
10	60/M	arteriosclerosis	dislipidemia	III	6 m	
11	66/M	arteriosclerosis		II	6 m	

12	70/M	arteriosclerosis	hipertensión dislipidemia	IV	13 m	by-pass
13	58/M	arteriosclerosis	hipertensión	III	36 m	simpatectomía
14	66/M	angiopatía diabética	diabetes	III	61 m	
15	62/F	arteriosclerosis	embolismo alteraciones psíquicas	III	20 m	
16	60/M	arteriosclerosis	dislipidemia	III	35 m	simpatectomía
17	56/F	arteriosclerosis	diabetes	III	26 m	
18	74/M	arteriosclerosis	hipertensión tabaco	III	60 m	simpatectomía
19	64/M	arteriosclerosis	tabaco	III	36 m	
20	60/M	angiopatía diabética	diabetes	III	17 m	
21	66/M	arteriosclerosis	hipertensión	III	22 m	simpatectomía
22	65/F	arteriosclerosis	dislipidemia	III	23 m	
23	62/F	angiopatía diabética	diabetes dislipidemia	IV	15 m	simpatectomía amputación del miembro dcho. nivel muslo
24	62/M	arteriosclerosis		II	4m	
25	42/M	enfermedad de Buerger	tabaco	III	4 m	
26	45/M	enfermedad de Buerger		III	24 m	simpatectomía amputación pie dcho.
27	64/M	arteriosclerosis	dislipidemia	IV	35 m	
28	59/M	arteriosclerosis	hipertensión	III	5 m	



29	56/M	arteriosclerosis		IV	11 m	
30	72/F	angiopatía diabetes	diabetes	IV	40 m	simpatectomía
31	64/M	arteriosclerosis	diabetes	III	47 m	simpatectomía by-pass

Síntomas						Nivel del electrodo
Caso	Dolor intensidad y localización	Distancia de claudicación	Estudios de flujo sanguíneo	Lesiones tróficas		
1	+++ pierna y pie dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.2	gangrena dedos pie dcho.		Th <sub>10</sub> -Th <sub>11</sub>
2	+++ ambos miembros inferiores	< 10 mt.	ABR = 0.1	gangrena pie dcho.		Th <sub>10</sub> -Th <sub>12</sub>
3	+++ miembros inferior izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.6	úlceras en el muñón		Th <sub>11</sub> -Th <sub>12</sub>
4	+++ pie dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.4	úlceras del 2.º dedo pie dcho.		Th <sub>10</sub> -Th <sub>10</sub>
5	+++ miembro inferior izqdo.	silla de ruedas	ABR = 0.9 termografía			Th <sub>11</sub> -L <sub>1</sub>
6	+++ pie dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.4	úlceras plantar dcha.		Th <sub>9</sub> -Th <sub>11</sub>
7	+++ miembro inferior dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.6 doppler	úlceras en el 2.º y 3.º dedos dchos.		Th <sub>9</sub> -Th <sub>10</sub>
8	++ miembro inferior izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.9 termografía doppler			Th <sub>12</sub> -L <sub>1</sub>
9	++ muñón y muslo dcho.	pierna orto- pédica	ABR = 0.9			Th <sub>9</sub> -Th <sub>11</sub>
10	+++ pierna y pie izqdo.	< 150 mt.	ABR = 0.7 termografía doppler			Th <sub>11</sub> -L <sub>1</sub>

11	+ ambos miem. inferiores	< 100 mt.	ABR = 0.6 doppler		T <sub>10</sub> -Th <sub>10</sub>
12	+++ pierna y pie izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.6 termografia doppler	gangrena pie izqdo.	Th <sub>9</sub> -Th <sub>12</sub>
13	++ miem. inferior izdo.	< 50 mt.	abr = 0.7		Th <sub>10</sub> -Th <sub>11</sub>
14	++ miem. inferior izqdo.	—	ABR = 0.5 termografia doppler		Th <sub>11</sub> -L <sub>1</sub>
15	+++ ambos miem. inferiores	no colaborador	ABR = 0.8 doppler		Th <sub>10</sub> -L <sub>1</sub>
16	++ miem. inferior izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.7 termografia doppler		Th <sub>10</sub> -Th <sub>12</sub>
17	++ pierna y pie izqdo.	< 100 mt.	ABR = 0.7 termografia doppler		Th <sub>11</sub> -L <sub>1</sub>
18	+++ ambos miem. inferiores	< 10 mt.	ABR = 0.2 doppler		T <sub>11</sub>
19	++ ambo pies y piernas	< 100 mt.	ABR = 0.7 termografia doppler		T <sub>11</sub> -L <sub>1</sub>
20	++ ambos miem. inferiores	< 10 mt.	ABR = 0.7 doppler		Th <sub>11</sub> -Th <sub>12</sub>
21	+++ pierna y pie dcho.	< 50 mt.	ABR = 0.5 termografia doppler		Th <sub>10</sub> -Th <sub>10</sub>
22	++ miem. inferior dcho.	< 250 mt.	ABR = 0.9 termografia doppler		Th <sub>11</sub> -Th <sub>11</sub>
23	+++ pierna y pie izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.3 doppler	úlceras en talón y 5.º dedo izqdo.	Th <sub>9</sub> -Th <sub>12</sub>

24	+	ambos pies y piernas	< 250 mt.	ABR = 0.8 termografia doppler		Th <sub>11</sub> -L <sub>1</sub>
25	++	ambos miem. inferiores	< 50 mt.	ABR = 0.7 doppler		T <sub>10</sub> -L <sub>1</sub>
26	+++	ambos pies y piernas	marcha con muletas	ABR = 0.5 doppler		Th <sub>12</sub> -L <sub>1</sub>
27	+++	pierna y pie izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.3 termografia doppler	úlceras en el 2.º dedo pie izqdo.	Th <sub>12</sub> -L <sub>1</sub>
28	+++	ambos pies y piernas	< 50 mt.	ABR = 0.6 doppler		Th <sub>10</sub> -Th <sub>12</sub>
29	+++	pie izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.3 termografia doppler	úlceras en el 2.º dedo pie izqdo.	Th <sub>10</sub> -Th <sub>11</sub>
30	+++	pierna y pie izqdo.	silla de ruedas	ABR = 0.4 doppler	úlceras en el primer dedo pie izqdo.	Th <sub>7</sub> -Th <sub>9</sub>
31	+++	miem. inferior izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.6 doppler		Th <sub>8</sub> -Th <sub>10</sub>

Segui- miento		Resultados a largo plazo			Evolución
Caso		Remisión del dolor	Distancia de claudicación	Estudios de flujo sanguíneo	Lesiones tróficas
1	48 m	— 100 %	> 250 mt. dificultad en la marcha	ABR = 0.4	extensión gangre- nosa. Amputación pie dcho. 2 meses más tarde
2	47 m	— 100 %	> 250 mt. dificultad en la marcha	ABR = 0.1	extensión gangre- nosa. Amputación pie dcho. 1 mes más tarde. Está contro- lado el dolor del muñón. Después de 3 años el dolor ha desaparecido por lo que no se estimula

3	43 m	+ 75 %	marcha normal con ortesis	ABR = 0.6	úlceras curadas	
4	40 m	++ 25 %	< 50 mt.	ABR = ?		extensión gangrenosa. Amputación 2.º dedo 2 1/2 m. después. Tras 9 m. se ha dejado la estimulación por disminución de su eficacia.
5	18 m	+ 75 %	silla de ruedas	ABR = 0.7 T = mejoría		fallecimiento por fallo cardíaco y renal 1 1/2 años más tarde
6	37 m	+ 75 %	< 250 mt.	ABR = 0.4	úlceras curadas	recurrencia y nueva curación de la úlcera
7	36 m	+ 75 %	150 mt.	ABR = 0.6 D = sin cambio		persistencia de la úlcera. Amputación de los dedos 3 m. después
8	35 m	— 100 %	marcha normal	ABR = 0.9 T = mejoría D = mejoría		desplazamiento y nueva colocación de los electrodos. Trabajando normalmente
9	35 m	+ 75 %	dificultad en la marcha	ABR = 0.8		usa pierna ortopédica. No dolor en el muñón
10	33 m	— 100 %	> 2000 mt. se ayuda de bastones para caminar	ABR = 0.6 T = mejoría D = mejoría		
11	32 m	— 100 %	> 2000 mt. marcha normal	ABR = 0.7 D = mejoría		SCS aumenta el peristaltismo intestinal. Practica ciclismo
12	32 m	++ 25 %	< 250 mt.	ABR = 0.6 T = mejoría D = sin cambio		extensión gangrenosa. Amputación del pie 2 meses después. Dependencia y consejo psiquiátrico

13	30 m	— 100 %	> 500 mt.	ABR = 0.7	
14	29 m	+ 75 %		ABR = 0.6 T = mejoría D = mejoría	
15		+++ 0 %	no colaborador	ABR = 0.8 D = sin cambio	retirada del electrodo
16	27 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.8 T = mejoría D = mejoría	hobbis activos
17	26 m	— 100 %	no testado	ABR = 0.8 T = mejoría D = mejoría	
18		+++ 0 %	< 10 mt.	ABR = 0.2 D = sin cambio	retirada del electrodo
19	22 m	+ 75 %	< 250 mt.	ABR = 0.5 T = sin cambio D = sin cambio	
20	21 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.7 D = mejoría	trabajo sedentario
21	20 m	+ 75 %	250 mt.	ABR = 0.5 T = sin cambio D = sin cambio	
22	19 m	— 100 %	> 500 mt.	ABR = 0.9 T = mejoría D = mejoría	dependencia psiquiátrica
23	18 m	+ 75 %	< 50 mt.	ABR = 0.3 D = sin cambio	úlceras persistentes
24	18 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.9 T = sin cambio D = mejoría	trabajo sedentario
25	18 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.7 D = mejoría	trabajos caseros
26		+++ 0 %	muletas	ABR = 0.5 D = sin cambio	retirada del electrodo

27	17 m	+ 75 %	150 mt. bastones	ABR = 0.4 T = sin cambio D = mejoría	úlceras curadas	
28	14 m	+ 75 %	< 250 mt.	ABR = 0.6 T = sin cambio D = sin cambio		
29	13 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.5 T = mejoría D = mejoría	úlceras curadas	Trabaja en Irak como ingeniero de minas
30	13 m	+ + 25 %	silla de ruedas	abr = 0.4 D = sin cambio		amputación pie izqdo. 5 m después
31						intolerancia a la estimulación

Dolor; (—) sin dolor; (+) dolor ocasional; (+ +) dolor nocturno; (+ + +) dolor continuo.  
ABR: relación entre las presiones tobillo/brazo o muslo/brazo.  
D: doppler; T; termografía.

El origen de la vasculopatía arterial periférica se atribuyó a arterioesclerosis en 20 casos, angiopatía diabética en 7 casos, y enfermedad de Buerger en 4 casos. El estado general de estos pacientes estaba bastante deteriorado debido a la edad avanzada de los mismos y a los trastornos sistémicos asociados (hipertensión en 11 casos, diabetes en 9, dislipidemia en 7, tabaquismo en 6, hiperuricemia en 1, cardiopatía en 1, embolismo en 1, y fallo renal en otro), lo que suponía unos factores de riesgo altos.

Todos los pacientes presentaban una insuficiencia arterial periférica. La duración de los síntomas isquémicos osciló entre los 70 y los 40 meses, con una duración media de 26 meses. Durante este periodo, se intentó aliviar el cuadro con tratamiento farmacológico y, en algún caso, con cirugía previa (simpatectomía en 14 casos, by-pass arterial en 2 casos, endoarterectomía en 1 caso y adrenalectomía en 1 caso), sin que fueran efectivos. En 6 pacientes fue necesaria la amputación debido a la extensión gangrenosa, con lo que se solucionaron las laceraciones tróficas pero no el dolor persistente. Antes de la estimulación todos los síntomas isquémicos eran estables.

El estado clínico de los pacientes se clasificó en cuatro categorías: I, insuficiencia compensada, síntomas subclínicos (ningún caso); II, insuficiencia al esfuerzo o claudicación intermitente (2 casos); III, dolor en reposo (18 casos); y IV, dolor en reposo junto con alteraciones tróficas (11 casos). En 3 casos el dolor interesaba al pie y dedos, en 12 casos se extendía desde la rodilla hasta los dedos, en 15 casos afectaba a la totalidad del miembro inferior y en 1 caso al muñón de amputación. En 10 casos el dolor era bilateral, y en los 21 restantes unilateral. Las características del dolor fueron tabuladas como sigue: —, sin dolor (ningún caso);

+, dolor ocasional (2 casos); ++, dolor durante la noche (10 casos); y +++, dolor durante el día y noche (19 casos).

Aparecieron lesiones tróficas en 11 casos del grupo, presentándose en 3 de ellos gangrena de los dedos y pies o solo en los dedos y en los 8 restantes úlceras cutáneas. El tamaño de las últimas era inferior a los 3 cm<sup>2</sup> en 4 de los casos y superior en los otros 4.

La distancia de claudicación fue determinada antes de la estimulación durante 3 días consecutivos, siendo medida a la misma hora y con una cadencia de marcha similar. En 2 casos se usó el Treadmill, y en los restantes un recorrido fijo en un pasillo. En 11 casos existía una imposibilidad para andar debido al dolor, o aparecía la claudicación antes de los 10 m., en 8 casos apareció la claudicación antes de los 50 m., antes de los 100 m. en 3 casos y antes de los 250 m. en otros 3. Los 6 casos restantes presentaban una dificultad para la marcha o bien no fueron testados.

Todos los pacientes demostraron un índice entre las presiones del tobillo/brazo (ABR), o entre las presiones popliteas/braquiales en los casos amputados, por debajo de 1. En 6 casos el ABR osciló entre 1 y 0,75, en 16 casos entre 0,75 y 0,50, y en el resto fue inferior a 0,50.

El diagnóstico se confirmaba angiográficamente, apareciendo un árbol arterial tortuoso, arterioesclerótico, y con una ateromatosis difusa en la mayoría de los casos. La estenosis de las arterias distales fue un hallazgo habitual, y en 4 de los casos se demostró estenosis y vasoespasmo en las arterias proximales. En muy pocos casos se encontró una circulación eficaz.

Se utilizó el estudio con doppler en un intento de medir los cambios en el flujo sanguíneo periférico. Estos estudios se repetían dos días seguidos antes de la estimulación. El estudio se realizaba en una sala isotérmica, manteniendo el mismo ángulo de incidencia de la sonda en ambas exploraciones. Con este método, se exploraron las condiciones de las arterias pedia y tibial posterior en un total de 23 pacientes. En 21 de los 23 pacientes explorados se demostraron anomalías morfológicas o trazados casi planos en las ondas de pulso, así como una disminución en la amplitud de las mismas. Los estudios de doppler en la pre y postestimulación se realizaron también en 9 pacientes no vasculopáticos que estaban siendo tratados con SCS por otros tipos de dolor patológico.

En 13 de nuestros pacientes se utilizó la termografía para observar los cambios en la temperatura cutánea durante la estimulación. Se realizaba en una sala isotérmica, después de 1 hora de reposo, y guardando siempre una distancia constante entre la cámara termográfica y la parte a explotar. Antes de la estimulación se detectó en todos los casos una disminución relativa y localizada de la temperatura, que en alguno llegó a ser de 2°C. Generalmente, las zonas frías aparecían en áreas distales de los miembros inferiores, coincidiendo con las zonas más dolorosas. Así mismo, este estudio termográfico se realizó en 7 pacientes no vasculopáticos tratados por dolor con SCS.

En 2 casos del grupo se practicó una escintigrafía muscular con Talio <sup>201</sup> de los miembros inferiores con el fin de verificar la influencia de la estimulación en el aporte sanguíneo muscular. En ambos casos se detectó antes de la estimulación una disminución de la actividad isotópica en pierna y pie y en ambas piernas y pies respectivamente.

Considerando el fracaso de todas las actitudes terapéuticas previas y la imposibi-

lidad de aplicar un cirugía arterial directa, con la sola excepción de la simpatectomía como medida hiperemiante, la SCS aparecía como una alternativa válida para solucionar el dolor isquémico, además de permitir corroborar los efectos beneficiosos sobre el flujo sanguíneo periférico.

La SCS se practicó bajo neuroleptoanestesia, usando unos electrodos percutáneos que se introducían en el espacio epidural a través del espacio interespinoso de L2—L3. Los electrodos se conectaban a un estimulador, y, bajo control fluoroscópico, se manipulaban hasta que se conseguía reproducir parestesias eléctricas en la zona antómica correspondiente al área dolorosa. En la mayoría de los casos la posición final de los electrodos coincidió con los segmentos torácicos bajos (figura 1). Se

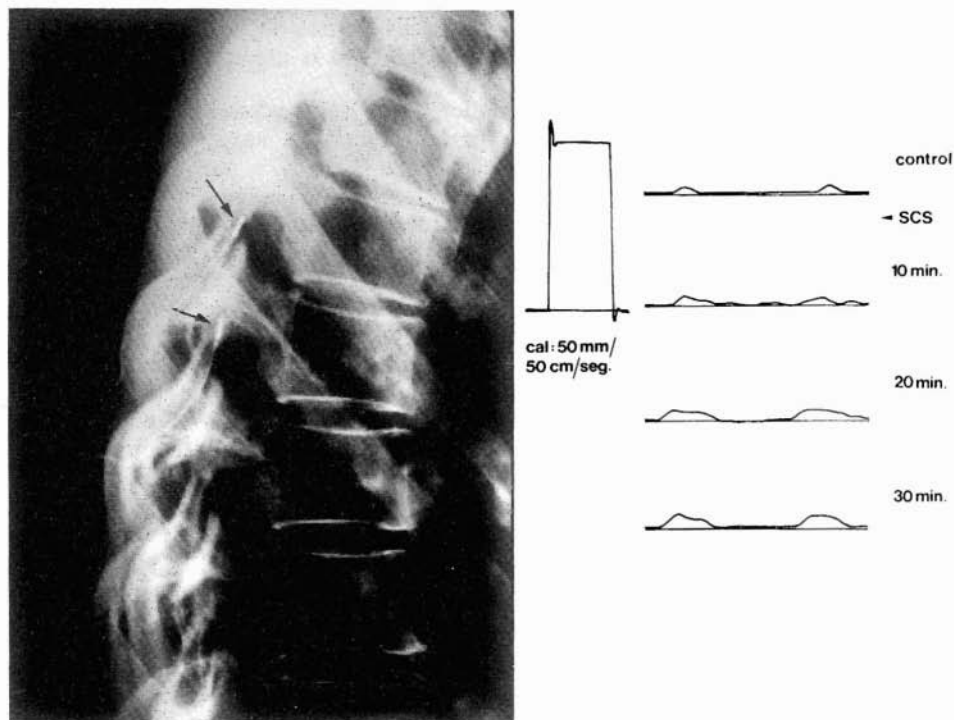


FIG. 1. — Control radiológico lateral de la posición final de los electrodos epidurales (flechas) capaz de provocar parestesias eléctricas en el área con dolor isquémico.

FIG. 2. — Registro de doppler de la arteria pedia izquierda, observando una tendencia a la normalización de la onda pulsátil y un aumento en la amplitud de la misma conforme se avanza en los 30 minutos del periodo de estimulación.

empleó la estimulación bipolar en 30 casos y la unipolar en 1. Tras la intervención se establecía un período de dos semanas de estimulación de prueba mediante unos cables de extensión percutánea de los electrodos que se conectaban al estimulador externo. Los parámetros eléctricos programados fueron: 0.1—0.2 ms. de duración de pulso, 80—120 Hz. de frecuencia según la comodidad del paciente, y la intensi-



dad mínima para que aparezcan parestesias. Esta estimulación de prueba fue aplicada diariamente a horas alternas.

Cuando, tras el período de prueba, el paciente manifestaba una mejoría significativa, la unidad de estimulación se implantaba permanentemente, conectando los electrodos a un receptor subcutáneo. Entonces la estimulación se transmitía a través de un estimulador externo, de acuerdo a los parámetros eléctricos que se encontraron más efectivos durante el período de prueba. En el caso 29 se usó un equipo totalmente implantable.\*

Durante el seguimiento se realizaron controles del efecto de la estimulación a la semana, 1 mes, 3 meses, 6 meses y al año. Además se efectuó un control especial con motivo de este estudio.

## Resultados

La tabla I también resume los resultados obtenidos en el grupo después de un seguimiento medio de 27.4 meses.

### Dolor isquémico

Los resultados del grupo concernientes a las condiciones del dolor pueden ser considerados globalmente como satisfactorios. En un total de 13 casos el dolor remitió totalmente y en 11 casos se obtuvo una remisión del 75%; en 3 casos el dolor se alivió en un 25%, y en tan solo 3 casos el sistema fue inefectivo por lo que se procedió a retirar los electrodos. El caso 31 mostró una intolerancia absoluta a la estimulación. De acuerdo con la clasificación previa del dolor, en el último control, 13 pacientes estaban libres de dolor, 11 tenían un dolor ocasional que precisaba de analgésicos ligeros, 3 presetaban dolor nocturno que requería de tratamiento médico y dietético, y otros 3 fueron remitidos de nuevo al Servicio de Cirugía Vasculare en busca de soluciones más drásticas.

### Distancia de claudicación

De los 25 casos valorados, en 15 se demostró una marcada mejoría en su capacidad para la marcha aunque no en su ritmo. Esto significó un aumento importante en la distancia de claudicación, aunque manteniéndose la cadencia de paso previa. En 11 casos, se ha dado una mejoría considerable, pasando de no poder caminar más de 250 m. sin detenerse, a poder sobrepasar los 1.000 m., pudiendo llevar en la actualidad una vida laboral y de relación normal. En 2 casos la distancia de claudicación pasó de 50 y 250 m. respectivamente a más de 500 m. En otros 2 casos esta distancia se incrementó en 250 m. y en otros 8 lo hizo pero mucho menos significativamente. En tan sólo 2 casos no se hallaron cambios.

### Estudios sobre el flujo sanguíneo

De lo que se desprende del estudio sobre el ABR, la SCS parece no tener influencia sobre la presión en las arterias distales. El efecto sobre este parámetro parece ser un tanto aleatorio, ya que en 19 casos no cambió, en 7 mejoró y en 3 empeoró.

\* En todos los casos el equipo de estimulación fue suministrado por Medtronic Inc., Minneapolis, Minn.

Los registros del doppler demostraron una mejoría de las condiciones circulatorias de las zonas distales del miembro inferior tras la estimulación, expresadas por una mayor velocidad de flujo, con tendencia a la normalización de la onda de pulso, así como también un aumento en la amplitud de la misma. Estos hallazgos aparecieron en 12 de los 23 pacientes previamente explorados. Los cambios mencionados se registraban ya a los 10 minutos de estimulación y se incrementaban a lo largo de los 30 minutos que habitualmente duraba la misma (figura 2). En los pacientes no vasculopáticos se obtuvieron hallazgos similares. Estos incrementos en el flujo sanguíneo persistían en controles posteriores, realizados meses más tarde, y aún en ausencia de estimulación simultánea (figura 3).

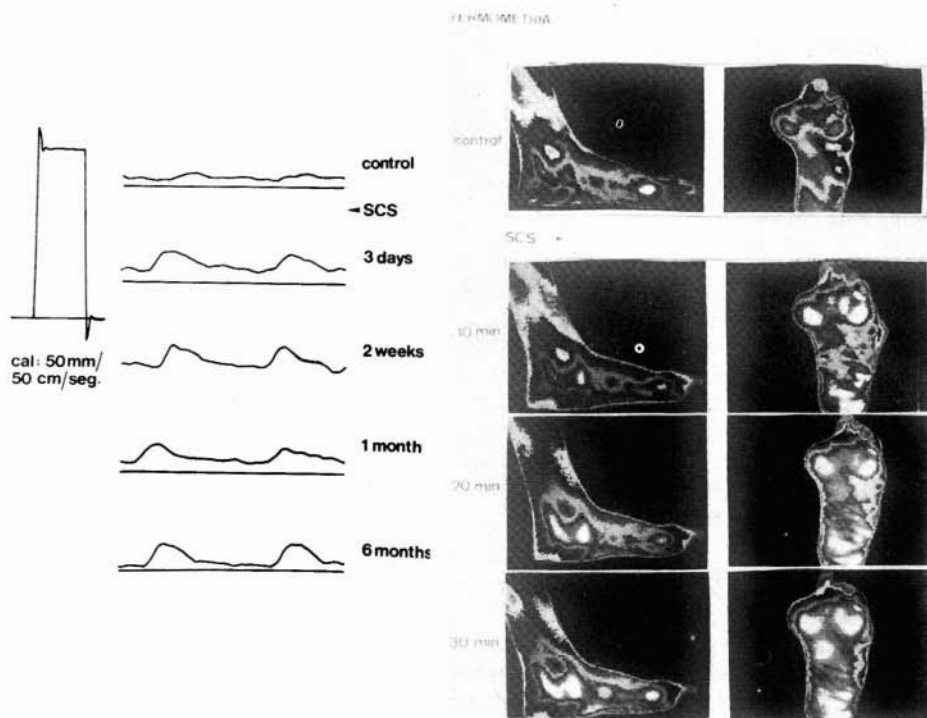


FIG. 3. — Registro de doppler de la arteria pedis izquierda demostrando que los hallazgos comentados en la figura 2 se mantienen en el tiempo, aún en ausencia de estimulación simultánea.

FIG. 4. — Termografía donde aparece un aumento progresivo de la temperatura cutánea del pie izquierdo durante el período de estimulación, representando por los cambios de los tonos de color.

En 9 de los 13 casos explorados aparecía un incremento de la temperatura cutánea durante la SCS. Ya al comienzo de la estimulación se notaba un calentamiento progresivo del área afectada que aumentaba durante el período que duraba la misma. Sin embargo, persistían las diferencias térmicas relativas entre las zonas frías y calientes previas (figura 4). Generalmente las áreas más frías correspondían a las zo-

nas más dolorosas. Los cambios termográficos registrados seguían apareciendo en los controles posteriores, aún con el equipo de estimulación desconectado.

La escintigrafía con Talio<sup>204</sup> no demostró cambios relevantes en el conteaje de la actividad isotópica en comparación con el control base de preestimulación.

### Lesiones tróficas

Los resultados de la SCS sobre las lesiones tróficas fueron menos uniformes. Ninguno de los casos con gangrena previa evolucionó hacia la curación o reducción de la misma, y con posterioridad necesitaron de una amputación para resolver el problema. En estos casos la SCS se mantuvo con el fin de evitar el dolor del muñon de amputación. De los 8 casos con úlceras cutáneas, 4 curaron totalmente, teniendo en todos los casos una extensión previa de las úlceras inferior a 3cm<sup>2</sup>; en 1 caso la lesión no se modificó y requirió de amputación 6 meses más tarde; y los 3 casos restantes desarrollaron una gangrena que precisó también de cirugía radical posterior. Estos dos últimos grupos presentaban unas lesiones previas que sobrepasaban los 3 cm<sup>2</sup>.

### Discusión

Nuestra experiencia con la aplicación de la SCS a los problemas vasculares periféricos ofrece unos resultados similares a los obtenidos en otras series de la literatura. MEGLIO y CIONI (21) describen una mejoría significativa del dolor en 14 de 16 pacientes vasculopáticos tratados con SCS, tras un seguimiento medio de 5 meses. MEGLIO y cols. (19) han descrito también los cambios pletismográficos y reográficos producidos en 12 pacientes vasculopáticos y otros 6 no vasculopáticos, sometidos todos ellos a SCS, mostrando un incremento del flujo sanguíneo periférico tras la estimulación. AUGUSTINSSON (2) encuentra una analgesia importante en el 75% de los casos con trastorno vasculares periféricos tras la SCS. AUGUSTINSSON (1) presentó el primer paciente con una úlcera trófica en el quinto dedo del pie, por trastorno vasoespástico en los miembros inferiores, que curó después de un año de SCS. TALLIS y cols. (27) presentaron una serie de 10 pacientes con dolor isquémico tratados con SCS, en los que tras un seguimiento de 8 meses el dolor había remitido en 4 de ellos, la distancia de claudicación aumentó en 6 de los mismos, las alteraciones tróficas mejoraron en 3, y en todos se demostró un incremento del flujo sanguíneo cutáneo y muscular. Recientemente FIUME (9) describe una mejoría significativa del dolor en 10 de 12 pacientes vasculopáticos tratados con SCS. En su experiencia los registros reográficos y de doppler mostraron un aumento del flujo sanguíneo periférico en 4 casos. En otros 3 casos encontró una curación de las lesiones tróficas, aunque sin cambios en el flujo periférico.

Después de estas experiencias, con resultados bastante uniformes, se puede afirmar que el dolor de origen vascular parece ser una de las indicaciones ideales para la SCS, pero siendo conscientes de que en los pacientes vasculopáticos el síntoma que debe indicar el método es el dolor.

El mecanismo a través del cual la SCS mejora el dolor isquémico es todavía una incógnita. Se acepta que la SCS modifica e incrementa el flujo sanguíneo periférico, ahora bien el cómo y el por qué es aún desconocido. La remisión del dolor de origen vascular con la SCS podría ser mediado por mecanismos neurofisiológicos similares

a los que se activan en casos de dolor neurogénico; o bien la analgesia del flujo sanguíneo periférico. En nuestra experiencia, la SCS ha sido muy efectiva en el tratamiento del dolor causálgico y sus trastornos vasomotores. Hasta épocas recientes la simpatectomía fue el tratamiento de elección en la causalgia. Sobre esta base, el efecto hiperemiante podría ser el mecanismo común por el cual la SCS mejorase tanto el dolor isquémico como el causálgico. En esta línea, ILLIS y cols. (14) observaron la remisión de una crisis de angor pectoris en un paciente con esclerosis múltiple tratado con SCS, fenómeno que se atribuyó a mecanismos vasculares.

AUGUSTINSSON (1) ofrece tres posibles explicaciones sobre los efectos vasculares obtenidos con la SCS: posible activación de las fibras-C en las raíces posteriores, activación de las vías ascendentes a los centros autonómicos supraespinales, o la inhibición segmentaria de las fibras vasoconstrictoras. FOERSTER (10) ya demostró una vasodilatación, en los dermatomas correspondientes, después de la estimulación de las raíces posteriores. HILTON y MARSHALL (13) han demostrado una vasodilatación muscular tras la estimulación de las raíces posteriores, puntualizando que este efecto se producía por estimulación antidrómica de fibras de pequeño diámetro. TALLIS y cols. (27) citan varios trabajos concernientes al efecto de las prostaglandinas y prostaciclina sobre el flujo sanguíneo periférico que se realizaría a través de una reducción de la coagulación plaquetaria, vasodilatación y neoformación de vasos de pequeño calibre. Estas sustancias podrían ser liberadas local o centralmente por la SCS. Nuestro grupo está trabajando en esta línea de investigación, intentando detectar el incremento de niveles plasmáticos de péptidos con respuesta vasodilatadora. Inicialmente se está estudiando el papel del VIP (péptido vasoactivo intestinal) y la sustancia P en estos efectos, aunque los resultados obtenidos hasta ahora no son todavía concluyentes. MEGLIO y cols. (20), estudiando la frecuencia cardíaca en reposo así como con estímulo simpático y parasimpático bajo SCS, concluyen que con la estimulación se deprime la actividad simpática, lo que justificaría la vasodilatación consiguiente.

Otra cuestión sometida a discusión es el destino final del incremento del flujo sanguíneo. Los estudios termográficos evidencian que la piel se enriquece con este aumento de perfusión. PIEPMEIER (24) en un trabajo experimental preliminar sugiere que la SCS incrementa el flujo muscular.

Como conclusión, en nuestra experiencia el candidato ideal para la SCS es aquel paciente vasculopático que presenta dolor en reposo sin lesiones tróficas o bien con úlceras cutáneas de tamaño inferior a los 3 cm<sup>2</sup>. Aún así, nuestra impresión es que en el futuro podrán también considerarse los pacientes con dolor en la marcha (claudicación intermitente). La inocuidad del método junto con los resultados satisfactorios que se han producido en el tratamiento del dolor isquémico, hacen concebir la SCS como una técnica prometedora en el tratamiento no lesivo de los trastornos arteriales periféricos moderados, siempre que no se pueda practicar la cirugía arterial directa.

## RESUMEN

En 31 pacientes que presentaban una insuficiencia arterial periférica de miembros inferiores se utilizó la estimulación eléctrica percutánea epidural de los segmentos medulares dorsales inferiores para tratar el dolor isquémico. Simultáneamente se estudió el efecto

de este método sobre la distancia de claudicación, el flujo sanguíneo periférico y las lesiones tróficas. Después de un seguimiento medio de 27,4 meses se obtuvo una remisión significativa del dolor (75-100 %) en 23 casos; la distancia de claudicación aumentó considerablemente en 15 casos: los registros de doppler de las arterias distales del miembro inferior demostraron una tendencia a la normalización de la morfología y un aumento de amplitud de la onda de pulso en 12 de los 23 enfermos explorados; y, finalmente tras la estimulación se detectó un aumento en la temperatura cutánea usando la termografía en la mayoría de los casos. Los índices de presión arterial permanecieron sin cambio tras la estimulación. Las lesiones tróficas rebeldes curaron cuando su tamaño no superaba los 3 cm<sup>2</sup>. Sin embargo, los casos que presentaban gangrena previa no se beneficiaron con la estimulación. Aquí también se discuten los mecanismos implicados en este tipo de analgesia y en los cambios producidos en el flujo sanguíneo periférico. Se puede concluir que la estimulación medular es una alternativa válida en el tratamiento no lesivo en los trastornos arteriales periféricos moderados cuando no puede practicarse la cirugía arterial directa.

#### AUTHORS'S SUMMARY

Percutaneous epidural stimulations of the low thoracic spinal cord was carried out because of pain of vascular origin 31 cases with peripheral arterial disease of the lower limbs. The results concerning pain, claudication distance, peripheral blood flow and trophic lesions changes are reported. Following a trial period 28 patients were definitively implanted. After a mean poststimulation follow-up of 27.4 months substantial pain relief (75 to 100 %) was obtained in 23 cases: claudication distance significantly increased in 15 cases; doppler recordings of lower limbs distal arteries showed a tendency to normalize pulse wave morphology and increase its amplitude in 12 out of the 23 patients explored; a rise in skin temperature by means of termography was detected. Distal arterial pressure remained unchanged by stimulation. Rebel ischemic cutaneous trophic lesions healed when less than 3 cm<sup>2</sup>. Gangrenous conditions were not benefited. Mechanisms involved in this type of analgesia and peripheral blood flow changes are discussed. It may be concluded that spinal cord stimulation is a valid alternative in the non invasive treatment of moderate peripheral arterial disorders when direct arterial surgery is not possible.

#### BIBLIOGRAFIA

1. AUGUSTINSSON, L. E.: Discussion on spinal cord stimulation and peripheral blood flow, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «Indications for Spinal Cord Stimulation». Excerpta Medica, Amsterdam, pág. 72-75, 1981.
2. AUGUSTINSSON, L. E.: Indications of spinal cord stimulation in peripheral vascular disorders. Presentado al First Workshop on Spinal Cord Stimulation in Peripheral Vasculopathies. Toulouse 1982.
3. AUGUSTINSSON, L. E., CARLSSON, C. A., FALL, M.: Automatic effects of electrostimulation. «Appl. Neurophysiol.» 45: 185-189, 1982.
4. BROSETA, J.; ROLDAN, P.; GONZÁLEZ-DARDE, J. M.: Chronic epidural dorsal column stimulation in the treatment of causalgic pain. «Appl. Neurophysiol.» 45: 190-194, 1982.
5. BROSETA, J.; BARBERA, J.; GARCÍA-MARCH, G.: Estimulación de la médula cervical a alta frecuencia en el tratamiento de la espasticidad y disquinesias. «Cir. Esp.» (en prensa).
6. COOK, A. W. y WEINSTEIN, S. P.: Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis: preliminary report. «NT State J. Med.» 73: 2868-72, 1973.
7. COOK, A. N.; OYGAR, A. y BAGGENSTOS, P.: Vascular disease of extremities. Electric stimulation of spinal cord and posterior roots. «NT State J. Med.», 76: 366-368, 1976.

8. DOOLEY, D. M. y KASPRAK, M.: Modification of blood flow to the extremities by electrical stimulation of the nervous system. «Sth. med. J.» 69:1309-1311, 1976.
9. FIUME, D.: Spinal cord stimulation in peripheral vascular pain. «Appl. Neurophysiol.» 46: 290-294, 1983.
10. FOERSTER, O.: The dermatomes in man. «Brain» 56: 1-38, 1933.
11. FRIEDMAN, H.; NASHOLD, B. S. y SOMJEN, G.: Physiological effects of dorsal column stimulation. «Adv. Neurol.» 4: 769, 1974.
12. GILDENBERG, P.: Treatment of spasmodic torticollis by dorsal column stimulation. «Rev. Inst. Nal. Neurología», 10: 11-15, 1976.
13. HILTON, S. y MARSHALL, J.: Dorsal root vasodilation in cat skeletal muscle.» J, Physiol. (Lond.)» 299: 277-88, 1980.
14. ILLIS, L. S.; SEDGWICK, E. M. y TALLIS, R. C.: Spinal cord stimulation in multiple sclerosis: clinical results. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.» 43: 1-14, 1980.
15. LAZORTHES, Y.; SIEGRFRIED, J. y BROGGI, G.: Electrical spinal cord stimulation for spastic motor disorders in demyelinating diseases. A cooperative study, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «Indications for Spinal Cord Stimulation». Excerpta Medica, Amsterdam pág. 48-57, 1981.
16. LONG, D. M. y HAGFORS, N.: Electrical stimulation in the nervous system: the current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain. «Pain» 1: 109-123, 1975.
17. MEGLIO, M.; CIONI, B. y D'AMICO, E.: Epidural spinal cord stimulation for the treatment of neurogenic bladder. «Acta Neurochirurgica», 54: 191-199, 1980.
18. MEGLIO, M.; CIONI, B. y DAL LAGO, A.: Pain control and improvement of peripheral blood flow following epidural spinal cord stimulation. Case report. «J. Neurosurg.» 54: 821-823, 1981.
19. MEGLIO, M.; CIONI, B. y SANDRIC, S.: Spinal cord stimulation and peripheral blood flow, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «Indications for Spinal Cord Stimulation». Excerpta Medica, Amsterdam pág. 60-66, 1981.
20. MEGLIO, M.; CIONI, B. y SANDRIC, S.: Evaluation of cardiac activity during spinal cord stimulation, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «Indications for Spinal Cord Stimulation». Excerpta Medica, Amsterdam, pág. 67-75, 1981.
21. MEGLIO, M. y CIONI, B.: Personal experience with spinal cord stimulation in chronic pain management. «Appl. Neurophysiol.» 45: 195-200, 1982.
22. NASHOLD, B. S.; FRIEDMAN, H. y GRIMES, J.: Electrical stimulation of the conus medullaris to control bladder emptying in paraplegia: a ten year review. «Appl. Neurophysiol.» 45: 40-43, 1982.
23. NIELSON, K. D.; ADAMS, J. E. y HOSOBUCHI, Y.: Experience with dorsal column stimulation for relief of chronic intractable pain: 1968-1973. «Surg. Neurol.» 4: 148-152, 1975.
24. PIEPMEIER, J. M.: The effect of spinal cord stimulation on peripheral blood flow (En prensa).
25. SEDAN, R.; BOURGIS, A. y REGIS, H.: La estimulation électrique du cone medullaire dans les vessies neurologiques. «Neurochirurgie», 20: 96-116, 1974.
26. SIEGFRIED, J. y LAZORTHES, Y.: Long-term follow-up of dorsal cord stimulation for chronic pain syndrome after multiple lumbar operations. «Appl. Neurophysiol.» 45: 201-204, 1982.
27. TALLIS, R. C.; ILLIS, L. S. y SEDGWICK, E. M.: Spinal cord stimulation in peripheral vascular disease. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.» 46: 478-484, 1983.
28. URBAN, B. J. y NASHOLD, B. S.: Percutaneous epidural stimulation of the spinal cord for relief of pain. «J. Neurosurg.» 48: 323-328, 1978.
29. WALTZ, J. M.: Computerized percutaneous multi-level spinal cord stimulation in motor disorders. «Appl. Neurophysiol.» 45: 73-92, 1982.

## NOTA TERAPEUTICA

### UNA ASOCIACION UTIL PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS DE LAS PIERNAS.

No es nada raro que los Angiólogos nos encontremos a menudo con problemas dermatológicos secundarios a afecciones circulatorias, como son las úlceras de las extremidades inferiores, ya de origen arterial, ya de origen venoso.

La mayoría de las veces, aparte de la terapéutica causal, indicamos una pomada, una crema o un ungüento, o bien soluciones, que por lo habitual contienen antibióticos, derivados cortisónicos o epitelizantes, con o sin productos de limpieza enzimática.

En muchos casos las úlceras son dolorosas, precisando calmantes generales, en ocasiones desproporcionados a la lesión cutánea. Parece, pues, lógico buscar la manera de calmar el dolor actuando «in situ».

En otro aspecto, estas úlceras están cubiertas por capas fibrinosas o presentan áreas de esfacelo que dificultan la acción medicamentosa tópica. Contra ello se emplean productos detergentes o de limpieza enzimática.

Ante tal situación plural, hemos recurrido a una composición que pretende solventar el conjunto del problema y que contiene un antibiótico, un enzimaticolítico, un anestésico local y, en ocasiones, cuando lo creemos indicado, un derivado cortisónico.

Se propuso a un Laboratorio nacional la constitución de la fórmula y así nació un compuesto con estos productos:

Gentamicina, sulfato.....	0,03 gr.
Bromexina, clorhidrato.....	0,15 gr.
Lidocaína, Clorhidrato.....	0,60 gr.
(Añadiendo en caso necesario:)	
Acetónido de fluocinolona.....	0,006 gr.
Excipiente c.s.p. 30 gr. de crema.	

Aplicamos a nuestros enfermos estas dos variantes, según los casos y logramos una buena limpieza y la cesación del dolor o al menos un gran alivio.

El empleo de la Bromexina lo creí oportuno por el hecho de que si actuaba sobre los bronquios como mucolítico podía hacer lo mismo sobre las secreciones de las úlceras. Y así fue. Pero al inicio presentaba un pequeño contratiempo: la irritación de la piel periulcerosa. Ello obliga a protegerla con Pasta Lassar, derivados cortisónicos, algún tipo de Gel, etc.

Naturalmente, este tratamiento tópico debe ir como complemento del tratamiento general o regional correspondiente y del adecuado vendaje terapéutico.

El cese del dolor y la pronta limpieza de la úlcera son factores que agilizan la curación y que el enfermo agradece, por el beneficio subjetivo de que desaparecen las molestias locales y mejora el aspecto de la úlcera.

**Alberto Martorell**

Departamento de Angiología «F. Martorell»  
Instituto Policlínico. Barcelona (España)

## EXTRACTOS

**LA ECOTOMOGRAFIA Y EL ANALISIS ESPECTRAL DE LA SEÑAL DOPPLER EN EL BALANCE DE LAS LESIONES CAROTIDEAS.** (L'échotomographie et l'analyse spectrale du signal Doppler dans le bilan des lésions carotidiennes). Ph. Arbellille, F. Lapierre, A.-C. Benhamou, F. Salez, M. Lagueyrie y L. Pourcelot. «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 9, n.º. 3, pág. 171; año 1984.

La imagen vascular por ultrasonidos y la exploración por efecto Doppler con análisis espectral, son los dos métodos ultrasonoros más utilizados para el estudio de la circulación carotídea. La ecografía permite la detección de las lesiones ateromatosas parietales, mientras que el examen Doppler informa sobre la naturaleza del flujo.

Gracias al análisis espectral de la señal Doppler, recientemente desarrollado, es posible caracterizar de manera mucho más precisa que un simple examen Doppler las condiciones hemodinámicas locales.

Se trata de un sistema de expresión de la información contenida en la señal Doppler, del mismo cariz que el velocímetro, pero mucho más amplio que este último en cuanto al número de parámetros hemodinámicos que permite obtener.

El estudio que se presenta tiene por finalidad mostrar que es posible establecer una relación directa entre el aspecto de un espectro como aval de una estenosis y el grado de esta estenosis.

La apreciación «in vivo» del grado de estenosis carotídea por el análisis espectral ha sido realizada sobre la base de la clasificación en 5 estadios: I- estenosis inferior a 40%; II- estenosis de 40-60%; III- estenosis de 60-75% de forma alargada; IV- estenosis de 75-90% de forma alargada y de 60-90% poco extendidas, y V- estenosis superior a 90%.

Los resultados obtenidos han sido confrontados con los del estudio anatomopatológico de las piezas de endarteriectomía en 60 pacientes, y con los de la angiografía en 58 pacientes, habiéndose obtenido un 94 % de perfecta concordancia con el primero y un 93% con el segundo.

El análisis espectral de la señal Doppler aparece pues como un método fiable y preciso para la evaluación del grado de las estenosis carotídeas, y, en relación con el examen Doppler standard, aporta mucha mayor información sobre las condiciones hemodinámicas locales.

Sin embargo, este método requiere operadores entrenados en la práctica del examen Doppler, ya que:

—Las perturbaciones hemodinámicas decrecen rápidamente al alejarse de la estenosis, por ello, si la exploración del vaso por el haz Doppler no tiene lugar en la vecindad inmediata de la estenosis, el espectro registrado no corresponderá a la perturbación hemodinámica máxima y la importancia de la lesión será subestimada.



—Existe, además, la posibilidad de crear un aspecto de espectro anormal, aun cuando no exista perturbación hemodinámica en determinados casos:

1) Si se superponen el espectro de la carótida interna y el de la externa.

2) Con una inclinación insuficiente de la sonda Doppler sobre el eje del vaso, lo que da lugar a una imagen especular del espectro.

3) Cuando el analizador está demasiado fuerte se observa la aparición de frecuencias que no corresponden a un efecto Doppler real.

El examen Doppler, standard o con análisis espectral, constituye además un método de exploración complementario de la ecografía, ya que, si bien la ecografía vascular permite la detección de las lesiones y su localización en el 100% de casos, su eficacia es menor en el dominio de la cuantificación de las estenosis. Esto se debe a varias razones:

—Las lesiones ateromatosas pueden ser parcialmente transónicas o poco ecógenas (coágulo fresco, placa condroide...)

—Una placa calcificada puede, por la sombra acústica que produce, interferir la exploración de la pared profunda de la arteria.

—Las lesiones pueden ser de composición mixta y asociar regiones calcificadas, poco ecógenas...

La realización de sistemas mixtos, asociando en el seno del mismo captor los transductores de un sistema de imagen y los de un Doppler, han permitido aumentar las posibilidades de estos dos métodos.

**UN METODO NUEVO PARA EL FLEBOLOGO: LA REOGRAFIA POR REFLEXION LUMINOSA.** (Une méthode nouvelle pour le phlébologue: la rhéographie à réflexion lumineuse). **W. Goor.** «Phlébologie», 37° año, n.° 3, pag. 309; **julio-septiembre 1984.**

La mediación de la presión venosa es, sin ninguna duda, un método de investigación funcional muy fiable en flebología. Se hizo posible en la práctica cotidiana desde la introducción por **Varady** de la flebodinamometría. Sin embargo, esta investigación directa y cruenta, tropieza, a veces, con dificultades técnicas, por lo que la reografía por reflexión luminosa (RRL), desarrollada por **Blazek** y **Wienert** según el principio de la fotopletismografía, puede ser útil en muchos casos.

Este apartado mide el cambio de volumen sanguíneo en la piel por reflexión de la luz en la superficie de los plexos vasculares. Sin embargo, el tiempo medio necesario para la restitución de la presión venosa después de un ejercicio a nivel de las piernas (el parámetro más seguro de la flebodinamometría, según **Nachbur**), y la baja de presión Delta-P, después de ejercicio muscular de las piernas, no pueden ser determinadas por este método, aunque se presta bien a la medida del tiempo de ascensión  $t_2$ ...

Ello hace que sólo sea comparable a la medición cruenta de la presión venosa periférica en tanto que método de eliminación.

Se presentan algunos ejemplos de la utilidad de este nuevo método.

**HEMANGIOMA ESPLÉNICO.** Gustavo A. Rodríguez de Sanctis. «La Prensa Médica Argentina», vol. 71, n.º 8, pág. 374; año 1984.

Los tumores vasculares del bazo son una afección de notable rareza.

Fundamentalmente hoy se tiende a reconocer que el angioma es un trastorno congénito.

El angioma de bazo presenta una gran variabilidad en número y tamaño; desde un pequeño angioma solitario del tamaño de una cereza o una avellana, siendo el bazo de dimensiones normales o ligeramente aumentadas de volumen, hasta alcanzar enorme tamaño.

La ubicación más frecuente es la subcapsular, apareciendo como una tumoración de color azul oscuro cubierta por una cápsula opaca y engrosada, en el corte, la estructura del angioma cavernoso es comparable a una esponja embebida de sangre.

Según **Richter, Pines, Ravinovitch y Zeier**, el hemangioma esplénico se puede clasificar en tres grupos: 1) Hemangioma capilar, constituido por pequeños vasos sanguíneos y un singular estrato de células endoteliales con escaso estroma conectivo. 2) Hemangioma cavernoso, constituido por un espacio sanguíneo largo y de variada amplitud, revestido de endotelio; este espacio está separado por fibras conectivas con escasos elementos celulares, de cuando en cuando de fibras elásticas y de pequeñas fibras musculares. 3) Hemangioma mixto (capilar-cavernoso).

Puede también dividirse, según la extensión, en circunscrito o difuso.

Frecuentemente sufre alteraciones regresivas, siendo lo más común el infarto y la trombosis que pueden terminar en una fibrosis; puede agregarse una infección bacteriana y formarse un absceso; puede calcificarse y producirse una hemorragia intersticial perifocal.

Dentro de las complicaciones graves del hemangioma esplénico, se pueden mencionar:

—La rotura.

—La torsión.

—Degeneración maligna: En algunos casos está demostrada la coexistencia del hemangioma con algún tipo francamente maligno: hemangioma y endotelioma.

—Hipertensión portal.

Estadísticamente hay una leve prevalencia del hemangioma esplénico en el hombre. Generalmente aparece entre la tercera y cuarta década de la vida.

No hay síntomas especiales, el habitual es un tumor limitado a la región del bazo; suelen agregarse algunos trastornos gástricos y/o colónicos; generalmente no hay cambios ostensibles en el hemograma.

La Rx directa sólo en contados casos puede demostrar imágenes de calcificación; la Rx de contraste de los órganos que lo circunscriben sólo sirve para llegar al diagnóstico de esplenomegalia. La angiografía selectiva de la arteria esplénica así como el centellograma, suelen ser muy útiles.

El tratamiento del angioma esplénico es exclusivamente quirúrgico, requiriendo esplenectomía.

Presentación de un caso.