

El «Colpo di Frusta»* y la «Tennis Leg», ¿sinónimos o no?

G. B. Languasco, Nicolas Haimovici y Enzo Cacciatore

G. B. Languasco, Ospedale Intemelio del Ventimigliese, Italia
Nicolas Haimovici, New York Medical College, Valhalla, N.Y., USA.
Enzo Cacciatore, Ospedale Ramazzini, Carpi, Italia

RESUMEN

Una serie de casos vistos por los autores les lleva a una reflexión sobre las distintas modalidades de manifestarse los llamados Síndrome de la Pedrada (Colpo di Frusta), «Tennis Leg», «Coup de Fouet», etc. en el intento de ver si todas ellas corresponden o no a cuadro clínico único.

SUMMARY

With the purpose to establish if the «Tennis Leg», «Coup de Fouet», «Síndrome de la Pedrada (Colpo di Frusta)» are all of them the same clinical entity, a study is made.

De la revisión de la literatura resulta que ya en 1925 (11) en el «Larousse Medical» se han aportado datos sobre un particular síndrome doloroso aparecido en la pantorrilla «a consecuencia de una contracción enérgica y brusca de los músculos extensores del pie, en especial al saltar o dar un paso en falso. Se acompaña rápidamente de hinchazón extensa y notable de la pierna, manchas azuladas (equimosis por extravasación hemática) e impotencia funcional más o menos acentuada del miembro».

El artículo en cuestión define como «Coup de fouet» el cuadro descrito, que en épocas sucesivas se denomina «Síndrome de la Pedrada» por **Martorell** (12), «Tennis Leg» por **Goldberg** (4) y «Colpo di Frusta» (3).

Bajo estos sinónimos se ha intentado reunir en un único concepto aquel cuadro clínico y anatómopatológico que interesa la pantorrilla en su complejo, representado por la estructura muscular y tendinosa y por el aparato venoso sural, aparecido tras un esfuerzo, que la Traumatología del Deporte identifica con un acto efectuado en el ejercicio de una actividad deportiva y la Flebología en un movimien-

to cualquiera de la normal actividad cotidiana, incluso la más insignificante. Según esta visión unitaria la causa de los diversos cuadros se ha ido identificando de vez en vez de manera indiferente con la rotura de fibras musculares de los gemelos o del plantar delgado, con el desgarramiento del Tendón de Aquiles o de las venas surales, que justifica las secuelas flebíticas, patología con la que a menudo el Síndrome se confunde. Una serie de casos vistos por nosotros nos ha inducido a una atenta reflexión sobre las distintas modalidades de su aparición, de cara al cuadro clínico con que se instaura, en el intento de establecer en lo posible si todas las formas reagrupadas bajo los distintos sinónimos antes citados forman parte de un único cuadro clínico o si, por contra, se deben a cuadros diversos en su mecanismo de aparición y en el daño anatómico, aunque estén sostenidos por un análogo substrato.

Casos clínicos

1.— P.N., 55 años. De robusta constitución física, desarrollando una notable actividad muscular como cultivador directo. Durante su habitual ocupación, al elevar un peso, advierte dolor agudo en pantorrilla izquierda, seguido de impotencia funcional e hinchazón extendida a toda la pierna al día siguiente.

2.— A.C., 42 años. Unica mujer de nuestra serie. Constitución física robusta. No antecedentes pato-

* Síndrome de la Pedrada, en español. Traducido del original en italiano por la Redacción.

lógicos importantes, excepto fugaces dolores articulares. Mientras acude a sus labores domésticas, durante la flexión sobre sus miembros inferiores advierte sensación de tirón en pantorrilla izquierda, del todo desproporcionada por exceso respecto al movimiento efectuado. La evolución sucesiva es prácticamente un calco del caso anterior.

3.— A.F., 50 años. Dolor agudo en pantorrilla derecha por un esfuerzo efectuado durante la marcha. En horas sucesivas aparece tumefacción dura en dicha pantorrilla.

4.— C.L., 36 años. Ex futbolista, con pantorrilla hipertrófica. Durante un entrenamiento con unos muchachos futbolistas, aparece vivo dolor en el centro del tríceps sural, sin más, excepto discreto edema pretibial aparecido a las 24 horas.

5.— L.S., 52 años. Acude por edema difuso y doloroso en pierna derecha desde hace 15 días, durante los cuales ha efectuado un tratamiento a base de FANS. La sintomatología apareció a continuación de una flexión forzada.

6.— S.G., 50 años. Durante su habitual trabajo de agricultor ha advertido dolor en pantorrilla izquierda, aumentando hasta hacerse insoportable. En el curso de una semana, el miembro se ha endurecido de manera uniforme por debajo de la rodilla.

7.— N.A., 55 años. Ex atleta practicante, siempre en óptimas condiciones físicas a pesar de sufrir una espondilodiscartrosis que da manifestaciones de vez en cuando. Durante el reposo nocturno, en un período de normal actividad física, ha aparecido de forma aguda un violento dolor en pantorrilla derecha, que se hincha con rapidez. En horas sucesivas el edema se extiende a toda la pierna, acompañado de impotencia funcional casi absoluta.

8.— B.N., 46 años. Se trata de un hombre de óptima salud. Usa el automóvil durante muchas horas al día por razones de su profesión. Tras un par de horas al volante, por tanto en posición obligada, también en cuanto concierne a la pierna —en especial la derecha—, al descender del coche tiene la sensación de apoyar mal el pie derecho y advierte un vivo dolor en pantorrilla de este lado que, en seguida, le obliga a cojear de modo evidente. Examinado al día siguiente, el miembro aparece notablemente empastado, a la vez que doloroso en la región sural.

9.— S.P., 33 años. Hasta hace poco tiempo realizaba entrenamiento físico constante, jugando al fútbol. Tras un partido de tenis completo, dolor en pantorrilla izquierda, que se agrava con rapidez hasta una total imposibilidad de servirse del miembro. Al examen objetivo, éste se muestra edematoso, doloroso en pantorrilla, de color azulado extendido hasta el dorso del pie.

Discusión

El examen de los distintos casos descritos, que podrían incluirse todos en aquel particular síndrome definido como «Colpo di Frusta» (Síndrome de la Pedrada), nos induce a una serie de consideraciones de orden general que exponemos.

La primera se refiere a la edad de aparición: en nuestra experiencia la mayor incidencia se halla entre los 30 y 50 años, el más joven de 33 años y el mayor de 55 años.

La segunda se refiere al sexo: en nuestra experiencia claro predominio del masculino, de acuerdo con otros autores.

La tercera se refiere a la constitución física y bajo este ángulo visual, coincidiendo con la literatura, la afección ocurre lo más a menudo en sujetos con pantorrilla muy

desarrollada muscularmente, de tipo brevilineo.

La cuarta concierne al tipo de ocupación habitual del sujeto, en relación con una eventual actividad deportiva: del análisis efectuado nos permite afirmar que a menudo se trata de ex atletas o bien practicantes de una actividad deportiva y, de cualquier modo, de sujetos muy habituados al esfuerzo que, en el momento de la aparición del síndrome, han reducido su entrenamiento.

Una segunda serie de consideraciones atañe a la modalidad de aparición, polimorfa y, la más conocida, siempre aguda, con cortejo sintomático dominado por el vivo dolor espontáneo, exacerbado por los movimientos y la palpación, y la limitación funcional consiguiente, el edema más o menos marcado y difuso, más en general extendido a toda la pierna y el pie.

La evolución espontánea, a falta del tratamiento adecuado, hacia una posible trombosis venosa profunda, predisposición exagerada de la balanza hemostática hacia la detención de la hemorragia, en particular en los casos de sujetos de edad más avanzada y menos dedicados a actividades deportivas, ofrece un ulterior punto de reflexión.

Por último, el benéfico efecto en los mismos sujetos de la movilización inmediata con un vendaje compresivo elástico simple, completa el cuadro de los puntos sobre los que hay que llamar la atención.

La primera serie de consideraciones, relativas a edad, sexo, constitución física y actividad, nos lleva a la conclusión de que el sujeto expuesto al «Colpo di Frusta» es en especial un ex atleta o deportivo diletante, en el que su tipo de entrenamiento es desproporcionado, por defecto, al desarrollo de su masa muscular; aunque análogo trastorno cabe en un sujeto sin



Fig. 1 - «Colpo di frusta» en un miembro ya afecto de insuficiencia venosa.

las características particulares citadas, fuera del tipo de actividad física que desarrolle.

Las distintas modalidades de aparición, descritas por los diferen-

tes autores como ocasionadas por las más dispares causas, ya deportivas como salto violento, elevación forzada, pérdida de apoyo del miembro, etc., ya ligadas a la ruti-

na habitual, cual la simple marcha o acto de inclinarse, hasta los casos aparecidos durante el reposo, no siempre hacen suponer la necesidad de una notable sollicitud de las estructuras interesadas en el evento, sino que dejan presuponer una particular labilidad frente al agente traumático.

El cortejo sintomático consiguiente, dolor, edema (fig. 1), limitación hasta la impotencia funcional, equimosis de pierna y pie (figuras 2 y 3), atrae la atención en particular sobre el vientre muscular del tríceps sural, muy inervado y sobre el dispositivo venoso que lo atraviesa, excluyendo al mismo tiempo el interesamiento del Tendón de Aquiles, formación por contra bastante afectada en los traumatismos por esfuerzo de los deportistas en actividad.

La relativamente frecuente evolución hacia la trombosis venosa



Fig. 2
Visión esquemática del infarto hemático del «Colpo di frusta».

Fig. 3
Edema del tobillo, consecutivo a la extravasación.

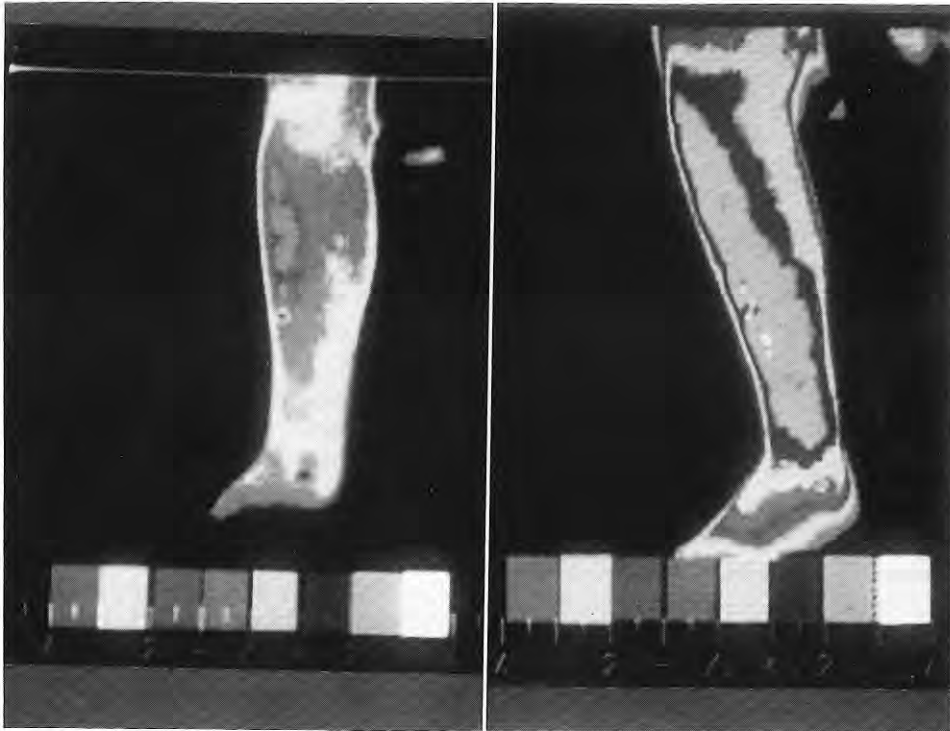


Fig. 4 - A) termografía efectuada inmediatamente de la lesión, y **B)** a los 29 días de sucedido. El área hipertérmica evidente en la primera imagen ha desaparecido casi por completo en la segunda tras adecuada terapéutica. En el caso de que la compresión aumente por la progresión del hematoma, el área hipertérmica se transforma de modo gradual en hipotérmica.

profunda de las venas surales, característica de un cierto número de pacientes afectados de este síndrome, y su modalidad natural de profilaxis, que coincide con el tratamiento de fondo más racional de la afección, consistente en la contención elastocompresiva, deja pensar que en estos casos nos hallamos frente a sujetos de discreto riesgo trombótico, demostrado en tal circunstancia. Por contra, en patología deportiva, la moderna Medicina del Deporte (5) distingue distintos cuadros, entre los accidentados musculares endógenos, por traumatismo indirecto.

Estos, según los diversos tipos y grados de daño que generan, son distintos de la dis«tracción»-contractura, denominada también contusión benigna, de la contusión marcada («Claquage» de los autores franceses), incluso de la rotura parcial o total de fibras musculares o del músculo en su totalidad.

El «Colpo di Frusta» debe ser comprendido entre esta gama de

lesiones y en particular asimilado al «Claquage» por el cuadro anatomopatológico que presenta, constituido en fase aguda por lesiones asociadas de los pequeños vasos y del tejido miofibrilar, con sucesiva evolución hacia la fibrosis.

Este aspecto anatomopatológico diferencia ya de manera clara el «Colpo di Frusta» del «Tennis Leg», comprendido hoy por contra como sinónimo de desinserción del gemelo interno. Por tanto, una confusión entre las dos formas cabe únicamente cuando la rotura muscular se efectúa en plena masa carnosa, así como la rotura del Tendón de Aquiles, sólo si es parcial, puede también interpretarse de modo erróneo como un «Claquage» (1, 7, 10, 15, 18, 19).

En la actualidad, el diagnóstico diferencial entre estas formas se comprueba, aparte de un cuidadoso examen clínico, que constituye siempre lo fundamental, por una serie de investigaciones de laboratorio e instrumental. Entre las prime-

ras tiene importancia la de las transaminasas y los enzimas séricos musculares CPK y LDH, cuya elevación está en directa relación con la entidad del daño muscular y tiene la característica de evidenciarse con precocidad y ser fugaz con el tiempo (10).

Entre las segundas hay que tomar en consideración:

- la termografía con infrarrojos (fig. 4), introducida en el diagnóstico de la patología muscular por el equipo de Medicina del Deporte de Lyon, que ha adquirido valor diagnóstico y pronóstico por su capacidad de individualizar las lesiones vasculares traumáticas cual áreas hipertérmicas en correspondencia con los hematomas y aquellas reflejas vasomotoras señaladas por áreas de hipotermia (10);

- la ecotomografía, de más reciente aplicación, capaz de confirmar las más variadas situaciones anatomopatológicas, tal la disociación de las fibras, su ro-

tura, el edema, el volumen del hematoma. Los aparatos en uso en la actualidad no parecen todavía en grado de comprobar la evolución hacia la fibrosis (5);

- el frío y la humedad;
- insuficiente reposo y sueño;
- alimentación no equilibrada, una rehidratación escasa;
- la toma de anabolizantes.

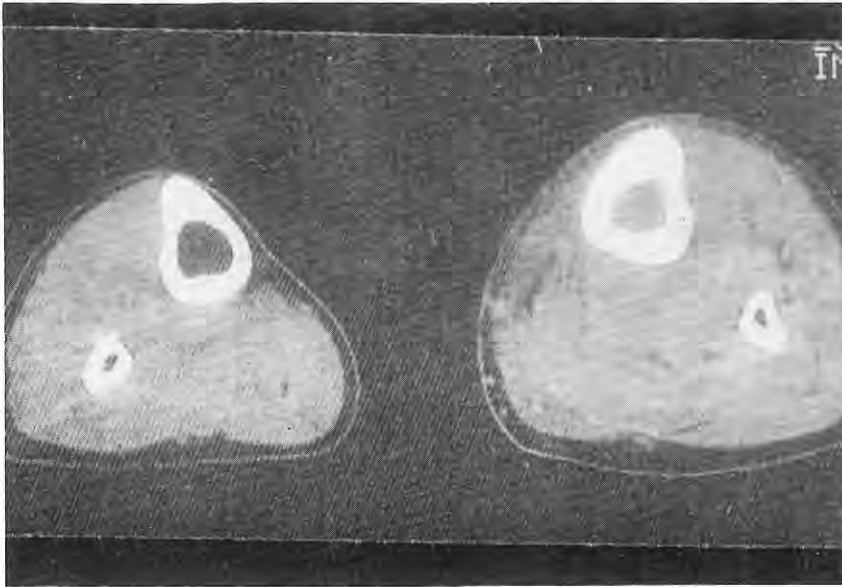


Fig. 5 - TAC que demuestra el aumento de consistencia de las partes blandas de la pantorrilla derecha, notablemente aumentada de volumen.

— la TAC (fig. 5), que muestra un aumento del volumen de la pantorrilla, de dimensiones variables en relación al extravasado y a la resistencia de los espacios interfasciculares.

Bajo el aspecto etiopatogénico, toda la patología muscular traumática indirecta reconoce un agente causal específico para las distintas actividades deportivas que obligan al músculo a un esfuerzo superior a sus posibilidades de contractibilidad, extensibilidad y elasticidad.

Además, se han aportado varios factores coadyuvantes, de los cuales algunos comprendidos entre los errores técnicos, como:

- la falta y/o error de recalentamiento deportivo previo;
- calzados inadecuados, terreno de entrenamiento no idóneo;
- y otros, como los errores higiénico-dietéticos, tales:

Junto a estas dos series de factores existe una tercera, que comprende algunas condiciones previas a la lesión y que juegan un papel importante en el determinismo y en la evolución de la propia lesión. Entre éstas cabe citar:

- alteración morfológica de la estática de los miembros inferiores e, incluso, de la pelvis y raquis (13);
- focos de infección crónica en el conjunto de los músculos, a continuación de episodios toxicoinfecciosos sistémicos previos;
- un estado de desequilibrio biomecánico entre músculos y tendones;
- una fragilidad muscular constitucional en un contexto neurodístónico, que lleve a una incoordinación de los movimientos de contracción y relajación de las

fibras musculares, con el daño consiguiente;

- pero, por encima de todo, las modificaciones bioquímicas y estructurales de la sustancia contráctil y de la microcirculación, que la microscopía electrónica ha precisado bien, ligadas a procesos de senectud o fenómenos flogísticos locales (miositis reumática) o generales (focos tonsilares, dentarios, etc.) (1, 6, 20). Se trata, en estos casos, de aposiciones de gránulos proteicos, depósitos de grasa, degeneración hialina en correspondencia con los intersticios musculares, que de modo progresivo llevan a una alteración de la sustancia miofibrilar que viene sustituida por tejido conectivo cicatrizal (5, 6, 19).

Los hallazgos anatomopatológicos del terreno preexistente y de la lesión traumática superpuesta dan buena cuenta del dolor violento que domina la sintomatología. En efecto, el hematoma consecutivo a la participación venosa, ya de mala calidad, determina un aumento de la presión local que puede aumentar después por la aparición del edema aséptico. Por efecto de un mecanismo de «feed-back» propioceptivo se establece un fenómeno de hipertensión muscular que puede llegar al verdadero y propio espasmo. Si el hematoma queda intrapalado por la fascia muscular, la sintomatología no tiende a atenuarse, mientras una rotura de la propia fascia permite a aquél difundirse en el intersticio, como suele ocurrir, con la consiguiente más rápida resolución (1, 7, 9, 14, 18).

También el hallazgo de miembro frío, con disposición en calceta distal al área de lesión, encuentra su explicación anatomo-patológica en el interesamiento contemporáneo de las fibras vasomotoras del foco de lesión.

Basándonos en los datos ex-

puestos, cabe concluir que bajo las distintas denominaciones de «Tennis leg», «Síndrome de la pedrada», «Coup de fouet», «Colpo di frusta», utilizados sinónimamente, van considerados, sin embargo, dos síndromes:

— uno que aparece electivamente en sujetos en general varones de media edad, con buena masa muscular por previa actividad deportiva o no, con discreto índice de riesgo trombótico, en los que en el momento del suceso se encuentra por lo común con una falta de entrenamiento físico adecuado;

— otro, que ocurre en el atleta de ambos sexos, que sufre una lesión por esfuerzo en el aparato músculo-tendinoso de la pantorrilla en el curso de su actividad deportiva. En este caso el incidente sucede a continuación de un esfuerzo notable, que no corresponde a la adecuada preparación muscular por una o más causas a investigar entre errores técnicos, higiénicos y dietéticos precedentemente registrados.

El acontecimiento traumático, en este segundo grupo, interesa la masa muscular de la pantorrilla, en especial el gemelo interno y el tendón de Aquiles según el tipo de esfuerzo y condiciones personales predisponentes, dominando el cuadro clínico el desgarro muscular o la laceración tendinosa. A falta de un tratamiento adecuado no evoluciona hacia la trombosis venosa profunda como hacia la reducción del funcionalismo del miembro en clave deportiva.

Por tanto, cabe afirmar que el «colpo di frusta», «Síndrome de la Pedrada» de los autores españoles, es una entidad anatómico-clínica bien

distinta del «Tennis leg» de los autores ingleses, por una serie de factores etiopatogénicos, por el cuadro clínico y anatomopatológico que le garantizan un puesto directo en la patología flebológica y que requiere un tratamiento bien preciso y en relación a la entidad de la lesión y a su evolución sucesiva, siempre conservador a excepción de los casos en los que el eventual hematoma exija una evacuación mediante aspiración por punción o incisión a causa de su secuestro (7, 13, 14, 2, 21).

Por contra, el «Tennis Leg», por considerarse de pertenencia estrecha a la traumatología deportiva, en especial en los casos de desinserción total del gemelo interno, para garantizar una completa recuperación requiere la mayoría de las veces una acción quirúrgica.

En estos casos la integridad del terreno desde el punto de vista muscular, vascular y nervioso, permite con aceptable razonamiento el logro del resultado positivo deseado.

Presumiblemente, el común denominador de los dos síndromes está representado por las condiciones predisponentes señaladas antes, que juegan un análogo papel en presencia de factores desencadenantes distintos y de diferentes condiciones generales.

BIBLIOGRAFIA

1. CHAPCHAL, L.: «Sportverletzungen und Sportsschäden». G. Thieme ed. Stuttgart-New York, 1983.
2. EITNER, D.: «Sport-Physiothérapie». G. Fischer Ed. Stuttgart, 1981.
3. GIUDICE, P. A.; GUERRINI, S.: Il colpo di frusta dello sportivo. «Min. Chirurgica», 7: 532, 1983.
4. GOLDBERG, M. J.: A syndrome that is already a syndrome «Coup de fouet» is «Tennis leg». «Angiology», 4: 260, 1970.
5. GUILLET, R.; GENETY, J.; BRUNET GUEDJ, E.: «Médecine du sport». 4.ª Ed. Masson Ed., 1984.
6. HAMPERL, H.: «Lehrbuch der allgemeine Pathologie und der pathologischen Anatomie». 28.ª ed. Ed. Springer Berlin, 1968.
7. HIPPEL, E.; ZIELKE, K.: «Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie». Vol. II, part 2.ª, F. Enke Ed. Stuttgart, 1981.
8. HULLEMANN, K. D.: «Sportmedizin für Klinik und Praxis». G. Thieme ed., 1983.
9. ILMARINEN, M.: «Sport und International Understanding». Springer ed. Berlin, 1984.
10. KREJČI, V.; KOCH, P.: «Muskelverletzungen und Tendonpatien des Sportler». G. Thieme Ed. Stutt., 1976.
11. «LAROUSSE MEDICAL», 1925.
12. MARTORELL, F.: El síndrome de la pedrada. «Angiología», 7: 245, 1955.
13. PFORRINGER, W.; ROSENMEYER, B.; WITT, A. N.: «Sporttraumatologie». Perimed. Erlangen, 1981/82.
14. PITZEN, P.; ROESSLER, H.: «Kurgesfasstes Lehrbuch der Orthopädie». Urban & Schwarzenberg Ed. München, 1968.
15. PROKP, L.; JELINEK, R.; SUCKERT, R.: «Sportschäden». G. Fischer Ed. Stuttgart, 1980.
16. SANTILLI, G.: «Atlante di traumatologia dello sport per il medico pratico». 2.ª edizione. Nattermann, Roma, 1984.
17. VASQUEZ ROCHA, M.: A propósito de un síndrome agudo doloroso de la pierna. El «Coup de fouet». «Angiología», 10: 101, 1965.
18. WILLIAMS, J. G. P.: «Sportverletzungen». Ciba-Geigy, Basel, 1973.
19. WILLIAMS, J. G. P.: «Injury in Sport». Wolfe medical London, 1980.
20. WIRHED, R.: «Athletic Ability and the Anatomy of Motion». Wolfe Medical, London, 1983.
21. WULLAERT, P.: «Guide pratique de médecine du Sport». Masson Ed., Paris, 1984.

Embolias de extremidad superior

V. Fernández Valenzuela - M. Matas Docampo - L. J. Maeso - J. Sancho Serrat - J. Díaz Torrents - A. Augusto - R. C. de Sobregrau

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de la Ciudad Sanitaria «Valle de Hebrón». Barcelona (España)

RESUMEN

Se presenta la estadística del Servicio, en un período de 15 años, con un total de 1.265 embolias arteriales de las cuales 129 se observaron en las extremidades superiores. De estas últimas, en 105 se practicó tratamiento quirúrgico y en 21 se realizó tratamiento médico. Se valora el cambio en la edad de presentación y la variación de la etiología sufrida en la última década; la clínica dependiendo de su localización y tratamiento; y el tiempo de evolución en relación a la existencia o no de trombosis asociada. Los resultados se analizan según la localización, tiempo de evolución, hallazgos operatorios y la administración o no de heparina previa. En las conclusiones se indica el incremento en la edad de los pacientes, el cambio etiológico, la indicación de la terapéutica quirúrgica, aunque en ciertos casos el tratamiento médico proporciona excelentes resultados en un alto porcentaje.

SUMMARY

After to analyze the Department statistics in the last 15 years, about arterial embolism of upper limbs (129 cases, 21 medically treated and 106 surgically treated), the presentation age changes, etiology variations in the last decade, clinics according to location and treatment, and evolution related to presence or not of associated thrombosis, are evaluated, pointing out the good results obtained, in certain cases, with medical treatment; and finishing with some conclusions.

Introducción

La isquemia arterial aguda es, sin duda, una de las patologías más frecuentes en las que el cirujano vascular se ve implicado. La interrupción brusca del aporte sanguíneo conlleva un inminente peligro a la parte del organismo afectada.

Esta es la razón por la que exige una solución inmediata a fin de evitar el daño irreversible de los tejidos comprometidos.

Son diversas las causas que pueden dar lugar a la oclusión arterial aguda: trombosis arterial, traumatismo arterial, disección arterial, ar-

teriospasma y embolismo arterial (8). Sin duda, una de las más frecuentes es la embolia arterial periférica, que presenta unas características en cuanto a su etiología, antecedentes, evolución y consiguiente tratamiento que la hacen una entidad independiente.

La embolia de las extremidades superiores tiene unas diferencias evolutivas de la producida en las extremidades inferiores, diferencias que vienen dadas por la mayor posibilidad de circulación colateral que poseen las extremidades superiores.

La incidencia de embolias de extremidad superior se sitúa entre el 10% y 20%, según los autores (1, 2). Esta baja incidencia con respecto a las extremidades inferiores se debe, fundamentalmente, a la localización y emergencia anatómica de las arterias subclavias y a su menor calibre.

Es aceptado por la mayoría de los autores que el tratamiento de elección en los cuadros embolígenos de las extremidades superiores es el quirúrgico y su indicación es considerada la más idónea. Sin embargo existen diversos casos en que el tratamiento médico proporciona aceptables resultados.

Material y método

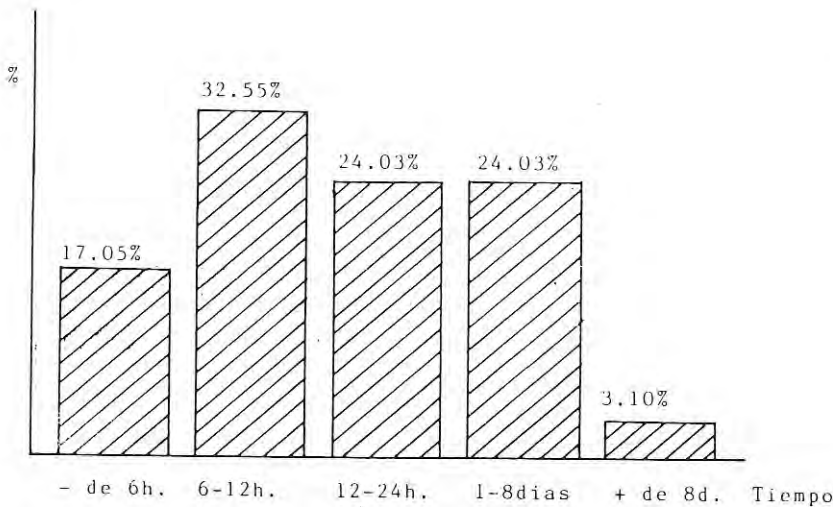
Durante un período de 15 años, en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de la C.S.S.S. «Valle de Hebrón» de Barcelona, se han tratado un total de 1.264 embolias arteriales. La extremidad superior representó el 10,19%, es decir, 129 cuadros embolígenos en 126 pa-

cientes, dos de ellos recidivaron y otro fue contralateral. El 34,12% son varones y el 65,87% hembras. Las edades oscilaban entre los 30 y 90 años.

otros territorios, fundamentalmente cerebrales y extremidades inferiores, y el 14,7% tenían antecedentes de episodios embolígenos anteriores.

Tabla 1

TIEMPO DE EVOLUCION



Se pudo demostrar que en el 91,27% de los casos el émbolo procedía del corazón y en un 8,73% se tuvo que considerar de origen desconocido por no encontrar patología alguna que lo justificase. El 28,5% (36 pacientes) sufrían estenosis mitral y el 40,7% (51 pacientes) enfermedad cardiosclerótica como patología más frecuente. Se encontraban en Arritmia completa por Fibrilación auricular el 51,6%.

En la clínica destaca por su severidad un 66% de impotencia funcional, 34% con lesiones sensitivas y un 10% con lesiones cutáneas.

La localización más frecuente del émbolo fue la subclavio-axilar con un 53,5% (69 pacientes). En un 43,4% (56 pacientes) se apreció una localización humeral y sólo en cuatro casos (3,1%) fueron distales. Un 10,8% de los pacientes sufrieron embolismos simultáneos en

El tiempo de evolución o período que va desde el inicio de los síntomas hasta el momento en el que se instaura el tratamiento osciló entre una hora y 8 días (Tabla 1).

El tratamiento efectuado fue en 105 casos (81,3%) embolectomía,

gía reconstructiva por presentar el paciente lesiones arterioscleróticas asociadas. En dos casos se practicó la amputación de la extremidad por no tener viabilidad la misma. El tratamiento médico fue aplicado en 21 pacientes (16,2%). El 33,3% de los pacientes en que se les practicó embolectomía fueron heparinizados previamente, en espera de la intervención (Tabla 2).

Todos estos apartados se han valorado en diversos aspectos:

- el cambio en la edad de presentación y la variación de la etiología sufrida en la última década. Para esto se han dividido los pacientes en dos grupos, aquellos que fueron intervenidos hasta 1978 inclusive y un segundo grupo desde el anterior hasta julio del 85;
- la valoración clínica dependiendo de su localización, tiempo de evolución y tratamiento practicado;
- relación entre el tiempo de evolución y trombosis asociada;
- estudio de los resultados del tratamiento según la localización, tiempo de evolución, hallazgos operatorios y heparinización previa.

Tabla 2

Tratamiento	Nº casos	%
Quirúrgico:		
Embolectomía*	105	81,4
«Bypass»	1	0,8
Amputación	2	1,5
Médico		
	21	16,3

* Heparinización previa: 33,3%.

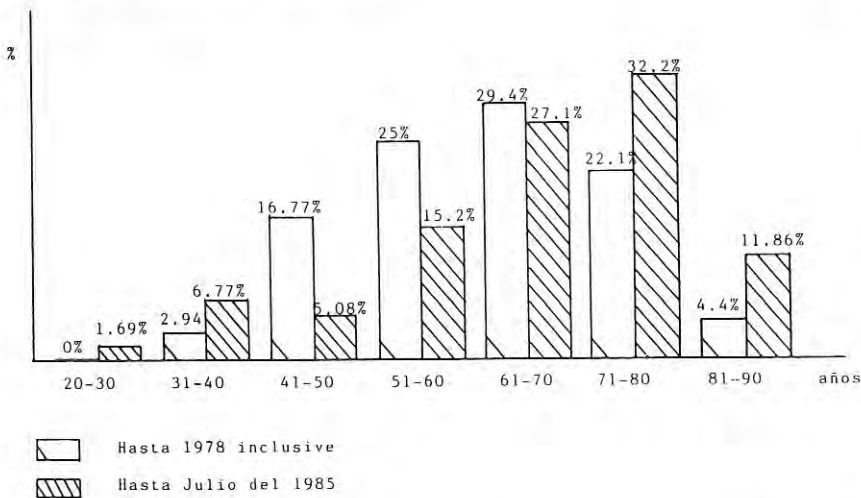
generalmente por vía transhumeral, a nivel de la cara interna del brazo, mediante catéter de Fogarty. En un caso se tuvo que practicar ciru-

Resultados

Los pacientes presentaban, en cuanto al sexo, la proporción de 2:1 a favor de las hembras. Las eda-

Tabla 3

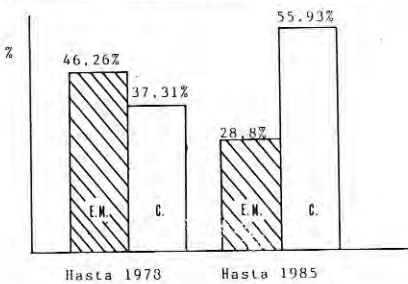
VALORACION DE LAS EDADES



des oscilaban entre los 30 y 90 años. El mayor número de pacientes (55,51%) se sitúa entre los 60 y 80 años, resaltando que por en-

Tabla 4

VALORACION ETIOLOGICA



cima de los 80 años había un 7,93%. La comparación entre los dos grupos realizados, antes y después de 1978, nos ha puesto de relieve el desplazamiento sobre una década superior en la edad de los pacientes durante los últimos años (Tabla 3).

Si comparamos estos dos grupos, en cuanto a la etiología, vemos el aumento de pacientes con patología cardiosclerótica sobre los pacientes con afectación valvular en este último grupo (Tabla 4).

Según la localización del émbolo, la severidad clínica varió desde un 68% de impotencia funcional para la localización subclavio-axilar a un 50% para las distales, siendo más severa conforme más proximal es la localización de la oclusión. Asimismo, la clínica fue menos severa en aquellos pacientes en que

se aplicó tratamiento médico. Un 47% de impotencia funcional frente a un 70% en las que se les practicó tratamiento quirúrgico.

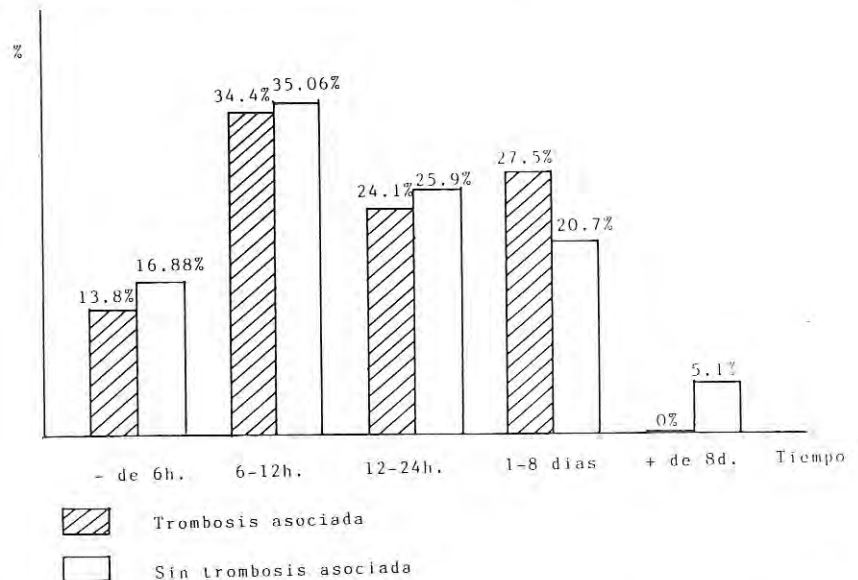
En cuanto al tiempo de evolución, su pico más alto se situó entre las 6 y 12 horas con un 32,55%. El 27% de los pacientes superaban las 24 primeras horas. La valoración de la influencia de esto sobre la existencia (27,35%) o no (72,6%) de trombosis asociada no puso de manifiesto ningún dato significativo (Tabla 5).

El tiempo de evolución de los pacientes en que se realizó tratamiento médico es muy similar a los pacientes con tratamiento quirúrgico, destacando tan sólo el 33% de los pacientes con tratamiento médico que superaron las 24 horas con una clínica poco severa.

Los resultados del tratamiento se catalogaron de excelentes cuando hubo recuperación al menos de un pulso distal; buenos, cuando desaparecieron los signos de isquemia y mantenían la extremidad completamente funcional; y pobres si se

Tabla 5

TIEMPO DE EVOLUCION SEGUN TROMBOSIS ASOCIADA



manténian con una isquemia subaguda. Se obtuvieron en el tratamiento quirúrgico un 82% de excelentes resultados, siendo necesaria la amputación en dos pacientes por fracaso de la embolectomía e incapacidad de practicar cirugía arterial directa (1,9%). En los pacientes en los que se aplicó tratamiento médico, mediante anticoagulación, el conjunto entre excelentes y buenos resultados superó el 95% de los casos.

Estos resultados, tanto médicos como quirúrgicos, se han modificado si valoramos la influencia de diversos parámetros:

- a) En cuanto al tiempo de evolución, los resultados quirúrgicos son mejores no superadas las primeras 6 horas (94%), manteniéndose similares posteriormente. El 100% de excelentes resultados superados los 8 primeros días no presentan significación estadística por tratarse de cuatro casos. Aquellos en que se realizó tratamiento médico se

Tabla 7

RESULTADOS SEGUN LOCALIZACION

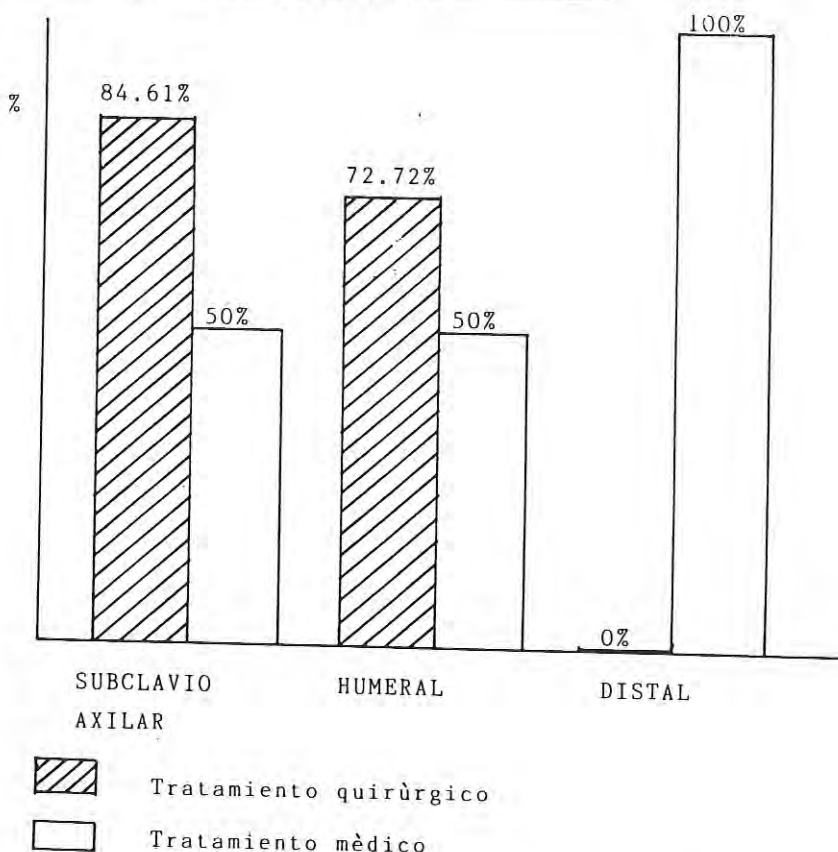
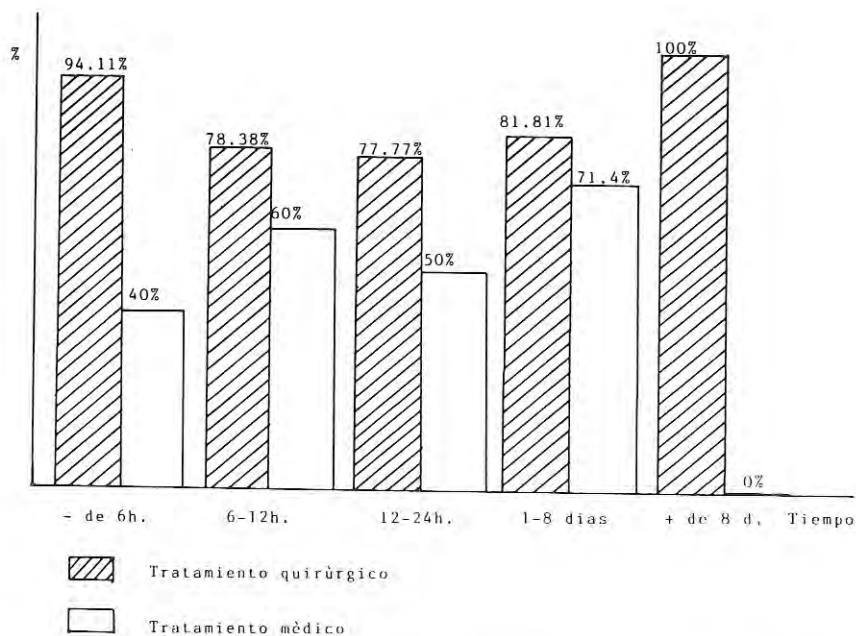


Tabla 6

RESULTADOS SEGUN TIEMPO DE EVOLUCION



aprecia una mejoría progresiva de los mismos conforme mayor es el tiempo de evolución (71,4%) (Tabla 6).

- b) Si valoramos estos resultados según la localización del émbolo, vemos cómo con el tratamiento quirúrgico son discretamente mejores conforme más proximal es la localización (subclavio-axilar: 84,6%). Por contra, en aquellos que recibieron tratamiento médico son similares en las localizaciones proximales y medias. Los cuatro casos de embolias distales, tratadas médicas, se resolvieron satisfactoriamente (Tabla 7).
- c) En los 105 pacientes que fueron intervenidos se apreciaron signos arteriosclerosos en

el 18,86% y trombosis secundaria en el 27,35%. De los primeros, el 58% tuvieron asociada la trombosis secundaria. Si estos datos los ponemos en función de los resultados quirúrgicos, vemos cómo en aquellos con trombosis secundaria el 68,96% fueron excelentes frente al 87% de los que no presentaron trombosis. En los que se apreciaron signos arterioscleróticos los excelentes fueron un 70%.

- d) Otro dato a valorar fue la eficacia de la heparinización previa en espera de la intervención. Se realizó en 35 pacientes (33,3%) debido a la severidad clínica que presentaban, confirmándose posteriormente que el 62% presentaban trombosis secundaria. Los resultados fueron similares en ambos grupos, tanto en los heparinizados como no heparinizados. Esto pone de manifiesto los buenos resultados de la heparinización (Tabla 8).

Las complicaciones peroperatorias fueron: dos desgarros arteriales y tres trombosis arteriales que se solucionaron con resección y nueva sutura término-terminal en todos los casos. Entre los postoperatorios destacan 6 casos de trombosis, necesitando en dos casos la amputación por imposibilidad de practicar cirugía arterial directa; en una ocasión se mantuvo en buen estado la extremidad, y los tres restantes se reintervenieron, practicándoseles una simpatectomía torácica con pobre resultado, en otro una trombectomía con resección y sutura término-terminal de la anastomosis con excelente resultado y, en el tercero, una trombectomía con buen resultado.

La mortalidad fue del 4,76% (6

pacientes), en todos los casos achacables al mal estado general del paciente, a excepción de los dos pacientes que sufrieron amputación como tratamiento inicial. Hay que destacar que el último caso de mortalidad se produjo en mayo del 1976. Tan sólo se han encontrado dos aspectos valorables, como son la etiología valvular y el tiempo de evolución superior a las 24 horas, en cuatro de los seis pacientes.

cardiológica (1, 5), pasando a ser más frecuente los pacientes con enfermedad cardiosclerótica asociada a trastornos del ritmo, generalmente fibrilación auricular. Esto se debe en gran parte a la profilaxis de la fiebre reumática y al número importante de pacientes valvulares intervenidos. En nuestros pacientes se ha apreciado un descenso de un 20% de patología valvular frente al ascenso de otro

Tabla 8

Resultados	Heparinización 35	No heparinización 70
Excelente	80 %	82,8%
Buenos	14,2%	12,8%
Pobres	2,8%	2,8%
Amputación	2,8%	1,4%

* Heparinizados: 62% de trombosis asociada.

Discusión

La etiología de la oclusión arterial aguda viene definida, de modo fundamental, por dos cuadros: embolia y trombosis arterial. Si bien su clínica puede ser similar, existen aspectos tanto evolutivos como desde el punto de vista del tratamiento que hacen importante su diferenciación. La mayor parte de los casos se diferencian fácilmente entre sí pero, como expone **Fogarty** (3), existe un 15% de casos en los que el diagnóstico diferencial es difícil, teniendo que recurrir a exploraciones complementarias cruentas o incluso a la exploración quirúrgica. En nuestra serie hemos practicado el examen arteriográfico en seis casos (4,65%).

Durante los últimos años, los pacientes que sufren cuadros embolígenos son de mayor edad (4), debido a la mayor longevidad y al cambio etiológico sufrido desde el punto de vista de su enfermedad

20% de patología cardiosclerosa. Frente a estos datos no hemos encontrado un detrimento de los resultados, como debería presuponerse ante pacientes de mayor edad. Pensamos que una correcta valoración preoperatoria que incluya analítica de rutina, estudio electrocardiográfico y radiología simple de tórax, asociado a un oportuno tratamiento cardiológico, si precisa el paciente, son suficientes para a la intervención quirúrgica. Nuestra mortalidad operatoria en estos últimos diez años, que incluye fundamentalmente el mayor número de pacientes de elevada edad, ha sido del 0%. Cifra obtenida por otros autores (6) y que contrasta, si la comparamos con las embolias de extremidades inferiores, entre el 4% y 10%, debido a la mayor afectación sistémica del cuadro oclusivo (7,5).

Desde que **Labey**, en 1911, realizara la primera embolectomía con

éxito, el tratamiento quirúrgico ha sufrido varios cambios, hasta que en 1963 **Fogarty** (3) introduce su técnica, de gran sencillez, consiguiendo descender las cifras de morbimortalidad a cotas prácticamente nulas. Esta magnífica contribución ha hecho que en los últimos 20 años no se haya producido ningún cambio significativo en la técnica quirúrgica y se generalice su utilización. Hecho que ha convertido a la intervención quirúrgica como tratamiento de elección en los cuadros embolígenos de las extremidades superiores. En nuestro grupo, al 81,3% se les practicó embolectomía transhumeral mediante catéter de Fogarty. Frente al tratamiento quirúrgico se encuentra el tratamiento médico, generalmente a base de administración de heparina a dosis descoagulantes, y que quizás en las embolias de las extremidades superiores sea donde mayor posibilidad de indicación tiene. Nosotros lo hemos utilizado en el 16,2% de los pacientes con excelentes o buenos resultados en el 95%. Estos resultados vienen dados por unas indicaciones concretas, tanto desde el punto de vista del tiempo de evolución clínica como de la localización del émbolo. Así, pensamos que debido a la buena circulación de suplencia que tienen las extremidades superiores existen pacientes que acuden al centro hospitalario con un tiempo de evolución elevado, generalmente superior a las 24 horas, con una clínica poco severa, debido a que presentan una oclusión, fundamentalmente, de bifurcación humeral o distal, con lo que parte de la ramificación distal del antebrazo, rica en conexiones, se mantiene permeable. Estas condiciones son favorecidas si se instaura un tratamiento médico a base de heparinización sistémica permitiendo observar la evolución del cuadro oclusivo. En nuestra serie, aquellos pacientes en

que se aplicó tratamiento médico, el 52,4% superaban las 24 horas de evolución. La clínica fue poco severa en el 53% de los casos frente a un 29,7% en aquellos en que se aplicó tratamiento quirúrgico, no existiendo en ningún caso lesiones irrecuperables. El 81% de estos pacientes, según la exploración clínica, sufrían una oclusión humeral baja o distal. A tenor de los resultados obtenidos, pensamos que existe un número de pacientes que por sus características, anteriormente expuestas, pueden beneficiarse de un tratamiento médico, solucionando su problema en un alto porcentaje. Esta concepción no modifica, en absoluto, la idea de que el tratamiento quirúrgico es el de elección en los pacientes con oclusión embolígena de las extremidades superiores.

Los resultados quirúrgicos de este tipo de patología son altamente satisfactorios, pero pueden verse modificados por la existencia de una enfermedad arteriosclerótica concomitante o una trombosis asociada al cuadro embolígeno. La posibilidad de que esta trombosis sea mayor conforme el tiempo de evolución sea superior no ha sido confirmada en nuestra serie (9). Lo que se ha puesto de manifiesto es la gran relación que existe entre las dos circunstancias anteriores, con un 58% de trombosis secundaria en los pacientes con lecho ateromatoso. En los pacientes con trombosis asociada los resultados excelentes fueron de un 68,7% y en los arterioscleróticos de un 70% frente al 87% de los pacientes sin ambos factores, por lo que se confirmó el descenso de resultados excelentes en este tipo de pacientes.

Debido a la mecánica general de funcionamiento de un Servicio de Urgencias, no siempre es posible intervenir al paciente una vez estudiado, manteniendo un cuadro de isquemia severa, por lo que la apli-

cación de heparina a dosis descoagulantes en espera de la intervención puede mejorar el cuadro del paciente y obtener luego mejores resultados quirúrgicos (10). En nuestra serie, al 33,3%, 25 pacientes, se les realizó heparinización previa a la intervención, debido a la severidad clínica que presentaban, confirmándose posteriormente que el 62% asociaban una trombosis secundaria a su cuadro embolígeno. Los resultados fueron similares en aquellos que no se heparinizaron, confirmando los buenos resultados de la heparinización, ya que anteriormente vimos cómo la trombosis secundaria disminuía el porcentaje de los mismos (Tabla 8).

Las complicaciones pueden ser múltiples, bien desde el punto de vista quirúrgico (rotura arterial, arteriospasmó, disección de placa de ateroma) como debidas al propio catéter (rotura del balón, perforación arterial, disección subintimal) (5, 6). Todas ellas pueden llevar a la trombosis per o postoperatoria. En nuestra serie se tuvieron que reparar dos desgarros arteriales y reintervenir cinco trombosis postoperatorias, con buenos resultados en tres casos, dos de ellas debidas a una disección de placa de ateroma y otra por trombosis en la línea de sutura. En los dos casos restantes, tras practicar examen arteriográfico e intentar una nueva revascularización de la extremidad, se comprobó la existencia de trombosis masiva sobre un lecho ateromatoso, lo que obligó a amputar la extremidad. Por ello pensamos que la realización de un examen angiográfico per o postoperatorio, ante estas complicaciones, puede ayudar a la mejor solución de los mismos.

La mortalidad en este grupo de pacientes, generalmente con una enfermedad cardiológica avanzada y en muchos casos descontrolada asociado a otros procesos genera-

les, fundamentalmente pulmonares, hace que se sitúe entre un 0% y 5% (9, 10), por lo común sin relación con la técnica quirúrgica. Los seis pacientes con mortalidad postoperatoria de la serie, anteriores a marzo del 76, un 4,76%, son achacables en todos los casos a su mal estado general, a excepción de los dos pacientes que sufrieron amputación como tratamiento de entrada. La embolia cerebral concomitante, edema agudo de pulmón, infarto mesentérico y parada respiratoria fueron las otras causas asociadas a esta mortalidad.

Conclusiones

1. Respecto al sexo, la proporción porcentual de incidencias de embolias de extremidad superior, es claramente superior para las hembras.
2. La edad de presentación ha virado en los últimos 10 años, en una década superior a los años anteriores.
3. Actualmente, la etiología más frecuente es la cardiosclerosis con alto porcentaje de AC x FA.
4. La clínica es más severa conforme más proximal es la localización del émbolo.

5. La presencia de trombosis asociada no conlleva un mayor tiempo de evolución.
6. La embolectomía con balón de Fogarty es el tratamiento de elección.
7. Indicamos tratamiento médico en las embolias con clínica poco severa y, preferentemente, si presentan un tiempo de evolución superior a las 24 horas y/o refieren una localización distal.
8. La presencia de trombosis asociada y/o signos de arterosclerosis disminuyen el porcentaje de excelentes resultados.
9. La heparinización previa, en espera de la intervención en aquellos pacientes con clínica severa, mejora los resultados de los mismos.

BIBLIOGRAFIA

1. LA MARCA, G.; ARICO, M.; DE LUCA, G.; MARTINO, A.: Nuestra experiencia sobre 202 embolectomías de los miembros superiores. «Angiología», 37: 3, 1985.
2. CHAMPION, N. R.; GILL, W.: Arterial embolus to the upper limb. «Brit. J. Surg.», 60: 505, 1973.
3. FOGARTY, T. J.; DAILY, P. O.; SHUMWAY, N. E.: Experience with balloon catheter technic for arterial embolectomy. «Am. Jour. of Surg.», 122: 231, 1971.
4. MAHLON, C.; CONNETT; MURRAY, D. H.; WENNEKER, M. D.: Peripheral arterial emboli. «Am. Jour. of Surg.», 148: 14, 1984.
5. DE SOBREGRAU, R. C.; CASTROMIL, E.; BARREIRO, A.: Therapeutic considerations and results in 336 arterial emboli. «J. Cardiovas. Surg.», 68: 68, 1973.
6. COSSIO, J. A.; HERNANDEZ DIAZ, A.; MARTINEZ PINZOLA y cols.: Tratamiento de las embolias arteriales. Valoración de los resultados quirúrgicos de 156 casos. «Angiología», 35: 1, 1983.
7. SANTOS GASTON, M. A.: «Isquemias agudas». Huesca, 1979.
8. BARREIRO, A.; CASTROMIL, E.; COSSIO, J. A.; ORTIZ, E.; R. MORI, A.; VIVER, E.; DE SOBREGAU, R. C.: Un caso de embolia arterial de origen mixomatoso. «Angiología», 5: 235, 1977.
9. ESTEVAN SOLANO, J. M.; MARTINEZ, E. R.: Valoración de la influencia del tiempo de evolución en el resultado del tratamiento del síndrome de isquemia aguda de las extremidades. Análisis de 1.106 casos de obstrucción arteriales agudas en 908 pacientes. «Angiología», 38: 4, 1986.
10. HAIMOVICI, H.: Cardiogenic embolisms of the upper extremity. «J. Cardiovas. Surg.», 23: 209, 1982.

Isquemias agudas producidas por ergotamina. Análisis de cuatro casos

Eusebio José Adeba Vallina - M. F. Polvorinos - J. M. Estevan Solano - A. García de la Torre - J. Pacho - A. Valle González - J. L. Dolz Jordi - Fernández Mariño - M. González Gutiérrez - F. García Arias* - A. Barreiro Mouro

Sección de Angiología y Cirugía Vascular

* Servicio de Radiología. Hospital Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo (España)

RESUMEN

Los autores presentan cuatro casos de isquemia arterial aguda provocada por la administración de fármacos derivados de la ergotamina en un período comprendido entre 1976 y 1984 sobre un total de 1.500 casos de isquemia aguda, analizándose los cuadros clínicos, fisiopatología y tratamiento. En todos ellos hubo una evolución satisfactoria.

SUMMARY

Four cases of acute arterial ischemia for the administration of Ergotamine derivatives, in a period comprised between 1976 y 1984, and over a total of 1500 cases of acute ischemia, are presented. Clinic, physiopathology and treatment are analyzed. All of them solutioned satisfactorily.

Historia

Los espasmos arteriales secundarios a la administración de fármacos vasoactivos, son una causa rara de producción de isquemias agudas. El principal agente causal es la ergotamina y derivados.

Este proceso es conocido desde la antigüedad. **Celso** describió el cuadro clínico de gangrena de extremidades en el siglo I (1), aunque previamente **Lucrecio** ya presentó la denominación de «Ignis sacer», siendo difícil definir si con ello se refiere al ergotismo gangrenoso (21). En la Edad Media, la enferme-

dad aparecía en forma de epidemias «Fuego de San Antonio», cursando con gangrena húmeda y muerte por sepsis; si la necrosis era seca, se separaban trozos de extremidad de forma espontánea (1). Fueron importantes en el siglo IX las epidemias producidas en Escandinavia, Bohemia y Rusia (2). Posteriormente, la frecuencia ha ido declinando. Fue achacado a un castigo divino, habiendo peregrinaciones a Santiago. Los enfermos curaban «milagrosamente» debido a que, en las mismas, se dejaban de tomar cereales contaminados.

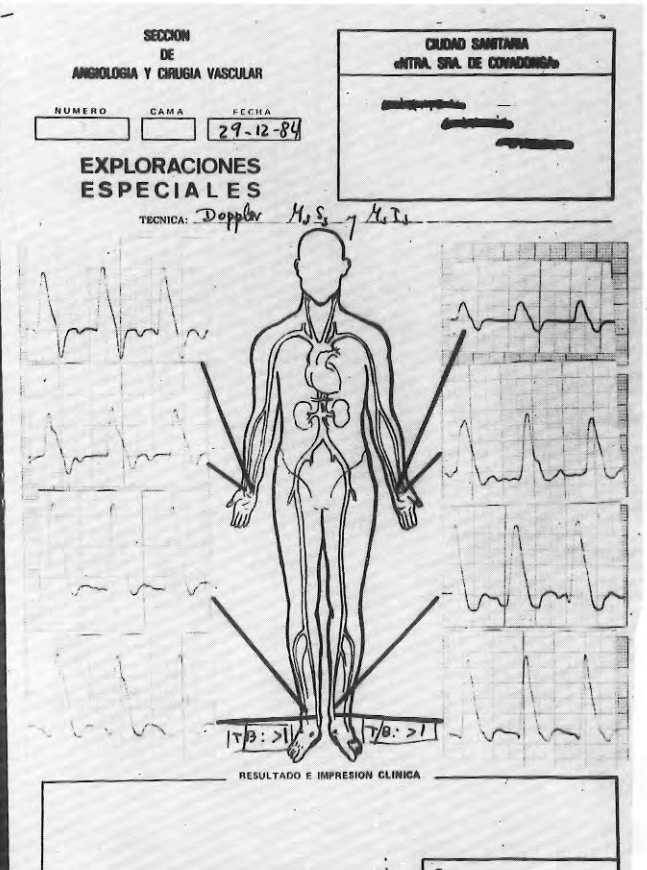
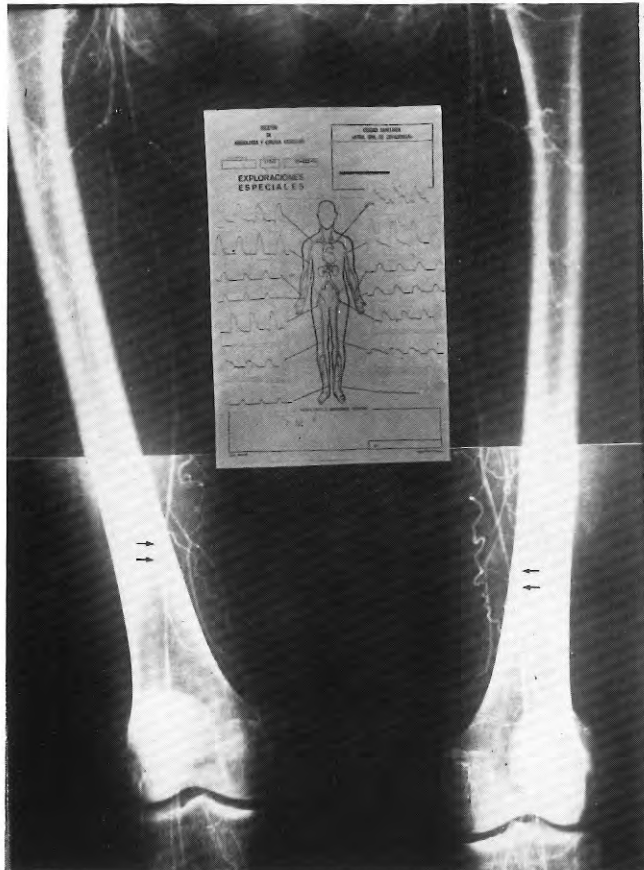
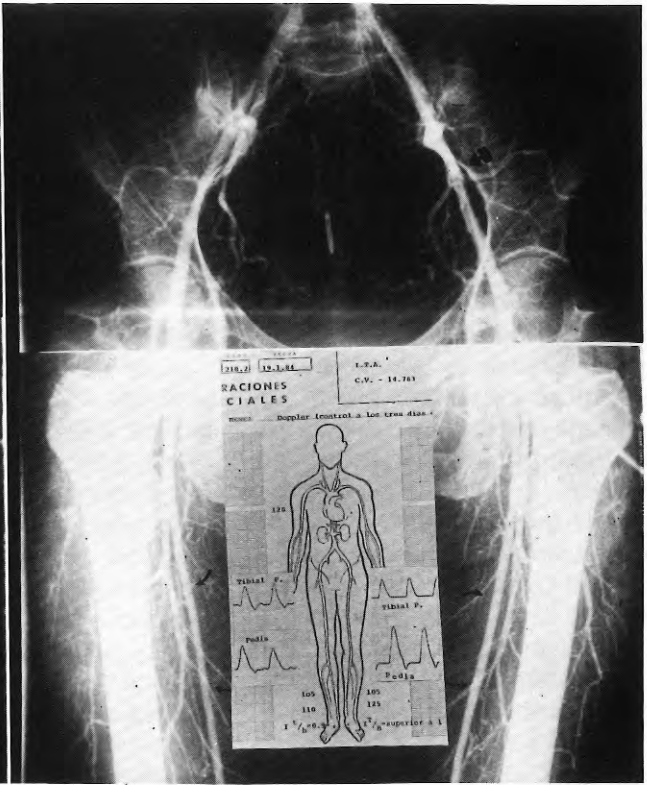
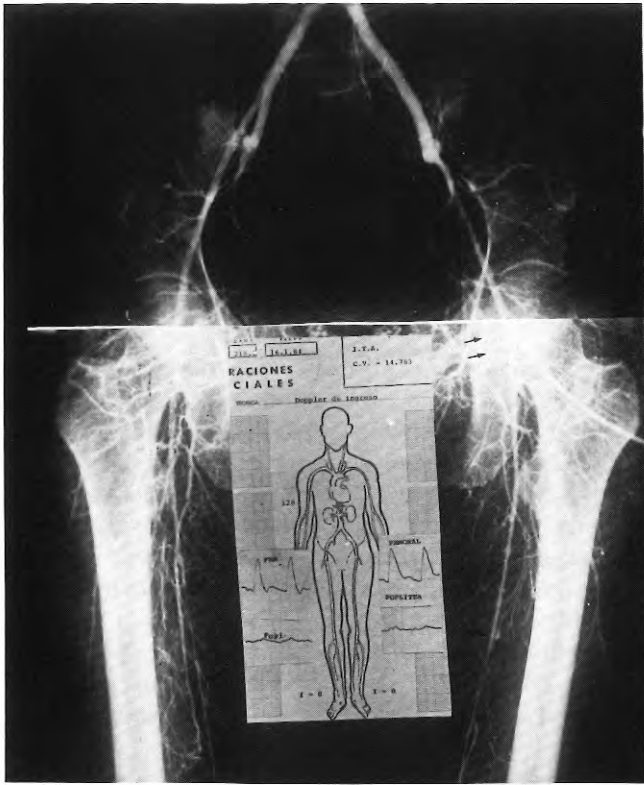
Se consiguió explicar el fenómeno en 1676 (3), cuando se reconoció que el ergotismo epidémico era producido por alimentos en cuyo contenido existían cereales contaminados por el hongo «*claviceps purpurea*». Se han observado pequeñas epidemias en el siglo XX (4), (13), como la ocurrida en Francia en 1951.

La primera descripción para uso médico fue hecha en 1582, cuando se le descubrió como estimulante uterino (3). En 1820 fue añadido a la farmacopea para uso obstétrico, a pesar de conocerse sus tóxicos efectos (13). La primera referencia del uso de la ergotamina en el tratamiento de la migraña fue en 1887 (5), siendo actualmente su uso más corriente. Se ha usado asociado a la heparina como prevención de la enfermedad tromboembólica.

Caso nº 1

Mujer de 42 años, con antecedentes de alergia a las pirazonas, penicilina y derivados; jaquecas habituales desde hace unos 7 años a tratamiento con Migristene e Igril (R).

Refiere una historia de dolor en miembros inferiores de unos 20 días de evolución localizado en las pantorrillas y que aparece con la deambulación a menos de 5 m. En los últimos días el dolor ha ido progresando hasta hacerse en reposo. El día antes de su ingreso presenta cianosis y frialdad intensa, principalmente en la pierna derecha.



Explicación en el texto.

Todos los estudios sistemáticos realizados a su ingreso resultaron estar dentro de la normalidad.

A la exploración presenta pulsos femorales débiles, con ausencia de pulsos poplíteos y distales.

En el estudio arteriográfico y Doppler (fig. 1), practicados de urgencia, se observan importantes espasmos a nivel de arterias ilíacas externas, femorales y poplíteas, así como ausencia de flujo pulsátil con ondas de obstrucción a nivel poplíteo, sin registrarse flujo en arterias distales.

Se le sometió a tratamiento vasodilatador I.V. con blufomedil y espasmolítico con papaverina, con lo que mejora su sintomatología al 2º día, recuperando pulsos distales al 3º día; posteriormente, se le administró nifedipina, que no fue bien to-

lerada por la paciente debido a una exagerada reacción cutánea.

El 9º día se le practicó arteriografía de control (fig. 2), donde se observa una normalización del calibre de los vasos, así como de la morfología de las ondas y del índice tobillo/brazo.

Caso nº 2

Mujer de 52 años, con antecedentes de tuberculosis, alergia a la aspirina y derivados de la fenilbutazona. Se le había practicado una radiculografía 8 días antes de su ingreso, ante la sospecha de una hernia discal, administrándosele 2 supositorios al día de Cafergot (R) para tratamiento de su cefalea. Acude a Urgencias por presentar, desde hace 24 horas, dolor, frialdad, hipoestesia y parestesias en ambos

miembros inferiores, así como una discreta impotencia funcional.

A la exploración presentaba una importante palidez, pulsos femorales débiles, ausencia de pulsos poplíteos y distales, así como ausencia de pulso humeral desde 1/3 medio del brazo.

Se le realiza Doppler y arteriografía de urgencia (fig. 3), existiendo un aplanamiento de las ondas a nivel poplíteo, humeral y distal, con un índice tobillo/brazo de 0; importantes espasmos de arterias femorales, poplíteas y distales.

Se le somete a tratamiento vasodilatador con blufomedil y papaverina, y tratamiento postural con elevación de 20 cm de la cabecera de la cama.

A las 7 horas recupera pulso humeral en la flexura del codo. El cua-

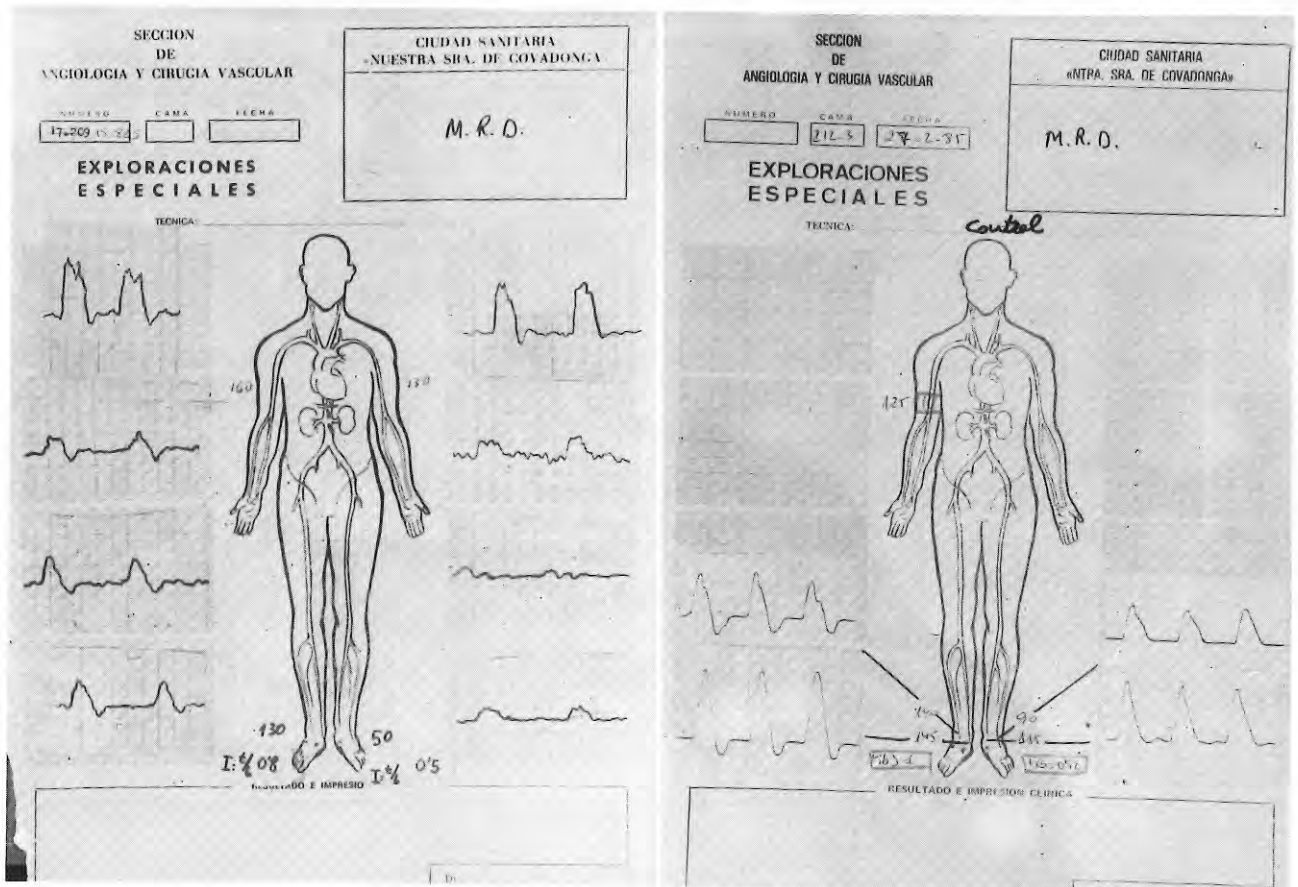


Fig. 5 - Explicación en el texto.



Fig. 6 - Explicación en el texto.

dro isquémico cede a las 24 horas, disminuyendo las parestesias y el dolor; 48 horas más tarde recupera pulso cubital, radial y poplíteo, recuperando pulsos distales al día siguiente, normalizándose las ondas Doppler y el índice de **Yao** (fig. 4). Dos semanas después del alta es vista de nuevo por presentar dolor urente en miembro inferior, siendo la exploración vascular normal, etiquetándose el cuadro de neuritis secundaria a la isquemia, de la que evolucionó favorablemente con tratamiento médico mediante un complejo vitamínico B.

Caso nº 3

Mujer de 61 años, con antecedentes de jaquecas en ambas regiones temporales a tratamiento con Hemicraneal (R), 1 gr/día des-

de hace 12 años. Vista de urgencias 7 meses antes de su ingreso por dolor en pie izquierdo; presentaba pulsos distales. Desde hacía 1 mes notaba parestesias y frialdad en el pie derecho. A su ingreso presentaba ausencia de pulsos poplíteos, con un índice tobillo/brazo de 0.8 en miembro inferior derecho y de 0.5 en miembro inferior izquierdo con aplanamiento de las ondas poplíteas y distales, principalmente en miembro inferior izquierdo (fig. 5). La arteriografía mostraba permeabilidad de todos los ejes arteriales, existiendo importantes espasmos en el sector femoropoplíteo (fig. 6) y a nivel de troncos distales. Se le somete a tratamiento vasodilatador I.V. (blufomedil), recuperando pulso poplíteo izquierdo y distales en miembro inferior dere-

cho a las 24 horas, dos días más tarde recupera pulsos distales en miembro inferior izquierdo con normalización de los índices tobillo/brazo y remisión total de la sintomatología.

Caso nº 4

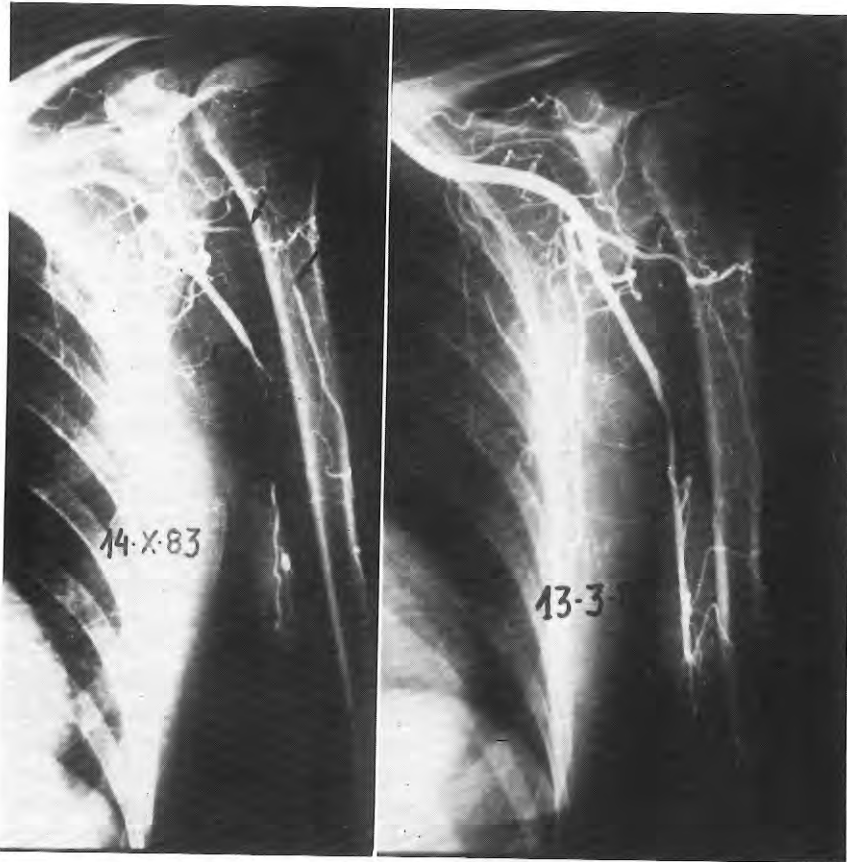
Mujer de 50 años, con antecedentes de cefaleas acompañadas de fotofobia y vómitos desde los 18 años, unas 10 veces al año. En los últimos 15 años los episodios son más frecuentes.

Fue vista un mes antes de su ingreso en Urgencias por el Servicio de Neurología por cefalea occipital, recetándosele Dihidergot gotas y Cafergot supositorios (R). 11 días antes de su ingreso comenzó, de forma repentina, con dolor, hormigueos, frialdad y palidez en ambas manos. En la exploración presenta ausencia de pulso humeral izquierdo y del cubital y radial derecho. Sometida a tratamiento con niacinato de xantinal y papaverina intravenosa, junto con la supresión de la medicación ergotamínica, recupera pulsos distales y remite totalmente la sintomatología, normalizándose la morfología de las ondas, cediendo los espasmos observados en la arteriografía (figs. 7 y 8).

Discusión

La explicación de los vasoespasmos inducidos por los derivados de síntesis de la ergotamina, en ciertos individuos, queda todavía oscura (15). El desencadenamiento de la crisis puede ocurrir por reacción de hipersensibilidad o por sobredosis en casos de migrañas severas (16).

Un hecho descrito por múltiples autores es la posibilidad de potenciación del efecto por ciertos fármacos: antibióticos macrólidos (6), (8), fenotiacinas (15), heparina (7), (10), nicotina (9). Los beta-bloqueantes (11), (12) pueden disminuir el flujo sanguíneo del músculo estriado



por inhibición de los beta-2-receptores, mediadores de la vasodilatación, también por depresión de los beta-1-receptores, mediadores de la depresión del gasto cardíaco.

Los derivados de la ergotamina (DE) presentan un doble efecto a nivel vascular: vasoconstricción de los músculos de fibra lisa y un bloqueo de los receptores alfa; con altas dosis el primer efecto prevalece sobre el segundo (13), (14). Otros autores achacan sus efectos a las analogías estructurales entre las aminas de síntesis (noradrenalina, adrenalina DOPA) y los DE, habiendo afinidad de la ergotamina por los receptores postsinápticos de estas sustancias, principalmente los derivados peptídicos (ergotamina, ergotoxina). De esta manera, los DE son alfa-adrenolíticos que se comportan como agonistas parciales de la noradrenalina, teniendo

Fig. 7 - Explicación en el texto.

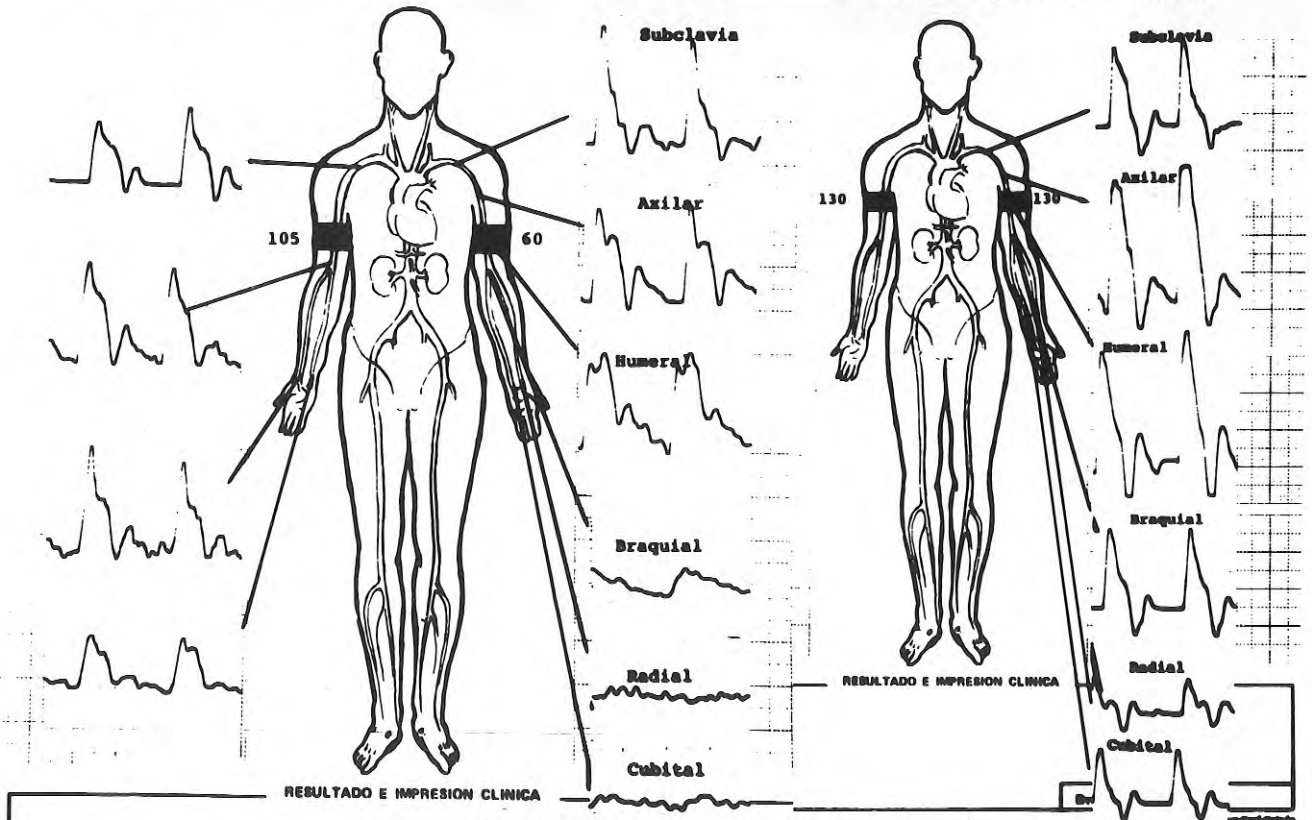


Fig. 8 - Explicación en el texto.

pues acción vasoconstrictora periférica; el calcio podría jugar un papel de 3^{er} mediador en los numerosos efectos celulares (15).

A pesar de todas estas consideraciones, los accidentes vasoespásticos evocan más una contractura muscular que una vasoconstricción por efecto alfa, incluso a dosis terapéuticas (15).

Se ha reconocido, desde hace tiempo, que la ergotamina tiene efecto vasoconstrictor en pacientes simpatectomizados (22).

La localización de los espasmos arteriales es más frecuente en extremidades, principalmente las inferiores; aunque están descritas localizaciones cerebrales (15), colitis isquémicas (18), espasmos coronarios (17), fracaso renal agudo por espasmo de arterias renales (28). Más rara es la localización unilateral (19).

Las observaciones de isquemias iliofemorales con Deseril pueden relacionarse con la fibrosis retroperitoneal que a veces producen (15). La sintomatología suele tener un comienzo insidioso, en otros casos subagudo y, raras veces, como en uno de nuestros pacientes, de forma aguda tras la administración durante una semana de DE.

Suele comenzar con acorchamiento de la extremidad, frialdad, palidez, parestesias; en casos más severos impotencia funcional y dolor en reposo, llegándose a lesiones irreversibles si no se hace un diagnóstico precoz.

Lewis (20) demostró experimentalmente que el espasmo muscular no detiene la circulación, por lo que no determina directamente la gangrena, pero enlentece el flujo sanguíneo. La necrosis es una eventualidad rara, dado que el espasmo es intermitente en relación con la administración.

Tratamiento

El fármaco más utilizado para el

tratamiento, en toda la bibliografía revisada, es el nitroprusiato sódico. A la vista de su acción vasodilatadora directa sobre el músculo de fibra lisa, es el antagonista por excelencia. Se suele usar a dosis que oscilan entre 100 a 150 microgramos/min., administrándose de 80 a 100 mg en 16 a 36 horas (24). Otros autores asocian bloqueo epidural, aunque su utilidad es debatida. **Pichler** (23) observó que la estelectomía o simpatectomía cervical no modificaba la pulsatilidad de la arteria temporal con respecto al grupo de control tras la administración de ergotamina. No obstante, aunque el bloqueo simpático no tiene efecto en simpatectomizados (22), el bloqueo sensitivo calma el dolor isquémico y el de revascularización (2), (6). Se ha usado la nitroglicerina intraarterial, 1 mg/hora, tras no mejoría de una extremidad tratada previamente con heparina y dopamina (11).

La heparina se usa para evitar la trombosis secundaria por estasis; en otros casos se han usado también dextranos (11). Se ha descrito la potenciación de las crisis vasoespásticas cuando se asocia la heparina a la ergotamina como prevención de la enfermedad tromboembólica (7), (8); algunos de estos casos terminaron en amputación.

Porter describe dos casos de curación sólo con la supresión del fármaco responsable (27, aunque la medicación es probable que reduzca el riesgo de trombosis secundaria).

La oxigenoterapia hiperbárica se recomienda en casos de fracaso de la terapéutica y la aparición de necrosis (15), si bien esta terapéutica puede potenciar el vasoespasmo (26).

La tolazolina se muestra efectiva administrada intravenosa (28), mientras que otros autores (29) no han obtenido buenos resultados ad-

ministrándola bien intravenosa o intraarterial asociada a papaverina.

La estreptoquinasa (25) ha dado buenos resultados.

En nuestra experiencia, la administración de vasodilatadores convencionales, tipo niacinato de xantanol o blufomedil, asociados a papaverina en perfusión intravenosa durante la fase aguda y posteriormente nifedipina, nos ha dado resultados satisfactorios (19).

BIBLIOGRAFIA

1. A. BOLINGUER: «Angiología». Ed. Toray, pág. 131-134, 1982.
2. G. CRAIG; JOHN PORTER: Historical Review and Description of Unusual clinical Manifestations Ergot intoxication. «Ann. Surg.», 180: 773-779, 1974.
3. BARGER, GOERGE: «Ergot and Ergotism». London, Gurney and Jackson, 1931.
4. MORGON, M. T.: Report on an Outbreak of Alleged Ergot Poisoning by Rye Bread in Manchester. «J. Hyg.», 29: 51, 1921.
5. FELIX, R. H. and CARROL, J. D.: Upper Limb Ischaemia Due to Ergotamine Tartrate. «Practitioner», 205: 71, 1970.
6. M. MONSARRAT, D. LEFEBVRE, J. PARRAGUETTE: Ergotisme aigu par association ergotamine-oleandomicine. «La Nouvelle Presse Médicale», 11, n°8, 20 feb. 1982.
7. V. V. KAKAR: Ergotamine and Heparin-Dihydroergotamine. «The Lancet», 96-97, July 1982.
8. F. BACOURT, J. C. COUFFINHAL: Ischémie des membres par association dihydroergotamine-triacétyloleandomycine. «La Nouvelle Presse Médicale», 7, n° 18, 6 mai 1978.
9. J. W. L. FIELDING, R. M. DONOVAN, F. G. O. BURROWS. Reversible arteriopathy following an ergotamine overdose in a heavy smoker.
10. E. VAN DEN BERG, G. WALTERBUSCH, L. GOTZEN: Ergotism leading to threatened limb amputation or to death in two patients given Heparin-Dihydroergotamine profilaxis. «The Lancet», 24, April 1982.

11. C. P. VENTER, P. H. JOUBERT: Severe peripheral ischaemia during concomitant use of beta blockers and ergot alkaloids. «Britis Medical Journal», 289: 288-289, 4 august 1984.
12. VALE, J. A.; JEFFERYS, D. B.: Periferal gangrene complicating beta-blockade. «Lancet», 1216, 1978.
13. BRAZEAU, P.: Ergot and the ergot alkaloids, in Goodman, L. S. and Gilman, A. (eds.). «The Pharmacological Basis of Therapeutics». New York Mac Millan, pág. 897-905, 1970.
14. NATHAN, H.; CARLINER, M. D.; DAVID, P. DENUNE; CHARLES, S. FINCH: Sodium Nitroprusside Treatment of Ergotamine-Induced peripheral Ischemia. «JAMA», Vol. 227, N° 3, Jan 21, 1974.
15. S. DULIOUST, J. F. COUDREUSE, P. NEGRET: L'Ergotisme. «Ouest Medical», 35 anné n° 2, 10 feb. 1982.
16. CAMERON, E. FRENCH: St. Anthony's fire rekindled: Gangrene due to therapeutic dose of ergotamine. «Br. Med. J.», 2: 28-30, 1960.
17. GOLDFISCHER, J. D.: Acute Myocardial Infarction Secondary to Ergot Therapy. «N. Engl. J. Med.», 262: 860, 1960.
18. BERMAN, J. K.; BROWN, H. M.; FOSTER, R. I.: Massive Resection of the intestine. «JAMA», 135: 918, 1947.
19. F. J. DAGHER, S. O. PAIS, W. RICHARDS: Severe unilateral ischemia of the lower extremity caused by ergotamine: Treatment with nifedipine. «Surgery», vol. 97, n° 3, March 1985.
20. LEWIS, T.; GELFAND, B.: The manner in which necrosis arises in the fowl's comb under ergot poisoning. «Clin. Sci.», 2: 43-55, 1935.
21. WICKERSHEIMER, E.: «Ignis Sacer»-Bedeutungswandel einer Krankheitsbezeichnung. «Ciba Symp.», 8, 160, 1960.
22. BLUNTSCHLI, H. J. and GOETZ, R. H.: The Effect of Ergot Derivatives on the Circulation in Man With Special Reference to Two New Hydrogenated Compounds (Dihydrocornine and Dihydroergotamine). «Am. Heart J.», 35: 873, 1948.
23. PICLER, E., et al.: Central versus periferal action of ergotamine tartrate and its relevance in the therapy of migraine headache. «Arch. Neurol Psychiatry», 76: 571-577, 1956.
24. POUL K. ANDERSEN, KURT N. CHRISTENSEN, PETER HOLE: Sodium nitroprusside and epidural blockade in the treatment of ergotism. «N. Engl. J. Med.», vol. 296, n° 22, pág. 1271-1273, 1977.
25. BO BRISMER, ANDERS SOMELL: Arterial insufficiency caused by ergotism, Report of a case treated with Streptokinase. «Acta Chir. Scand.», 143: 319-321, 1977.
26. MOGENSEN, J. V.; JACOBSEN, E.: A case of ergotamine induced gangrene treated with continuous epidural analgesia and hyperbaric oxygen. Ugeskt Laeger 136 (Addendum: Communications from the «Danish Medical Society»), 1974.
27. O'DELL, C.; DAVIS, G.: Sodium nitroprusside in the treatment of ergotism. «Radiology», 124: 73-4, 1977.
28. FEDOTIN, M. S.; HARTMAN, C.: Ergotamine poisoning producing renal arterial spasm. «N. Engl. J. Med.», 283: 518-520, 1970.
29. YOUNG, J. R.; HUMPHRIES, A. W.: Severe arteriospasm after use of ergotamine tartrate suppositories. «JAMA», 175: 1141-1145, 1961.

Rotura de la arteria ilíaca externa derecha por migración retroperitoneal de una prótesis total de cadera

Martín del Olmo* - Fdez. de Caleyá** - Duarte** - González de Diego** - Egido* - Trinchet*

Hospital General Gregorio Marañón
Madrid (España)

RESUMEN

Se presenta un caso de rotura de la arteria ilíaca externa derecha, por lesión directa producida por un tornillo que sobresalía de la masa de metilmetacrilato de una prótesis total de cadera (PTC) colocada varios años antes, en una mujer de 63 años. La clínica debutó de forma atípica en un primer momento para, tras un intervalo de unas tres semanas, terminar en un cuadro de «shock» hipovolémico y masa pulsátil en fosa ilíaca derecha. Se concluye que ante la presencia de cuadros isquémicos poco claros en pacientes portadores de una PTC se debe tener en cuenta la posibilidad de complicaciones vasculares derivadas de problemas a nivel de la prótesis. La arteriografía puede ser de gran utilidad en estas ocasiones, especialmente si se va a revisar quirúrgicamente la PTC.

SUMMARY

A case of right external iliac artery rupture because of direct injury produced by a screw jutted out of the metilmetacrilate mass of a total hip prosthesis setted some years ago, is presented. Clinic began in an atypical manner, finishing with an hypovolemic shock and a pulsatile mass in right iliac fossa. Arteriography can be very useful in such cases.

Introducción

Entre las complicaciones más comúnmente derivadas de la colocación de una prótesis total de cadera (PTC) están la subluxación, la infección y la lesión de estructuras adyacentes durante el acto quirúrgico (1, 9, 11). Las lesiones vascu-

lares suponen un capítulo pequeño pero importante de éstas (2, 3, 6, 10, 14). Los vasos ilíacos son los más frecuentemente afectados, dadas sus relaciones anatómicas con el acetábulo (10, 11).

Están descritas lesiones vasculares directas con el empleo de osteotomos y retractores (2, 5, 7, 12, 13), durante la retirada de prótesis previamente colocadas (6, 10), o

por espículas de metilmetacrilato (2, 13). También se han podido observar lesiones indirectas producidas por el calor desprendido por este último material al fraguar (4, 8). **Matos** (7) y **Nachbur** (8) han podido observar trombosis de los vasos ilíacos por compresión de la prótesis sobre los mismos. Otra rara complicación es la formación de un aneurisma micótico de la arteria ilíaca externa por protusión de la prótesis a través de la pared medial del acetábulo (11).

En el presente artículo presentamos un caso de rotura traumática de la arteria ilíaca externa derecha por migración retroperitoneal del acetábulo de una PTC implantada varios años antes.

Caso clínico

Paciente hembra de 63 años, a quien varios años antes se le había colocado una PTC bilateral tipo Müller. Ingresó de urgencia en enero de 1987 por presentar un cuadro de dolor distal en miembro inferior derecho, de una semana de evolución. En la exploración física destaca la ausencia de los pulsos pedio y tibial posterior, conservando el femoral y poplíteo en el lado afecto. Asimismo, presentaba discreta frialdad respecto al miembro contralateral, pero sin impotencia funcional ni alteraciones de la sensibilidad. Las exploraciones complementarias de rutina (analítica, ECG, ecocardiograma, radiología de tórax) estaban dentro de los límites

* S. de Cirugía General I.

** S. de Cirugía Cardiovascular.

normales. La radiología abdominal demostraba un desplazamiento parcial de la PTC del lado derecho (fig. 1).

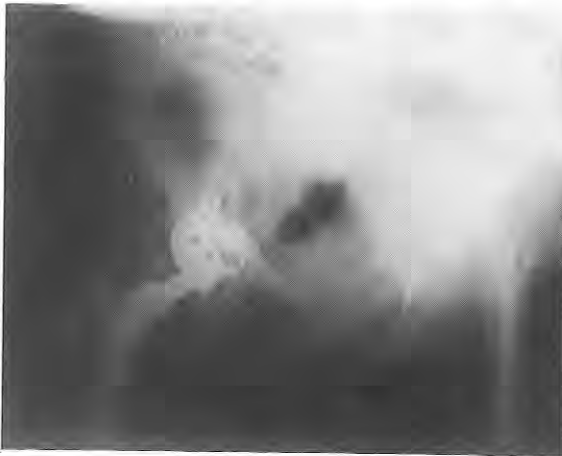


Fig. 1
Radiografía
anteroposterior
de la pelvis.

Con el diagnóstico previo de embolismo arterioarterial fue ingresada y se inició tratamiento con vasodilatadores y heparina. En los días sucesivos el cuadro clínico fue mejorando progresivamente, llegando a recuperar los pulsos tibial posterior y pedio. En la tercera semana de su ingreso, una vez desaparecida su clínica y estando siendo evaluada por el Servicio de Traumatología con vistas a una posible reintervención de la cadera derecha, presenta un cuadro súbito de hipotensión arterial, palidez, sudoración, inestabilidad hemodinámica y dolor abdominal. La exploración física demuestra la existencia de una masa pulsátil en fosa ilíaca derecha. El hematológico urgente evidencia un descenso del valor hematocrito hasta el 21% y una hemoglobina de 6,5 gr.

Con el diagnóstico de sospecha de hematoma retroperitoneal expansivo se practica laparotomía exploradora, confirmando la presencia retroperitoneal de un gran hematoma que se extiende desde la fosa ilíaca derecha hasta la celda renal del mismo lado. Se clam-

pa la aorta abdominal por debajo de las arterias renales y se abre el retroperitoneo movilizándolo el colon ascendente. Tras evacuar el hema-

toma, se pudo comprobar que éste se debía a una rotura de arteria ilíaca externa derecha ocasionada por un tornillo que protuía de la masa de metilmetacrilato del acetábulo de la cadera, que había emigrado por el retroperitoneo tras romper el techo de este último. Se procedió a reparar la lesión arterial por sutura directa y a la extracción de la prótesis desplazada. El postoperatorio evolucionó sin complicaciones.

Discusión

La sustitución protésica total de la cadera es una opción quirúrgica de amplio uso en el momento actual. Las complicaciones de ella derivadas son múltiples, siendo las más frecuentes la infección, tromboembolismo y la subluxación (1, 9, 11). Las complicaciones vasculares mayores son raras y generalmente afectan a los vasos ilíacos (2, 3, 6, 10, 11, 14). De éstas, las producidas durante el acto quirúrgico son más fácilmente reconocibles y tratables que las que se presentan más tardíamente, que suelen debutar con cuadros clínicos atípicos,

como sucedió en el caso que presentamos. Nosotros interpretamos como vasoespasmo secundario a un embolismo arterioarterial lo que en realidad era la primera manifestación de la lesión arterial por el tornillo sobresaliente de prótesis.

Pensamos que se debe tener en cuenta la posibilidad de una lesión vascular en aquellos pacientes portadores de una PTC que presenten cuadros isquémicos atípicos. También y de acuerdo con otros autores (10), estimamos que el estudio arteriográfico previo en pacientes portadores de una PTC y que vayan a recibir una cirugía a ese nivel puede ayudar a detectar relaciones patológicas entre la prótesis y el sector vascular ilíaco y, de esta forma, prevenir accidentes intraoperatorios.

BIBLIOGRAFIA

1. AMSTUTZ, H. C.: «Clin. Orthop.», 72: 123, 1970.
2. DORR, L. D.: «J. Bone Joint Surg.», 56A: 1059, 1974.
3. DUMAMAN, A. V.: «J. Bone Joint Surg.», 51A: 103, 1969.
4. HIRSCH, S. A.: «Arch. Surg.», 11: 204, 1976.
5. KROESE, A.: «Acta Orthop. Scand.», 46: 119, 1975.
6. MALLORY, T. H.: «J. Bone Joint Surg.», 54A: 276, 1972.
7. MATOS, M. H.: «J. Bone Joint Surg.», 61A: 24, 1979.
8. NACHBUR, B.: «Clin. Orthop.», 141: 122, 1979.
9. PATTERSON, F. P.: «J. Bone Joint Surg.», 54A: 257, 1972.
10. REILEY, M. A.: «Clin. Orthop.», 186: 23, 1984.
11. Ryan, J. A.: «Clin. Orthop.», 186: 57, 1984.
12. SALAMA, R.: «Clin. Orthop.», 89: 143, 1972.
13. SCULLIN, J. P.: «Clin. Orthop.», 113: 145, 1975.
14. TKCZUK, H.: «Acta Orthop. Scand.», 47: 317, 1976.

Aneurisma arterioscleroso de la arteria pedia

J. L. de Frutos - F. J. Gómez Palonés - J. Calderó Pardo - A. Dealbert Aguilar - L. Pérez Ruiz

**Servicio de Cirugía General.
Hospital Arnau de Vilanova, de Lleida (España)**

RESUMEN

Los aneurismas periféricos suponen un heterogéneo grupo de entidades, cuyas diferentes características analizamos. Dentro de ellos, los de las arterias distales de miembros inferiores suponen un reducido número de rara presentación cuyas peculiaridades etiológicas y terapéuticas permiten considerarlos de un modo aparte.

Presentamos un caso de aneurisma arterioscleroso de la arteria pedia asociado a otro de la arteria peronea que, dentro del último grupo citado, añade originalidad por la etiología y tratamiento empleado.

SUMMARY

Aneurysms of distal arteries of the lower limbs are rare. Its etiological and therapeutic peculiarities permit consider them by separate. A case of arteriosclerotic aneurysms of pedis and peroneal arteries with an original etiology and treatment, is presented.

Introducción

Los aneurismas periféricos representan aproximadamente un 4% de las intervenciones reconstructoras en cirugía arterial (1) y un 20% de las manifestaciones aneurismáticas entre todas las localizaciones, predominando en los miembros inferiores, correspondiendo menos del 10% a las extremidades superiores (2).

La etiología más frecuente es en general la arterioclerosa, oscilando en porcentajes de 76,9% (2), 35% (3) seguida de la traumática, para la que se aprecia una incidencia

creciente (3), con frecuencias que varían entre 23,1% y 41% (1). En tercer lugar figuran los aneurismas micóticos y, por último, un grupo con causas muy diversas y raras (poliarteritis nodosa, distrofia polianeurismática, etc...). Parece ser característica la distribución de etiologías de modo que en los miembros superiores predomina la traumática y en los inferiores la arteriosclerosa (2).

El sexo más afectado es el masculino, entre un 84,5% (2) y un 99,7% (4).

La clínica es variable, desde

asintomática a sintomatología dependiente del crecimiento del aneurisma o derivada de sus complicaciones, que por orden de frecuencia decreciente son: trombosis, embolización y ruptura, las cuales se presentan en la evolución de los aneurismas periféricos con frecuencias que oscilan entre 40% (4) y 70% (5).

Es característico para la mayoría de los autores hallar multiplicidad, la cual se presenta también en proporciones variables: 15,3% (2), 70% (4), 83% (6), llegando incluso algunos autores a recomendar un «screening» general en portadores de un aneurisma, sea abdominal o periférico (7).

La localización es muy dispersa, pero la mayoría se concentran en la región poplítea y femoral, suponiendo ambas para la mayoría de los autores más de las dos terceras partes (1), (2), (3), (8). Los de extremidades superiores comprenden entre un 6,6% (2) y un 20% (3), con un promedio de 13,8% de entre todos los autores mencionados: (1), (2), (3), (8), (9), (10). Las arterias distales del miembro inferior representan para los mismos autores unas incidencias que van desde ningún caso a un 8%, aunque para algunos lleguen al 24,9% (10). El resto se reparte en localizaciones mucho más raras (arteria glútea inferior (9), arteria occipital (10), arteria temporal (8), (10)).

Parece haber unanimidad en que el tratamiento más apropiado es el quirúrgico.

Dentro de nuestra casuística en-

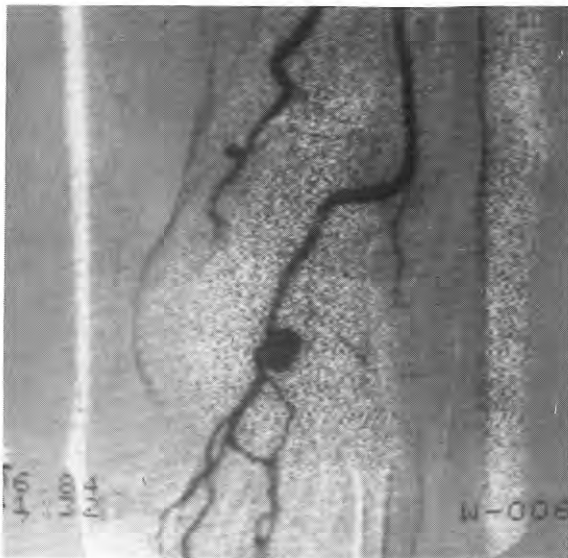


Fig. 1 - DIVAS.
Aneurismas de arteria pedía y arteria peronea.

lación con la arteria pedía. El estudio angiográfico permitió confirmar el diagnóstico de aneurisma de la arteria pedía, así como el hallazgo de un aneurisma de la arteria peronea, observándose la arteria tibial posterior permeable y libre de aneurismas (fig. 1). Por exploraciones ulteriores no se hallaron otros aneurismas periféricos ni abdominales coexistentes.

El tratamiento consistió en la resección quirúrgica del aneurisma, restableciendo la continuidad arterial mediante un «patch» venoso, empleando a tal efecto lentes de 2,5 aumentos (figs. 2 y 3). El aneurisma peroneo no se consideró tri-

conramos 12 casos de aneurismas periféricas, vistos durante 4 años, suponiendo los poplíteos (4 casos) y los femorales (2 casos) el 49,8% y los de la arteria pedía y peronea un 16,6% entre los dos. El resto son: uno subclavio, uno de carótida interna, uno humeral y uno radial. La etiología más frecuente ha sido la arteriosclerosis en un 84,3%, dándose en edades comprendidas entre 56 y 81 años, con predominio del sexo masculino (90%), y apreciándose multiplicidad en 3 pacientes (25%).

En conclusión, se aprecia una escasa pero no despreciable frecuencia de presentación de los aneurismas periféricos dentro de la patología arterial y una mayor rareza, si cabe, de los aneurismas de las arterias distales del miembro inferior, motivo de este trabajo.

Reportaje del caso

Paciente de 63 años, de sexo femenino, sin antecedentes familiares ni personales de interés, salvo hipertensión arterial esencial controlada y cefaleas frecuentes.

Consultó por presentar tumorción pulsátil de 1,5 x 2 cm en región dorsal del pie izquierdo, en re-

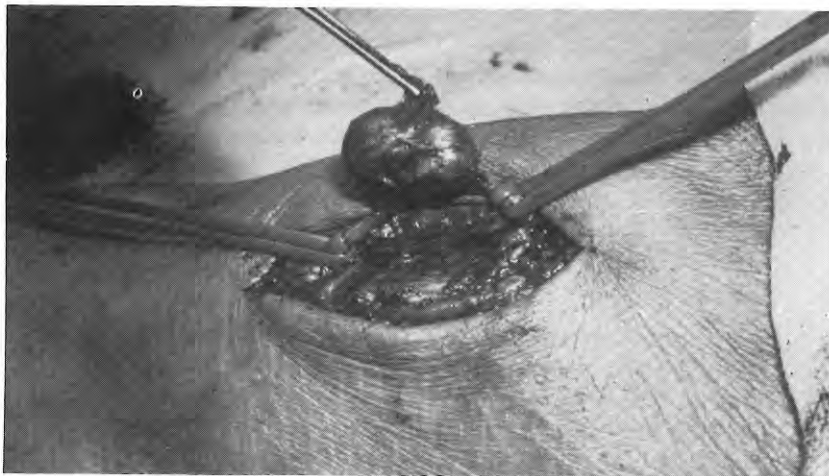


Fig. 2 - Disección del aneurisma de la arteria pedía.



Fig. 3 - «Patch» venoso tras resección del aneurisma pedío.

butario de tratamiento quirúrgico.

La paciente ha sido controlada periódicamente, encontrándose la arteria pedia permeable en el último control a los tres años del tratamiento.

El estudio anatómico-patológico confirmó la sospecha de aneurisma arterioscleroso, ya que la ausencia de antecedentes traumáticos y su asociación con un aneurisma en la arteria peronea apuntaban a tal etiología.

Discusión

En primer lugar creemos oportuno mencionar que otras alternativas terapéuticas podrían haber sido la resección y ligadura (paralelo a lo descrito por **Hunter** en 1785), o bien, la resección término-terminal. En la actualidad, las mejoras técnicas alcanzadas y la experiencia adquirida en cirugía arterial hacen que, en ausencia de situaciones asociadas que comprometan el pronóstico vital, se tienda a optar por las soluciones más fisiológicas, restableciendo la continuidad arterial.

En segundo lugar analizamos las peculiaridades del caso presentado, comparando con casos análogos hallados tras una exhaustiva revisión de la literatura mundial. En dicha revisión hemos encontrado mencionados 23 casos de aneurismas de las arterias distales de miembros inferiores. La distribución por localizaciones corresponde a:

- Diez casos de aneurismas de la arteria tibial posterior (3), (10), (11), (12), (13), (14), (15), (16).
- Siete casos de aneurisma de la arteria pedia (9), (17), (18), (19), (20), (21), (22).
- Tres casos de aneurisma de la arteria tibial anterior (12), (23), (24).
- Tres casos de aneurisma de la arteria peronea (25), (26), (27).

Agrupando por etiologías, se aprecia que en 22 de los 23 casos (95,6%) es traumática y tan sólo en un caso fue catalogado de idiopático (20), tratándose de una paciente diabética de raza negra. Como ya hemos mencionado, algún autor (2) recoge que la etiología más frecuente de los aneurismas de miembros inferiores es la arteriosclerosis, hecho que cabe atribuir a la gran aportación de los aneurismas poplíteos y femorales. Pero, sin embargo, en los aneurismas de las arterias distales de las extremidades inferiores es claro advertir que la etiología preponderante es la traumática.

A la vista de estos datos, cabe destacar que las peculiaridades del caso residen, por un lado, en la rareza de la localización, por otro, en la singularidad de su etiología arteriosclerosa y su asociación con un aneurisma de la peronea (asociación no descrita en la bibliografía encontrada) y, por último, en la originalidad del tratamiento, que por tratarse de un aneurisma saciforme ha permitido colocar un «patch» venoso. En los casos de aneurisma de la pedia hallados, el tratamiento seguido ha sido la resección y ligadura en cuatro de ellos (18), (21), (22) y la resección con anastomosis término-terminal en los otros tres (9), (17), (19).

BIBLIOGRAFIA

1. KORTMAN, H.; BECKER, H. M.: Periphäre Aneurysmen-Häufigkeit, lokalisation und Ätiologie. «Langenbecks Archiv für Chirurgie», 356: 259-266, 1982.
2. AGRIFOLIO, G.; PAPACHARALAMBUS, D.: Gli aneurismi arteriosi periferici. «Minerva Cardioangiologica», 24 (5): 342-51.
3. SOBREGRAU, R. C.; VIVER, E.; RODRIGUEZ MORI, A.; JIMENEZ COSSIO, J. A.; BARREIRO MOURA, A.; ORTIZ MONZON, E.; CASTROMIL, E.: Aneurismas periféri-

- cos. «Angiología», 28 (1): 30-6, 1976.
4. CRAWFORD, E. S.; EDWARDS, W. H.; DEBAKEY, M. E.: Peripheral arteriosclerotic arterial aneurysms. «J. Amer. Geriat. Soc.», 9: 1-15, 1961.
5. EVANS, W. E.; CONLEY, Y. E.; BERNHARD, V.: Popliteal aneurysms. «Surgery», 70: 762, 1971.
6. DENT, T. L.; LINDEENAUER, S. M.; ERNST, C. B.; FRY, W. J.: Multiple Arteriosclerotic Arterial Aneurysms. «Arch. Surg.», 105: 338-344, 1972.
7. HIRSCH, J. H.; THIELE, B. L.; CARTER, S. S.; COLACURCIO, C.: Aortic and Lower extremities Arterial Aneurysms. «J. of Clin. Ultrasound». (J.C.U.), 9 (1): 29-31, 1981.
8. BUZZACHINO, A.; BARILE, C.; BOLTRI, F.; PEGORARO, M.: Gli aneurismi delle arterie periferiche. «Minerva Cardioangiologia», 27 (11): 693-8, 1979.
10. MATSUBARA, J.; SHIONOYA, S.; BAN, I.; NAKATA, Y.; et al.: Clinical considerations on peripheral arterial aneurysms. «J. Cardiovasc. Surg.», 15: 548, 1974.
11. DREYFUS, U.; FISHMAN, J.: False aneurysm of the posterior tibial artery complicating fracture of the tibia and fibula. «J. Trauma», 20 (2): 186-7, 1980.
12. CAMERON, H. S.; LAIRD, J. J.; CARROLL, S. E.: False aneurysms complicating closed fractures. «J. Trauma», 12: 67-74, 1972.
13. SCUDESE, V. A.; HAMADA, K.: Pseudoaneurysms of the posterior tibial artery, complicating fracture of the tibia. «Vasc. Surg.», 2: 26-34, 1968.
14. MATEO, A. M.: Aneurisma de la arteria tibial: rara complicación de una úlcera venosa crónica. «Angiología», 28 (4): 180-4, 1976.
15. HORTON, R. E.: Injury to the posterior tibial artery complicating fracture of the tibia. «Br. J. Surg.», 55: 93, 1968.
16. MORRIS, E.; MORSE, T. S.: Aneurysm of the posterior tibial artery after a poststabilization procedure. «J. Bone Joint Surg.», 48-A: 337, 1966.
17. KHAN, M. A.; GROFF, D. B.: Traumatic pseudoaneurysm of the dorsalis pedis artery of a child. «J. Trauma», 18 (2): 145, 1978.
18. LLOYD, T. V.: Pseudoaneurysms of the dorsalis pedis artery secondary to nonpenetrating trauma. «Am. J.

- of Sports Medicine», 7 (2): 133-5, 1979.
19. CHAIRMAN, E. L.; URICCHIO, J. N.: Traumatic Aneurysm of the dorsalis pedis artery. «J. Am. Pediatrics Assoc.», 72 (1): 41-3, 1982.
20. FITZPATRICK, W. H.: Idiopathic aneurysm of the dorsalis pedis artery. «J. Foot Surg.», 19 (4): 185-6, 1980.
21. MCCAIN, L.; GALINSKI, A. W.: Progressive traumatic aneurysm of the dorsalis pedis artery. «J.A.P.A.», 58: 306, 1978.
22. BOLE, P. V.; MUNDA, R.: Traumatic pseudoaneurysms. «J. Trauma», 16: 63, 1976.
23. CRELLIN, R. Q.; TSAPOGAS, H. J. L.: Traumatic aneurysm of the anterior tibial artery. «J. Bone Joint Surg.», 45-B: 142-144, 1963.
24. GAGE, M.: Traumatic aneurysms of the peripheral arteries. «Am. J. Surg.», 59: 210-231, 1943.
25. RAINEY, R. K.; ANDERSEN, C.; SEHORN, S.; SEARS, S.: Traumatic false aneurysms of the ankle. «Clin. Orthop.», 176: 163-5, 1983.
26. EDWARDS, H.; MARTIN, E.; NOWYGRAD, R.: Nonoperative Management of a Traumatic peroneal false aneurysm. «J. Trauma», 22 (4): 323-6, 1982.
27. MAQUIRE, D. W.; HUFFER, J. M.; AHLSTRAND, R. A.: Traumatic aneurysm of perforating peroneal artery. Arterial breeding cause of severe pain following inversion, plantar flexion ankle sprain. «J. Bone Joint Surg.» (Am), 54: 409, 1972.
-

Nuevo fleboextractor externo*

Leonardo Corcos - Giampiero y Vincenzina Romeo

**Casa di Cura Villa Donatello. Unità di Chirurgia Generale
(Director: Prof. F. Carrà). Florencia (Italia)**

RESUMEN

Se describe una nueva sonda para fleboextracción externa (extraluminar) creada para la obtención quirúrgica de algún tronco varicoso y utilizable para la preparación de segmentos venosos para autotrasplante. Creada de preferencia para maniobras de flebodisección cuidadosa, constituye una eficaz alternativa de la técnica de fleboextracción y flebodisección tradicional y viene a llenar una laguna en el instrumental del cirujano vascular.

Las principales ventajas de nuestro instrumento son la posibilidad de reducir el número y dimensiones de las incisiones quirúrgicas y los tiempos operatorios y limitar la necesidad de la esclerosis postoperatoria.

SUMMARY

A new catheter to extraluminal phleboextraction, useful to surgical obtention of venous trunks for grafting and also for varicose veins surgical treatment, is described. Advantages: reduce the number and dimensions of incisions and the operative time, limiting the postoperative needs or sclerotherapy.

Introducción

La estrategia quirúrgica en el tratamiento de las varices de los miembros inferiores todavía es objeto de discusión y en la práctica no existe un criterio unívoco por parte de los autores (1, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 13).

Mientras por un lado existe unanimidad acerca de la necesidad de una resección cuidadosa del cayo, está menos definida la indica-

ción de una resección total o parcial de la safena interna, la eventual safenectomía de la externa a la vez, la desconexión sistemática de las comunicantes, la esclerosis intra o postoperatoria.

La varicectomía más o menos extensa en el tratamiento de la enfermedad reviste un significado clínico y estético importante y es hoy día confiada más al gusto personal del cirujano que a una técnica codificada y eficaz.

En cuanto a las varices colaterales, según la literatura el trata-

miento tiene las siguientes posibilidades:

- Disección tradicional (10-13) o «stripping» con comunes pinzas hemostáticas.
- Escoplaje (flebodestrucción a cielo cubierto) con los tubos de **Albanese** (2).
- Flebodestrucción o flebodisección de cortos sectores con la cureta flebodisectora de **Umanski** (19).
- «Micro-stripping» con pequeñas pinzas hemostáticas (técnica ambulatoria) según **Muller** (14).
- Flebolaceración con el cuchillo de **Smentana** (18): cuchillo dentado que engancha y lacera las varices a cielo cubierto.
- Forcipresión y ligadura externa según **Lechter** (12).
- Esclerosis intra- (3-15) y postoperatoria (16-17).
- Esclerosis intraoperatoria con hilo de catgut intraluminal (20).

No hallamos, pues, la descripción de un instrumento que resuelva de modo satisfactorio el problema de una rápida y delicada varicectomía o que pueda constituir una válida alternativa a las variadas técnicas.

Material y método

Nuestro propósito consiste en la presentación de un fleboextractor externo, destinado de preferencia a una cuidadosa y extensa flebodisección, experimentado en más de 300 intervenciones por varices del miembro inferior efectuadas en los tres últimos años.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

La historia del instrumento resulta de una idea de **Albanese** (2) en 1966, expuesta por entero en una precedente publicación nuestra (5).

La sonda, de acero, está constituida por un cilindro cortante montado sobre un tallo deformable soldado, a su vez, a un mango cilíndrico granulado (fig. 1).

El cilindro disector (fig. 2) tiene una longitud de unos 3 cm y es de un calibre aproximado y variable de 3 a 8 mm con un total de 6 medidas para poder ser empleado sobre venas de distintas dimensiones.

El borde anterior es cortante, con el filo convergente hacia el interior para favorecer el separarse del tejido perivenoso durante la disección. El borde posterior está seccionado en pico de flauta para facilitar la recuperación del hilo que guía la vena en el interior del cilindro, y biselado para permitir una fácil remoción retrógrada del instrumento al terminar la disección.

El tallo, de un mm de grosor y de 30 a 50 cm de longitud, es maleable y permite modificar la forma de la sonda y la dirección del cilindro. Con ello es posible no sólo di-

secciones rectilíneas sino incluso curvilíneas, siguiendo las tortuosidades de la vena y la superficie arqueada del miembro inferior.

La flexibilidad del tallo ha sido largamente experimentada para evitar la excesiva profundización cuando las varices están especialmente adheridas al tejido perivenoso por fenómenos periflebíticos, conservando no obstante una suficiente deformabilidad. La soldadura se ha efectuado en el interior del cilindro disector para hacer menos excéntricos los movimientos rotatorios que se le darán a la sonda

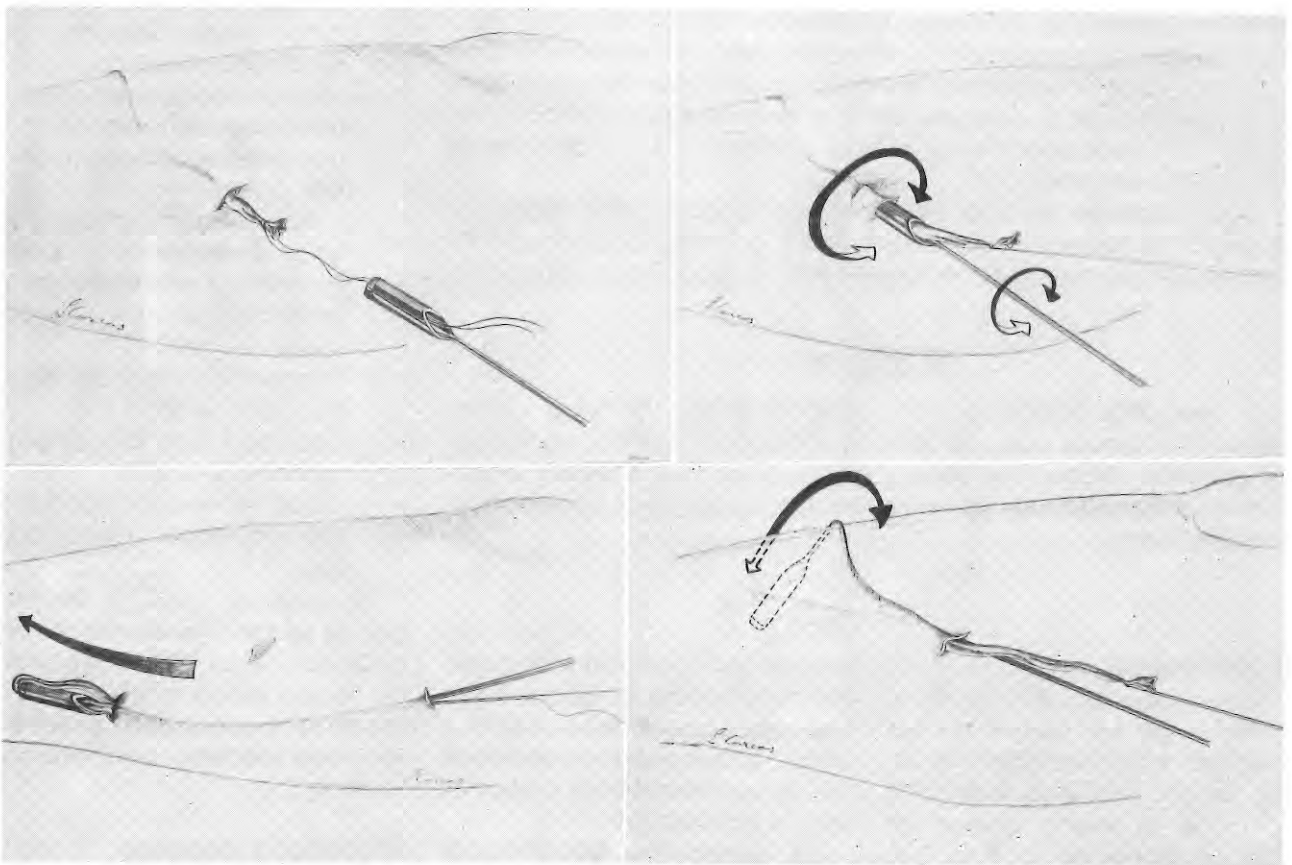


Fig. 1 - El cilindro disector se lleva alrededor de la varice bajo la guía de un hilo de lino sujeto a la vena.

Fig. 2 - El instrumento se introduce a través de la incisión quirúrgica, iniciando la disección subcutánea por movimientos rotatorios axiales.

Fig. 3 - La disección avanza, en este ejemplo, siguiendo la cresta tibial, modificando manualmente desde el exterior la forma del tallo e imprimiendo a la sonda movimientos de vaivén.

Fig. 4 - El cirujano decide efectuar una contraincisión y la sonda sigue la varice hacia la parte externa para ser recuperada y sometida a una posterior disección.

durante la disección y para garantizar la solidez de la estructura.

El mango cilíndrico, de unos 4 cm de largo y de 1 cm de diámetro, es granuloso para facilitar la

da es capaz de rectilinear la tortuosidad de la vena y la disección progresa en línea recta. En el momento en que esto se hace imposible, se deforma el tallo de modo apro-

pie del miembro inferior (figs. 1, 2 y 3). Se podrá así progresar en una distancia máxima de 30-50 cm. Alguna vez, una maniobra incongruente o una particular debilidad de las varices pueden provocar la laceración precoz, lo que requiere una ulterior incisión cutánea para una nueva preparación. Justo al término de tal maniobra se puede seccionar la vena cuanto más distalmente posible, aprovechando el borde cortante de la sonda, o bien mediante una contraincisión mínima extraer la sonda, recuperar la vena y seccionarla (fig. 4).

Dado que tal operación es, según nuestro método, sucesiva a la desconexión entre la circulación venosa superficial y profunda (desconexión de las venas safenas y de las comunicantes) y dado que se efectúa sobre venas sólo de pequeño calibre, manteniendo al paciente en posición antigravitaria, es decir, en condiciones de depleción ve-

presa por los dedos del operador. En el centro de su superficie cónica anterior está montado el tallo.

El fleboextractor, de unos 30 cm de largo en su origen, concebido para la remoción de las varices colaterales safénicas o extrasafénicas, se ha revelado así en particular eficaz sobre las safenas en las que la introducción de los instrumentos intraluminales era imposible por la tortuosidad, trombosis o hipoplasia varicosa.

Por este motivo hemos preparado también los modelos de tallo largo (50 mm). El conjunto está, pues, constituido por 6 sondas de tallo de 30 cm y cilindros de calibre de 3 a 8 mm y 2 sondas con tallo de 50 cm y cilindros de 6 a 8 mm (*).

Tras haber preparado y seccionado la rama varicosa a excluir, se ligan los dos cabos con hilo de lino suficientemente largo (30-40 cm). El hilo se introduce en el cilindro disector de la sonda y, bajo su guía, se hace progresar el instrumento subcutáneamente a lo largo de la vena a través de la incisión quirúrgica. Se alternan movimientos rotatorios en uno y otro sentido y se disocia la pared venosa del tejido perivenoso. Por lo general, la son-

piado por maniobras externas y el operador le imprime al instrumento delicados movimientos de vaivén, prosiguiendo la disección con el tallo doblado y siguiendo las «curvas» de las varices y de la superfi-

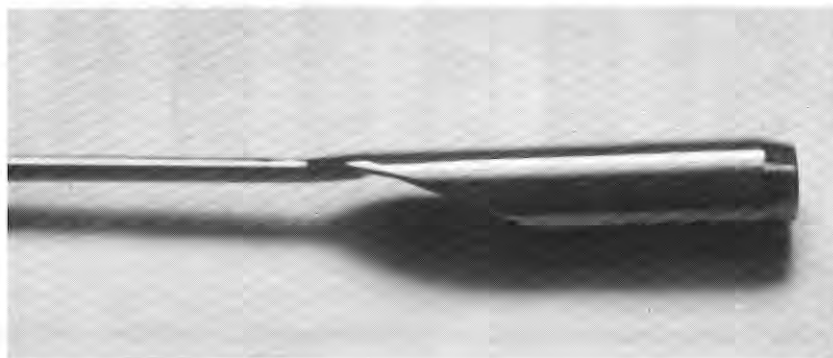


Fig. 5 - Imagen de un fleboextractor.



A)

Fig. 6 - A y B: Imágenes del cilindro «disector».



B)



Fig. 7 - Presentación del conjunto de fleboextractores, constituido por 6 sondas de 32 cm y 2 de 55 cm con sus respectivos diámetros.

nosa superficial, la hemorragia que se deriva de tal disección es escasa y a menudo ausente. Suele ser suficiente una discreta compresión digital externa para efectuar una buena hemostasia.

Resultados y conclusiones

Las características estructurales y la modalidad de empleo descrita confieren a la sonda las siguientes posibilidades:

- la de ser introducida a través de incisiones pequeñas;
- la de poder utilizarse en angulaciones de hasta 180° respecto a la línea de incisión cutánea, gracias al pequeño calibre del tallo;
- la de poder ser empujada a notable distancia de la incisión quirúrgica, efectuando disecciones extensas, a menudo sin contraincisiones, hasta donde los instrumentos y las técnicas tradicionales son incapaces de seguir las tortuosidades de las varices y el arqueamiento de la superficie de la pierna;
- la de poder emplearse en la obtención de venas normales para autoinjertos vasculares como alternativa a las acostumbradas preparaciones a cielo abierto.

A las ventajas hasta aquí expuestas añadimos la extrema simplicidad de su empleo, la reducción del trauma quirúrgico, la reducción del tiempo quirúrgico, la completa ausencia de complicaciones (hematomas, pigmentaciones, etc.) y, en

fin, cosa importante, los resultados conseguidos de plena satisfacción de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. AGRIFOGLIO, G.: Cit. por MON-TORSI, W. en: Aggiornamento sullo stato attuale della terapia chirurgica delle varici degli arti infer. «Min. Chir.», 37: 1753, 1982.
2. ALBANESE, A. R.: Operación radical estética para las varices de los miembros inferiores. «Pr. Med. Arg.», 53: 2274, 1966.
3. CONRAD, P.: Sclerotherapy with long saphenous stripping. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.» London, Ed. John Libbey, 1985.
4. CORCOS, L.; PERUZZI, G.: «La nostra esperienza nel trattamento delle varici primitive e secondarie degli arti inferiori»: Varici degli arti inferiori. Cortona, Ed. Consiglio, Rosmini, Giorgi, 1981.
5. PERUZZI, G.; CORCOS, L.; ROMEO, V.: Una solución instrumental para los problemas estéticos en la cirugía radical de las varices de los miembros inferiores. «Angiología», 37: 276-280, 1985.
6. CORCOS, L.; PERUZZI, G.: Varicose veins of the lower limbs: a technique to eliminate future recurrence. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
7. CORCOS, L.; PERUZZI, G.; ROMEO, V.: Surgical techniques in varicose veins of the lower limbs and their long-term results. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
8. DODD, H.; COCKETT, F. B.: «The pathology and surgery of the veins of the lower limbs». Edinburgh, Ed. Churchill-Livingstone, 1956.
9. FRILEUX, C.: «Chirurgie des veines» - «Nouveau traité de technique chirurgicale», París, Ed. Masson, 1977.
10. GIOFFRE, L.; SPINELLI, F.: «Chirurgia delle vene degli arti», Milano, Ed. Masson, 1979.
11. HOBBS, J. T.: «Recurrent varicose veins» - «International Symposium of venous diseases of the lower limbs», Florence, Ed. Tesi, Agrifoglio, Romeo, Caramelli, 1982.
12. LECHTER, A.: Refinamientos técnicos en la cirugía de venas varicosas - «Congreso Caribeño de Angiología y Cirugía Vasculat», La Habana, 1984.
13. MAY, R.: «La chirurgia delle vene degli arti inferiori», Padova, Ed. Piccin, 1978.
14. MULLER, R.: Traitement des varices par la phlébectomie ambulatoire. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
15. OUVRY, P. A.; DAVY, A.: Traitement sclérosant de la saphène externe variqueuse. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
16. OUVRY, P. A.; DAVY, A.: Sclérotérapie après stripping. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
17. OUVRY, P. A.: Sclérotérapie des saphènes variqueuses. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
18. SMENTANA Cit. DA BIHARI, I. e COLL: Removal of varicose veins with the use of Smentana's Saw Knife. Abst. of «First U.K. meeting of U.I.P.», London, Ed. John Libbey, 1985.
19. UMANSKI, S.: El flebodisector Curreta (F.D.C.) - Flebocuretaje. «Bol. y Trab. Soc. Arg. de Cir.», n° 4, 90-97, 1965.
20. VASCONCELOS DE CARVALHO, E.; BRAGA DE CARVALHO, M.: Tratamiento de las varices colaterales de los miembros inferiores con la introducción de hilo de catgut en la luz de los vasos. «Angiología», 34: 145, 1982.

Extractos

MÚLTIPLES TUMORES GLOMICOS (Múltiple Glomus Tumours).— **J. C. Shotton, T. I. Davidson y G. Westbury.** «Journal of the Royal Society of Medicine», vol. 80, núm. 10, pág. 647; **octubre 1987.**

La observación de múltiples tumores glómicos es en extremo rara a diferencia de la relativamente más común presencia de casos solitarios. Aportamos un caso.

Mujer de 28 años que presenta múltiples lesiones azuladas, 7 en total, localizadas en muslo derecho, codo, hombro y nalga izquierdos, antebrazo derecho, eminencia tenar izquierda y borde cubital de la mano derecha, algunas de las cuales eran dolorosas. Cuatro meses antes, resección de las lesiones del antebrazo, pero hubo recidiva en la cicatriz. A los 14 años de edad, lesión similar reseca de la región infraclavicular. Sin antecedentes familiares de interés.

Clínicamente, las lesiones tenían color azulado, eran de forma oval, de crecimiento lento y de un tamaño entre 3 y 8 mm. A la palpación aparecían blandas y no empaldecían a la presión. Algunas eran sensibles discretamente. La anatomía patológica demostró el cuadro típico del tumor glómico o glomangioma.

Discusión: Los tumores glómicos suelen ser aceptados como malformaciones hamartomatosas de los normales glomus del cuerpo. El glomus normal es una pequeña y ricamente inervada anastomo-

sis arteriovenosa, situada por lo común en las extremidades concerniente a la termorregulación. Contiene una arteriola que está en relación con una tortuosa anastomosis arteriovenosa, conocida como Conducto de Sucquet-Hoyer. Cuando la temperatura ambiental desciende, los canales de Sucquet-Hoyer se dilatan desviando la sangre hacia la circulación dérmica, conservando la temperatura.

Los tumores glómicos solitarios se localizan por lo común en posición subungueal en los dedos con la clásica y virtualmente diagnóstica manifestación de dolor lancinante del todo desproporcionado al tamaño de la lesión, exquisita sensibilidad a cualquier contacto y exacerbación de los síntomas a la exposición al frío. Todo lo distingue de los melanomas o hemangiomas subungueales. Suelen presentarse alrededor de los 20 años de edad, sin antecedentes familiares. Muy rara vez se presentan en otras localizaciones, como en los huesos, estómago y nariz.

Por el contrario, los tumores glómicos múltiples rara vez son subungueales. No muestran predilección alguna por una determinada región y a menudo son asintomáticos.

Diagnóstico diferencial: Los tumores glómicos múltiples pueden simular ciertas lesiones cutáneas pigmentadas o anomalías vasculares dérmicas o subcutáneas. Algunos Nevus pueden semejarlos si se presentan múltiples. Los melanomas malignos no suelen ser múltiples y su curso es de evolución

más rápida hacia la pigmentación, hemorragia y ulceración. Cabe también diferenciarlos de determinadas displasias névicas y de los neurofibromas múltiples, aunque su diferenciación es más fácil.

Dentro de las anomalías vasculares, los hemangiomas cavernosos pueden ser idénticos cuando son pequeños, azules y de lenta evolución, pero su rara presentación múltiple y el ser asintomáticos los diferencian. Los dermatofibromas, benigna lesión que comprende tejido fibroso y vasos hemáticos en variable proporción, rara vez adquieren color azulado. Otras patologías son de fácil diferenciación.

SEROTONINA, PLAQUETAS, ATROSCLEROSIS E HIPERTENSION (Serotonin, platelets, atherosclerosis and hypertension).—

F. De Clerk. «Acta Cardiológica», vol. 42, n.º 5, pág. 360; **1987.**

Por varias razones, las plaquetas con unas células peligrosamente importantes en la patogenia de la hipertensión y aterosclerosis.

En primer lugar, la hipertensión es el mayor riesgo de desarrollo de la aterosclerosis y sus complicaciones trombóticas, actuando sobre las lesiones parietales de los vasos; en ambos procesos, tanto las plaquetas como sus productos biológicamente activos juegan un papel de primer orden. En segundo lugar, los antihipertensivos y los efectos protectores cardiovasculares de la Ketanserina en el hombre implica

a las plaquetas como origen periférico de Serotonina, actuando conjuntamente con otros agonistas sobre las células musculares lisas vasculares, produciendo las plaquetas un aumento de la resistencia vascular y consecuente trombosis, respectivamente. En la hipertensión arterial esencial y en la enfermedad aterosclerótica, las plaquetas muestran en realidad signos de aumento de la sensibilidad a los estímulos promotores de la formación de trombos y de activación «in vivo» indicadores de liberación de productos vasoactivos y de activación plaquetaria. Las principales características de la modificación del perfil plaquetario comprende, reinstalación de receptores, aumento de la capacidad de adhesión/agregación y cambios en el Ca^{2+} del citoplasma y una exagerada reacción de liberación «in vivo», como se evidencia en los niveles plasmáticos de BTG, reducción del contenido de Serotonina plaquetaria y corto tiempo de vida.

La farmacodisección con recep-

tores antagonistas S_2 -serotonérgicos revela que, entre los numerosos factores que modulan el complejo proceso de las interacciones plaquetas-pared vascular, la Serotonina liberada por las plaquetas tiene un inesperado e importante impacto. En contraste con la filosofía normal, contribuyen en gran manera a la expresión vasospástica y trombótica de la relación plaquetas-pared vascular en patología cardiovascular.

MICROONDAS: UNA ALTERNATIVA DEL CALOR ELECTRICO Y VENDAJES EN EL TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA CRONICO DE LAS EXTREMIDADES (Micro-Wave: an alternative to electric heating in the treatment o chronic lymphedema of extremities).— Chang Ti-Sheng, Han Liang-Yu, Gan Ji-Liang, Huang Wen-Yi. «Angéiologie», Año 39, n.º 4, pág. 101; junio-julio 1987.

Entre los métodos clínicos en el

tratamiento del linfedema crónico de las extremidades, el calor y los vendajes han parecido lo mejor de acuerdo a nuestra experiencia de más de veinte años. La termoterapia despertó gran interés en el terreno de la linfología. No obstante, los buenos beneficios que proporciona el calor eléctrico presenta dos inconvenientes: la alta temperatura a que se somete al paciente lo convierte en un procedimiento muy inconfortable, a la vez que los maratónicos cursos de tratamiento son poco soportables.

A la vista de todo ello y para obviar estos inconvenientes, presentamos como alternativa a dicha termoterapia la instalación de microondas caloríficas, procedimiento que hemos desarrollado en nuestra clínica desde 1983 en 98 casos de linfedema crónico de las extremidades, con resultados muy alentadores. En tal procedimiento hemos empleado una cámara prototipo especial, cuyo diseño y características exponemos en este artículo.

Presentación de libros

DOENÇAS VASCULARES PERIFERICAS, por **F. H. A. Maffei.** MEDSI, Rio de Janeiro, 1987. Contiene 906 páginas y múltiples figuras.

Se trata de un muy completo volumen dedicado a la Angiología y a la Angiocirugía en que, aparte de F. H. A. Maffei, colaboran 61 autores más, en especial Sidnei Lastória, Winston B. Yoshida y Hamilton A. Rollo.

La obra está dividida en seis partes, que comprenden: I. Generalidades. II. Bases terapéuticas. III. Afecciones arteriales. IV. Afecciones venosas. V. Afecciones linfáticas. VI. Afecciones mixtas.

A través de estos capítulos se penetra en el estudio de las alteraciones estructurales y fisiológicas de los vasos y en las bases terapéuticas en general empleadas. En cuanto se refiere a las afecciones arteriales, venosas y linfáticas el estudio se inicia por el diagnóstico clínico, para pasar a los métodos auxiliares de diagnóstico, con sus técnicas e interpretación, y luego a la descripción de las diferentes vasculopatías con sus características más típicas. Las vasculopatías más frecuentes se han dividido en subcapítulos, tales arteriosclerosis, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, varices e insuficiencia venosa crónica, presentadas

con el mayor detalle. Por último, figura una parte final dedicada a las vasculopatías de origen mixto, afecciones que comprenden simultánea o consecutivamente diferentes tipos de vasos e incluso nervios.

Se resalta en el Prólogo la posible contradicción entre las opiniones de los colaboradores, lo cual da interés al dar una visión más amplia de cada tema.

La obra, bien presentada, se acompaña de una amplia bibliografía, donde quizá se encuentra a faltar una mayor atención a la europea.

En conjunto, es una obra muy recomendable a todos.

Alberto Martorell

* * *

PRÉVENTION ET RÉADAPTATION DE LA MALADIE CORONAIRE, por **A. Far-chadi.** Masson Ed., París, Milan, Barcelona y Méjico, 1988. Contiene 116 páginas y 17 figuras. **Precio: 150 F.**

En el Prólogo de este manual se dice que no pretende exponer todas las causas iniciales de las enfermedades cardiovasculares ni todos los medios para prevenirlas, cosa todavía en embrión y confusa. El objetivo es más bien exponer los principios de la prevención de di-

chas enfermedades aceptados en la actualidad y las precauciones recomendadas a los pacientes. Es decir, ser un modo de guía para los coronarios y operados cardíacos, así como para quienes deben tratarlos.

Se inicia con una Introducción. Luego la obra se divide en 6 Capítulos y termina con unas Conclusiones. En ellos se pasa revista a los siguientes temas: Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares. Recuerdo anatomofisiológico del corazón. Factores de riesgo. Readaptación cardiovascular. Lugar del tratamiento médico y de la reeducación posquirúrgica. Actividad profesional.

En ellos se pone especial atención a los cuidados intensivos y reanimación, tabaquismo, obesidad, tratamientos en especial quirúrgico y el tratamiento alimenticio preventivo.

Termina con un breve diccionario de términos.

La obra está expuesta de modo didáctico y se respira en ella darle importancia a los problemas psíquicos y emocionales entre las causas principales de empeoramiento de las coronariopatías.

Alberto Martorell

Información

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR
CONGRESO NACIONAL
XXXIV JORNADAS ANGIOLOGICAS ESPAÑOLAS
15-18 junio 1988
Las Palmas, Canarias (España)

NUEVAS BECAS

La Sociedad Española de Angiología y C. Vascular ha creado cuatro Becas de 100.000 pesetas para Residentes que, durante un mes, deseen rotar por alguna de las Unidades Docentes de la Especialidad.

Dirigirse a la Secretaría de la Sociedad: Colegio Oficial de Médicos, P.º de la Bonanova, 47 - Barcelona.

En este mes de junio se celebran las XXXIV Jornadas Angiológicas Españolas, Congreso Nacional, de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, en la ciudad de Las Palmas, Canarias (España).

El **Comité Organizador** está constituido por: V. Cabrera Morán, Presidente; F. Ojeda Suárez y E. Olalla Mercadé, Vicepresidentes; M. Román Ortiz, Secretario; M. Trillo Manzano, Tesorero; y R. Cabrera Hidalgo, A. Calderín Ortega, J. González Ríos, H. Hermida Anllo, R. Montes Cozar y J. Yetano Laguna, Vocales.

El **Programa Científico** es el que sigue:

Jueves, 16: Mesa Redonda «Valoración de las exploraciones hemodinámicas en Angiología y C. Vascular», Moderador, J. Jurado Grau. Coloquio. Comunicaciones libres.

Viernes, 17: Mesa Redonda «Cirugía de la arteria renal», Moderador, Alonso Castrillo. Coloquio. Comunicaciones libres.

Sábado, 18: Comunicaciones libres. Asamblea de la Sociedad.

En el mediodía del viernes 17, salida para un **Acto Social**, para los Congresistas. Aparte están previstos para los acompañantes una serie de visitas y excursiones, con almuerzos y meriendas. La noche del sábado, Cena de Clausura.

* * *

XV CONGRESO MUNDIAL DE LA UNION INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA

17-22 septiembre 1989
Roma (Italia)

Del 17 al 22 de septiembre del año próximo la Unión Internacional de Angiología celebrará su XV Congreso Mundial en la ciudad de Roma, Italia, bajo la Presidencia del Prof. Antonio Strano.

Los **Temas** a tratar son: Aneurismas aórticos. Trombosis arterial y venosa. Arteriosclerosis. Arteritis. Afecciones cerebro-vasculares. «Computers» en Angiología. Diabetes y complicaciones vasculares. Diagnósticos: invasivos y no invasivos. Afecciones del sistema linfático. Drogas activas sobre la circulación periférica y sobre el corazón. Drogas activas sobre la pared venosa. Drogas y función plaquetaria. Epidemiología. Angiología experimental. Hemorreología. Inmunolo-

gía y enfermedades vasculares. Microcirculación. Nuevas orientaciones en anticoagulación. Enfermedades arteriales obstructivas periféricas. Embolismo pulmonar. Recientes orientaciones en biotecnología y telemática. Cirugía reconstructiva de arterias y venas. Rehabilitación en Angiología. Socio-económicas repercusiones de las enfermedades angiológicas. Enfermedades de los troncos supraaórticos. Docencia y programa educativo en Angiología. Tratamiento trombolítico. Angioplastia percutánea transluminal. Vasculopatías traumáticas. Prótesis Vasculares. Varices y Varicoflebitis. Displasias venosas y arteriovenosas.

Para **Información** dirigirse a: Prof. Antonio Strano. Via di Vigna Stelluti, 40. 00191 Roma, Italia.

* * *

X CONGRESO MUNDIAL UNION INTERNACIONAL DE FLEBOLOGIA

25-29 septiembre 1989
Strasbourg (Francia)

Del 25 al 29 de septiembre del año próximo tendrá lugar en la ciudad de Estrasburgo (Francia) el X Congreso Mundial de la Unión Internacional de Flebología que preside el Prof. J. van der Stricht.

El **Comité Organizador** está presidido por A. Davy, Presidente de la Sociedad Francesa de Flebología.

Los **Temas del Congreso** comprenden diferentes apartados del

conjunto: 1. Nociones fundamentales. 2. Diagnóstico. 3. Patología. 4. Terapéutica. 5. Informática en Flebología. 6. Diversos.

Las Sesiones tendrán lugar en el Palacio de Congresos y de la Música de Estrasburgo.

Como **Idiomas Oficiales** figuran el francés, inglés, alemán, italiano y español, con traducción simultánea en la Sala principal y la de Comunicaciones libres.

Está previsto un **Programa Social**.

Información: Alsace Accueil. 10ème Congrès Mondial de Phlébologie. B.P. 453 R 10 F - 67010 Strasbourg CEDEX - Francia.

* * *

III CONGRESO PANAMERICANO DE FLEBOLOGIA Y LINFOLOGIA

III CURSO INTERNACIONAL CAPITULO PANAMERICANO

II CURSO ECUATORIANO DE FLEBOLOGIA Y LINFOLOGIA

25 a 29 julio 1988

Quito (Ecuador)

Del 25 al 29 de julio de este año tendrá lugar en Quito, Ecuador, el III Congreso Panamericano de Flebología y Linfología, junto a los Cursos Internacional Capítulo Panamericano y Ecuatoriano de Flebología y Linfología, cuyas Sesiones se celebrarán en el Hotel Quito Intercontinental. Dichas reuniones están patrocinadas por el Ministerio de Educación del Ecuador, Alcaldía de Quito, Academia Ecuatoriana de Medicina y Facultad de Medicina, así como múltiples Sociedades de interés vascular de diversos países del mundo.

El **Comité Organizador** está constituido por: Presidente, Dr. Augusto Díaz Bautista; Vicepresidente, Dr. Enrique Durango F.; Secretario, Dr. Nelson Arellano; y Tesorero, Dr. Ramiro Montenegro.

El **Programa científico** consta de los siguientes temas:

Anatomía y fisiología quirúrgica del sistema venoso. Etiología, epidemiología y farmacología de la enfermedad venosa. Avances en el diagnóstico invasivo y no invasivo de los problemas venosos. Drogas veno-activas y tratamiento clínico de las varices primarias. Diferentes tipos de tratamiento quirúrgico de las varices primarias y secundarias. Escleroterapia, electrocoagulación y rayos Láser. Manejo de varicocele masculino y femenino. Trombosis venosa aguda y Embolia Pulmonar. Drogas anticoagulantes y trombolíticas. Síndrome postrombótico, tratamiento clínico. Cirugía venosa profunda y reconstructiva. Malformaciones venosas congénitas y adquiridas. Trauma del sistema venoso, valoración y tratamiento. Manejo de la úlcera venosa. Cirugía de la vena cava y diferentes filtros. Manejo de la Hipertensión Portal, diagnóstico y cirugía. Fisiología, fisiopatología y métodos de diagnóstico del Linfedema. Tratamientos clínicos y quirúrgicos del Linfedema.

Los **Idiomas Oficiales** son: Inglés y español.

Secretaría: III Congreso Panamericano de Flebología. Centro Médico Benalcazar. Cl. San Gregorio, 337 y Versailles. Casilla.

* * *

XIX CONGRESO DEL CAPITULO LATINO AMERICANO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

II CONGRESO CARIBEÑO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

I SEMINARIO CUBANO SOBRE CUIDADOS DE ENFERMERIA EN CIRUGIA CARDIACA Y VASCULAR

I CONFERENCIA CUBANA SOBRE ANGIOLOGIA PREVENTIVA Y REHABILITACION

5-9 diciembre 1988

La Habana (Cuba)

Del 5 al 9 de diciembre de este año se celebrarán en el palacio de Convenciones de la Ciudad de La

Habana, Cuba, las reuniones científicas especificadas en el titular.

El **Programa científico** comprende:

Prevención y Epidemiología en Angiología. Fisiopatología de las enfermedades vasculares periféricas. Diagnóstico invasivo y no invasivo de las enfermedades vasculares periféricas. Resultados a largo plazo del tratamiento de las flebopatías y las linfopatías. Cirugía de la aorta y sus ramas. Angiopatía diabética. Tratamiento médico-quirúrgico de la enfermedad aterosclerótica. Enfermedad tromboembólica venosa. Rehabilitación de la enfermedad vascular periférica. Arteritis y trauma vascular. Trasplante Cardíaco. Cardiopatías congénitas. Cirugía de las coronarias. Arritmias. Valvulopatías. Cardiopatía isquémica. Cuidados de enfermería en cirugía cardíaca. Cuidados de enfermería en cirugía vascular.

Los **Idiomas Oficiales** son: Español e inglés.

El **Comité Organizador** está presidido por el Prof. Jorge McCook; Vicepresidentes, Rafael Castellanos y Julio Taín; Secretarios, José Fernández Montequín, Eduardo Acevedo.

* * *

II SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE PLATELETS AND VASCULAR OCCLUSION Ares Serono Symposia

1-3 junio 1988

Roma (Italia)

Del 1 al 3 de junio actual se celebra en Roma (Italia) el II Symposium Internacional sobre «Platelets and Vascular Occlusion». Las Sesiones tienen lugar en el Hotel Aldrovandi.

Secretaría de Organización: Ares-Serono Symposia. Via Ravenna 8 - 00161 Roma, Italia.

Secretaría Científica: G. A. Fitzgerald. Division of Clinical Pharma-

cology. Vanderbilt University. School of Medicine. Nashville, Tennessee, USA.

C. Patrono. Istituto di Farmacologia. Università Cattolica del Sacro Cuore. Largo Francesco Vito, 1 - 00168 Roma, Italia.

Los **Temas** a tratar son: 1. Biología celular y molecular del endotelio (I y II partes). 2. Biología celular y molecular de las plaquetas. 3. Evaluación y modulación de las plaquetas y función vascular. 4. Nuevos progresos en trombolisis.

* * *

**SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGIA VASCULAR
NUEVA SOCIEDAD**

Se ha creado la SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGIA VASCULAR (E.S.V.S.). Para solicitar la inscripción a dicha Sociedad contactar con:

Dr. H. Von Urk
University Hospital Rotterdam
40, Molewaterplein
3015 G. A. ROTTERDAM
THE NETHERLANDS

La Sociedad establece en sus estatutos la presencia de un Delegado por cada Sociedad Nacional.

En la actualidad y por un período provisional de un año lo es el Dr. Viver. En el próximo Congreso a celebrar en Rotterdam el próximo mes de septiembre deberá elegirse el Delegado definitivo por un período de dos años. Para más información sobre el citado Congreso dirigirse al Dr. Urk.

Dicha Sociedad edita bimensualmente la revista EUROPEAN JOURNAL OF VASCULAR SURGERY, portavoz oficial de la Sociedad. El precio de la suscripción anual es de 65 libras esterlinas y deben dirigirse al:

JOURNAL MARKETING
DEPARTMENT
Grunne Stratton Ltd.
24-28 Oval Road
LONDON NW1 7DX, U.K.

* * *

**PRIMERA SEMANA QUIRURGICA
MUNDIAL PARA POSTGRADUADOS
XXVI CONGRESO MUNDIAL
DEL COLEGIO INTERNACIONAL
DE CIRUJANOS
3-9 julio 1988
Milán (Italia)**

Del 3 al 9 de julio de este año tendrá lugar en la ciudad de Milán

(Italia) la celebración de la Primera Semana Quirúrgica Mundial para Postgraduados, conjuntamente con el XXVI Congreso Mundial del «International College of Surgeons».

El Programa es muy extenso y comprende, aparte de los temas angiológicos que luego exponemos, prácticamente todas las especialidades. Así: Antibióticos en Cirugía. Láser y Cirugía. Cirugía maxilofacial. Cirugía ocular. Cirugía torácica. Cirugía hepato-biliar. Cirugía cardíaca. Cáncer. Cirugía digestiva. Urología. Proctología. Cirugía pediátrica. Cirugía y Endocrinología. Traumatología y Ortopedia. Trasplantes, etc.

Bajo el punto de vista **Vascular** hay que señalar: Malformaciones venosas. Varices. Trombosis venosa profunda. Síndrome posttrombótico. Métodos diagnósticos vasculares no invasivos e invasivos. Antiagregantes. Hipertensión portal. Prótesis vasculares. Aneurismas de la aorta torácica. Obstrucciones femoro-poplíteas. Cirugía carotídea. Linfología. Hipertensión renovascular. Angiomas, etc.

Secretaría General: Clínica Chirurgica III. Università degli Studi. Via Francesco Sforza 35 - 20122 Milano (Italia).