

---

# Antiagregantes plaquetarios en el tratamiento de vasculopatías

J. Honorato - Belén Montes-Jovellar\*

---

\* Unidad de Farmacología Clínica.  
Centro de Investigación en Farmacobiología Aplicada.  
Universidad de Navarra, Pamplona (España)

---

## RESUMEN

*Se presenta un extenso y completo estudio sobre los antiagregantes plaquetarios, solos o asociados a otros fármacos. La primera parte se ocupa de dichos medicamentos, para pasar en la segunda a su uso clínico: isquemia cerebral, infarto agudo de miocardio, angina de pecho, cirugía de revascularización coronaria, angioplastia transluminal percutánea coronaria, prótesis valvulares, valvuloplastias, injertos protésicos vasculares y otros.*

## SUMMARY

*A complete and vast study about platelet antiaggregants, alone or associated to other drugs, is presented. Studying firstly these drugs, and afterwards its clinical use: cerebral ischemia, myocardium acute infarct, angor pectoris, revascularization coronary surgery, coronary percutaneous transluminal angioplasty, valvular prosthesis, valvulopathies, vascular prosthesis grafts, and others.*

La trombosis constituye en nuestros días uno de los problemas sanitarios de más envergadura, no sólo por su creciente incidencia sino porque el elevado índice de secuelas a que da lugar produce un notable coste social.

Los fármacos utilizados en el tratamiento de los fenómenos trombóticos, refiriéndonos fundamentalmente a anticoagulantes y fibrinolíticos, no son fáciles de manejar, producen un importante número de

efectos secundarios y exigen un control biológico bastante estricto que no siempre es posible llevar a cabo.

La aparición de los primeros fármacos antiagregantes supuso un avance importante en este sentido. Su eficacia, sobre todo en el terreno de la prevención, que ha sido ya suficientemente contrastada y su manejo menos complejo que el de otros fármacos de margen terapéutico estrecho, constituyen dos

aspectos que han conducido a una utilización cada día más amplia.

El fundamento del empleo de los antiagregantes plaquetarios en la prevención de los fenómenos trombóticos reside en que básicamente no existe una diferencia esencial entre la sucesión de hechos que llevan a la producción de un clavo hemostático y los que desembocan en la producción de una trombosis.

Las plaquetas juegan un papel preponderante no sólo en estos dos procesos sino en la génesis de la arteriosclerosis y en el espasmo arterial (1).

Cuando se lesiona el endotelio las plaquetas recubren y se adhieren al colágeno subendotelial.

El adenosin-difosfato (ADP) liberado por las plaquetas induce una modificación en su configuración que facilita la formación de microagregados, mientras que el tromboxano A<sub>2</sub> derivado de las plaquetas estimula todavía más la agregación. A través de las interacciones entre las plaquetas y las proteínas de la coagulación se genera trombina sobre la superficie de las plaquetas, iniciándose la formación de fibrina y la estabilización de los coágulos de fibrina.

El mediador final de esta agregación es el ión calcio, liberado de sus depósitos en el retículo sarcoplásmico denso. Cuando las plaquetas son estimuladas por colágeno, trombina, ADP o adrenalina, se activan las fosfolipasas de la membrana que liberan el ácido araquí-

dónico a partir de los fosfolípidos de la membrana plaquetaria. El ácido araquidónico (2) se convierte por la acción de la cicloxigenasa en endoperóxidos cíclicos PGG<sub>2</sub> y PGH<sub>2</sub>, el último de los cuales se transforman en Tromboxano A<sub>2</sub> merced a la acción de la tromboxanosintetasa liberada por los microsomas. El tromboxano A<sub>2</sub>, además de ser un potente vasoconstrictor, induce la liberación del contenido de los gránulos plaquetares y da lugar a la segunda fase de la agregación, que ya es irreversible.

Otra vía de inducción de la agregación plaquetar, poco conocida, es la relacionada con la acción de los receptores adrenérgicos de la membrana que modulan la respuesta de ésta a diversos estímulos y que provocan la liberación del «factor activador de las plaquetas» (PAF) «platelet activating factor», responsable directo de la agregación plaquetar.

Entre los factores moduladores de la agregación plaquetar el más importante es la concentración de AMPc, que posee acción antiagregante por disminuir la concentración del calcio en el citosol al reintroducirlo en sus depósitos del retículo denso. A su vez, el mecanismo más importante para la activación del AMPc es la prostaciclina PGI<sub>2</sub>, producida en las células endoteliales a partir de los endoperóxidos cíclicos por acción de la prostaciclinsintetasa, que activa la adenilciclase, enzima que cataliza el paso de AMP a AMPc.

La prostaciclina PGI<sub>2</sub> y la proteína C activada, que se forman cuando la trombina interactúa con las células endoteliales, se oponen a estas acciones con objeto de limitar el tamaño del coágulo de fibrina. La prostaciclina inhibe la agregación plaquetaria y la proteína C activada inhibe la formación de fibrina. Los activadores del plasminógeno que también se liberan a

partir de las células endoteliales facilitan la formación de plasmina y la lisis del coágulo.

También parece importante recordar que las plaquetas desempeñan un papel fundamental en el desarrollo precoz de la arteriosclerosis a través de la producción de un factor mitogénico capaz de inducir la proliferación de las células mus-

culares lisas a nivel de la íntima arterial.

## I. Medicamentos antiagregantes plaquetares

De acuerdo con su principal mecanismo de acción, los fármacos antiagregantes pueden clasificarse de la siguiente manera (3):

### Fármacos antiagregantes plaquetarios:

#### Mecanismo de acción

#### Fármacos

1. Disminución Ca citosólico	Verapamil Diltiazem Perhexilina Nifedipina Dilacep Papaverina Trimetaquinol Ticlopidina
2. Modificación de la función de la membrana plaquetar	Alfa-tocoferol Clofibrato Halofenato
3. Acción sobre el sistema adenilciclase fosfodiesterasa	Ticlopidina Dipiridamol Pentoxifilina Trifusal
4. Inhibición de la ciclooxigenasa	AAS AINE Trifusal Sulfpirazona Aceite de pescado
5. Inhibición de la tromboxanosintetasa	Imidazólicos Acido nicotínico Dazoxiben
6. Análogos de la prostaciclina	Prostaciclina Carbacciclina
7. Estimulantes de producción de prostaciclina	Nitroglicerina Nafatrazom Bendroflumetiazida
8. Otros	Corticosteroides Betabloqueantes

### 1. *Fármacos que disminuyen el Ca citosólico*

El calcio, como hemos señalado, es un elemento fundamental en el proceso de la agregación. Por ello no es de extrañar que se hayan descrito efectos antiagregantes producidos por fármacos bloqueantes de los canales del calcio. Su mecanismo de acción consiste en la inmovilización del calcio en sus depósitos intracelulares o en el bloqueo de los canales lentos que permiten el acceso del Ca extracelular al interior de la plaqueta. Es posible que además tengan un efecto potenciador de la PGI<sub>2</sub>. La Perhexilina y la Nifedipina son algo más potentes que el Verapamil y el Diltiazem en este sentido, pues producen una mayor disminución del Ca citosólico.

El Dilacep es un fármaco vasodilatador coronario al que se han atribuido varios mecanismos de acción como antiagregante, siendo el más probable, por razones de similitud estructural con los calcioantagonistas anteriores, la de bloquear la liberación del calcio.

Otros fármacos de este grupo son la Papaverina y el Trimetoquinol. La primera se ha revelado como uno de los más potentes antiagregantes. En un principio, se atribuyó su acción a la inhibición de la fosfodiesterasa, acción que sólo débilmente posee el Trimetoquinol, de estructura química similar. Actualmente se atribuye a ambos compuestos una acción bloqueante de la liberación del calcio.

La Ticlopidina (4, 5, 6) es un derivado del núcleo pirimidina relacionado químicamente con el Trimetoquinol. Aunque se le han atribuido diversos mecanismos de acción, parece que el más importante reside en su acción sobre la membrana de la plaqueta, inhibiendo la fijación del fibrinógeno en el complejo glucoproteico IIb-IIa de dicha membrana. Como consecuencia

del bloqueo del calcio que produce, es un potente inhibidor de la agregación y produce un alargamiento del tiempo de hemorragia, pero apenas tiene actividad «in vitro». La inhibición máxima se observa cuando se administra ticlopidina por vía oral, después de varias dosis, y el efecto persiste de 7 a 10 días después de la supresión del tratamiento. Estos resultados sugieren la existencia de uno o varios metabolitos que intervienen en el «marcado» irreversible de las plaquetas.

Entre los fármacos de este grupo únicamente la Ticlopidina es utilizada en clínica como antiagregante plaquetario.

### 2. *Compuestos que modifican la función de la membrana plaquetar*

El Alfa-tocoferol actúa sobre la membrana de la plaqueta formando un complejo estable con los fosfolípidos de ésta. En la hipercolesterolemia se altera el movimiento rotacional de las cadenas hidrocarbonadas de los fosfolípidos de la membrana, favoreciendo la capacidad agregante de las plaquetas; la vitamina E es capaz de restaurar la normalidad.

Del mismo modo, el Clofibrato y el Halofenato (7) normalizan la actividad en la membrana en las plaquetas de pacientes con hipercolesterolemia. El Clofibrato reduce y el Halofenato inhibe la agregación inducida por adrenalina de las plaquetas ricas en colesterol.

Otros fármacos con capacidad para actuar sobre la membrana son la Amantadina, las Fenotiazinas y algunos anestésicos locales.

La aplicación clínica de los fármacos de este grupo con indicación principal como antiagregantes plaquetarios es muy limitada. Sin embargo, es importante conocer su actividad en este sentido ya que algunos de ellos, como es el caso

de los que tienen efecto hipolipemiante, se utilizan con frecuencia en pacientes en los que puede haber una cierta hiperactividad proagregante, y de esta manera contribuyen por dos mecanismos diferentes a mejorar las perspectivas del paciente.

### 3. *Fármacos que actúan sobre el sistema adenilciclasa-fosfodiesterasa*

Con la activación de la adenilciclasa, la inhibición de la fosfodiesterasa o a través de ambas acciones, aumentan el AMPc intracelular, se reduce el calcio del citosol y por lo tanto se dificulta su acceso a los receptores de la membrana plaquetar.

El Dipiridamol es un conocido vasodilatador coronario y periférico que produce una marcada caída de la tensión arterial tras su administración endovenosa. Por vía oral este efecto es mucho menos intenso y es bien tolerado. Su acción antiagregante consiste en la inhibición de la fosfodiesterasa, aumentando así la concentración de AMPc plaquetar, lo cual potencia la producción de PGI<sub>2</sub>. La antiagregación con Dipiridamol plantea, sin embargo, algunos problemas teóricos. Por ejemplo, el aumento de la PGI<sub>2</sub> intracelular podría producir una retroalimentación negativa para la producción de más PGI<sub>2</sub>; además, el aumento del AMPc intracelular puede bloquear la respuesta de la pared a los estímulos trombogénicos.

Por un mecanismo idéntico al anterior actúa la Pentoxifilina. Se ha intentado sintetizar moléculas derivadas del Dipiridamol que conservando sus propiedades carezcan del efecto hipotensor.

Parece interesante señalar que algunos fármacos habitualmente utilizados en Clínica tienen propiedades proagregantes por un meca-

nismo antagónico a los fármacos de este grupo.

#### 4. *Inhibidores de la ciclooxigenasa*

De todos los antiagregantes, el Ácido acetilsalicílico (AAS) es el más estudiado. Los inhibidores de la ciclooxigenasa, y el AAS al frente de ellos, bloquean tanto la enzima plaquetar, impidiendo la formación de TXA<sub>2</sub>, como la de la pared vascular, inhibiendo la producción de PGI<sub>2</sub>. El que el AAS bloquee dos sustancias con efectos antagónicos sobre la agregación es lo que se ha dado en llamar el «dilema de la aspirina».

Sin embargo, la ciclooxigenasa plaquetar es más sensible al bloqueo salicílico que su homóloga de la lámina endotelial, de forma que empleando dosis suficientemente bajas de AAS sería posible inhibir la producción del TXA<sub>2</sub> plaquetar sin afectar a la ciclooxigenasa de la lámina endotelial. Experimentalmente se ha comprobado que una dosis de 20 mg/día de AAS disminuye el TXB<sub>2</sub>, metabolito del TXA<sub>2</sub>, sin afectar la excreción urinaria de la 6-keto-PGF<sub>1</sub>, metabolito de la PGI<sub>2</sub>. De igual modo se ha demostrado que 0,45 mg/kg/día de AAS disminuyen en un 95% la actividad del TXA<sub>2</sub> sin alterar la acción de la PGI<sub>2</sub>.

Por otro lado, el AAS produce una acetilación irreversible de la ciclooxigenasa. Las plaquetas son células anucleadas que son capaces de sintetizar proteínas; por ello, cuando el AAS inactiva la ciclooxigenasa plaquetaria, la producción de endoperóxidos y tromboxano en la plaqueta queda completamente bloqueada para el resto de su ciclo vital. Solamente las nuevas plaquetas que aparezcan en el torrente circulatorio, tras haberse aclorado el AAS, podrán sintetizar tromboxano.

Sin embargo, en la célula endo-

telial vascular las cosas suceden de forma diferente ya que la ciclooxigenasa endotelial es una isoenzima menos sensible a la transacetilación que la ciclooxigenasa plaquetaria y la célula endotelial puede sintetizar rápidamente nueva ciclooxigenasa, recuperando su capacidad de producir prostaciclina.

La asociación AAS-Dipiridamol tiene una buena aceptación por parte de diversos autores. El AAS y el Dipiridamol actúan a diferentes niveles, potenciándose mutuamente su efecto antiagregante. La asociación debe hacerse utilizando dosis mínimas de AAS, ya que las dosis elevadas bloquearían la producción de PGI<sub>2</sub> e inhibirían el efecto del Dipiridamol.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en general tienen propiedades antiagregantes. La Indometacina inhibe la oxidación del ácido araquidónico en la que interviene la ciclooxigenasa, que está mediada por el ión Fe, obstruyendo el paso de Fe<sup>++</sup> a Fe<sup>+++</sup>. El Ibuprofen y el Tolmetin tienen un mecanismo de acción similar.

Merece comentario el esfuerzo realizado por algunos investigadores para obtener derivados del AAS. Este es el caso del Trifusal, que parece poseer mejor actividad antiagregante que el AAS, pues inhibe a la ciclooxigenasa con mayor selectividad por el enzima plaquetario que por el vascular, por lo que su inhibición de la prostaciclina es prácticamente despreciable. Además, también inhibe la fosfodiesterasa de la plaqueta con lo que se consigue un aumento del AMPc intraplaquetario.

Por otro lado, el metabolito principal del Trifusal, el ácido-2-hidroxi-4-trifluorometil benzoico, tiene un efecto inhibitor importante sobre la agregación plaquetaria, mientras que el ácido salicílico, metabolito principal del AAS, carece de esta propiedad.

Introducida como uricosúrico, la Sulfinpirazona fue uno de los primeros fármacos en los que se observó efecto antiagregante. Dosis de 800 mg/día producen un bloqueo de la ciclooxigenasa plaquetar menos intenso que el del AAS, aumentando ligeramente la producción de PGI<sub>2</sub> de la pared. Se piensa que actúa a través de un metabolito activo, ya que necesita un tiempo de latencia para producir su efecto antiagregante y porque sus niveles en plasma no se correlacionan con el grado de antiagregación. La asociación con AAS disminuye su efectividad, a pesar de que teóricamente aumentaría la secreción de PGI<sub>2</sub> de la pared.

**Dyerberg** cols. (8, 9) comprobaron la escasa incidencia de aterosclerosis e infarto de miocardio entre los esquimales y lo atribuyen a la dieta que habitualmente siguen en su medio, muy abundante en aceite de pescado. Comparada con la occidental, esta dieta contiene gran cantidad de ácido eicosapentanoico y escaso ácido araquidónico. Al contrario que el araquidónico, el eicosapentanoico no produce agregación del plasma rico en plaquetas; además, el ácido araquidónico conduce a la formación de TXA<sub>2</sub> y PGI<sub>2</sub>, mientras que los metabolitos finales del ácido eicosapentanoico son el TXA<sub>3</sub> y la PGI<sub>3</sub>. Esta última tiene los mismos efectos vasodilatadores y antiagregantes que la PGI<sub>2</sub>, mientras que el TXA<sub>3</sub> no tiene efecto agregante. De esta manera, se altera favorablemente el balance entre factores proagregantes y antiagregantes.

Varios estudios experimentales han confirmado estos supuestos teóricos. En perros alimentados con aceite de pescado en los que se produjo infarto agudo de miocardio, se observó un menor tamaño de la necrosis y una menor incidencia de arritmias que en los controles. En la aorta de ratas alimentadas con

aceite de pescado se ha observado una disminución del efecto vasoconstrictor de la noradrenalina, que desapareció tras bloquear la ciclooxigenasa con Indometacina. Diversos trabajos prospectivos muestran cómo la ingesta de pescado tiene una relación inversa con la morbimortalidad por cardiopatía isquémica, que aunque puede estar relacionado con otros factores es muy posible que tenga mucho que ver con su acción sobre la agregación plaquetaria.

#### 5. *Inhibidores de la tromboxano-sintetasa*

Son fármacos bloqueadores selectivos de la producción de TXA<sub>2</sub> derivando los endoperóxidos hacia la síntesis de PGI<sub>2</sub>. El inconveniente principal que presenta su aplicación práctica radica en que su margen terapéutico de la dosis eficaz es muy estrecho, ya que a dosis bajas el acúmulo de endoperóxidos favorece la agregación y a dosis elevadas estos compuestos inhiben la ciclooxigenasa.

Entre ellos se hallan el Imidazol y sus derivados, el Acido nicotínico, la Hidralazina, el Diazóxido, el OKY-1581 y el Dazoxibén. Hasta el momento no se dispone de muchos trabajos experimentales sobre su efecto antiagregante. Administrando OKY-1581 a perros en los que se produjo infarto agudo de miocardio, se observó una disminución del tamaño del infarto, un aumento del flujo coronario y un menor tamaño de los trombos intracoronarios con respecto al grupo control. El Dazoxibén se encuentra en fase de experimentación clínica actualmente y todavía no se conocen resultados demasiado concretos.

#### 6. *Análogos de la Prostaciclina*

En estudios experimentales, la PGI<sub>2</sub> ha demostrado ser un fármaco útil en la cardiopatía isquémica. Además de inhibir la agregación

plaquetar, disminuye el tamaño del infarto agudo de miocardio cuantificado por la liberación de creatinofosfoquinasa, aumenta el flujo coronario y colateral y reduce la incidencia de arritmias. Su efecto antiagregante se obtiene a dosis de 10 mg/kg/min, en 60 minutos de perfusión, ó 4 mg/kg/min en 24 horas de perfusión. Dosis mayores son mal toleradas por producir cefaleas, náuseas y vómitos.

Se ha obtenido un compuesto estable derivado de la PGI<sub>2</sub>, la Carbaciclina, que iguala e incluso supera en efecto antiagregante a la PGI<sub>2</sub> y que se encuentra actualmente en desarrollo. Otros derivados, como la Carboprostaciclina, se encuentran en fases más tempranas de investigación.

#### 7. *Estimulante de la producción de Prostaciclina*

El Nafatrazom potencia los efectos de la PGI<sub>2</sub> al bloquear el enzima que la degrada, la lipooxigenasa. La Teofilina inhibe la fosfodiesterasa. La Nitroglicerina posee un efecto vasodilatador coronario que se interrumpe por el bloqueo de la síntesis de PGI<sub>2</sub>, por lo que se cree que actúan a través de la liberación de esta última.

#### 8. *Otros*

Existen más sustancias con propiedades antiagregantes que son difíciles de clasificar, bien porque su mecanismo de acción permanece oscuro o bien porque se les atribuye más de un mecanismo de acción.

Los corticosteroides, especialmente la Hidrocortisona y la Metilprednisolona, bloquean la fosfolipasa A<sub>2</sub>. El Propanolol parece tener una acción similar. Además se atribuyen propiedades antiagregantes a la Furosemida, Penicilina, Nitrofuratoína y Nitroprusiato sódico.

En todo caso, la utilidad clínica como antiagregantes de estos dos

últimos grupos de fármacos se sitúa en un segundo plano, detrás de sus indicaciones principales.

## II. **Uso clínico de los antiagregantes plaquetares en el tratamiento de las vasculopatías**

Numerosos estudios demuestran el importante papel que desempeñan las plaquetas en los estadios iniciales de la arteriosclerosis. Pequeñas lesiones endoteliales provocan la adhesión de plaquetas a las estructuras subendoteliales, produciendo como resultado una proliferación de las fibras musculares típicas de las lesiones arterioscleróticas iniciales.

Desde hace tiempo se sabe que los antiagregantes plaquetarios reducen la incidencia de fenómenos tromboembólicos en las vasculopatías en general, sin embargo, no están todavía sentadas sus indicaciones precisas en cada entidad patológica en particular. Hay una numerosísima investigación básica. Sin embargo, por objeciones en la metodología, por el avance paralelo en los conocimientos de la agregación o por la carencia de un fármaco realmente eficaz, la mayoría de los resultados de los trabajos clínicos son controvertidos.

### 1. *Isquemia cerebral transitoria*

El infarto cerebral constituye, junto con las hemorragias intracraniales, la tercera causa de muerte en los países desarrollados; si bien, en los últimos años ha ido descendiendo el número de muertes por accidentes cerebrovasculares (ACV), debido en buena parte a la profilaxis antihipertensiva (10).

En la etiopatogenia de la isquemia cerebral puede afirmarse que la arteriosclerosis es la causa fundamental en los sujetos mayores de 50 años. Según **Wu** (11, 12),

existen al menos 4 mecanismos por los que las plaquetas pueden ocluir un vaso y dar lugar a un AIT (accidente isquémico transitorio) o un infarto cerebral.

- a) Embolos fibrino-plaquetares.
- b) Agregados plaquetares intravasculares.
- c) Estados de hiperagregabilidad, con disminución de la vida media plaquetar e incremento de agregados plaquetares.
- d) Liberación de sustancias endógenas plaquetares con potente acción agregante y vasoconstrictora.

Hay numerosos estudios que demuestran que existe una alteración de la función plaquetar en los pacientes con AIT e infarto cerebral durante la fase aguda de la isquemia cerebral, **Yamazaqui** et al. (13) demostraron la progresiva normalización de la función plaquetar alterada, a partir de los 15-16 días del episodio agudo. La necrosis tisular que sigue a la isquemia cerebral puede explicar la intensa, aunque transitoria, alteración de la coagulación y agregación plaquetar al liberarse en la fase aguda tromboplastina y diversas sustancias proagregantes. Esta hipótesis, válida para el infarto cerebral, es más dudosa en el caso de los AIT, al no existir muerte cerebral.

Sabemos que aproximadamente de un 25 a un 40% de los pacientes que presentan un AIT sufrirán infarto cerebral en los 5 años siguientes. El período de máximo riesgo es el primer año, ya que la mitad de los infartos cerebrales se presentan en ese plazo y especialmente en los primeros 30 días tras el AIT. En la mayoría de estos pacientes la muerte se producirá por una enfermedad vascular, un tercio de ellos por ACV y los otros 2/3 por otras enfermedades vasculares, fundamentalmente infarto agudo de miocardio. Son numerosos los ensayos clínicos realizados con antia-

gregantes plaquetares en pacientes con AIT o ACV.

La conclusión que se puede extraer de estos ensayos es que el AAS ha demostrado ser eficaz en la prevención de los procesos vasculares cerebrales en hombres y, posiblemente, lo sea también en mujeres. No conocemos todavía la dosis exacta a emplear. La asociación con Dipyridamol no aporta ningún beneficio al empleo de AAS aislado; la Sulfinpirazona tampoco ha demostrado ser eficaz en la prevención de los ACV.

## 2. *Infarto agudo de miocardio (IAM)*

La coronarografía realizada en fase aguda permite comprobar que la mayoría de los infartos transmuculares se acompañan de una obstrucción de origen trombotico de la arteria coronaria correspondiente. Aunque existen varias vías por las que se puede producir la obstrucción coronaria, la elevada frecuencia de reperfusión conseguida con los fibrinolíticos sugiere que la ulceración de la placa aterosclerótica es el mecanismo más probable. El espasmo arterial coronario está también implicado en la patogénesis del IAM. Aunque en pocos casos es la causa de la necrosis, siempre existe un componente vasoespástico en la arteria afectada por la trombosis. En este sentido es necesario recordar el efecto vasoconstrictor de varias de las sustancias implicadas en la agregación, como el TXA<sub>2</sub> y los leucotrienos.

Sin embargo, demostrar el efecto beneficioso de los antiagregantes en el IAM presenta algunas dificultades. En primer lugar, la incidencia de IAM es relativamente baja. Y en segundo lugar, el IAM es un proceso muy grave en el que es difícil modificar la evolución natural.

Hasta el momento se han realizado ocho grandes estudios sobre

la prevención secundaria en el IAM, utilizando tres agentes antiagregantes: el AAS, el Dipyridamol y la Sulfinpirazona.

En el primero de ellos, **Elwood** y cols. (14) administraron 300 mg/día de AAS durante un año en un estudio doble ciego (ensayo Cardiff I) que incluyó 1239 pacientes. Pudo demostrarse una reducción de la mortalidad, aunque no significativa, en el grupo de AAS (12%) con respecto al de placebo (18,5%). El Coronary Drug Project Research Group (15) publicó en 1976 los resultados de un ensayo sobre 1529 varones con antecedentes de IAM. Se comparó el efecto del AAS (972 mg/día) con un placebo, apreciando una reducción de la mortalidad de un 30%, que tampoco fue estadísticamente significativa.

En 1977, **Breddin** y cols. (16) llevaron a cabo el llamado estudio GAMIS sobre 946 pacientes, de los que el 80% eran hombres. El criterio de inclusión fue haber padecido un IAM en las 6 semanas anteriores y el fármaco elegido fue también el AAS (1500 mg/día). A los dos años de seguimiento no se apreciaron diferencias en la mortalidad global entre los dos grandes grupos, aunque hubo una reducción no significativa en la mortalidad de causa coronaria. De nuevo **Elwood** y **Sweetnam** (17) en 1979 estudiaron los efectos de 900 mg/día de AAS en 1682 pacientes con IAM en la semana anterior a su inclusión en el ensayo (Cardiff II). Se consiguió una reducción del 17% en la mortalidad global, un 28% en la incidencia de IAM no fatal y un 22% en mortalidad por causa coronaria al año. Ningún resultado fue estadísticamente significativo.

El trabajo bautizado como AMIS (Aspirin Myocardial Infarction Study) (18), publicado en 1980, incluyó 4524 pacientes con IAM previo (2

a 60 meses) tratados con 1.000 mg de AAS durante 3 años. Sorprendentemente, la mortalidad total fue mayor en el grupo tratado con AAS (10,8%) que en el grupo control (9,7%). La mortalidad por cardiopatía isquémica más la incidencia de complicaciones de estirpe coronaria fue ligeramente menor en el grupo tratado (14,1% vs-14,8%). Este resultado tan pobre se atribuyó a una mayor incidencia de factores de riesgo coronario en el grupo tratado con AAS.

También en 1980 se publicaron los resultados del PARIS (Persantin Aspirin Reinfarction Study) (19). Un total de 3.128 pacientes con IAM solo (972 mg/día), AAS más Dipiridamol (225 mg/día) o placebo. El seguimiento duró 23 meses, arrojando una importante disminución de la mortalidad total y por cardiopatía isquémica en los grupos tratados, aunque esta reducción no fue significativa. El efecto protector era especialmente importante en el subgrupo con mayor riesgo, que son pacientes con IAM en los 6 meses anteriores, en los que la reducción fue similar para el AAS (51%) y para su asociación con Dipiridamol (44%). En los sujetos con IAM de más de 6 meses de su inclusión en el estudio no se registraron diferencias importantes entre los tres grupos.

En resumen, de los 6 estudios citados, 5 muestran cierta eficacia del AAS en la prevención secundaria del IAM, pero el estudio con resultado negativo, el AMIS, resulta ser el más extenso y definitivo estadísticamente. Se estima que son necesarios de 5.000 a 10.000 pacientes para obtener una reducción significativa de la mortalidad. A falta de ese gran trabajo y, aunque no sea del todo ortodoxo, la suma de los resultados de los seis trabajos muestra una reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica del 16% ( $p < 0,01$ ) y de la in-

cidencia de reinfarto del 21% ( $p < 0,001$ ). Por último, hay que añadir a esta recopilación de trabajos la segunda parte del estudio PARIS (PARIS II) (20), que emplea la misma dosis de AAS y Dipiridamol e incluye a pacientes entre el primero y el cuarto mes tras un infarto de miocardio agudo. Los resultados de este trabajo muestran una reducción no significativa de la mortalidad y la de causa coronaria. Sin embargo, sí se observó una reducción significativa de la incidencia de complicaciones coronarias, de la IAM no fatal, en la de sospecha de IAM y en la de AIT. Podemos concluir, pues, que aunque existen indicios bien fundados de su efecto protector, actualmente no está definitivamente probada la eficacia del AAS en la prevención secundaria del IAM.

Ultimamente ha sido publicado un nuevo trabajo, el ISIS-2 (21), en el que se compara la supervivencia tras la sospecha de un IAM. Se han estudiado 17.187 tratados en grupos con placebo. Estreptocinasa (1.5 MU/hora) y AAS (160 mg/día), la única condición era que el cuadro doloroso sospechosos de IAM hubiera comenzado menos de 24 horas antes de su ingreso al hospital. De todo ello se desprende que la mortalidad disminuye a las 5 semanas tras la administración de estreptocinasa, variando algo esta disminución dependiendo del intervalo entre el comienzo del dolor y el comienzo del tratamiento (mortalidad total del 10,4%). Con el AAS ocurre algo similar, su mortalidad total fue del 10,7%. Es importante resaltar que a mayor dosis de AAS no se mejora la supervivencia y aumenta los efectos gastrotóxicos.

En el grupo que reciben estreptocinasa y AAS, la reducción de la mortalidad fue superior a los otros 2 grupos (mortalidad total 8%).

En el grupo placebo la mortalidad total fue del 13,2%.

### 3. Angina de pecho

No parece claro el papel que desempeñan las plaquetas en la angina típica, variante o inestable. Sin embargo, se ha podido demostrar experimentalmente una relación entre los episodios de isquemia miocárdica y los niveles de  $TXB_2$  (un metabolito del  $TXA_2$ ) medidos en el seno coronario. Además, la capacidad del AAS de reducir la frecuencia del IAM en pacientes con angina inestable concuerda con la teoría de que este fármaco actúa bloqueando la producción de  $TXA_2$ . De esta forma, no haríamos más que trasladar a las arterias coronarias el mecanismo fisiopatológico que pensamos es el responsable de los episodios de isquemia cerebral transitoria. Es más atractivo el papel que se asigna a las plaquetas en la patogenia de la angina variante. Se piensa que la agregación plaquetar y su correspondiente liberación de  $TXA_2$  provocan el espasmo coronario. Aunque también en este caso se afirma que se elevan los niveles de  $TXA_2$  en el seno coronario, los ensayos clínicos no muestran ninguna mejoría clínica ni electrocardiográfica de los pacientes tratados con inhibidores de la síntesis del tromboxano.

**Lewis** y cols. (22) realizaron un estudio doble ciego administrando 324 mg diarios de AAS durante 12 semanas a 26 varones con angina inestable. La incidencia de muerte e IAM se redujo en un 51% en el grupo tratado ( $p < 0,0005$ ) y la mortalidad total, considerada aisladamente, se redujo también en un 51% ( $p = 0,054$ ).

Estos resultados tan favorables han sido confirmados por un trabajo más reciente en el que se comparan el AAS (1.300 mg/día) y la Sulfinilirazona (23) (800 mg/día), solas o en combinación, en relación con la incidencia de IAM o muerte por cardiopatía isquémica. Los pacientes incluidos fueron seguidos

hasta 2 años (media 19 meses), no apreciando mejoría en el grupo tratado con Sulfinpirazona. Sin embargo, los tratados con AAS presentaron una reducción del 55% en la incidencia de IAM o muerte de causa cardíaca ( $p = 0,004$ ). La mortalidad total descendió un 70% ( $p = 0,005$ ). El efecto protector fue igual para ambos sexos (23, 24).

No existen suficientes datos sobre la prevención del espasmo arterial coronario por otros antiagregantes, aunque en algún trabajo se afirma que la Ticlopidina reduce el número de crisis isquémicas de los pacientes con angina variante. Actualmente está en curso un ensayo multicéntrico español, controlado, randomizado y doble ciego con Trifusal en pacientes con angina inestable, que tanto por su metodología como por la casuística que está recogiendo promete llegar a resultados concluyentes.

#### 4. Cirugía de revascularización coronaria

Los índices de permeabilidad aceptados universalmente para las anastomosis aortocoronarias con safena son del 90% a las 2 semanas, y del 65% al año de la intervención. Las dos causas fundamentales de obstrucción del injerto son la trombosis y la hiperplasia de la íntima de la propia vena. Actualmente no se pone en duda que la obstrucción tardía del injerto se debe por lo común a la hiperplasia de la íntima. Esta se desarrolla habitualmente de forma progresiva y está causada por la exposición permanente de la vena a las presiones arteriales, que provocan una proliferación de las células musculares lisas a nivel de la íntima, mediada por la acción de las plaquetas.

Los trabajos más antiguos no consiguieron demostrar una mayor permeabilidad de los injertos en los pacientes bajo tratamiento antiagregante ni anticoagulante, atribuyéndose a que el tratamiento se iniciaba a los 3 días de la operación, cuando ya se habían producido obstrucciones trombóticas en los injertos más vulnerables.

En 1981 ya se comenzaron a observar resultados favorables con AAS (75 mg/día) y con Dipiridamol (225 mg/día). Desde entonces son varios los trabajos que demuestran la eficacia de los antiagregantes en el mantenimiento de la permeabilidad de los injertos aorto-coronarios a corto y largo plazo (25, 26).

Queda por resolver la cuestión de cuáles son el fármaco y las dosis ideales. En este sentido se ha planteado el ensayo de la Veterans Administration que seguirá durante un año a pacientes tratados alternativamente con dosis únicas de 325 mg de AAS, 325 mg de AAS tres veces al día, AAS (325 mg) más Dipiridamol (75 mg) tres veces por día, Sulfinpirazona (267 mg) tres veces por día o placebo, tres veces por día; los grupos con AAS comenzarán el tratamiento 12 horas antes de la intervención. Probablemente los resultados de este ensayo clarifiquen definitivamente el tema.

#### 5. Angioplastia coronaria transluminal percutánea

La angioplastia coronaria transluminal percutánea es una técnica de tratamiento de las estenosis coronarias que, por sus mismas características, supone un daño importante de la íntima de las arterias coronarias. Por ello, no es de extrañar que durante los primeros días haya un aumento de la agregación plaquetar, que podría ser en gran parte responsable de las frecuentes reoclusiones precoces.

No existen ensayos clínicos fiables sobre la eficacia de los antiagregantes plaquetarios en la prevención de las reoclusiones. Mientras no dispongamos de aquéllos, parece prudente utilizar una pauta

similar a la de los injertos venosos aorto-coronarios, es decir, 225 mg/día de Dipiridamol+1 mg/kg/día de AAS, comenzando desde el día anterior al procedimiento.

#### 6. Prótesis valvulares

Las superficies protésicas activan la agregación plaquetar y la coagulación. Se ha observado el depósito de plaquetas en la misma prótesis y en los tejidos dañados por la sutura, de forma que cuanto mayor sea la superficie protésica mayor será el riesgo de trombosis y menor el tiempo medio de vida de las plaquetas. Por ello, el tromboembolismo continúa siendo el mayor problema de las prótesis valvulares, a pesar de que su incidencia ha disminuido mucho en los últimos años gracias a los nuevos diseños de las prótesis, que producen un flujo menos turbulento, y al uso de materiales con menor trombogenicidad.

Los pacientes portadores de prótesis mecánicas deben tomar anti-coagulantes orales, por lo que los antiagregantes plaquetares son de menor utilidad. Sin embargo, se han realizado estudios prospectivos para evaluar el efecto de los antiagregantes en la prevención del tromboembolismo en pacientes portadores de prótesis valvulares (26).

**Sullivan** y cols. (27) compararon el efecto de añadir o no Dipiridamol (400 mg/día) al tratamiento anticoagulante en 163 portadores de prótesis de Starr-Edwards del modelo antiguo. Los pacientes tratados sólo con anticoagulantes presentaron embolismo en un 14%, mientras que sólo aparecieron en un 1,3% de los tratados con Dipiridamol. Otros dos ensayos más confirman la eficacia del Dipiridamol asociado a anticoagulantes en estos pacientes.

La asociación AAS más anticoagulación también ha sido eficaz.



**Dale** y cols. (28) observaron una disminución de las complicaciones tromboembólicas al añadir 1.000 mg diarios de AAS al tratamiento anticoagulante oral. Sin embargo, los tratados con AAS también presentaron una mayor incidencia de hemorragias gastrointestinales. **Altman** y cols. (29), por su parte, asociaron 500 mg de AAS al tratamiento anticoagulante, reduciendo los accidentes embólicos sin aumentar la incidencia de hemorragias.

Sin embargo, el único antiagregante indicado actualmente en los pacientes con prótesis valvulares es el Dipyridamol a dosis de 400 mg diarios, asociado siempre a anticoagulantes.

#### 7. Valvulopatías

**Steele** y **Rainwater** (30) obtuvieron una disminución significativa de tromboembolismo en pacientes con estenosis mitral tratados con Sulfinpirazona. A pesar de ello, el número de pacientes de este ensayo fue insuficiente para extraer conclusiones válidas. Por ello, es aconsejable que los pacientes con estenosis mitral con riesgo o antecedentes embólicos sigan tratamiento anticoagulante.

#### 8. Injertos protésicos vasculares

Los injertos vasculares se vienen utilizando durante años con bastante éxito. La mayoría de las obstrucciones que aparecen en los mismos se deben al depósito de plaquetas en su luz, en especial en la anastomosis del injerto con el vaso y en los injertos cuyo diámetro interno sea menor de 5 mm.

Hasta el momento, se ha comprobado que la asociación de AAS y Dipyridamol reduce (31) el depósito de plaquetas en los injertos femoropoplíteos, pero no conocemos el resultado de los tratamientos antiagregantes a largo plazo, por lo que no se puede recomendar nin-

gún fármaco en este apartado por el momento.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis presentan una elevada incidencia de obstrucciones tromboembólicas de las cánulas arteriovenosas de silicona, concretamente a nivel de su unión con la vena. Se piensa que la hemodiálisis altera la función plaquetar produciendo una mayor adherencia de plaquetas a la superficie protésica. La administración de 600 mg diarios de Sulfinpirazona es suficiente para reducir de forma significativa el número de trombosis en las cánulas arteriovenosas. **Harter** y cols. obtuvieron también resultados favorables con AAS a dosis bajas.

#### 9. Otros

Existen otras cardiopatías capaces de producir tromboembolismo, como el aneurisma de ventrículo izquierdo, la miocardiopatía dilatada, la endocarditis, el mixoma auricular o el prolapso mitral. No se ha estudiado suficientemente si la antiagregación es eficaz en estos procesos, por lo que en la actualidad no hay recomendaciones específicas para ninguno de ellos.

### BIBLIOGRAFIA

- GERRARD, J. M.: Regulación celular y mecanismos fisiológicos. «Hosp. Prac.», 3: 55-69, 1988.
- MONCADA, S.; VANE, J. R.: Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood vessels walls. «N. Engl. J. Med.», 300: 1142-1147, 1979.
- MERINO, A., et al.: (En prensa). Antiagregantes plaquetarios en patología cardiovascular. «Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Clínica Universitaria, Universidad de Navarra».
- HASS, W. K.; KAMM, B.: The North American Ticlopidine Aspirin Stroke Study: structure, stratification variables, and patient characteristics. «Agents and Actions Supplements», 15: 273-309, 1984.
- PANSACK, E., et al.: Ticlopidina: Una promesa en la prevención y el tratamiento de la trombosis y sus complicaciones. «Haemostasis», 13 (sup. 2): 1-54, 1984.
- MAFFRAND, J. P., et al.: Reviewed pharmacology of ticlopidine. «Act. Med. Int. Angiol.», 77 (supl. 5): 6-13, 1988.
- PACKHAM, M. A.; MUSTARD, J. F.: Pharmacology of platelet affecting Drugs. «Circulation», 62 (supl. V): V26-V41, 1980.
- DYERBERG, J., et al.: Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis atherosclerosis. «The Lancet», 2: 217-219, 1978.
- DYERBERG, J.; BAND, H. O.: Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in iski-mos. «The Lancet», 2: 433-435, 1978.
- HONORATO, J. (Coordinador): «El ácido acetilsalicílico: Farmacología clínica y terapéutica», 1986. Editorial Vila Sala Hermanos, S. A.
- WU, K. H.: Hyperactive platelets in thrombotic cerebrovascular disease: Implication for antiplatelet therapy. In: «Drug treatment and prevention in cerebrovascular disorders». G. Tognoni, S. Garantini (eds). Elsevier North-Holland Biomedical Press. Amsterdam, 1979, pp. 359-367.
- WU, K. K.; BARNES, R. W.; HOAK, J. C. X.: Platelet hyperaggregability in recurrent deep vein thrombosis. «Circulation», 53: 687-691, 1976.
- YAMAKAZY, H.; TAKAHASHI, T.; SANO, T.: Hyperaggregability of platelets in thromboembolic disorders. «Thromb. Diath. Haemorrh.», 34: 94-105, 1975.
- ELWOOD, P. C.; COCHRANE, A. L.; BUTT, M. L., et al.: A randomized controlled trial of acetyl salicylic acid in the secondary prevention of mortality from myocardial infarction. «Br. Med. J.», 1: 436-440, 1974.
- The coronary drug project research group. Aspirin in coronary heart disease. «J. Chronic. Dis.», 29: 625-642, 1976.
- BREEDIN, K, et al.: Secondary prevention of myocardial infarction: a comparison of acetylsalicylic acid, placebo and phenprocoumon. «Haemostasis», 9 (6): 325-344, 1980.
- ELWOOD, P. C., SWEETMAN, P. M.: Aspirin and secondary mortality after myocardial infarction. «Lancet», 2: 1313-1315, 1979.

18. Aspirin myocardial infarction study research group. A randomized controlled trial of aspirin in persons recovered from myocardial infarction. «J. A. M. A.», 243: 661-669, 1980
  19. Persatin-aspirin reinfarction Study Research Group. Persantin and aspirin in coronary heart disease. «Circulation», 62: 449-461, 1980.
  20. KLIMT, C. R.; KNATTERUD, G.; STAMLER, J.; MEIER, P.: Persantin-aspirin Reinfarction Study. Part II. Secondary coronary prevention with persantin and aspirin. «J. Am. Coll. Cardiol.», 7: 251-269, 1986.
  21. Grupo cooperativo ISIS: 2. Ensayo aleatorio con estreptocinasa e. v., AAS oral, ambos fármacos o ninguno en 17.187 pacientes con sospecha de IAM: ISIS:2. «The Lancet», (Ed. esp.), Vol. 13, 6: 370-384.
  22. LEWIS, H. D. Jr.; DAVIS, J. W.; ARCHIBALD, D. J., et al.: Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. «N. Engl. J. Med.», 309: 396-403, 1983.
  23. BAUR, H. R.; VAN TESSEL, R. A.; PIERACH, C. A.; GOBEL, F. L.: Effects of sulfinpyrazone on early graft closure after myocardial revascularization. «Am. J. Cardiol», 49: 420-424, 1982.
  24. CAIRNS, J.; GENT, M.; SINGER, J., et al.: A study of aspirin (AAS) and/or sulfinpyrazone (S) in unstable angina (U.A.). «Circulation», 70: 4 Pt. II-415 (Abstract), 1984.
  25. LORENZ, R. L.; WEBER, M.; KOTZUR, J.: Improved aortocoronary bypass patency by low-dose aspirin (100 mg daily). «The Lancet», 1261-1264, 1984.
  26. CHESEBRO, J. H.; CLEMENTS, I. P.; FUSTER, V., et al.: A drug platelet-inhibitor drug trial in coronary artery bypass operations. Benefit of perioperative dipyridamole and aspirin therapy on early postoperative vein graft patency. «N. Engl. J. Med.», 307: 73-78, 1982.
  27. SULLIVAN, J. M.; HARKEN, D. E.; GORLIN, R.: Pharmacologic control of thromboembolic complications of cardiac valve replacement. «N. Engl. J. Med.», 284: 1391-1394, 1971.
  28. DALE, J.; MYHRE, E.; STORSTIEN, O.; STORMORKEN, H.; EFSKIND, L.: Prevention of arterial thromboembolism with acetylsalicylic acid. A controlled clinical study in patients with aortic ball valves. «Am. Heart. J.», 94: 101-111, 1977.
  29. ALTMAN, R.; BOULLON, F.; ROUVIER, J.; DE LA FUENTE, L.; FAVALORO, R.: Aspirin and prophylaxis of thromboembolic complications in patients with substitute valves. «J. Thorac. Cardiovas. Surg.», 72: 127-129, 1976.
  30. STEELE, P.; RAINWATER, J.: Favorable effect of sulfinpyrazone on thromboembolism in patients with rheumatic heart disease. «Circulation», 62: 462-465, 1980.
  31. MAYER, J. E.; LINDSAY, W. G.; CASTANEDA, W. NICOLOFF, D. M.: Influence of aspirin and dipyridamole on patency of coronary artery bypass grafts. «Ann. Thorc. Surg.», 31: 204-209, 1981.
-

---

# Hemorragias por heparina en el tratamiento del tromboembolismo venoso

M. Monreal - A. Casals - G. Las Heras - J. Roncalés\* - J. M. Callejas\*\* - A. Martorell\*\* - C. Lisbona\*\*

---

**Servicios de Medicina Interna, Hematología\* y Cirugía Vascular\*\*  
Hospital Universitario de Badalona, Germans Trías i Pujol  
Badalona, Barcelona (España)**

---

## RESUMEN

*Se estudia retrospectivamente la frecuencia de complicaciones hemorrágicas en 258 pacientes consecutivos tratados con heparina por una trombosis venosa y/o una embolia pulmonar. La heparina se administró en todos los casos por vía endovenosa intermitente y el tiempo de observación comprende los 10 primeros días desde el ingreso, puesto que luego la mayoría de los pacientes pasaron a tomar dicumarínicos.*

*La serie incluye 127 varones y 131 mujeres, en edades comprendidas entre los 17 y los 89 años; de ellos, 63 fueron diagnosticados de embolia pulmonar y 195 de trombosis venosa sin embolia clínicamente aparente.*

*En total, aparecieron hemorragias en 16 pacientes (6,2%), de las que 11 se catalogaron como mayores y 5 como menores. La edad media de los pacientes que sangraron ( $69 \pm 23$  años) no difería de la edad de los que no lo hicieron. Tampoco se observaron diferencias en cuanto al sexo. La mayoría de las hemorragias mayores (9 en total) aparecieron entre el séptimo y décimo día de tratamiento. La localización más frecuente fue la hemorragia digestiva y la de tracto urinario. Entre las localizaciones menos frecuentes se destaca un hematoma retroperitoneal, un hematoma del meso y un hemopericardias.*

## SUMMARY

*Retrospective study about the frequency of hemorrhagic complications (258 patients) in the treatment of venous thrombosis and/o pulmonary embolism, with heparin. Heparin was intermittently administered by endovenous way and controlled during the ten first days. Mostly of the big hemorrhages happened between the seventh and the tenth day, in digestive and urinary sistem mainly.*

## Introducción

El objetivo principal del tratamiento anticoagulante en los pa-

cientes con tromboembolismo venoso consiste en disminuir al máximo la aparición de nuevas embo-

lias pulmonares. Pero la eficacia de dicho tratamiento debe valorarse no sólo en función de su capacidad para reducir la frecuencia de recidivas sino también de su potencial para facilitar hemorragias. De este modo, la dosis ideal de heparina sería aquella que se acerque al equilibrio entre un mínimo porcentaje de recidivas a costa de un mínimo número de hemorragias.

Recientemente describimos nuestra experiencia en cuanto a recidivas de embolia pulmonar en una serie de pacientes sometidos a tratamiento por trombosis venosa profunda (TVP) y/o embolia pulmonar (EP) (1). La incidencia de recidivas en un subgrupo del estudio (el constituido por los pacientes con EP y un trombo flotante en la flebografía de extremidades inferiores) se aproxima al 40%, a pesar de que recibían tratamiento con las dosis adecuadas de heparina. Esta elevada incidencia de recidivas nos obliga a replantear la eficacia del tratamiento habitual. En este sentido, entendemos como un aspecto fundamental conocer cuál es el riesgo hemorrágico de estos pacientes al objeto de identificar a los que presentan un mayor riesgo hemorrágico, así como el momento de la aparición y las localizaciones más frecuentes de las hemorragias.

En la medida que ello nos permita individualizar el tratamiento heparínico estaremos dando un paso fundamental en el manejo de la enfermedad tromboembólica.

## Pacientes y métodos

Se estudia de forma retrospectiva la incidencia de hemorragias en 258 pacientes consecutivos (127 varones y 131 mujeres) de edades comprendidas entre los 17 y 89 años (media 61) que ingresaron por TVP (195 pacientes) o por EP (63 pacientes).

En todos los casos el diagnóstico de TVP se estableció a través de flebografías convencionales de extremidades inferiores. El diagnóstico de EP se fundamentó en la presencia de una sintomatología sugestiva, una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión considerada como de alta probabilidad de EP (según los criterios de **Biello** et al.) (2) y la presencia de TVP demostrada por flebografía convencional. No se incluyeron los pacientes con clínica y gammagrafía típicos de EP pero cuyas flebografías no demostraron TVP. Tampoco fueron incluidos aquellos pacientes en los que fue necesario individualizar el tratamiento a causa de alteraciones de la coagulación u otros problemas, ni las EP masivas.

Desde el ingreso y durante un mínimo de 10 días los pacientes recibieron heparina sódica endovenosa intermitente en dosis fraccionadas (500 UI/kg/día, fraccionadas cada 4 horas). Posteriormente, la mayoría de los pacientes pasó a tratamiento dicumarínico a partir del décimo día.

El estudio incluye únicamente las complicaciones hemorrágicas acontecidas en estos 10 primeros días de tratamiento. Las hemorragias se clasificaron en mayores y menores siguiendo los criterios de **Doyle y Conti** (3, 4), por los que se consideran hemorragias mayores aquellas que condicionen una caída de 4 o más puntos en el hematocrito y/o precisen una transfusión de al menos dos concentrados de hemáties: se incluyen también como hemorragias mayores

Tabla I

### Características de las complicaciones hemorrágicas en pacientes tratados con heparina por tromboembolismo venoso

Nº paciente	Sexo	Edad (a)	Localización	Día del sangrado desde el inicio del tratamiento	Tipo de hemorragia (Mayor/menor)
1	M	60	Hemopericardio	7	Mayor
2	V	86	RP	7	Mayor
3	V	63	HDA	7	Mayor
4	V	76	HDA	2	menor
5	V	82	HDA	7	Mayor
6	M	74	HDA	3	Mayor
7	V	77	Perineal	7	menor
8	V	64	Hematuria	10	menor
9	M	70	Hematuria	4	menor
10	M	69	Hematuria	9	Mayor
11	V	65	Hematuria	10	Mayor
12	V	55	Hematuria	5	menor
13	V	70	Meso	8	Mayor
14	M	73	HDA	10	Mayor
15	V	33	Muslo (Q)	2	Mayor
16	V	80	Brazo	9	Mayor

M: mujer; V: varón; RP: retroperitoneal; HDA: hemorragia digestiva alta; Q: hematoma quirúrgico.

según estos criterios todas las hemorragias intracraneales y las retroperitoneales. Se consideran hemorragias menores todas aquellas que no se incluyen entre las mayores.

## Resultados

En total se documentaron complicaciones hemorrágicas en 16 de los 258 pacientes (6,2%). En la Tabla I se expone la localización y las características de las mismas.

La edad media de los paciente con complicaciones hemorrágicas se situó en  $69 \pm 23$  años (límites 33 a 86), una cifra algo mayor que la media de la muestra; sin embargo no existen diferencias entra ambas. La mayoría de las hemorragias aparecieron a partir del 7.º día de tratamiento, tal como se recoge en la Tabla I. Como puede observarse en la misma Tabla, 11 de los 16 pacientes (68,75%) que sangraron lo

hicieron entre los días 7 y 10 del tratamiento, y 9 de estos 11 enfermos presentaron hemorragias que fueron clasificadas como mayores.

La frecuencia de hemorragias no difería según el motivo por el que recibían la heparinoterapia: 12 de 195 pacientes (6,1%) ingresados por TVP y 4 de 63 (6,3%) ingresados por EP. Tampoco se observaron diferencias en cuanto a la edad de los pacientes con hemorragias mayores y hemorragias menores (68,6 vs 68,4 NS). Por sexos, de los 16 pacientes que sangraron, 11 (68,75%) eran varones y 5 mujeres (31,25%).

Las hemorragias más frecuentes fueron las digestivas y las urológicas. En todos los casos de hemorragia digestiva se identificó la existencia de una lesión sangrante (úlceras pépticas, gastritis erosiva) mediante fibrogastroscofia.

A pesar de la gravedad de algu-

nas de las complicaciones hemorrágicas observadas, solamente falleció uno de los 16 pacientes (6,25%). Se trataba de un varón de 70 años que ingresó por EP y presentó una oclusión intestinal secundaria a un hematoma del meso, falleciendo a los 8 días del ingreso. Otra complicación potencialmente grave pero que pudo resolverse a través de una pericardiotomía fue el hemopericardio que presentó una mujer de 60 años que había ingresado por una TVP. Este hemopericardio se incluyó entre las complicaciones mayores debido a que condicionó una caída de 6 puntos en el hematocrito de la paciente.

## Discusión

La frecuencia de complicaciones hemorrágicas en nuestra serie es similar a la de la mayoría de las publicadas en la literatura (3-11).

En la Tabla II recogemos los resultados de diversas series comparables con la nuestra. En ellas, la frecuencia de hemorragias mayores oscila entre el 0 y el 10,7%, y la de hemorragias menores se sitúa entre el 3,8 y el 12,3%. Las di-

ferencias entre unas y otras, podrían atribuirse, entre otras causas, al escaso número de pacientes de algunas series, al distinto intervalo de observación (en la serie de **Wheeler** (10) es de hasta 20 días), a la dosificación e incluso a las distintas formas de administración de la heparina.

En cuanto al momento de aparición de las hemorragias, algunos autores hallan una mayor incidencia durante los 3 primeros días de tratamiento (5). Sin embargo, otros (4, 7) coinciden con nosotros en que el mayor riesgo aparece alrededor de la semana de tratamiento. Esto tiene importancia en vista de la tendencia actual de algunos autores a iniciar el tratamiento dicumarínico precozmente durante el ingreso. Si bien es verdad que dichos autores demuestran una estancia hospitalaria más corta y una frecuencia no aumentada de hemorragias, creemos que es preferible mantener la heparina hasta 10 días, fundamentalmente a causa de que el control de las hemorragias es más fácil que con los dicumarínicos.

En lo que respecta a la localiza-

ción, en nuestra serie destaca la elevada incidencia de hemorragias digestivas, que suponen cerca del 30% de los sangrados. También en otras series es éste el origen frecuente de hemorragias (7, 14, 16). Este hecho, junto con nuestra observación de la elevada frecuencia de lesiones con potencial hemorrágico en estos pacientes (13) nos induce a pensar en la indicación de administrar un tratamiento gastroprotector (como profilaxis del sangrado) en los pacientes anticoagulados. Otras localizaciones frecuentes en nuestra y otras series son el tracto urinario y el espacio retroperitoneal.

Las hemorragias del tracto urinario suelen ser menores y fácilmente controlables. No así las hemorragias retroperitoneales cuya extremada variabilidad clínica (14) nos obliga a vigilar atentamente las primeras manifestaciones del sangrado. En alguna serie, como la de **Asbjorn Holm** et al. (7), las hemorragias retroperitoneales constituían la mayor parte de las hemorragias mayores, llegando incluso en algunos casos a precisar la evacuación quirúrgica.

Tabla II  
Hemorragias por heparina en diversas series de la literatura

Autor, año	Referencia	Nº pacientes	Días seguimiento	Hemorragias M/m(%)	Comentarios
Wilson, 1981	5	114	15	9,6/11	10 pacientes con recidiva de EP
Conti, 1982	4	121	15	9,9/12,3	Casi todas después del 5.º día
Hattersley, 1983	6	134	—*	1,5/11	Gran variabilidad individual en las necesidades de heparina
Asbjorn, 1984	7	280	7	2,8/7,8	5 casos de hematoma retroperitoneal
Asbjorn Holm, 1986	8	26	7	0/3,8	Pocos enfermos
Girard, 1987	9	50	15	4/—	2 EP, una de ellas mortal
Doyle, 1987	3	103	7	5,8/3,8	
Faivre, 1988	11	29	10	10/—	3 casos de hematoma retroperitoneal
Wheeler, 1988	10	65	20	10,7/7,6	11 recidivas embólicas probables
Presente estudio		257	10	4,2/1,9	

M = hemorragias mayores; m = hemorragias menores; EP = embolia pulmonar; \* no consta el tiempo de seguimiento.

Diversos autores se han propuesto identificar el perfil del paciente con mayor riesgo de hemorragia durante el tratamiento con heparina. A pesar de ello, no existe el más mínimo consenso entre unas y otras series, con la excepción de la edad, en el sentido de que se produce una mayor frecuencia de complicaciones hemorrágicas entre los pacientes de mayor edad (4, 15). Pese a que en nuestro trabajo se confirma esta tendencia, no pudimos demostrar una diferencia significativa en este sentido. Tampoco encontramos diferencias en cuanto al sexo, a pesar de que nuestra serie fue más frecuente en varones y en otras series parece que la hemorragia tiende a aparecer con mayor frecuencia en mujeres (7, 16). La forma de tratamiento parece influir de una manera más clara en la tendencia al sangrado. Así, diversos autores señalan que la infusión continua de heparina se acompaña de una proporción menor de complicaciones hemorrágicas (5) aunque a cambio de la aparición de más recidivas embólicas. Sin embargo, otros autores llegan a la conclusión de que la frecuencia de hemorragias se correlaciona con la dosis total de heparina recibida y no con la forma de administración (12).

Por último, diversos autores han buscado alguna prueba de laboratorio que permita identificar a los pacientes con una mayor facilidad para sangrar. En este sentido, **Basu** et al. (17) demuestran que un tiempo parcial de tromboplastia poco alargado tras la administración de heparina nos señala los pacientes con mayor tendencia a presentar recidivas embólicas, pero no puede preverse cuáles presentarán hemorragias. En la experiencia de **Bynum** et al. (18), los productos de degradación de fibrinógeno/fibrina también estarían aumentados en los pacientes con recidivas, pero

no identifican a los pacientes que sangrarán. Únicamente **Holm** et al. (19) demuestran una mayor alteración de las pruebas de coagulación (heparinemia y tiempo de protrombina) en los pacientes que presentaron hemorragias mayores.

En definitiva, seguimos sin poder identificar qué pacientes o grupos de pacientes presentan un mayor riesgo de sangrado cuando les administramos tratamiento anticoagulante con heparina por su enfermedad tromboembólica. Sí conocemos, en cambio, cuáles son las localizaciones más frecuentes de estas hemorragias y, por lo tanto, hacia dónde debemos dirigir la atención para detectar las primeras manifestaciones del sangrado. Sabemos también el momento en el que es más probable la aparición de la hemorragia. La aplicación de la práctica clínica del conocimiento de estos factores debe redundar en la toma de las decisiones terapéuticas de los enfermos con tromboembolismo venoso, facilitando la siempre deseable individualización de las mismas.

## BIBLIOGRAFIA

1. MONREAL, M.; RUIZ, J.; SALVADOR, R.; MORERA, J.: Recurrent pulmonary embolism: A prospective study. «Chest» (en prensa).
2. BIELLO, D. R.; MATTAR, A. G.; MCKNIGHT, R. C.; SIEGEL, B. A.: Ventilation-perfusion studies in suspected pulmonary embolism. «AJR», 133: 1033-1037, 1979.
3. DOYLE, D. J.; TURPIE, A. G. C.; HIRSCH, J.; BEST, C. et al.: Adjusted subcutaneous heparin or continuous intravenous heparin in patients with acute deep vein thrombosis. «Ann. Intern. Med.», 107: 441-445, 1987.
4. CONTI, S.; DASCHBACH, M.; BLAISDELL, F. W.: A comparison of high dose versus conventional dose heparin therapy for deep vein thrombosis. «Surgery», 92: 972-980, 1982.
5. WILSON, J. E.; BYNUM, L. J.; PARKEY, R. W.: Heparin therapy in venous thromboembolism. «Am. J. Med.», 70: 808-816, 1981.
6. HATTERSLEY, P.; MITSUOKA, C.; KING, J. H.: Heparin therapy for Thromboembolic disorders. A prospective evaluation of 134 cases monitored by the activated coagulation time. «JAMA», 250: 1413-1416, 1983.
7. ASBJORN HOLM, H.; ABILGAARD, U.; KALVENES, S.; ANDERSEN, N. et al.: The antithrombotic effect of heparin in deep venous thrombosis: Relation to four heparin essays. «Acta Med. Scand.», 216: 287-293, 1984.
8. HOLM, H. A.; LY, B.; HANDELAND, G. F.; ABILGAARD, U. T. et al.: Subcutaneous heparin treatment of deep venous thrombosis: A comparison of unfractionated and low molecular weight heparin. «Haemostasis», 16 (suppl. 2): 30-37, 1986.
9. GIRARD, P.; MATHIEU, M.; SIMONEAU, G.; PETITPRETZ, P.: Recurrence of pulmonary embolism during anticoagulant treatment: A prospective study. «Thorax», 42: 481-486, 1987.
10. WEELER, A. P.; JACQUISS, R. D.; NEWMAN, J. C.: «Physician practices in the treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. «Arch. Intern. Med.», 148: 1321-1325, 1988.
11. FAIBRE, R.; NEUHART, Y.; KIEFFER, Y.; APFEL, F. et al.: Un nouveau traitement des thromboses veineuses profondes: Les fractions d'heparine de bas poids moléculaire. Etude randomisée. «Press. Med.», 17: 197-200, 1988.
12. MORABIA, A.: Heparin doses and major bleedings. «Lancet», (i): 1278-1279, 1986.
13. MONREAL, M.; BOIX, J.; HUMBERT, P.; LAFOZ, E.: Gastroduodenal ulcer incidence in patients with venous thromboembolism. Gastrointestinal Endoscopy (en prensa).
14. ESTIVILL, X.; DOMINGO, P.; FONTCUBERTA, J.: Hemorragia retroperitoneal espontánea y tratamiento anticoagulante: Presentación de cuatro casos y revisión de la literatura. «Med. Clin.», 83: 587-592, Barcelona, 1984.
15. LANDEFELD, C. S.; COK, G. S.; FLATLEY, M.; WEISBERG, M.; GOLDMAN, L.: Identification and

- preliminary validation of major bleeding in hospitalized patients starting anticoagulant therapy. «Am. J. Med.», 82: 703-713, 1987.
16. JICK, H.; STONE, D.; BORDA, I. T.; SHAPIRO, S.: Efficacy and toxicity of heparin in relation to age and sex. «New. Eng. J. Med.», 279: 284-286, 1968.
17. BASU, D.; GALLUS, A.; HIRSCH, J.; CADE, J.: A prospective study of the value of monitoring heparin treatment with activated partial thromboplastin time. «N. Eng. J. Med.», 287: 324-327, 1972.
18. BYNUM, L. J.; PARKEY, R. W.; WILSON, J. E.: Tests of fibrin metabolism in recurrent deep vein thromboembolism. «Arch. Intern. Med.», 137: 1385-1389. 1977.
19. ASBJORN HOLM, H.; ABILGAARD, U.; KALVENES, S.: Heparin assays and bleeding complications in treatment of deep venous thrombosis with particular reference to retroperitoneal bleeding. «Thromb. Haemost.», 278-281, 1985.
-

# Traumatismos vasculares poplíteos e infrapoplíteos. Un reto quirúrgico

A. Zorita\* - J. G. Vázquez\* - C. F. Morán\* - R. F. Samos\* - J. Alonso\*\* - M. Ramos\*\* - F. Vaquero\*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital Princesa Sofía, León (España)

## RESUMEN

Presentamos un estudio prospectivo de 11 pacientes que han sufrido traumatismos de los miembros inferiores, con afectación de los vasos por debajo del nivel del canal de Hunter, y que fueron tratados en nuestro Servicio en un período de tres años.

Analizamos los resultados obtenidos mediante las técnicas quirúrgicas empleadas, entre las que no se incluye la implantación de prótesis.

No se produjo ninguna muerte. Practicamos dos amputaciones a pacientes que presentaban pulsos distales, por infección y necrosis irreversible. En todos los casos la lesión ósea y/o articular fue la norma.

## SUMMARY

Prospective study of 11 patients with lower limbs traumas, affecting vessels under Hunter canal. The results of surgical treatment (no prosthesis) are analyzed. In all cases there was bony and/or articular lesion.

## Introducción

Es generalmente admitido que los traumatismos continúan siendo una de las causas más importantes de muerte y de incapacitación en las cuatro décadas de la vida, en los países desarrollados.

Hemos escogido los traumatismos que afectan a los vasos por debajo del canal de **Hunter**, debido a que las lesiones acaecidas en

los mismos son de tal consideración, que dan lugar a una morbilidad significativamente elevada, en términos de pérdida de la extremidad, sin duda debido a que tanto las lesiones óseas —bien las fracturas conminutas, bien las luxaciones—, como las lesiones de partes blandas, son tan graves que retrasan el diagnóstico y la actuación del cirujano vascular, alcanzándose rangos de amputación que oscilan entre el 8 y el 50% en la literatura mundial (3, 4, 5, 6, 9, 10, 11) (figs. 1, 2, 3).

En los traumatismos que afectan al nivel anatómico a que nos estamos refiriendo, la anoxia distal es más intensa debido a que la energía absorbida por los tejidos en un lapso de tiempo breve, durante la producción del trauma, hace que ésta se disipe en la producción del daño tisular, causando además de la lesión del vaso principal la destrucción de los colaterales.

## Pacientes y métodos

Entre los meses de enero de 1986 y diciembre de 1988 han sido intervenidos en nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de León, 11 pacientes que han sufrido traumatismos con afectación de los vasos por debajo del Canal de Hunter. La edad media de presentación fue de 33 años, con extremos de variación de 15 y 64 años.

Estos traumatismos fueron debidos a accidentes de tráfico, laborales y por agresiones con armas de fuego, presentándose de forma **abierta** en 8 pacientes, y de forma **cerrada** en 3 pacientes; afectándose los vasos **poplíteos** en 5 pacientes, y los vasos **infrapoplíteos** en 6 pacientes.

El seguimiento ha sido realizado en todos los pacientes, siendo el período más corto de revisión de 6 meses y el más largo de 3,5 años. Hemos considerado un resultado satisfactorio aquél en que el paciente naturalmente no ha sido amputado, presenta pulsos, con una aceptable deambulación, aún en el

\* Servicio de Angiología y C. Vascular.

\*\* Servicio de Traumatología.





Fig. 1 - Traumatismo de ambos miembros inferiores.



Fig. 2 - Fractura abierta de tibia. Lesión de vasos poplíteos.

caso de padecer una neuropatía o infección leves.

Las lesiones anatomopatológicas encontradas fueron la contusión y la fragmentación de las capas internas del vaso, con adventicia ín-

tegra, y la avulsión completa del mismo (fig. 4).

Las formas de presentación clínica fueron la fístula A-V en un paciente, la isquemia en 9 pacientes, el hematoma pulsátil en un pacien-

te y la hemorragia con «shock» en 2 pacientes.

### Manejo de los enfermos

Se siguieron los protocolos habituales del control del «shock», reducción de las fracturas y exploración de los miembros mediante Doppler.

La arteriografía preoperatoria, obtenida mediante punción femoral homolateral, se realizó siempre que fue posible y se nos avisó con tiempo. La arteriografía peroperatoria se realizó en 4 casos.

Coincidiendo con la opinión de **Flint** (4), se procedió a la estabilización de las lesiones óseas en primer lugar y, posteriormente, a la reparación vascular, en aquellos casos cuyo tiempo de isquemia era inferior a 6 horas y en aquellos otros cuyo tiempo de isquemia fue mayor, la actuación vascular precedió a la traumatológica.

Los pacientes fueron preparados en el quirófano de tal forma que nos permitiera buenos abordajes para el control de las graves lesiones vasculares y para la obtención de la **vena Safena interna**, usada para el tratamiento de aquellos pacientes en que fue necesario el empleo de un sustituto vascular. El tratamiento de las lesiones venosas concomitantes fue realizado mediante la venorrafia y la ligadura.

El tratamiento de las lesiones arteriales fue aplicado mediante la técnica de la resección y anastomosis término-terminal en 4 pacientes, la técnica del parche venoso en 3 casos, la técnica del injerto término-terminal de vena Safena invertida en 5 pacientes y, en un paciente, mediante la técnica de la ligadura.

La Simpatectomía lumbar se asoció en un paciente. Se utilizaron agentes farmacológicos como la Heparina, los Fibrinolíticos y los Antibióticos.

El cierre primario de las heridas



Fig. 3 - Fractura-luxación abiertas de tobillo. Lesión de las tres arterias.

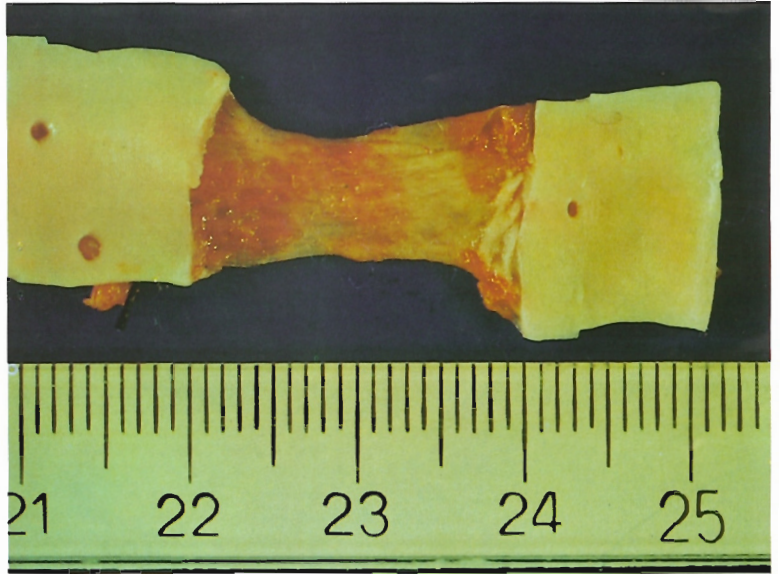


Fig. 4 - Anatomía patológica de lesión arterial. Rotura de la íntima con adventicia íntegra.



Fig. 5 - Angiografía. Fistula arteriovenosa (safena interna) secundaria a lesión por proyectil.



Fig. 6 - Arteriografía de lesión de la arteria poplítea. Corresponde al miembro de la Fig. 11.



Fig. 7 - Traumatismo de arteria poplítea por luxación posterior de la rodilla. Solución mediante injerto t-t de vena safena invertida, parche en el origen de la arteria tibial posterior y simpatectomía lumbar (más de 16 horas de isquemia).

se realizó en los casos en que fue posible y, en aquellos otros que no lo fueron, se cubrieron los vasos con músculo.

Los compartimentos musculares fueron descomprimidos mediante la técnica de la **Fasciotomía** en los pacientes que sufrieron considerable edema post-revascularización, fueron precedidos de «shock» prolongado, cuando se retrasó la revascularización más de 6 horas, o en pacientes que sufrieron lesiones combinadas arteriales y venosas de consideración.

## Resultados

Afortunadamente, no se registró ningún fallecimiento de los pacientes tratados.

La viabilidad del miembro y muchas de las secuelas motoras mantienen una relación directa con el tiempo transcurrido entre el accidente y la actuación quirúrgica. En nuestra casuística fueron intervenidos dentro de las 6 primeras horas 5 pacientes, entre 6-12 horas un paciente y entre 12-24 horas 5 pacientes.

Fue necesario practicar 2 amputaciones a pacientes que presentaban infarto músculo-cutáneo masivo e infección grave, aunque conservaban pulsos distales (fig. 11).

A pesar de tomar las medidas pertinentes para mantener una buena diuresis, se presentó un fracaso renal agudo en un paciente, que se etiquetó como secundario a **Síndrome de aplastamiento**, precisando de diálisis temporal.

Otras complicaciones que se presentaron fueron la trombosis precoz, que precisó de reintervención, y secuelas neurológicas del tipo de parálisis del tibial anterior en 2 pacientes y una pseudoartrosis en un paciente.

## Discusión

Las lesiones que afectan a la arteria poplítea o a los tres vasos dis-

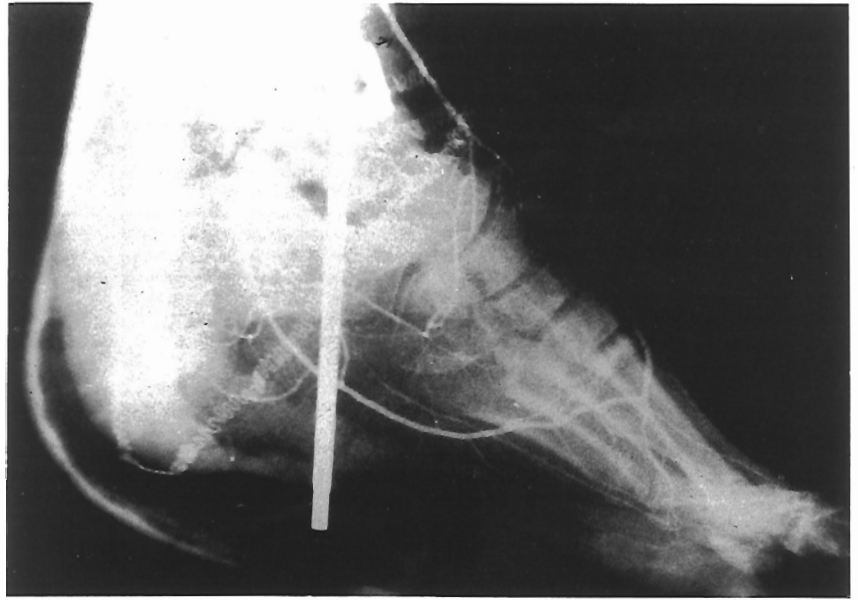


Fig. 8 - Traumatismo abierto de pie con lesión de los tres vasos arteriales. Solución mediante sutura t-t en arteria tibial anterior (flechas arriba).



Fig. 9 - Fractura-luxación abierta de tobillo, con lesión de los tres vasos, aplastamiento. Solución mediante «By-pass» de vena safena invertida tibial anterior-tibial anterior.



Fig. 10 - Paciente correspondiente a la reconstrucción arterial de la fig. 9, 3,5 años después, pulso tibial anterior positivo.

tales de la pierna simultáneamente, cursan con los más elevados índices de amputación entre todas las lesiones vasculares periféricas, en el caso del retraso en la aplicación del tratamiento (4, 5).

Coincidimos, por tanto, con la mayoría de los autores en señalar que una actitud agresiva en cuanto al diagnóstico y tratamiento de los traumatismos de los miembros inferiores contribuye a disminuir la tasa de amputación y las secuelas.

En tanto en cuanto que continuarán existiendo pacientes con traumatismos vasculares en los que se haya sobrepasado el límite teórico de tolerancia a la isquemia, en nuestro Servicio comunmente se sigue el criterio de intervenir a dichos pacientes, manteniendo una estrecha vigilancia en el postoperatorio y actuaciones decididas que no permitan poner en peligro la vida del paciente.

En contra de la opinión de **Tur-**

**kotte** (8) y respaldando la opinión de **Flint, Feliciano, Vaquero, Capdevila, Bonguera, Matesanz**, etc. (4, 1, 9, 10, 11, 12), la arteriografía debe de practicarse siempre que las condiciones vitales del enfermo lo permitan, debiendo de realizarse incluso en presencia de pulsos distales, pues es bien conocida la relación existente entre la luxación de la rodilla, fractura de meseta tibial o del fémur distal, con la lesión de la arteria poplítea.

Debido a que las lesiones de los vasos por debajo del Canal de Hunter se asocian en gran medida a fracturas conminutas con gran atricción de partes blandas y abiertas, no compartimos la opinión de **Lau, Feliciano** (7, 1) de utilizar material protésico.

Los resultados obtenidos por nuestro equipo en el tratamiento de estas graves lesiones vasculares resisten al menos la comparación a los obtenidos por otros autores (Tabla 1).

## Conclusiones

Por cuanto anteriormente se ha expuesto, es absolutamente imprescindible una actitud decidida y agresiva para la obtención de buenos resultados en el tratamiento de estos graves traumatismos.

La arteriografía debe de realizarse siempre que sea posible.

Es fundamental una buena penetración con el equipo traumatológico, debiendo de seguirse un sistema de prioridades en el tratamiento de estas lesiones en función del tiempo transcurrido.

En nuestra opinión, el tratamiento de las lesiones vasculares debe de encaminarse a mantener la permeabilidad de los vasos, sin utilización de prótesis.

Por último, nos gustaría subrayar algunos aspectos que pudieran dar lugar a nuevas terapéuticas en un futuro no muy lejano. Por fortuna, nos encontramos en una espe-



**Fig. 11 - Miembro inferior de paciente de 19 años, que fue amputado presentando pulsos distales, debido a lesiones cutáneas e infarto muscular masivo. Fractura de tibia, retraso en el diagnóstico de lesión vascular.**

cialidad de origen relativamente reciente, desarrollada a partir de las guerras de *Corea* y *Vietnam*, y que ha obtenido un gran auge en fun-

*Hematología* se evitó la coagulación y se permitieron las sustituciones sanguíneas, la *Radiología* que potenció enormemente las posibili-

**Tabla I**  
**Traumatismos vasculares infraarteriales**  
**Amputaciones**

MEEK-ROBBS (6 años) .....	57 poplíteas.....12 amp....21%
LEWIS M. FLINT (6 años) .....	{ 5 poplíteas..... 2 amp....18%
	{ 16 infrapoplíteas...12 amp....75%
DATOS PROPIOS .....	{ 5 poplíteas ..... 1 amp....20%
	{ 6 infrapoplíteas... 1 amp....16%

ción de avances de naturaleza distinta y en campos muy diversos.

Esquemáticamente, como corresponde a esta exposición, diremos que con el desarrollo de la

dades de nuevos instrumentos y materiales para el diagnóstico y el tratamiento; por tanto, tiene uno de los más elevados índices de innovación de las disciplinas quirúrgi-

cas, por lo que creemos que pueden surgir nuevos aportes para el tratamiento de estos graves traumatismos en los próximos años, con el desarrollo de la *Inmunidad*, y ponemos de manifiesto la posibilidad de utilización de injertos vasculares y óseos, debido a la existencia de *Bancos de tejidos*.

Por otra parte, el incremento de los traumatismos es progresivo, debido a la confluencia de 3 causas que, aunque de génesis diferente, tienden a incrementar la patología vascular. Por una parte es bien conocido que las armas modernas y los proyectiles de alta velocidad dan lugar a una mayor proporción de lesiones vasculares, como las estadísticas demuestran sin lugar a dudas. Por desgracia, esto se aplica tanto a la guerra como al terrorismo y la criminalidad ordinaria.

El incremento de la densidad de tráfico y la mayor velocidad de los vehículos han originado inevitablemente la moderna plaga de los accidentes, con su cuota de lesiones vasculares que reclaman Servicios especializados y eficaces.

La industrialización y la mecanización agrícola conlleva un aumento de los accidentes laborales.

Por lo que respecta a la comunidad de Castilla y León resulta a nuestro juicio obvio que los traumatismos vasculares adquieren gran importancia. Nos encontramos en una región donde la minería tiene dentro del sector primario una gran importancia, con elevado índice de traumatismos y zonas de alta conflictividad social. Las condiciones orográficas y climatológicas, determinan un índice de accidentes elevado.

Todo ello reclama una especial atención a las Unidades de Angiología y Corugía Vascular con el fin de reducir la carga que para las comunidades representan la mortalidad y las incapacidades permanentes.

## BIBLIOGRAFIA

1. FELCIANO, D. V.; BITONDO, C. G.; MATTOX, X. L.; BURCH, J. M.; JORDAN, G. L.; BEAL, A. C.; DE BAKKEY, M. E.: A 1-Year experience with 456 vascular and cardiac injuries. «Ann. Surg.», 717-724, junio 1984.
  2. MATESANZ, J.M.; ACIN, F.; GARCIA, F.; TAMAMES, S.: Lesiones traumáticas inadvertidas de arteria poplítea. «Cirugía Española», vol. 25, núm. 3; 1981.
  3. DRAPANAS, T.; HEWITT, R.; WEYCHERT, R.; SMITH, A.: Civilian vascular injuries: a critical appraisal of three decades of management. «Ann. Surg.», 172 (3): 351-360, 1970.
  4. FLINT, L.M.; RICHARDSON, J. D.: Arterial injuries with lower extremity fracture. «Surgery», vol. 93: 5-8; enero 1983.
  5. MEEK, A. C.; ROBBS, J. V.: Vascular injury with associated bone and joint trauma. «Br. J. Surg.», vol. 71: 341-344, mayo 1984.
  6. PERRY, M. O.; THAL, E. R.; SHIRES, G. T.: Management of arterial injuries. «Ann. Surg.», 173 (3): 403-8, 1971.
  7. LAU, J. M.; MATTOX, K. L.; BEALL, A. C.: Use of substitute conduits in traumatism vascular surgery. «J. Trauma», 17: 541-6, 1977.
  8. TURKOTTE, J M.: Is arteriography necessary in the management of vascular trauma of the extremities? «Surg.», 84: 557-562, 1978.
  9. VAQUERO, F.: Traumatismos vasculares complejos de miembro inferior. Comunicación a la 1.ª Reunión de la Sociedad Norte de Angiología y C. Vascular, Oviedo 1982.
  10. CAPDEVILA, J. M.; BONGUERA, F.; PUMARINO, J. L.; LAZARO, T.; VAQUERO, F.: Traumatismos vasculares. «Rev. Med. H. G. A.», vol. 6: 6-20, 1971.
  11. BONGUERA, F.; VAQUERO, F.; GUTIERREZ, J. M.; POBO, V.: Traumatismos arteriales. «Angiología», 34: 242-58, 1982.
-

---

# Tratamiento quirúrgico de los tumores del cuerpo carotídeo con reconstrucción de la arteria carótida interna

L. Reparaz - P. Magallón - L. Riera - M. T. Capilla - M. J. Merino - I. Martínez - A. Hernández - L. Sáez  
O. Alamo, J. A. Jiménez Cossío

---

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital «La Paz», Madrid (España)

---

## RESUMEN

Presentamos la experiencia que existe en el manejo de los tumores infiltrantes del cuerpo carotídeo, Grado III de la clasificación de **Shamblin**, remarcando su clara indicación quirúrgica, con un 1,8% de mortalidad en el momento actual frente a cifras que eran del 33,8% en 1929. Los diferentes métodos de reconstrucción de la arteria carótida interna (sutura, angioplastia, sustitución con vena safena o con prótesis - Dacrón, P.T.F.E.), empleados por los diversos autores, resaltan las características biológicas y evolutivas, discutiéndose sobre el estudio preoperatorio y la técnica quirúrgica.

## SUMMARY

The experience about treatment in infiltrating tumors of Carotid Corpus, III Degree (Shamblin), is presented. Different methods of carotid reconstruction, and biologic and evolutive characteristics are emphasized, discussing preoperative study and surgical technics.

Los tumores del corpúsculo carotídeo son neoplasias poco frecuentes que han suscitado gran controversia sobre su historia natural, su comportamiento biológico, la indicación quirúrgica, su morbilidad y mortalidad e, incluso, su propia denominación. Sinónimos son: paragangliomas, tumores del glomus, quemodectomas, paragangliomas no cromafines y tumores del cuerpo carotídeo.

El presente trabajo es una revisión de la experiencia que existe en tumores infiltrantes del corpúsculo carotídeo en los que es preciso reconstruir la arteria carótida interna.

Los quemodectomas, tal y como los denominó **Mulligan** en 1950, son tumores del sistema quimiorreceptor que consisten en un grupo de células epiteliales ricamente innervadas por terminaciones nervio-

sas y especializados en responder a cambios en la composición química de la sangre. La mayoría de estas células anidan en la bifurcación carotídea, la órbita, el glomus o bulbo yugular, el oído medio, el ganglio nodoso del nervio vago, la adventicia de la aorta ascendente, el cayado y la arteria pulmonar e innominada (los denominados cuerpos carotídeos). Otras localizaciones menos frecuentes son la aorta abdominal, el retroperitoneo y la superficie del pulmón.

**Boyd** demostró que el cuerpo carotídeo se asienta en la adventicia de los vasos de la bifurcación y que su irrigación proviene, fundamentalmente, de la arteria carótida externa, pero también puede ser tributario, en ocasiones, de la arterial vertebral o del tronco tirobicérvico-escapular. Su innervación procede del ganglio simpático cervical, ganglio nodoso y de fibras del glossofaríngeo.

El cuerpo carotídeo y el seno carotídeo son a menudo confundidos. Este último se encuentra dentro de la pared de la arteria carótida interna y es un receptor de presión; se estimula al aumentar la presión arterial y provoca una disminución de la frecuencia cardíaca y una disminución de la tensión arterial.

El cuerpo carotídeo responde a:

- la disminución de la tensión de oxígeno (no al contenido de O<sub>2</sub>),

- al aumento de la acidosis sanguínea,
- al aumento de la tensión de CO<sub>2</sub>,
- y al aumento de la temperatura sanguínea dando lugar a:
  - un aumento de la tensión arterial,
  - un aumento de la frecuencia cardíaca y
  - un aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración.

La función del cuerpo carotídeo es, por tanto, la de contrarrestar los efectos de la hipoxia.

Los tumores son firmes, rojopardos, extremadamente vascularizados y parcialmente encapsulados por un tejido conjuntivo que les comprime. Aunque los tumores están bien circunscritos, no tienen cápsula propiamente dicha. Pueden invadir la adventicia e incluso la media de las arterias de la bifurcación carotídea.

Histológicamente, no se pueden distinguir las formas benignas de las malignas. En ambos casos se encuentran dos tipos de células:

- células de soporte y
- células principales o epiteliales (Zellballen, Cells Balls o Cells Nests),

con abundante citoplasma, rico en gránulos eosinófilos, que contiene epinefrina, norepinefrina y serotonina.

Descritos inicialmente por **Albert Von Haller**, en 1743, fue **Riegner**, en 1880, el primero que intervino un tumor del cuerpo carotídeo, falleciendo el paciente, y posteriormente **Albert**, en 1889, llevó a cabo la primera resección sin secuelas.

En 1929, **Bevan y Mc Carthy** analizan 134 pacientes y se pronuncian en contra de la extirpación de los tumores si es necesario ligar las carótidas, pues encontraron una mortalidad del 33,8% y el 43,3% de los supervivientes sufrían algún tipo de secuela por lesión cerebral

o de los nervios facial o hipogloso. Índices prohibitivos para un tumor que, según ellos, no produce metástasis y es de larga evolución.

El porcentaje de tumores en los que se consideró precisa la ligadura de una o de ambas carótidas, disminuyó progresivamente. Así, entre 1880 y 1920 fue del 82%, 1920 y 1928 fue del 61% y 1929 y 1937 fue del 50%.

Resulta curioso resaltar la elevada cifra de mortalidad, cuando la ligadura de las carótidas se producía por tumores comparándola con la ligadura por aneurismas.

Estos resultados llevaron a **Pettet**, en 1953, al revisar 47 casos de la Clínica Mayo, a postular: «...el mayor riesgo de estos pacientes es el tratamiento, no la enfermedad. No se deben operar aquéllos en que sea necesario ligar las carótidas».

Esta actitud no intervencionista permitió conocer su evolución natural y, así, **Rush** en 118 casos no operados describe varias características importantes:

- un 6% son bilaterales,
- un 4% son de presentación familiar y
- un 2% se asocian a quemodecimas de otras localizaciones
- y presentan, además, un crecimiento lento y progresivo afectando a los pares craneales (vago-hipogloso-cadena simpática y glossofaríngeo, por este orden de frecuencia) y comprimiendo posteriormente la faringe, lo que produce disfagia cuando el diámetro alcanza los 5-6 cm.

En estos 118 casos un 20% padecían una parálisis nerviosa, un 10% disfagia y un 7% síndrome del seno carotídeo.

Revisando los 500 casos de la literatura mundial hasta entonces, se encontró un 6% de malignidad y un 2,1% de metástasis en pulmón, hueso, hígado y páncreas.

**Blackmore, Lord y Sielko**, propusieron la anastomosis de carótida interna y carótida externa mediante un injerto venoso. Pero fue **John J. Conley**, en 1952, el primero que utilizó injertos venosos, con vena safena y con vena femoral, en el tratamiento de los tumores del cuello. Publicó una serie de 11 pacientes intervenidos, de los cuales 2 tenían un tumor del cuerpo carotídeo y en los que empleó un injerto venoso para restablecer la circulación de la arteria carótida interna.

Los problemas vasculares producidos por estos tumores están relacionados directamente con lo infiltrante que sean dichos tumores. Basándose en ello, **Shamblin** (1971) elaboró la siguiente clasificación:

- GRUPO I: tumores resecables, sin trauma a la pared de los vasos y capsulados; aprox. el 26%
- GRUPO II: tumores adheridos a la adventicia. Resección difícil. Aprox. 46%
- GRUPO III: tumores adheridos a la bifurcación o infiltrantes. Resección imposible sin penetrar en la luz vascular.

Clínicamente se manifiestan como una masa en el cuello, asintomática, de meses o incluso varias décadas de evolución. Con menor frecuencia pueden presentarse como una obstrucción incompleta de la faringe y pueden producir mareos o dolor en el cuello, etc.

La arteriografía se ha confirmado como prueba diagnóstica, sin falsos positivos o negativos. El tumor está muy vascularizado y separa o ensancha la bifurcación de la arteria carótida común (fig. 1). Según el patrón que presente, casi se pueden prever las dificultades que va a tener para la extirpación. Hoy en día está contraindicada la





Fig. 1 - Arteriografía de un tumor del cuerpo carotídeo con ensanchamiento característico de la bifurcación.

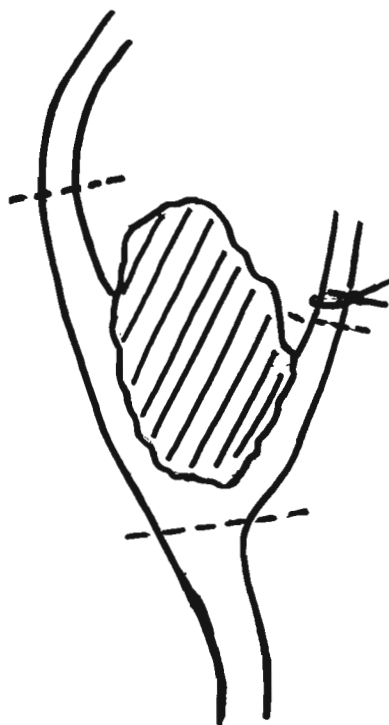


Fig. 2 - Sacrificio de carótida externa y sección de carótida interna y carótida común para obtención de resección de tumor y posterior implantación de prótesis.

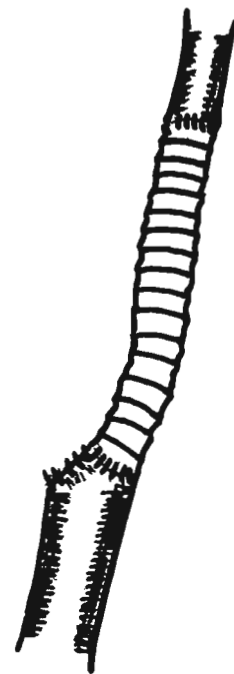


Fig. 3 - Prótesis Dacron impregnada con gelatina 6 mm  $\varnothing$  T-T en carótida interna y T-T en carótida común.

realización de una biopsia como prueba diagnóstica.

Además de la arteriografía, una correcta evaluación preoperatoria debe incluir:

- estudio O.R.L. para descartar que sea bilateral, la presencia de un glómus yugular o de un glómus trigémino asociado y la afectación de los pares craneales;
- estudio endocrino: medir ácido vanilmandélico y metanefrinas en orina para descartar que el tumor sea productor de catecolaminas (menos del 2% de los casos), lo que es muy importante para mantener un adecuado control de la tensión arterial durante la intervención.

Los estudios embriológicos de **Boyd** tienen una tremenda influen-

cia en el manejo quirúrgico de estos tumores. El demostró, como ya se citó anteriormente, que los tumores se originan en la adventicia arterial y esto dio lugar a que **Gordon y Taylor**, en 1940, describieran el plano de clivaje entre la arteria y el tumor, la denominada «línea blanca».

Después de una incisión longitudinal a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (y no una incisión transversa, como proponen algunos equipos de **ORL**), a menudo es necesario sacrificar la arteria carótida externa, para lograr un buen control del tumor (fig. 2). Debe evitarse retraer hacia arriba con demasiada fuerza el nervio hipogloso, que es el que más se lesiona durante la intervención. Debe resecarse siguiendo un plano subadventicial y, si no se pue-

de, indica que es infiltrante y que puede ser necesaria la reparación de la arteria carótida interna mediante sutura directa, angioplastia o la sustitución con vena safena o con prótesis (P.T.F.E., Dacron). Se debe reseca completamente si es posible, ya que recidivan y su extensión intracraneal tiene un 50% de mortalidad.

Con los avances científicos y técnicas en el campo de la cirugía de la arteria carótida extracraneal, la mortalidad en los tumores infiltrantes es del 1,8%, según se desprende de las diversas series recogidas (Cuadro I).

### Caso

Presentamos el caso de un varón de 44 años, con antecedentes de fumador importante, hipertenso en tratamiento y al que en 1983 se

**Cuadro 1**

• John J. CONLEY (Nueva York), 1952		2 injertos con vena safena
• CRILE Y HUMPRIES (USA), 1957		1.ª prótesis arterial
• JAVID, 1967	23 casos	1 homoinjerto de CE a CI
• SOBREGRAU, R. C. (Barcelona), 1971		1 injerto con vena safena
• Thomas L. DENT (Michigan, Ann Arbor), 1976		4 «by-pass» con vena safena
• Irving B. ROSEN (Toronto), 1981	30 casos	2 con PTFE, 2 con safena
• DOUGLAS (Cleveland), 1981	41 casos	3 con vena safena
• P. H. DICKINSON (Newcastle), UK	37 casos	3 injertos con vena safena
• PARADERO DEL BOSQUE, V. (Madrid), 1988	10 casos	2 reconstrucciones con safena
• McPHERSON, G. A. D. (Londres), 1988	25 casos	2 con vena safena, 1 con PTFE
• CAPDEVILA, J. M. <sup>a</sup> (Barcelona), 1988	21 casos	2 con vena safena, 1 con PTFE
• JIMENEZ COSSIO y col. (Madrid), 1989		1 injerto Dacron 6 mm (prótesis impregnada con gelatina)

le intervino quirúrgicamente, realizándose una craneotomía occipital por un absceso cerebral. Durante el estudio previo a la intervención se le diagnostica arteriográficamente de malformación del seno carotídeo, asintomática en ese momento. En 1988 es diagnosticado de Enfermedad de Ebstein, sin repercusión clínica.

El paciente consulta ante el aumento progresivo de tamaño de la tumoración látero-cervical. No es dolorosa, ni se acompaña de otra sintomatología. A la exploración se aprecia una masa látero-cervical izquierda, dura, lisa, no dolorosa, no adherida, sin «thrill», ni soplos. En las exploraciones complementarias destacan unas cifras analíticas de IRC leve, un aumento VSG 1.ª hora (46 mm), hallazgo encontrado también por otros autores, una discre-

ta cardiomegalia derecha en la radiografía de tórax y un EEG con presencia de anomalías epileptiformes de amplia expresión focal temporal izquierda.

El TAC cervical orienta hacia el diagnóstico de tumoración del cuerpo carotídeo de unos 2 cm de tamaño máximo. No se realizó arteriografía al disponer de la previa.

En la intervención se encuentra una tumoración de unos 6 x 4 cm que engloba vasos carotídeos y estructuras nerviosas. Se procede a la sección y ligadura de la arteria carótida externa. Se seccionan la carótida común y se extirpa la neoformación, realizándose posteriormente un «by-pass» término-terminal entre carótida común y carótida interna, con prótesis de Dacron impregnada en gelatina de 6 mm de diámetro.

El postoperatorio cursa sin complicaciones y en las revisiones posteriores el enfermo está asintomático.

## Discusión

Todos los autores coinciden hoy en que el diagnóstico debe ser arteriográfico, nunca mediante biopsia, ya que son tumores muy vascularizados.

Con una mortalidad del 1,8%, en los tumores Grado III, el tratamiento de elección es el quirúrgico. Pero debe ser intervenido por cirujanos vasculares con experiencia.

Las cifras de morbilidad son menores en los tumores Grados I y II, por lo que la extirpación debe ser lo más precoz posible. En los tumores Grado III puede ser necesaria la reparación de la arteria carótida interna, mediante sutura, angioplastia o sustitución con vena safena o prótesis (P.T.F.E., Dacron), con buenos resultados terapéuticos, como se desprende de la amplia experiencia en la literatura (Cuadro 1).

## BIBLIOGRAFIA

1. DENT, T. L.: Carotid Body Tumors. «Surgery», 80: 365-372, 1976.
2. ROSEN, I. B.: Vascular Problems associated with Carotid Body Tumors. «Am. J. Surg.», 142: 459-463, 1981.
3. LEES, C. D.: Tumors of the Carotid Body. «Am. J. Surg.», 142: 362-365, 1981.
4. KRUPSKI, W. C.: Cervical Chemodectoma. Technical considerations and management options. «Am. J. Surg.», 144: 215-220, 1982.
5. NORA, J. D.: Surgical Resection of Carotid Body Tumors: Long Term Survival, Recurrence and Metastasis. «Mayo Clinic Proc.», 63: 348-352, 1988.
6. RUSH, B. J.: Current Concepts in the Treatment of Carotid Body Tumors. «Surgery», 679-684, 1962.
7. CHAMBERS, R. G.: Carotid Body Tumors. «Am. J. Surg.», 116: 377-386, 1988.

8. DICKINSON, P. H.: Carotid Body Tumor: 30 Years Experience. «Br. J. Surg.», 73: 14-16, 1986.
  9. MEYER, F. B.: Carotid Body Tumors: A Subject Review and suggested Surgical Approach. «J. Neurosurg.», 64: 377-386, 1986.
  10. CONLEY, J. J.: Injertos autógenos venosos libres en las arterias carótida primitiva y carótida interna en el tratamiento de los tumores del cuello. «Anales de Cirugía», 239, 1953.
  11. PETTET, J. R.: Tumores del cuerpo carotídeo (Quimodectomas). «Anales de Cirugía», 12: 562, 1953.
  12. SCHAMBLIN, W. R.: Carotid Body Tumor (Chemodectoma). «Am. J. Surg.», 122: 732-739, 1971.
  13. MCPHERSON, G.A.D.: Carotid Body Tumors and other Cervical Paragangliomas, diagnostic and management in 25 Patients. «Br. J. Surg.», 75: 392, 1988.
  14. CAPDEVILA, J. M.<sup>a</sup>: Paragangliomas del bulbo carotídeo: a propósito de 21 casos intervenidos. Comunicación libre al Congreso Nacional de Cirugía de 1988. En imprenta.
  15. PARADERO DEL BOSQUE, V.: Tumores glómicos. «Angiología», 2: 64-65, 1988.
  16. SOBREGRAU, R. C. DE y cols.: Quimodectomas del corpúsculo carotídeo. Barcelona, 1981.
-

---

# La micropuntura cromática en el tratamiento de las telangiectasias

Saúl Umansky - Miguel Eduardo Umansky

---

Centro Médico de Enfermedades Vasculares Periféricas  
Buenos Aires (Argentina)

---

## RESUMEN

*Se expone un tratamiento original de las Telangiectasias basado en la microcirugía con destrucción venosa e implante de colágeno-pigmento, procedimiento denominado «Micropuntura cromática».*

## SUMMARY

*An original treatment of Telangiectasias based in microsurgery, with venous destruction and collagen-pigment implant (procedure called «Chromatic micropuncture»), is exposed.*

## Introducción

Vamos a dejar preestablecido que nuestra experiencia se refiere a las telangiectasias definidas por **Vongraf**, en el año 1807 (1), como «dilataciones patológicas de los vasos más periféricos de pequeño calibre».

También debemos aclarar que existen las Telangiectasias que nosotros observamos más frecuentemente en la práctica Flebológica, que son las llamadas «Esenciales» y ligadas a una Insuficiencia Venosa Superficial, localizadas en los Miembros Inferiores, que son aquellas a las que nos vamos a referir, y aquellas otras debidas a Causas Generales que deben ser reconocidas e investigadas, sobre todo si existen signos que las acompañan.

Entre ellas algunas se deben a: Cirrosis Hepática, Alteraciones Hormonales, Dermatomiositis, Angiopatías por displasias Congénitas, Escleroderma, Sífilis, Síndrome de Cushing, Acné Rosada, Lupus Eritematoso, etc. En estos casos, en nuestra opinión, la telangiectasia pasa a un segundo plano de interés ante la causa que la produce, aunque no descartamos la posibilidad de su tratamiento con la técnica que preconizamos, pero sobre las que no tenemos experiencia. En todo caso, repetimos, no se debe nunca de olvidar la necesidad de investigar una causa general, como así también de verificar la Insuficiencia Venosa muy a menudo subyacente de los casos a los cuales nos referiremos (2, 5).

Según los Dermatólogos (3, 4), «las telangiectasias son dilataciones de los plexos venosos subpapilares situadas en el espesor de la dermis, justo subepidérmicas, y visibles a simple vista». Su ubicación, por lo tanto, está situada entre la epidermis y la hipodermis.

Se distinguen varios tipos clínicos de telangiectasias (1), entre las que se hallan las: Sinuosas, Arborizadas, en Araña, Estrella y Puntiformes.

Sin prejuzgar las razones que expliquen su coloración, nosotros distinguiremos con diversos Autores las Telangiectasias azules, naturalmente más voluminosas y más profundas que las rojas, más finas y superficiales. Podemos decir aproximadamente que corresponden a dilataciones venulares entre 0,5 y 1 mm de diámetro, siendo las mayores las que nosotros llamamos vénulas y de las que se puede apreciar un doble contorno en su pared y que superan el 1 mm de diámetro; ellas también pueden ser tratadas con la técnica que preconizamos, pero aún no tenemos experiencia suficiente para expedirnos. Así, entonces, las vénulas no son motivo de nuestra presentación por el momento, dejando abierta la posibilidad de su tratamiento.

Según **Tournay** (5), la mayoría de las varicosidades intradérmicas no son en general dolorosas, aunque algunas veces suelen serlo llamándose a aquellas reacciones «Simpatalgias Venosas», aunque en

la mayoría de los casos ellas juegan un papel importante en la Estética, sobre todo si consideramos que ella es una parte de la terapéutica, y que lo poseen un 80% de nuestros pacientes venosos, es un buen motivo y número para ocuparse de ellas. Por lo tanto el Flebólogo está en la obligación de atenderlas, seguramente en la medida donde él puede intervenir útilmente y donde el riesgo no supera el hacer más mal que bien (5). Según nuestro maestro, el doctor Tournay, a quien corresponde esta cita, las más tenues de ellas no son accesibles a la aguja más fina y no se podrá llegar a ellas más que indirectamente; es pues a ellas y a otras a las que dedicaremos nuestra presentación.

La Electrocoagulación (1), la Crioterapia, la Mesoterapia y el Laser han tenido sólo un éxito parcial o ninguno y a veces su mala indicación ha provocado pequeñas escaras o pigmentaciones que pueden ser más inestéticas que las telangiectasias que queremos tratar; en todo caso, no creemos que puedan ser muy útiles, aunque su indicación podría en algunos casos adecuarse a las varículas cuyo diámetro superan los 3 mm. La microesclerosis, como dice **Orbach**, (6) «ha tenido sólo un éxito parcial», ya que este tipo de vénulas son muy finas para ser inyectadas en la mayoría de los casos. Además, la punción y el líquido inyectado pueden producir desde pigmentaciones por hemosiderina o por el producto inyectado y/o reacciones alérgicas, escaras, etc.

Dadas estas circunstancias, se nos ocurrió utilizar el mecanismo de la aguja de la máquina de coser, con una serie de punturas que destruyera la vena que se encuentra a profundidades variables entre la epidermis y la hipodermis, fragmentándola y simultáneamente implantando a través de la piel una

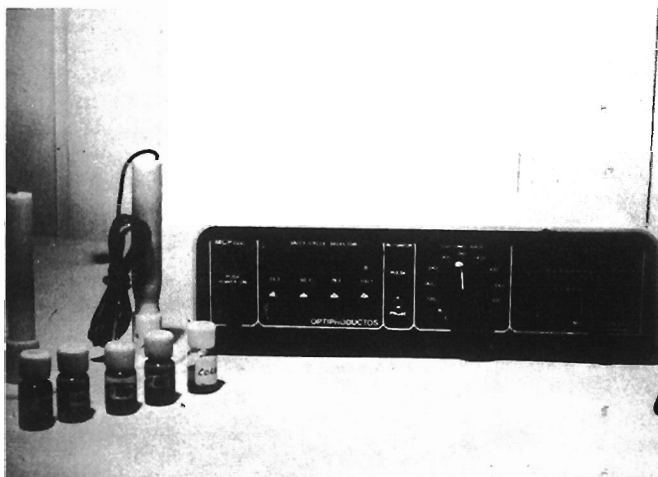


Fig. 1

substancia estimulante de la cicatrización en la profundidad (colágeno), así como un pigmento que neutralizara la coloración marrón de la hemosiderina, como la que se observa en los procesos de los Síndromes postflebíticos de las piernas.

Consideramos este tratamiento de Microcirugía, inédito y original, pues con él se evitan los vendajes tan molestos, las reacciones alérgicas, las escaras, las pigmentaciones tan odiosas como temidas y el dolor que produce una canalización venosa, así como el del líquido inyectado.

### Material y método (fig. 1)

1.º Equipo. 2.º Substancias Medicamentosas.

1.º *Equipo*: El equipo necesario incluye una *Unidad Motriz* y una *Pieza Manual*.

La *Unidad Motriz* consiste en un motor que regula la profundidad de penetración de la aguja entre los 0,5 y 3 mm de profundidad, y que también regula la fuerza de penetración de la aguja, variable para pieles finas o gruesas, así como el número de vibraciones de la aguja por segundo, a los efectos de asegurar la cantidad de medicamento a implantar. La *Pieza Manual* (Es-

téril) se asemeja a un lápiz que se afina hasta terminar en un pequeño tubo que sirve de guía a la aguja y de receptáculo del material a implantar, dentro del cual se mueve una aguja destinada a destruir la vénula, ya que puede ser intercambiada cuando pierde su filo, y realizar microimplantes del medicamento.

2.º *Substancias medicamentosas*: son el Colágeno y los Pigmentos. El *colágeno* (7), al igual que todas las proteínas, está formado por aminoácidos unidos por uniones peptídicas que forma el 70% del tejido conjuntivo de los mamíferos y, aunque difiere según su origen animal, siempre posee ciertas características comunes, considerando que siempre tiene entre sus componentes, aminoácidos como la Glicina, Prolina e Hidroxiprolina.

El Colágeno es utilizado en tratamientos cosméticos de todo tipo, como cremas, lociones corporales, máscaras y maquillajes.

Se han efectuado una serie de experimentaciones de compatibilidad biológica que conforman la amplia difusión del uso de proteínas hidrolizadas en cosméticas. «Tests» de sensibilización cutánea, epicutánea, intracutánea y subcutánea en experimentos reiterados en animales no exhibieron actividad anti-

gena. Además, nunca se han reportado casos de alergia, con proteínas de las numerosas preparaciones cosméticas basadas en derivados del Colágeno.

El Colágeno (8) inhibe la fibrosis. La fibrosis es, sin embargo, el estado final de una inflamación fibroproductiva que puede ser inducida por un agente traumático o físico como la temperatura, radiación, o *incisión o puntura* y químico o biológico como la infección o la inmunoreacción. Así, un agente antiinflamatorio que inhibe por ejemplo ciertas reacciones celulares o la producción de serotonina, etc., y preservando la estructura y función de la microcirculación, deberán en última instancia modificar la magnitud de la reacción fibrosa; tal es uno de los efectos del colágeno.

El Colágeno (9) provee de una matriz porosa para la penetración de fibroblastos y capilares y sería ideal para estimular la granulación de los tejidos; mejora la granulación y la subsecuente reepitelización; se produce en forma de solución, gel, fibras, tubos y esponjas. La aplicación de este elemento ha dado buenos resultados en el tratamiento de heridas en el conejo y la rata (10, 11) y úlceras varicosas (12, 13), así como de relleno de cavidades en partes blandas o paredes del organismo (14).

**Pigmentos:** Los Pigmentos son materiales solubles de muy pequeño tamaño que para nuestro trabajo son de aproximadamente 6 micrones en suspensión. Los solventes transportadores como la Povidona conjuntamente con el Colágeno taponan el espacio que ha dejado la aguja y facilita la regeneración normal del tejido evitando la fibrosis, como lo hemos enunciado anteriormente (8). Las partículas del pigmento quedan en la dermis y el Colágeno y la Povidona son lentamente absorbidos a medida que se regenera el tejido, y las partículas

del pigmento permanecen en la dermis y se mimetizan. La suspensión debe ser lo suficientemente débil en color, pero eficiente en concentración, para poder dejar un número de partículas que neutralice la hemosiderina.

Los pigmentos corrientemente usados son el Negro, Marrón (óxido de Hierro), Blanco (óxido de Titanio), Polvo de Aluminio, Polvo de Cobre, Carbonato de Calcio e Hidróxido de Cromo, incorporados en Polímeros Acrílicos con sustancias antisépticas, Povidonas Fenoladas, que en mezclas apropiadas simulan el color de la piel y que son autoestériles por el Fenol.

La introducción de cualquier cuerpo extraño dentro de la piel produce una respuesta inflamatoria debido a la disrupción de los tejidos, pero en ningún momento se ha observado necrosis con esta técnica; esta reacción inicial desaparece dentro de las dos semanas, debido a la regeneración normal de los tejidos.

Microscópicamente se ven los pigmentos depositados a diferentes niveles en la dermis, de acuerdo a la penetración de la aguja. Tienen tendencia a yacer dentro de los macrófagos o extracelularmente, entre las fibras del Colágeno, y a mimetizarse mezclándose con la Hematina y evitando la pigmentación parda de la Hemosiderina.

En muchos casos hemos obtenido éxito con la sola destrucción de la vena y con el implante del Colágeno. La adición del pigmento depende de la experiencia médica y del caso en particular. Dada esta circunstancia, se presenta para su uso Colágeno-Povidona-Fenolada y dos o tres pigmentos agregados a esta fórmula para usarlos de acuerdo a distintos tonos cutáneos, que inclusive se pueden mezclar de acuerdo a la experiencia que vaya tomando el Flebólogo.

## Cirugía

Este es un Método de Microcirugía que puede realizarse en Consultorio Ambulatorio en varias sesiones o en una Sesión quirúrgica en la Sala de Operaciones.

**Anestesia:** Puede ser realizada sin anestesia o con un simple spray a base de Freón, en varias sesiones. También con Anestesia General en una sola sesión, dejando los retoques, si los hubiera, para realizarlos por Consultorio Externo.

**Operación:** Antes de comenzar la intervención propiamente dicha, debe controlarse la Unidad de Fuerza (motriz) y la Pieza Manual. La Pieza Manual se saca de su envoltorio (estéril) o caja esterilizada con Formaldehído y se la inserta en la Unidad de Fuerza. Se prende el botón rojo de funcionamiento y se ajusta en la Unidad Motriz la Profundidad de Penetración, Intensidad y Número de Vibraciones de la aguja. Un Miembro del Equipo o el Cirujano presionan el pedal y se controla el funcionamiento de la aguja, luego se procede a mojar solamente la punta de ella en el líquido elegido previamente, con o sin pigmento, y previa anestesia con spray o sin ella se procede a recorrer (dibujar) la telangiectasia lentamente, teniendo la precaución de no dejar la aguja colocada en el mismo lugar más de un segundo. Lo ideal es manejarse con una lupa de alto poder o microscopio, pero también puede hacerse a simple vista.

Se pueden tratar varios grupos de telangiectasias por vez, según tolerancia del paciente, o realizar todas en una sesión, dejando el retoque si lo hubiera, para el Consultorio. También se recomienda no hacer las corridas del aparato muy largas, o sea que el aparato no funcione durante períodos prolongados de tiempo sin parar. No habrá exceso de pigmento en la piel si el tubo de metal no contacta la piel.

En cambio, si toca la piel el tubo de metal, quedará una gota de pigmento sobre la piel, que se eliminará posteriormente con un tópico de Alcohol-Glicerina-Solución Salina, en partes iguales.

Se deberá mojar la punta de metal, tantas veces cuantas sea necesario. Recordando que se debe mezclar el pigmento cada tanto. Finalizado el acto quirúrgico, se colocará una simple gasa previo un pasaje de una crema con antibiótico por la zona tratada y se recomendará el mismo tratamiento durante varios días, alternando con una crema con un gel de heparinoide.

Después de una semana de crema Antibiótico-Heparinoide se puede, en caso de que existan restos de pigmento, alternar tópicos Alcohol-Glicerina-Solución Salina y alguna crema abrasiva.

A los 15 días habrá desaparecido casi todo síntoma operatorio y se podrá continuar con sesiones largas, cada 15 días, y cortas, cada semana, en todo caso el tratamiento puede ser semanal si se tratan diferentes zonas.

En el postoperatorio inmediato se puede producir un leve edema de la región, por lo que se aconsejará colocar compresas frías o la bolsa de hielo y cambiar la gasa con antibiótico por lo menos durante cuatro días; puede usarse también algún analgésico por vía bucal. No se recomienda tomar sol en 15 días. Al cabo de dos semanas, el edema habrá desaparecido y la mayoría de la contusión se habrá resuelto.

La piel superficial será curada en cada área de implantación y entonces se podrá apreciar en su totalidad el buen resultado logrado, como así también se evaluará la satisfacción del paciente ante el procedimiento efectuado.

**Complicaciones:** Las complicaciones de este procedimiento son relativamente pocas. Mientras algunos pacientes no tendrán ningún inconveniente o complicación operatoria, la mayoría de ellos presentará en algún grado contusión lineal sobre el trayecto de la vena tratada o una leve pigmentación, lo que para nosotros debe considerarse como un leve o moderado trastorno de rutina, que se tratará como lo hemos indicado anteriormente.

Las dos complicaciones más importantes son: Infección y Reacción al Colágeno-Pigmento.

*Infección:* La infección es una posibilidad rara, pero dado que la piel está siempre contaminada, puede ocurrir. Si esto sucede, una terapia con antibióticos adecuada será instituida.

*Reacción Alérgica:* Como la infección, la reacción alérgica es sumamente improbable y puede comprobarse por «tests» dermatológicos preoperatorios. Caso contrario, la Cortisona en crema y algún antialérgico bucal podrán superar el problema.

**Casuística:** Presentamos la experiencia con 80 casos y un «Follow Up» de uno a seis meses. Hemos encontrado un 95% de buenos resultados efectivos y un 5% de regular eficacia, debido a una falta de experiencia en la combinación de los pigmentos, que no logró la tonalidad aproximada de la piel del paciente, y a un cálculo inadecuado en la profundidad de penetración de la aguja.

## Resumen y conclusiones

Si se conviene que la Estética es un Capítulo de la Terapia, el tratamiento que proponemos, que consiste en la Microcirugía de las Telangiectasias, está basado en la destrucción venosa e implante de

Colágeno-Pigmento, procedimiento que denominamos «**Micropuntura cromática**» y que es el que mejor resultado nos ha dado, ya que no existen dosis máximas tóxicas, se pueden cubrir extensas zonas en una sola sesión y no hay riesgos de necrosis y ulceraciones cutáneas, ni pigmentaciones, etc., así como dolor a la canalización e inyección, evitando vendajes.

Proponemos un método original e inédito por el cual las Telangiectasias pueden ser eliminadas en forma simple y, con la experiencia progresiva del Flebólogo, se podrá llegar a dominar una Enfermedad física y psíquica que afecta a un número importante de pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. DAVY, A.: Phlebologie 83. Actes du 8ème Congrès Mondial de la U.I.P. Vol. II, 679/701.
2. MC GRAE, JOHN D., et al.: Generalized Essential Telangiectasia. «J.A.M.A.», 183: 12, 909-913, 1963.
3. BOIVIN, P.: Traitement des Telangiectasias. «Phlébologie», 39: 2, 233-239, 1986.
4. CHAMPION, R. H.: Disorders affecting small blood vessels, eritema and telangiectasia. Text book of «Dermatology». 3ª Edit.; pág. 969. Oxford, Blakwell Scient. Public. 1979.
5. TOURNAY, R.: Traitement Sclerosant des fines varicosités intra o subdermiques. «Phlébologie», 3: 235-240, 1966.
6. ORBACH, E. J.: Histopathological findings in Telangiectasia. Rapport du III Congress Int. de Phlebology (472). Amsterdam, 9-13 Sept. 1968.
7. KARJALA, S. A. et al.: «J. Soc. Cosm. Chem.», 17: 513-524, 1966.
8. CHAPIL, M.: Experimental modifications of collagen synthesis and degradation and their therapeutic applications. Supported by Grants GM 25159 and AM 18706-04 from «National Institutes of Health», pp. 206-215.

9. BURTON, J. L. et al.: «British Journal of Dermatology», 99: 681, 1978.
  10. COLLINS, J. et al.: A new collagen sponge to dress open wounds. «Surgical Forum», 27: 551, 1976.
  11. BURGET, A. et al.: The effect of Collagen dressing on contaminated surgical wounds in rats. «Archivum Chirurgiae», 343: 69, 1976.
  12. TKACH, E. S. et al.: 6º Congreso Int. de Flebología. Oct. 1977.
  13. FILIPPIN, D. et al.: Ulcera varicosa; Esquema de tratamiento. 6º Congreso Int. de Flebología. Oct. 1977.
  14. SANGUINETTI, F. et al.: Empleo del colágeno heterólogo liofilizado en Cirugía. «El Día Médico», N.º 8 Quirúrgico. Sept. 7 de 1973.
-



---

# Estudio biofísico de la resistencia de anastomosis arteriales. Resultados experimentales

M. González-Platas\* - N. Hernández-Siverio\*\* - R. Méndez-Medina\*\*\* - L. Díaz-Flores\*\*\*\*  
F. González-Hermoso\*\*\*\*\*

---

Departamentos de Anatomía, Anatomía Patológica y de Cirugía  
Hospital Universitario de Canarias  
La Laguna, Santa Cruz de Tenerife (España)

---

## RESUMEN

*Estudio experimental sobre materiales de sutura de media velocidad de absorción a fin de demostrar que la fuerza tensil de estos materiales, que posteriormente desaparecen con su absorción, es capaz de permitir una correcta y segura cicatrización arterial. Se efectuaron 32 anastomosis arteriales. Todas resistieron una presión de 300 mmHg, sin romperse.*

## SUMMARY

*Experimental study about suture materials of mean velocity absorption, in order to demonstrate their capacity to obtain a correct and sure arterial cicatrization by means of their tensile force, even though they disappear afterwards by absorption. 32 arterail anastomosis were carry out, and all of them resisted 300 mmHg of pressure, without to be broken.*

## Material y método

Hemos utilizado 9 perros híbridos con un peso medio de 20 Kg + 5,48 SD; en los que practicamos 32 anastomosis arteriales. Los animales fueron anestesiados con Ketamina d = 3 mg/Kg IM y Tiopental

sódico intravenoso a demanda; controlando el grado de anestesia por la respiración, reflejos palpebrales y corneales. Recibieron 1 gr intravenoso de Cefalexima 1 gr IM intraoperatorio de protección anti-biótica.

Mediante incisión inguinal y axilar se exponen los paquetes vasculonerviosos de las extremidades, se libera la arteria, ligando una o varias colaterales; procedemos a la colocación de un doble «clamp» aproximador y seccionamos transversalmente la arteria. Realizamos

adventiciectomía tipo Webster y procedemos a realizar la anastomosis mediante sutura continua en la cara anterior, giramos el «clamp» 180° y terminamos la anastomosis de la cara posterior. Soltamos el «clamp», primero del extremo distal y luego el extremo proximal, comprobando la efectividad de la anastomosis con el inicio del flujo sanguíneo (3, 4, 5).

El material empleado para la realización de las anastomosis fue en el **grupo A** Polidioxanona Violeta monofilamento, calibre 6/0 y aguja atraumática 11 mm; y en el **grupo B**, Poliglactin 910 trenzado y recubierto, calibre 6/0 y aguja atraumática 13 mm (Gráf. 1).

Los animales fueron reintervenidos a los 7, 15 y 30 días con la misma técnica anestésica. Liberamos la arteria en un trayecto de unos 10 cm aproximadamente, incluyendo la anastomosis vascular, la extraemos y la colocamos en solución de Krebs para realizar la prueba de resistencia vascular.

Se les practicó medición de la presión intraluminal. Las presiones intraluminales se registran sobre papel milimetrado por un kimógrafo electrónico marca Gould-Brush 260, a partir de una señal enviada por un transductor electrónico marca Gould-Statman modelo P2310 USA; al cual se conecta mediante cánulas de vidrio la arteria. Para calibrar el sistema empleamos un circuito cerrado al que aplicamos pre-

---

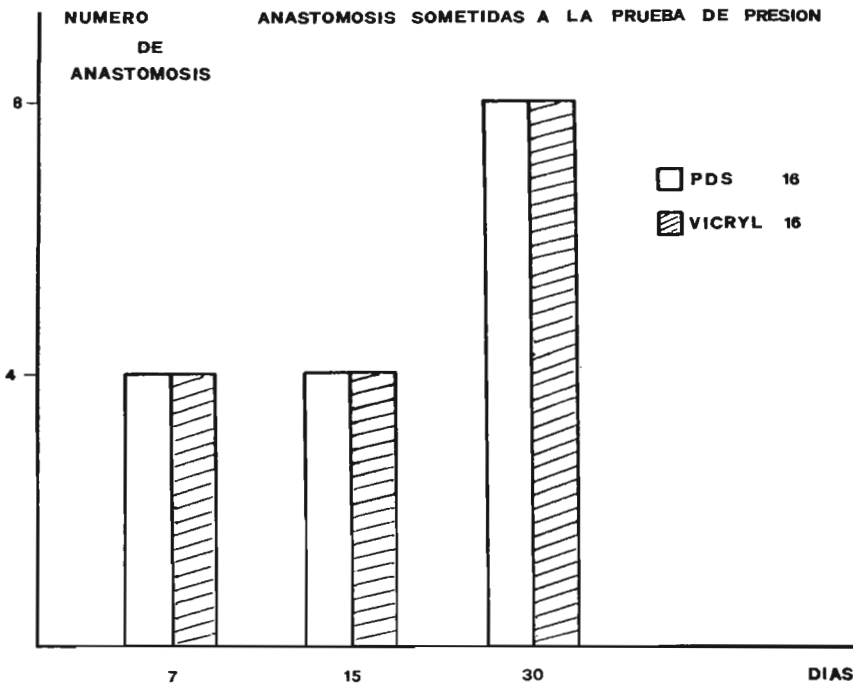
\* Médico, alumno becado del Departamento de Cirugía.

\*\* Profesor Adjunto de Patología y Clínica Quirúrgica.

\*\*\* Profesor Adjunto de Anatomía Patológica.

\*\*\*\* Catedrático de Anatomía Patológica.

\*\*\*\*\* Catedrático de Patología y Clínica Quirúrgica.



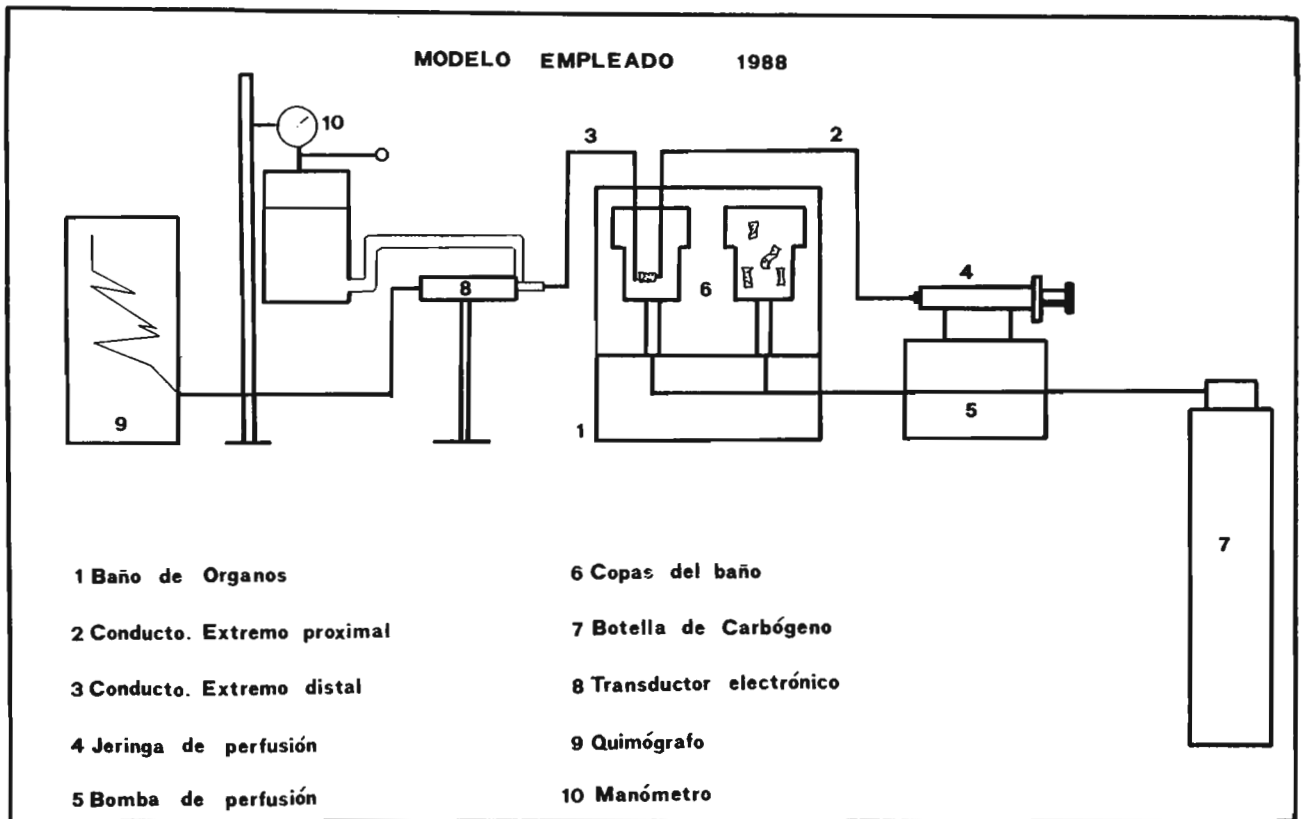
Gráfica 1 - Distribución del número de anastomosis efectuadas en cada grupo y series evolutivas.

siones conocidas mediante un manómetro anaerobio (Gráf. 2).

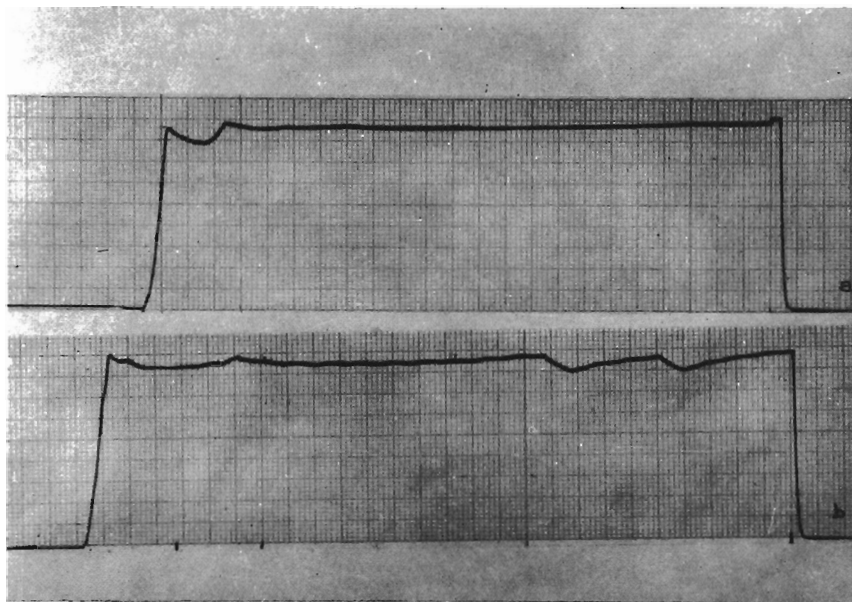
### Resultados

1. **Resultados clínicos.** Se han intervenido un total de 9 perros híbridos, en los que se practicaron 32 anastomosis (Gráf. 1). No observando mortalidad en ningún animal. La recuperación del postoperatorio fue favorable; el primer día permanecieron tranquilos, durmieron prácticamente todo el día y el segundo día comenzaron la deambulación sin ningún problema, su comportamiento fue normal. La coloración y temperatura de las extremidades fue adecuada y la palpación de los pulsos fue positiva.

2. **Resultados biofísicos.** Todas las arterias soportaron una presión de más de 300 mm de Hg sin que se produjese rotura o escape



Gráfica 2 - Esquema de nuestro modelo de medición de la presión intraluminal.



**Fig. 1 - Curva de presión obtenida en arterias del grupo A a los 7 días de evolución.**

- a) Obsérvese un trayecto casi constante de la presión.
- b) Obsérvese un trayecto con múltiples oscilaciones de la presión.

res próximos a los 300 mm de Hg. Esta oscilación de la curva no obedece a cambios en la velocidad de mantenimiento, más bien parece ser debida a fenómenos de contracción-relajación de la arteria sometida a la presión intraluminal (Fig. 1a,b).

Si analizamos la primera parte de la curva (curva tipo A), comprobamos que todas las anastomosis ar-

por la zona anastomótica en ningún caso.

Durante los 20 minutos que mantuvimos la presión en torno a los 300 mm de Hg, las curvas de presión (parte B de la curva) presentaron una oscilación de los valores de la presión intraluminal cuyo valor medio es la presión obtenida y cuyo intervalo de oscilación lo expresamos con el valor de la desviación estándar «SD» (Fig. 1a,b).

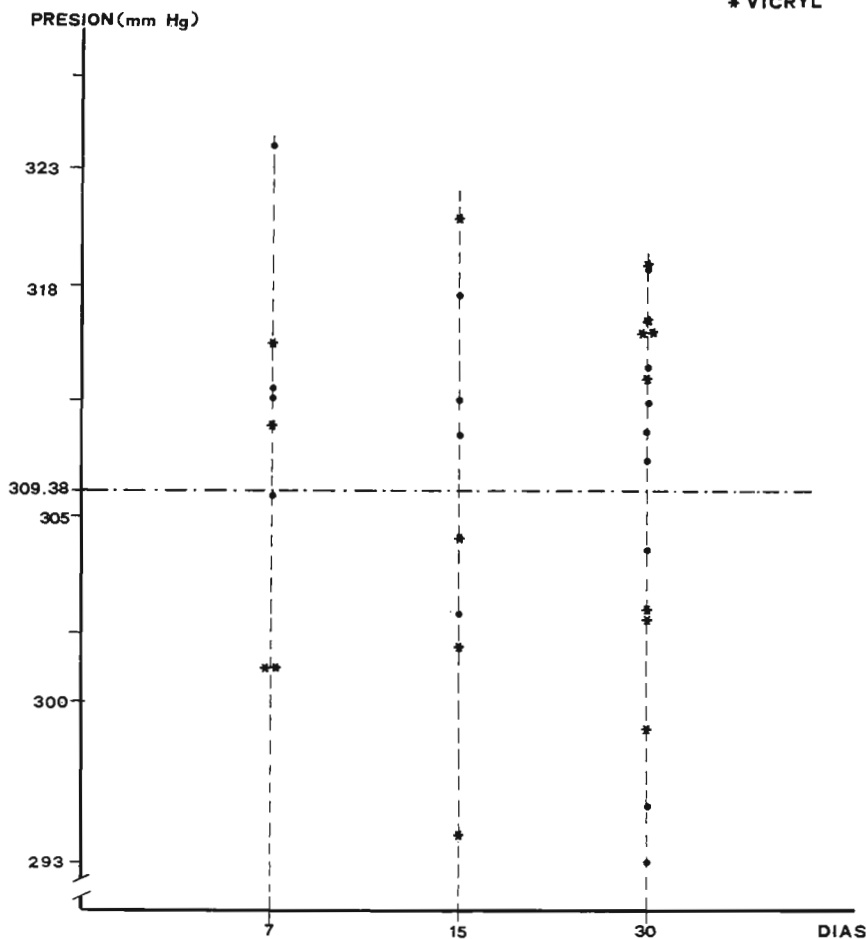
No observamos diferencias entre los grupos A y B; de la misma forma que en las distintas series evolutivas (Gráf. 3).

**Discusión**

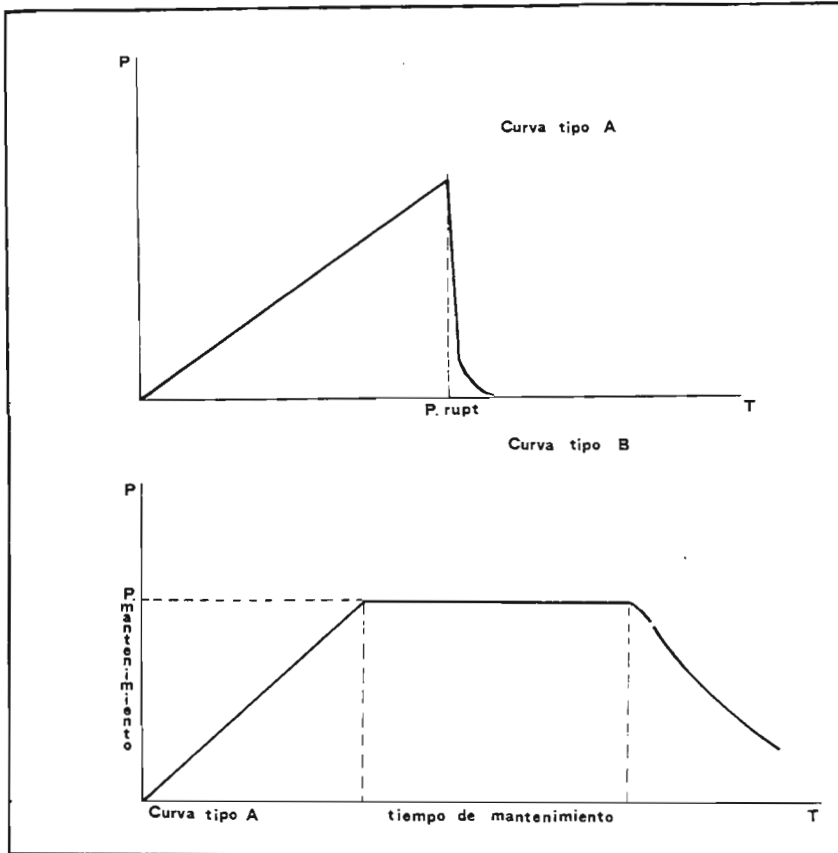
Las curvas de presión obtenidas al someter las arterias a presión, presentan una parte inicial (curva tipo A) correspondiente al ascenso de la presión intraluminal de 0 a 300 mm de Hg (Gráf. 4). La segunda parte de la curva (curva tipo B), es una línea que oscila entre valo-

**RESULTADOS DE LA PRUEBA DE PRESION**

- PDS
- \* VICRYL



**Gráfica 3 - Resultados biofísicos de la presión media obtenida durante la prueba en cada grupo y series evolutivas.**



Gráfica 4 - Distintos tipos de curvas. En la curva tipo A observamos un aumento de la presión intraluminal hasta que se produce la ruptura y la presión decae. En la curva tipo B observamos un aumento progresivo, una plataforma de mantenimiento y un descenso de la presión por ruptura.

teriales soportan un ascenso de 300 mm de Hg sin que se produzcan fugas en la anastomosis; estos resultados coinciden con los obtenidos por **Pae** 1981 (6), **Myers** 1981-1982 (7, 8) y **Chiu** 1988 (9). Estos autores utilizan líquido como fluido transmisor de presión y ésta es registrada en un manómetro anaerobio situado en serie (6) o en paralelo (7, 8, 9) cerrando el extremo distal de la arteria.

Nosotros utilizamos el sistema en serie y como registro de presión un kimógrafo electrónico que nos permite registrar en papel los cambios de presión que se producen con mayor sensibilidad. Además hemos introducido un segundo estudio; sabemos que las anastomo-

sis arteriales soportan 300 mm de Hg de forma puntual, pero pueden soportar esta presión durante un tiempo sin sufrir una rotura. Nuestra experiencia revela que las anastomosis realizadas soportan esta presión durante al menos 20 minutos.

La observación de fenómenos de contracción-relajación del segmento arterial indica que nuestro sistema de nutrición y mantenimiento es idóneo, y la arteria permanece con funcionalidad durante el experimento.

Se piensa que el hecho más fidedigno de valorar la eficacia biológica de una anastomosis arterial sería comprobar su presión de ruptura. Esto implicaría, a nuestro jui-

cio, la utilización de un sistema de altas presiones. A este respecto **Sako**, 1949 (10), utiliza un sistema rudimentario con aire como fluido transmisor de presiones, valora la presión de ruptura de diferentes anastomosis arteriales realizadas con seda y catgut crómico, y obtiene presiones de ruptura con una amplia variabilidad, presiones que oscilan entre 210 y más de 760 mm de Hg, sin relación con el material de sutura empleado, tiempo de evolución o técnica anastomótica empleada. Si bien sus resultados no son comparables con los nuestros, pues utilizó un sistema de aire como transmisor de presión y un manómetro de mercurio para valorarlo, sus datos aseguran la necesidad de utilizar sistemas de alta presión para valorar la eficacia biológica por medio de la presión de ruptura. Estos datos experimentales no coinciden con los de nuestro experimento, ya que, nosotros no observamos ninguna fuga, cuando sometimos a las arterias a 300 mm de Hg durante 20 minutos.

Sin embargo, nosotros creemos que no es necesario valorar el punto de ruptura, ya que si sometemos a las arterias a una situación de stress tan importante como es soportar una presión de 300 mm de Hg durante 20 minutos, sin que éstas sufran alteración alguna en la zona anastomótica, este hecho es suficientemente indicativo de una cicatrización correcta.

### Agradecimientos

Al Departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna, y en especial al doctor don Miguel Angel Benítez Rosario, por su inestimable ayuda e instrucción en la utilización de los aparatos utilizados en el estudio biofísico de la resistencia arterial.

A don Juan Manuel González por la realización de las distintas cá-

nulas de vidrio realizadas para esta experiencia.

Este trabajo ha sido realizado gracias a la beca de investigación DCICYT N.º SM88-0040.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANSCOMBE, D. R.; HIRA, N.; HUNT, B.: The use of a new absorbable suture material (polyglycolic acid) in general surgery. «Br. J. Surg.» 57: 917-929, 1970.
2. GONZALEZ-BETHENCOURT, J. V.: «Materiales de sutura en cirugía». Barcelona. S. E. 1980 (133).
3. HERNANDEZ - GONZALEZ, N.; GONZALEZ-ALVAREZ, P.; GONZALEZ-ESPINOSA, C.; GONZALEZ-HERMOSO, F.; DIAZ-FLORES, L.: Suturas vasculares con ácido poliglicólico en arterias en Crecimiento. Estudio experimental. «An. Esp. Pediatr.» 20: 800-806, 1984.
4. GONZALEZ-ALVAREZ, P.; HERNANDEZ-SIVERIO, N.; FRIEND, H.; GOMEZ-CULEBRAS, M. A.; PEREZ-PALMA, J.: Anastomosis vascular en arteria femoral del perro con doble clamp aproximador. «Rev. Quir. Esp.», 15: 144-147, 1988.
5. GONZALEZ-ALVAREZ, P.: «Anastomosis arterial. Estudio experimental». (Tesina). La Laguna. Universidad de La Laguna. 1982 (145).
6. PAE, E.; WALDHAUSEN, J. A.; PROPHET, G. A.; PIERCE, W.: Primary vascular anastomosis in growing pigs. Comparison of Polipropileno and poliglicolic acid Suture. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.» 81: 921-927, 1981.
7. MYERS, J. L.; PAE, W. E.; WALDHAUSEN, L. A.; PIERCE, W.: Vascular anastomoses in growing vessels. Comparison of absorbable polydioxanone and nonabsorbable polypropylene monofilament suture materials. «Surg. Forum.», 32: 339-341, 1981.
8. MYERS, J. L.; WALDHAUSEN, J. A.; PAE, E.; ABT, A. B.; PROPHET, G. A.; PIERCE, W. S.: Vascular anastomoses in growing vessels. The use of absorbable sutures. «Ann. Thorac. Surg.», 34: 529-537, 1982.
9. CHIU, I. S.; HUN, C. R.; CHAO, S. F.; HUANG, S. H.; HOW, S. V.: Growth of the aortic anastomosis in pigs. Comparison of continuous absorbable suture with nonabsorbable suture. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 95: 112-118, 1988.
10. SACO, Y.; CHRISHOLM, T. C.; MERIINDINO, K. A.; VARCO, R.: An experimental evaluation of certain methods of suturing the thoracic Aorta. «Ann. Surg.», 130: 363-383, 1949.

---

# Las espátulas maleables en la cirugía de las varices primitivas y secundarias de los miembros inferiores\*

Giampiero Peruzzi - Vincenzina Romeo - Leonardo Corcos

---

Unità di Chirurgia Generale. Casa di Cura  
Villa Donatello. Firenze (Italia)

---

## RESUMEN

Se expone una variante del método de Cigorruga para la eliminación de las venas comunicantes en las varices de los miembros inferiores. Se emplean dos espátulas, una de extremo redondeado y otra de extremo semilunar y cortante, para localizar y seccionar respectivamente dichas comunicantes.

## SUMMARY

A variant of Cigorruga's method, in order to eliminate communicant veins in lower limbs varix, is exposed. To localize and cut these communicants, two spatulas, one with rounded end and the other with semilunar and cutting end, are employed.

## Introducción

El papel de las venas comunicantes (VC) del miembro inferior en la génesis de las varices primitivas y secundarias todavía es objeto de discusión, pero en general se acepta que donde exista insuficiencia de una o más VC la estrategia terapéutica de la enfermedad varicosa debe comprender la eliminación de estos puntos de reflujo.

Tal eliminación cabe hacerla por métodos quirúrgicos (1, 2, 5, 6, 9, 14) o con escleroterapia (12).

Las técnicas quirúrgicas hasta ahora descritas procuran la ejecución de amplias incisiones únicas (11, 13, 14) o múltiples. En ambos casos son probables las consecuencias antiestéticas en el tratamiento de la varicosis discreta o las lentas curaciones en los territorios distróficos que caracterizan la enfermedad varicosa severa o las varices postflebíticas.

Las VC que con mayor frecuencia son insuficientes se suelen hallar en la región postero-interna de la pierna y están constituidas por los grupos de Boyd y Cockett (**Van Limborg**).

Cualquiera que se la terapéutica elegida —desconexión sistemática (7, 8) o ligadura (3, 10)— la vía de acceso y el lugar preferencial de la ligadura resulta ser la subfascial (14).

Para evitar los inconvenientes ligados a las largas incisiones o múltiples heridas, a veces además numerosas, hemos pensado volver a proponer la maniobra descrita por **Cigorruga** (4) en 1968, que por medio de una ancha espátula metálica introducida por una amplia herida longitudinal entre tercio superior y medio de la pierna provocaba la laceración de la VC «a cielo cubierto».

Para obtener una disminución posterior del trauma quirúrgico y de las dimensiones de la herida necesaria para la ejecución de tal maniobra, hemos preparado una espátula de acero maleable, de 40 cm de longitud y uno de anchura con un grosor de 1 mm.

Está dotada de un extremo redondeado que se utiliza para efectuar la disección del plano muscular de la fascia hasta localizar la VC. El otro extremo, por contra, tiene forma semilunar y cortante con la función de transformar la laceración descrita por **Cigorruga** en una verdadera disección a cielo cubierto de las VC localizadas.

## Material y métodos

Las maniobras de desconexión de las VC se efectúan con el uso de dos espátulas a la vez.

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

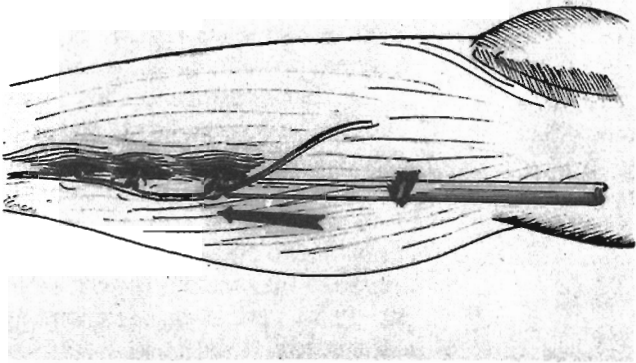


Fig. 1

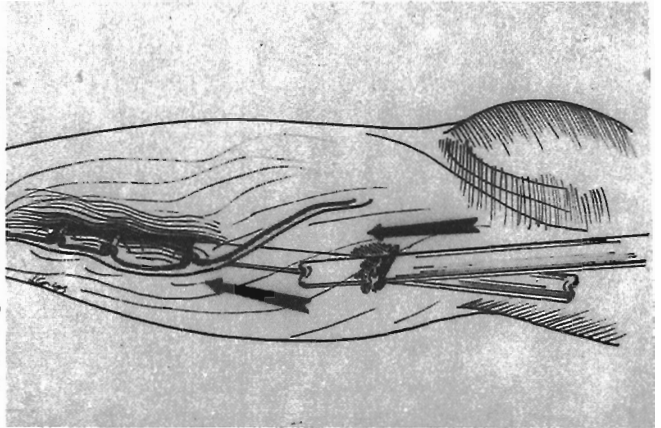


Fig. 2

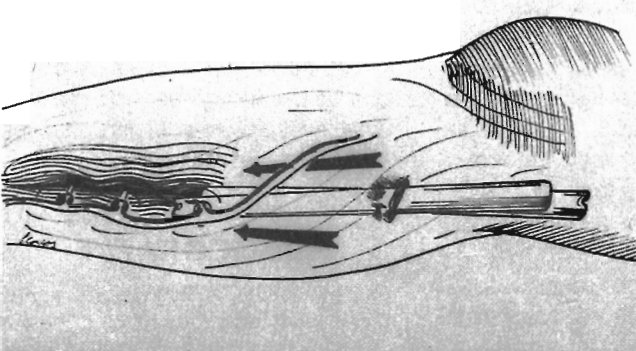


Fig. 3

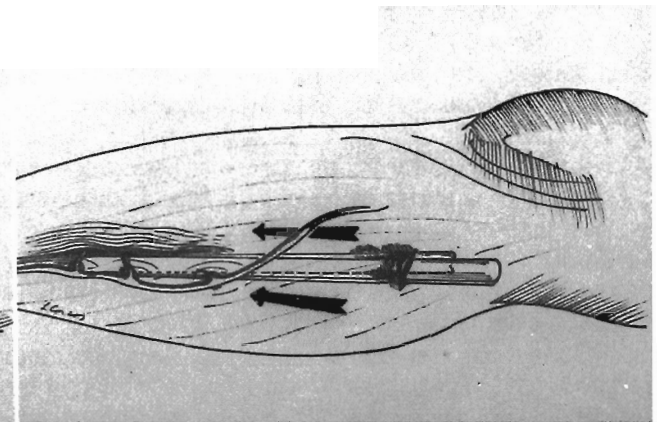


Fig. 4

Para la sección de las VC de la zona postero-interna de la pierna, la primera espátula se introduce por vía subfascial, a través de una herida de cerca un centímetro, oblicua según el curso de las líneas cutáneas, practicada en el tercio supero-interno de la pierna. Siguiendo el plano subfascial es empujada con el extremo redondeado en la dirección de las principales VC.

En su progresión entre superficie muscular y fascia superficial de la pierna tal extremo halla la resistencia que ofrece la presencia de las VC de mayor calibre (Fig. 1). En este punto se interrumpe la progresión de la primera espátula, se in-

troduce la segunda con el borde cortante encarado hacia la VC y se coloca de modo tal que se superponga a la primera espátula (Fig. 2).

Antes de efectuar la maniobra de desconexión, se aplica un vendaje estéril (40-50 mmHg de compresión) que asegure la hemostasia inmediata y la maniobra resulta exangüe.

Se imprime entonces un decidido empujón en sentido cráneo-caudal a la segunda espátula, con lo que se obtiene la sección del vaso (Fig. 3).

Se procede, entonces, hacia abajo en dirección del arco saféni-co posterior, encontrando en caso

de hallarse presentes las otras venas comunicantes sucesivas de Cockett (Fig. 4).

Para la búsqueda y sección de otros grupos más importantes, se maniobran ambas espátulas como se ha descrito, incluso en dirección caudo-craneal hacia la rodilla (VC de Boyd).

Para alcanzar las VC más posteriores (de la safena externa) es necesario superar el obstáculo que representa la superficie curvilínea de la pantorrilla, lo que se consigue incurvando oportunamente las espátulas gracias a su deformabilidad.

Las maniobras de búsqueda y di-

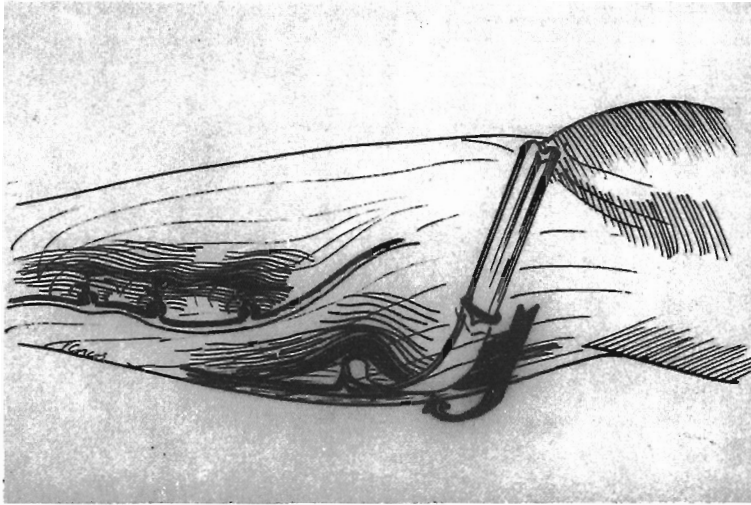


Fig. 5

sección de las VC se desarrollan pues del mismo modo (Fig. 5), pero como decimos con las espátulas incurvadas. En la sección de la VC media de la pantorrilla es posible hallar una particular resistencia, representada por la emergencia del nervio sural superficial que, en algunos casos, acompaña satélite a la safena externa en este punto. En tal caso, es recomendable abstenerse de efectuar la desconexión venosa, dejando la eliminación del eventual reflujo a la escleroterapia complementaria postoperatoria.

### Resultados y conclusiones

Aunque la maniobra que hemos descrito puede parecer algo cruenta, tanto que incluso nosotros hemos procurado evitarla durante muchos años, la hemos reemprendido en consideración a los resultados estéticos que deseamos obtener, pudiendo afirmar que puede ser efectuada con precisión y satisfactoriamente. De manera conceptual puede superponerse a los «strippings» safenos que todos efectuamos siempre con desenvoltura.

Estas maniobras de desconexión resultan siempre posibles y eficaces y nunca han sido seguidas de complicación alguna, como tam-

co han ocasionado neuralgias tales como para alterar el curso postoperatorio.

Nunca ha sido preciso ampliar la herida quirúrgica inicial ni practicar contraincisiones. Nuestra experiencia se ha madurado sobre 300 intervenciones por varices primitivas seguidas en los últimos cuatro años.

Tampoco hemos observado la aparición de hematomas subcutáneos, subfasciales o intramusculares referibles al método o capaces de limitar el funcionalismo a distancia.

Por el contrario, hemos observado que la reducción de la extensión y del número de heridas quirúrgicas ha permitido disminuir los tiempos de recuperación y una estancia media de tres días para las intervenciones radicales, de dos días para las intervenciones parciales y a veces nos ha permitido la desconexión de VC en el curso de intervenciones ambulatorias.

Respecto a las otras técnicas quirúrgicas citadas antes, la nuestra tiene además la ventaja de ser seguida de un tanto por ciento escaso de VC residuales (4%), resultado superponible a las otras casuísticas y atribuible con facilidad a la evolución del síndrome varico-

so más que a la inexactitud diagnóstica o terapéutica.

Los doce casos en cuestión han sido tratados con escleroterapia complementaria postoperatoria.

La manejabilidad de los instrumentos, la precisión de la disección que ellos nos permiten y la completa ausencia de complicaciones posteriores a su empleo, nos han convencido de la validez del método en el tratamiento radical estético de las varices de los miembros inferiores.

Por otra parte, recientemente se nos ha inducido a emplear y extender su indicación también a algunos casos de varicosis severa y/o complicada y a las varices secundarias, ya que incluso en estos casos su radicalidad se ha demostrado satisfactoria y la reducción del trauma quirúrgico ha sido determinante en agilizar el curso postoperatorio.

### BIBLIOGRAFIA

1. ALBANESE, A. R.: Escoplage: new surgical technique for treatment of varicose veins in the leg. «J. Cardiovasc. Surg.», 6: 491, 1965.
2. BATTEZZATI; BELARDI: L'interruzione digitale sopra-fasciale. «Terapia», 54: 83, 397.
3. BIANCO, E.; DEOTTO, L.; PISCO, A. y col.: Chirurgia delle varici degli arti inferiori: 15 anni di esperienza. In «Flebologia», 473. Salus Ed. Roma, 1988.
4. CICORRAGA, J. R.: El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia de las venas comunicantes. «Rev. Bras. Cardiovasc.», 4: 7, 1968.
5. COCKETT, F. B.; JONES, D. E. E.: The ankle blow-out syndrome. A new approach to the varicose ulcer problem. «Lancet», 1: 17, 1953.
6. CORCOS, L.; PERUZZI, G.; ROMEO, V.: Surgical techniques in varicose veins of the lower limbs and their long term results. In «Phlebology» '85. Negus & Jantet, Ed. John Libbey Co. London, 1985: 178.
7. CORCOS, L.; PERUZZI, G.; ROMEO, V.; DINI, S.: Significato della morfologia delle vene comuni-



- canti e della vena piccola safena nella chirurgia delle varici degli arti inferiori. «Min. Cardioangiol.», 94: 41, 1986.
8. CORCOS, L.; PERUZZI, G.; ROMEO, V.: Radical-aesthetic operation for varices of the lower limbs. «Video Revista de Cirugia», 4 (2): 24, 1987.
9. CORCOS, L.: Morfología de las venas comunicantes de la pierna y su significado en la génesis y en el tratamiento quirúrgico de las varices primitivas. «Angiología», 31: 12, 1979.
10. DE AMICIS, P.; KUNKL, C.; CAPPUCCINO, M. y col.: Safenectomia e legatura delle vene perforanti insufficienti su guida della doppler sonografia venosa. In «Flebolinfologia», 153. Salus, Ed. Roma, 1988.
11. FELDER; MURPHY; RING: Abord sous-fascial posterieur aux veines communicantes de jambe. «Surg. Gyn. Obst.», 100: 730, 1955.
12. HOBBS, J. T.: The treatment of varicose veins by sclerosing therapy. In «Vascular Surgery», Rutherford R. B. Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 1984.
13. LINTON, R. R.: Surgery of the veins of the lower extremity. «Minn. Med.», 32: 38, 1949.
14. ROSATI, I.; ORZALESI, R.; GRASSO, P.; CORCOS, L.: El escoplage subfascial en el tratamiento quirúrgico radical de las varices de los miembros inferiores. «Angiología», 29 (4): 180, 1975.
15. VAN LIMBORG, J.; HAGE, R. W.: Anatomical features of those perforating veins of the leg wich frequently or infrequently become incompetent. In «Perforating Veins». Urban & Schwarzenberg, Ed. Munchen, 1981.
-

# Extractos

RAPIDA Y PROGRESIVA INSUFICIENCIA AORTICA Y ARTERIOCORONARIOPATIA EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE TAKAYASU (Rapidly progressive aortic incompetence and coronary artery disease in a patient with Takayasu Disease).— **K. Wong, G. E. Venn, M. J. Hershman y R. N. Sapsford.** «Journal of the Royal Society of Medicine», vol. 82, núm. 10, pág. 625; **octubre 1989.**

Se presenta el caso de un paciente con insuficiencia aórtica y arteriopatía coronaria en Enfermedad de Takayasu. Aunque la etiología era de una arteritis, se recomendó una temprana cirugía dada la rapidez del desarrollo de los síntomas.

**Caso.** Mujer de 33 años. Como antecedentes, pérdida de peso, piroxia, cefaleas y fotofobia. Una biopsia temporal fue normal. Mejoró con esteroides. Un año después, disnea de esfuerzo, dolor torácico y palpitaciones, que la obligan a ingresar.

A la exploración, signos de insuficiencia aórtica, no detectada hasta entonces. V.S.G. y Proteín-C-Reactiva aceleradas. Resto análisis normal. Aortograma torácico: dilatación de la aorta descendente con regurgitación en el ventrículo izquierdo y marcada estrechez ostial de la coronaria derecha, aunque distalmente normal.

Tiempo después, hipertensión, con difundidos soplos y desigual presión sanguínea en miembros su-

periores. Una angiografía visceral puso de manifiesto una Enfermedad de Takayasu.

Con rapidez fue empeorando, a pesar de los tratamientos, observándose una acelerada progresión de su valvulopatía, motivo por el cual se la sometió en el curso de un año a intervención quirúrgica. En ella se apreció una notable estenosis aórtica. Se sustituyó la válvula con una prótesis Starr-Edwards 10, junto a un «by-pass» coronario. Buen curso postoperatorio. Hemodinámicamente bien tres meses después.

A resaltar la rapidez de desarrollo de la sintomatología, cuando la Enfermedad de Takayasu lo hace en general con lentitud. La insuficiencia aórtica terminó por afectar las coronarias. Muy pocos Takayasus con insuficiencia aórtica han sufrido sustitución valvular aórtica, pero debe considerarse una opción en casos progresivos.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS EN PACIENTES HEMIPLEJICOS COMO CAUSA DE EDEMA EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES (Hemodynamic alterations in hemiplegic patients as a cause of edema in lower extremities).— **Obuaki Takeyasu, Toshihide Sakai, So Yabuki, Kiyoshi Machii.** «International Angiology», vol. 8, núm. 1, pág. 16; **enero-marzo 1989.**

El propósito del estudio es investigar la relación entre los cambios

hemodinámicos y la producción de edema en la pierna hemipléjica. Se emprendió para comparar la hemodinámica entre la pierna afectada edematosa y la no afectada y no edematosa en el paciente hemipléjico, usando pletismografía de anillo de mercurio y fotopleletismografía. Los exámenes se llevaron a cabo en 20 pacientes con hemiplejía.

Se comprobó que el flujo sanguíneo arterial, el volumen venoso de retorno y el flujo sanguíneo tisular estaban aumentados y el lecho vascular congestionado de forma significativa en el lado hemipléjico. Y se confirmó mediante fotopleletismografía que ninguno de los dos pacientes presentaba enfermedad arterial obliterante.

A la vista de los resultados se sugiere que la producción del edema es debida a la dilatación de los vasos capilares y a la congestión de la extremidad inferior.

FACTORES DE RIESGO EN PATOLOGIA VASCULAR CEREBRAL.— **J. I. López Gastón, J. Martín, C. Gonzalo, J. L. Arribas, I. Pérez, M. Gracia Naya, A. Oliveros.** «Revista Española de Neurología», vol. 4, núm. 8, pág. 550; **septiembre 1989.**

La patología vascular cerebral constituye uno de los mayores problemas sanitarios de los países desarrollados. La inexistencia de un tratamiento eficaz para el ictus establecido ha puesto de manifiesto la importancia de la corrección de

los factores de riesgo para disminuir la incidencia de los accidentes cerebrovasculares. Si bien la hipertensión arterial y las alteraciones cardíacas son consideradas los factores de riesgo más importantes en la patología vascular cerebral, la incidencia de otros factores varía ampliamente según las series y su papel en esta patología no está aclarado de modo definitivo.

Se revisa de modo retrospectivo una serie de 232 pacientes ingresados por accidente vascular cerebral agudo durante el primer semestre de 1986. Se distribuyeron en seis grupos nosológicos: Infartos carotídeos, infartos vértebro-basilares, accidentes isquémicos transitorios, déficits neurológicos isquémicos reversibles, embolias cardiogénicas y hemorragias. Se analizaron: antecedentes de hipertensión arterial, hipertensión arterial en el momento del ingreso, hipertensión en el sentido estricto o «establecida» e hipertensión arterial «reactiva» al accidente vascular cerebral. Se efectúa un estudio estadístico comparando diversos parámetros con un grupo control de 31 pacientes sin patología vascular cerebral. En el momento del ingreso en el hospital se objetivó una elevación de las cifras de tensión arterial estadísticamente muy significativa en los infartos carotídeos, in-

fartos vértebro-basilares y hemorragias, no hallando diferencias con el grupo control en los accidentes isquémicos transitorios y en los déficits neurológicos isquémicos reversibles. No obstante, la incidencia de casos con hipertensión arterial establecida fue también estadísticamente significativa en estos últimos grupos. Las embolias no se asociaron a hipertensión arterial. La cardiopatía tuvo una influencia notable. Otros factores analizados, como el colesterol, diabetes, A. úrico, hematocrito y plaquetas no se diferenciaron del grupo control.

LA ULCERA AORTICA PENETRANTE: MANIFESTACIONES PATOLÓGICAS, DIAGNOSTICO Y MANEJO (The Penetrating Aortic Ulcer: Pathologic Manifestations, Diagnosis and Management).— **J. P. Cooke, F. J. Kazmier, T. A. Orszulak.** «Mayo Clinic Proceedings», vol. 63, n.º 7, pág. 718; julio 1988.

La aparición repentina de dolor severo en pecho o espalda en una persona anciana e hipertensa sugeriría una incipiente catástrofe vascular. Además, la enfermedad miocárdica, las disecciones aórticas o los aneurismas aórticos en expansión, pueden manifestarse de la misma forma, y un tercer tipo

de enfermedad aórtica, la úlcera aórtica penetrante, puede producir síntomas similares.

El término «úlcera aórtica penetrante», se refiere a la ulceración de una placa ateromatosa que se extiende en profundidad a través de la íntima, dentro de la media aórtica. Puede precipitar una disección intramedial (usualmente localizada), a irrumpir en la adventicia formando un pseudoaneurisma.

El paciente típico de úlcera aórtica penetrante es anciano y presenta hipertensión, aterosclerosis, dolor en pecho o espalda; no presenta, en cambio, déficit de pulso, stroke, insuficiencia aórtica o compromiso de algún vaso visceral. La disección de aorta clásica o el aneurisma aórtico torácico sintomático se encuentran entre los posibles diagnósticos diferenciales.

La aortografía demuestra la presencia de una úlcera aórtica similar en apariencia a las úlceras gástricas que se ven en examen con bario; además, puede estar presente un hematoma aórtico intramural.

La experiencia de los autores en úlceras aórticas penetrantes en pacientes sintomáticos indica que la terapia conservadora lleva a la recurrencia de los síntomas y a la necesidad de una intervención quirúrgica. Se presenta un caso que ilustra la característica más sobresalientes de esta entidad clínica.

# Presentación de libros

**¿QUE ES LA MESOTERAPIA?**, por **César Sánchez** y **Edgardo Altmann-Canestri**. Editorial Celsius, 1989. Contiene 169 páginas y figuras.

Según se define en el Prólogo, «la Mesoterapia es sencillamente una técnica que vehiculiza de un modo peculiar la administración de medicamentos habituales... una terapéutica habitual y alopática. Con ella se aproxima el medicamento al lugar de la patología mediante dosis intradérmicas mínimas y regionales».

La obra se divide en 11 apartados que comprenden desde una Introducción, seguida de historia, mecanismos de acción, aspectos farmacológicos, métodos de administración y materiales, medicamentos, técnica, efectos secundarios, tratamientos en general y tratamientos específicos, relación con otras disciplinas e Información general, terminando con la bibliografía.

El apartado que trata de los Tratamientos específicos contiene la parte interesante para los especialistas en Angiología y C. Vascular.

**Alberto Martorell**

\* \* \*

**CARDIAC RECONSTRUCTIONS WITH ALLOGRAFT VALVES**, por **Richard A. Hopkins**. Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris, Tokyo, 1989. Contiene 194 páginas y 169 figuras. **Precio: DM 220.**

Obra de interés especial para cardiocirujanos y cardiólogos, dividida en dos Secciones, una en la

que se aportan los principios que justifican la reconstrucción con las denominadas «Homograft Valves», los distintos tipos, las razones de su empleo y la biología de la crioconservación de las válvulas, etc., y otra que comprende las técnicas quirúrgicas según los distintos autores y las modificaciones pertinentes.

Colaboran en esta monografía V. J. Ferrans, S. L. Hilbert, M. Jones, P. L. Lange y L. Wolfinbarger.

La Sección segunda, correspondiente a las Técnicas quirúrgicas viene a ser como un Atlas en el que Thomas Xenakis contribuye con unos magníficos dibujos.

La primera parte comprende cinco capítulos, algunos con sus resúmenes, y la segunda y la anterior se complementan con la correspondiente bibliografía.

**Alberto Martorell**

\* \* \*

**HEART AND BRAIN, BRAIN AND HEART**, por **Helge Refsum, Ilmar A. Sulg** y **Knut Rasmussen**. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, 1989. Contiene 467 páginas y 165 figuras. **Precio: DM 198.**

En este libro se expone la importante relación que existe entre corazón y pulmones en la práctica médica. Como se dice en el Prólogo, pulmones y sistema nervioso pueden ocasionar o influir sobre las cardiopatías; a la vez, trastornos del corazón y de la circulación pueden ser causa de alteraciones pulmonares. Por otra parte, no es raro

que corazón y pulmones estén involucrados en el mismo proceso patológico, lo mismo que determinadas drogas cardíacas tengan su efecto sobre los pulmones y viceversa.

En este libro se recogen los trabajos presentados en el Symposium celebrado en Tromsø (Noruega) en junio de 1987, con la participación de más de 80 colaboradores.

La obra se divide en 8 partes, en las que se estudia la fisiología y farmacología, sistema nervioso autónomo y arritmias, síncope y muerte brusca, tromboembolismo e isquemia, sueño y apnea, enfermedades cardiovasculares y del sistema nervioso, ambiente hipo e hiperbárico, función cerebral y cirugía cardíaca.

Termina con un Índice de materias. Se acompaña la correspondiente Bibliografía.

El texto está presentado de manera bastante didáctica.

**Alberto Martorell**

\* \* \*

**PROGRESS IN ATRIAL PEPTIDE RESEARCH**, por **Barry M. Brenner** y **John H. Laragh**. Raven Press, New York, 1989. Contiene 683 páginas y figuras. **Precio: \$175.00.**

Esta obra corresponde al volumen 3 de la Serie de la American Society of Hypertension Symposium, cuyos volúmenes anteriores se publicaron en 1987 y 1988.

En la actual se presenta el material expuesto en el «Third World

Congress» sobre «Atrial Peptide Research», en el que se manifiesta el esfuerzo e interés en el progreso de la bioquímica, fisiología básica y la fisiopatología clínica de tal investigación respecto a la regulación humoral cardiovascular.

Con la colaboración de 80 autores, una primera parte comprende 19 capítulos la mayoría dedicados al sistema urinario, seguida de una segunda parte de Abstracts, con cinco Secciones pluritemáticas en la IV de las cuales hace referencia a las cardiopatías e hipertensión.

Cada artículo se acompaña de la correspondiente Bibliografía. Termina con un Índice por materias.

Su contenido tiene especial interés para biólogos, bioquímicos, farmacólogos, fisiólogos renales y cardiovasculares y clínicos especialistas en cardiovascular y renopatías.

**Alberto Martorell**

\* \* \*

**DISEASES OF THE ARTERIAL WALL**, por **J.-P. Camilleri, C. L. Berry, J. N. Fiesinger y J. Barriety**. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo y Hong Kong, 1989. Contiene 690 páginas y 333 figuras. **Precio: DM 650.**

Esta obra comprende un estudio de la estructura normal y las funciones de la pared arterial, así como las alteraciones que sufre en el curso de las arteriopatías, facilitando así su comprensión y las investigaciones por métodos modernos.

De modo especial se exponen los factores de control de los vasos, las funciones e interacciones, la hipertensión pulmonar, las consecuencias traumáticas sobre los vasos, y las de la diabetes, etc.

Comprende los capítulos que siguen:

Biología celular y molecular de la pared arterial normal. Experimental fisiopatología en la aterosclerosis humana. Conducta ante los pacientes ateroscleróticos. La pared arterial en la diabetes. Afecciones inflamatorias de la pared arterial. Arteriopatías de origen diverso. Patología de las arterias pulmonares. Angiodisplasias. Tumores y lesiones pseudotumorales de los vasos sanguíneos.

La obra termina con un Índice de materias.

Teniendo en cuenta la importancia anatomopatológica de las arteriopatías, se comprende que el estudio de la pared arterial tanto normal como su evolución patológica es de gran interés no sólo clínico sino también terapéutico.

**Alberto Martorell**

\* \* \*

**LE SAUVETAGE DES MEMBRES EN ISCHEMIE CRITIQUE**, por **D. Mellièrre y H. Guidicelli**, con colaboradores. Contiene 150 páginas y 51 figuras. Masson, Ed., Paris, Milan, Barcelone y México, 1989. **Precio: 160 F.**

Dentro de la Serie de «Monographies de l'Association Française de Chirurgie» se presenta ésta,

en la que colaboran numerosos autores, con una cantidad de trabajos presentados en el 91.º Congrès Français de Chirurgie celebrado en París en octubre de 1989.

La obra se divide en tres Capítulos, que comprenden cuanto afecta a los miembros superiores, los inferiores y los problemas particulares en un amplio aspecto.

El estudio se vierte sobre las Isquemias espontáneas graves, excluidas las debidas a traumatismos o de causas tumorales, de modo especial sobre los resultados actuales, los factores agravantes y las posibles mejorías propuestas. En estos sentidos se insiste sobre todo en: la política general de conservación de las venas, la generalización de técnicas nuevas y, por último, en una mejor organización de la recepción del enfermo, con los debidos protocolos de entrada, las alternativas terapéuticas, indicaciones de la angiografía, corrección de trastornos metabólicos y hemodinámicos y prevención de posibles recidivas.

La exposición es bastante didáctica y se acompaña de notable bibliografía.

Esta monografía está indicada en especial para cuantos médicos especialistas o no reciban urgencias.

**Alberto Martorell**

# Información

## II REUNION DE INVIERNO. CIRUGIA VASCULAR

18-24 marzo 1990  
Candanchú, Huesca (España)

Bajo la Dirección de M. A. Marco Luque, del 18 al 24 de marzo de 1990 tendrá lugar en Candanchú, Huesca (España) la II Reunión de Invierno de Cirugía Vascular, bajo los auspicios de la Sociedad Española de Angiología y C. Vascular y la Sociedad Norte de esta Especialidad.

En el *Comité Organizador*, además de Marco Luque, figuran G. Pastor, J. Revuelta, J. M. Azcona, C. Marsal y S. Pujol.

Los *Temas* a tratar son:

Lunes 19: Patología del miembro superior. Moderador: J. A. Jiménez Cossío. Isquemia, Traumatismos, Desfiladero torácico.

Martes 20: Patología Venosa. Moderador: M. A. Cairols Castellote. Terapéutica convencional. Filtros vena cava. Cirugía valvular.

Comunicaciones libres.

Miércoles 21: Diagnóstico por la imagen. Moderador: E. Sala Planell. Angio versus A.S.D. Ecografía. Scanner. Resonancia Nuclear Magnética. EcoDoppler.

Jueves 22: Patología renal. Moderador: M. Martínez Pérez. Ciru-

gía arterias renales. Accesos hemodiálisis.

Comunicaciones libres.

Viernes 23: Formación de Angiología y Cirugía Vascular. Moderador: M. A. Marco Luque. Postgraduados. Residentes. Medicina de atención primaria.

La Sede de la Reunión es el Hotel Candanchú.

*Secretaría técnica:* R. Belenguer Lancina, C/ Pedro M<sup>a</sup> Ric, 25. 50008 Zaragoza (España).

Durante la estancia habrá *Cursos de Esquí*. Dirigirse a Srta. Amparo Lecumberri. Ofic. Inform. ETUKSA, Candanchú, Huesca (España).

## SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGIA VASCULAR

### Normas para el ingreso

A fin de poder ingresar en la «European Society for Vascular Surgery» deben cumplimentarse los datos que siguen, dirigidos a:

(Send this application form to the Secretary: Dr. H. van Urk, Department of General Surgery, University Hospital Rotterdam-Dijkzigt, 40 Molewaterplein, 3015 GD Rotterdam, The Netherlands.)

### To: The Executive Committee of the European Society for Vascular Surgery

I hereby submit my application for membership of the European Society for Vascular Surgery. For this purpose, I submit the requested information for consideration.

After acceptance I will pay the annual subscription presently set at £ 35 per annum which includes one year's subscription to the European Journal of Vascular Surgery. I am also prepared to pay the initiation fee of £ 25.

PLEASE TYPE OR PRINT IN CLEAR BLOCK LETTERS

NAME: .....  
(Family name) (Forename) (Middle initials)

MAILING ADDRESS: .....

COUNTRY: .....

TELEPHONE NUMBER: .....  
(Area code) (Local number)

PLACE OF BIRTH: .....

DATE OF BIRTH: ..... / ..... / ..... SEX: M/F  
(Day/Month/Year)

MEDICAL SCHOOL: .....

GRADUATION: ..... (Year)

ACADEMIC DEGREE(S): ..... (Full details)

SPECIALITY: .....

QUALIFIED: ..... (Year)

POSITION HELD: .....

APPLYING FOR

CATEGORY OF MEMBERSHIP: please tick appropriate box

Senior  Ordinary  Junior  Associate  Corresponding

SIGNED .....

DATE .....