

Solución técnica a una complicación del cateterismo intraarterial

Omar Olliu Torres* - Luis E. Pedroso Mendoza** - Fedora Figueredo Barreras***
María E. Corteguera Fonte***

Instituto Nacional de Angiología,
Habana (Cuba)

RESUMEN

La formación de nudos en la porción distal de un catéter angiográfico ocurre con muy poca frecuencia. Su pronto reconocimiento, así como el dominio de varias técnicas para desatarlo, puede evitar la cirugía. Se describe una técnica única para desatar un nudo en un catéter, la cual consiste en la utilización de otro más rígido y con una punta en «J» por vía femoral contralateral y bajo visión fluoroscópica directa, con intensificador de imagen y TV de forma acoplada.

AUTHOR'S-SUMMARY

Knot formation in the distal segment of an angiographic catheter is not very frequent. Its early recognition, as well as domination of several techniques in order to untie it, may avoid surgery. A unique technique in order to untie a knot in a catheter is described, which consists in using other more rigid catheter with «J» chaped end by contralateral femoral via and under direct fluoroscopic visualization, with image magnifier and fitted TV.

Introducción

Las complicaciones del cateterismo intraarterial han sido descritas de forma prolifera en la literatura; las disecciones, trombosis, hematomas y otras se han informado y analizado casuísticamente por múltiples autores.

Actualmente, la llamada radiología intervencional que utiliza diferentes catéteres y guías, según la porción del árbol vascular que se pretenda estudiar, hace que aparezcan otros tipos de complicaciones raras e infrecuentes.

La complicación que describimos es una de ellas y en la literatura revisada solamente encontramos informado por **Holder y Cherry** (1) un caso idéntico al que nos sucedió a nosotros. Otros autores, **Young y Maurer, Hawkins y Tonkin, Bierman y Stein**, señalan complicacio-

nes con el uso del catéter, pero diferentes a la nuestra y su solución también.

En nuestro medio no encontramos ninguna complicación informada de este tipo y como esta experiencia, muy desagradable por cierto para los instrumentistas y de riesgo para el paciente, pudiera volver a ocurrir, es que decidimos darla a conocer.

Presentación del caso

Paciente de 68 años de edad, el cual se remite al Departamento de Radiología Vasculardel Instituto Nacional de Angiología para realizarle un estudio angiográfico por presentar una enfermedad vasculocerebral.

Después de la punción percutánea por el método de Seldinger de la pared de la arteria femoral derecha, una guía metálica con punta en «J» de diámetro central de 0,35 mm se hizo avanzar dentro de la aorta abdominal. El trocar de la arteriotomía fue retirado y un catéter N.º 523-860 en «head hunter» fue introducido, haciéndose avanzar sobre la guía dentro de la aorta abdominal. Mientras se hacía avanzar el catéter, la guía fue retirada.

En el avance sin la guía se produce el accidente en que la punta del catéter flexible se dobla y se enrolla sobre sí mismo, haciéndose un lazo o nudo. En uno de los intentos para tratar de desatar el catéter, éste fue retirado distalmente dentro de la luz de la aorta, el lazo tropezó contra la bifurcación aórtica, produciéndose el estrechamiento del nudo.

* Especialista de II grado en angiología y cirugía vascular. Jefe del departamento de cirugía experimental y microcirugía del Instituto Nacional de Angiología.

** Especialista de II grado en radiología. Jefe del Departamento de Radiología del hospital docente «Dr. Salvador Allende».

*** Especialista de I grado en radiología.

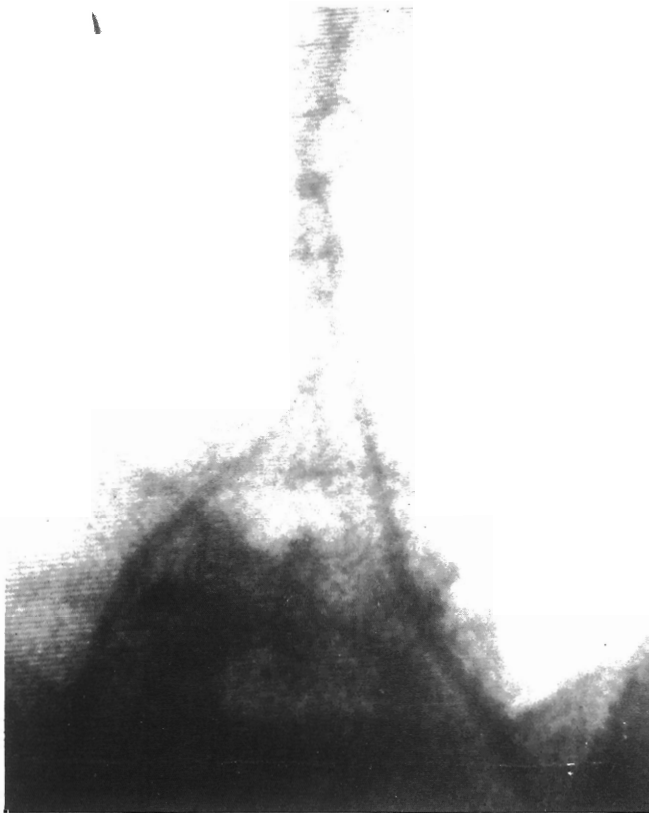


Fig. 1 - Obsérvese los catéteres al tratar de ensartar el nudo formado

Las maniobras, tales como dar vueltas o hacer avanzar el catéter, fallaron para desatar o aflojar el nudo.

Se introdujo el alambre guía, no pudiendo avanzar o pasar de la primera curva del nudo. Los otros métodos descritos (2-5), tales como avanzar el nudo con la punta hacia una arteria renal o retirarlo lentamente sobre una guía rígida de alambre, fallaron desafortunadamente; entonces, al basarnos en el informe de **Holder y Cherry** (1), introdujimos por la técnica convencional de **Seldinger** a través de la femoral contralateral un catéter Kifa con punta en «J» y dentro de la luz de la aorta procedimos a ensartar el nudo con la punta de este último y, con una tracción gentil, se desató el mismo; posteriormente retiramos ambos catéteres.

Discusión

El mecanismo de producción del nudo no lo sabemos, tal vez se enrollaría al tropezar con una placa de ateroma de la pared aórtica; lo cierto es que esta complicación es infrecuente y su mecanismo de producción muy dudoso de dilucidar. Este accidente provoca que el paciente tenga que ser llevado a la sala de operaciones para someterlo a una intervención quirúrgica arterial. Por eso, valoramos que el paso de un catéter más rígido por la arteria opuesta o una guía de punta diflexible, como la señalada por **Holder y Cherry** (1) fue útil en nuestro paciente y es importante conocerlo por todos los que manipulen catéteres intraarteriales, pues puede ser una maniobra para desatar catéteres anudados dentro del árbol vascular cuando el nudo no está firmemente

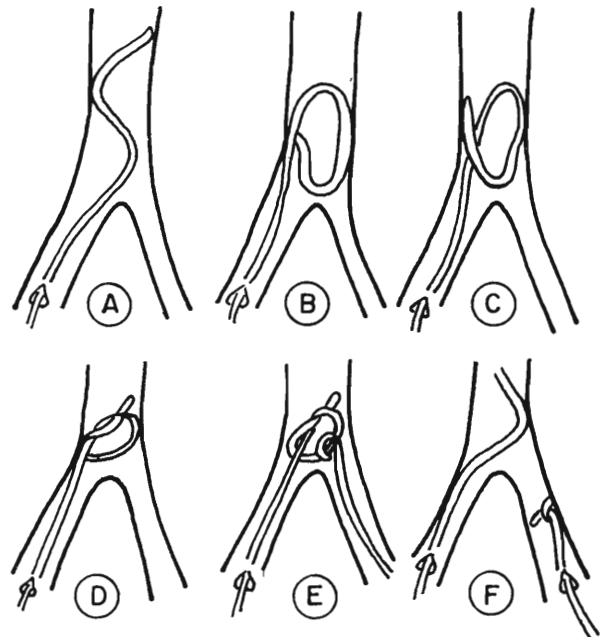


Fig. 2 - A-D Introducción del catéter y formación del nudo E-F Introducción del catéter contralateral y forma de desatar el nudo.

apretado y otros métodos han fallado.

Es cierto que la segunda punción arterial prolonga el acto, pero bien vale la pena intentarlo antes de someter al enfermo a una intervención quirúrgica de envergadura.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLDER, J.; CHERRY, J.: The use of a tip deflecting guide in untying a knotted arterial catheter. «Radiology», 128 (3): 808—809, 1978.
2. YOUNG, D. A.; MAURER, E. M.: Successful manipulation of a knotted intravascular catheter allowing nonsurgical removal. «Radiology», 94: 155-156, 1970.
3. HAWKINS, I. F.; TONKIN, A.: Deflector method for nonsurgical removal of knotted catheters. «Radiology», 106: 705, 1973.
4. BIERMAN, H. R.: On the intravascular knotting of catheters. «Vasc. Surg.», 6: 155-158, 1972.
5. STEIN, H. L.: Successful nonsurgical removal of a knotted presshaped coronary artery catheter. «Radiology», 109: 469-470, 1973.

Recurrencia de tromboembolismo pulmonar tras la colocación de un clip de Adams-DeWeese en la cava inferior

C. Abad

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico
Barcelona (España)

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer con tromboembolismo pulmonar de repetición tras la colocación de un clip de Adams-DeWeese en la vena cava inferior. En el estudio radiológico con tomografía axial computarizada se objetivó el clip abierto y fuera de los límites de la cava inferior. Se comenta esta rara observación clínica.

SUMMARY

This case presents a woman with pulmonary thromboembolism after the insertion of an Adams-DeWeese's clip around the inferior vena cava. A radiologic study, by Computerized axial tomography, was made and an opened clip (outside the lower cava limits) was seen. This rare clinical event is expounded.

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una situación clínica frecuente (1, 2). En determinadas situaciones el cirujano vascular es llamado a consulta para interrumpir el flujo por la vena cava inferior (VCI) y evitar con este procedimiento los fenómenos de TEP.

La interrupción parcial de la VCI con un clip serrado de Adams-DeWeese es un método probado, seguro y eficaz (3). Presentamos el caso excepcional de una paciente con recurrencia de TEP tras la colocación de un clip de Adams-DeWeese.

El estudio radiográfico con tomografía axial computarizada (TAC), demostró la presencia de un clip abierto.

Caso clínico

Paciente de 69 años y del sexo femenino. Como antecedentes importantes refería historia de Diabetes Mellitus controlada con dieta y con antidiabéticos orales, herniorrafía de Bassini en lado derecho y colocación de marcapaso cardíaco definitivo, en 1984, por bloqueo aurículo-ventricular completo. En

1978 y tras operación de hallux valgus, presentó trombosis venosa profunda (TVP) en extremidad inferior izquierda con TEP, lo que motivó, en otro Hospital de la ciudad, la colocación por vía retroperitoneal de un clip de Adams-DeWeese en la VCI. En 1985 reingresó en nuestro Hospital por un cuadro clínico compatible con trombosis venosa profunda (TVP) en pierna izquierda. Estando ingresada desarrolló un episodio brusco de disnea intensa con taquicardia y taquipnea. Se practicó γ -grafía pulmonar, que fue demostrativa de TEP en algunos lóbulos inferiores. Se realizó flebografía convencional, que mostraba TVP reciente en la extremidad inferior izquierda. Se realizó ecocardiografía que descartó patología embolígena en el corazón derecho. Con el diagnóstico de TEP de repetición, de origen en las venas de las extremidades inferiores, se practicó TAC abdominal, que mostraba un clip de Adams-DeWeese parcialmente abierto y fuera de la VCI (fig. 1). Se planeó la colocación de un filtro transverso en la VCI pero, en vista de la mejoría clínica con el tratamiento de Heparina intravenosa, se decidió anticoagular a la enferma y adoptar una actitud expectante. Desde entonces hasta la actualidad y después de más de 3 años de seguimiento, la enferma ha permanecido en buen estado general, anticoagulada con dicumarol y sin evidencia de TVP o/y episodios de TEP.

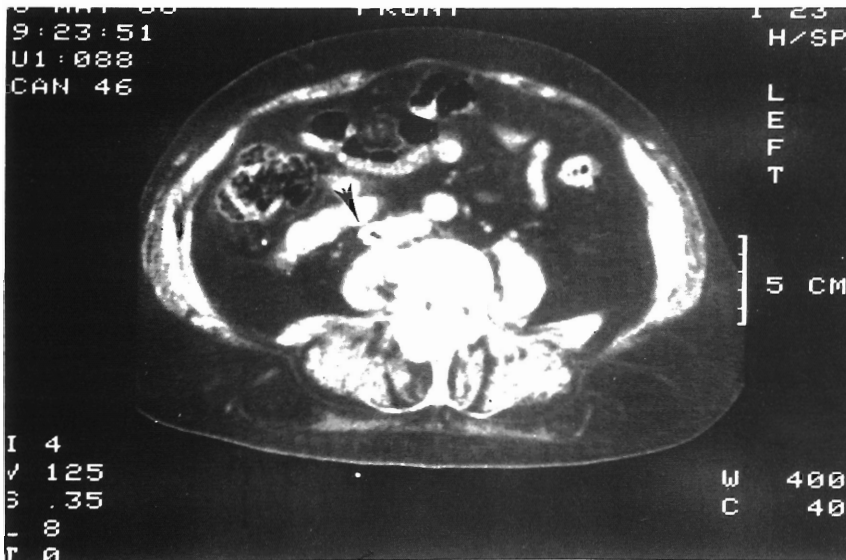


Fig. 1 - TAC abdominal donde se visualiza (flecha) el clip de Adams-DeWeese abierto y por fuera de la vena cava inferior.

Discusión

En líneas generales, las indicaciones de oclusión parcial de la VCI son las siguientes (4, 5): 1) TEP de repetición en paciente anticoagulado correctamente, 2) contraindicaciones de anticoagulación en enfermo con TEP, 3) necesidad de interrumpir la anticoagulación en enfermo con TEP, 4) después de la embolectomía pulmonar y 5) en situaciones especiales de alto riesgo tromboembólico.

El clip serrado de teflón, diseñado por **Adams y DeWeese** (6), se está utilizando en clínica desde 1966 con buenos resultados (7, 8). La incidencia de TEP de repetición tras la ligadura o clipaje de la VCI es del 5-15% (3, 9) y se debe principalmente a las siguientes causas: 1) microembolismo pulmonar a través de los espacios de 3 mm que deja el

clip al cerrarse, 2) trombos que se forman en el segmento de cava situado inmediatamente por encima del clip, 3) TEP a través de venas dilatadas que suplen a la VCI cuando ésta está ocluida o semiocluida, 4) TEP a partir de las venas ováricas o testiculares y 5) TEP a partir de trombos en las venas de las extremidades superiores o corazón derecho.

El TEP a través de un clip de Adams-DeWeese parcialmente abierto es una complicación que no hemos encontrado en la literatura y que, por lo tanto, aunque rara debe tenerse en cuenta en casos similares al aquí expuesto. La realización de un TAC abdominal es el mejor método de evaluar la correcta posición de este sistema de oclusión parcial de la VCI.

BIBLIOGRAFIA

1. SABINSTON, D. C.: Pathophysiology, diagnosis and management of pulmonary embolism. «Am. J. Surg.», 138: 384, 1979.
2. SHARMA, G. V. R. K.; BARSAMIAN, E. M.; PARISI, A. F.; CELLA, G.; SAHARRO, A. A.: «Pulmonary embolism». En: Spittell J. A. (ed). Clinical Vascular Surgery. Philadelphia. F. A. Davis, 1982, pp. 155-170.
3. ADAMS, J. T.; De WEESE, J. A.: Venous interruption. En: «Vascular Surgery». Principles and Techniques. Connecticut. Appleton-Century-Crofts, 1984, pp. 991-1006.
4. GRANENA, J.; ABAD, C.: Embolismo pulmonar, Pi-Figueras. «Práctica Quirúrgica». Barcelona. Salvat, 1984, pp. 1092-1103.
5. ABAD, C.; MORALES, M. A.; POMAR, J. L.; MULET, J.: Abordaje único para cirugía cardíaca extracorpórea e interrupción de la vena cava inferior. «Rev. Esp. Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular (CTV)». 6 (1): 24, 1988.
6. ADAMS, J. T.; De WEESE, J. A.: Partial interruption of the inferior vena cava with a new plastic clip. «Surg. Gyn. Obst.», 123: 1087, 1966.
7. BERSTEIN, E. F.: The role of operative inferior vena cava interruption in the management of venous thromboembolism. «World J. Surg.», 2: 61, 1978.
8. BERNHARD, V. M.: Inferior vena cava interruption. En: Henry Haimovici. «Vascular Emergencies». New York. Appleton-Century-Crofts, 1982, pp. 575-588.
9. DONALDSON, M. C.; WIRTHLIN, L. S.; DONALDSON, G. A.: Thirty year experience with surgical interruption of the inferior vena cava for prevention of pulmonary embolism. «Ann. Surg.», 191 (3): 367, 1980.

Embolización hidatídica múltiple: Isquemia aguda de miembro inferior derecho. A propósito de un caso

V. Ibáñez Esquembre* - R. Solá** - M. Pelayo***

Almería (España)

RESUMEN

Se presenta un caso de hidatidosis cardíaca con embolización múltiple a varios territorios, entre ellos en arteria poplítea derecha, con posterior embolectomía.

Se valora la conveniencia de la corrección quirúrgica del proceso, del tratamiento medicamentoso posterior para evitar una nueva recidiva y de los controles periódicos cada 3-6 meses por lo menos durante varios años posteriores al suceso.

SUMMARY

This case report presents a cardiac hydatidosis with multiple embolisms on several vascular territories, such as right popliteal artery, which was treated by embolectomy.

Convenience of surgical approach, followed by medical treatment, in order to avoid a new recurrence, and periodical controls every 3-6 months (at least) during several years after disease, was evaluated.

Introducción

La Equinocosis es una enfermedad crónica condicionada por la lesión del hígado u otros órganos del hombre por las larvas de la tenia. Es la parasitosis más frecuente en nuestro país, en el que existen zonas endémicas (Aragón). Se observa también en Australia, Nueva Zelanda, Medio y Alejado Oriente y en otros países del sur de Europa, en especial Grecia.

El perro es el huésped común de esta parasitosis. Los huevos del parásito llegan al intestino humano a través de las heces y saliva del perro infectado; por vía portal son transportados al hígado hasta el lecho sinusoidal, donde anidan y a través de un lento desarrollo dan lugar a una formación quística, que es la forma adulta del parásito.

La localización hepática de la hidatidosis es la más frecuente (70%). Los huevos que consiguen atravesar la barrera sinusoidal pueden anidar en el pulmón (20%) u otros ór-

ganos como el corazón, riñón, bazo, hueso, cerebro (10%). Si el parásito muere y no se ha producido ninguna complicación, la enfermedad puede pasar del todo inadvertida, especialmente en los casos sin hepatomegalia, y ser un hallazgo necrópsico o radiológico. La existencia de un quiste hidatídico en cualquier otro órgano obliga a una exploración concienzuda del hígado, que con mucha probabilidad estará afectado.

Descripción del caso

Paciente hembra de 15 años, sin antecedentes que relatar. La madrugada del día de su ingreso se despertó con cuadro de vómitos, dolor abdominal, náuseas, escalofríos y dolor en pierna y pie derechos acompañado de palidez y pérdida de fuerza en dicho miembro. Vista por un médico, se le administra Valium 5 mg. A las 6 horas despierta con fiebre alta (39,5°), cefalea, obnubilación, cuadro confusional, dolor abdominal, vómitos pertinaces y persistencia del dolor en miembro inferior derecho, junto con cierta palidez. Todo ello motiva el ingreso en el hospital.

A la exploración: comportamiento agitado, confusión, ligero nistagmus horizontal, impotencia funcional relativa del miembro inferior derecho, ausencia de pulso poplíteo derecho. Palpación abdominal dolorosa a expensas de flanco izquierdo con disminución de ruidos hidroaéreos y sin reacción peritoneal.

* Angiólogo y Cirujano vascular.

** Cardiólogo.

*** Médico Intensivista.

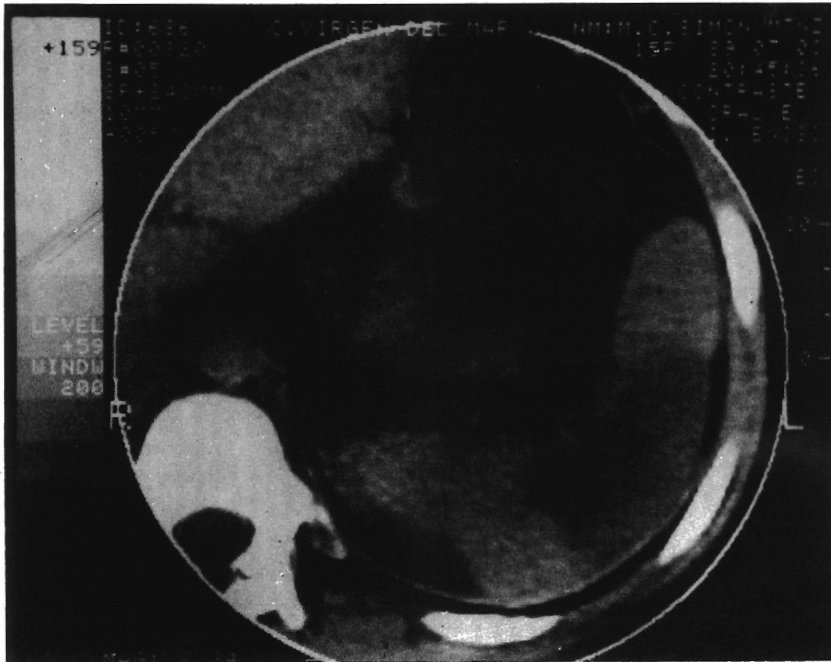


Fig. 1 - Infarto esplénico

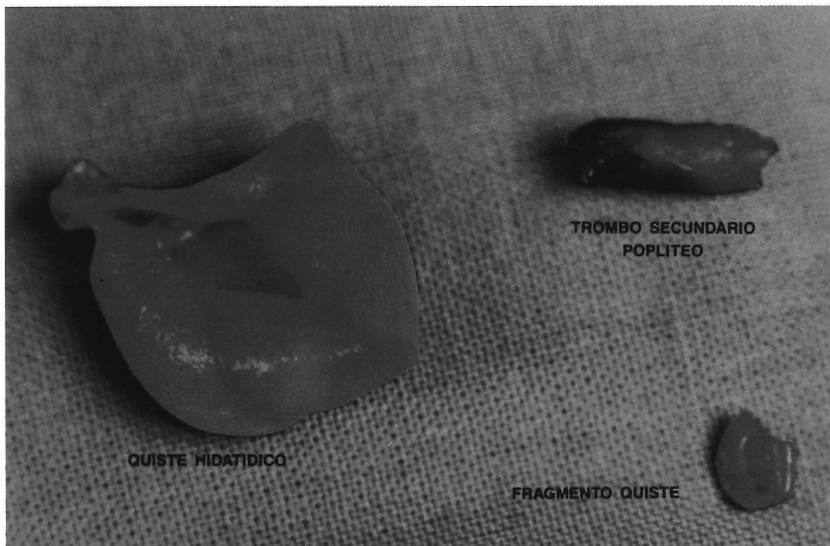


Figura 2

La rutina exploratoria puso de manifiesto: indemnidad radiológica y electrocardiológica. Analítica con gran leucocitosis (29.000) y 92% de segmentados, no eosinofilia. En el transcurso de las horas la niña va agravando su cuadro de vómitos, fiebre y dolor abdominal, aparecien-

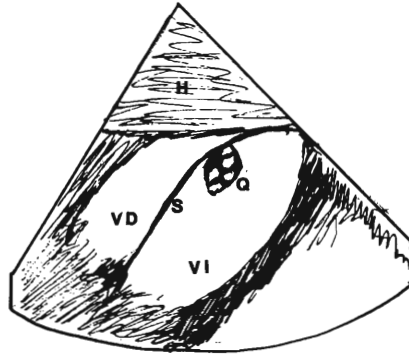
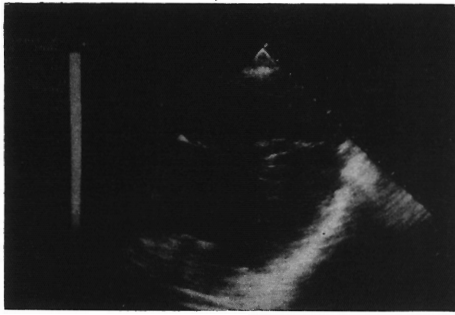
do en la analítica de repetición eosinofilia del 7-9%, leucocitosis con desviación a la izquierda y fiebre de 40, que requiere la consulta a la Unidad de la UCI y su traslado a la misma. Se decide realizar ECO cardíaco encontrándose una imagen poco móvil muy refringente, localiza-

da en el 1/3 inferior del tabique interventricular en la cavidad ventricular izquierda, sin alteración del aparato mitral valvular y subvalvular. No alteración de la función ventricular y del tamaño de las cavidades cardíacas. Ante la sospecha de cuadro de endocarditis se instaura tratamiento conveniente.

La exploración abdominal mediante la TAC con contraste oral e intravenoso mostró una imagen hipodensa central en bazo (fig. 1) junto a otras más pequeñas; densidad de 21 a 25 u.i., que se interpretó como de probable origen séptico. Resto de la exploración, incluyendo hígado, cerebro y pulmón, normales.

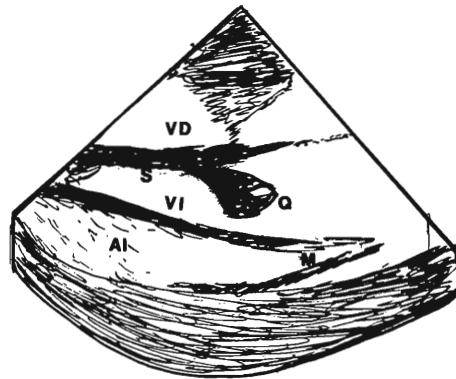
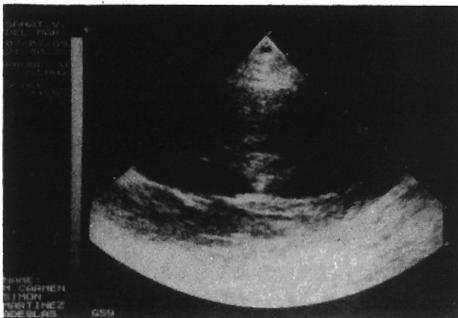
Al no mejorar la clínica de su miembro inferior soy consultado, encontrando en la exploración vascular indemnidad a todos los niveles. En miembros inferiores pulsos femorales presentes y simétricos, ausencia de pulso poplíteo derecho con palidez y frialdad comparativa bastante evidente, pletismografía plana a nivel de pie y tobillo con presiones segmentarias a dichos niveles inexistentes. Dado el estado del miembro se decide la actuación quirúrgica urgente con el diagnóstico de isquemia aguda en miembro inferior derecho por probable embolización séptica de origen cardíaco.

Se realiza aborgaje del trípode femoral derecho, arteriotomía transversal y embolectomía, extrayendo por primera intención un émbolo de 1,5 cms formado por trombo duro. Pese a ello no se evidencia reflujo aceptable que obliga a un nuevo intento, encontrando a nivel de 2.ª porción de poplíteo un «stop» para el Fogarty que, tras una trabajosa manipulación, se extrae lo que parece ser un trozo de una formación capsular. Un nuevo intento trae consigo la extracción de un saco gelatinoso de tamaño 2x2,5 cms que, tras abrirlo, se conforma como una formación quística con el aspecto típi-



- H: Hígado
- VD: Ventriculo derecho
- VI: Ventriculo izquierdo
- S: Septo interventricular
- Q: Quiste hidatídico

Fig. 3 - Plano subcostal



- AI: Aurícula derecha
- VI: Ventriculo izquierdo
- VD: Ventriculo derecho
- S: Septo interventricular
- M: Válvula mitral
- Q: Quiste

Fig. 4 - Plano paraesternal. Eje largo

co de «pellejo de uva» propio de un quiste hidatídico (fig. 2). Se cierra la arteriotomía con puntos sueltos, recuperando la paciente al poco tiempo la temperatura, desapareciendo el dolor y evidenciándose la presencia de pulsos distales en el miembro afectado.

Ante la sospecha fundamentada de una isquemia aguda en miembro inferior derecho consecutiva a una hidatidosis cardíaca, se repite de nuevo la ecocardiografía obteniéndose una disminución de la densidad de la imagen, empezando a aparecer imágenes con sospecha de morfología quística, que se confirma dos días después con una nueva exploración (figs. 3-4 y siguientes).

La paciente, una vez restablecida de su intervención, se decidió por los médicos de la UCI su traslado

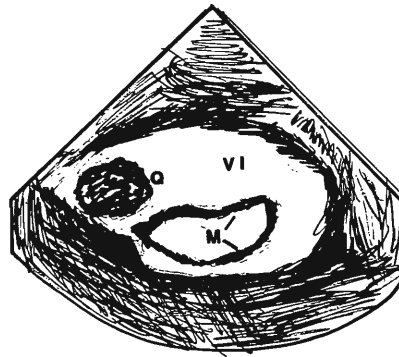
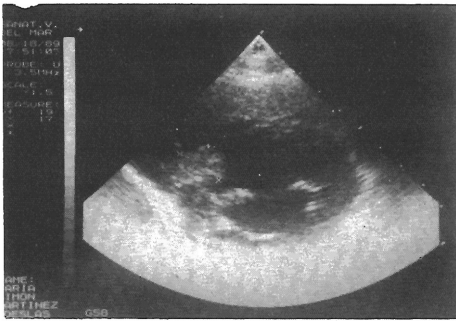
a un Servicio de Cirugía Cardíaca de Madrid.

Discusión

La invasión del corazón por quistes es rara. Suele observarse en el 0,5 al 2% de todas las infecciones equinocócicas. Deve analizó 137 casos de cardiopatía equinocócica, en el 83% de las cuales la infestación primaria estaba limitada al corazón, como en el caso que presentamos. En las demás, el quiste cardíaco coexistía con uno o más quistes primarios en otros órganos, particularmente en el hígado. Cualquier cavidad cardíaca puede estar afectada de quistes cuyo volumen varía entre el de una cereza y el de una naranja. Peters y cols. publicaron una revisión de casos de quistes equinocócicos del corazón izquierdo. Algunos pacientes sufren palpita-

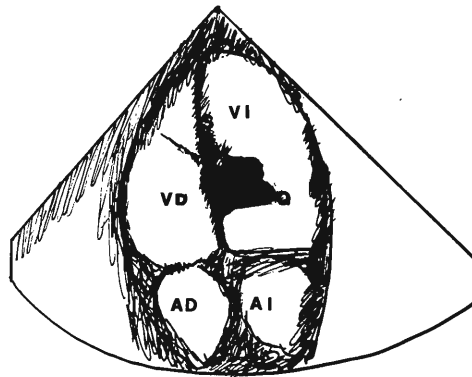
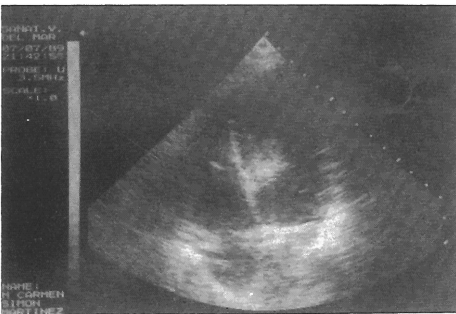
ciones, arritmias, crisis de disnea u opresión precordial, aunque tanto todo ello como la presencia de alteraciones electrocardiográficas son inespecíficas.

La gravedad de la hidatidosis cardíaca se establece en caso de ruptura quística, causando graves complicaciones. Entre éstas está la pericarditis (10%) que, junto con una encefalitis de origen séptico, fueron los diagnósticos que erróneamente se establecieron ante el estado confusional de la chica y las primeras imágenes ecocardiográficas. Evidentemente, toda la clínica de la paciente era fruto de siembra embólica que tanto en cerebro como en bazo ocasionaron cuadros de isquemia en dichos territorios con el cortejo sintomático tan florido ya referido. La imagen esplénica observada en la TAC se interpretó como infarto por em-



- Q: Quiste hidatídico
- VI: Ventrículo izquierdo
- M: Válvula mitral

Fig. 5 - Corte transversal de ventrículo izquierdo a nivel de válvula mitral



- VI: Ventrículo izquierdo
- VD: Ventrículo derecho
- AI: Aurícula izquierda
- AD: Aurícula derecha
- S: Septo interauricular
- Q: Quiste hidatídico

Fig. 6 - Plano Apical. 4 cámaras

bolia de origen cardíaco. Otra complicación de la rotura quística es la posibilidad o bien de muerte por «shock» anafiláctico, reacción anafiláctica con náuseas, vómitos; y por último, la apertura en cavidades cardíacas puede conllevar a la embolización en arterias, normalmente de mediano calibre. La recuperación en el caso de una siembra equinocócica puede complicarse de hemiplejía, gangrena de una extremidad o bloque renal, afortunadamente salvadas en el caso presente.

Presenciar una embolia hidatídica es raro y más si ésta acontece de forma múltiple como en el presente caso, donde se presentó en cerebro, bazo y miembro inferior derecho.

Los tratamientos referidos en la literatura en cuanto a la hidatidosis cardíaca o a una de sus complicaciones, como la embolia periférica,

se dirige hacia una actitud agresiva con corrección quirúrgica de la fuente de los émbolos y posterior tratamiento medicamentoso para la posible esterilización de la paciente. En este caso la enferma fue remitida a un Centro de Cirugía Cardíaca en donde se decidió la abstención quirúrgica por el momento, sometiéndola a tratamiento medicamentoso y a controles cada 3 meses.

En estos momentos la paciente se encuentra asintomática, con recuperación total de sus parámetros funcionales vasculares a todos los niveles.

BIBLIOGRAFIA

BARTOLO, M.; ARTIGNANI, P. L.; DI FOLCA, A.: Embolia femoral por rotura de quiste hidatídico. «Angiología», 23: 341-343, 1981.

BAZELLY, B.; DONZEAU-GOUGE, G. P. et cols.: Echinococcose pulmonaire metastatique, secondaire a une localisation cardiaque primitive située dans le septum interventriculaire. «J. Chir.», 4: 271-273, Paris, 1982.

BLOOMFIELD, J. A.: Protean radiological manifestations of hydatidic infestation. «Australasian Radio.», 10: 330-343, 1966.

CONTAMIN, C.; AUBERT, M.; DENIS, B. et al: Hydatid cyst of the left ventricle associated whit polyvisceral hydatidosis. «Chirurgie», 106: 731-736, 1980.

DE LOS ARCOS, E.; MADURGA, M. P.; LEON, J. P.: Hydatid cyst of the interventricular septum causing left anterior hemiblok. «Br. Heart J.», 33: 623, 1971.

DEVÉ, F.: «Compt. Rend. Soc. Biol.», 80: 859, 1957.

DI BELLO, R.: Cardiac echinococcosis. Late sudden death after surgical treatment. «Chest», 79: 110-111, 1981.

DI BELLO, R.; MENENDEZ, H.: Intracardiac rupture of hydatid cyst of the hearth. «Circulation», 277: 366, 1963.

- DI BELLO, R.; URIOSTE, H. A.; RUBIO, R.: Hydatid cyst of the ventricular septum of the heart: A study based on two personal cases and forty one observations in the literature. «Am. J. Cardiol.», 14: 237, 1964.
- DICK, G. F.; MILLER, E. M.; EDMUNSON, H.: «Am. J. Dis. Child.», 47: 374, 1934.
- FARRERAS VALENTI, P.: «Medicina interna», vol. 1, págs. 266-267, 8ª edición, Ed. Marín, S. A., 1972.
- FRASER, R. G.; PARE, J. A. P.: «Diagnóstico de las enfermedades del tórax», Ed. Salvat, 1976, págs. 674-678.
- FRIEDBERG, C. K.: «Enfermedades del corazón». Editorial Interamericana, 1969, págs. 1328-1329.
- GIBSON, D. S.: Cardiac hydatid cysts. «Thorax», 19: 151, 1964.
- HALLIDAY, J. H.; JOSE, A. D.; NICKS, R.: Constrictive pericarditis following rupture of a ventricular hydatid cyst. «Brit Heart J.», 25: 281, 1963.
- KEGEL, RICHARD, F. C.; FATEMI, A.: The ruptured pulmonary hydatid cyst. «Radiology», 76: 60-64, 1961.
- MADARIAGA, I.; LEZAUN, R.; CARMONA, J. R. et al.: Actitud diagnóstica y terapéutica ante la hidatidosis cardíaca. Resúmenes XVIII Congreso Nacional de Cardiología. «Rev. Esp. Cardiol.», 36, sup. II, 59-60, 1983.
- MARTINEZ SANZ, R.; GOMEZ FLEITAS, M.; DURAN, C. M. G.: Hidatidosis cardíaca. «Rev. Quir. Esp.», 9: 224-226, 1982.
- McPAIL; JASPER, L.; ARORA, T. S.: Intrathoracic hydatid disease. «Dis. Chest.», 52: 772-781, 1967.
- MORILLO PEREÑA, F.; SENADOR GOMEZ, G.; PARAVISINI PARRA, J.: Embolismo pulmonar hidatídico de origen cardíaco. Presentación de 2 casos. «Rev. Esp. Cardiol.», 3: 241-244, 1981.
- MUÑOZ FERNANDEZ, J.; MARTINEZ FERRER, J. M. y cols.: Embolia fémoro-poplítea y posterior embolización múltiple en un paciente con hidatidosis miocárdica recidivante. «Rev. Esp. Cardiol.», 37: 371-374, 1984.
- MUÑOZ GIL, F. J.; CHORRO, F. J. y cols.: Quiste hidatídico cardíaco. Estudio ecocardiográfico bidimensional. «Rev. Esp. Cardiol.», 37: 375-377.
- OLIVER, J. M.; PEREZ BENITO, L.; FERRUFINO, O. et al.: Cardiac hydatid cyst diagnosed by two-dimensional echocardiography. «A. Heart J.», 104: 164-165, 1982.
- PADRON, W.; FUENTES, J. M.; SORIANO, E. et al.: Embolia arterial por quiste hidatídico. Hidatidosis intracardíaca. «Angiología», 33: 322-324, 1981.
- PATEL, J. C.: «Patología Quirúrgica». Toray-Masson, 1977, págs. 653-660.
- PETERS, J. H.; DEXTER, L. H.; WEIS, S.: «Am. Heart J.», 29: 143, 1945.
- PETROVSKI, B. C.: «Enfermedades quirúrgicas», vol. 2. Ed. Mir (Moscu), 1987, págs. 193-197.
- ROGLIA, J. L.; DIBELLO, R.; DUBRA, J.: Hydatid cyst of the interventricular septum of the heart with rupture into the right ventricle. «J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.», 44: 110, 1962.
- SADRIEH, M.; DUTZ, W.; NEVABPOOR, M. S.: Review of 150 cases of hydatid cyst of the lung. «Dis. Chest.», 52: 662-666, 1967.
- TUZUNER, A.; KUTERDEM, E.; BAC et al.: An uncommon case of hydatid cyst localized on the endocardium causing arterial embolism. «Vasa», 9: 277-280, 1980.

Neuropatía, trombosis venosa profunda y alteraciones urinarias como manifestación de los aneurismas ilíacos

J. L. de Frutos Rincón - J. Canales Reina - E. Iglesias Martínez - J. Viñas Vives - L. Pérez Ruiz

Hospital Arnau de Vilanova. Lérida (España)

RESUMEN

Con motivo de la presentación de dos casos, se exponen una serie de consideraciones sobre los aneurismas ilíacos y las diversas manifestaciones que en ocasiones pueden determinar de tipo neurológico, trombotico y urinario.

SUMMARY

Owing to the presentation of two cases, several considerations in regard to the iliac aneurysms and to the neurologyc, thrombotic and urinary symptoms that somethimes can be caused by such disease, were expounded.

Los aneurismas ilíacos son poco comunes dentro de la patología vascular, con una incidencia relativa según los diferentes autores de 1,5% (1), 0,9% (2), 3% (3). Por lo general, tienen un origen arterioscleroso, habitualmente por progresión de un aneurisma aórtico; menos frecuentemente son micóticos (*Salmonella*, *Estafilococo*, *Candidas...*) y traumáticos. La arteria ilíaca común es la más afectada.

Su localización pélvica profunda, infrecuencia y ausencia de síntomas, en especial cuando son de pequeño tamaño, hacen que su diagnóstico no sea sospechado, pasando desapercibidos, siendo detectados cuando se complican: generalmente por la ruptura de la arteria ilíaca común que representa un 16% (4),

28% (5), o bien en el curso de una intervención quirúrgica a que es sometido el paciente al detectarse una masa abdominal en un estudio morfológico.

Una vez complicados o bien si tienen un tamaño considerable, el signo más característico es la aparición de una masa pulsátil abdominal puesta de manifiesto durante una exploración física. Para **R. Harris** (1) sólo un 36% presentan una masa palpable previa a la ruptura, mientras que una vez se produce ésta la encuentran en un 65%.

La aparición de síntomas neurológicos, urológicos y vasculares deben hacernos pensar en la existencia de un aneurisma ilíaco complicado o no, siendo vital su detección antes de la ruptura, puesto que si

aparece ésta, a pesar del tratamiento quirúrgico, la mortalidad es del 50% (1), mientras que si la intervención se realiza de manera electiva la mortalidad disminuye al 10% (6) u 11% (3).

Por regla general, su tamaño medio oscila entre 5,5 y 8,5 cm, teniendo esta valoración su importancia, puesto que los menores de 3 cm de diámetro nos permiten una actitud expectante con controles ecográficos semestrales, mientras que si son mayores se recomienda una actitud quirúrgica (3, 2).

Presentamos dos casos en los que la presencia de un aneurisma ilíaco se manifestó mediante síntomas urológicos, neurológicos y vasculares periféricos.

Caso 1: Paciente de 65 años, fumador importante, que ingresa por dolor inguinal derecho de un mes de evolución irradiado al muslo, de características neuríticas. Cuatro días antes del ingreso presenta edema, calor y dolor en extremidad inferior derecha. La exploración física sugería la existencia de una TVP, que se confirma ulteriormente mediante flebografía, afectando al territorio ileofemoral. También se detectó hiporreflexia a nivel de la misma extremidad, siendo el resto de la exploración anodina. Ante la detección de una próstata aumentada de tamaño se practicó una Urografía EV detectándose una uretero-piello-calicular derecha. A las dos semanas del ingre-

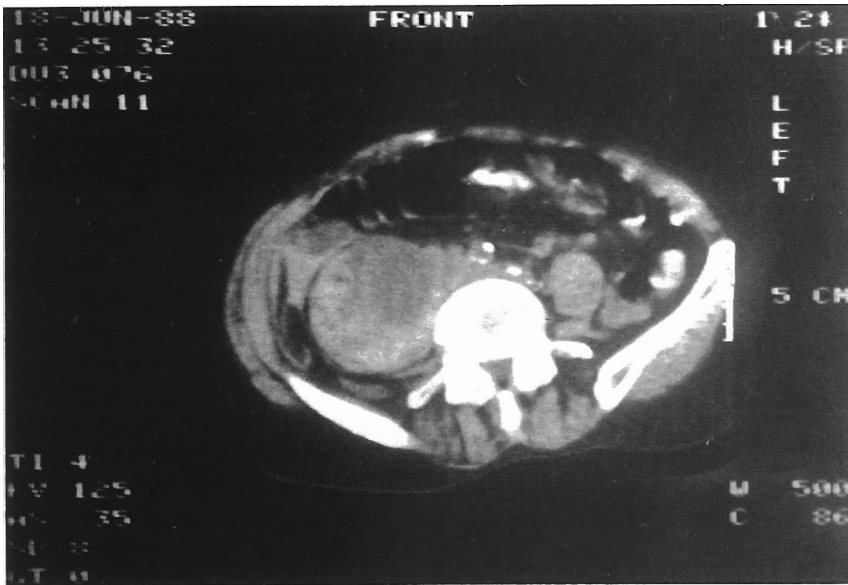


Fig. 1 - Caso n.º 1 TAC abdominal: Se aprecia gran aneurisma iliaco derecho.

so el paciente refiere dolor intenso en FID, región inguinal y muslo derecho, con paresia de esta extremidad así como hipotensión y empeoramiento de su estado general, presentando en un control analítico un descenso del hematocrito en 3 puntos. Este cuadro agudo fue remontado con tratamiento específico. Recuperado el paciente, se solicitó EMG que informó de una alteración de nervio crural de tipo neuroapráxico por bloqueo funcional intrapélvico. Se realizó (fig. 1) TAC abdominal que informó de la presencia de una masa retroperitoneal que englobaba ureter derecho e hidronefrosis del mismo lado. Se solicitó aortografía dada la sospecha de que la masa tuviera un origen vascular, Objetivándose la presencia de una aneurisma de la arteria iliaca común derecha.

Fue intervenido quirúrgicamente (figs. 2-3), practicándose aneurismorráfia con interposición de prótesis bifurcada aorto-iliaca izquierda y femoral derecha; colocación de un clip de Adams-DeWeese a nivel de la vena cava infrarrenal. El paciente presentó un buen curso postoperatorio sin complicaciones. Sólo persistió el

déficit neurológico a nivel de la extremidad inferior derecha, que se confirmó mediante EMG de control a los dos meses. Al tercer mes de la intervención se efectuó TAC abdominal de control sin objetivarse ninguna complicación, mientras que el DIVAS efectuado a los 6 meses informó de la permeabilidad del injerto bifurcado.

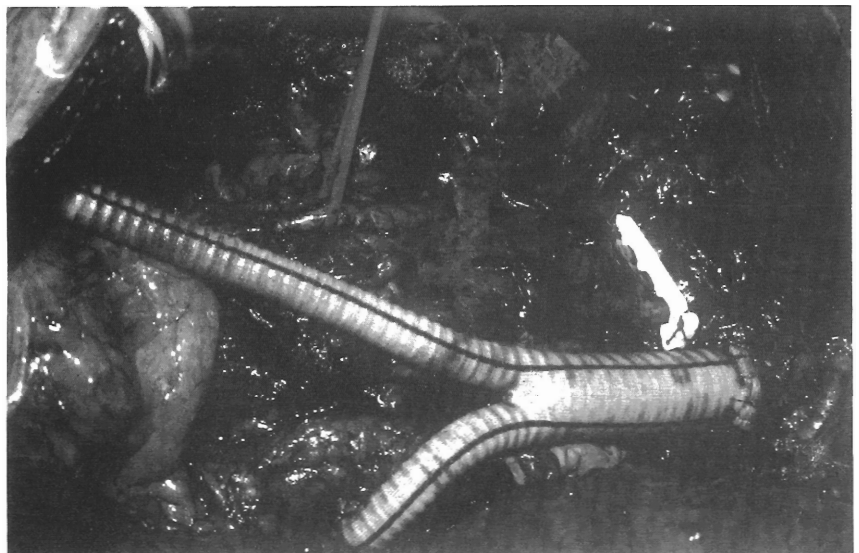


Fig. 2- Caso n.º 1 Prótesis bifurcada aorto-iliaca izquierda y aorto-femoral derecha; Clip de Adams-DeWeese en vena cava inferior. En el lado derecho: disección del ureter y del nervio crural (separado por unas cintas), saco aneurismático.

Caso II: varón de 76 años, con antecedentes de HTA. Glaucoma. Herniorrafía bilateral que ingresa en el Servicio de Medicina Interna por presentar 15 días antes fiebre, escalofríos, dolor cólico en el cuadrante inferior derecho y cuadro tóxico. A la exploración sólo destaca ligera defensa abdominal en fosa ilíaca derecha e hipogastrio. Se cursaron hemocultivos que resultaron positivos para Salmonella Enteritidis, recibiendo el paciente tratamiento antibiótico con Ampicilina EV. Se practicó ecografía abdominal detectándose la presencia de hidronefrosis derecha que se confirma mediante urografía EV, procediéndose a cateterización ureteral.

A los pocos meses del ingreso el paciente refiere dolor intenso desde la zona inguinal derecha irradiado a lo largo de la extremidad inferior derecha, apareciendo edema, aumento de tamaño y calor a este nivel. Solicitamos flebografía denotándose la presencia de una TVP femoral y EMG que informó de un déficit sensitivo y motor de la extremidad inferior derecha que, posteriormente, evolucionaría a una paraparesia e

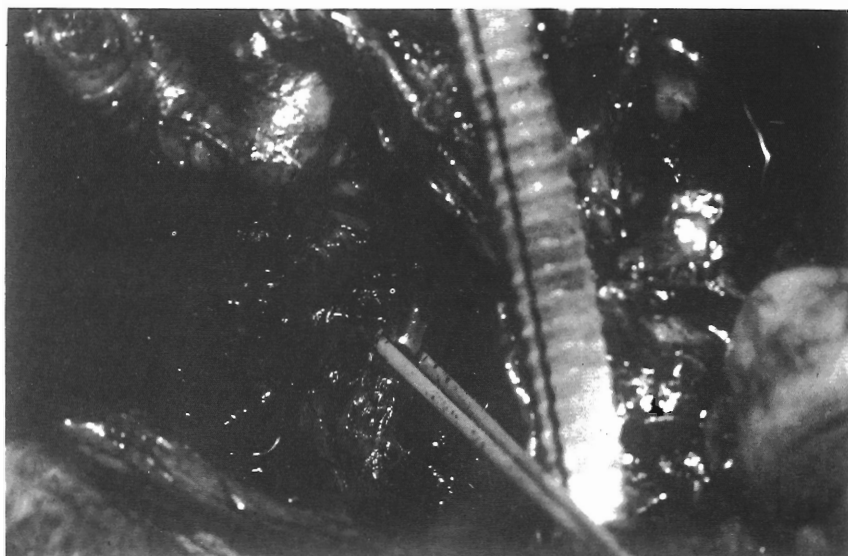


Fig. 3 - Caso n.º 1 Rama derecha de la prótesis bifurcada y, en el fondo del saco aneurismático, identificación del nervio crural.

insuficiencia esfinteriana. Se practicó un TAC abdominal, que fue informado como tumor retroperitoneal con infiltración vértebro-lumbar sugestivo de neoformación (fig. 4).

Es intervenido quirúrgicamente por el Servicio de Urología, detectándose la presencia de un aneurisma de la arteria ilíaca derecha de aspecto inflamatorio que engloba ureter. Pro-

cedimos a la ligadura de la arteria ilíaca y colocación de «by pass» con prótesis de Dacron aorto-femoral derecho. Se efectuaron cultivos de la trombosis mural y pared aneurismática, siendo positivos a Salmonella Enteritidis. En el postoperatorio inmediato el paciente presentó una isquemia aguda a nivel de la extremidad inferior izquierda, siendo reinterven-

do practicándose una trombectomía con catéter de Fogarty y «by pass» cruzado con prótesis recta de 8 mm desde el injerto aortofemoral a la femoral común izquierda, con buena evolución postquirúrgica.

Como única secuela quedó el déficit neurológico y una osteomielitis y fístula lumbar, recibiendo tratamiento antibiótico específico y practicándose una nefrostomía.

A pesar de la bacteriemia el paciente no presentó infección de la prótesis, permaneciendo ésta permeable.

Discusión

Habitualmente, los aneurismas ilíacos suelen mostrarse asintomáticos antes de complicarse. Ello, unido a la dificultad que ofrece su detección en el curso de una exploración física rutinaria, hace que con cierta frecuencia no se sospeche su existencia.

La presencia de una serie de síntomas generados por la compresión del aneurisma sobre las estructuras adyacentes pélvicas debe hacernos pensar en su existencia, dada la importancia que tiene un diagnóstico precoz de cara al pronóstico.

La obstrucción venosa profunda por compresión inicial o durante la evolución de un aneurisma ilíaco ha sido descrita por varios autores (7, 8, 9, 10, 11, 12). Clínicamente se manifiesta con los síntomas clásicos: dolor, calor, aumento de tamaño y edema de la extremidad afectada, tal como se presentó en ambos casos. Secundariamente a la obstrucción puede aparecer tromboflebitis, como ocurrió en el primer caso, detalle que se observa en la flebografía.

Al igual que en los aneurismas aórticos abdominales (13), otra manifestación secundaria a los aneurismas ilíacos es la aparición de neuropatía (3, 10, 14, 15, 16).

Anatómicamente los troncos nerviosos desde L4 a S2 cruzan poste-

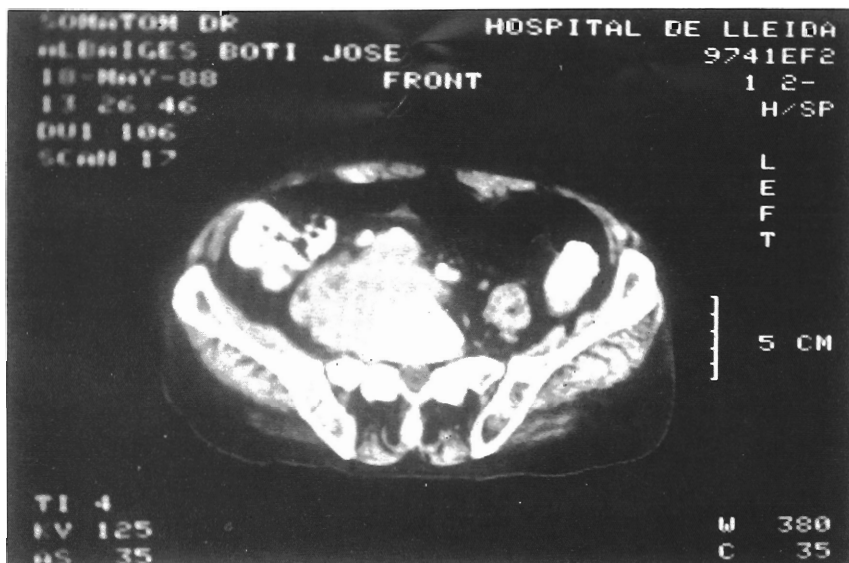


Fig. 4 - Caso n.º 2 TAC abdominal que fue informado como tumor retroperitoneal con infiltración de vértebra lumbar, sugestivo de neoformación, corresponde a gran aneurisma ilíaco micótico por salmonella.

riormente a la arteria hipogástrica, por lo que la complicación neurológica suele aparecer con relativa frecuencia.

La neuralgia es la principal manifestación con o sin déficit motor, seguido del trastorno esfinteriano y sensitivo urogenital.

Como ocurre con la complicación venosa periférica, infrecuentemente se sospecha el origen aneurismático, siendo filiado como patología discovertebral. A veces el dolor se manifiesta persistentemente de carácter pulsátil, lo que hace orientar a un origen vascular.

Para **Brin** (10), la complicación neurológica aparecería en un 13%.

Patogénicamente, la sintomatología suele presentarse por compresión directa y con menor frecuencia por isquemia de las arterias del plexo lumbosacro trombosadas (10), teniendo presente que las arterias sacras parten de la arteria hipogástrica.

En el primer caso el EMG de control en relación con el inicial permaneció estable, en el segundo caso el paciente evolucionó a una paraplejía progresiva, también influenciado por la osteomielitis vertebral lumbar que radiológicamente debe ser diferenciada de la osteólisis que puede provocar el aneurisma por el lado en contacto con la vértebra (17).

En ambos casos, la aparición de sintomatología neurológica previa al diagnóstico de aneurisma fue breve, pero se describen casos en los que la neuropatía evoluciona durante meses (13, 18).

Síntomas genitourinarios pueden presentarse en el curso de un aneurisma ilíaco de gran tamaño o por la rotura del mismo al formarse un hematoma (1, 2, 3, 10, 19).

Clínicamente se manifiesta como dolor cólico, hidronefrosis, insuficiencia renal si es monorreno o bilateral, siendo menos frecuente la aparición de micción pulsátil o síndrome miccional (5).

Ambos casos presentados mostraron hidronefrosis unilateral por compresión ureteral que fue compensada por el funcionamiento del otro riñón, sin verse comprometida seriamente la función renal. En el segundo caso fue necesario practicar nefrostomía, debido al proceso séptico que afectó la vía urinaria. Cabe mencionar en este segundo caso que la colocación de una prótesis derivativa no se acompañó de fracaso de la misma por trombosis, así como tampoco perpetuó la infección a nivel de la zona afectada, en contra de la experiencia de varios autores (20, 21, 22), puesto que el paciente con tratamiento antibiótico mantenido se mostró afebril, mejorando el estado general y objetivándose en ulteriores controles el buen funcionamiento de la prótesis.

Tal como muestran los dos casos, en ambos aparecieron estos síntomas como complicación de un aneurisma ilíaco (uno de ellos en forma de ruptura y el otro como proceso inflamatorio).

En el segundo caso la sospecha diagnóstica no fue formulada y la objetivación de un aneurisma se produjo durante la realización de una laparotomía.

Consideramos que la aparición de estas manifestaciones nos obliga a pensar en la existencia de un aneurisma ilíaco, en especial si se trata de pacientes de una determinada edad, con factores de riesgo de padecer arteriosclerosis, debiendo ser sometidos a una exploración exhaustiva tanto física como morfológica para descartar su presencia.

BIBLIOGRAFIA

1. LOWRY, W. F.; KRAFT, R. O.: Isolated aneurysms of the iliac artery. «Arch. Surgery», 113: 1289-93, 1978.
2. Mc CREADY, R. A. et al.: Isolated iliac artery aneurysms. «Surgery», 93: 688-93, 1983.

3. RICHARDSON, J. W.; GREENFIELD, L. J.: Natural history and management of iliac aneurysms. «J. Vasc. Surgery», 8: 165-171, 1988.
4. MARKOWITZ, A. M.; NORMAN, J. C.: Aneurysms of the iliac arteries. «Ann. Surg.», 154: 777-787, 1961.
5. KUSULKE, R. J.; CLIFFORD, A.; NICHOLS, W. K.; SILVER, D.: Isolated atherosclerotic aneurysms of the internal iliac artery. «Arch. Surg.», 117: 73-77, 1982.
6. BARON, R. L.; BANNER, M. P.; POLLACK, H. M.: Isolated internal iliac aneurysms presenting as giant pelvic masses. «AJR», 140: 784-6, 1983.
7. HARRIS, R. W. et al.: Iliofemoral venous obstruction without thrombosis. «J. Vasc. Surgery», 6: 594-9, 1987.
8. COCKETT, F. B.; THOMAS, M. L.: The iliac compression syndrome. «Br. J. Surg.», 52: 816-21, 1965.
9. NEGUS, D. et al.: Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. «Br. J. Surg.», 55: 369-74, 1968.
10. BRIN, J. L.; BUSUTTIL, R. W.: Isolated hypogastric artery aneurysms. «Arch. Surg.», 117: 1329-33, 1982.
11. PERDUE, G. D.; MITTENTHAL, M. J.: Aneurysms of the internal iliac artery. «Surgery», 93: 243-6, 1983.
12. BERNARD, R. W.; IMPARATO, A.; MUND, A.: Iliac artery aneurysms presenting as acute ilio-femoral vein occlusion. «Vasc. Surg.», 4: 186-9, 1970.
13. MERCHANT, R. F.; CAFFERATA, H. T.; DE PALMA, R. G.: Rupture aortic aneurysm seen initially as acute femoral neuropathy. «Arch. Surg.», 117: 811-3, 1982.
14. LEVY, L. A.: Arteriosclerotic common iliac aneurysm causing sciatic pain. «Arch. Neurol.», 34: 581, 1977.
15. FEINSOD, F. M.; NORFLEET, R. G.; HOEHN, J. L.: Mycotic aneurysm of the external iliac artery. «JAMA», 233-245, 1977.
16. WALDMAN, I.; BRAUN, A.: Femoral neuropathy secondary to iliac artery aneurysms. «South Med. J.», 70: 1243-4, 1977.
17. CARRUTHERS, R. et al.: Sealed rupture of abdominal aortic aneurysm imitating metastatic carcinoma. «J. Vasc. Surg.», 4: 529-32, 1986.
18. RAZZUK, M. A.; LINTON, R. R.; DARLING, R. C.: Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic aneurysm with false

- aneurysms. «JAMA», 201: 139-40, 1967.
19. SILVER, D.; ANDERSON, E. E.; PORTER, J. M.: Isolated hypogastric artery aneurysm: Review and report of three cases. «Arch. Surg.», 95: 308-12, 1967.
20. MENDELOWITZ, D. S. et al.: Abdominal aortic salmonellosis. «Surgery», 85: 514-9, 1979.
21. BROWN, R. B.; HOOPER, W. D.: Vascular replacement in grossly contaminated wounds, an experimental study comparing formalin preserved homografts and plastic prostheses. «J. Trauma», 1: 1322, 1961.
22. DE MUTH, W. E.; Mac CONAGHIE, R. J.: Salmonella infection in ruptured abdominal aortic aneurysm. «Arch. Surg.», 95: 193, 1957.
-

Tratamiento de las trombosis venosas distales de la extremidad inferior con dosis «moderadas» de heparina

J. Rosell Pradas - M. Ruiz Morales - J. L. Tovar Martínez - R. Vara Thorbeck

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica
(Prof. Dr. R. Vara Thorbeck)
Hospital Universitario. Granada (España)

RESUMEN

Se valora la efectividad de una pauta terapéutica protocolizada, heparina subcutánea entre 15.000 y 22.000 u.i./día, en el tratamiento de las trombosis venosas postoperatorias distales de la extremidad inferior. El estudio se realizó en 427 pacientes en los que el diagnóstico precoz y la evolución de la trombosis (lisis, estabilización o extensión del trombo) se evaluó mediante el «test» de acumulación del fibrinógeno marcado con I¹²⁵.

El tratamiento efectuado demuestra su eficacia tanto para prevenir la extensión proximal de la trombosis, como para evitar el embolismo pulmonar y la aparición del síndrome postflebitico. Su coste es inferior a otras alternativas terapéuticas y, además, no alarga la estancia hospitalaria.

SUMMARY

The effectiveness of a therapeutic protocol, using 15.000 to 22.500 IU/day of heparine by subcutaneous injection, to treat the distal postoperative vein thrombosis on the lower limb, was evaluated. The study was made on 427 patients, which were analyzed by the Fibrinogen, I¹²⁵ marked accumulation test, to give an early diagnostic and follow-up of their thrombosis (thrombus lysis, stabilization or expansion).

Treatment made, showed its efficacy preventing from proximal expansion, as well as avoiding pulmonary embolism and postflebitic syndrom. Its cost is lower than other therapeutic option's costs, and it doesn't extend the hospitalary stay.

Introducción

Desde la aparición del «test» de acumulación del fibrinógeno marcado con I¹²⁵ para el diagnóstico precoz de la trombosis venosa profunda (TVP), en 1968 (1), son numero-

sos los trabajos aparecidos en la literatura mundial que evalúan, mediante este método, la frecuencia de la TVP según la intervención quirúrgica realizada o la alternativa profiláctica empleada.

Sin embargo, son escasas las publicaciones que refieren el tratamiento, sumamente controvertido, de las TVP distales, es decir, de aquellas que asientan en los plexos venosos del sóleo y de los gemelos y que pueden alcanzar las venas tibiales y peroneas sin invadir el confluente poplíteo (2, 3, 4).

Igualmente, llama la atención la existencia de mortalidad por embolismo pulmonar (EP) en algunos estudios controlados o, simplemente, la alta incidencia de esta enfermedad (5, 6). Esto orienta a que muchas TVP de la pantorrilla no fueron controladas durante dichos estudios y que progresando proximalmente llegaron a producir émbolos, ocasionalmente fatales, en pacientes protegidos y vigilados contra la aparición de la enfermedad tromboembólica postoperatoria.

Los elevados costes hospitalarios de la profilaxis controlada (7) y del tratamiento de la TVP (8) obligan a diseñar pautas que, con garantías de éxito clínico, sean soportables por la economía hospitalaria para tratar las numerosas TVP subclínicas distales detectadas con el «test» del fibrinógeno.

Durante la realización de un trabajo de Tesis Doctoral que estudiaba diferentes métodos de protección frente al tromboembolismo postquirúrgico, cuyos resultados han sido ya publicados en la literatura (9, 10, 11, 12), diseñamos un protocolo de tratamiento de las TVP distales de

TVP en los miembros inferiores (14,9%) y 5 de ellos, EP (1,1%). De aquéllas, el «test» del fibrinógeno fue en 10 casos positivo, desde su inicio, por encima de la rodilla y en 54 casos se detectó, de entrada, en la pantorrilla.

En estos 54 pacientes se aplicó la pauta terapéutica descrita, heparina subcutánea a dosis moderadas, manteniéndose la vigilancia diaria con el «test» del fibrinógeno. Sólo 7 de las 54 trombosis confinadas, inicialmente, en los plexos venosos de la pantorrilla (12,9%) progresaron en sentido proximal. En 18 casos (33,3%) se consiguió la lisis del trombo (pérdida de la positividad isotópica) y en 29 ocasiones su estabilización en la porción distal de la extremidad inferior (el «test» era positivo pero no sobrepasaba la rodilla) lo que significa algo más de la mitad de los pacientes (53,7%) (fig. 1).

No apreciamos relación entre la dosis total de heparina empleada según el peso y la tendencia a la extensión proximal.

Mediante gammagrafía de perfusión pulmonar se detectaron 5 EP en la muestra estudiada. De ellas, 4 presentaron una positividad del «test» del fibrinógeno desde el principio, a nivel del muslo. Sólo en un caso con «test» positivo en la pantorrilla y sometido a tratamiento con dosis moderadas de heparina apareció, junto a la extensión proximal, la EP. Ningún paciente de nuestro estudio sufrió una EP mortal. Asimismo, tampoco precisaron de medidas quirúrgicas (trombectomía, interrupción cava) pues la enfermedad fue siempre controlada con el protocolo terapéutico diseñado.

La revisión a los 12 meses de los pacientes que habían sufrido un accidente tromboembólico postquirúrgico reveló una frecuencia y gravedad del síndrome postflebitico proporcional al proceso trombótico causal. Fue alta, el 50% presentaba al-

gún grado de invalidez, en los pacientes con trombosis proximal. En cambio, tanto los trombos que alcanzaron la vena femoral a partir de los plexos venosos de la pantorrilla, como los que quedaron confinados en ella, no originaron en ningún caso un grado de invalidez total; la invalidez parcial se observó en el 16,6% y en el 12,7%, respectivamente (cuadro I).

Discusión

Es un hecho evidente que, a pesar de la profilaxis sistemática en la mayoría de los servicios quirúrgicos, el riesgo tromboembólico tras la cirugía persiste (13). El continuo progreso farmacológico implica el perfeccionamiento de conocidas alternativas de profilaxis y la experimentación de nuevos métodos. Por ello, los estudios clínicos que investigan

Cuadro I
Incidencia del S^{me} postrómbotico

	Invalidez por S ^{me} postrómbotico			TOTAL
	Nula	Parcial	Completa	
TVP 1 ^{aria} proximal	5 (50%)	3 (30%)	2 (20%)	10 (100%)
TVP proximal por extensión	6 (83,4%)	1 (16,6%)	0 —	7 (100%)
TVP Confinada en pantorrilla	41 (87,3%)	6 (12,7%)	0 —	47 (100%)

En los sujetos sin complicaciones tromboembólicas, 363 casos, la estancia media postoperatoria fue de 11,5 días; promedio similar al apreciado en pacientes con TVP distal de los miembros inferiores (12,2 días). Sin embargo, los pacientes con tratamientos más prolongados originaron estancias medias de 17,1 días para las TVP por extensión proximal, y de 24,8 días cuando se trataba de trombosis primarias del eje poplíteo-fémoro-ilíaco.

Este aumento de la estancia hospitalaria provoca, por sí mismo, un coste de hospitalización más elevado. De igual modo, el evitar la perfusión continua de heparina y los controles de laboratorio repetidos presentan una menor carga económica al hospital, tanto en el tiempo de atención de enfermería como en las necesidades de material fungible y medicación.

la incidencia de la TVP y/o postoperatoria continúan aflorando en la literatura médica en la busca de una prevención a todos los pacientes quirúrgicos.

Sin embargo, en un buen número de estos estudios clínicos no se refleja la actuación frente a las formas subclínicas de la TVP detectadas con el «test» del fibrinógeno-I²⁵, pletismografía o Doppler. Algunos de ellos presentan índices de frecuencia de EP altos, incluso con mortalidad, por una enfermedad a la que teóricamente se pretende controlar y combatir (5, 6).

Por otro lado, se señalan dos importantes hechos que la heparinoterapia origina: el elevado coste hospitalario, que supondría tratar de forma sistemática a todos los pacientes con TVP subclínica; y el aumento del riesgo hemorrágico en el postoperatorio inmediato (3, 4). El trata-

miento con dosis elevadas de heparina está descartado por esos motivos (8, 14). Por contra, la abstención terapéutica aumenta la posibilidad de extensión proximal del trombo venoso distal (2) y, por tanto, la aparición de la EP (5) y del síndrome postrombótico (3).

¿Cómo conseguir, entonces, una estrategia terapéutica de bajo coste, fácil aplicación, escasas complicaciones hemorrágicas y efectivo para evitar la progresión de la enfermedad trombotica venosa confirmada en la pantorrilla?

Nuestro protocolo, que intenta cubrir esos objetivos, consiste en el tratamiento con dosis moderadas de heparina subcutánea (15-22.500 u.i./día) de toda trombosis distal de la extremidad inferior detectada con el «test» del fibrinógeno y, siempre, sin control de laboratorio. Estimulamos la deambulación precoz con medias de presión decreciente, hasta debajo de la rodilla, y aconsejamos el tratamiento postural en reposo (piernas elevadas 20°), así como la fisioterapia en cama. Siempre que el «test» isotópico no demuestra extensión proximal de la trombosis, el tratamiento farmacológico es suspendido al alta hospitalaria. Se recomienda al paciente el mantenimiento de las medidas físicas durante el régimen ambulatorio y se realizan revisiones ambulatorias periódicas hasta 12 meses después del acto quirúrgico (12). Protocolos similares al nuestro, con dosis moderadas y ausencia de control hematológico, han sido empleados en otras fases de la enfermedad tromboembólica con buenos resultados (15).

Según nuestra experiencia, el método se ha demostrado eficaz, aunque no totalmente, en cuanto a evitar la extensión proximal de la TVP de la pantorrilla ya que sólo observamos la progresión de 7 de las 54 trombosis isotópicas distales (12 %), cuando cabría esperar más del 30% (2, 3, 4, 5). Siempre la detección pre-

coz de la extensión proximal, con el «test» del fibrinógeno, permite establecer inmediatamente el tratamiento con dosis altas de heparina.

Nuestro tratamiento evitó, también la EP. Sólo uno de los 54 paciente con TVP confinada en la pantorrilla presentó, tras la extensión proximal, una mortal (1,8%). Como refiere **Ljunstrom** (6), si se evita la extensión proximal de la trombosis se previene con eficacia la instauración de EP con significación clínica. Estos se confirman en nuestra experiencia, pues sólo uno de los pacientes con TVP distal presentó defectos isotópicos de perfusión en las gammagrafías pulmonares de control.

Debemos destacar la escasa frecuencia del síndrome postrombótico y la nula o escasa invalidez por él provocada, en pacientes en los que se consiguió mantener el proceso trombótico por debajo de la vena poplítea. Se ha demostrado que si ésta no se ve afectada y su válvula permanece intacta no aparece el síndrome de hipertensión venosa (3). Tal vez debamos seguir periódicamente a estos enfermos, pues la insuficiencia puede originar síntomas y signos hasta varios años después de la instauración de la trombosis (4, 18).

El diseño terapéutico ensayado no alarga apenas la estancia en el hospital cuando, como ocurrió en la mayor parte de los casos, consigue la lisis o estabilización del trombo en la pantorrilla. Al no interferir la recuperación postquirúrgica del paciente hace que éste pueda ser dado de alta a la vez que otros sujetos que no presentan complicaciones tromboticas. En cambio, los afectados por trombosis proximales tienen estancias postoperatorias mucho más altas debidas tanto a la gravedad del proceso como a la complejidad del tratamiento.

El tratamiento de las TVP distales del miembro inferior es controvertido desde hace años (2, 16). Incluso actualmente persisten actitudes diametralmente opuestas, que varían

desde la total abstención terapéutica, al tratamiento con heparina endovenosa como si de TVP proximales se trataran (3, 4). La primera opción va unida a una mayor frecuencia de extensión proximal (2), embolismo (17) y síndrome postrombótico (18). La opción terapéutica anticoagulante, que minimiza estas complicaciones, acarrea unos costes hospitalarios difíciles de soportar por la economía de los Servicios sanitarios (8, 19). Tal vez, en un futuro próximo, las fracciones heparínicas de bajo peso molecular, administración subcutánea y ausencia de control de laboratorio, puedan aportar soluciones en este campo.

Actualmente y según nuestra experiencia, el empleo de dosis moderadas de heparina cálcica subcutánea es capaz de abaratar el coste del tratamiento de las TVP distales de la extremidad inferior y ofrecer, al mismo tiempo, garantías por lo que a la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad tromboembólica postoperatoria se refiere.

BIBLIOGRAFIA

1. FLANC, C.; KAKKAR, V. V.; CLARKE, M. B.: The detection of venous thrombosis of the legs using 125 I-fibrinogen. «Br. J. Surg.», 55: 742-747, 1968.
2. KAKKAR, V. V.: Fibrinogen uptake test for detection of deep vein thrombosis — a review of current practice. «Semin. Nucl. Med.», 7: 229-244, 1977.
3. NICOLAIDES, A. N.; ALMAZAN, A.: Tratamiento de la trombosis venosa profunda. «Angiología», 38/2: 72-77, 1986.
4. HIRSH, J.; GENTON, E.; HULL, R. (eds): «Venous Thromboembolism». New York, 1981. Grune & Stratton, inc. pp. 155-183.
5. KAKKAR, V. V.: Low-dose heparin. Present status and future trends. «Scand. J. Hematol.», 25 (supp. 36): 158-188, 1980.
6. LJUNSTROM, K. G.: Dextran prophylaxis of fatal pulmonary emboli. «World. J. Surg.», 7: 767-772, 1983.

7. BERGQVIST, D.; JENDTEG, S.; LINDGREN, B.; MÄTZSCH, T.; PERSSON, V.: The economics of general tromboembolic prophylaxis. «World. J. Surg.», 12: 349-355, 1988.
 8. ROOKE, T. W.; OSMUNDSON, P. J.: Heparin and the in-hospital management of deep venous thrombosis: cost considerations. «Mayo Clin. Proc.», 61: 198-204, 1986.
 9. VARA THORBECK, R.; ROSELL PRADAS, J.: Prophylaxe der Tiefen Venenthrombose (TVT) in der Hüftchirurgie. «Zent. bl. Chir.», 111: 633-639, 1986.
 10. ROSELL, J.; GUERRERO, J. A.; MORALES, O. I. et al.: Dextran versus heparina en la profilaxis de la trombosis venosa profunda tras cirugía de cadera. «Cir. Esp.», 44/2: 254-259, 1988.
 11. VARA THORBECK, R.; ROSELL, J.; SALVI, M.; VARA THORBECK, C.: Präoperative Hämodilution als Prophylaxe der postoperativen tiefen Venenthrombose und septischer Frühkomplikationen bei kolorektalen Resektionen. «Zent. bl. Chir.», 113: 1204-1209, 1988.
 12. VARA THORBECK, R.; ROSELL PRADAS, J.: Invited Comentary a «The economics of general thromboembolic prophylaxis» por Bergqvist, D.; Jendteg, S.; Lindgren, B.; Mätzsch, T.; Persson, V. «Wordl J. Surg.», 12: 353-355, 1988.
 13. SALLERAS, V.: Prevención del riesgo tromboembólico en Cirugía. «Angiología», 1: 6-13, 1988.
 14. HULL, R. D.; RASKOB, G. E.; HIRSH, J.: Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. «N. Eng. J. Med.», 315: 1109-1114, 1986.
 15. BILANCHI, S.; LUCHI, M.: Prevención de las recidivas de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores con heparina cálcica a dosis lentamente decrecientes. «Angiología», 4: 125-128, 1988.
 16. KAKKAR, V. V.; HOWE, C. T.; FLANC, C.; CLARKE, M. B.: Natural history of postoperative deep-vein thrombosis. «Lancet», 2: 230-233, 1969.
 17. MOSER, K. M.; LE MOINE, J. R.: Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? «Ann. Intern. Med.», 94: 439-444, 1981.
 18. BROWSE, N. L.; CLEMENSON, G.: Sequelae of an 125 I-fibrinogen detected thrombus. «Br. Med. J.», 2: 468-470, 1974.
 19. KELLY, M. A.; LOTKE, P. A.; PALEVSKY, H. I.: Heparin for proximal vein thrombosis. «N. Eng. J. Med.», 316: 1161-1162, 1987.
-

Aneurisma gigante de arteria poplítea

R. Fernández-Samos - A. Zorita - J. G. Vázquez - C. Morán - F. Vaquero

**Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare
Hospital Princesa Sofía. León (España)**

RESUMEN

Se presenta un caso de aneurisma poplíteo gigante, cuyo primer síntoma fue la isquemia aguda de la extremidad por trombosis y que fue tratado con éxito.

Aunque el aneurisma poplíteo es una entidad no infrecuente, el interés de este caso estriba en su extraordinario tamaño y localización única.

SUMMARY

A giant popliteal aneurysm case, whose first symptom was an acute ischemia on the limb, caused by thrombosis, which was successfully treated, is reported. Although popliteal aneurysm is not a rare event, the interest of this case is focused on its extraordinary size and unique location.

Caso clínico

Paciente de 72 años de edad, bebedor y fumador moderado, portador de varices e hipertensión arterial, asintomático hasta su ingreso urgente, que refiere dolor de inicio brusco en hueso poplíteo izquierdo, irradiado a pierna y pie acompañado de impotencia funcional.

A la exploración se aprecia tumoración de gran tamaño situada en hueso poplíteo izquierdo, pulsátil, con ausencia de pulsos distales y signos de isquemia distal.

Mediante angiografía, ecografía y TAC se confirma el diagnóstico de aneurisma poplíteo tromboso.

Es intervenido de urgencia, practicando resección del aneurisma e injerto término-terminal de PTFE desde arteria femoral superficial a tercera porción de poplítea por abordaje interno.

La pieza resecada medía 15 cm de longitud y 8 cm de diámetro, estaba trombosa y parcialmente fisurada y anatomopatológicamente era arteriosclerosa.

Discusión

El aneurisma poplíteo es el más frecuente de todos los aneurismas periféricos, pudiendo suponer hasta el 70% de los mismos. Sin embargo, y sin conocer la exacta incidencia de esta patología en la población, la investigación sistemática en todos los pacientes aumentaría considerablemente su identificación (1).

La mayoría son de etiología arteriosclerosa y en su evolución natural presentan graves complicaciones que comprometen la viabilidad del miembro, comportando elevadas tasas de amputación (2).

En dos tercios de los pacientes la presentación es bilateral, con asociación de aneurismas arteriales a nivel aórtico, ilíaco y femoral, aislados o constituyendo la enfermedad arterial difusa polianeurismática (3). Su forma es generalmente elongada y fusiforme, pudiendo afectar a todas las porciones de la arteria poplítea, incluyendo vasos distales y extendiéndose proximalmente, alcanzando en ocasiones gran tamaño (4).

Clínicamente pueden ser asintomáticos o presentarse como síndrome de claudicación intermitente, dolor de reposo y gangrena, ya que pueden ocasionar obstrucción femoropoplítea por trombosis y embolización distal progresiva. Otras veces la presentación es en forma de trombosis venosa profunda femoropoplítea o con dolor de tipo neurológico, cuando el aneurisma tiene cierto tamaño, por compresión de la vena poplítea o del nervio tibial posterior, respectivamente (5).

Con frecuencia originan síndromes de isquemia aguda por embolización, trombosis o ruptura, lo cual complica seriamente el pronóstico y salvamiento de la extremidad (6).

El diagnóstico se realiza por palpación cuidadosa del hueso poplíteo cuando el aneurisma permanece permeable. Debe sospecharse la presencia de aneurisma poplíteo en todo paciente con obstrucción femoropoplítea crónica o en las isquemias agudas de la extremidad inferior. A veces se descubre en la exploración quirúrgica del hueso poplíteo. La radiología simple puede demostrar su presencia y, aunque en la arteriografía pueden pasar desapercibidos, su

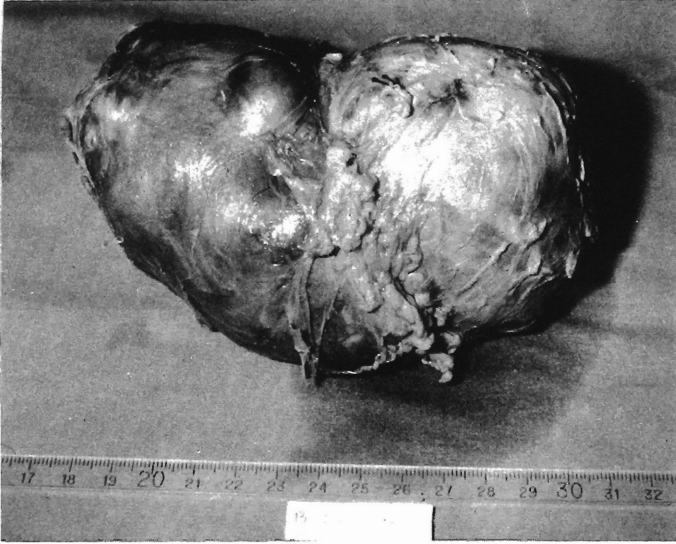


Fig. 1 - Aspecto macroscópico del aneurisma poplíteo, 15 cm de longitud por 8 cm de diámetro.



Fig. 2 - Sección longitudinal del aneurisma.



Fig. 3 - Arteriografía postoperatoria

realización es mandatoria para conocer el estado de los troncos distales (7). Pensamos que deben investigarse en todos los pacientes que presenten trombosis venosa femoropoplítea.

En la actualidad, la tomografía computarizada y la ecografía han demostrado su gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de esta patología; en especial la ultrasonografía en modo B, por su amplia difusión y lo fácil, simple y seguro del procedimiento (8).

El tratamiento es siempre quirúrgico. El abordaje puede ser medial o posterior, en función de la localización, tamaño, extensión y afectación de los vasos distales. El abordaje posterior es más anatómico y facilita la disección de la vena poplíteo y nervios adyacentes, sin embargo, cuando el aneurisma alcanza la arteria femoral superficial y afecta vasos distales está más indicado el abordaje interno (9).

Debe intentarse siempre la extirpación completa y sustitución por injerto en posición término-terminal, preferiblemente de vena safena autó-

loga o, en su defecto, de PTFE. En otros casos, la ligadura-exclusión con «by-pass» venoso o protésico también da buenos resultados. El dejar el aneurisma en el hueco poplíteo puede originar problemas de compresión, por tanto se intentará, al menos, la excisión y reducción de la pared (10).

Los resultados del tratamiento, a corto plazo, están en relación directa con el momento del diagnóstico, el estadio clínico de la extremidad y la afectación de los troncos distales. Cuando originan obstrucciones crónicas bien compensadas puede optarse por el tratamiento médico y seguimiento periódico.

BIBLIOGRAFIA

1. EVANS, W. E.; CONLEY, J. E.; BERNHARD, V.: Popliteal aneurysms. «Surgery», 70: 762-767, 1971.
2. VERMILION, B. D.; KIMMINS, S. A.; PAGE, N. G. et al.: A review of 147 popliteal aneurysms with long term follow-up. «Surgery», 90: 1009-1014, 1981.

3. BARROY, J. P.; BARTHEL, J.; LOCUFIER, J. L. et al.: Atherosclerotic popliteal aneurysms. «J. Cardiovasc. Surg.», 27: 42-45, 1986.
4. HAIMOVICI, H.: «Vascular Surgery». Mc. Graw Hill. New York, 1976, pp. 504-521.
5. EVANS, W. E.; VERMILION, B. D.: Popliteal and femoral aneurysms. In: «Vascular Surgery». Rutherford, R. B. Saunders. Philadelphia, 1984, pp. 814-820.
6. EVANS, W. E.; VERMILION, B. D.: Popliteal aneurysms. In: «Aneurysms, Diagnosis and Treatment». Bergan, J. J.; Yao, S. T.; Grune & Stratton. New York, 1982, pp. 814-820.
7. HOWELL, J. F.; CRAWFORD, E. S.; MORRIS, G. C.; GARRETT, H. E.; DE BAKEY, M. E.: «Clínicas quirúrgicas de Norteamérica», pp.979-989, 1966.
8. BERNSTEIN, E. F.; HARRIS, R. D.; LEOPOLD, G. R.: Diagnosis of aneurysms, by ultrasound and computed tomography. En: «Aneurysms». Bergan, J. J.; Yao, S. T. Grune & Stratton. New York, 1982, pp. 217-231.
9. HAIMOVICI, H.: «Vascular Emergencies». Appleton-Century-Crofts. New York, 1982, pp. 399-413.
10. LIN, R. A.; SCOTT, S. A.; Mc KITTRICK, J. E.: Popliteal aneurysms. «Anales de Cirugía Vascular», 3: 1-4, 1989.

Dolor postamputación en pacientes con patología vascular: Características clínicas*

C. Setacci** - A. Di Massa - L. De Vito - G. Diele**

Dpto. de Patología Quirúrgica** y Dpto. de Anestesiología
Universidad de Siena (Italia)

Introducción

A pesar de los numerosos avances en cirugía vascular aparecidos durante los últimos años, todavía son necesarias las amputaciones de miembros inferiores en algunos casos de arteriopatía isquémica grave.

Por este motivo es importante evaluar los factores que suponen una reducción en la capacidad del paciente para desenvolverse en su vida privada y social tras someterse a una intervención tan poco deseable como una amputación.

Es un hecho de sobras conocido que la mayor parte de los pacientes perciben tras la amputación sensaciones procedentes del miembro amputado (miembro fantasma).

En algunos casos esta sensación se complica con dolor en el miembro fantasma (dolor fantasma) o en el muñón (dolor del muñón). Tales complicaciones son difíciles de tratar tanto quirúrgica como médicamente.

Este dolor constituye un auténtico síndrome postamputación que condiciona la vida de los pacientes y las posibilidades de llevar una prótesis.

Nuestro objetivo es evaluar la in-

cidencia y características clínicas del miembro fantasma no doloroso, dolor fantasma y dolor del muñón, en relación con la evolución de su sintomatología a lo largo del tiempo.

Materiales y métodos

Desde enero de 1981 hasta junio de 1987, 124 pacientes, 101 hombres (81,5%) y 23 mujeres (18,5%), con una media de edad de 69 años (22-84) tuvieron que someterse a amputaciones en el Instituto de Patología Quirúrgica de la Universidad de Siena, por presentar cuadros de isquemia grave o gangrena de extremidades inferiores. Setenta y cua-

tro pacientes (37,1%) eran diabéticos.

En 34 pacientes (27,4%) fue necesario amputar tras haber realizado reconstrucciones arteriales del orden de 23 «by-pass» y 11 trombec-tomías.

Quince pacientes tuvieron que someterse a una amputación bilateral, por lo que el total de amputaciones realizadas fue de 139 distribuidas de la forma siguiente:

- 1) 95 amputaciones por encima de la rodilla (68,3%)
- 2) 31 amputaciones por debajo de la rodilla (22,3%)
- 3) 13 amputaciones transmetatarsales. (9,4%)

Durante el período siguiente a la intervención 30 pacientes requirieron tratamiento (24,2%) a causa del dolor; 26 (86,7%) de ellos fueron tratados mediante la colocación de un

Tabla I
Distribución de extremidad fantasma entre los pacientes controlados

Grupo	Ampu-taciones	Meses	Extremi-dades	%	M.S.P.I. **	
I	9	12	7	77,8	6	2
II	8	24	5	62,5	4	1
III	2	36	1	50,0	1	0
IV	6	48	6	100	6	0
V	2	60	2	100	2	0
VI	7	72	7	100	7	0

M.S.P.I.: Molestias en el síndrome postamputación.

*: Inmediatas.

** : Después de meses (1-2).

* Traducido del original inglés por la Redacción.

Tabla II
Descripción de las sensaciones de la extremidad fantasma
en nuestros 6 grupos

Sensación			I	II	III	IV	V	VI
CINESTETICA	Longitud	Normal	6	5	1	5	2	7
		Acortada	1	0	0	1	0	0
	Posición	Normal	7	5	1	6	1	7
		Anormal	0	0	0	0	1	0
TOTAL			7	5	1	6	2	7
CINETICA	Intencional	Normal	4	4	1	5	1	2
		No intencional	0	0	0	1	0	0
	TOTAL			4	4	1	6	1
ESTEROCEPTIVA	Picor	Táctil	2	2	1	2	0	1
		Táctil	1	1	0	0	0	0
	Temperatura	Presión	0	0	0	0	0	0
		Presión	0	0	0	0	0	0
TOTAL			3	3	1	2	0	1

cateter epidural dejado en su sitio durante algunos días, los otros 4 (13,3%) pacientes fueron tratados farmacológicamente de forma ocasional.

Durante el período postoperatorio inicial fallecieron 15 pacientes. Se pidió a los otros 109 pacientes que se sometieran a un control analítico para evaluar:

- 1) existencia y características del cuadro de miembro fantasma no doloroso.
- 2) existencia y características clínicas de los cuadros de miembro fantasma doloroso y muñón doloroso
- 3) periodo de tiempo hasta la colocación de la prótesis

Tabla III
Distribución de muñón doloroso entre los pacientes controlados

Grupo	Amputaciones	Meses	Muñón doloroso	%	M.S.P.I.	
					*	**
I	9	12	4	44,4	2	2 (6)
II	8	24	4	50,0	3	1 (1)
III	2	36	0	00,0	0	0
IV	6	48	1	16,6	1	0
V	2	60	0	00,0	0	0
VI	7	72	2	28,6	2	0

M.S.P.I.: Molestias en el síndrome postamputación.

*: Inmediatas.

** : Después de meses.

Treinta y un (28,5%) pacientes se sometieron a dicho control; 26 varones (83,9%), 5 mujeres (16,1%) con una media de edad de 67 años (22-84), siendo 14 pacientes (42,2%) diabéticos. Tres de ellos habían sufrido una amputación bilateral. Las intervenciones practicadas consistían en 23 amputaciones por encima de la rodilla, 9 amputaciones por debajo de dicha articulación y 2 amputaciones transmetatarsales; 8 «by-pass» y 4 trombectomías fueron seguidas de amputación.

Estas 34 amputaciones fueron divididas entre tres grupos de acuerdo con el tiempo transcurrido desde la fecha de la amputación de la forma siguiente:

GRUPO I desde 1 a 12 meses 9 amputaciones

GRUPO II desde 13 a 24 meses 8 amputaciones

GRUPO III desde 25 a 36 meses 2 amputaciones

GRUPO IV desde 37 a 48 meses 6 amputaciones

GRUPO V desde 49 a 60 meses 2 amputaciones

GRUPO VI desde 61 a 72 meses 7 amputaciones

Resultados

De acuerdo con los resultados de nuestro estudio distinguimos varias clases de síndromes asociados a cada grupo a fin de analizar los cambios con el tiempo de las sensaciones.

Basándonos en nuestros resultados decidimos analizar estadísticamente la variación de los síndromes, utilizando para ello el coeficiente de correlación de Sperman.

Los valores de dicho coeficiente en base al número de grupos en relación a la proporción de pacientes con síntomas son los siguientes:

- 1) miembro fantasma coeficiente = 0,714
- 2) muñón doloroso coeficiente = -0,471

Tabla IV
Descripción del muñón doloroso en nuestros 6 grupos

Dolor		Grupos:	I	II	III	IV	V	VI
TIPO	Constante		1	0	0	0	0	0
	Variable		3	4	0	1	0	2
		TOTAL	4	4	0	1	0	2
CALIDAD	Pelizco		1	0	0	0	0	0
	Agudo		0	0	0	0	0	1
	Irritativo		1	0	0	0	0	0
	Compresivo		0	0	0	0	0	1
	Otros		1	0	0	0	0	0
		TOTAL	3	0	0	0	0	2
Contracciones dolorosas no intencionadas			1	0	0	1	0	1

3) dolor fantasma coeficiente = $-0,3$
 Siendo el valor crítico = $0,771$.

Estos valores no son significativos a un nivel del 5%. De acuerdo con este análisis, no existen razones suficientes que apoyen la hipótesis de una reducción de la sintomatología a lo largo del tiempo.

En el momento del estudio sólo 20 pacientes llevaban ya prótesis. El intervalo de tiempo medio transcurrido entre la intervención y la colocación de la prótesis era de 9 me-

ses (rango 2-36). Sólo un paciente no pudo llevar la prótesis a consecuencia de un muñón doloroso, los otros pacientes que no pudieron llevar la prótesis fueron debido a:

- 1) incapacidad del miembro sano
- 2) salud delicada
- 3) rechazo psicológico

Discusión

Nuestro estudio fue diseñado para analizar las características de los problemas postamputación según su

intensidad. El estudio, coincidiendo con los resultados de otros autores, muestra que los síndromes postamputación, con o sin dolor, son comunes y que la mayoría de pacientes experimentan a veces dificultades para tener una vida social normal (1). Sin embargo, por lo menos según nuestra experiencia la presentación de un cuadro de muñón doloroso tan solo impidió llevar la prótesis en un caso.

El cuadro clínico de miembro fantasma sucedió en un 82,3% de los pacientes controlados; dicha incidencia no sufrió una reducción significativa durante el tiempo de seguimiento, si bien se había observado una reducción significativa en la frecuencia y duración de episodios aislados (2). Un aspecto característico de estos síndromes es que sus componentes (cinético, cinestésico y esteroceptivo) se combinan de forma muy variada dando lugar a experiencias completamente personales. Solamente un paciente sentía su extremidad fijada en flexión al muslo (Lunn: menos del 10%) (3). En un paciente se observó también un efecto «telescopio», el cual experimentaba una retracción de la extremidad, con la sensación de acercamiento gradual entre la ingle y la punta del pie. El efecto telescopio se presenta con mayor frecuencia (25-75%) a nivel del miembro superior.

El cuadro de muñón doloroso se presentó en 11 pacientes (32,4%), siendo el síndrome menos frecuente de nuestro estudio, porcentajes similares habían sido observados por otros autores (6-7-8-9-10-11-12-13-14).

Por otra parte, los análisis de la incidencia del síndrome de muñón doloroso, realizados durante largo tiempo desde la intervención, muestran que, si bien los porcentajes disminuyen, el análisis estadístico de los mismos no permite concluir que tales valores sean significativos. Res-

Tabla V
Distribución de la extremidad dolorosa fantasma entre los pacientes controlados

Grupo	Amputaciones	Meses	Extremidad dolorosa	%	M.S.P.I.	
					*	**
I	9	12	8	88,8	6	2 (6)
II	8	24	6	75,0	4	2 (1)
III	2	36	2	100,0	2	0
IV	6	48	4	66,7	4	0
V	2	60	2	100,2	2	0
VI	7	72	4	57,1	4	0

M.S.P.I.: Molestias en el síndrome postamputación.

*: Inmediatas.

** : Después de meses.

Tabla VI
Descripción del dolor fantasma en nuestros 6 grupos

Dolor		Grupos:	I	II	III	IV	V	VI
TIPO	Constante		0	0	0	0	0	1
	Variable		8	6	2	4	2	3
		TOTAL	8	6	2	4	2	4
LOCALI- ZACION	En toda la extremidad		3	3	0	1	0	0
	En muslo		0	0	0	0	0	0
	En pierna		1	0	0	1	0	1
	Tobillo		0	1	0	0	1	0
	Pie		1	1	1	1	1	0
	Dedos		0	1	0	1	0	2
	Varios		3	0	1	0	0	1
		TOTAL	8	6	2	4	2	4
CALIDAD	Como mordisco		1	0	0	0	0	1
	Como cuchillada		2	1	0	2	1	1
	Como plancha ardiendo		1	0	0	0	0	1
	Pesadez		0	1	0	0	0	0
	Calambres-		0	0	1	0	0	0
	«Flash» doloroso		0	0	1	0	0	0
	Frialdad dolorosa		1	0	0	0	0	0
	Dolor torpidez		0	0	0	1	0	0
		TOTAL	5	2	2	3	1	3

Tabla VII
Cambios del dolor según varios factores

		Grupos:	I	II	III	IV	V	VI
F. A.	Elevación muñón		0	1	0	0	0	0
	Movimientos intencionales		2	0	0	0	0	0
	Calor		0	1	0	0	0	0
	Vendaje elástico		0	0	0	1	0	0
	Posición vertical		1	0	0	0	0	0
F. F.	Cambios de tiempo		3	3	0	1	2	0
	Agotamiento		3	0	0	1	0	0
	Posición de reposo		1	0	0	1	0	0

F. A.: Factores de alivio.

F. F.: Factores favorecedores.

pecto a este punto, estamos en desacuerdo con algunos autores (3-8-13) y coincidimos con otros (14).

En conclusión, parece ser que los síndromes postamputación no se ven afectados por el tiempo transcurrido desde la intervención. Dichos síndromes son consecuencia de la amputación. Sin embargo, debería tenerse en cuenta que toda mejora en el momento de la elección del nivel de la amputación, evitando la aparición de dificultades a la cicatrización, tales como isquemia e infección, con la consecuente atrofia muscular y fibrosis, pérdida de calcio del muñón óseo, oclusión vascular o degeneración nerviosa, puede suponer para los pacientes amputados un mejor futuro.

Prevención de la isquemia colónica durante la cirugía de aorta*

E. Piccinini - G. U. Turicchia - R. Altini - P. Ribichini - V. Stancanelli

**Dpto. de Cirugía (Prof. V. Stancanelli)
Hospital General.
Ravena (Italia)**

RESUMEN

Los autores presentan los resultados de 53 revascularizaciones de la arteria mesentérica inferior, realizadas durante 315 intervenciones quirúrgicas reconstructivas: en 19 casos (35,85%) de entre 102 pacientes con aneurismas aórticos abdominales y 34 casos (17,15%) de un grupo de 213 individuos con lesiones obstructivas aortoiliacas.

En los casos de aneurismas de aorta abdominal se utilizó siempre un «Carrel patch», mientras que esta técnica sólo fue adoptada en 21 pacientes obstructivos, utilizándose en los restantes 13 pacientes una técnica personal descrita en este mismo trabajo.

Los resultados a largo plazo muestran una buena tasa de permeabilidad de la arteria reimplantada (63,7%) y, más importante aún, sin que en este grupo se presentara ningún caso de isquemia colónica, en comparación con los 3 casos aparecidos en el grupo no reimplantado.

AUTHORS'S - SUMMARY

The Authors report the results of 53 revascularizations of the Inferior Mesenteric Artery, performed during 315 aortic reconstructive procedures, in 19 (35.85%) cases out of a group of 102 aortic aneurysms and 34 (74.15%) cases in a group of 213 aorto-iliac obstructive lesions.

The «Carrel patch» technique was always used for the aneurysms of the aorta abdominal cases, whilst this technique was always adopted for only 21 obstructive patients; in the remaining 13 a personal technique was used and is here described.

The long term results show a good patency rate (63.7%) for the reimplanted artery, but above all no case of colonic ischemia in this group to compare with the 3 cases occurred in the no reimplanted group.

La práctica ampliamente difundida de la cirugía de aorta, junto con el mejor conocimiento del sistema de aporte sanguíneo intestinal y la creciente incidencia de enfermedades vasculares intestinales crónicas, han dado lugar a una revalorización de las técnicas quirúrgicas destinadas a obtener una revascularización de la arteria mesentérica inferior durante la circulación aórtica. El propósito de este trabajo es mostrar nuestra experiencia personal en la conservación o la reimplantación de la arteria mesentérica inferior durante la cirugía de aorta infrarrenal, con el objetivo de reducir la incidencia de complicaciones vasculares isquémicas postoperatorias.

Materiales y métodos

Desde 1975 hasta 1989, en el 1^{er} Departamento Quirúrgico del Hospital General de Ravena (Italia), se llevaron a cabo 315 intervenciones reconstructivas de la aorta abdominal; de éstas, 213 (67,6%) habían sido indicadas a causa de una Enfermedad Oclusiva Crónica Periférica (E.O.C.P.) y 102 por la existencia de Aneurismas de la Aorta Abdominal (A.A.A.).

En un 2-3% de los casos se presentaron complicaciones postoperatorias (2 casos de síndrome de «blue toe» o «dedo azul», 2 casos de isquemia distal y 3 casos de isquemia sigmoidea).

La tasa de mortalidad hospitalaria del grupo en el que la cirugía se hizo de forma electiva fue de 4,9%, mientras que la correspondiente al

* Traducido del original inglés por la Redacción.

grupo intervenido de urgencia aumentó hasta un 30%.

Se llevaron a cabo 53 revascularizaciones de la arteria mesentérica inferior (A.M.I.), lo cual representa un 16,82% respecto al número total de casos (315 intervenciones); entre ellas, 19 (35,85%) eran casos de A.A.A. y 34 (74,15%) de E.O.C.P.

En el grupo E.O.C.P. la revascularización de la A.M.I. se obtuvo en 21 casos mediante la simple reimplantación de la arteria con un «patch» de pared aórtica sobre el injerto (Carrel Patch), mientras que en 13 casos se realizó una sección transversal de la aorta bajo el origen de la A.M.I., seguida de una endarteriectomía del muñón de la aorta proximal y del ostium de la A.M.I., haciéndolo más manejable mediante una aortotomía lateral derecha longitudinal y, finalmente, con una sutura aortoprotésica «atípica» realizada en un área triangular de la pared anterior del injerto.

De esta forma, la parte de la pared de la aorta donde se origina la A.M.I. permanece libre de manipulaciones, siendo esto importante porque a nivel de la pared externa de dicha arteria se encuentra adherida una red de estructuras nerviosas simpáticas. Esta técnica es solamente aplicable, por descontado, en los casos de obstrucción y no en los que existen aneurismas. En los casos de A.A.A., la revascularización de la A.M.I. debe ser realizada siempre según la técnica de **Carrel**.

Resultados

En 19 casos, se evaluó la permeabilidad de la reimplantación de la A.M.I. tras un período de seguimiento de 2 meses a 5 años, mediante estudios con Eco-Doppler y D.S.A. En 12 casos (63,1%) seguía permeable. En los restantes 7 pacientes (36,9%) ya no lo era, pero en ninguno de los pacientes reimplantados se presentó una isquemia colónica postoperatoria.

Discusión

En la cirugía reconstructiva de aorta indicada en casos de E.O.C.P. y, más frecuentemente, de A.A.A. (sobre todo si se realiza de urgencia) una complicación postoperatoria posible es la isquemia intestinal aguda.

La incidencia de colitis isquémica tras cirugía reconstructiva aortocolónica se considera baja (2%), pero, como complicación, se asocia a una elevada tasa de mortalidad (90% en casos severos con isquemia transmural).

Dicha incidencia es incluso mayor cuando se consideran únicamente los casos en los que la cirugía se practicó de forma urgente por A.A.A. (60%). Esto se debe a diversos factores: shock hemorrágico con hipotensión e hipovolemia esplácnica, compresión de los vasos del colon por un hematoma retroperitoneal, paresia cólica refleja con distensión intestinal y posterior deterioro del aporte sanguíneo a la pared intestinal, etc.

La incidencia de isquemia de intestino delgado como complicación es mucho más rara (0,15%) pero, por desgracia, es generalmente fatal debido a la inexistencia de reconocimiento preoperatorio de la revascularización de la arteria mesentérica (A.M.I.) y tronco celiaco (T.C.) a través de una circulación colateral originada a partir de la A.M.I. Dicho reconocimiento requiere una identificación angiográfica preoperatoria de la estenosis concomitante o de las lesiones obstructivas de las arterias digestivas principales y de la hipertrofia de los vasos colaterales (arcada de Rioloano o «Mandering Mesenteric Artery»), expresión de la actividad de la circulación colateral.

La incidencia de la isquemia de colon es variable (desde un 0,2% hasta un 10%, con un valor medio del 2%) considerada de forma retrospectiva en estudios clínicos; pero se eleva hasta un 7,8% si se buscan signos de isquemia mediante

endoscopia postoperatoria rutinaria. Esto significa que tan sólo se conoce la parte externa del problema. De hecho, la sintomatología clínica, la gravedad y la evolución de tal complicación dependen de diversos factores:

- eficacia de los vasos colaterales disponibles en el momento de la interrupción quirúrgica de la A.M.I. (arteria marginal de Drummond). Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que un 5% de los individuos posee una aorta con escasas anastomosis vasculares a nivel de la flexura esplénica («Área crítica de Griffith»);
- Arcada de Rioloano (identificable con angiografía preoperatoria sólo en un 27% de los casos);
- arterias hipogástricas, considerando las frecuentes variedades anatómicas de este área vascular.

Finalmente es necesario remarcar que la ligadura de la A.M.I. no causa necesariamente una isquemia colónica; por el contrario, en un 10% de las angiografías preoperatorias se observan obliteraciones de la A.M.I. incluso sin sintomatología clínica, lo cual demuestra que aún existe una eficaz circulación colateral. Sin embargo, el cirujano no debe olvidar su obligación de evaluar objetivamente el aporte sanguíneo al colon durante la intervención, ayudándose, en casos de duda, de métodos de diagnóstico tales como el Doppler y la determinación de la presión del tronco de la A.M.I. ya que la interrupción de la A.M.I. no es la única causa de isquemia intestinal sino que existen otros mecanismos posibles (hipotensión-hipoperfusión perioperatorias, ligadura inadecuada de las A.M.I., manipulación traumática de los vasos colaterales, «trash colon» por fragmentos embólicos, compresión vascular por una hematoma retroperitoneal, distensión intestinal, etc.

En **conclusión**, deseáramos destacar que nuestra conducta actual, resultado de una evolución progre-

siva, se basa en una evaluación clínica y angiografía precisa (síntomatología clínica de isquemia intestinal crónica, lesiones estenóticas u obstructivas angiográficas de las arterias hipogástricas, arcada de Riola-no hipertrófica con flujo invertido originado a partir de la A.M.I. o de las arterias hipogástricas) y sobre todo destacar la evaluación peroperatoria de la eficacia de la circulación colateral mediante la determinación de la presión a nivel del tronco de la A.M.I. (cuando ésta es inferior a 40 mm de Hg es preciso revascularizar dicha arteria).

BIBLIOGRAFIA

1. CRAFFORD, E. S. et al.: Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25 years period. «Ann Surg.», : 193-199, 1981.
 2. ERNST, C. B.; HAGILARA, P. F.; DAUGHERTY, M. E. et al.: Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction: a prospective study. «Surgery», 80: 417-422, 1976.
 3. ERNST, C. B. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. «Surgery», 93: 102-107, 1983.
 4. HAGILARA, P. F.; ERNST, C. B.; GRIFFEN, W. O.: Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction. «Surg. Gyn. Obst.», 149, 571-576, 1979.
 5. Griffiths, J. D.: Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. «Ann. R. Coll Surg. Engl.», 19: 241-246, 1956.
 6. CORMIER, J. M.; VENNIN, J.; BENVENEGNA, S.: Revascularisation de la mésentérique inférieure par voie endoaortique. «J. Chir.», 126 n.º 6-7: 413-418, 1989.
 7. ERNST, C. B.; HAGIHARA, P. F.; DAUGHERTY, M. E.; GRIFFEN, W. O. Jr.: Inferior mesenteric artery stump pressure: a reliable index sale I.M.A. ligation during aortic aneurysmectomy «Ann. Surg.», 187: 641-646, 1978.
 8. TESTART, J.: Measurement of inferior mesenteric arterial pressure during resection of abdominal aortic aneurysms. «Br. J. Surg.», 72: 328-333, 1985.
-

Extractos

REPARACION DE VALVULAS VENOSAS INSUFICIENTES: NUEVA TECNICA (Repair of incompetent venous valves: a new technique).— **G. Jessup y R. J. Lane** «Journal of Vascular Surgery», 8: 569; **1988**.

Las actuales técnicas de tratamiento de los trastornos venosos crónicos debidos a una insuficiencia valvular son todas ellas deficientes. Cada técnica de forma aislada debería poder restaurar la competencia de las dichas válvulas lesionadas a distintos niveles del sistema venoso.

El Venocuff es un mecanismo implantable diseñado para restaurar la competencia valvular mediante la reducción del diámetro venoso.

Se describen dos modelos animales usados en el estudio de la incompetencia valvular venosa. El mecanismo de ambos modelos fue probado a nivel de la vena yugular de oveja. En el primer modelo experimental la incompetencia era de presentación natural. El dispositivo fue implantado alrededor de 11 válvulas completamente incompetentes y sólo 7 parcialmente, localizadas en 18 venas de 11 ovejas. En todos los casos se produjo una mejoría o una restauración completa de la competencia valvular tras la implantación del dispositivo. En el segundo modelo experimental se utilizó una fístula arteriovenosa para conseguir una incompetencia valvular de la vena yugular, en 4 ovejas. Al realizar el implante, la diferencia de presiones a través de la válvula aumentó desde 16 a 68 mm Hg.

En los dos modelos experimentales animales, el implante Venocuff probó ser efectivo en cuanto a la restauración de la competencia valvular venosa. Es evidente que tanto la insuficiencia valvular como los resultados obtenidos en estos dos modelos podrían aplicarse a algunos casos de trastornos venosos crónicos en humanos.

VEINTE AÑOS DE EXPERIENCIA EN ANEURISMECTOMIA ABDOMINAL. Consideraciones quirúrgicas y análisis de los resultados tardíos. (Twenty years experience with abdominal aneurysmectomy. Surgical considerations and analysis of late results).— **G. E. Poulas, B. Skoutas, N. Doundoulakis, E. Prombunas, K. Papaioannou, H. Hadad y K. Kourtis**. «International Angiology», vol. 8, n.º 3, pág. 111; **julio-septiembre 1989**.

El presente trabajo se ha diseñado para exponer la experiencia global en la aneurismectomía abdominal llevada a cabo en 500 casos consecutivos durante los últimos 20 años. Se ha querido resaltar el hecho de la mejoría sustancial de los resultados de la última década en términos de supervivencia y mortalidad a largo plazo, lo cual supone un aumento de indicaciones de la aneurismectomía abdominal, junto a la justificación de una conducta agresiva intervencionista en el tratamiento global de los aneurismas abdominales. En 385 casos se realizó cirugía electiva, mientras que en los

115 restantes fue necesario una intervención de urgencia. La mortalidad correspondiente a las intervenciones electivas fue de 3%. Del grupo de intervenciones de urgencia, 70 presentaban ruptura evidente, con una mortalidad de un 32%: 35 presentaban sintomatología compatible con ruptura incipiente y su mortalidad fue del 8%. El rango de edades estaba comprendido entre los 38 y 87 años, con una media de edad de 62,2. Se observaba un marcado predominio de la enfermedad en pacientes cuyas edades estaban comprendidas entre los 60 y 70 años (17%-19%). Los factores de riesgo, tales como enfermedad cardíaca, hipertensión arterial y edad avanzada, fueron responsables de la mayoría de fallecimientos ocurridos dentro de los 30 días. El subsiguiente descenso de la mortalidad podría ser atribuido a los avances de las técnicas de anestesia, equipos de monitorización y otras medidas de soporte empleadas durante e inmediatamente después de la intervención en la Unidad de Cuidados Intensivos. La principal causa de muerte la representaban los fallos cardíacos (24%), seguida de la insuficiencia vasculocerebral (8,1%), cáncer (5%) y enfermedad pulmonar crónica (6%). No se hallaron diferencias particulares entre los tres grupos de pacientes clasificados según las décadas de edad 60, 70 y 80. La supervivencia a largo plazo de las pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria (8 años, 73,6%) era muy superior a la correspondiente a aquellos con antecedentes confirmados

de enfermedad coronaria o de infarto de miocardio. En el momento de la intervención también se consideraron otros factores que, asociados a la edad y al proceso patológico, podían influir en la supervivencia global. En el momento de la admisión se cumplimentaba una lista de datos, basándose en la información obtenida de varias fuentes. Las investigaciones de mortalidad realizadas en el Bureau of Vital Statistics permitió la construcción de «life-tables», así como un análisis estadístico descriptivo en forma tubular y gráfica. Se analizaron los resultados del tratamiento según diferentes intervalos de tiempo, en base al material clínico observado y las medidas de soporte utilizadas.

HIPERTENSION PORTAL POR QUISTE HIDATIDICO HEPATICO (Portal hypertension due to hydatid disease of the liver).— **J. Papadimitriou, D. Kannas y L. Papadimitriou.** «J. Royal Society of Medicine», vol. 83, n.º 2, pág. 120; febrero 1990.

Existen diversos factores de hipertensión portal. La obstrucción de la vena porta principal en pacientes no cirróticos se debe a la existencia de una trombosis de origen diverso.

Nunca anteriormente había sido presentado un caso de un quiste hidatídico a nivel de la porta hepática que tuviera como consecuencia final la compresión de la vena porta y una hipertensión portal.

Caso clínico. Varón de 48 años, con 65 Kg de peso. Acude por un cuadro de hemorragia gastrointestinal superior.

Exploración: paciente icterico, pudiendo palpase el hígado. Determinaciones analíticas: hematocrito 36%, leucocitos 12.000, bilirrubina total 5 mg/dl. con un 80% de bilirrubina conjugada. Fosfatasa alcalina, 214 UI. SGOT y SGPT de 29 y 46

U, respectivamente. La endoscopia practicada el día siguiente al ingreso, reveló varices esofágicas, pero no pudo demostrar hemorragia activa.

El estudio ecográfico y la tomografía computarizada evidenciaron un gran quiste hidatídico a nivel de la porta hepática.

La esplenografía, mediante punción percutánea directa del bazo, puso en evidencia la obstrucción de la vena porta a nivel intrahepático.

Intervenido, se encontró un gran quiste hidatídico que ocupaba el lóbulo hepático derecho, extendiéndose hasta la porta intrahepática, provocando una compresión del ligamento hepático-duodenal. El quiste fue evacuado y se realizó una cistectomía parcial, dejando únicamente sin reseca la capa quística que se hallaba íntimamente adherida al parénquima hepático. La excisión de la zona periquística unida al conducto biliar común y vena porta se realizó con extremas precauciones, ya que la sección de las colaterales podría haber producido una hemorragia muy importante.

Antes de extirpar el quiste, la presión portal era de 33 mm H₂O, presión que descendió hasta 15 mmH₂O después de haber practicado la excisión del quiste.

Postoperatorio sin complicaciones. Alta del hospital en el 15.º día del postoperatorio.

A los 4 años de la intervención el paciente permanecía asintomático y sin signos evidentes de hipertensión portal.

Discusión. Durante los últimos 30 años han sido ingresados en nuestro Centro 320 pacientes con equinocosis hepática. De ellos, 105 presentaron complicaciones varias. La principal complicación era la ruptura del quiste en el interior del árbol biliar. Únicamente en un caso el quiste causó directamente una compresión del ligamento hepático-duodenal conduciendo a una ictericia obstructiva y a una hipertensión

portal. La hipertensión portal extrahepática se debe en la mayor parte de casos a una trombosis de la vena porta, la cual es de origen séptico, traumático, neoplásico o idiopática. La compresión externa del tracto principal de la vena porta como factor causal de una hipertensión portal es rara y, cuando sucede, generalmente es a causa de una adenomegalia de un ganglio linfático regional.

La principal manifestación clínica de la hipertensión portal extrahepática es la hemorragia de varices; sin embargo, el pronóstico y consecuencias son en general mucho mejores que los correspondientes a la hipertensión intrahepática, en la cual suele existir lesión hepatocelular y disfunción hepática.

En este caso, la excisión del quiste dio lugar a un descenso inmediato de la presión en el sistema portal, siguiendo el paciente asintomático a los 4 años de la intervención.

SINDROME POSTFLEBITICO: ASPECTOS CORRIENTES (Postphlebotic syndrome: current aspects).— **Michele Cospite.** «Medicographia», vol. 11, n.º 2, pág. 23; 1989.

De inicio se expone cómo la aparición de una obstrucción venosa repercute sobre los otros sistemas circulatorios, definiendo así el concepto de «Panvasculopatía». Se recuerdan a continuación de forma breve las perturbaciones hemodinámicas que caracterizan el Síndrome posttrombótico.

Basándose en estos datos y los derivados del estudio de las presiones venosas se pasa revista a las situaciones fisiopatológicas correspondientes a los diferentes aspectos del síndrome posttrombótico. Cabe así distinguir los síndromes de obstrucción y de repermeabilización, subdivididos a su vez en formas compensadas y descompensadas,

síndromes de suplencia y síndromes mixtos.

Se analizan a continuación las modificaciones hemodinámicas consecutivas a las alteraciones de la red venosa, donde su aparición repercute sobre el sistema arterial y linfático y sobre los espacios perivenosos. Estos trastornos hemodinámicos son mantenidos por la pérdida de la tonicidad de la pared venosa, el aumento de la permeabilidad capilar y la abertura de los «shunts» arteriovenosos.

Por último, se describen las alteraciones del tejido conjuntivo intersticial inducidas por las perturbaciones del sistema microcirculatorio, subrayando sus relaciones con las diversas manifestaciones clínicas del Síndrome potrombótico.

EL EXAMEN ECOGRAFICO DE LOS MIEMBROS INFERIORES ¿ES CAPAZ DE REEMPLAZAR LA FLEBOGRAFIA? (L'examen échographique des membres inférieurs peut-il remplacer la phlébographie?— **P. Balas.** «Medicographia», Editorial, vol. 11, n.º 2, pág. 3; 1989.

La flebografía de los miembros inferiores está considerada como el examen de referencia del sistema venoso de dichos miembros, con una sensibilidad de más del 95%.

La Ecografía Doppler ha estimulado la valoración no invasiva de di-

cho sistema. No obstante este simple examen, comparado con la flebografía, parece tener un limitado interés. El desarrollo en estos últimos años de la representación ecográfica modus B y tiempo real, sólo o asociada al Doppler (Ecografía Doppler) ha constituido un notable avance diagnóstico. La Ecografía Doppler permite un estudio morfológico y dinámico del sistema venoso por la observación y registro continuo de las venas, los débitos y el aspecto de las estructuras vecinas.

La ecografía Doppler facilita el estudio de la permeabilidad de las venas superficiales y profundas de las piernas hasta la cava; asimismo valorar el grado de elasticidad de las paredes venosas; la calidad del flujo sanguíneo y las características de los elementos ecógenos de las venas obstruidas, reflejando la edad de los trombos existentes; permite descubrir el desarrollo de la red colateral; en fin, el funcionamiento de las válvulas venosas de manera precisa. Por otra parte, también permite el análisis de las estructuras perivenosas a nivel de la poplítea y gemelos y, más rara vez, del muslo.

El quiste sinovial de Baker a nivel poplíteo es una de las anomalías patológicas más frecuentes perivenosas. Su ruptura comprimiendo la vena poplítea provoca un aumento del volumen de los gemelos y la aparición de un hematoma intramuscular; en la mayoría de los casos, son identificadas de la trombosis venosa profunda, lo que permite el trata-

miento apropiado de manera inmediata.

Las limitaciones en sensibilidad y en especificidad de la Ecografía Doppler reside en esencia en la dificultad de descubrir los trombos de las pequeñas venas tributarias de la poplítea.

No obstante, estas limitaciones carecen de importancia clínica, ya que el examen de los tejidos perivenosos permiten excluir otras patologías cuya sintomatología recuerda una trombosis venosa profunda de los gemelos, lo cual permite el diagnóstico indirecto de trombosis venosa.

La Ecografía Triplex, recientemente introducida, nos da una escala de colores que permite representar la sangre eferente en azul y la aferente en rojo. Con ello se ha mejorado la imagen, pero no constituye un progreso significativo para la detección de anomalías venosas intra y extraluminales y funcionales.

A pesar de sus limitaciones la Ecografía Duplex y Triplex han mejorado mucho la precisión diagnóstica, llegando casi a la sensibilidad y especificidad de la flebografía ascendente. Tienen sobre la flebografía la ventaja de no ser invasivas, carecer de efectos secundarios, ser ambulatorias y poder repetirse sin inconvenientes. Además, permiten identificar las anomalías de las estructuras perivenosas. Por todo ello, la flebografía de los miembros inferiores pierde casi su condición de examen de referencia.

Presentación de libros

LEHRBUCH UND ATLAS DER ANGIOLOGIE, por **Arnold Kappert**. Hans Huber Verlag, Berna, Stuttgart, Toronto, 1985. Contiene 454 págs. y 860 fotografías. **Precio: 254 Fr. / 298 DM.**

En esta 11 edición del ya conocido «Atlas de Angiología» de **Kappert**, se incluyen numerosos nuevos aspectos en relación con la última. Por ejemplo: La actualización de los Métodos diagnósticos no invasivos, como el diagnóstico con Ultrasonografía Doppler, la Reografía por reflexión de luz, los avances de Medicina nuclear y Ecotomografía. En la vertiente Terapéutica hemos de destacar los apartados sobre medicamentos vasoactivos y los fibrinolíticos. La ultraestructura de la Microcirculación es analizada desde la vertiente fisiológica y hemodinámica.

De forma concisa y con imágenes demostrativas se expone en la parte cuarta del tratado todas las posibilidades diagnósticas de la patología arterial venosa y linfática, como una sucinta referencia hacia los Tumores vasculares y las Displasias. Se incluyen también conceptos importantes sobre Epidemiología de las enfermedades vasculares.

Finalmente, se consideran las posibilidades terapéuticas, así como los procedimientos de Angioplastia transluminal y un interesante apartado sobre Fisioterapia vascular.

En esta excelente obra contribuyen eminentes angiólogos y cirujanos vasculares suizos.

Esta obra no debe de faltar en la biblioteca del Angiólogo y Cirujano Vascular y resulta de interés para internistas, radiólogos, patólogos, mé-

dicos en general y estudiantes de Medicina.

J. A. Jiménez Cossío

* * *

ENDOCRINE HYPERTENSION, por **Edward G. Biglieri** y **James C. Melby**. Raven Press, New York, 1989. Contiene 280 págs. y figuras. **Precio: \$119.00.**

Dentro de la Serie «Comprehensive Endocrinology», Raven Press nos presenta la número 15, dedicada a la Hipertensión en relación con el Sistema Endocrino, de modo particular el adrenal. Aunque la hipertensión endocrina es una relativa nueva disciplina, hay que recordar que en 1927 consta la original descripción de los Feocromocitomas y, en 1932, la del Síndrome de Cushing, llegando con el tiempo a la ocasionada por la Desoxicorticosterona y más tarde al descubrimiento de James y Sylvia Tait de la Aldosterona, hasta los conocimientos actuales.

Contribuyen a esta monografía cerca de 30 colaboradores con sus correspondientes artículos.

Previa una Introducción, figuran dos artículos, dedicados a una serie de comentarios, tanto históricos como de conceptos generales y experimentales. Siguiendo luego tres Apartados que compendian: Hormonas de la zona glomerular adrenocortical. Hormonas de la zona fasciculada adrenocortical. Hormonas adrenomedulares: Feocromocitoma.

Cada tema contiene su correspondiente y amplia Bibliografía, terminando la obra con un Índice por materias.

Alberto Martorell

VECTOCARDIOGRAPHIE CLINIQUE, por **J. Ginestes**. Masson Ed., París, Milán, Barcelona, Méjico, 1990. Contiene 323 págs. y figuras. **Precio: 280 F**

La Vectocardiografía, exploración vectorial del campo eléctrico cardíaco, parece haber venido a menos en estos últimos tiempos, como se dice en el Prólogo. En realidad su función no se limita a una técnica de registro, pues se trata de un método que permite comprender la génesis de los electrocardiogramas sin limitarse al análisis de las derivaciones. Así se ve en las didácticas exposiciones gráficas que acompañan al texto.

La obra se divide en 9 apartados, cuyos títulos son:

- 1) Generalidades.
- 2) Registrovectocardiográfico.
- 3) Vectocardiograma normal.
- 4) Hipertrofias.
- 5) Trastornos de conducción intraventricular.
- 6) Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- 7) Enfermedad coronaria.
- 8) Cardiomiopatías.
- 9) Pediatría.

Esta exposición monográfica se acompaña de una extensa bibliografía, terminando con un Índice alfabético.

Obra recomendable para médicos y cardiólogos en especial, a los que proporciona una rica información, muy fiable siendo superior a la del electrocardiograma convencional, proporcionando una certeza diagnóstica considerable.

Alberto Martorell

Información

IV SYMPOSIUM INTERNACIONAL DAFLON 500 mg

4 mayo 1990
Marrakech (Marruecos)

Organizado por el Institut de Recherches Internationales Servier, ha tenido lugar en Marrakech, Marruecos, el IV.º Symposium Internacional Daflon 500 mg, bajo la Presidencia de M. Hassar y H. Partsch, y en tema «Nouvelle Approche de la Maladie Veineuse et al de la Phlébotérapie».

Junto a una notable visita a la ciudad y alrededores, lugares los más típicos del país, las Sesiones científicas se desarrollaron bajo el siguiente programa:

I Sesión: **Tono venoso y linfático**, presidido por N. G. McHale, B. Delbarre y E. Viver.

II Sesión: **Microcirculación y Reología**, presidido por E. Rasio, M. Boisseau y C. Allegra.

III Sesión: **Factores implicados en la inflamación**, presidida por W. Bors, C. Deby y C. Bonne.

IV Sesión: **Eficacia terapéutica y seguridad de empleo**, presidida por J. Dennis, R. Rangel-Mesquita y H. de Jong.

Al término de cada Sesión o de cada exposición se estableció una Discusión general.

El Symposium estuvo muy concurrido, con asistencia de expositores y oyentes de varios países, en general franceses, italianos, portugueses, españoles, etc. y naturalmente marroquíes.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

BECAS 1990

Temas: Cuatro Becas FAES - España 1990. Para la estancia de un mes en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular (AVC) del territorio español.

Organismo: Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Paseo de la Bonanova, 47. 08017 Barcelona.

Se concede a: Licenciados en Medicina que se hallen en período de MIR en la especialidad de ACV.

Dotación de cada beca: 150.000 ptas.

Terminación: 31-XII-1990.

En la solicitud debe añadirse: «currículum vitae», precisar año de residencia y Servicio de ACV a que pertenece e indicar el Servicio de ACV del ámbito nacional donde se va a realizar la rotación de un mes.

* * *

V SYMPOSIUM EURO-AMERICANO SOBRE ENFERMEDADES VENOSAS (EASVD)

7-10 noviembre 1990
Viena (Austria)

Del 7 al 10 de noviembre de este año se celebrará en Viena, Austria, el V Symposium Euro-Americano sobre Enfermedades Venosas, en el Hotel Hilton; bajo el patrocinio de la Unión Internacional de Flebología y organizado por la «Phlebological Section of the Austrian Society for

Dermatology» y el «American Venous Forum» y numerosas más Sociedades afines a los problemas vasculares.

El *Idioma Oficial* es el inglés. No hay traducción simultánea.

El *Programa Científico* consta de Comunicaciones por invitación, Comunicaciones libres, Posters, Vídeos.

Los *Extractos* de las aportaciones deben enviarse al Prof. H. Partsch. Dep. Dermatology, Wilhelminenspital, A-1171 Viena (Austria).

Temas: Válvulas venosas (R. Gotlib). Ulceras venosas (J. Dormandy). Escleroterapia (M. Goldman). Trombosis venosa profunda (L. Widmer). Symposium satélite: Prevención de la Trombosis.

Existe un *Programa Social*.

Registro: Vth. EASVD. P.O. Box 33. A-1097 Viena (Austria).

Información: La misma dirección.

* * *

CONVOCATORIA BECAS ZAMBÓN

Laboratorios **Zambón** convoca sus **Becas** de especialización en Farmacología Clínica o Básica en el Instituto Mario Negri de Milán para Licenciados en Medicina o Farmacia.

El objetivo principal de las **Becas Zambón** es ofrecer la posibilidad de perfeccionarse profesionalmente en la adquisición de nuevas técnicas y métodos en un Instituto de reconocido prestigio internacional, valorado por ser uno de los Centros

más importantes de investigación de Europa.

Los aspirantes deben ser Licenciados en Medicina o Farmacia, debe haber transcurrido como máximo seis años desde la obtención de la Licenciatura y poseer la experiencia de al menos un año como colaborador en un Departamento de Farmacología Clínica o Básica.

Las **Becas Zambón** incluyen la

estancia en la Residencia del Instituto Mario Negri durante un año, así como los gastos de desplazamiento.

La Comisión evaluadora que estudiará las solicitudes está formada por importantes personalidades de la Sanidad española, como son: Dr. D. **Rafael Najera Morrondo**, Director del Instituto de Salud Carlos III, Dr. D. **Jesús Flórez Beledo**, Presidente de la Sociedad Española de

Farmacología; Dr. D. J. R. Laporte, Presidente de la Sociedad Española de Farmacología Clínica y Psiquiatría de la Universidad Autónoma de Barcelona y el Dr. D. **Silvio Garattini** Director del Instituto Mario Negri.

Las solicitudes deben enviarse antes del día 8 de septiembre de 1990 a Laboratorios **Zambón**, apartado de correos 638, 08080 Barcelona Telefax 56056 15.