

Estudio sobre la depleción e incorporación de plasminógeno en una trombosis venosa experimental

J. Fontcuberta¹ - J. Latorre² - A. Rosendo³ - I. Elez¹

Servicios de Hematología y de Cirugía Vascular del
Hospital de Sant Pau, Barcelona

Servicio de Cirugía Vascular
Hospital General. Vigo
(España)

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es estudiar, en modelos animales de trombosis venosa, la depleción e incorporación de plasminógeno a trombos de diferente grado de antigüedad, con la finalidad de diseñar pautas de tratamiento trombolítico más eficaces que el tratamiento convencional.

Los estudios relativos al contenido de plasminógeno del trombo demuestran que, en trombosis experimentales venosas, a partir del 5^o día de haber producido la trombosis, el contenido de plasminógeno del trombo disminuye muy significativamente. Estos datos apoyan el hecho de que determinadas trombosis venosas de más de 5 días de antigüedad sean resistentes al tratamiento trombolítico convencional.

En relación, a la vida media del plasminógeno en perros beagles debemos de manifestar, que por nuestros trabajos experimentales, es próxima a las 16 h. De otra parte el estudio de la incorporación de ¹²⁵Lis-plasminógeno, a trombos experimentales de distinta antigüedad, demuestra que dicha incorporación es de un 54% en trombosis de 3 días y de un 17% en trombosis de 5 días de antigüedad.

En conclusión podemos sugerir que la resistencia al tratamiento trombolítico convencional, de trombosis venosas antiguas (antigüedades de 5-7 días), probablemente se debe a un empobrecimiento en plasminógeno del trombo. Asimismo el aporte exógeno de Lis-plasminógeno no logra un enriquecimiento suficiente del trombo en plasminógeno. Por lo tanto la terapéutica de aporte exógeno de plasminógeno se desaconseja para trombosis relativamente antiguas (≤ 5 días de antigüedad).

glicoproteína, de una sola cadena, con 24 puentes disulfuro, un 2% de contenido de carbohidratos y la presencia de cinco estructuras homólogas en forma de «bucle» denominadas como lugares de alta afinidad por la lisina (LBS) (1). Dicho zimógeno es el elemento central del sistema fibrinolítico humano, pues su activación implica la formación del enzima plasmina, con una extraordinaria capacidad proteolítica. En efecto, la plasmina es capaz de degradar a la fibrina, al fibrinógeno, a los factores V y VIII de la coagulación y a otras proteínas (2).

El plasminógeno circulante o nativo posee un ácido glutámico en su extremo amino-terminal, de ahí el nombre de gluplasminógeno. Esta forma nativa del plasminógeno, mediante una proteólisis limitada inducida por la plasmina, se convierte en un plasminógeno parcialmente degradado, con aminoácidos tipo valina, metionina o lisina en su extremo amino-terminal. A este tipo de plasminógeno se ha convenido en denominarlo lis-plasminógeno (3, 4). En su estado fisiológico, el gluplasminógeno se encuentra en cuatro formas diferentes: en forma libre, representando el 20% del «pool» total, o en forma de complejos con: la α_2 antiplasmina (15% del total) el fibrinógeno o fibrina (15% del total) y la glicoproteína rica en histidina (50% del total) (5).

El plasminógeno puede unirse específicamente a la fibrina gracias a

1. Servicio Hematología. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

2. Servicio Cirugía Vascular. Hospital Sant Pau. Barcelona.

3. Servicio Cirugía Vascular. Hospital General de Vigo.

Introducción

El plasminógeno es un zimógeno sintetizado en el hígado y de un peso molecular próximo a los 90.000 daltons. Su estructura es la de una

SUMMARY

The objective of this piece of work is to study (using animals): venous thrombosis, the depletion and incorporation of plasminogen in thrombus of different stages of time, in order to devise better guide lines for the treatment of thrombosis than the conventional treatment.

The studies relating to the plasminogen content of the thrombus show us that, on experimental venous thrombosis, as from the fifth day after which it occurred, the content of the plasminogen thrombus is reduced considerably. This data underlines the fact some venous thrombosis of over five days are resistant to conventional thrombolytic treatment.

In relation to this we have to report that the mean lifespan according to our experiments of the plasminogen on beagle dogs is approximately sixteen hours. On the other hand the study of the addition of ¹²⁵Lis-plasminogen, on experimental thrombosis of different stages of oldness show us that the above addition results in a 54% intake into the thrombus on three day, old thrombosis and 17% on five day old thrombosis.

In conclusion we can suggest that the resistance to conventional thrombolytic treatment of old venous thrombosis (5-7 days old) is probably due to a reduction of efficiency of the thrombus plasminogen. At the same time the contribution of exogenous lis-plasminogen does not produce a sufficient enrichment of the thrombus in plasminogen. Therefore the therapeutic exogenous plasminogen addition is not advisable for relatively old thrombosis (≤ 5 days old).

sus LBS. Se sabe que, tanto en sistemas purificados como en plasma, el lis-plasminógeno posee 3-4 veces mayor afinidad por la fibrina que el glu-plasminógeno (6). Esta mayor afinidad del lis-plasminógeno por la fibrina probablemente se debe al hecho de que esta forma, parcialmente degradada, de plasminógeno no posee interacciones intramoleculares en la región amino-terminal, que hacen que los LBS-I se hallen parcialmente escondidos, como ocurre en el caso de la forma glu-plasminógeno (7).

En condiciones fisiológicas el plasminógeno es activado en plasmina por el activador tisular del plasminógeno (t-PA) y por los activadores tipo Uroquinasa, de una cadena (scu-PA) y de dos cadenas (tcu-PA), liberados por el endotelio vascular por estímulos no muy bien definidos. Estos activadores del plasminógeno poseen una gran afinidad por la fibrina, de tal manera que prácticamente no interactúan con el plasmi-

nógeno circulante, sino sólo con el que se halla unido a la fibrina por sus LBS. En estas condiciones estos activadores transforman en la superficie del trombo el plasminógeno en plasmina. Dicha plasmina no es inhibida por la α_2 antiplasmina, inhibidor específico de la misma, por poseer sus LBS ocupados en su unión con la fibrina. De esta forma se genera plasmina en el interior del trombo y éste es degradado; cuando este hecho se produce y la plasmina se libera de la fibrina, inmediatamente es inhibida, en el medio plasmático, por la α_2 antiplasmina.

Según esta teoría propuesta por **Wiman y Collen** (8) se comprende que el contenido de plasminógeno del trombo es esencial para que éste pueda ser degradado por la plasmina. Datos clínicos indirectos parecen confirmar esta teoría. Así es sabido que trombosis venosas antiguas (7-10 días) son muy resistentes al tratamiento trombolítico clásico con Estreptoquinasa (SK) y Uroquinasa

(UK). Tanto es así, que en 1980 la «Consensus Development Conferencas» sobre tratamiento trombolítico desaconsejó el uso de trombolíticos para el tratamiento de trombosis venosas profundas (TVP) de más de 7 días de antigüedad (9).

A la luz de los conocimientos actuales, el objetivo del presente trabajo es estudiar, en modelos animales de trombosis venosas, la depleción e incorporación de plasminógeno a trombos de diferente grado de antigüedad, con el fin de diseñar pautas de tratamiento trombolítico más racionales.

Material y métodos

Purificación y marcaje isotópico del plasminógeno

El plasminógeno humano fue purificado a partir de plasma fresco de donantes (2.000 ml.) mediante afinidad cromatográfica y gel-filtraciones según técnica de **Deutsch** (10). La identificación del plasminógeno eluido se efectuó mediante una técnica de sustratos cromogénicos (11). La pureza del material obtenido se comprobó mediante geles de poliacrilamida en SDS según método de **Weber**.

El plasminógeno fue marcado con ¹²⁵Iodo según técnica de **Fraker** (13). La eliminación del Iodo libre se efectuó mediante un gel-filtración en una columna de Sephadex de 0,5 x 15 cm.

Modelo animal de trombosis venosa

Como modelo de trombosis venosa en perros se siguió el descrito por **Dupe et al.** (14), introduciendo algunas modificaciones. Para realizar las trombosis experimentales se utilizaron perros de raza beagle con un peso que oscilaba entre 9 y 11 kg. Se practicó anestesia general de los animales con Tiobarbital y Pavulon como curarizante. Asimismo se efectuó una intubación endotraqueal y

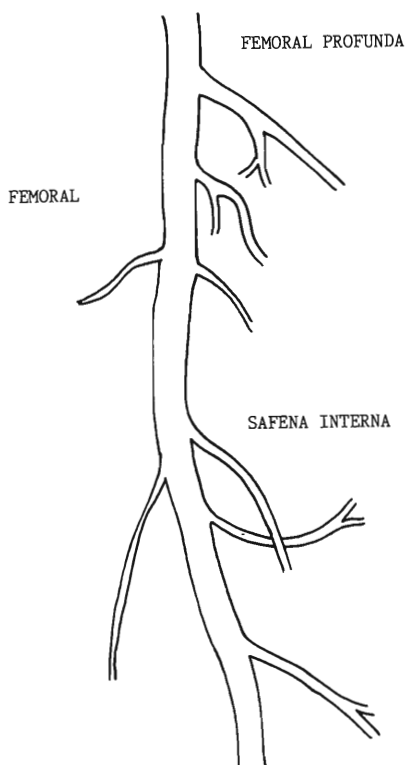


Fig. 1 - Detalle anatómico de la vena femoral y sus colaterales.

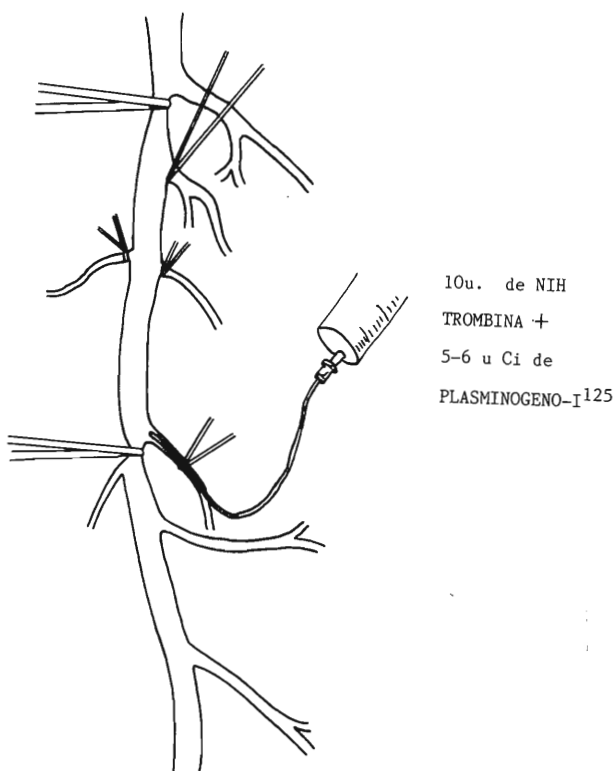


Fig. 2 - Clampaje de la vena femoral e introducción de un catéter por safena interna.

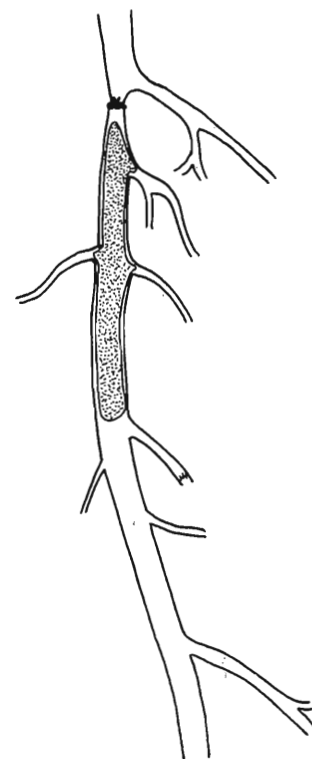


Fig. 3 - Formación del trombo venoso.

se mantuvo al animal con respiración asistida. En la extremidad contralateral se canalizó una vena para realizar diversas extracciones.

En la extremidad donde se decidió efectuar la trombosis se practicó una incisión longitudinal de aproximadamente 7 cms., en la región inguinocrural. A continuación se procedió a la disección y control de la vena femoral superficial. Posteriormente se aisló un segmento de 5 cms mediante ligadura de todas sus colaterales a excepción de la safena interna, que fue cateterizada. Una vez aislado el segmento de femoral superficial, se procedió a su clampaje proximal y distal. A través de la safena cateterizada, se vació la sangre del segmento venoso aislado y se procedió a su llenado con suero fisiológico, con el fin de determinar su volumen total. A continuación,

se vació dicho segmento venoso.

Para inducir la trombosis venosa experimental, se administraron por la safena cateterizada 10 U. NIH de trombina humana (Fibrindex, Ortho Diagnostic) en inyección rápida. A continuación se administró el mismo volumen de sangre total del animal que había en el segmento venoso aislado, y se añadieron 5-6 μ Ci (7-10 $\times 10^3$ cpm) de plasminógeno marcado con 125 Iodo. Una vez administrada esta solución trombogénica el clampaje del segmento venoso aislado se mantuvo durante 10 minutos. Posteriormente se retiró el clampaje distal y el trombo quedó formado. Una vez formado el trombo, éste se extrajo mediante flebotomía en distintos períodos de tiempo. En las figuras 1, 2 y 3 se especifican los detalles técnicos de la formación de la trombosis venosas experimentales.

Estudio de la depleción de plasminógeno del trombo

Mediante la técnica de inducción de trombosis experimentales, expuesta anteriormente, a una serie de 12 perros beagles de 9-11 kg. se les practicó un trombo experimental. Para producir dicho trombo se utilizó sangre total de los animales (aproximadamente 2 ml.), 10 U. NIH y plasminógeno humano purificado (glu-plasminógeno) y marcado con 125 Iodo (7-10 $\times 10^3$ cpm). Una vez producida la trombosis venosa experimental, al cabo de 5 días (n = 6 perros) y 10 días (n = 6 perros), se extrajeron los trombos y se cuantificó su contenido en plasminógeno radioactivo mediante un contador gamma para 125 Iodo (Intertechnique Compteur Gamma CG 4000). Todos los resultados fueron expresados en % de disminución de la radioactividad inicial.

Metabolismo del plasminógeno en perros beagles

Con la finalidad de poder determinar la frecuencia con que había que administrarse el plasminógeno a los perros beagles, fue preciso realizar el metabolismo del plasminógeno y observar su vida media.

Para este tipo de experimento se utilizó una serie de 6 perros beagles de 9-11 kg. Dos días antes de efectuar el metabolismo del plasminógeno, los perros fueron tratados con Lugol (7-10 gotas/12 horas) con el objeto de saturar la glándula tiroidea con Iodo y evitar la incorporación de 125 Iodo a dicha glándula.

Los perros fueron anestesiados con Pentobarbital Sódico y se les implantó un catéter en ambas venas femorales. Por una de las venas femorales se les administró 6 Ci (9-10 x 10³ cpm) de plasminógeno marcado con 125 Iodo, disuelto en 10 c.c. de suero fisiológico. Una vez inyectado el plasminógeno marcado, la jeringa utilizada fue lavada en dos ocasiones con suero fisiológico y el contenido fue inyectado al animal con el objeto de administrar el máximo de plasminógeno marcado que pudiera haberse adherido a la jeringa y al catéter utilizados. No obstante, para cuantificar la radioactividad residual no inyectada al animal, todo el material utilizado fue lavado con suero fisiológico y éste fue analizado por un contador gamma para 125 Iodo.

Después de haber inyectado el plasminógeno marcado, para cuantificar la radioactividad del animal, se efectuaron diversas extracciones de sangre secuenciales, en tubos de citrato trisódico al 3,8%. Durante la primera hora del experimento se efectuaron tres extracciones (10 minutos, 30 minutos y una hora). Posteriormente se efectuó una extracción cada tres horas hasta las 15 horas del experimento. A continuación se efectuó una extracción cada 5 horas durante las 48 horas siguientes al ex-

perimento y posteriormente cada 12 horas hasta que desapareció totalmente la radioactividad del animal. Asimismo, se recogió diariamente orina del animal y se cuantificó su radioactividad.

Todas las muestras de orina y sangre fueron analizadas en un contador gamma para 125 Iodo. Los procedimientos de análisis de datos y cálculos de los parámetros metabólicos se efectuaron según los trabajos previamente publicados por **Collen** y cols. (15).

Estudio sobre la incorporación de plasminógeno marcado con 125 Iodo en un trombo experimental

La finalidad de este experimento es saber qué cantidad de Lis-

plasminógeno, administrado por vía sistémica, es capaz de fijarse a un trombo experimental de distinta antigüedad.

A una serie de 12 perros beagles se les indujo una trombosis venosa femoral (experimental, según la técnica descrita anteriormente). A continuación se les administraron 15µ katalas (6µ Ci 10-12x10⁴cpm) de Lisplasminógeno (Substrene Inst. Choay, Paris) marcado con 125 Iodo según la técnica de marcaje anteriormente descrita. Dicho plasminógeno marcado se administró cada 15 horas mediante un catéter situado en una vena periférica de la pierna contralateral donde se había inducido la trombosis. La radioactividad residual del material utilizado para la administración del plasminógeno mar-

Tabla I

EXPERIMENTO (perro n.º)	RADIOACTIVIDAD inicial (cpm)	RADIOACTIVIDAD a los 5 días
1	7.251,0	35 %
2	6.321,3	37 %
3	7.131,7	40 %
4	6.428,2	35 %
5	5.961,0	42 %
6	6.231,1	32 %
Media	6.554,05	36,91 %
Desviación stand.	518,73	3,52 %

Tabla II

EXPERIMENTO (perro n.º)	RADIOACTIVIDAD inicial (cpm)	RADIOACTIVIDAD a los 10 días
1	8.325,3	5,0 %
2	7.571,2	5,5 %
3	5.873,0	7,0 %
4	6.921,2	9,5 %
5	6.121,1	7,1 %
6	8.145,3	8,2 %
Media	7.159,5	7,05 %
Desviación	1.028,6	1,66 %

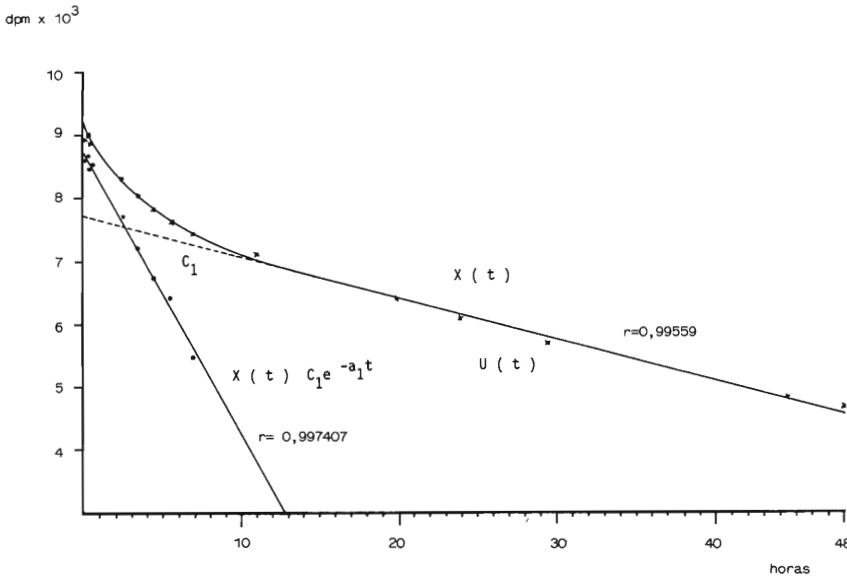


Fig. 4 - Ejemplo del metabolismo del 125 - Plasminógeno en perros beagles.

X (t) Radiactividad plasmática

U (t) Excreción urinaria diaria de material radioactivo

cado se evaluó de igual manera que en el caso del metabolismo del plasminógeno.

El estudio de la incorporación de Lis-plasminógeno marcado al trombo experimental se efectuó diariamente midiendo la radioactividad en la zona donde se había producido la trombosis. A la radioactividad detectada en la zona de la trombosis se le restó el valor de la radioactividad detectada a nivel de la zona del corazón del animal. De este modo pudo desprejarse la radioactividad inespecífica, no incorporada a la trombosis experimental. Todas las medicaciones de radioactividad a nivel de la zona de la trombosis experimental y del corazón del animal se efectuaron mediante un aparato de detección externa de radioactividad.

Dado que el método anteriormente expuesto presenta una serie de imprecisiones (radioactividad remanente de la zona quirúrgica donde se ha producido la trombosis), también se evaluó la incorporación de Lis-plasminógeno al trombo, efectuando una extracción quirúrgica del mismo. La radioactividad del trom-

bo extraído se cuantificó mediante un contador gamma para 125 Iodo. La extracción del trombo se efectuó al cabo de 3 y 5 días después de haber inducido la trombosis venosa experimental.

Resultados

Purificación y marcaje isotópico del plasminógeno

La concentración de plasminógeno obtenida por el método de purificación anteriormente citado fue de 1,56 mg/ml.; la pureza del plasminógeno obtenido se evidenció mediante una sola banda de unos 90.000 daltons en los geles de poliacrilamida.

Con la técnica del marcaje del plasminógeno con 125 Iodo se consiguió un rendimiento de entre 15 y 25%.

Modelo animal de trombosis venosa

En total se efectuaron 27 experimentos de trombosis venosa en perros beagles. Dos perros fallecieron en el momento de la anestesia y uno en el momento de efectuar la extrac-

ción del trombo. En cuatro ocasiones el experimento debió de repetirse por inadecuada formación del trombo. En el momento de efectuar la trombosis experimental, la incorporación de plasminógeno marcado a la misma fue del orden del 66,1% del total. Aproximadamente, un 10,2% de la radioactividad inyectada quedó fijada en el catéter y la jeringa utilizados para producir la trombosis. Un 8,3% de la radioactividad total pudo detectarse en las gasas y en material quirúrgico utilizado para efectuar las trombosis. Y un 15,4% se detectó en la sangre circulante del animal después de haber liberado las ligaduras de la trombosis experimental.

Depleción del plasminógeno del trombo

Como puede apreciarse en la Tabla I, a los 5 días de haber inducido la trombosis experimental se observó una marcadísima disminución del plasminógeno radioactivo contenido en el trombo. Asimismo, a los 10 días de haber inducido la trombosis (Tabla II) prácticamente el contenido de plasminógeno radioactivo era indetectable.

Metabolismo del plasminógeno

En la figura 4 se ilustra una de las curvas típicas de desaparición de la radioactividad en los animales estudiados.

Como puede apreciarse en dicha figura, se obtuvo una curva bifásica con una rápida caída de la radioactividad durante las 6 primeras horas del experimento. Posteriormente, a partir de las 10 horas del experimento, la radioactividad desapareció más paulatinamente.

En la tabla III se expresan los resultados individualizados en relación a la $t_{1/2}$ (vida media en horas) de los 6 perros beagles estudiados. Aproximadamente la vida media del plasminógeno en los perros beagles es de 16 horas.

Tabla III

Nº de animales	T 1/2 (horas)
1	19,32
2	14,27
3	16,69
4	15,92
5	16,32
6	16,12
Media	16,24
Desviación estandar	1,64

Tabla IV

EXPERIMENTO (perro nº)	RADIOACTIVIDAD/MG a los 3 días	RADIOACTIVIDAD/MG a los 5 días
1	55,3 %	—
2	63,5 %	—
3	57,9 %	—
4	49,7 %	—
5	53,9 %	—
6	47,3 %	—
7	—	21,2 %
8	—	16,5 %
9	—	18,7 %
10	—	13,2 %
11	—	15,6 %
12	—	17,3 %
Media	54,6 %	17,1 %
Desviación standard	5,8 %	2,7 %

Incorporación de plasminógeno a un trombo experimental

Los resultados de estos experimentos se expresaron en % de radioactividad incorporada por mg. de trombo y quedan reflejados en la tabla IV.

Como puede apreciarse en dicha tabla, los trombos relativamente frescos (3 días de antigüedad) incorporan aproximadamente en 50% del plasminógeno inyectado. Sin embargo, los trombos antiguos (5 días)

apenas incorporan un 17% del plasminógeno inyectado. Estos resultados están en consonancia con los obtenidos anteriormente cuando observamos la depleción de plasminógeno de trombos experimentales de distinta antigüedad.

Discusión

Cuando se analizan los diversos trabajos sobre tratamiento trombolítico de las TVP, desde 1969 a 1987, se llega a la conclusión de que con la

utilización de SK se obtiene un 67% de desobstrucciones totales o parciales, frente a un escaso 26% obtenido con el tratamiento convencional con heparina sódica endovenosa (16). A pesar de estos resultados alentadores, diversos autores (17) han sugerido que trombosis relativamente antiguas (7-10 días) serían resistentes al tratamiento trombolítico convencional con SK o UK. Una posible explicación de este fenómeno quizás pudieran ser los cambios que experimenta el trombo a lo largo del tiempo. En este sentido diversos trabajos (18, 19) sugieren modificaciones de la fibrina y del contenido de plasminógeno del trombo en función de su grado de antigüedad. En nuestro trabajo hemos pretendido verificar, no sólo el posible empobrecimiento en plasminógeno del trombo, sino la capacidad de fijarse plasminógeno exógeno a trombos de diferente antigüedad producidos de forma experimental. El modelo animal de trombosis venosa, empleado en nuestro trabajo, ha sido utilizado por otros autores (20) para ensayar nuevos agentes trombolíticos. Dicho modelo es reproducible y ofrece una gran homogeneidad de resultados. Los trombos de diferente grado de antigüedad han permanecido relativamente estables durante el tiempo que ha durado el experimento.

Los resultados acerca de la depleción de plasminógeno en trombos de diferente antigüedad confirman los datos previamente publicados (21). En efecto, en trombos de 5 días, el contenido de plasminógeno es inferior a un 40% y en trombos de 10 días de antigüedad el contenido de plasminógeno prácticamente es nulo. Una explicación de estos resultados sería la posibilidad de que en los animales de experimentación se hubiese producido lisado, parcialmente, el trombo inicial. Apoyarían esta hipótesis los datos aportados por **Dupe** y cols. (14,22)

en modelos de trombosis venosas de distinta antigüedad realizadas en perros.

Otra posible interpretación del empobrecimiento de plasminógeno del trombo, sería el hecho de que el glu-plasminógeno utilizado en nuestros experimentos posee una relativa poca afinidad por la fibrina. Asimismo es posible que en el proceso de purificación del plasminógeno, se hayan producido modificaciones en la molécula que impliquen una menor afinidad por la fibrina. En contra de esta hipótesis se halla el dato de no haber detectado en los geles de poli-acrilamida bandas suplementarias, próximas a las del plasminógeno purificado.

En relación a los resultados sobre la incorporación de lis-plasminógeno a trombos de diferente grado de antigüedad, debemos resaltar que trombos relativamente frescos (3 días de antigüedad) incorporan aproximadamente un 50% del plasminógeno inyectado. Sin embargo, trombos de 5 días de antigüedad apenas incorporan un 15% de lis-plasminógeno. A tenor de estos resultados, debemos afirmar que la incorporación de lis-plasminógeno comercial a trombos relativamente frescos ha sido buena. Máxime cuando estos preparados tienen más de un 70% de moléculas de lis-plasminógenos (23). Como es sabido, dicha forma de plasminógeno posee 3-4 veces mayor afinidad por la fibrina que la forma glu-plasminógeno (7).

Por otra parte, estos resultados están en consonancia con los obtenidos en los experimentos sobre la depleción de plasminógeno de trombos de diferentes grados de antigüedad. Una posible explicación de la escasa incorporación de plasminógeno a los trombos relativamente antiguos, quizá sea por el hecho de que el trombo a partir de los tres días sufre fenómenos de recanalización, epitelización y proliferación de fibroblastos que impiden la incorpo-

ración de plasminógeno. Otra posible explicación es que la fibrina sufra modificaciones de su estructura que impidan que los «lisine binding sites» del plasminógeno puedan unirse a los radicales lisina de la fibrina. En cualquiera de los casos, a la luz de estos resultados, parece desaconsejable la utilización de plasminógeno exógeno, con la finalidad de enriquecer un trombo de una antigüedad superior a los 5 días.

Como conclusiones del presente trabajo podemos sugerir:

- a) La metodología utilizada para la purificación y marcaje isotópico del plasminógeno ha sido óptima y nos han permitido disponer del suficiente material para realizar los diferentes experimentos de este trabajo.
- b) La técnica quirúrgica utilizada para la inducción de trombosis experimentales, si bien no reproduce exactamente las mismas condiciones fisiopatológicas de producción de trombosis que en el hombre, sí nos ha permitido estudiar trombos de distinta antigüedad.
- c) Los estudios relativos al contenido de plasminógeno del trombo demuestran que, en trombosis venosas experimentales, a partir del 5º día de haber producido la trombosis el contenido de plasminógeno del trombo disminuye muy significativamente. A los 10 días de haber producido un trombo experimental, el contenido de plasminógenos del trombo es indetectable. Estos datos sugieren que la resistencia al tratamiento trombolítico de algunas trombosis antiguas pudiera ser debida a un empobrecimiento de plasminógeno del trombo.
- d) La vida media del ¹²⁵ Lis-plasminógeno en perros beagles es de 16 h.. El estudio de la incorporación de ¹²⁵ Lis-plasminógeno a trombos experimentales de distinta antigüedad, demuestra

que dicha incorporación es de un 54% en trombosis de 3 días y de un 17% en trombosis de 5 días de antigüedad. De estos datos se desprende que el tratamiento óptimo con Lis-plasminógeno y Uroquinasa debe realizarse en trombosis recientes.

BIBLIOGRAFIA

1. MAGNUSSON, S. L.; SOTTRUP-JENSEN, TE.; PETERSON, G.; DUDEK-WOJCIESHOWSKA, H. CLAEYS: Homologous «kringle» structure common to plasminogen and prothrombin. Substrate specificity of enzymes activating prothrombin and plasminogen. In Ribbons DW, K. Brew, Eds: Proteolysis and Physiological Regulation. Academic Press, New York, 1976, pp 203-238.
2. WIMAN, B.; LIJNEN, HR.; COLLEN, D.: On the specific interaction between the lysine-binding sites in plasmin and complementary sites in L₂ antiplasmin and in fibrinogen. *Biochim Biophys Acta* 1979; 579: 142-159.
3. WALLEEN, P.; WIMAN, B.: Characterization of human plasminogen demonstrated in plasma and found in purified preparation. «*Biochim Biophys Acta*», 1970; 221: 20-30.
4. WALLEEN, P.; WIMAN, B.: Characterization of human plasminogen. II. Separation and partial characterization of different molecular forms of human plasminogen. «*Biochim Biophys Acta*», 1972; 257: 122-134.
5. COLLEN, D.: On the regulation and control of fibrinolysis. «*Thromb Haemost*», 1980; 43: 77-89.
6. RAKOCZI, I.; WIMAN, B.; COLLEN, D.: On the biological significance of the specific interaction between fibrin, plasminogen and antiplasmin. «*Biochim Biophys Acta*», 1978; 540: 295-300.
7. WIMAN, B.; WALLEEN, P.: Structural relationship between «glutamic acid» and «lysine» forms of human plasminogen and their interaction with the NH₂-terminal activation peptide as studies by affinity chromatography. «*Eur J Biochem*», 1975; 50: 489-494.
8. WIMAN, B.; COLLEN, D.: Molecular mechanism of physiological fibrinolysis. «*Nature*», 1978; 272: 549.

9. S. SHERY.; W. R. BELL.; F. H. DUCKERT, V. GUEREWICH; A. P. FLETCHER; D. M. LONG; V. J. MARDER; H. ROBERTS; E. W. SALZMAN; A. SASAHARA; M. VERSTRAETE.: Consensus conference on thrombolytic therapy sponsored by the National Heart, Lung, and Blood Institute in collaboration with the Food and Drug Administration. 10-12 april Bethesda, USA 1980.
10. DEUTSH, D.; D. MERTZ, E. T.: Plasminogen: purification from human plasma by affinity chromatography. «Science», 1970; 170: 1095-1096.
11. FRIBERGER, P.; KNÖS, M.; GUSTAVSSON, S.; AURELL, L.; CLAESON, G.: Methods for determination of plasmin, antiplasmin and plasminogen by means of substrate S-2251. «Haemostas», 1978; 7: 138-145.
12. WEBER, K.; OSBORN, M.: The reliability of molecular weight determinations by dodecyl sulphate polyacrylamide electrophoresis. «J Biol Chem», 1969; 244: 4406-4412.
13. FRAKER, P. J., and SPECH, J. C.: Protein and cell membrane iodinations with sparingly soluble chloramide. «Biochem Biophys Res Commun», 1978; 80: 849-857.
14. DUPE, R. J.; GREEN, J.; SMITH, R. A. G.: Acylated derivatives of streptokinase-plasminogen activator complex as thrombolytic agents in a dog model of aged venous thrombosis. «Thromb Haemostas», 1985; 53: 56-9.
15. COLLEN, D.: Plasminogen and prothrombin metabolism in man. Thesis, Faculty of Medicine. University of Leuven, Belgium, 1974.
16. GOLDHABER, S. Z.; BURING, J. E.; LIPNICK, R. J.; HENNEKENS, E. H.: Pooled Analyses of randomized trials of streptokinase and heparin in phlebographically documented acute deep venous thrombosis. «The Ame. J of Medicine», 1984; 76: 393-397.
17. D'ANGELO, A.; MANNUCCI, P. M.: Outcome of treatment of deep vein thrombosis with urokinase: relationship to dosage duration of therapy, age of the thrombus and laboratory changes. «Thromb Haemostas», 1984; 51: 236-239.
18. GOTTLÖB, R.; STOCKLINGER, L.; POTLING, U.; SCHATTENMAN, G.: Studies on thrombolysis with streptokinase. «Thromb Diath Haemorrh», 1971; 25: 352.
19. HEDNER, U.; NILSSON, I. M.; ROBERTSON, B.: Determination of plasminogen in clots and trombi. «Thromb Diath Haemorrh (Stuttgart)», 1966; 16: 38.
20. DUPE, R. J.; ENGLISH, P. D.; SMITH, R. A. G.; GREEN, J.: Acyl-enzymes as thrombolytic agents in dog models of venous thrombosis and pulmonary embolism. «Thrombosis and Haemostasis (Stuttgart)», 1984; 51: 248-253.
21. GOTTLÖB, R.; EL NASHEF B.; DONAS, P.; PIZA, F.; KOUB, R.: Studies on fibrinolysis with streptokinase i.v. immunofluorescent investigations of the fibrin pattern and the content of plasminogen and plasmin inhibitors in clots and thrombi of various ages. Thrombosis and Diathesis haemorrhagic (Stuttgart), 1973; 29: 393-407.
22. DUPE, R. J.; ENGLISH, P. D.; SMITH, R. A. G.; GREEN, J.: The activity of an acylated streptokinase-plasminogen complex (BRL 26921) in dog models of thrombosis. In: DAVIDSON, J. F.; BACHMANN, F.; BOUVIER, C. A.; KRUIHOF, E. K. O. (eds) Progress in fibrinolysis, vol VI. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1983; pp. 240-244.
23. LORMEAU, J. C.; CHOAY, J.; GOULAY, J.; SACHE, E.; VAIREL, E. G.: Purification et propriétés des plasminogenes extraits du placenta humain. «Ann Pharm Franç», 1976; 34: 287-296.

Valoración mediante fotopletismografía del efecto de una medicación venotónica

J. A. González-Fajardo* - S. J. Rodríguez-Camarero* - P. de Marino* - M. A. Castro Villamor**
J. R. March García** - L. Carpintero Mediavilla*** - A. M. Mateo Gutiérrez****

Hospital Clínico Universitario de Valladolid (España)

Introducción

La insuficiencia venosa de las extremidades constituye un problema lo suficientemente importante como para ser considerado una cuestión de índole sanitario nacional y tomarse todas aquellas medidas profilácticas y terapéuticas encaminadas a paliar estas afecciones.

Como toda enfermedad crónica trae consigo unos elevados costos, que dado el amplio número de pacientes que se ven afectados ha de tener una inevitable repercusión social. Así, **Jiménez Cossío** en su estudio epidemiológico estima una prevalencia de insuficiencia venosa crónica en nuestro país de aproximadamente 2,5 millones y 250.000 casos por año de úlceras venosas (1). Más recientemente, **Velasco** y colaboradores en el estudio Erika sobre patología varicosa desarrollado en Euskadi con patrocinio de la O.M.S. informa de una prevalencia general de un 10,5% sobre una muestra de 4.800 personas de 30 a 65 años de edad, con una repercusión socio-

laboral que oscila de un 1,5% a un 5% dependiendo del grado de desarrollo industrial de cada provincia (2).

Por otra parte, la falta de un modelo animal experimental en el que poder reproducir esta dolencia limita muchísimo los avances en el campo de la terapéutica, lo que justifica la multitud de opiniones diversas y contradictorias que a este respecto existen.

Buena prueba de ello son los venotónicos, fármacos de uso común en patología venosa, de quienes se dice mucho y se conoce poco, pero de los que casi nadie duda en recetar.

El objetivo de este trabajo ha sido intentar valorar mediante un método objetivo, la fotopletismografía, el posible efecto de la Hidrosmina (flavonoide que parece tener una capacidad antihipóxica tisular que disminuye la permeabilidad vascular, normaliza las resistencias capilares, incrementa la deformidad eritrocitaria y disminuye la viscosidad sanguínea) (3, 4) en comparación a un placebo, mediante un ensayo clínico randomizado y simple ciego.

Material y métodos

En el presente trabajo prospectivo se ha estudiado un grupo de 41

pacientes vistos consecutivamente en la consulta de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Universitario de Valladolid por presentar un síndrome varicoso. En una primera visita se han recogido los datos clínicos y exploratorios pertinentes, y se ha realizado en todos ellos una fotopletismografía venosa (PPG-V) en ambas piernas, primero basal y después colocando un tortor por debajo de la rodilla, recogiendo como dato principal el tiempo de relleno venoso tras el ejercicio de dorsiflexión en ambos pies.

El fotopletismógrafo está formado por un transductor constituido a su vez por dos elementos: un fotoemisor de luz infrarroja que se sitúa encima de la piel de la zona a examinar, y un fotodetector contiguo al primero que recoge la luz del mismo una vez reflejada. La señal obtenida es amplificada y registrada sobre papel o monitor.

Para efectuar el examen el paciente se coloca sentado con los pies colgando formando un ángulo de 90 grados. El sensor se sitúa aproximadamente a unos 5-10 centímetros sobre el maléolo interno, en piel sana (Fig. 1). Tras obtener una línea base estable, el paciente realiza ejercicios de dorsiflexión del pie manteniendo la pierna relajada, con objeto de vaciar lo suficiente el sistema venoso. Tras realizar diez dorsiflexiones se obtiene una curva de recuperación del relleno venoso, que en condiciones normales debe tardar más de 23 segundos en alcanzar la línea ba-

* Médico Interno Residente de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Clínico Universitario de Valladolid

** Médico Colaborador.

*** Adjunto Unidad de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Clínico Universitario de Valladolid

**** Jefe Unidad de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Clínico Universitario de Valladolid

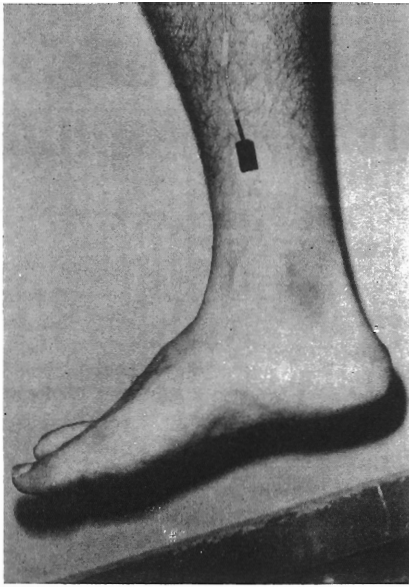


Fig. 1 - Colocación del sensor para el estudio y exploración fotopleletismográfica.

sal, considerándose dudoso cuando éste se sitúa entre 21-23 segundos y francamente patológico (insuficiencia venosa) si el tiempo de llenado es menor de 20 segundos (5, 6, 7).

Asimismo, se han dividido de forma aleatoria en dos grupos terapéuticos en forma de simple ciego:

- Grupo A: Tratados con 400 mg. de Hidrosmina cada 8 horas por vía oral, durante 28 días (18 pacientes, un 43,90% de la muestra).
- Grupo B: Tratados con placebo (Lactato de Magnesio) 500 mg. cada 8 horas por vía oral, durante 28 días (23 pacientes, un 56,10% de la muestra).

A todos ellos se les recomendó seguir una serie de medidas higiénico-dietéticas.

Al cabo de 28 días, y coincidiendo la hora con la de la primera visita en cada paciente, se procedió a repetir las mismas determinaciones fotopleletismográficas. Se consideró que había mejorado cuando en la segunda visita el tiempo de relleno

Tabla I
Tiempos de relleno venoso

n	FARMACO	E. I. D.			E. I. I.		
		PRETTO	POSTTO	TORTOR	PRETTO	POSTTO	TORTOR
1	V	42	36	=	61	50	=
2	V	2	15	IVP	3	12	IVP
3	P	25	20	=	34	20	=
4	P	53	23	=	47	21	=
5	V	10	19	IVP	12	11	IVP
6	P	10	12	IVP	16	15	IVS
7	V	8	10	IVP	12	9	IVP
8	P	40	27	=	46	25	=
9	V	7	16	IVS	16	13	IVS
10	P	10	10	IVS	8	7	IVS
11	V	9	16	IVS	10	12	IVS
12	P	10	8	IVS	10	10	IVS
13	V	11	6	IVP	12	24	IVS
14	P	10	9	IVP	25	20	=
15	P	13	18	IVS	13	27	IVS
16	V	9	3	IVP	8	6	IVS
17	P	12	10	IVS	15	6	IVS
18	P	5	33	IVS	8	9	IVS
19	V	10	9	IVP	30	22	=
20	P	11	23	IVS	17	7	IVS
21	V	9	12	IVP	10	9	IVS
22	P	17	8	IVS	9	8	IVS
23	P	9	6	IVS	7	4	IVS
24	P	15	25	IVS	9	6	IVS
25	V	10	7	IVS	16	7	IVS
26	P	15	8	IVS	8	12	IVS
27	P	7	5	IVP	5	9	IVP
28	P	6	5	IVP	17	9	IVP
29	V	20	12	IVS	17	11	IVS
30	P	9	15	IVP	7	10	IVP
31	P	14	22	IVS	16	10	IVS
32	V	4	6	IVP	9	6	IVP
33	V	27	23	=	13	10	IVS
34	P	5	10	IVS	13	11	IVS
35	V	5	6	IVP	10	5	IVP
36	P	10	15	IVS	4	6	IVS
37	P	4	8	IVP	4	5	IVS
38	V	8	8	IVP	8	9	IVP
39	P	7	8	IVP	10	11	IVP
40	V	17	11	IVS	6	5	IVS
41	V	6	6	IVP	5	6	IVP

V = HIDROSMINA, P = PLACEBO, IVS = SUPERFICIAL, IVP = PROFUNDO

venoso se prolongaba más de 2 segundos respecto a la primera determinación, estables si el tiempo era igual o +/- segundos, y empeorados si era menor de 2 segundos con respecto a la primera vez.

Los resultados en cada uno de los

grupos se han expresado pre y post-tratamiento en cada una de las extremidades como valores medios más-menos error estándar y desviación típica. El análisis estadístico se ha realizado mediante el test de t de Student (Tablas II y III).

Resultados

El estudio PPG-V basal y con aplicación del tortor (Tabla I) permitió diferenciar aquellos casos de insuficiencia venosa superficial de aquellos otros con insuficiencia venosa profunda según el tiempo de recuperación tras el drenaje venoso se alargara o permaneciese igual. Asimismo, descartó aquellos pacientes compatibles con la normalidad por presentar un tiempo de llenado mayor de 20 segundos.

La correlación fotopleletismográfica de ambos grupos terapéuticos señaló una gran similitud de resultados entre los tratados con hidrosmina y placebo, aunque ninguno de ellos fue significativo (Tabla IV). Además, se apreció una gran discordancia en algunos pacientes entre los valores PPG-V de la primera y segunda visita.

La correlación fotopleletismográfica y clínica muestra una gran disociación (Tabla V).

Discusión

Un importante aspecto a discutir es el hecho de que los resultados obtenidos parecen avalar más la mejora de los síntomas subjetivos que la de los objetivos, aunque hay que tener en cuenta que la demostración de tales efectos es el caballo de batalla de todos los venotónicos; pues aparte del insoslayable efecto placebo de toda terapia aquí nos enfrentamos a un grupo de enfermos crónicos que hacen variar la apreciación de las molestias en razón de la acción positiva o no que asuma el médico frente a la evolución y manifestaciones de la enfermedad (8).

Dado que el *primum movens* de la fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica es el estasis venoso y la consiguiente hiperpresión (9), en el presente trabajo hemos pretendido valorar el efecto hemorreológico de la hidrosmina mediante las determinación del tiempo de relleno venoso por fotopleletismografía. Los pri-

Tabla II
Grupo «A»

	N	Media	Desviación típica	Error est.	t. de Student
EEII PRETTO	32	9,75	4,2121	0,7446	0,66982
EEII POSTTO	32	10,21	4,5347	0,8016	

No significación estadística.

Tabla III
Grupo «B»

	N	Media	Desviación típica	Error est.	t. de Student
EEII PRETTO	39	10,12	3,9482	0,6322	0,35307
EEII POSTTO	39	11,28	6,6132	1,0590	

No significación estadística.

Tabla IV
Correlación PPG-V

Grupo A: 32 miembros	Mejoraron	10 (31,21%)
	Empeoraron	13 (41,60%)
	Igual	9 (28,20%)
Grupo B: 39 miembros	Mejoraron	15 (38,40%)
	Empeoraron	13 (33,40%)
	Igual	11 (28,20%)

Tabla V
Correlación clínica - PPG - V

	Mejoría	Empeoramiento	Igual	
PPG	25	26	20	71
CLINICA	30	2	39	71

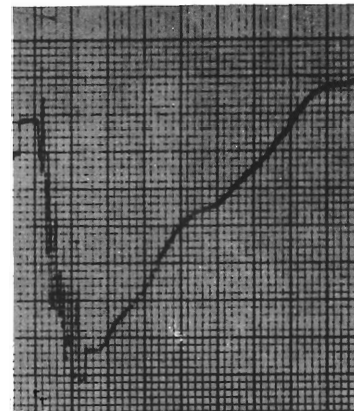
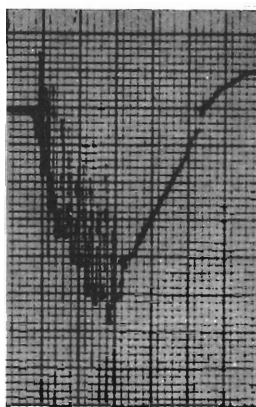
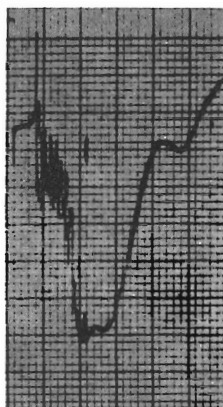
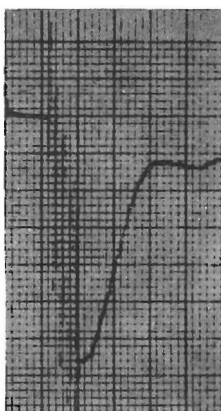
meros estudios utilizando la PPG-V como medición del tiempo de recuperación venosa y su correlación con las competencias de las venas fue realizado por **Barnes** (10). La exactitud de esta prueba fue más tarde confirmada por **Abramowitz** y colaboradores (11) en un trabajo en el que comparaban la determinación de la presión venosa y la fotopleti-mografía. Este sistema no mide los cambios de volumen (como el Strain-Gauge pletismógrafo) sino que detecta los cambios de flujo de la piel a través de una célula fotoeléctrica.

mienza a ser normal (mayor de 23 segundos) después de la aplicación del torniquete esto indica que la incompetencia es superficial; si por el contrario, el tiempo de relleno venoso permanece anormal la incompetencia corresponde al sistema venoso profundo (12, 13) (Figs. 2 y 3).

En nuestro estudio la correlación de datos fotopleti-mográficos entre el grupo placebo y el grupo tratado con hidrosmina refleja una gran similitud porcentual entre los miembros que mejoraron, empeoraron o permanecieron iguales antes y des-

el grupo placebo carecen de interés estadístico al aplicarle el test de **t** de Student (0,35307). Por lo tanto, podemos indicar que no existe significación estadística fotopleti-mográfica pre y post-tratamiento con hidrosmina en comparación con un grupo placebo.

Por otra parte, es conveniente reseñar la gran discordancia de valores que a veces se presenta entre la primera y segunda determinación PPG-V. Esto es debido a múltiples factores entre los que merecen destacar la mayor o menor familiaridad



BASAL

CON TORTOR

Fig. 2 - Gráfica correspondiente a una insuficiencia venosa profunda.

BASAL

CON TORTOR

Fig. 3 - Gráfica correspondiente a una insuficiencia venosa superficial

En individuos normales, el tiempo de llenado venoso tras el drenaje provocado por el ejercicio es prolongado, generalmente mayor de 23 segundos. Si el tiempo de relleno venoso es menor de 20 segundos esto es considerado anormal indicando incompetencia valvular.

En estos casos el procedimiento se repite con un torniquete situado justo por debajo de la rodilla, ocluyéndose así el sistema venoso superficial. La aplicación del torniquete determinará si la incompetencia es primaria (sistema superficial) o secundaria (sistema venoso profundo). Si el tiempo de relleno venoso co-

pues del tratamiento, considerando mejoría todo alargamiento del tiempo de relleno venoso entre la primera y segunda visita. Estos datos nos sugieren de entrada la escasa diferenciación PPG-V entre el venotónico y el placebo; extremo éste que fue confirmado mediante el análisis estadístico de ambos grupos. De esta manera, aunque la media de tiempos de relleno venoso se alarga en los 32 miembros tratados con hidrosmina pasando de 9,75 a 10,21, la aplicación de la **t** de Student nos demuestra que ese aumento no es significativo (0,66982). Igualmente las modificaciones mediales habidas en

con la técnica del examinador, el grado y tipo de actividad que el paciente ha realizado ese día, la colocación a distinta altura del sensor con la consiguiente inclusión o exclusión de alguna perforante, la diferente calibración del monitor o registro, las posibles modificaciones tróficas cutáneas habidas entre una y otra visita, etc. Factores todos ellos que son necesarios considerar a la hora de valorar esa disparidad de tiempos que hemos indicado antes.

Además, si correlacionamos los datos clínicos subjetivos de mejoría, empeoramiento o estabilidad con los fotopleti-mográficos se puede apre-

ciar una gran disociación, lo que de nuevo corrobora la gran dificultad que existe hoy día para cuantificar objetivamente el efecto de un venotónico en un enfermo con síndrome varicoso.

En conclusión, podemos señalar que no ha habido diferencias significativas PPG-V, entre el venotónico y el placebo, antes y después del tratamiento. No obstante, y dado que se han encontrado en algunos pacientes grandes diferencias en la medición por PPG-V entre la primera y segunda vista, la discordancia entre los datos clínicos y fotoplethismográficos no creemos que la PPG-V sea válida como método para valorar el efecto de los venotónicos sobre el tiempo de relleno venoso, aunque sí como método de diferenciación entre la insuficiencia venosa superficial y la insuficiencia venosa profunda.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMENEZ-COSSIO, J.A.: «Importancia socio-laboral de las flebopatías crónicas». XXXII Jornadas Angiológicas Españolas. La Coruña, 1986.
2. VELASCO A. et al.: «Estudio epidemiológico de patología venosa en Euskadi. Evaluación con doppler». XXXIV Jornadas Angiológicas Españolas. Las Palmas, 1988.
3. QUINTANA, A. et al.: Propiedades farmacológicas básicas de la hidrosmina. «Drugs of today», 1988; 24: 13-21.
4. MIDDLETON, E.: The flavonoids. «Trends Pharmacol Sci», 1984; 5: 335-338.
5. BERGAN, J. J.; YAO, JST.: Exploración incruenta de las enfermedades del sistema venoso; en «Hormonas y Enfermedad vascular». Greenhalgh RM, Salvat. Barcelona, 1985: 215-225.
6. BERNSTEIN, EF. et al.: Non invasive diagnostic techniques in vascular disease. «Ed C. V. Mosby Co Sant Louis», 1978, 68-83, 148-156, 351-373.
7. PEARCE, WH.: Hemodynamic assesment of venous problems. «Surgery», 1983; 93: 715-718.
8. DA SILVA. et al.: Varicose veins and chronic venous insufficiency. «Vasa», 1974; 2: 118.
9. GUYTON, AC.: «Fisiología Médica». Interamericana-McGraw-Hill, Barcelona, 1988.
10. BARNES, RW et al.: Photoplethysmographic assesment of altered cutaneous circulation in the postphlebotic syndrome. Technology in diagnostic and therapy. AAMI 13 Annual Meeting, 1978; 25.
11. ABRAMOWITZ, HB. et al.: The use of PPG in the assesment of venous insufficiency: a comparison to venous measurements. «Surgery», 1979; 86: 434.
12. LECHNER, W.: «Diagnóstico y tratamiento de las varices», Edika-Med SA, Barcelona, 1989.
13. AZCONA, JM.: Exploración instrumental. Técnica y métodos; en: «Insuficiencia venosa crónica de los miembros», TORRES R. y SAMANIEGO, E., ED. Centro de Documentación de Lab. Uriach, 1986.

Ligadura por exclusión total o parcial y puenteo extraanatómico: Una alternativa de la aneurismectomía subrenal

Luis Mario Ochoa Bizet*

Carlos Durán Llobera** - Omar Oliú Torres** - Alexie Romero Valdés** - Francisco Perera González***

Orlando Ramírez Muñoz****

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular
Director: Prof. Jorge Mc Cook Martínez
Ciudad de La Habana (Cuba)

RESUMEN

El objetivo de este informe es analizar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de 18 pacientes portadores de aneurisma aórtico abdominal con alto riesgo quirúrgico desde el año 1982 (Enero - Febrero) hasta 1988 inclusive. Se establecen los criterios de selección y los detalles de la técnica quirúrgica. La edad promedio es de 72 ± 75 años y 60-82 fueron las edades extremas. La enfermedad hipertensiva fue la patología asociada más frecuente en este grupo, siguiéndole la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica. Hubo dos muertes operatorias. Quince pacientes de los 16 restantes tuvieron trombosis completa del saco aneurismático una semana después de la trombosis inducida del mismo, mediante ligadura de las arterias eferentes del aneurisma (arterias ilíacas). Un sólo paciente requirió, 4 meses después de la primera operación (exclusión parcial), ser sometido a una intervención para exclusión total del aneurisma por medio de la ligadura de la aorta a nivel infrarrenal, lo que da una tasa de éxitos de 14/15 (93,3%). La tasa de mortalidad operatoria es de 2/18 (11,1%). Se revisa la literatura y se comentan nuestros resultados.

SUMMARY

The present study was designed in order to analyze our experience in surgical treatment of 18 patients with abdominal aortic aneurysm associate to a high surgical risk from 1982 (January-February) to 1988, both included. Selection criteries and surgical technical aspects were established. The patient age ranged from 60 to 82, with an average age of 75 ± 7.5 years. The most frequently associated pathology was hypertension disease, followed by cerebrovascular disease and ischemic cardiopatie. Two patients died during surgical procedure. Fifteen patients, from the 16 surviving, suffered a complete thrombosis of their aneurysmatic sac one week after the induced thrombosis, by the ligation of afferent arteries of their aneurysm (iliac arteries). Only one patient suffered a second operation, 4 months after the initial procedure (partial exclusion) during which a total exclusion of aneurysm by infrarrenal aortic ligation was performed. The succesful operatory rate was of 14/15 (93,3%), with a mortality rate of 2/18 (11,1%). References are reviewed and our results commented.

Introducción

En los últimos veinte años el procedimiento quirúrgico más realizado para la curación radical de esta enfermedad ha sido la resección y sustitución del segmento afectado mediante la interposición de un injerto vascular sintético o biógeno. En años más recientes, algunos informes de publicaciones médicas como los de **Blaisdell** (1965) (1), **Berguer** (1978) (2), **Leather** (1979) (3) y **Cormier** (1978) (4) han mostrado la probabilidad de éxito en el tratamiento a través de un procedimiento muy diferente del resectivo. Éste tiene la ventaja de minimizar el riesgo quirúrgico, alcanzándose la curá del aneurisma al evitar el evento final complicante: la ruptura.

El objetivo de este informe es presentar nuestra experiencia en 18 pacientes con aneurisma de aorta infrarrenal sometidos a tratamiento quirúrgico por exclusión total o parcial del saco y puenteo arterio-arterial extraanatómico.

-
- * Especialista 2do Grado en Angiología. Candidato a Dr. en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar de Cirugía (Angiología). Fac. de Ciencias Médicas Dr. Salvador Allende.
 - ** Especialista 2do Grado en Angiología del Servicio de Arteriología. I.N.A.C.V.
 - *** Especialista de 1er Grado en Radiología. Dpto. de Radiología Vascular. I.N.A.C.V.
 - **** Técnico en Radiología del Dpto. de Radiología Vascular. I.N.A.C.V.



- Enfermedad cerebro-vascular con secuela de ictus.
- Enfermedad neoplásica que comprometía la vida del paciente en un período de tiempo de dos años o más.
- Tamaño del aneurisma: Mayor de 10 cm de diámetro transversal (DT).

Complementarios

La radiografía simple abdominal en vista anteroposterior y lateral, el ultrasonido abdominal con SCAN-B y la aortografía translumbar o por cateterismo fueron los exámenes más especializados que permitieron completar los criterios de selección para tratamiento quirúrgico. Después de la operación, la medición diaria por palpación del aneurisma a partir del tercer día del postoperatorio permitió seguir la evolución del saco aneurismático junto con la auscultación del mismo. A partir del séptimo día se realizó un ultrasonido semanal hasta el alta.

En algunos casos en que no se produjo trombosis total del saco al alta postoperatoria del paciente se realizó una Angiografía por Cateterismo para decidir su reoperación a fin de complementar la exclusión total del aneurisma. En caso de trombosis casi completa del saco no se decidió reoperación inmediata. El estudio hemodinámico comprendió la medición de presiones (Doppler) a nivel de arterias humerales para definir la axilar donante y el índice tobillo-brazo en ambas piernas.

Procedimiento quirúrgico (Fig. 1):

Bajo anestesia general endotraqueal se prepara el campo operatorio: toda la pared anterior del tórax hasta los hombros, abdomen y regiones inguinales. La arteria donante seleccionada permitió limitar el campo operatorio a un hemitórax-abdomen. La incisión infraclavicular busca, por planos a través del espacio clavipectoral, el tendón del

Material y método

Dieciocho pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. Los primeros pacientes fueron operados en los meses de enero-febrero 1982; la edad promedio fue de 72 ± 75 años, oscilando desde 42 a 82 años. Las enfermedades asociadas pueden apreciarse en el Gráfico 1. Las más frecuentes fueron la enfermedad hipertensiva en cuatro pacientes. La enfermedad cerebro-vascular extracraneal en dos pacientes y la cardiopatía isquémica en dos. Un año antes del tratamiento, dos pacientes fueron explorados quirúrgicamente considerándose irresecales por lo que fueron reforzados con Dacrón. La reoperación para LEDE se consideró sobre la base

de que el ultrasonido abdominal evolutivo demostró el ulterior crecimiento del saco aneurismático.

Los pacientes seleccionados para este proceder quirúrgico en los casos electivos presentaban por lo menos tres de los siguientes requisitos.

- Edad superior a los 75 años.
- Cardiopatía isquémica (Infarto Cardíaco, Bloqueo de Rama Izquierda, Extrasístoles Ventriculares).
- Insuficiencia renal crónica grado II, III (Índice de Creatinina < 40 y filtrado glomerular SC < 80 mls/min/m²).
- Enfermedad hipertensiva grado II, III (OMS).

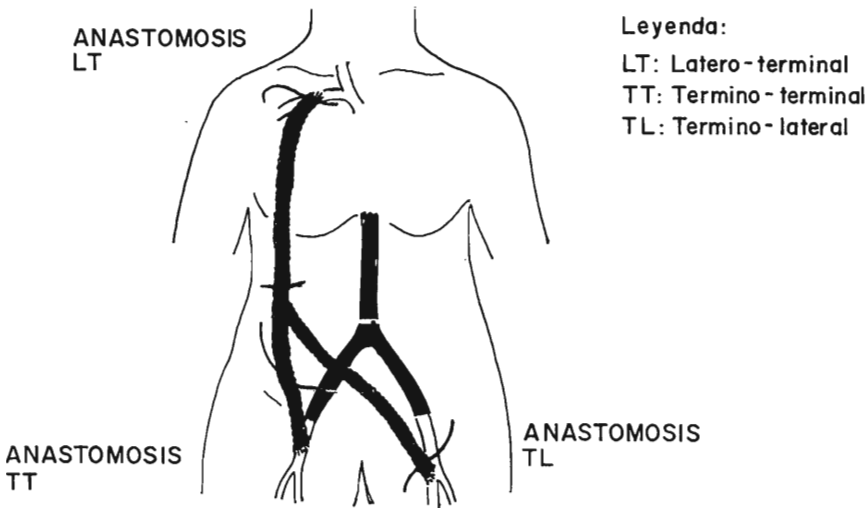


Fig. 1 - Incisiones para la operación de ligadura por exclusión y derivación extraanatómica (LEDE).

la íliaca externa y de la hipogástrica a fin de garantizar la perfusión de los órganos pelvianos al menos con la íliaca interna de un lado. La rama de bifurcación de esta derivación hacia el otro lado surge antes de su entrada en el abdomen para dirigirse por un tunel subcutáneo hacia la arteria femoral común contralateral (Figs. 1 y 2A).

La ligadura de la arteria íliaca primitiva opuesta se hace por la misma vía de entrada en el abdomen, mediante separación anterior del saco peritoneal con su contenido, siguiendo el plano de despegamiento retroperitoneal que permitió la exposición de la arteria íliaca primitiva inicial. Si en la angiografía se encontró una a. hipogástrica ocluida contralateral o de ambos lados, entonces se puede realizar la ligadura distal del aneurisma a nivel de a. íliaca externa por la misma incisión inguinal utilizada para la anastomosis término lateral o femoral común y proximal a ésta.

Las incisiones son cerradas en dos planos: aponeurosis y piel dejándose por doce horas drenaje aspirativo por contra-abertura. Durante la operación se realizó heparinización regional por la inyección distal a la pinza vascular de 20 mgs de Heparina Sódica al comienzo de la anastomosis. También realizamos Papaverinización regional en caso de coincidir arteriopatía obliterante en las extremidades.

Durante la operación y en el período postoperatorio inmediato (72 horas) se realiza un monitoreo intensivo de la función hemostática y de los gases en sangre, dada la tendencia a producirse consumo interno de los factores de la coagulación, ya que en el proceso de trombosis inducida dentro del saco se produce una pérdida en sangre periférica de plaquetas y fibrinógeno. La toma de muestras de sangre cada seis horas permite así reponer estos factores según se van detectando.

pectoral menor que se secciona, después se aíslan el ramo inferior del plexo braquial, la arteria axilar y la vena más adentro. Si ésta cruza la arteria, lo cual no es frecuente, se secciona entre dos ligaduras. El sitio de anastomosis a la arteria es aquel donde emite la a. mamaria externa o primera intercostal. Se realiza la anastomosis después de aplicar las pinzas vasculares y de asegurar la hemostasia provisional, empleando sutura de poliéster trenzado 5-0 (Fig. 2). La prótesis escogida

tánea del plástico desde una incisión adicional realizada a 2 cms por debajo del reborde costal a nivel de la línea axilar anterior tratando que la prótesis permanezca siguiendo el trayecto de la línea axilar media, a la altura del borde inferior de pectoral mayor penetra en el hueco axilar por detrás de éste.

Se completa luego la tunelización abdominal hasta llegar a la incisión que en fosa íliaca derecha (o izquierda) se ha realizado para abordar la arteria íliaca primitiva por vía extra-

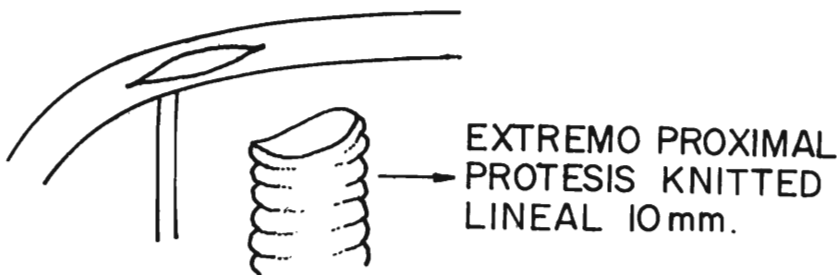
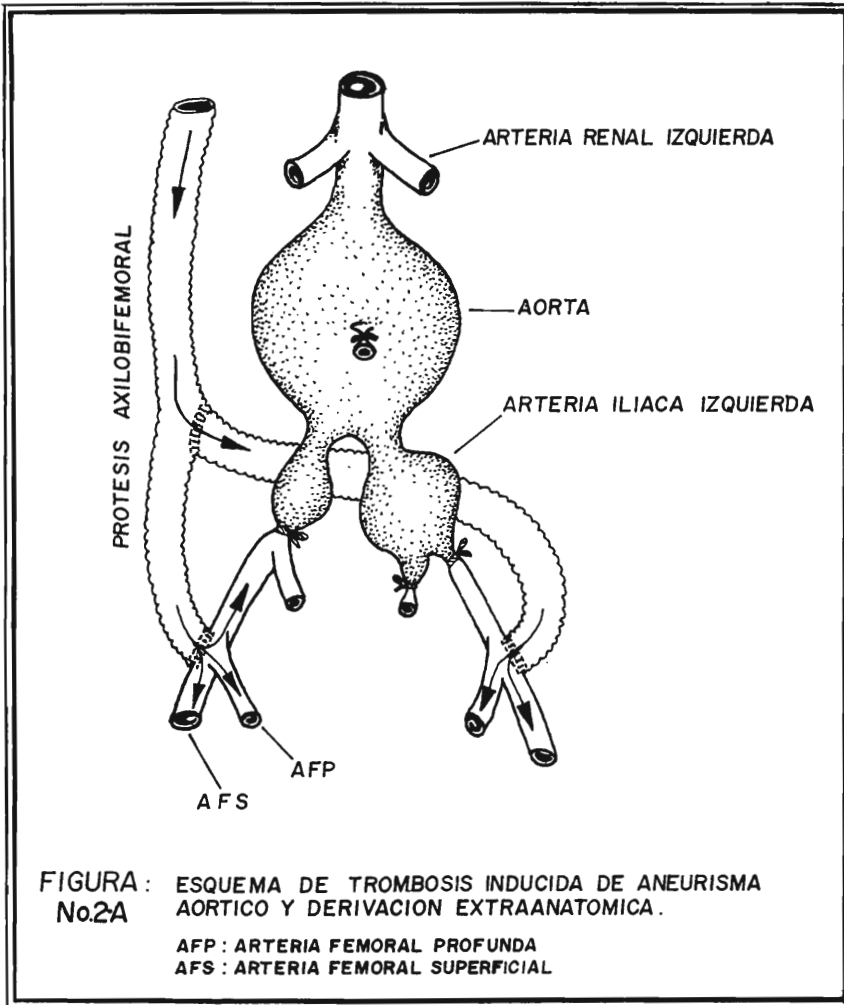


Fig. 2 - Arteria axilar y diseño del extremo de la prótesis cuya característica es garantizar un flujo $\pm 1.750 \text{ mls} \times \text{min}$, si se realiza bifurcado.

es Dracón Knitted 10 mm y la anastomosis látero-terminal. La incisión (arteriotomía) es en el borde inferior de la arteria. Después se realiza cuidadosamente la tunelización subcu-

peritoneal, efectuándose antes la ligadura y sección de la misma. Si es aneurismática se realiza, después de su exclusión, la anastomosis al injerto en forma término-terminal de



Al alta estos dos pacientes fueron controlados por consulta de seguimiento a los tres y seis meses. Al cabo de este período se confirmó en uno de ellos que el saco aneurismático había completado la trombosis manteniendo su derivación permeable. (Fig. 3, 4 y 5).

El otro paciente fue reingresado entonces para completamiento de la exclusión total del aneurisma: En este caso, a través de una incisión paramedia izquierda, se abordó por laparotomía la aorta en su porción yuxtarenal aislándose por encima y debajo de las arterias renales. El pinzamiento suprarrenal temporal de la aorta permitió pasar por debajo de las a. renales una cinta de teflón con el fin de ligar el cuello.

Estos dos últimos aneurismas tenían un diámetro transversal superior a los 10 cms.

Resultados

Dieciocho pacientes fueron operados, de los cuáles dos pertenecen al sexo femenino.

Hubo dos muertes operatorias: un hombre de 82 años con sepsis respiratoria y el otro por sangramiento masivo producido por coagulación intravascular diseminada incontrolable a pesar de las medidas terapéuticas.

El examen clínico diario del abdomen mostró una reducción progresiva del saco aneurismático, a tal punto que en quince pacientes la masa no fue ya palpable entre el séptimo y el oncenno día del postoperatorio, hecho confirmado además por el paciente; otros dos no tuvie-

ron el saco completamente trombosado al término de este período lo que fue confirmado por ultrasonido.



Fig. 3 - Aortografía preoperatoria.

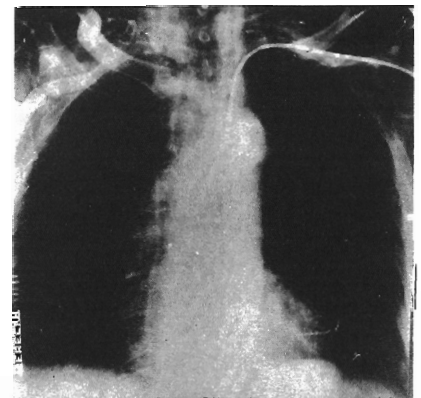


Fig. 4 - Aortografía postoperatoria.

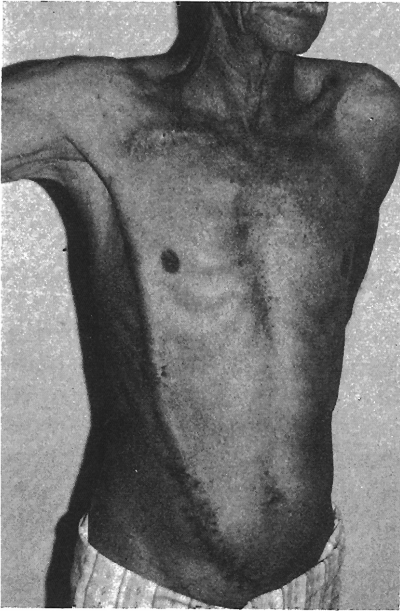


Fig. 5 - Paciente operado por trombosis inducida de Aneurisma Aórtico mostrando las incisiones así como el relieve de la derivación extraanatómica.

En resumen, el tamaño promedio de los aneurismas, medido por ultrasonido, fue:

- Diámetro transversal medio: $7,3 \pm 3,3$ cms
- Diámetro anteroposterior medio: $6,9 \pm 1,5$ cms
- Largo del saco: $9,7 \pm 3,0$ cms

Hasta los 25 meses de seguimiento de los pacientes que sobrevivieron el período postoperatorio no observamos fallecimiento por ruptura del aneurisma.

Después de este período de tiempo hemos perdido el seguimiento de dos pacientes en los que la causa de muerte, sin confirmación por necropsia, hace sospechar una probable ruptura aórtica por encima del saco. Los dos últimos pacientes operados en nuestra serie no llevaron el criterio de selección para tratamiento electivo mencionado antes.

Caso # 1. N.R.M. Femenina, 42 años operada uno y 2 años antes de este ingreso por aneurisma ca-

rotídeo bilateral. Ahora presenta un aneurisma de aorta abdominal de 8 cms de diámetro transversal. En la exploración quirúrgica por laparotomía se descubre que el aneurisma comienza a nivel del cruzamiento aórtico por la vena renal izquierda. Se decide ligar la aorta a este nivel y ambas a. ilíacas primitivas (exclusión total del saco aneurismático) y realizar derivación axilo-bifemoral. Postoperatorio con éxito, vista en Consulta al año (1988) se encuentra bien.

Caso # 2. V.R.M. Masculino, 62 años. Tratado por consulta a principios de 1988 (1^{er} Trimestre), agricultor. Tiene un aneurisma aórtico de 6 cms D.T. Ingresado para aortografía translumbar en Julio. Tres días después egresado temporalmente hasta su tratamiento quirúrgico electivo. Pero poco después (48 horas) reingresa urgente en un cuadro de palidez, fiebre, sudoración y colapso vascular periférico. Se diagnostica un aneurisma abdominal roto. En la laparotomía se descubre que es un aneurisma sacular infectado roto. Se realiza exclusión del saco por ligadura proximal y distal y derivación axilobifemoral. Postoperatorio con éxito. Visto en consulta 2 veces después del alta hospitalaria, se encuentra bien.

Discusión

La enfermedad aneurismática fue conocida desde los principios de nuestra era. En los siglos I y II **Rufo** de Efeo y **Galeno** propusieron la ligadura de la arteria, eferente para evitar la ruptura del saco, es decir, su exclusión de la circulación (5).

La ligadura de la arteria distal del aneurisma como método para excluirlo de la circulación y evitar su ruptura fue realizada por primera vez dentro de las cavidades del cuerpo por **Astley Cooper** en 1804 (citado por **Heberer**). La trombosis inducida devino, pues, un método desde

el siglo anterior con el fin de aliviar los síntomas y evitar su ruptura. Su principal inconveniencia radica en la devascularización aguda de las piernas y en sus consecuencias por tanto fatales para la vida del enfermo.

Otros procederes, como la envoltura del saco con celofán, fascia lata y bandas de tejidos o sustancias químicas, como el dicetil fosfato en «spray», tienen por objetivo en el orden teórico el de producir una cicatriz por irritación a nivel del tejido perisacular que impediría su ruptura. Sin embargo, estos métodos que actúan desde afuera en nada intervienen sobre las leyes hemodinámicas que actúan por dentro y conducen a la ruptura. Sabido es que inicialmente tiene lugar el efecto **Bernoulli** mediante el cual se rompe el flujo laminar al pasar éste a través de un estrechamiento del vaso, haciéndose turbulento, originando así con su enlentecimiento presiones laterales inmediatamente por debajo. A este nivel comienza a actuar la Ley de Laplace, la que iniciará un efecto dilatatorio en el que la tensión parietal depende no sólo de las presiones laterales sino también del radio vascular ($TP = P.R.$). En otras palabras la tensión parietal es directamente proporcional a la presión sanguínea y al radio. Esto llevará indefectiblemente a la ruptura.

La mortalidad operatoria en aneurismectomía electiva es muy baja y se mueve entre el 2 y el 9% en la mayoría de las publicaciones.

En las series reportadas anteriormente y revisadas por nosotros no se menciona mortalidad inmediata alguna. Sin embargo las principales causas de mortalidad operatoria, tanto en las resecciones como en las trombosis inducidas, antes del alta hospitalaria y después, dependen mayormente de las consecuencias de otras localizaciones de la enfermedad aterosclerótica.

La cardiopatía isquémica, la enfermedad hipertensiva y cerebrovas-

cular y los trastornos renales avanzados son causa, entre otros, de muerte tardía. Luego lo son los estados neoplásicos. **Szilagy** ha reportado una mortalidad de 6,3% de dos años después de la operación y la causa ha sido la cardiopatía isquémica en 47,5%. Estas cifras permiten puntualizar la importancia de decidir el tratamiento quirúrgico, incluida la técnica alterna aquí propuesta, para disminuir la incidencia de ruptura aneurismática en la población afectada.

Debe enfatizarse el rol que desempeña la angiografía preoperatoria por los detalles que aporta en cuanto a las características del segmento aferente y en cuanto a las arterias eferentes, ambas hipogástricas incluidas. En nuestros casos dos pacientes tuvieron ligadura por separado de las arterias ilíacas interna y externa por presentar la ilíaca primitiva aneurismática en un lado y la arteria hipogástrica ipsilateral obstruida. Aporta también el tractus de salida ilíaca y femoro-poplíteo sobre la presencia de lesiones estenóticas u ocluyentes típicas merecedoras de corrección adicional.

Es conveniente tener en cuenta algunos detalles técnicos que permitirán cumplir los objetivos de la operación: En caso de trombosis incompleta del saco, éste puede ser sometido a una inducción trombótica total mediante la inyección intrasacilar por cateterismo de sustancias como la trombina, pedazos de músculo, gelfoam, etc. (2). Experiencias previas señalan que la trombosis aneurismática completa ocurre en 80% de los casos (3), setenta y dos horas después si ambas ilíacas son completamente ocluidas. Otros detalles son:

— Ligadura del cuello sacular por laparotomía o incisión paramedia izquierda en abdomen superior.

Los puentes extra-anatómicos han ganado una importancia creciente en los últimos veinte años luego de

los procedimientos estandarizados usados para corregir lesiones de la vía arterial. Este proceder alterno tiene su principal indicación en pacientes de alto riesgo en los que una reparación vascular convencional sería más peligrosa.

Tal actitud fue primero sugerida en 1965 con la «Operación de Blaisdell en dos etapas» (1). En la primera se realiza un puenteo axilofemoral derecho y fémoro-femoral cruzado con ligadura de la arteria ilíaca externa izquierda. Un mes después hizo laparotomía y ligadura de la aorta y de ambas arterias ilíacas primitivas, más recientemente **Kwaan** y cols. reportaron su experiencia en 15 pacientes con la técnica de exclusión total en pacientes alto-riesgo y una edad promedio de 75 años, sufriendo de insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial, infarto miocárdico crónico, secuelas de ictus (apoplejía) o estados neoplásicos bajo tratamiento y un diámetro transversal medio de 7,5 centímetros. En su experiencia es más efectivo hacer de una vez la operación en tres pasos, es decir:

- a. Puente axilofemoral derecho y femorofemoral.
- b. Ligadura retroperitoneal de las arterias ilíacas primitivas con extensión abdominal de las incisiones inguinales.
- c. Ligadura de aorta subrenal proximal al aneurisma aórtico.

Hemos considerado innecesario hacer la parte final de la operación a menos que se pruebe, por la evolución, que la exclusión parcial no ha tenido éxito y en consecuencia mandatoria la ligadura del cuello aórtico. Esta situación resultó real en uno de nuestros pacientes. El dolor lumbar postoperatorio parece estar en relación con el proceso intrasacilar de la trombosis y la isquemia relativa de los músculos lumbares

por una perfusión disminuida a través de las arterias respectivas (3), aunque en la literatura revisada no se obtuvo información en relación con la función hemostática y la coagulopatía de consumo, hecho que observamos en casi todos los operados. El fenómeno parece estar relacionado con un consumo progresivo de los factores circulantes atrapados dentro del saco aneurismático. Esta definición puede ser controlada apropiadamente mediante una reposición conveniente de plasma rico en plaquetas, glóbulos rojos, fibrinógeno y factor VIII.

En **conclusión**, de nuestra experiencia y de la literatura revisada parece demostrarse que el método de trombosis inducida mediante exclusión total o parcial del aneurisma y puenteo remoto o extra anatómico parece ser una alternativa útil en el manejo de los aneurismas aórticos infrarrenales en pacientes de alto riesgo y, en consecuencia, deben usarse en aquellos que completen tal criterio.

BIBLIOGRAFIA

1. BLAISDELL y F. W. HALL and A. N. THOMAS.: Ligation treatment of an abdominal aortic aneurysm. «Am J Surg», 109: 560, 1965.
2. BERGUER, R.: J. SCHNEIDER and H. I. WILNER: Induced thrombosis of inoperable abdominal aortic aneurysm. «Surgery», 84: 425; 3, 1978.
3. LEATHER, R. P.; D. SHAH; M. GOLDMAN; M. ROSENBERG and A. M. KARMODY: Non resective treatment of abdominal aortic aneurysms. Use of acute thrombosis and axilofemoral bypass. «Arch Surg», 114: 1402, Dec. 1979.
4. J. M. CORMIER; P. LAGNEAU; D. JANNEAU et H. LEJEUNE: Procédes inhabituels dans la cure des aneurysmes de l'aorte sous-renal. «J Chir»; (Paris), 115; 11: 569. 1978.
5. ALLEN; BARKER; HINES: «Peripheral Vascular Diseases». Ed W B Saunders Co., Phil. and London, 1962, pág. 425.

6. HEBERER, G.; RAU, G. y H. H. LOHR: «Enfermedades de la Aorta y de las Grandes Arterias». Ed. Científica Médica, 1970. Pág. 607.
7. SZILAGYI D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOTT J. D. et al: Contributions of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. «Ann Surg», 164: 678, 1966.
8. RAITHEL D.: Extranatomische umleitungsverfahren under rekonstruktive arterienchirurgie. «Klinikarzt», 4; 8, 319-323. 1975.
9. KWAAN, J. H. M.; R. J. KHAN and J. E. CONNOLLY: Total exclusion technique for the managment of abdominal aortic aneurysms. «Am J Surg», 146: 93, July. 1983.
-

Obliteración de aorta abdominal yuxtarenal. Estenosis 90% de arteria renal izquierda. Trombosis arteria renal derecha y atrofia renal. Tratado con desobliteración aórtica, prótesis aorto-bifemoral, by-pass aorto-renal izquierdo y nefrectomía derecha. Presentación de un caso

E. E. Tovar Martín* - P. Díaz Pardeiro* J. Pintos* - M. Mariné**

Hospital «Juan Canalejo» - La Coruña (España)

RESUMEN

Presentamos un caso de obliteración de aorta abdominal yuxta-renal, asociado a un riñón derecho anulado, estenosis de arteria renal izquierda del 90%, en un paciente hipertenso y en insuficiencia renal crónica. Tratado con desobliteración aórtica, prótesis aorto-bifemoral término terminal, «by-pass» aorto-renal izquierdo y nefrectomía derecha, con satisfactorio resultado y favorable evolución de su hipertensión e insuficiencia renal.

SUMMARY

A case report of a yuxtarenal abdominal aortic obliteration, associated to a annulated right kidney, a 90% left renal arterial stenosis, hypertension and chronic renal failure is presented. An aortic desobliteration was performed, with a termino-terminal aortobifemoral prosthesis, a left aortorenal by pass and a right nephrectomy. The result was succesfully and allowed a satisfactory evolution of its renal failure and hypertension.

Paciente de 53 años, con historia de hipertensión severa, conocida desde hace 18 meses, refractaria al tratamiento, con insuficiencia renal, en el que se diagnostica obliteración de aorta abdominal yuxtarenal, es-

tenosis del 90% de arteria renal izquierda y anulación del riñón derecho.

Se trata con desobliteración de aorta abdominal, prótesis bifurcada aorto-bifemoral, prótesis cuerpo injerto y renal izquierda término-terminal y nefrectomía derecho. Hipotermia selectiva renal izquierda.

La evolución fue excelente, comprobando el buen funcionamiento de ambas prótesis y reducción de TA a 140/95 al mes de la intervención.

Caso clínico

RMC de 53 años, marinerero de profesión, que ha sido estudiado y tratado en el Servicio de Nefrología, presentando una historia conocida de hipertensión arterial de unos 18 meses.

En sus antecedentes, intervenido de hernia discal hace 4 años. Bebedor hasta hace 2 años y fumador de 20 cigarrillos.

Ha sido tratado de su hipertensión por su médico de cabecera, no sabe con qué. Presenta claudicación progresiva desde hace 4 años, que en la actualidad es a los 50 mts.

Refiere 2 episodios de hematuria, disuria, polaquiuria y dolor lumbar, autolimitados, que cedieron en 3-4 días, hace 17 y 5 meses, respectivamente.

En la exploración física, TA 230/100, Fe 84 C.p.m., consciente, orientado, con aceptable estado de nutrición e hidratación. No bocio, ni adenopatías, latidos carotídeos simétricos, con soplos sistólicos en am-

* Servicio de Cirugía Vascular.

** Sección de Angiorradiología.



Fig. 1 - Angiografía preoperatoria. Obliteración aórtica, estenosis 90 %. Arteria renal izquierda y arteria renal derecha anuladas.

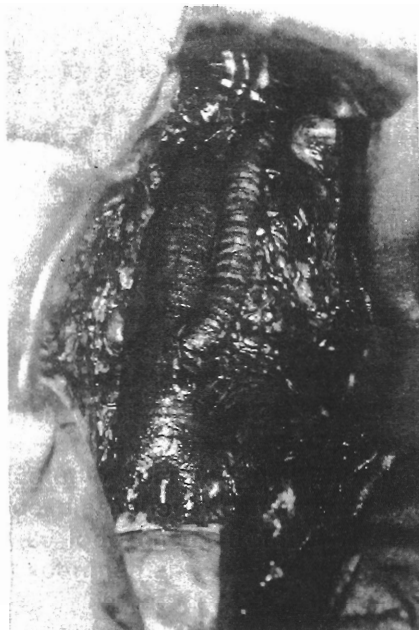


Fig. 2 - Campo operatorio. Prótesis aorto bifemoral y aorto renal.

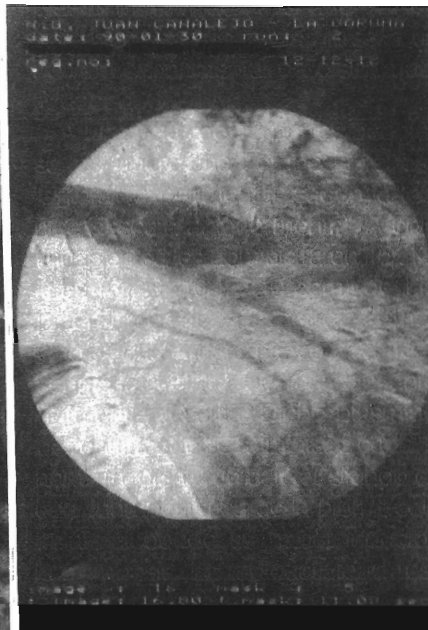


Fig. 3 - Control divas postoperatorio. Prótesis aorto bifemoral y aorto renal, en satisfactoria situación.

bas carótidas. Soplo sistólico en mesocordio y foco aórtico II/IV, rítmicos. Satisfactoria ventilación pulmonar. Abdomen blando y depresible. Hepatomegalia lisa tres traveses; y soplo audible en epigastrio, región periumbilical y vacío izquierdo.

En RX de tórax, signos incipientes de EPOC. EKG bloqueo Rama Derecha, ritmo sinusal y probable infarto inferior antiguo.

Ecocardiograma: VI de tamaño y función normales, hipertrofia septal moderada, válvula aórtica normal, sin datos de estenosis aórtica. Datos de restricción, al llenado de VI.

La ecografía abdominal muestra un riñón izquierdo de contorno liso, 11 cm de longitud y sin alteraciones ecográficas. Riñón Derecho muy reducido de tamaño, con borde lobulado y 5,4 cm. de longitud. Hígado en límite alto de la normalidad, con ecoestructura homogénea. Resto abdomen normal.

Fondo de ojo, sin alteraciones.

Se efectúa estudio aortográfico, que muestra obliteración aórtica yux-

tarenal y oclusión de arteria renal Derecha, estenosis del 90% de arteria renal Izquierda. Buena permeabilidad de femorales. Sobre área renal Derecha se objetivan pequeños vasos, en relación con circulación colateral.

Analítica

Hb 15,5 gr. Hto. de 44% con leucocitos y coagulación normales.

Bioquímica: creatinina 3,1, urea 136, ac. úrico 9,4 Ca 8, K. 46, Na. 137, Cl. 108, Co2 + 23 (un Eq/l) resto sin alteraciones.

Bioquímica en orina: Ac de Cr 35 ml/mn, Na 50, K 40., Cl. 65, proteinuria 1,2 - 2,3 gr., 24 horas. Sedimento normal, cultivo negativo. Portador de AG Hbs, positivo.

En resumen, el paciente presenta una historia de hipertensión arterial, conocida desde hace 18 meses, sin que conste historia previa, objetivándose una atrofia renal Derecha, con anulación funcional y estenosis de arteria renal Izquierda del 90%, y obstrucción de aorta abdominal.

Se plantea en sesión conjunta de Nefrología y C. Vascular las posibilidades quirúrgicas, y se acepta su corrección.

Se realiza una laparotomía media supra e infraumbilical y se expone la aorta e hilio renal. Desobliteración aórtica y anastomosis con prótesis bifurcada 16X8 mm Vascutek, que se pasa retroperitonealmente, y anastomosis femorales. Exposición de arteria renal Izquierda y arteriotomía, con infusión de 500 c.c. de Ringer Lactato a 4º con 50 mg. de Heparina Sódica.

Anastomosis con prótesis de Dacron 6 mm término-terminal y látero-terminal. Seguidamente, despegamiento colon hepático, maniobra de Kocher y nefrectomía Derecha, peritonización y cierre.

El paciente hizo un postoperatorio sin complicaciones, con una mejoría en el control de su hipertensión arterial, con tensiones de 130-140/90 tan sólo con dieta hiposódica y Nifedipina, cuando previamente no se lograba el control con cuatro hipotensores.

tensores. La función renal se mantuvo estable, con discreta mejoría clínica, siendo la Creatinina plasmática, a su alta, de 2,4 mg/dC.

Discusión

La obliteración yuxtarenal de la aorta abdominal junto a estenosis de arteria renal del 90% en riñón único funcionante no es una asociación frecuente y requiere un tratamiento agresivo. Su solución, no puede ser otra que la quirúrgica (3, 4).

La claudicación progresiva, su hipertensión y su hábito de fumar, condicionaron la obliteración aórtica, llegando a presentar una claudicación invalidante. La hipertensión refractaria al tratamiento y la insuficiencia renal eran la expresión de la patología de la arteria renal izquierda y del estado del riñón Derecho (1, 2).

La desobliteración aórtica a nivel yuxtarenal la llevamos a cabo con clampaje suprarrenal transitorio, pues consideramos es la única forma de obtener una desobliteración aórtica completa.

El clampaje suprarrenal no suele ser mayor de 4-5 minutos. Una vez desobliterada la aorta, se transforma el clampaje en infrarenal y se continúa la intervención del modo habitual, en general con anastomosis término-terminal a nivel aórtico (5).

El tratamiento del riñón único con estenosis del 90% de la arteria lo tratamos con protección hipotérmica,

pues da una mayor garantía en la conservación de la función renal. Perfundión de 500 c.c. de Ringer Lactato a 4° C. con 50 mg, de Heparina Sódica. No hubo alteración en la función renal y antes bien mejoró en el postoperatorio (6, 7).

La nefrectomía Derecha estaba justificada por el estado renal, mostrando intensa pielonefritis crónica, con marcada fibrosis intersticial renal, nefroangioesclerosis y moderada arterioesclerosis de la arteria renal, datos de isquemia a nivel glomerular (histopatología) (8).

En el control angiográfico postoperatorio se demuestra una correcta situación de ambas prótesis, con satisfactoria eliminación renal.

La mejoría en la función renal y la desaparición de la claudicación han sido las consecuencias de la corrección quirúrgica efectuada.

De las dos alternativas posibles en el tratamiento de esta asociación lesional, tromboendarterectomía y bypasses, la mayor parte de las veces es preferible el by-pass aórtico y renal, ya que representa una mayor facilidad técnica y los resultados, a corto y largo plazo, son mejores.

BIBLIOGRAFIA

1. PEILLON, C.; MORLET, C.; LAISSY, JP.; WATELET, J. TESTART, J.: Endoaortic calcific proliferation of the upper abdominal aorta. «Ann Vasc Surg». 1989 Apr. 3 (52): 181-6.
2. COOPER, GG.; BARROS, D.; SA, AA.: Simultaneous aortic reconstruction and bilateral renal revascularization (letter; comment). «J Vasc Surg». 1989 Jul. 10 (1): 104-5.
3. TARACI, RY.; HERTZER, NR.; BEVEN, EG.; O'HARA, PJ.; ANTON, GE.; KRAJEWSKI, LP.: Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization; risk factors and late results in eighty-nine patients. «J Vasc Surg». 1987 May, 5 (5): 707-14.
4. SANGER, PW.; DAUGHERTY, HK.; ROBICSEC, F.; GALLUCCI, V.: Aorticorenal disease. A surgical entity. «Ann Thorac Surg». 1967; 3, 195-203.
5. SCHWARCZ, TH.; FLANIGAN, DP.: Repair of abdominal aortic aneurysms in patients with renal, iliac, or distal arterial occlusive disease. «Surg Clin North Am». 1989 Aug. 69 (4): 845-57.
6. BUDDEN, J.; HOLLIER, LH.: Management of aneurysms that involve the juxtarenal or suprarenal aorta. «Surg Clin North Am». 1989 Aug. 69 (4): 837-44.
7. McCANN, RL.; WOLFE, WG.: Splenorenal anastomosis during resection of juxtarenal aortic aneurysm. «Surg Gynecol Obstet». 1989 Mar. 168 (3): 271-2.
8. STONEY, RJ.; MESSINA, LM.; GOLDSTONE, J.; REILLY, LM.: Renal endarterectomy through the transected aorta; a new technique for combined aortorenal atherosclerosis. A preliminary report. «J Vasc Surg», 1989 Feb. 9 (2): 224-33.

Apertura accidental de un filtro de Greenfield en la aurícula derecha

C. Abad - J. L. Pomar - M. A. Morales

Servicio de Cirugía Cardiovascular.
Hospital Clínico. Barcelona (España)

RESUMEN

Se presenta el caso de un enfermo al que durante la inserción de un filtro de Greenfield éste se abrió accidentalmente en la aurícula derecha. El filtro fue extraído bajo circulación extracorpórea, colocándose acto seguido un «clip» en la vena cava inferior. Se comentan las complicaciones del filtro de Greenfield y la estrategia a seguir ante esta rara complicación.

SUMMARY

A case of patient with an accidental aperture of a Greenfield filter through the right auricula during the surgical procedure performed in order to insert the mentioned filter is presented. This filter had to be removed under extracorporeal circulation, and it was immediately followed by the placement of a clip in the inferior vena cava. Complications associated to the Greenfield filter and adequate approach to this rare event are commented.

El filtro de Greenfield es uno de los métodos más usados de interrupción parcial de la vena cava inferior (VCI) en casos de tromboembolismo pulmonar (TEP).

Presentamos el caso de un enfermo al que durante la inserción y colocación de un filtro de Greenfield en la VCI, éste se abrió accidentalmente en la aurícula derecha, teniendo que extraerlo bajo circulación extracorpórea (CEC) y colocar un «clip» en la VCI.

Caso clínico

Paciente varón de 44 años, que ingresó de urgencia el 9-V-88 por un

cuadro de 48 horas de evolución de dolor en hemitórax derecho y fiebre. Como antecedente más significativo al respecto refería accidente de tráfico con fractura de tibia y peroné izquierdos, que precisó sutura de herida y estabilización de la fractura con osteotaxis (16-IV-88). A su ingreso la exploración física revelaba una hipofonía basal derecha. La TA era de 120/70 mmHg, pulso rítmico a 96/minuto y temperatura axilar de 37,9° C. En la analítica destacaba una leucocitosis de 12.100 con 13 bandas. La radiografía torácica mostraba condensación basal derecha y la gasometría arterial era pH =

7,43, PO₂ = 77, PO₂ = 33,4, EB = +1 y Bicarbonato = 24,6. Con la sospecha de neumonía y posible TEP, se ingresó al paciente y se inició tratamiento antibiótico y anticoagulante con heparina sódica a razón de 1 mg. por Kg, de peso cada 4 horas. Se solicitó una gammagrafía pulmonar que demostró TEP en lóbulo inferior derecho. A las 48 horas el enfermo sufrió un episodio de disnea con hipoxemia, siendo la gasometría arterial pH=7,49, PO₂=55, PCO₂=33,1, EB=2,1 y Bicarbonato=24,9. Se practicó una nueva gammagrafía pulmonar, compatible con TEP en lóbulo medio y superior derechos.

Ante la presencia de un nuevo episodio de TEP, estando anticoagulado el enfermo, se planeó el realizar una interrupción de la VCI con un filtro intravenoso. Dada la ausencia de trombosis venosa en las extremidades superiores y de patología embolígena en el corazón derecho, se consideró a las venas de la pierna izquierda como el foco tromboembólico.

El 13-V-88, bajo anestesia local y por abordaje a través de la vena yugular interna derecha, se intentó la inserción transvenosa de un filtro de Greenfield en la VCI. Durante las maniobras de introducción el filtro se abrió en la aurícula derecha. Acto seguido y tras informar al enfermo de lo ocurrido, se procedió de forma reglada a la extracción del filtro. Se realizó una esternotomía media y bajo CEC, normotermia y exclusión total, se abrió la aurícula derecha, extrayendo en pocos segundos

el filtro de Greenfield (Fig. 1). Se cerró la atriotomía con sutura de polipropileno 4/0 y se salió de CEC sin dificultad. Una vez cerrada la esternotomía se prolongó la incisión, realizando una laparotomía media supraumbilical, y rechazando el duodeno hacia la izquierda de la línea media se expuso la VCI y se colocó un clip de Adams DeWeese a nivel infrarrenal (fig. 2). Curso postoperatorio sin incidentes, retirándose la fijación ósea al cabo de pocos días y dándose de alta al paciente con tratamiento anticoagulante con Dicumarol. Desde entonces el enfermo se encuentra asintomático, realizando una vida normal y sin evidencia de recidiva tromboembólica.

Las causas de interrupción de la VCI son las siguientes (1): 1) TEP de repetición en paciente correctamente anticoagulado; 2) TEP en enfermos en los que está contraindicada la anticoagulación; 3) necesidad de interrumpir la anticoagulación en paciente con TEP; 4) después de la embolotomía pulmonar; y 5) profiláctico, en casos seleccionados de alto riesgo tromboembólico.

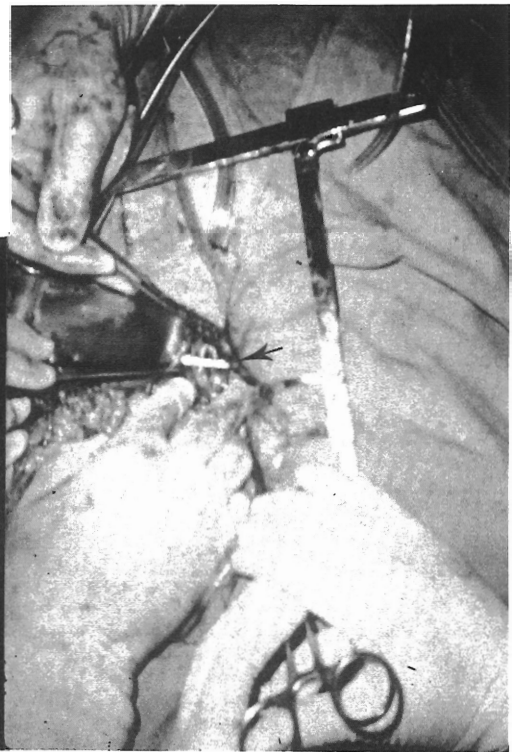
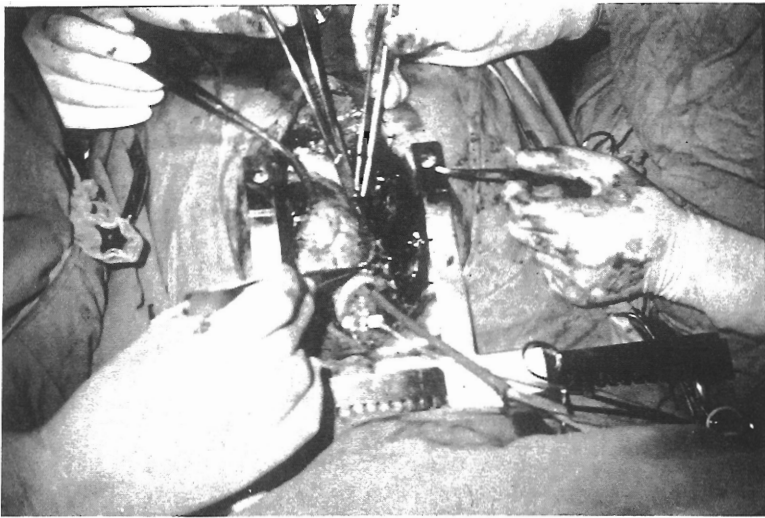
El filtro de Greenfield es muy utilizado en la actualidad, siendo probablemente el mejor método transvenoso de interrupción parcial del flujo por la VCI (2, 3). Se han descrito complicaciones con la utilización de este filtro, siendo las más frecuentes la recurrencia de TEP tras su im-

plantación del filtro de la VCI al corazón derecho. Nuestro caso no es una movilización sino una apertura inadecuada del filtro en la aurícula derecha durante las maniobras de su implantación, hecho probablemente en relación con una incorrecta fijación del filtro en el sistema del cartucho-introductor. Esta complicación o eventualidad, potencialmente fatal, pudo ser solventada mediante la extracción del filtro de la aurícula derecha bajo CEC y siguiendo nuestra política en estos casos (1), colocando un clip en la VCI en el mismo acto quirúrgico.

A pesar de las complicaciones publicadas con el uso del filtro de Greenfield (2-10) o incluso reciente-

Fig. 2 - Clip de Adams-DeWeese en la cava inferior a través de una laparotomía media. Obsérvese la esternotomía y los tubos de drenaje torácico doblados y orientados hacia arriba para no molestar en el campo operatorio.

Fig. 1 - Extracción del filtro de Greenfield con circulación extracorpórea. Fotografía tomada desde el lugar del anestesiista. El filtro está sostenido por la pinza de disección (flecha).



Discusión

Siempre que hay una trombosis venosa en las extremidades inferiores o en territorio tributario al drenaje de la cava infrarrenal, se considera la interrupción parcial de la VCI.

En el momento actual las indica-

ciones de interrupción de la VCI son las siguientes (1): 1) TEP de repetición en paciente correctamente anticoagulado; 2) TEP en enfermos en los que está contraindicada la anticoagulación; 3) necesidad de interrumpir la anticoagulación en paciente con TEP; 4) después de la embolotomía pulmonar; y 5) profiláctico, en casos seleccionados de alto riesgo tromboembólico.

El filtro de Greenfield es muy utilizado en la actualidad, siendo probablemente el mejor método transvenoso de interrupción parcial del flujo por la VCI (2, 3). Se han descrito complicaciones con la utilización de este filtro, siendo las más frecuentes la recurrencia de TEP tras su im-

plantación (4); trombosis del filtro y de la VCI (3); movilización y emigración proximal o distal del filtro (2, 3, 5); emplazamiento en lugar inadecuado (3); perforación de la VCI (6), ureter (7), duodeno (8) y otras (2-5).

Friedell (9) y Castaneda (10) han

reportado emigraciones del filtro de la VCI al corazón derecho. Nuestro caso no es una movilización sino una apertura inadecuada del filtro en la aurícula derecha durante las maniobras de su implantación, hecho probablemente en relación con una incorrecta fijación del filtro en el sistema del cartucho-introductor. Esta complicación o eventualidad, potencialmente fatal, pudo ser solventada mediante la extracción del filtro de la aurícula derecha bajo CEC y siguiendo nuestra política en estos casos (1), colocando un clip en la VCI en el mismo acto quirúrgico.

A pesar de las complicaciones publicadas con el uso del filtro de Greenfield (2-10) o incluso reciente-

La apertura accidental del filtro en

la aurícula derecha, creemos que es una complicación no publicada y, aunque potencialmente grave, puede ser resuelta con éxito si se actúa con rapidez, extrayendo el filtro e interrumpiendo la VCI.

El uso de la CEC puede simplificar las cosas y, en la actualidad, al igual que con la extracción de otros cuerpos intracardiacos no susceptibles de extracción con una pinzagarfio por vía periférica o bien directamente de la aurícula derecha o arteria pulmonar, consideramos que no está justificado el planear la extracción de un filtro de Greenfield intracardiaco sin la bomba de CEC en el quirófano. La colocación de un clip en la VCI en el mismo acto quirúrgico, y por el mismo abordaje que la extracción del filtro, nos parece una buena alternativa en esta situación excepcional (1).

BIBLIOGRAFIA

1. ABAD, C.; MORALES, MA.; POMAR, JL.; 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.
2. JONES, TK.; BARNES, RW.; GREENFIELD, LJ.: Greenfield vena cava filter: rationale and current indications. «Ann Thorac Surg.», 42: 48, 1986.
3. GREENFIELD, LJ.: Current indications for and results of Greenfield filter placement. «J Vasc Surg», 1: 502, 1984.
4. Mc AULEY, CE.; WEBSTER, MW.; JARRET, F.; HIRSCHT, SA.; STEED, DL.: The Greenfield intracaval filter as a source of recurrent pulmonary thromboembolism. «Surgery», 96: 574, 1983.
5. GOMEZ, GA.; CUTLER, BS.; WHEELER, HB.: Transvenous interruption of the inferior vena cava. «Surgery», 93: 612, 1983.
6. SCURR, JH.; JARRET, PE.; WASTELL, C.: The treatment of recurrent pulmonary embolism: experience with the Kimray-Greenfield vena cava filter. «Ann R Coll Surg Engl», 65: 233, 1982.
7. GREENFIELD, LJ.; SCHER, LA.; ELKINS, RC.: KMA-Greenfield filter placement for chronic pulmonary hypertension. «Ann Surg», 189: 560, 1979.
8. BERNHARD, VM.; BERLAND, LL.: Complications with transvenous insertion of caval occlusive and filtering devices. En BERNHARD, VM. y TOWNE, JB., EDS. «Complications in Vascular Surgery». New York. Grune-Stratton. 295-310, 1980.
9. FRIEDEL, M.; GOLDEN KRANZ, R.; PARSONET, V. et al: Migration of a Greenfield filter into the pulmonary artery: a case report. «J Vasc Surg», 3: 929, 1986.
10. CASTANEDA, F.; HERRERA, M.; CRAGG, A. et al: Migration of a Kimray-Greenfield filter into the right ventricle. «Rad», 149: 690, 1983.
11. PLANS, WJ.; HERMANN, G.: Structural failure of a Greenfield filter. «Surgery», 103 (6): 662, 1988.
12. GOLNEKE, PJ.; GARRET, WV.; THOMSON, JE.; SMITH, BL.; TALKINGTON, CM.: Interruption of the vena cava by means of the Greenfield filter: expanding indication. «Surgery», 103: 111, 1988.
13. KANTER, B.; KENNETH, MM.: The Greenfield vena cava filter. «Chest», 93 (1): 170, 1988.

Aneurismas arterioesclerosos aislados de la arteria ilíaca interna

A. Zorita* - J. G. Vázquez*
R. F. Samos* - C. F. Morán* - S. Costilla** - F. Vaquero*

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

RESUMEN

Se presenta un caso de aneurisma arterioescleroso aislado, sintomático de la arteria ilíaca interna izquierda.

La revisión bibliográfica de esta patología, muy poco frecuente, muestra que las manifestaciones clínicas están en función de las estructuras anatómicas comprimidas. El diagnóstico se realiza mediante tacto rectal o vaginal, ecografía y T.A.C., siendo la mortalidad operatoria elevada cuando están rupturados.

SUMMARY

A case of an isolate, symptomatic, atherosclerotic aneurysm of the left internal iliac artery is presented. A review from this very rare type of pathology reveals that clinical symptoms depends on the comprised anatomical structures. Diagnosis was made by rectal or vaginal touch, ultrasonography and CT. The operatorie mortality rate is high when aneurysms are ruptured.

Introducción

Los aneurismas aislados de la arteria ilíaca interna tienen una penetración del 10% de todos los aneurismas aislados ilíacos (14) y estos últimos tienen una incidencia del 0,9 al 4,7% con relación a los de aorta (12).

Presentamos un caso de aneurisma aislado de la arteria ilíaca interna izquierda, de considerable tamaño, tratado en nuestro Servicio, en el que durante un período de 3 años

se han intervenido 62 aneurismas que afectaban a otras arterias.

La evolución clínica e historia natural del proceso es similar a la de los aneurismas arterioesclerosos de otros territorios (4, 9, 14, 16), siendo el sexo masculino el más afectado (4, 12).

Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 67 años con antecedentes de insuficiencia respiratoria severa, consecuencia de una bronquitis crónica—al haber trabajado en la minería—, hábito etílico hace años, artrosis se-

vera que precisó de la colocación de una prótesis en la articulación coxofemoral izquierda y sendas intervenciones sobre ambas rodillas, cardiopatía coronaria e hipertensión arterial no controlada y de varios años de evolución.

Historia del Proceso

Un año antes del ingreso en nuestro Servicio el paciente manifestaba tenesmo vesical y rectal, polaquiuria, disuria, dolores abdominales de tipo cólico y molestias en miembro inferior izquierdo que rememoraban un síndrome ciático.

El enfermo ingresó con esta sintomatología en otro hospital, donde fue intervenido de una resección transuretral de la próstata. El postoperatorio inmediato no es satisfactorio, sufriendo empeoramiento clínico, con gran deterioro del estado general, detectándose en la ecografía postoperatoria un enorme aneurisma ilíaco izquierdo. Con este diagnóstico y en este estado, el paciente es trasladado con urgencia a nuestro Hospital y Servicio.

En el momento de la recepción existe la apreciación de un grave deterioro del estado general, aunque las constantes hemodinámicas se mantienen en rangos aceptables. La inspección muestra una protusión del periné y leve prolapso rectal (figs. 1 y 2). La palpación pone de manifiesto la presencia de pulsos a todos los niveles, distensión abdominal y una masa pulsátil al tacto rectal. La auscultación abdominal evi-

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
** Servicio de Radiodiagnóstico.

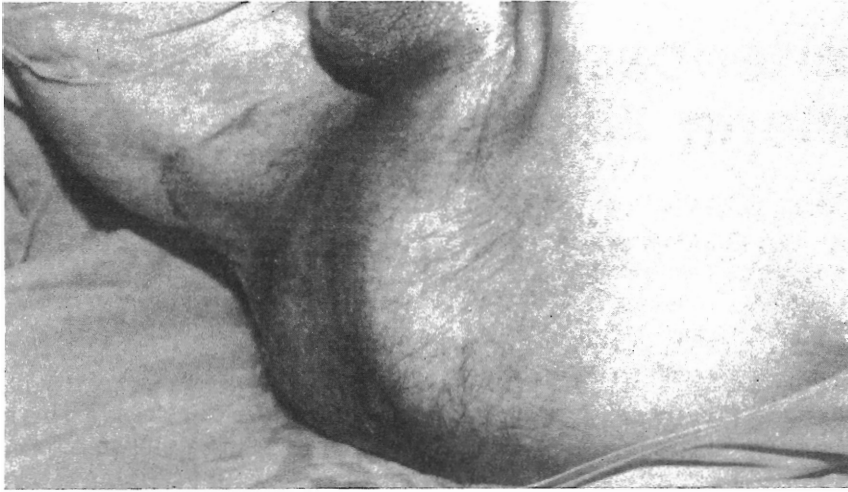


Fig. 1 - Protusión del periné por el aneurisma iliaco.



Fig. 2 - Prolapso rectal.

dencia la ausencia de un peristaltismo intestinal claro.

Los estudios analíticos de laboratorio detectan la presencia de anemia y leve uremia. El E.K.G. es informado como antiguo infarto septal, isquemia difusa, trastornos de la conducción del H.H. y extrasistolia ventricular frecuente. Las imágenes de RX de tórax muestran un patrón de afectación bronquial e intersticial. En la RX simple de abdomen no se observan calcificaciones de la masa pulsátil pélvica.

Como las constantes hemodinámicas del paciente se encuentran en rangos aceptables se practica T.A.C. (figs. 3 y 4), observándose en dichas imágenes la presencia de un aneu-

risma de la arteria iliaca interna izquierda de gran tamaño (11 x 9 cms) sin signos radiográficos aparentes de rotura. La angiografía practicada con el fin de obtener detalles técnicos de cara a la aplicación del tratamiento, mostró la presencia de un pequeño «cuello» en el origen de la arteria hipogástrica izquierda y la inexistencia de una arteria ciática dominante (fig. 5).

Ante el mal estado general del paciente y la ausencia de signos de rotura, decidimos realizar la intervención quirúrgica necesaria, en un plazo de 48 horas, con el objeto de remontar el enfermo a un estado general más satisfactorio. Sin embargo, a las 24 horas de su ingreso el

paciente sufre episodio de dolor pélvico intenso, hipotensión y taquicardia que nos hace adelantar la intervención planeada. Se realizó exclusión del aneurisma mediante ligadura y sección del origen de la arteria iliaca interna y de sus ramas a través de un abordaje abdomino-pélvico extraperitoneal. Como datos complementarios de la intervención destacamos que no existía sangrado retroperitoneal y el ureter izquierdo estaba muy dilatado.

El postoperatorio transcurrió sin incidencias. En el T.A.C. de control, realizado a los 7 días de la intervención, se podían apreciar imágenes de trombosis completa del aneurisma. A los 30 días, los síntomas neu-

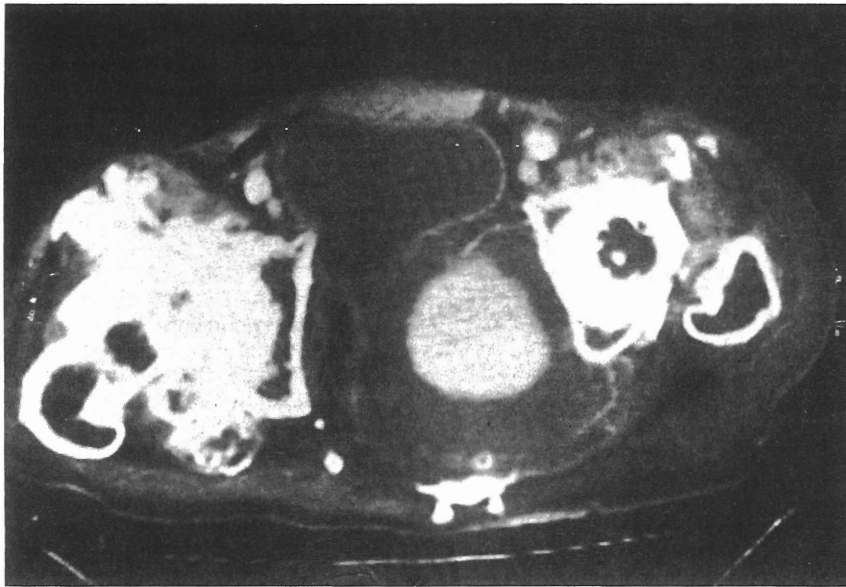


Fig. 3 - T.A.C. Obsérvese el desplazamiento vesical.

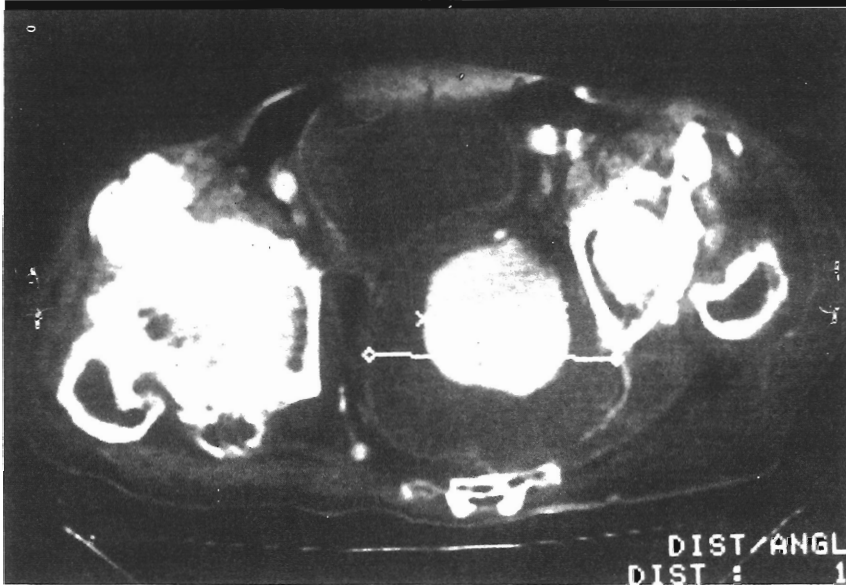


Fig. 4 - T.A.C.. Características de aneurisma arterioescleroso.

rológicos, urológicos y digestivos se habían mitigado.

Discusión

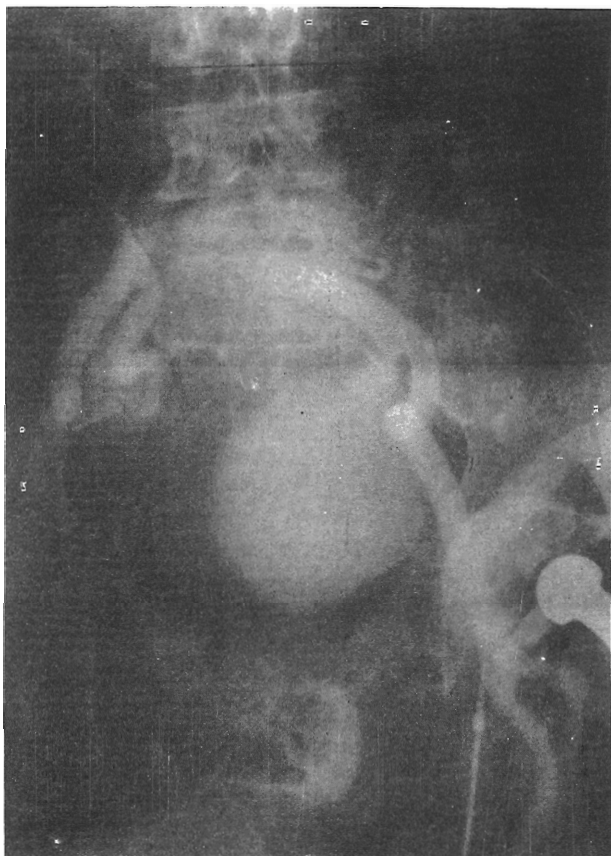
Es generalmente admitido que los hallazgos de aneurismas ilíacos arterioesclerosos están en relación a la presencia simultánea de aneurismas en otros territorios; sin embargo, cuando aparecen aneurismas aislados, éstos se ubican por orden de preferencia en la arteria ilíaca primitiva, seguidos de la arteria ilíaca

interna y, por último, de la arteria ilíaca externa (12, 14).

Las manifestaciones clínicas de estos aneurismas están en relación con su localización y la compresión de estructuras, órganos y conductos, dando lugar a síntomas de tipo neurológico —por compresión radicular—, urológico —por compresión ureteral o vesical—, digestivo —por compresión rectal—, genital —por afectación vaginal—, y en casos graves «shock» por hemorragia (2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 13, 15, 16) e incluso insu-

ficiencia cardíaca por fístula arteriovenosa (12) y embolismo pulmonar (11).

El diagnóstico de sospecha se sustenta por tanto, sobre la base clínica y el hallazgo de una masa pulsátil a la palpación rectal o vaginal. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la ecografía y T.A.C., así como el seguimiento. La arteriografía, aunque no es necesaria para el diagnóstico, resulta útil para ver la relación del aneurisma con otras arterias, el estado de suplencia arte-



**Fig. 5 - Arteriografía.
Gran aneurisma
hipogástrico.**

rial pélvica, y sobre todo, para descartar la presencia de una arteria ciática dominante que mantenga la vascularización del miembro inferior, cuya ligadura pueda acarrear consecuencias catastróficas (3, 8).

La mayoría de los autores coinciden en señalar que la evolución natural del proceso es hacia las complicaciones erosivas o de compresión y hacia la ruptura (1, 2, 4, 9, 12, 14, 16), y cuando esta se produce, la mortalidad operatoria es muy elevada, pues los clásicos síntomas de la rotura aneurismática están alterados debido a su profunda localización en la pelvis; y, por tanto, coincidimos con la opinión de los grupos de Atlanta (16), Rochester (14), Virginia (4) y la Universidad de Tokio (12) en que el tratamiento electivo debe de realizarse sobre aquellos pacientes portadores de aneurismas con diámetro igual o superior a 4 cms. Debido a que se trata

de una patología con elevado potencial letal, los procedimientos terapéuticos a emplear son la ligadura, endoaneurismorrafia y, en aquellos casos considerados de muy elevado riesgo quirúrgico, la embolización.

BIBLIOGRAFIA

- BYRNE, J. L.; ZAMAN, S. N.; MEADE, J. W.; ARONSKI, W. P.: Operative management of bilateral internal iliac artery aneurysms. «J Cardiovasc Surg», 1989, 30 (2), 241-3.
- SKEJO, P. B.; SLOTH, H.: An isolated aneurysm of the internal iliac artery simulating lumbar disc herniation. Case report. «Acta Chir Scand», 1989, 155 (1), 65-6.
- GERNER, T.; HENJUM, A.; DE-DICHTEN, H.: Persistent sciatic artery. Case report. «Acta Chir Scand», 1988, 154 (11-12), 667-8.
- RICHARDSON, J. W.; GREENFIELD, L. J.: Natural history and management of iliac aneurysm. «J Vasc Surg», 1988, 8 (2), 165-71.
- PAK, K.; TOMOYOSHI, T.; TANAKA, H., NAKAJIMA, Y.: Ureteral obstruction secondary to iliac artery aneurysm «Hinyokika-kyo», 1988, 34 (3) 496-501.
- DRISSI KACEMI, A.: Isolated internal iliac artery aneurysm. Report of one case and review of the literature. «J Cardiovasc Surg», 1988; 29 (1), 68-9.
- PAIVANSALO, M.; LAHDE, S.; LEINONEN, A.: Bilateral isolated internal iliac aneurysms presenting as pelvic tumours. «Rontgenblatter», 1987; 40 (11), 360-2.
- MARTIN, K. W.; HYDE, G. L.; MCCREADY, R. A.; HULL, D. A.: Sciatic artery aneurysms: Report of three cases and review of the literature. «J Vasc Surg», 1986; 4 (4), 365-71.
- BOYARSKY, A. H.; BURKS, W. P.; DAVIDSON, J. T.; CHANDLER, J. J.: Ruptured aneurysm of the internal iliac artery. «South Med J», 1985; 78 (11), 1356-7.
- GEELLEN, J. A.; DE GRAAFF, R.; BIEMANS, R. G.; PREVO, R. L.; KOCH, P. W.: Sciatic nerve compression by an aneurysm on the internal iliac artery. «Clin Neurol Neurosurg», 1985, 87 (3), 219-22.
- CAMPBELL, W. B.; VAN BEEK, D. F.; WOOD, R. F.: Internal iliac aneurysm and arteriovenous fistula presenting with pulmonary embolism. «Br J Surg», 1985; 72 (9), 754-5.
- SATO, O.; TADA, Y.; AKIMOTO, S.; TANAKA, K.; KOMUZA, T.; TAKAGI, A.; MARUYAMA, Y.; WADA, T.: Isolated iliac aneurysms. «Nippon geka gakkai zasshi», 1984; 85 (10), 1370-5.
- O'LEARY, R. K.; DOODHA, M.; KHAN, M.; OMAR, G.: False aneurysm of the internal iliac artery with involvement of the reproductive tract. a case report. «S Afr Med J», 1984; 66 (5), 188-9.
- MCCREADY, R. A.; PAIROLERO, P. C.; GILMORE, J. C.; KAZMIER F. J.; CHERRY, K. J. Jr.; HOLLIER, L. H.: Isolated iliac artery aneurysms. «Surgery», 1983; 93 (5), 688-93.
- BARON, R. L.; BANNER, M. P.; POLLACK, H. M.: Isolated internal iliac artery aneurysms presenting as giant pelvic masses. «AJR», 1983 140 (4), 184-6.
- PERDUE, G. D.; MITTENTHAL, M. J.; SMITH, R. B.; SALAM, A. A.: Aneurysms of the internal iliac artery. «Surgery», 1983; 93 (2), 243-6.

Resultados del tratamiento en pacientes diabéticos que precisaron cirugía urgente por infección o isquemia

J. L. de Frutos Rincón - J. Canales Reina - F. Gómez Palones - E. Iglesias Martínez
J. Gómez Arbonés - J. Viñas Vives - D. Salcedo Mata - L. Pérez Ruiz

Hospital «Arнау de Vilanova»
Lérida (España)

RESUMEN

Se hace un extenso resumen del tratamiento y resultados de enfermos diabéticos que precisan una actuación urgente por presentar infección o isquemia. Se trata de una frecuente patología que muy a menudo necesita combatir la infección, seguida o no de desbridamientos amplios o amputaciones menores.

El tratamiento adecuado suele evitar la amputación mayor.

La cirugía de revascularización puede tener su momento y se basa en el juicio clínico.

SUMMARY

An extensive summary on the results of treatment of diabetic patients with necessity of urgent treatment for ischemic or infectious complications is presented. Such frequent events often need an active treatment for infection, followed in some cases by a large debridement or minor amputations.

Adequate treatment may avoid a major amputation.

Revascularization surgery may play a opportune role and it depends on clinical criterion.

Introducción

La diabetes Mellitus afecta alrededor del 1 al 5% de la población (1). Durante el curso evolutivo de la enfermedad muchos diabéticos desarrollan lesiones afectando a múltiples órganos, algunos de ellos son: HTA, IAM, AVC, gangrena de extremidades, neuropatía periférica, retinopatía, cataratas, insuficiencia renal progresiva e infecciones (2).

La diabetes con sus complicaciones es la tercera causa de muerte.

La arteriosclerosis tiene una elevada incidencia en diabéticos, ocurre en edades más tempranas, es más rápidamente progresiva y tiene peor pronóstico que en los no diabéticos, siendo la enfermedad vascular la causa más importante de mortalidad y morbilidad en diabéticos (4) (5) (6).

La infección es otra causa mayor de mortalidad y morbilidad en los diabéticos. Durante los períodos de hiperglicemia y cetoacidosis las de-

fensas contra la infección están disminuidas (7).

La magnitud del problema del pie diabético está avalado por los siguientes datos: las lesiones de los pies son responsables de una quinta parte de los ingresos hospitalarios de estos enfermos (8).

La enfermedad de las extremidades inferiores es la causa más frecuente de intervención en diabéticos.

Aproximadamente la mitad del total de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores en USA son en diabéticos (9).

El 3% de los diabéticos precisan algún tipo de amputación. En dos tercios de los diabéticos con gangrena, esta complicación es la causa principal o causa contribuyente de su muerte (10) (5).

Material y métodos

En la Unidad de Cirugía Vascular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida, en un período de 6 años los ingresos de enfermos diabéticos han representado un 23% del total de los ingresos y, dentro de este grupo, el pie diabético por gangrena e infección ha sido de 103 ingresos, lo que supone un 61% del total de los diabéticos.

Todos los pacientes incluidos en este estudio precisaron cirugía de urgencia en el pie, antes de las 48 horas desde su ingreso, para tratamiento de la infección y gangrena.

Han sido excluidos de esta revisión los pacientes que ingresaron

con signos de isquemia crónica, dolor en reposo sin gangrena, úlceras plantares no infectadas y los pacientes con infecciones leves, úlceras o pequeñas escaras necróticas que no han requerido cirugía en el pie.

En el Servicio de Urgencias se realiza una valoración global y estabilización de su situación cardiológica y metabólica, debido a que estos enfermos acuden frecuentemente con fiebre, leucocitosis, hiperglicemia y signos de cetoacidosis metabólica.

Sin embargo, aunque se debe tratar su trastorno metabólico no debe ser a expensas de un retraso en la imprescindible actuación quirúrgica sobre el pie (30).

Simultáneamente se realiza una valoración clínica y hemodinámica de la extremidad: pulsos, color, temperatura, repleción venosa, extensión de las zonas necróticas y signos inflamatorios en el dorso y planta del pie.

En nuestra experiencia, el juicio clínico es lo más importante para determinar la severidad de la insuficiencia vascular y la extensión de la infección, siempre complementado con una radiografía simple del pie, que nos mostrará imágenes de descalcificación ósea, articulación neuropática, osteomielitis, así como la afectación de partes blandas, edema, ulceraciones y colecciones gaseosas subcutáneas (30).

Otro dato de interés relevante es el sangrado operatorio, como veremos más adelante.

Consideramos que por las peculiaridades del sistema vascular periférico del diabético, las *exploraciones hemodinámicas* no invasivas tienen poco valor y deben ser sólo complementarias del juicio clínico (11) (12) (30).

Todos los pacientes son tratados inmediatamente con antibióticos de amplio espectro, con actividad para aerobios y anaerobios, hasta disponer de los resultados de los cultivos

y antibiogramas, en que se instaura tratamiento antibiótico específico. Todos los enfermos se insulinizan, procurando conseguir un estricto control de sus glucemias.

Nuestra experiencia nos ha demostrado que el tratamiento quirúrgico de la infección debe ser prioritario y debe realizarse independientemente del estado circulatorio. No nos parece apropiado intentar la revascularización sin previamente haber drenado adecuadamente la infección, por el riesgo de contaminación de las heridas operatorias e infección del injerto venoso (15).

Por otro lado, el «test» definitivo que nos indicará si la cicatrización es posible es el ensayo de una amputación distal. Además, hemos realizado con frecuencia cirugía del pie en diabéticos que clínicamente tenían ausencia de pulsos distales e incluso ausencia de pulso poplíteo, consiguiendo el control de la infección y cicatrización del lecho de amputación, sin necesidad de realizar la revascularización de la extremidad.

Todos fueron intervenidos bajo anestesia troncular con Escandicain al 2% y bloqueo de los nervios ciático poplíteo externo, a nivel de la cabeza del peroné, del tibial posterior, a nivel retramaleolar interno y de los dos safenos. La anestesia local está formalmente contraindicada ya que puede difundir la infección y empeorar la isquemia. La anestesia troncular nos ha permitido una cirugía en el pie diabético precoz y con el mínimo riesgo.

A todos los pacientes se realizó intervención en el pie practicándose amputaciones de dedos transfalángicas o transmetatarsianas, asegurando un adecuado desbridamiento y drenaje de la infección, con extirpación de todos los tejidos necróticos desvitalizados. Debe realizarse con la suficiente experiencia para asegurar la posterior reconstrucción, no sólo con el objetivo de conservación de la extremidad sino de lograr

un pie funcional útil para la deambulación. Se debe conservar tanto tejido sano como sea posible, conservación de colgajos o «flaps» cutáneos que posteriormente serán útiles en la reconstrucción del pie. En general, cualquier área viable debe ser conservada y protegida ya que puede ser vital en una posterior reconstrucción.

Se deben reseca los tendones, puesto que la infección se extiende hacia el dorso y la planta del pie por las vainas tendinosas de los extensores y flexores de los dedos. Reseque las carillas articulares de las cabezas de los huesos metatarsianos, ya que hemos evidenciado en múltiples ocasiones que se inicia el tejido de granulación en la esponjosa de los huesos metatarsianos. Por otro lado, el tejido cartilaginoso se defiende mal de la infección.

El desbridamiento plantar se extiende, si es preciso, hasta el calcáneo.

Se hace una valoración macroscópica del sangrado y aspecto de los tejidos sanos que, junto con la evolución posterior del lecho de amputación, nos indicará si el factor isquemia es importante de cara a la realización de un estudio angiográfico urgente y a una posterior revascularización.

Durante la intervención se obtienen muestras para cultivos de los tejidos profundos infectados, para aerobios y anaerobios, puesto que en múltiples ocasiones los gérmenes son diferentes si se obtienen en la periferia o en la profundidad de las heridas.

Los lechos de amputación se dejan abiertos para cicatrización por segunda intención. En ocasiones se emplean puntos de hemostasia o de aproximación con material reabsorbible con la finalidad de acortar el tiempo de curación de las heridas.

En algunos casos hemos realizado en un segundo tiempo, cuando se ha formado tejido de granulación,

injertos libres de piel, acortando la prolongada estancia hospitalaria de estos pacientes.

No se puede desbridar adecuadamente una infección severa en un pie diabético con pequeñas incisiones o con el uso de drenajes (30).

La antibioterapia única, sin cirugía del pie, está formalmente contraindicada en el tratamiento de este tipo de pacientes. Pretender secar o momificar una gangrena en el pie de un diabético es ingenuo e ineficaz y sólo se consigue perder un tiempo precioso, con la consiguiente extensión de la infección. La gangrena de los dedos es la punta del «iceberg» de la gran infección que afecta al pie (29) (30).

El pie diabético con gangrena e infección debe ser considerado una urgencia y actuar quirúrgicamente sobre el pie en las primeras 24-48 horas a su ingreso (28).

Resultados

Han habido 103 ingresos, que corresponden a 87 pacientes, 58 hombres y 28 mujeres. A todos los pacientes se les realizó cirugía en el pie, en 77 casos no fue preciso cirugía de revascularización y en los 26 restantes se practicaron diversas técnicas de cirugía arterial.

Se realizó cirugía aorto-iliaca en 4 casos: Dos endarterectomías de bifurcación iliaca, un injerto bifurcado y un «by-pass» aorto-femoral unilateral. Se practicaron 17 «by-passes» femoropoplíteos con vena safena, siendo la intervención más frecuente. Un «by-pass» distal desde la tercera porción de poplítea a la arteria tibial posterior retromaleolar. Dos endarterectomías de femoral común y dos profundoplastias con simpatectomía lumbar asociada. Se realizó cirugía hiperemiante aislada en 9 casos.

Con respecto a los resultados de las reconstrucciones practicadas, todas permanecieron permeables a excepción de un caso, aunque se

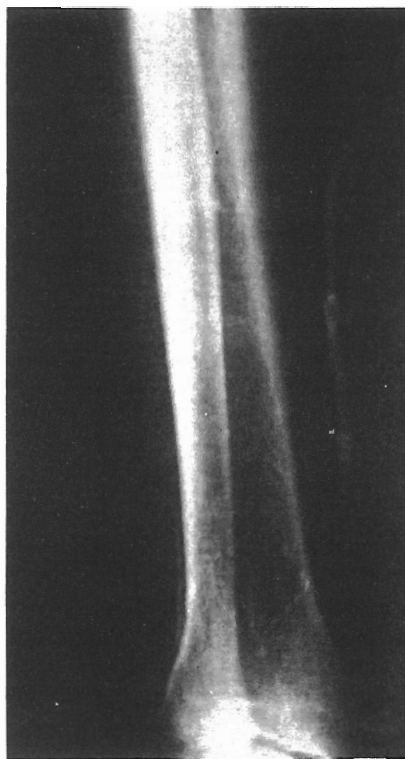


Fig. 1 - By-pass venoso poplítea tibial posterior a nivel maleolar.

practicaron tres amputaciones con injertos permeables al no conseguir un control de la infección.

Del total de amputaciones realizadas en la Unidad, un 30% lo han sido en diabéticos y por pie diabético con gangrena e infección han sido 9 casos: 5 amputaciones suprarrotulianas, 3 infrarrotulianas y un Syms.

La mortalidad durante el ingreso hospitalario ha sido de tres pacientes (3%), 2 de muerte súbita, probablemente de origen cardíaco, y el otro de un coma hiperosmolar. Ninguno en relación con la intervención practicada.

El 75% de los pacientes diabéticos con gangrena e infección severa en el pie se realizó como pauta terapéutica: amputación menor, desbridamiento amplio y antibioterapia, sin necesidad de revascularización de la extremidad. Por lo que consideramos que en este tipo de pacientes la gran mayoría con neuropatía

severa, el factor infección es el más importante.

Hemos realizado un estudio de 23 muestras microbiológicas consecutivas, siendo los resultados: Cultivos con un solo germen: 15 casos (65,2%), cultivos mixtos 8 casos (34,7%) cultivos con anaerobios 4 casos (17,3%). Han sido identificados un total de 33 gérmenes, de los cuales el más frecuente ha sido el estafilococo aureus con 9 casos (27,2%) y el stph. epidermidis 5 casos (15,5%).

Discusión

Hay tres causas desencadenantes de problemas en el pie diabético: La neuropatía, la enfermedad arterial periférica, y la infección. Cada una puede estar presente por separado, pero combinaciones de dos o tres están presentes con frecuencias (13) (5) (10) (29).

En aproximadamente 1/3 de los pacientes la causa subyacente es la isquémica, la neuropatía acontece en otro tercio y las restantes son de etiología mixta.

En un diabético sin alteración circulatoria y sensibilidad normal en el pie la respuesta a la infección es semejante al no diabético, pero cuando la neuropatía o la insuficiencia vascular, o ambas están presentes las infecciones en el pie que, de otro modo, serían triviales, pueden tener unos efectos desastrosos, amenazando la extremidad o la vida (14).

Los pacientes de más de 10 a 15 años de evolución de su diabetes presentan en su gran mayoría *poli-neuropatía periférica* que afecta a los nervios motores, sensitivos y simpático de las extremidades inferiores (5) (10) (14).

Al lesionarse los nervios motores de la pequeña musculatura intrínseca del pie, da lugar a deformidades, como la desviación medial y lateral de los dedos, hallux valgus, subluxaciones, prominencia plantar de las cabezas de los metatarsianos, pro-



Fig. 2 - Amputación transmetatarsiana del 1º y 2º dedos con desbridamiento plantar amplio con importante pérdida de tejido (corresponde al pie de la foto anterior).



Fig. 3 - Cicatrización de la amputación distal y desbridamiento plantar del pie de la foto N° 2. Pie funcional, útil para la deambulacion.

duciéndose zonas de hiperapoyo que dan lugar a callosidades y a necrosis de la piel plantar, conduciendo a úlceras neuropáticas o mal perforante plantar (5) (6) (10) (15) (30).

La afectación de los nervios sensitivos causa disminución de la sensación o ausencia completa del dolor. Los pacientes con una pobre

sensación en los pies es probable que los traumatizan y además no se perciben de la gravedad de sus lesiones, por lo que continúan caminando, produciéndose gran difusión de la infección, y acuden con retraso al médico (6).

Las lesiones de las fibras simpáticas dan lugar a sequedad, ausen-

cia de sudoración y vasodilatación del pie. «autosimpatectomía», produciéndose fisuras y grietas en la piel, haciéndola más susceptible de infección secundaria (5) (10) (15).

El factor neuropatía es de gran importancia en el desarrollo de las lesiones iniciales, que se convertirán en puertas de entrada de la infección y gangrena que afectará el pie.

Lo que frecuentemente empieza siendo una pequeña erosión, seguido de una infección menor, puede progresar a una infección mayor que produce oclusión trombótica y gangrena del área subsidiaria de estos vasos (6).

A efectos de tratamiento y pronóstico, nosotros distinguimos dentro del pie diabético dos entidades clínicas: el pie neuropático y el pie isquémico.

El pie neuropático en nuestra serie es el más frecuente y corresponde al 75% de los casos. Se trata de un pie con alteración severa de la sensibilidad o con analgesia completa, está caliente, con pulsos distales o con ausencia de pulsos, pero donde la irrigación global de la extremidad es suficiente para la cicatrización. Durante la amputación distal y el drenaje de la infección se aprecia un sangrado profuso por la herida operatoria.

Por el contrario, el pie isquémico es un pie extremadamente doloroso, con frialdad, ausencia de pulsos, repleción venosa lenta, con o sin afectación neuropática y sangrado operatorio escaso. En nuestra serie representó un 25% de los casos.

Tanto en el pie isquémico como en el neuropático lo prioritario es el tratamiento de la infección. Posteriormente se realiza, si es preciso, estudio angiográfico y revascularización de la extremidad.

Aproximadamente un 50% de diabéticos tiene evidencia de *enfermedad arterial periférica* después de 10 a 15 años de evolución de su diabetes (16). La aorta y vasos ilíacos

están raramente afectados, mientras que la enfermedad más severa ocurre en la femoral superficial distal, femoral profunda, poplítea y vasos tibiales (3) (5) (9) (10). La mayor incidencia de lesiones más severas de la femoral profunda en pacientes diabéticos puede explicar, en parte, el peor pronóstico de su enfermedad arterial (4).

La arteriosclerosis tiende a ser multisegmentaria en diabéticos. En un estudio, dos de las tres arterias de la pierna están ocluidas en el 60% de los diabéticos, frente a un 35% de los no diabéticos. Lesiones oclusivas son también frecuentes en los vasos del pie. En un estudio se encontraron ocluidas un 60% de las arterias metatarsianas en diabéticos, frente a un 21% en los no diabéticos (17).

Son típicas las oclusiones segmentarias y las estenosis severas arrosariadas en la femoral superficial, asociadas a oclusiones distales; los segmentos aislados permeables de poplítea; las oclusiones de las arterias distales de la pierna; permeabilidad de la arteria pedia y tibial posterior a nivel maleolar o en el pie, de gran importancia ya que permite la reconstrucción vascular en estos casos (31).

La calcificación de la adventicia y de la lámina elástica interna es frecuente en las arterias de mediano y pequeño calibre, incluyendo las arterias tibiales, arco pedio, arterias metatarsianas y arterias digitales (17).

De todos modos, las lesiones y oclusiones de la circulación troncular no siempre conllevan una insuficiencia arterial severa. Puesto que en múltiples ocasiones ha sido posible el control de la infección y la cicatrización de las amputaciones distales realizadas en estos enfermos.

Dependiendo de la severidad de la insuficiencia arterial, los pacientes presentan claudicación intermitente, dolor en reposo, úlceras isquémicas o gangrena con infección secunda-

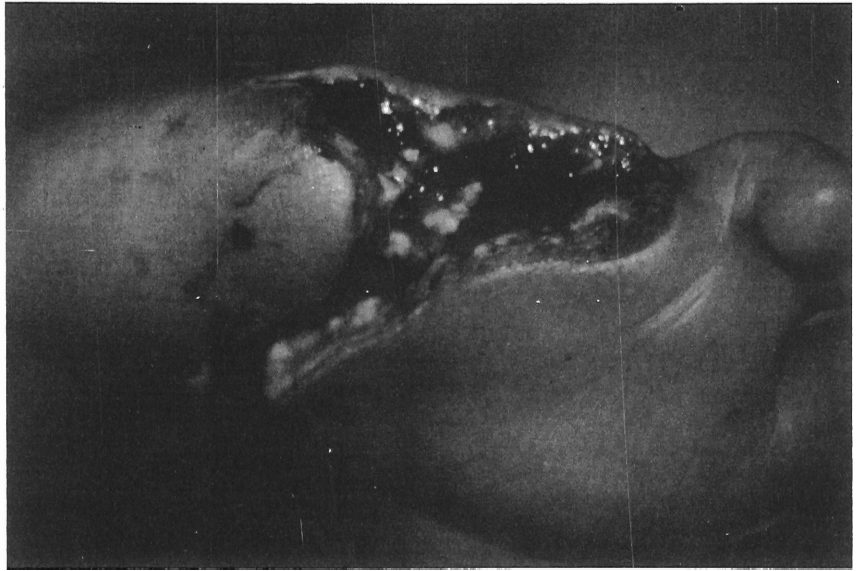


Fig. 4 - Amputación transmetatarsiana del 4º y 5º dedos con desbridamiento amplio del espacio plantar central.

ria. Es más frecuente la gangrena en DM que en no diabéticos, al ser las lesiones más distales y múltiples (18).

Si todas las lesiones vasculares de los diabéticos están causadas por arteriosclerosis o si, por el contrario, la microangiopatía es una afección específica de la diabetes está sujeto a controversia. La *microangiopatía* afecta a la retina, glomérulo y lesiones similares ocurren virtualmente en todos los tejidos, incluyendo piés y dedos (19).

Es necesario considerar la exploración clínica junto con los resultados de las exploraciones hemodinámicas y angiográficas antes de tomar decisiones en el tratamiento de los problemas vasculares en los diabéticos.

En el examen angiográfico es importante la visualización de todas las arterias por debajo de la rodilla, incluyendo la arteria pedia, la tibial posterior retromaleolar y los arcos plantares (3) (20).

La *reconstrucción arterial* ha cambiado el pronóstico del pie diabético. No es diferente a los no diabéticos ni en la técnica ni en los resulta-

dos de permeabilidad que en algunas series es incluso mejor en los DM que en los no diabéticos (20) (21). La técnica de elección es el «bypass» con vena safena autógena, femoropoplítea, a un segmento aislado de poplítea, fémoro-distal y últimamente se han realizado «bypasses» desde la poplítea o desde el 1/3 proximal de las arterias distales a la pedia o a la tibia posterior retromaleolar o al pie (18) (28) (32).

La reconstrucción vascular no asegura salvar la extremidad, puesto que en algunas ocasiones la infección afecta a todo el pie, siendo preciso la amputación de la extremidad con el injerto permeable.

En los pacientes diabéticos que no se puede realizar cirugía de revascularización se puede considerar la *simpatectomía lumbar*, esencialmente en aquellos que no tengan neuropatía y presenten dolor en reposo o lesiones isquémicas superficiales. El papel de la simpatectomía lumbar permanece en controversia (10) (14) (22). Nosotros la hemos realizado asociada a cirugía arterial en 2 casos y aislada en 9 casos, corresponde a nuestra primera expe-

riencia. Actualmente en la infección severa del pie no la realizamos.

Salvar la extremidad no siempre es posible, por lo que en algunas ocasiones es preciso realizar la amputación primaria, que debe realizarse por debajo de rodilla, si el paciente está en condiciones de protezarse.

La infección es la mayor causa de mortalidad y morbilidad en los diabéticos. Está ampliamente extendida la creencia de que los DM, tienen una susceptibilidad aumentada a la infección. Esto probablemente no es cierto en los bien controlados, pero en los mal controlados tienen las defensas disminuidas y son más susceptibles a la infección.

La microangiopatía puede facilitar el desarrollo de la infección, porque disminuye los niveles de oxígeno y la perfusión tisular.

El edema es otro factor de importancia, ya que agrava la insuficiencia vascular y facilita la difusión de la infección.

La infección en un pie isquémico o neuropático frecuentemente se inicia como una lesión aparentemente trivial en la piel. Las lesiones iniciales más frecuentes son: infecciones ungueales, grietas interdigitales, úlceras en deformidades óseas (hallux valgus, 1° y 5° metatarsianos), úlceras neuropáticas, necrosis de presión en talón o maléolos, inclusión de cuerpos extraños, quemaduras y toda una variedad de diversos traumatismos en el pie (5) (6) (10).

Los tipos de infección (6) que afectan el pie diabético son: 1° úlceras por mal perforante plantar localizadas en los dedos o a nivel de las cabezas de los metatarsianos. Ocurre en pacientes con neuropatía, frecuentemente sin evidencia de isquemia. Si no se trata la infección se extiende a la fascia subyacente, articulaciones, tendones y huesos. 2° Grupo de infecciones necrotizantes de la piel y de los tejidos subcutáneos, incluyendo fascitis necrotizan-

te o celulitis necrotizante (flemón dorsal). 3° El absceso en los espacios profundos de la planta usualmente ocurre en el espacio plantar central y menos frecuentemente en el espacio plantar medial o lateral. La infección puede resultar por penetración directa de cuerpos extraños, extensión desde un espacio interdigital, dedos o úlceras.

La infección puede extenderse proximalmente por los tendones hacia la pierna.

La infección está causada por múltiples gérmenes, los más frecuentes son bacilos aerobios gramnegativos, enterococos y *S. aureus* (29).

Se puede sospechar una infección por anaerobios cuando produzca un olor fétido, crepitación o gas subcutáneo. Es importante obtener cultivos de la lesión en profundidad en el momento del desbridamiento o amputación, ya que la población bacteriana en profundidad puede ser diferente de la población en tejidos superficiales (23) (24).

En la revisión bibliográfica efectuada parece estar de acuerdo en que existe un alto porcentaje de infecciones polimicrobianas. En nuestro estudio es de un 34,7%; sin embargo, el porcentaje de infecciones por anaerobios, según la literatura, es bastante mayor. La explicación es que probablemente no se buscaran los anaerobios en todas las muestras (23) (24) (29).

La gran variedad bacteriana necesita del uso de antibióticos de amplio espectro. El 20% de los pacientes con gangrena tiene gas subcutáneo, generalmente producido por bacilos gramnegativos y enterococos y raramente por clostridium (24) (29).

La radiografía simple del pie es necesaria para buscar cuerpos extraños en el pie, artropatía de Charcot (indicativa de neuropatía avanzada), artritis séptica u osteomielitis (25).

Cirugía de la infección: El diabético con un pie séptico necesita un

tratamiento urgente, dosis elevadas de antibióticos de amplio espectro hasta disponer del cultivo y antibiograma. Entonces puede ser necesario cambiar de terapia antibiótica. Como la infección puede causar una pérdida en el control de la diabetes, es necesario sustituir el tratamiento con antidiabéticos orales por insulina y monitorización de la glucemia (15). De 6 a 12 horas suele ser suficiente para preparar el paciente para la intervención (10) (14).

Durante la hospitalización se debe tener mucho cuidado en proteger el pie y otras áreas susceptibles de desarrollar úlceras de decúbito (10) (14).

La intervención está indicada en todos los pacientes, excepto en aquellos con úlceras superficiales y que pueden tratarse conservadoramente, o linfangitis con buena respuesta al reposo y antibióticos, si no son precisas amputaciones menores con desbridamientos dorso-plantares amplios. El tratamiento quirúrgico puede ir desde un simple desbridamiento a una amputación mayor (30).

Si el pie tiene un buen aporte sanguíneo, un drenaje externo y desbridamiento de todos los tejidos infectados y necróticos debe realizarse sin tener en cuenta la reconstrucción subsiguiente (29) (30). El éxito es evitar la amputación de la extremidad o realizarla a un nivel lo más baja posible.

La anestesia local debe ser evitada ya que puede agravar la isquemia. No hemos tenido problema con la anestesia troncular que nos ha permitido realizar una cirugía precoz y con el mínimo riesgo.

La herida se deja abierta. Se deben evitar los vendajes compresivos.

En cuanto al *tratamiento de las úlceras mal perforante plantar*, se debe valorar en profundidad, clínica y radiológicamente para determinar qué tendones, articulaciones y huesos están afectados. Si involucra só-

lo la piel y tejido subcutáneo cicatrizará evitando la carga y con curas locales (10) (14).

Se debe evitar la carga en el pie con reposo en cama o con el uso de muletas, evitando el apoyo. Frecuentemente la obediencia del paciente es un problema, porque la visión defectuosa y la ausencia de dolor crean una falsa sensación de complacencia.

Una vez la lesión está curada, debe ser colocada una plantilla de descarga en el zapato para evitar recurrencias.

Si la úlcera mal perforante plantar afecta la articulación o el hueso, la amputación del dedo con extirpación de la cabeza del metatarsiano afecto es a menudo el procedimiento de elección. Si existen más de una úlcera en la parte distal del pie, la amputación transmetatarsiana produce los mejores resultados (10).

Un absceso en el espacio plantar medial o lateral debe ser drenado fuera del arco de la huella, para evitar una cicatriz en la superficie de apoyo corporal.

Un absceso en el espacio plantar central se abre desde el lugar inicial de la infección y se extiende proximalmente hasta el calcáneo. Al final de la intervención todas las superficies de la herida deben sangrar.

El primer objetivo es controlar la sepsis. Después una amputación formal a un nivel más alto puede ser necesario si ha habido mucha destrucción de tejidos blandos y el pie no es útil para la deambulacion.

Si la infección se extiende proximalmente a través de los tendones, la incisión se continuará proximalmente todo lo lejos que sea necesario (5) (10).

Después del drenaje de una infección extensa del pie se debe examinar el lecho de amputación y evaluarlo diariamente. A veces es necesario realizar reamputaciones, ampliar o completar los desbridamientos, resección de esfacelos y tejidos

desvitalizados, favoreciendo el crecimiento del tejido de granulación.

La herida granulará y se cerrará espontáneamente si el aporte sanguíneo es satisfactorio y el desbridamiento ha sido completo, con el consiguiente control de la infección.

En algunos pacientes con drenaje satisfactorio de la infección la herida no cicatriza por un aporte sanguíneo inadecuado. Estos pacientes deben ser evaluados para una reconstrucción vascular. Debiendo evitar en lo posible utilizar injertos de material sintético, empleando injertos venosos en extremidades infectadas distalmente (15) (28).

La *amputación primaria* puede ser necesaria en pacientes con severo dolor en reposo donde no es posible la reconstrucción arterial o cuando hay neuropatía, isquemia o infección que ha causado destrucción extensa de los tejidos (10).

Según algunos autores, más de la mitad de los pacientes con amputación por enfermedad isquémica son diabéticos (3). En nuestra Unidad han representado un 30% de todas las amputaciones.

El *objetivo* del tratamiento es salvar lo máximo posible del pie para que posibilite al paciente continuar andando.

Por desgracia los problemas son frecuentemente bilaterales y al final el 30% de todos los diabéticos presentarán problemas en el otro pie y precisarán algún tipo de amputación en la extremidad contralateral en menos de tres años (26).

La decisión de elección del nivel de amputación puede ser hecha sólo después de una cuidadosa evaluación de los problemas de cada paciente, teniendo en consideración las condiciones generales y los factores locales, incluyendo la extensión de la ulceración o gangrena, severidad de la infección y afectación vascular (10). Por otro lado, el «test» definitivo que nos indicará si la cicatri-

zación es posible es el ensayo de una amputación distal.

Una hospitalización prolongada y un esmerado cuidado de los lechos de amputación, con limpiezas quirúrgicas frecuentes (facilitado por la ausencia de dolor en muchos de estos pacientes) será necesario para conseguir un alto porcentaje de conservación del pie en diabéticos.

Algunos estudios han demostrado que sólo una parte muy pequeña de los amputados, particularmente de aquellos con amputaciones por encima de rodilla, son capaces de andar con la ayuda de una prótesis (27).

La amputación más frecuente es la de un dedo, a través de la base de la falange proximal o distal. La amputación transmetatarsiana es preferible que la desarticulación metatarsofalángica, ya que el cartílago expuesto es avascular y tarda en cicatrizar (25) (27).

Una amputación, ya sea por debajo o por encima de rodilla, puede ser necesaria cuando se presenta una oclusión arterial no subsidiaria de reconstrucción vascular o cuando hay una destrucción de los tejidos muy extensa en el pie.

Es posible salvar la rodilla en más del 80% de los diabéticos. Una amputación por debajo de rodilla siempre es protetizable (27).

La amputación por encima de rodilla será aconsejable realizarla en las siguientes circunstancias: pacientes de edad avanzada que no se protetizarán, anquilosis de rodilla, infecciones extensas que afectan pie y tobillo, isquemias severas con oclusiones proximales (ausencia de pulso femoral). En muchos pacientes se les debe realizar amputaciones infrarrotulianas a pesar de presentar ausencia de pulso poplíteo.

En el pasado las amputaciones en diabéticos tenían una mortalidad del 20-4% y la mayoría eran amputaciones por encima de rodilla. Comunicaciones más recientes demuestran

un descenso de las cifras de mortalidad y una tendencia a la realización de amputaciones distales (27) (28).

Conclusiones

Las infecciones distales de las extremidades inferiores en diabéticos son extraordinariamente frecuentes.

El tratamiento urgente y prioritario de la infección, con amputación menor, desbridamientos dorso-plantares amplios y antibioterapia, es suficien-

te en 2/3 de los casos para resolver el problema, consiguiendo salvar lo máximo posible del pie que posibilite al paciente continuar andando.

La baja mortalidad (3%) de los pacientes intervenidos, ninguno por sepsis, confirma la seguridad del tratamiento, en el control de la infección del pie diabético, sin necesidad de recurrir a la amputación mayor.

La indicación de la cirugía de revascularización se basa en el juicio clínico, sangrado operatorio, evolu-

ción del lecho de amputación y examen angiográfico, precisando un 25% del total de los enfermos cirugía arterial reconstructora con buenos resultados.

Un 10% de los pacientes precisaron amputaciones mayores, debiendo, dentro de unos límites aceptables de seguridad, respetar la articulación de la rodilla.

NOTA: Se acompañan 32 citas bibliográficas, que pueden solicitarse de los autores.

Extractos

HEMATOMA MESENTERICO ESPONTANEO E INFARTO DE INTESTINO DELGADO COMO COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL (Spontaneous mesenteric haematoma and small bowel infarction complicating oral anticoagulant therapy).— **Simon Ashley.**«J. Royal Society of medicine», vol. 83, nº 2, pág 116; **febrero 1990.**

La incidencia de complicaciones hemorrágicas en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales varía entre un 3 y un 48%, según las series publicadas. La mayoría de las complicaciones significativas son abdominales, incluyendo hemorragia intestinal intraluminal, parietal o mesentérica, hemorragia retroperitoneal, hemorragias intra o desde las visceras y hematoma de la pared abdominal.

Caso clínico: mujer de 75 años, con un cuadro clínico de 24 horas de dolor y distensión abdominal baja. La paciente presentaba fibrilación auricular asociada a estenosis mitral, habiendo recibido 6 mg de warfarina diarios durante 9 años. No antecedentes de traumatismo abdominal. Exploración física: pálida, sin signos de «shock». Abdomen tenso, distendido y sensible en general. Hemoglobina 9,6 g/dl. Recuento leucocitario, normal. La International Normalised Ratio (INR o Tasa Internacional Normalizada) era superior a 10 (ran-

go terapéutico, de 2-4). A las cuatro horas de la admisión la paciente desarrolló un hematoma en flancos y cara anterior de la pared abdominal sugestivo de hemorragia retroperitoneal.

Para corregir las alteraciones de la coagulación de la sangre se le administró Vitamina K y plasma fresco congelado por vía intravenosa. Estudio ultrasónico abdominal: existencia de líquido libre rodeando hígado y bazo, pero con retroperitoneo claramente neto. Los síntomas peritoneales se fueron intensificando, por lo que se efectuó una laparotomía de urgencia. En la intervención se hallaron 500 ml de sangre libre en el interior de la cavidad peritoneal y un importante hematoma en el mesenterio del intestino delgado. No evidencias de hemorragia retroperitoneal. Las asas mesentéricas proximales al hematoma eran pulsátiles, no así las distales. Aproximadamente unos 30 cm del intestino delgado correspondiente se hallaba fuertemente congestionado y completamente inviable. Resección de la porción de intestino delgado afectada, seguida de una anastomosis primaria. La paciente se recuperó sin complicaciones.

Estudio histológico: la pieza reseçada mostraba una hemorragia extensa con afectación de mucosa, submucosa y mesenterio. La causa de la superanticoagulación permanece aún oscura. La paciente no estaba recibiendo ningún fármaco que potenciara la actividad de la

warfarina y su función hepática era normal. Se restauró el tratamiento con warfarina y se le dio de alta hospitalaria.

Un mes después la paciente fue readmitida por presentar un cuadro de abdomen agudo. De nuevo la INR era superior a 10. La laparotomía reveló la existencia de sangre libre y de dos asas de intestino delgado infartadas y perforadas, asociado a un importante hematoma aislado en el mesenterio. Se realizó resección de intestino delgado. La paciente se recuperó sin complicaciones.

El análisis histológico de la porción intestinal reseçada confirmó la existencia de un grueso infarto completo. No se reinstauró tratamiento anticoagulante, siendo la paciente dada de alta del hospital. A los dos meses la paciente falleció repentinamente en su hogar. No se realizó autopsia.

Discusión: únicamente se ha publicado anteriormente un caso clínico de hematoma mesentérico aislado y espontáneo coincidiendo con un tratamiento de anticoagulantes orales. La presentación clínica de un hematoma mesentérico varía en función de la localización y extensión de la hemorragia. Si la hemorragia intramural es grave, puede conducir a una obstrucción intestinal, pudiendo hallarse sangre en heces; mientras que si la hemorragia se localiza fundamentalmente en el mesenterio, puede dar lugar a una masa abdo-

minal palpable. En el presente caso la consecuencia final fue un infarto venoso intestinal que requirió la realización de una laparotomía, durante la cual se practicó la resección del intestino infartado.

Debido a la sintomatología inespecífica presentada, de dolor abdominal, sensibilidad abdominal, hematomas en los flancos y una posible masa palpable a nivel abdominal o inguinal, cabe un falso diagnóstico de hemorragia retroperitoneal espontánea. En este último caso, generalmente se evidencian signos de compresión neuropática, afectando normalmente al nervio femoral, así como un ileo paralítico.

Además, puede aparecer un shock hipovolémico y muerte repentina.

Para poder establecer el diagnóstico de estas complicaciones potencialmente letales se requiere un alto índice de sospecha. A menudo, la ecografía y TC pueden ser de utilidad en el diagnóstico del hematoma retroperitoneal, siendo aconsejable su utilización en el diagnóstico y posterior seguimiento de los hematomas mesentéricos. Sin embargo, en el presente caso la ecografía no detectó el hematoma mesentérico, aunque sí sirvió para excluir una hemorragia retroperitoneal.

El tratamiento del hematoma mesentérico espontáneo debe ser inicialmente conservador, corrigiendo las anomalías de la coagulación. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando se produce una peritonitis generalizada o una obstrucción intestinal. Antes de proceder a la intervención sería necesario excluir la existencia de una hemorragia retroperitoneal ya que, en este caso, el tratamiento quirúrgico se reserva únicamente para aquellos pacientes que presentan complicaciones de posible desenlace fatal, tales como fallo renal agudo, sepsis o coagulación intravascular diseminada.

INDICACIONES ACTUALES DE LOS METODOS ECOGRAFICOS DE DIAGNOSTICO POR IMAGENES DOPPLER COLOR Y DUPLEX: ABDOMEN.

(Current applications of Duplex and Color Doppler ultrasound imaging: Abdomen).—**Bradley D. Lewis y Meredith James.** «Mayo Clinic Proceedings». vol. 64, vº 9, pág. 1158; **Septiembre 1989.**

Los estudios ecográficos de diagnóstico por imagen Doppler Color y Duplex han supuesto un avance substancial en las posibilidades diagnósticas de la ecografía abdominal. De forma rutinaria, el estado de flujo a través de los vasos abdominales principales se conoce mediante el estudio de la información anatómica de los órganos a los que irrigan. Se revisan las indicaciones actuales de los métodos ecográficos Color y Duplex en la valoración del sistema vascular hepático, trasplantes hepáticos, aorta abdominal, sistema arterial esplácnico, arteria y vena renales, trasplantes renales y sistema arterial peneano. Se discuten las indicaciones y limitaciones de estos exámenes, así como sus posibles indicaciones futuras.

RUPTURA AUTENTICAMENTE ESPONTANEA DE LA VENA ILIACA COMUN (True spontaneous rupture of the common iliac vein).—

Susan Hill, P. J. Billings, R. T. Walker y J. A. Dormandy. «J. Royal Society of Medicine». vol. 83, nº 2, pág 117; **febrero 1990.**

Existen diversos trabajos publicados anteriormente en los que se presentan casos de rupturas «espontáneas» de la vena ilíaca, estando todos ellos asociados a la existencia de trombosis u obstrucción de la vena ilíaca. Se presenta un caso de ruptura espontánea de la vena ilíaca sin causa aparente, que pudiera

significar una predisposición especial.

Caso clínico: mujer de 52 años, previamente sana. Remitida tras haber sufrido un colapso sin causa aparente en casa. Refería haber presentado un dolor repentino en la cadera y al poco tiempo caerse después de ir al lavabo.

Exploración: la paciente se halla shockada, con taquicardia de 230 por minuto y presión sanguínea sistólica de 50 mmHg. Se apreciaba una masa sensible, no pulsátil en fosa ilíaca izquierda. Pulsos femorales presentes; no se evidenciaron signos de trombosis en las piernas.

Se inició la resucitación con coloides. Durante los siguientes 20 minutos, la presión sanguínea ascendió hasta los 100 mgHg, pero la masa existente a nivel de la fosa ilíaca continuaba aumentando de tamaño. La analítica sanguínea así como la determinación de urea y electrolitos previas a la intervención, eran absolutamente normales. Operada la paciente se evidenció un importante hematoma retroperitoneal, cuyo contenido era sangre venosa oscura. Se exploró el hematoma, hallándose una pequeña grieta de 2 cm en sentido longitudinal en la cara anterior de la vena ilíaca común. No existían trombos en su interior, ni se hallaron evidencias de inflamación u obstrucción. No se encontró otra anomalía. Se reparó el defecto venoso, pero, a pesar de una vigorosa resucitación, la paciente falleció a las 4 h. de haber sido intervenida.

Se practicó una autopsia en la que no se halló ninguna causa que explicara la ruptura de la vena, tampoco se encontró ningún trombo en el interior de la misma. No existía evidencia alguna de enfermedad sistémica. El estudio histológico de la vena no presentaba alteración alguna de la misma.

Discusión: se han publicado ocho casos de ruptura venosa no

asociados a traumatismo alguno. En tres casos existía una obstrucción proximal de la vena ilíaca, causada por la compresión entre el tronco arterial ilíaco común y el promontorio sacro. En el examen microscópico de los cinco casos restantes se hallaron cambios inflamatorios en la pared vascular, asociados a la existencia de un trombo.

En dos de los casos anteriores había un aumento de la presión venosa antes de la ruptura. En un caso el cuadro se presentó en una paciente con neumonía tras un acceso de tos, y en otra, mientras estaba levantando alguna cosa del suelo. Nuestra paciente podría haber realizado un esfuerzo excesivo durante la defecación antes del colapso.

Creemos que éste es el primer caso publicado de auténtica ruptura espontánea del tronco venoso ilíaco común. Ni en la laprotomía ni en el examen autopsico se hallaron evidencias de obstrucción o trombosis de la vena ilíaca.

INDICACIONES ACTUALES DE LOS METODOS ECOGRAFICOS DE DIAGNOSTICO POR IMAGENES DOPPLER COLOR Y DUPLEX: SISTEMA VASCULAR CAROTIDEO Y PERIFERICO (Current applications of Duplex and color Duplex Ultrasound imaging: carotid and Peripheral Vascular system).— **Bradley D. Lewis, E. Meredith James y Timoty J. Welch.** «Mayo clinic Proceedings», vol 64. nº 9, pág 1147; **septiembre 1989.**

Los recientes avances en las técnicas ecográficas han hecho posi-

ble el desarrollo de instrumentos diagnósticos que combinan las imágenes de sección transversal con el análisis Doppler. Se debe a estos instrumentos el que el papel del diagnóstico ultrasónico haya adquirido importancia en el estudio y valoración de las enfermedades vasculares carótideas y periféricas. Se revisan las indicaciones actuales del Doppler Duplex y Doppler Color en el estudio de las arterias carótideas extracraneales, arteria vertebral, sistema venoso periférico y sistema arterial periférico. Se discuten las indicaciones y limitaciones de este tipo de exámenes y sus posibles indicaciones futuras.

COMPLICACIONES DE LA INTERRUPTCION DE CAVA CON FILTRO GREENFIELD EN CUADRI- PLEJICOS (Complications of caval interruption by Greenfield Filter in quadriplegics).—**J.D. Bals- hi, N. L. Cantelmi y J. O. Men- zoian.** «Journal of Vascular Sur- gery», 4: 558; **1989.**

Se cree que los pacientes con lesiones agudas de la médula espinal presentan un elevado riesgo de pa- decer procesos de tipo tromboem- bólico, presentando a menudo complicaciones para el tratamiento anti- coagulante.

Desde 1981 a 1986, 13 pacientes de la «Boston University New Eng- land Regional Model Spinal Cord Injury Center» eran portadores de un filtro Greenfield como interrupción de la cava.

Doce pacientes presentaron trom- bosis venosa profunda documenta- da por flebografía y uno presentó un

embolismo pulmonar documentado por el arteriografía. En nueve pacien- tes fue necesaria la fisioterapia pul- monar tipo «quad-cough» para mo- vilizar las secreciones pulmonares. Este tipo de técnica consiste en la compresión rápida y fuerte de la pa- rrilla costal baja y abdomen alto mientras el paciente exhala. Los es- tudios radiológicos abdominales de seguimiento revelaron anomalías sig- nificativas referentes al filtro en cin- co de los pacientes a los que se les había practicado fisioterapia «quad- cough». Cuatro presentaron una mi- gración distal del filtro; además tres de ellos presentaron una deforma- ción del filtro. En dos de estos pa- cientes se requirió una laparotomía para tratar una perforación intestinal.

Aquellas formas de cuadruplejía que requieren una fisioterapia pul- monar «quad-cough» vigorosa para la expulsión de secreciones, pueden ser una contraindicación para la in- terrupción de cava mediante un fil- tro Greenfield, debiendo considerarse en estos casos el «clipping» extra- cava. En aquellos pacientes en los cuales se considera oportuna la in- terrupción de cava mediante el filtro Greenfield, deben ser tratados de forma cuidadosa tras la inserción del mismo, evitando esfuerzos excesivos sobre la vena cava debidos a la fi- sioterapia pulmonar o la compresión abdominal.

Presentación de libros

CALCIUM AND THE HEART, por **Glenn A. Langer**. Raven Press, New York, 1990. Contiene 388 páginas. y figuras. **Precio: \$ 96.00.**

En la pasada década ha habido un notable progreso sobre el complejo papel del Calcio en la función cardíaca. Este volumen va encaminado a hacer un análisis de los conocimientos actuales sobre dicho tema.

Contribuyen en él 16 autores a través de 11 capítulos. A través de ellos se relacionan con el Calcio el Sarcolema miocárdico, el $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$, los miofilamentos, la función y disfunción de las mitocondrias cardíacas, el retículo sarcoplásmico, agentes farmacológicos, la isquemia miocárdica y el control de la contractilidad.

Como su título indica y lo que ahora hemos expuesto, se trata de una monografía sobre el calcio y sus relaciones diferentes con el corazón.

Existe bibliografía e Índice de materias al final.

T. A.

* * *

ATHEROSCLEROSIS REVIEWES. BIOTECHNOLOGY OF DYSLIPOPROTEINEMIAS. APPLICATIONS IN DIAGNOSIS AND CONTROL, por **Claude Lenfant, Alberto Albertini, Rodolfo Paoletti y Alberico L. Catapano**. Raven Press, New York 1990. Contiene 330 páginas; **Precio: \$ 130.00.**

Este volumen corresponde al número 20 de la Serie «Atherosclerosis Reviewes», bajo la dirección de **A. M. Gotto Jr. y R. Paoletti**.

El notable impacto de la Biotecnología en el diagnóstico, terapéutica y tratamiento de las enfermedades metabólicas ha tenido una gran repercusión en el terreno de las Dislipoproteínas. En este volumen se exponen los más recientes avances y hallazgos de la Biotecnología y su aplicación a los trastornos de la materia que les da título.

Comprende 7 Apartados, distribuidos de la manera que sigue: I. Biología molecular de las Apolipoproteínas plasmáticas, con 8 trabajos. II. Enzimas y receptores comprendidos en el metabolismo de las lipoproteínas, con 5 trabajos. III. Aspectos clínicos, con 6 trabajos. IV. Técnicas de análisis de Dislipoproteinemias, con 4 trabajos. V. Métodos para la determinación y caracterización de las Apolipoproteínas plasmáticas, con 5 trabajos. VI. Aplicación de la Biología molecular a la Medicina, con 4 trabajos. VII. Lípidos y Factores hemorreológicos en la Aterosclerosis, con 5 trabajos.

Termina con un Índice de Materias y se acompaña de la correspondiente bibliografía.

T. A.

* * *

CELL CULTURE TECHNIQUES IN HEART AND VESSEL RESEARCH, por **H. M. Piper**. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, 1990. Contiene 362 págs. y 73 figuras. **Precio: DM 172.**

Dentro de la Especialidad Cardiovascular ha ido aumentando el interés científico por los métodos más modernos en el estudio de la biolo-

gía celular, de igual modo que ha ocurrido en otras especialidades.

En este volumen se reúnen aquellos procedimientos que hacen más comprensibles y más fácilmente accesibles los métodos de cultivo celular en la investigación cardiovascular.

Colaboran 47 autores.

El volumen se divide en tres apartados: I. Células musculares cardíacas, con 7 trabajos. II. Células endoteliales, 9 trabajos. III. Células musculares lisas y Pericitos, con 7 trabajos.

Así vemos cómo se describen los métodos empleados en los cultivos de los cardiomiocitos (embrionarios y adultos), las células endoteliales micro y macrovasculares y las musculares lisas y pericitos, con especiales capítulos en los que se discuten determinados apartados en relación con técnicas colaterales. La descripción permite su aplicación inmediata en el Laboratorio.

Cada capítulo se acompaña de la correspondiente bibliografía. La obra termina con un Índice de Materias.

Alberto Martorell

* * *

A SHORT TEXTBOOK OF CLINICAL IMAGING, por **David Sutton y Jeremy W. R. Young**. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York, London, París, Tokio, Hong Kong, 1990. Contiene 856 páginas y 1.711 figuras. **Precio: DM 180.**

Voluminosa obra en la que colaboran 22 autores especialistas británicos y americanos, con el objetivo

de una nueva revisión de la imagen clínica diagnóstica sobre el sistema respiratorio, sistema cardiocirculatorio, sistema esquelético y de tejidos blandos, abdomen, sistema genitourinario, sistema nervioso central y cráneo.

Se acompaña de profusión de iconografía. Se incluyen técnicos en Medicina nuclear, ultrasonidos, tomografía computarizada, resonancia magnética. Todas las nuevas técnicas y mejoras de las típicas están presentes, recalándose en especial que ha sido escrito para mejorar el uso clínico de ellas.

Dejando aparte otras especialidades, para los Angiólogos y Cardiólogos existe un amplio Apartado que, bajo el título de «Sistema Cardiovascular, comprende: Imágenes cardíacas; Cardiopatías adquiridas; Cardiopatías congénitas; Tumores cardíacos; Implantes; Pericardio; Técnicas quirúrgicas; Angiografía: con técnicas de arteriografía y de flebografía.

Se trata en conjunto de una extensa y notable obra de exploración clínica a través de la imagen, expuesta con detalle y de manera didáctica, con profusión de figuras demostrativas, que no sólo es útil para especialistas en el tema sino para todos los médicos y cirujanos, a fin de facilitarles el camino del diagnóstico.

Alberto Martorell

CRITICAL LEG ISCHAEMIA. ITS PATHOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT, por **John A. Dormandy** y **Günter Stock**. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York, London, París, Tokyo, Hong Kong, 1990. Contiene 172 páginas y 27 figuras. **Precio: DM 98.**

Libro que se extiende sobre el contenido del «European Consensus Document on Critical Limb Ischaemia» de marzo 1989, que incluye como preámbulo.

Los autores abordan el problema de la Isquemia crítica de la Pierna desde un punto de vista multidisciplinario, con exposiciones individuales respecto a la fisiopatología y conducta clínica por expertos en cada tema.

La obra comprende 11 Capítulos, a través de los cuales se trata de los Aspectos psicológicos del paciente y su punto de vista; la Definición, con la Incidencia y Epidemiología, Comentarios; Fisiopatología de la isquemia crítica de la pierna, Comentarios; Investigación y Conducta general, Comentarios; Procedimientos percutáneos, Comentarios; Reconstrucciones quirúrgicas, Comentarios; Amputaciones, Comentarios; Farmacoterapia, Comentarios; Mecanismo de acción y uso clínico de los Prostanoides, Comentarios; Problemas especiales de la diabetes, Comentario; y Conclusiones.

Cada tema se acompaña de la correspondiente Bibliografía. La obra termina con un Índice de materias.

Alberto Martorell

* * *

FUNDAMENTALS OF ELECTROCARDIOGRAPHY, por **Roger W. Jelliffe**. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York, London, París, Tokio, Hong Kong, 1990. Contiene 214 páginas y 191 figuras. **Precio: DM 90.**

Este manual se trata de una práctica exposición sucinta de los aspectos básicos de la Electrocardiografía, más bien dedicado a médicos generales y estudiantes.

Se acompaña de 191 figuras demostrativas en el curso de los nueve capítulos, cuyo contenido se distribuye de la manera que sigue:

I. ECG normal. II. Hipertrofia, sobrecarga, isquemia y lesiones. III. Defectos de conducción intraventricular. IV. Los infartos. V. Extrasístoles. VI. Arritmias ectópicas. VII. Alteraciones de la conducción. VIII. Neuropatía y Pediatría. IX. Drogas, electrolitos y «pacemakers» y errores de técnica.

Alberto Martorell

Información

INTERNATIONAL COURSE ON PERIPHERAL VASCULAR INTERVENTION

22-23 octubre 1990
Nancy (Francia)

Del 22 al 23 de octubre actual tienen lugar en Nancy (Francia) una serie de Sesiones sobre Intervenciones Vasculares Periféricas a desarrollar en el «Palais des Congrès» de dicha ciudad, Salas 2. La Exposición de Material Científico se efectuará en Salas 3.

Está prevista *Traducción simultánea* Francés/Inglés.

Inscripción y registro: C. P. S. 168 quai Louis-Blériot, 75016 Paris (Francia). Precios: Congreso, 3.000 FF, Internos Jefes Clínicos, 1.500 FF, Enfermeras 1.500 FF. Programa Social 1.500 FF.

Sesiones Científicas:

Demostración en directo de angioplastias complejas en las arterias periféricas y renales.

Demostraciones en directo de angioplastia laser.

Demostraciones en directo de atrectomía rotatoria: rotoablator. TEC en grandes arterias periféricas.

Demostraciones en directo de atrectomía: rotoablator. TEC en arterias periféricas distales.

Demostraciones en directo de atrectomía y otros procedimientos mecánicos.

Demostraciones en directo de «intravascular stenting» en las arterias periféricas y renales.

Demostraciones en directo de angioplastias complejas combinadas con cirugía.

Demostraciones en directo — estrategia de empleo de las distintas técnicas.

* * *

II MONOGRAFÍAS VASCULARES INSUFICIENCIA VASCULO - RENAL

9 Noviembre 1990
Palma de Mallorca (España)
Hospital Son Dureta

El día 9 de noviembre de 1990 tiene lugar en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca (España) la II Monografía Vasculorrenal, bajo la dirección de M. A. Cairols y patrocinada, entre otros, por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculorrenal. El lugar de las Sesiones es el Centro de Cultura Sa Nostra, C/ Concepció 12.

En el *Comité Organizador* figuran además, M. Miralles y F. Sieyro, colaborando I. Blanes y M. A. Santiso.

Traducción simultánea en castellano e inglés.

El desarrollo de las *Sesiones* consta de *tres Mesas*:

- I. Diagnóstico. Moderador: M. A. Cairols.
- II. Tratamiento conservador. Moderador: A. Alarcón.
- III. Tratamiento quirúrgico. Moderador: J. M. Capdevila.

Aparte figura una *Conferencia* sobre «Criterios actuales en el tratamiento de las lesiones en la arteria renal», y por W. Sandmann.

Información e Incripciones: Viajes Europlan. C/ Unión 2. Palma de Mallorca 07001 (España). El precio

de la Inscripción es de 5.000 ptas, almuerzo 5.000 ptas, Cena de clausura 5.000 ptas.

* * *

HOSPITAL SANTO ANTONIO VIº CURSO INTERNACIONAL SOBRE CIRUGIA VASCULAR

23-25 mayo 1991
Porto (Portugal)

El Departamento de Cirugía Vasculorrenal del Hospital Santo Antonio, de Porto (Portugal) organiza el **VI Curso Internacional sobre Cirugía Vasculorrenal**, a celebrar del 23 al 25 de mayo 1991 en dicho hospital, con la participación de cirujanos vasculares de USA, Reino Unido, Italia, España, Francia y Portugal.

El Tema principal es: «Enfermedades de la Aorta. Diagnóstico y Técnica quirúrgica».

Información: Dr. Alexandre Moreira. Servicio de Cirugía Vasculorrenal. Hospital General Santo Antonio. 4000 Porto (Portugal).

* * *

CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

13-15 junio 1991
Benalmadena-Costa
Málaga (España)

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculorrenal celebrará su próximo Congreso los días 13, 14 y 15 de junio de 1991 en el Hotel ALAY, de Benalmadena-Costa, de la provincia de Málaga (España).

Se ampliará *Información* en próximos números.