

---

# Fístulas arteriovenosas de origen postraumático: A propósito de siete casos

R. Lerma - G. Galego - C. Lisbona - A. Martorell - P. Silveira y J. M. Callejas

---

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital «Germans Trias i Pujol».  
Badalona (España).

---

## RESUMEN

*Presentamos nuestra experiencia en Fístulas arteriovenosas de origen traumático. Se han recogido 7 casos en 6 pacientes, de las cuales 4 fueron de etiología postraumática accidental. 2 iatrogénicos y en un caso de etiología desconocida. La localización fue en extremidades inferiores en 6 casos (85,7%) y uno en el cuello a nivel de la vertebral (14,2%). Todos los pacientes fueron tratados quirúrgicamente. La mortalidad fue nula y se consiguió la resolución de la fístula en todos ellos. En la actualidad no existe ninguna recidiva, habiendo sido controlados todos los pacientes. El período de seguimiento va desde un año y medio hasta más de 6 años.*

*Se comentan las técnicas quirúrgicas y se hace una revisión de la literatura.*

## SUMMARY

*We present our experience with arterio-venous traumatic fistulas. Seven cases, between 6 patients are reviewed. Respective etiologies were: 4 cases after an accidental traumatism, 2 cases produced by iatrogenicity and 1 case of idiopathic etiology. Respective localizations were: 6 cases at lower limbs (85,7%) and one case at cervical column (14,2%). All patients underwent surgical treatment. There was any case of mortality and treatment results were satisfactories in all cases. Patients were followed and, up to now, no recidives have been registered. follow-time ranged from 1,5 to more than 6 years.*

*Surgical technics are presented and a literature review is made.*

## Introducción

Por definición, una Fístula arteriovenosa es la comunicación anormal entre una arteria y una vena. Suelen clasificarse en dos grandes grupos según su etiología: las congénitas y las adquiridas. El antecedente

y el hecho de ser habitualmente únicas y amplias, diferencian las fístulas arteriovenosas traumáticas de las congénitas.

A pesar de que se encuentran documentos escritos por **Antyllus** (2), en los que ya se describen signos

compatibles con la existencia de fístulas arteriovenosas en hombres que habían sufrido algún traumatismo, no es hasta el año 1757 cuando **Hunter** (8) describe una comunicación anormal entre una arteria y una vena. En su trabajo asocia a este hecho la existencia de un soplo y «thrill», demostrando que ambos desaparecen con la comprensión proximal de la arteria o con la comprensión a nivel de la comunicación anómala.

Las fístulas de origen traumático aparecen como consecuencia de un traumatismo que afecte simultáneamente a una arteria y a una vena contigua. Por regla general se trata de los troncos arterial y venoso de un mismo paquete vascular.

En cuanto a la localización, es a nivel de las extremidades inferiores donde con mayor incidencia se presentan las comunicaciones arteriovenosas traumáticas (15), siguiendo en frecuencia las extremidades superiores y el cuello (1). En el tronco y la cabeza son más raros.

Las producidas por herida de guerra han sido durante muchos años las más frecuentes, en relación a las producidas por accidentes en la vida civil. **Rich** (16) recoge amplias series obtenidas por distintos autores y centros, haciendo referencia tanto a la localización como a las causas más frecuentes en la aparición de fístulas arteriovenosas de origen traumático. En la actualidad las causas más habituales en orden de frecuencia serían: fracturas, lesiones de origen iatrogénico y heridas penetrantes.

tes que afecten al paquete vascular. Los traumatismos por accidente de tráfico y el aumento de las exploraciones y tratamientos efectuados por punción percutánea, han favorecido el aumento de las complicaciones vasculares y, entre ellas, de las fístulas arteriovenosas (6, 13, 18).

La presencia de una o más comunicaciones arteriovenosas, sea cual sea su etiología, determina una serie de alteraciones hemodinámicas, con repercusión local, regional o general. La clínica depende fundamentalmente del flujo que exista a nivel de la fístula, el cual está en relación directa al diámetro de la comunicación y a su proximidad al corazón (3, 7, 10, 18, 21, 22). Cuanto más proximal y mayor diámetro tenga la comunicación, más repercusión cardiaca puede producir.

Desde el punto de vista clínico, la comunicación arteriovenosa presenta unos signos locales propios de toda comunicación, como son la presencia de una tumoración pulsátil con soplo y «thrill», acompañada en algunas ocasiones de signos venosos (varices, edema) y/o isquemia distal con impotencia funcional. Si la fístula es de larga evolución puede terminar produciendo una insuficiencia cardiaca (inicialmente izquierda y finalmente con repercusión global) (5, 6, 7, 21). También puede producir la aparición de una dilatación progresiva del sector arterial aferente, que va aumentando con los años y que no disminuye a pesar de conseguir el cierre quirúrgico de la comunicación (3, 19, 20, 22).

El antecedente, la clínica, la exploración física y el estudio angiográfico (como técnica de elección en la confirmación del diagnóstico), deben realizarse lo más precozmente posible en todos los pacientes.

Una vez llegado al diagnóstico y conociendo la localización, estado proximal y distal de todos los vasos, se hará una valoración global del paciente. En caso de estar indicado,

el tratamiento quirúrgico deberá realizarse lo antes posible para intentar evitar la progresión y las complicaciones tardías, que nos pueden dificultar de manera importante la técnica quirúrgica.

Durante muchos años, la cirugía fue un tratamiento paliativo, limitándose casi siempre a ligaduras de la arteria, lo que suponía muchas veces un importante riesgo, ya que comportaba la aparición de isquemia distal severa (8, 12). Por este motivo, solían asociarse a cirugía hiperelemente.

Para evitar estos problemas se iniciaron las técnicas reconstructivas, encaminadas a resolver la fístula y a evitar en lo posible los problemas isquémicos que se ocasionaban después de las ligaduras arteriales (4, 9, 10, 11).

En la actualidad se considera que el tratamiento quirúrgico debe ir encaminado al cierre de la comunicación y a la corrección de las posibles lesiones pre y postfístula.

Nuestra experiencia en una serie de 7 casos, aunque no larga, no deja de tener su interés ya que pone de manifiesto el hecho de que, en el momento actual, medidas diagnósticas y terapéuticas, aplicadas con frecuencia, pueden ser causa de aparición de fístulas arteriovenosas.

## Material y métodos

Hemos recogido en un período de 5 años 7 fístulas arteriovenosas posttraumáticas en 6 pacientes, uno de ellos portador de una fístula a nivel de cada una de las femorales comunes. La edad media fue de 51 años, siendo el paciente más joven de 17 años y el de mayor edad de 77 años. En cuanto al sexo, 5 eran varones y tan solo una mujer. Siendo ésta la portadora de una doble fístula arteriovenosa.

En un período de tan sólo 4 meses, fueron vistos por primera vez y tratados quirúrgicamente por nues-

tro Servicio 5 del total de las fístulas arteriovenosas que se presentan.

En cuanto a la etiología, 4 fístulas fueron producidas por un traumatismo accidental (57,1%): perdigonada en el cuello, impacto de un fragmento metálico en hueso poplíteo, herida de guerra en muslo y lesión inguinal producida por un cuchillo en un paciente de profesión carnicero.

Las 2 de etiología iatrógena (28,5%) se presentaron en una mujer tras ser sometida a un intento de colocación de un marcapasos provisional transfemoral, desisténdose finalmente de esta vía por la aparición de un hematoma y dolor importante a nivel inguinal.

En último lugar incluimos en la serie a un paciente que, a pesar de desconocer la existencia de un antecedente traumático, sólo refería la aparición de síntomas desde un período relativamente corto (aproximadamente 3 años), como para sospechar que pudiera tratarse de una fístula arteriovenosa congénita (14,2%).

Tabla I  
Localización

Femoral común	2
Femoral superficial	1
Femoral profunda	2
Poplíteo	1
Vertebral	1

En la Tabla I pueden verse las distintas localizaciones de las fístulas, siendo a nivel de las extremidades inferiores (85,7%) la localización más frecuente, al igual que lo observado por otros autores (15, 16). En un solo caso se presentó la comunicación a nivel de la base del cuello (14,2%). En nuestra serie, no observamos ninguna a nivel de abdomen ni en extremidades superiores.

Hemos agrupado las fístulas según el tiempo de evolución, desde

el instante de producirse el traumatismo hasta el momento en que el paciente fue intervenido (Tabla II).

**Tabla II**  
**Tiempo de evolución**

Corto (8-14 días) .....	3
Medio (1,5-3 años) .....	2
Largo (50 años) .....	1
Desconocido ( $\pm$ 3 años) ....	1

La clínica que presentaron nuestros pacientes fue diversa (Tabla III). Desde el paciente que consultaba por la presencia de edema y varices, hasta los que nos fueron remitidos tras una hemorragia aguda de-

**Tabla III**  
**Manifestaciones clínicas**

Varices y/o edema .....	2
Acúfenos y parestesias .....	1
Molestias locales .....	1
Propias del traumatismo .....	4
(sangrado resuelto)	
Cardiomegalia .....	1

bida a un traumatismo. Se trataban de un paciente con un traumatismo a nivel de la poplítea y otro al cual se le había intentado colocar un marcapasos provisional. En ambos casos no se intervino quirúrgicamente hasta no tener el estudio angiográfico. Otro, en el que la hemorragia había sido importante, el enfermo consultó pasados 3 años por la aparición de «thrill» a nivel de la región inguinal, sin que refiriera haber sido intervenido en aquel momento.

Otro paciente acudió por acúfenos importantes y parestesias locales a nivel de la base del cuello. En este caso la exploración física vascular y el antecedente de una perdigonada orientaron el diagnóstico a la presencia de una fístula arteriovenosa que se localizaba en los vasos vertebrales.

Tan sólo uno de nuestros pacien-

tes presentaba cardiomegalia, pero sin manifestaciones clínicas de descompensación, no siendo esta la causa de su consulta. En este caso, el tiempo de evolución del traumatismo que ocasionó la comunicación arteriovenosa era tan sólo de 3 años.

El paciente con una fístula arteriovenosa de 50 años de evolución no presentaba signos radiológicos ni clínicos de cardiomegalia.

La existencia de un soplo y «thrill» en todos los pacientes y el antecedente de lesión previa orientaron el diagnóstico, confirmándose mediante el estudio angiográfico, el cual se realizó en todos los casos (Tabla IV).

**Tabla IV**  
**Diagnóstico**

Antecedente traumático .....	6/7
Soplo y thrill .....	7/7
Estudio angiográfico	

Una vez hecho el diagnóstico y valorado el paciente, el tratamiento fue quirúrgico en todos ellos.

**Tabla V**  
**Tratamiento**

Sutura arteria y vena .....	3
Ligadura arterial y resección venosa .....	2
Sutura arteria y resección venosa .....	1
Sutura comunicación e injerto F. superficial .....	1

En la tabla V se describen las técnicas quirúrgicas realizadas. Hay que señalar que en los dos casos en los que la comunicación se encontraba a nivel de la femoral profunda, hubo que proceder a la resección de grandes dilataciones venosas y a la ligadura de la arteria femoral profunda en su origen. A uno de estos pacientes (evolución superior a los 50 años) se le asoció la colocación de

un clip a nivel de vena ilíaca primitiva, en previsión de una posible trombosis, ya que existía una gran dilatación venosa que pudiera producir un tromboembolismo pulmonar. En este caso la trombosis venosa de los vasos ilíacos se confirmó al realizar el estudio angiográfico postoperatorio.

La mortalidad ha sido nula. Como complicaciones postoperatorias se produjeron un seroma inguinal aséptico, una trombosis venosa fémoro-ilíaca y una neumonía intrahospitalaria, la cual se resolvió con las medidas terapéuticas habituales.

Los resultados son buenos, ya que todas las fístulas se resolvieron y no tenemos ninguna recidiva. Hay que decir que el período de seguimiento de nuestros pacientes es de 6 años el más largo y de prácticamente 2 años en los últimos 5 casos.

## Discusión

El tratamiento quirúrgico al que hemos sometido a nuestros pacientes nos ha demostrado que en los casos en los que el tiempo de evolución es corto la técnica quirúrgica es sencilla, no precisando de resecciones venosas ni de sustitución de algún fragmento arterial, resolviéndose la comunicación mediante una sutura simple de la misma, como otros autores consultados (3, 16, 18, 20).

En los casos en los que la fístula arteriovenosa es de larga evolución la resolución quirúrgica no siempre es sencilla y pueden aparecer problemas importantes, como la manera de tratar la ectasia progresiva del sector arterial aferente a la comunicación. Esta dilatación y la manera en la que la pared sufre una degeneración, depende fundamentalmente del flujo a nivel del «shunt», de la antigüedad de la fístula y de la edad del paciente (22). Esta dilatación no regresa a pasar de conseguir la ligadura de la comunicación.



Fig. 1 - A) Fistula arterio-venosa a nivel de femoral profunda. Mala visualización de la comunicación. Gran dilatación venosa. Tiempo de evolución > a 3 años. B) Relleno de venas ilíacas y cava inferior. Discreta dilatación de las arterias ilíacas.

De los 7 casos que hemos diagnosticado y tratado, sólo tres presentaban dilatación del trayecto arterial aferente (Fig. 1) y, de éstos, sólo en un caso hubo que proceder a la sustitución de un fragmento arterial, ya que en los dos restantes la dilatación era difusa y en ningún caso nos pareció necesaria su sustitución. Todos los pacientes siguen revisiones anuales para controlar la evolución.

#### Tabla VI Conclusiones

Estudio angiográfico  
Intervención en fase precoz  
Control quirúrgico proximal y distal  
Control de las posibles recidivas

En nuestras manos, la disección fue más laboriosa en aquellos casos en los que el tiempo de evolución fue superior a los 3 años y la localización era a nivel de la femoral profunda; una de ellas era producida por herida de guerra 50 años antes.

Creemos que el tratamiento debe ser quirúrgico y debemos disponer

de un buen control proximal y distal de todos los vasos.

No hemos realizado ninguna técnica de embolización, como otros autores han realizado (17), ya que tanto por la localización (todas ellas de acceso quirúrgico habitual para un cirujano vascular), como por el tamaño de la comunicación nos parecía que no eran susceptible de esta técnica. No creemos que estén contraindicadas, pero podrían reservarse a fístulas de pequeño tamaño y en localizaciones de acceso más difícil.

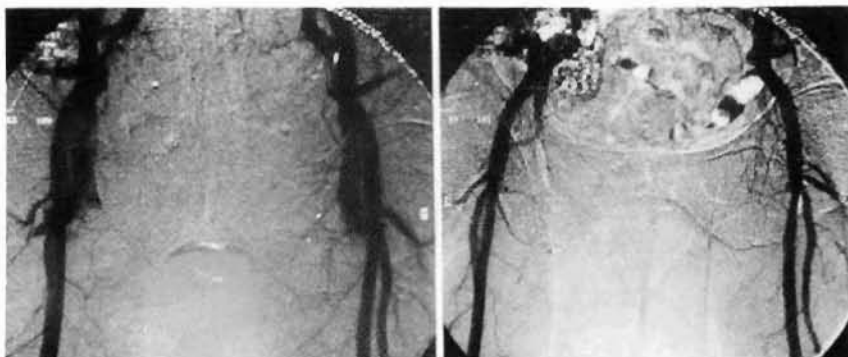


Fig. 2 - A) Fistula arterio-venosa a nivel de poplitea. Puede apreciarse fragmento metálico causante de la comunicación. B) Angiografía postoperatoria. Resolución de la fístula.

En cuanto a la exploración angiográfica, no siempre puede ser fácil su interpretación, ya que en ocasiones se pueden superponer las imágenes de la arteria (que además puede estar dilatada), con las dilataciones venosas y en muchos de estos casos la localización exacta de la comunicación es imposible de visualizar (Fig. 1). Más fácil resulta en los casos en los que el período de evolución es corto, en los que aún no se aprecian grandes dilataciones de los vasos (Figs. 2 y 3).

No hemos realizado hasta el momento actual ninguna Resonancia Magnética, a pesar de que puede ser un método exploratorio útil, sin necesidad de utilizar contraste y tenemos la posibilidad de realizar cortes sagitales lo cual la convierte en un método complementario de la angiografía.

En el único de nuestra serie que presentaba cardiomegalia y signos de discreta insuficiencia cardíaca, ésta se resolvió totalmente tras la ligadura de la fístula.

Ninguno de nuestros pacientes presentó signos de isquemia distal ni antes ni después de la intervención.

## Conclusiones

Para concluir, diremos que es imprescindible el estudio angiográfico previo a la intervención, tanto para conocer la localización de la fístula



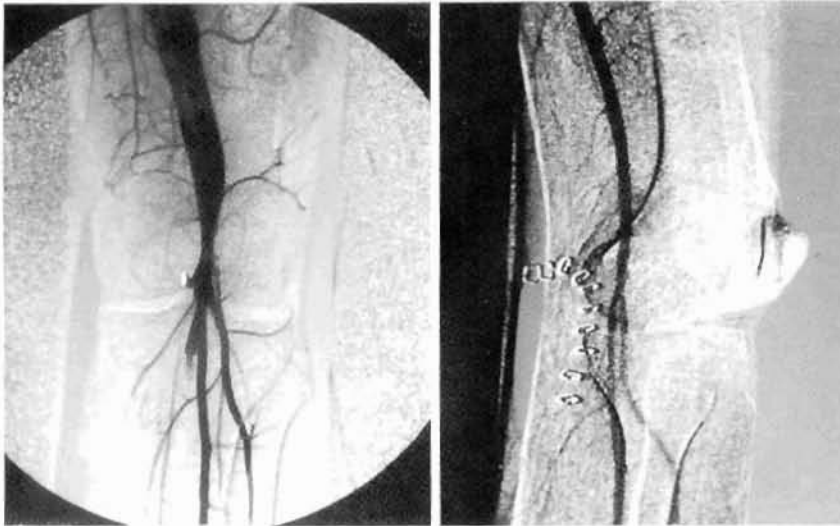


Fig. 3 - A) Doble comunicación a nivel de las arterias femoral común. Fácil visualización del nivel de la fistula arterio-venosa. B) Angiografía postoperatoria.

como para valorar el estado vascular pre y postfístula.

Recomendamos la intervención precoz, ya que se facilita de manera importante la disección y el fácil acceso a la fístula, así como un buen control proximal y distal de los vasos durante el acto quirúrgico.

Control de la posible recidiva y, en los casos de dilatación arterial, revisiones de la evolución.

Aunque no creemos que sea indispensable la realización del estudio angiográfico posterior a la intervención si ha desaparecido el soplo y «thrill», dado que con ello ya se tienen suficientes garantías de haber cerrado la comunicación, pensamos que puede ser conveniente realizarla de una manera sistemática (Figs. 2 y 3). También deben efectuarse controles periódicos para evidenciar cualquier cambio que pueda producirse en el territorio arterial proximal a la antigua fístula.

## BIBLIOGRAFIA

1. M. AMMIRATI, S. MIRZAI: Vertebral arteriovenous fistula. Report two cases and review of the literature. «Acta Neurochir.» (Wien), 99 (3-4), 122-6, 1989.
2. ANTYLLUS: Oribasius 4 (Daremborg Edition); citado por Osler. «Lancet», 949, 1, 1951.
3. J. M. CALLEJAS, J. L. DE FRUTOS, J. A. GUTIERREZ DEL MANZANO, R. C. DE SOBREGRAU: Problemas terapéuticos derivados de las fistulas arteriovenosas traumáticas de alto débito. «Cir. Esp», 34, 2, 119-26, 1980.
4. H. COHEN: Zur Indikationsstellung bei der operation der aneurysmen und bei den Gefässverletzungen. «Zbl. Chir.», 40, 1903.
5. H. DEDICHEN, E. THAULOW, A. NAESS: Traumatic arteriovenous fistula. Case report. «Acta Chir. Scand.», 155 (4-5), 297-300, 1989.
6. R. L. GLASER, D. MCKELLAR, K. S. SCHER: Arteriovenous fistulas after cardiac catheterization. «Arch. Surg.», 124 (11), 1313-5, 1989.
7. E. HOLMAN, G. TAILOR: Problems in the dynamics of blood flow. Pressure relations at site of an arteriovenous fistula. «Angiology», 3, 415, 1952.
8. W. HUNTER: The history of an aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysms en general. «Trans. Med. Obstet. Sor. Phens. (London)», 323, 1757.
9. R. LERICHE: «Aneurismes artériels et fistules artérioveineuses», Masson & Cie, Paris, 1949.
10. R. MATAS: An operation for the radical cure of aneurysm based upon arteriography. «Ann. Surg.», 37, 161, 1903.
11. J. B. MURPHY: Resection of arteries and veins injured in continuity end to end suture experimental and clinical research. «Med. Rec. (N. Y.)», 51, 73, 1897.
12. G. W. NORRIS: Varicose aneurysm at the blend of the arm: ligature of the artery above and below the sac: secondary hemorrhages with the return of the aneurysm at thrill at the tenth day: cure. «Amer. J. Med.», 5, 27, 1843.
13. R. PEJIC: Iatrogenic arteriovenous fistula of the profunda femoris artery/vein: a case report. «Indiana Med.», 83 (2), 118-20, 1990.
14. J. V. PSAILA, J. C. CRADWICK, K. AUCLAND, D. CHARLESWORTH: Venous insufficiency in a young man secondary to a traumatic arteriovenous fistula. «Ann. Vasc. Surg.», (1), 41-3, 1989.
15. N. M. RICH, R. W. HOBSON, G. J. COLLINS: Traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms. A review of 558 lesions. «Surgery», 78/6, 817-28, 1975.
16. N. M. RICH, F. C. SPENCER: «Vascular Trauma», Saunders Company, Philadelphia 1978.
17. L. SARRIA, I. ARIÑO, M. IBAÑEZ, R. BARRERA, J. HILARIO, L. ROS: Fístulas arteriovenosas postraumáticas: a propósito de cuatro casos. «Angiología», 52-5, 1990.
18. B. SCHONBACH, V. SCHOLSSER: Pathogenesis and changes in the aetiology of arteriovenous fistula. «Eur. Jour. Vasc. Surg.», 4 (3), 233-7, 1990.
19. M. SECCIA, P. BUCCIANTI, P. BARTOLOTTI, M. CHIARUOI, E. CAVINA: Arteriovenous popliteal fistula: a rare late complication of a civilian trauma. A clinical case and review of the literature. «Minerva Chir.», 44 (9), 1419-22, 1989.
20. K. E. STIGALL, J. S. DORSEY: Late complications of traumatic arteriovenous fistula. Case report and overview. «Am. Surg.», 55 (3), 180-3, 1989.
21. Y. TURQUEMAN, T. ROSENFELD: Severe left heart failure long after acquired arteriovenous fistula. «Harefuah», 116 (1), 41-3, 1989.
22. J. VOLLMAR, D. KRUMHAAR: Surgical experience with 200 traumatic arteriovenous fistulas. Proceedings of the Symposium on Traumatic Arterial Lesions. Forsvarets Forskningsanstalt. Estocolmo. 1968.

# Embolismo de colesterol: una causa poco frecuente de úlceras isquémicas de las extremidades inferiores

M. Martínez Pérez - J. Varela Durán\* - G. Pintos Díaz\*\* - R. Varela Núñez\*\*\*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital General de Galicia. Facultad de Medicina,  
Santiago de Compostela (España)

## RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de embolismo de colesterol con úlceras digitales, se hacen una serie de consideraciones sobre esta patología con la correspondiente anatomía patológica, estudio a Rayos X, sintomatología y tratamiento.

## SUMMARY

A case of cholesterol embolism with digital ulcerations is reported. Pathologic anatomy, Radiologic images, symptomatology and treatment of such pathology are discussed.

## Introducción

Las embolias de colesterol constituyen una entidad anatómico-clínica cuya sintomatología viene determinada por la localización del foco embolígeno, la cantidad del material embolizado y el lugar donde se ocasiona la lesión isquémica producida por la lesión arteriolar.

Su incidencia se cifra entre el 1,5% en población no seleccionada y 15% en pacientes arterioscleróticos (1).

Maurizi (2) encuentra, en una revisión retrospectiva de 846 autopsias de mayores de 50 años, una fre-

cuencia de 2,6% y, en un estudio prospectivo de 100 autopsias, un 4%. En uno de cada dos pacientes existía un aneurisma de aorta abdominal y en la mayoría de los casos las embolias de colesterol no se habían diagnosticado durante la vida del paciente.

Su forma de presentación clínica más característica es: isquemia digital con pulsatilidad distal conservada, infarto cutáneo, insuficiencia renal, pseudo periarteritis nudosa, hemorragia digestiva, pancreatitis, trastornos neurológicos y oculares (3, 4).

La detección de una placa de ateroma a nivel aórtico (en la mayoría de los casos) es un elemento de sospecha con grandes posibilidades de

certeza sobre la existencia de un foco embolígeno y episodios de embolismo por cristales de colesterol, aunque el diagnóstico exacto sólo puede hacerse con la visualización de las arteriolas ocluidas por dichos cristales. No obstante, debe tenerse en cuenta que la biopsia cutánea de una zona isquémica no debe realizarse, ante el riesgo de que no cicatrice la incisión necesaria para la misma.

La tercera parte de las embolias por cristales de colesterol se producen en las arteriolas cutáneas y con mayor frecuencia en los miembros inferiores. Los signos cutáneos suelen ir precedidos de intenso dolor, ausencia de palidez, frialdad y trastornos neurológicos, y pulsatilidad distal conservada (5).

La aparición de un cuadro como el descrito en un paciente con factores de riesgo de arteriosclerosis debe hacer pensar en un proceso de este tipo.

Los signos dermatológicos son, de mayor a menor frecuencia: lívedo reticularis, persistente con los cambios posturales y que varía de intensidad con el tiempo de evolución, en piernas, muslos e hipogastrio (49%); cianosis en uno o varios dedos, con mayor frecuencia en el primer dedo, sin disminución de temperatura (28%); lesiones ulcerosas en «sacabocados» subsiguientes o no a una placa cianótica, a una ampolla sanguinolenta o apareciendo en el centro de un nódulo (17%); placas ne-

\* Servicio de Anatomía Patológica.

\*\* Prof. titular de Cirugía. Jefe de Servicio de A. y C. Vascular.

\*\*\* Profesor Emérito de Anatomía Patológica.

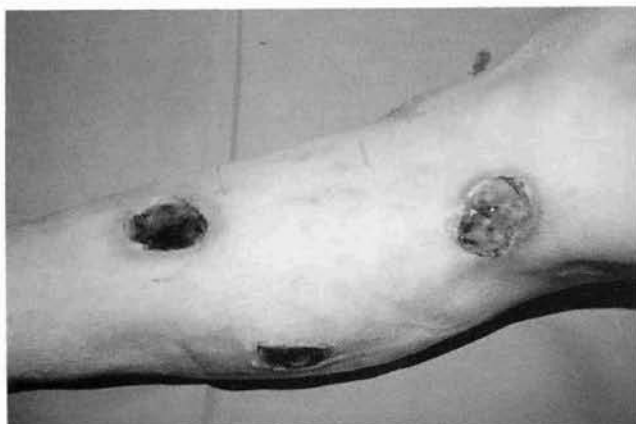


Fig. 1 - Lesiones ulcerosas circulares en pierna derecha.



Fig. 2 - Lesión cutánea circular, típica del embolismo por cristales de colesterol.

cróticas que no alcanzan los puntos de presión de dedos y pies (35%); nódulos duros, dolorosos, poco numerosos en pantorrillas y muslos (10%); y petequias en miembros inferiores (9%) (6).

En cuanto al diagnóstico clínico, además del cuadro clásico del dedo isquémico, cianótico, con pulsos distales conservados, lívido reticularis, nódulos subcutáneos o úlceras necróticas, puede presentarse, según el órgano afectado, insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial, perforaciones intestinales, pancreatitis, etc. (7).

El estudio angiográfico en dos planos (ántero-posterior y lateral) de aorta descendente, ambas ilíacas y sector fémoro-poplíteo suele mostrar en la mayoría de los casos el foco embolígeno (8).

El tratamiento médico es esencialmente sintomático y sujeto a controversia en cuanto a la resolución del foco embolígeno: la corticoterapia, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes pueden utilizarse, aunque el tratamiento etiológico más efectivo es la erradicación quirúrgica del foco embolígeno (aneurisma o lesión ateromatosa). El tratamiento coadyuvante de la arteriosclerosis con la eliminación de los factores de riesgo es preceptivo (9, 10).

Las ulceraciones necróticas en

pierna como forma de presentación de embolismos de colesterol suponen el 17% de esa tercera parte de episodios embólicos que afectan a las arteriolas cutáneas. Es pues su excepcionalidad el motivo de su publicación.

### Caso clínico

Paciente de 70 años, fumador de 20 cigarrillos al día, con claudicación intermitente de cuatro años de evolución en extremidad inferior izquierda y que en el momento actual reviste características incapacitantes (30 metros).

En el momento de su ingreso hospitalario presentaba tres lesiones ulcerosas circulares, de dos centímetros de diámetro, con bordes lisos y bien delimitados (Fig. 1 y 2), que según refiere aparecieron de manera brusca, cubiertas en un primer momento por una placa necrótica y ocasionándole intenso dolor en extremidad inferior derecha, de seis meses de evolución.

La analítica sanguínea está dentro de la normalidad, incluidas las cifras de colesterol y sus fracciones.

El estudio cardiológico y E.C.G. no muestran alteraciones significativas.

La exploración clínica vascular evidencia ausencia de pulsos femoral izquierdo y distales en extremidad inferior derecha.

El estudio angiográfico mostró oclusión ilíaca izquierda y ateromatosis aorto-ilíaca derecha (Fig. 3). Se aprecia permeabilidad fémoro-poplíteo (Fig. 4).

El paciente fue sometido a tratamiento quirúrgico practicándosele endarterectomía aórtica, «by-pass» aorto-bifemoral con prótesis bifurcada de dacrón y simpatectomía lumbar bilateral.

En la intervención quirúrgica se objetivó la presencia de una placa de ateroma estenosante y ulcerada en aorta abdominal subrenal, que se extirpó a través de la arteriotomía para la implantación protésica, y que se consideró el foco de procedencia de los episodios embólicos de cristales de colesterol causantes de las lesiones ulcerosas en extremidad inferior derecha, a través del eje ilio-fémoro-poplíteo derecho que permanecía permeable.

El estudio anatomopatológico de la pared aórtica, incluyendo la placa estenosante de ateroma ulcerado, mostró estructura fibrolipídica con cristales de colesterol y degeneración hialina de la capa media con focos de calcificación (Fig. 5).

Las lesiones ulcerosas se volvieron asintomáticas con la revascularización y su cicatrización evolucionó favorablemente.

Se prescribió tratamiento antiagre-



Fig. 3 - Estudio angiográfico (DIVAS) del sector A-I: Permeabilidad eje iliaco derecho.



Fig. 4 - Estudio angiográfico (DIVAS) del sector F-P: Permeabilidad fémoro-poplítea derecha.

gante plaquetario y dieta hipolipemiante con abstención de tabaco y alcohol.

Al año de la intervención quirúrgica no se detectaron más episodios embólicos, el paciente presenta las lesiones ulcerosas cicatrizadas y se encuentra asintomático de su cua-

dro de claudicación intermitente de las extremidades inferiores.

### Discusión

La embolia de colesterol es considerada en el momento actual como una entidad anatómo-clínica de

presentación diversa, de difícil diagnóstico y de grave repercusión.

Su gravedad es mayor cuando se localiza en el parénquima visceral, principalmente cerebro o riñón, siendo sus formas dermatológicas de menor trascendencia y más fácil diagnóstico, sirviendo para alertar sobre la presencia de un foco embógeno y proceder con rapidez a su eliminación con el fin de evitar la posibilidad de embolias viscerales, por su peligrosidad (11).

En nuestro caso, el paciente, que ya requería tratamiento quirúrgico por su cuadro isquémico en la extremidad inferior izquierda, aceleró su ingreso hospitalario por el cuadro de embolismo de colesterol en la extremidad inferior derecha, debido al intenso dolor que estas lesiones ulcerosas le producían y con el fin de prevenir la eventualidad de nuevos episodios embólicos de mayor repercusión con la extirpación urgente del foco embógeno mediante la intervención quirúrgica.

El estudio angiográfico en dos planos, principalmente del sector aortoilíaco, por ser la localización donde se asienta con mayor frecuencia el foco embógeno (placa de ateroma ulcerada o aneurisma), es nece-

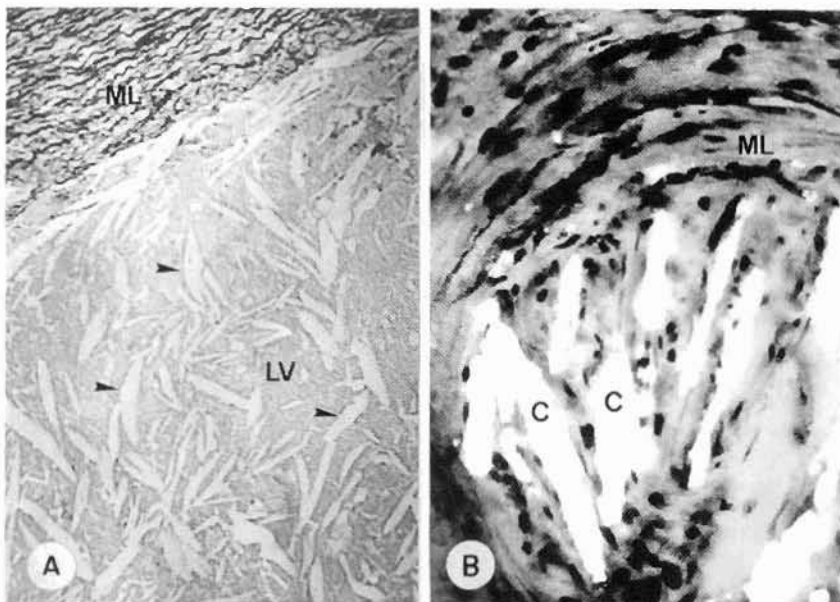


Fig. 5 - Ateroma arteriosclerótico. A): Obsérvese la luz del vaso (LV) repleta de cristales de colesterol (cabezas de flecha) y en íntima relación con la pared vascular (ML) (HE, 125 x). B): Detalle de la localización de los cristales espiculares de colesterol (C) en el espesor del propio músculo liso (ML) de la pared vascular (HE, 400 x).



sario en estos casos por ser la exploración más útil para el diagnóstico morfológico y topográfico del mismo, dado que el estudio anatómopatológico de la lesión isquémica no puede realizarse, como ya se dijo, en un gran número de casos por las complicaciones que puede ocasionar (12).

En nuestro paciente, la permeabilidad única del sector ilio-femoral y fémoro-poplíteo derecho y la imagen de ateromatosis aórtica, hizo pensar en esa situación del foco embolígeno, como se corroboró en el acto operatorio y en el estudio anatómopatológico, facilitando su extirpación el hecho de que se encontrase en la localización aórtica que era necesario abordar para la implantación de la prótesis que el paciente requería por su proceso isquémico de las extremidades inferiores. Con este fin se realizó endarterectomía aórtica, incluyendo la placa de ateroma estenosante y ulcerada, revascularizando las extremidades mediante «bypass» aorto-bifemoral con prótesis bifurcada de dacrón y simpatectomía lumbar bilateral asociada, tanto por sus lesiones oclusivas distales en ambas extremidades inferiores como por sus lesiones cutáneas. Posteriormente, el paciente sigue tratado con antiagregantes plaquetarios y corrección de los factores de riesgo de arteriosclerosis (dieta hipolipemiante y abstención de tabaco y alcohol).

El proceder a la rápida localización del foco embolígeno y su anulación, cuando se detecta o sospecha un cuadro de embolismo de colesterol, nos parece de gran importancia con el fin de evitar otros episodios de mayor repercusión por su localización en parénquima cerebral o renal. Cuando el cuadro embólico es por primera vez dérmico, como en nuestro caso, el diagnóstico se realiza con mayor celeridad por ser

su sintomatología clínica más fácilmente detectable.

En lo que respecta a la terapéutica, aunque debe mencionarse la posibilidad de tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes o corticoides, no se ha obtenido con él resultados satisfactorios, por lo que su utilidad la consideramos como tratamiento coadyuvante y posterior al tratamiento quirúrgico, consistente en la exclusión o extirpación del foco embolígeno, que es lo verdaderamente efectivo, con asociación de simpatectomía lumbar para favorecer la cicatrización de las lesiones cutáneas.

Como conclusión, decir que el embolismo de colesterol es una entidad clínica que puede tener grave repercusión y que su frecuencia es cada vez mayor por el continuo incremento de la arteriosclerosis, por lo que debe tenerse siempre en cuenta en un paciente mayor de cuarenta años con un cuadro dermatológico, renal o cerebral de etiología que se sospeche isquémica y con factores de riesgo de arteriosclerosis (tabaco, hiperlipemia, hipertensión arterial, alcohol, etc.), y que exige un rápido diagnóstico y tratamiento (exclusión o extirpación del foco embolígeno) con el fin de evitar nuevos episodios embólicos con mayor gravedad para el paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. VAYSSAIRAT, M.: «Les embolies de cholesterol: Les principales données du problème: Epidemiologie, facteurs de risque». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du College Francais de Pathologie Vasculaire. Paris, 1990; pág. 36.
2. MAURIZI, C. P., TRUEHEART, R. E.: Atheromatous emboli. «Arch. Pathol.», 86: 528-534, 1968.
3. SUC, J. M., DUMAZER, P. H., BONAFE, J. L., MODESTO, A.: «Les

embolies systémiques de cristaux de cholesterol», Paris, 1989. Masson, págs. 3-29.

4. BLETRY, O. et GODEAU, P.: «Embolies multiples de cholesterol simulant une periarterite noueuse». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du Collège Francais de Pathologie Vasculaire. Paris, 1990; pág. 42.
5. GODEAU, P., VAYSSAIRAT, M., DEVULDER, B. et cols.: Les embolies de cholesterol. «J. des Mal. Vascul.», 16: 58-66, 1991.
6. PUISSANT, A.: «Les formes dermatologiques des embolies de cristaux de cholesterol». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du Collège Francais de Pathologie Vasculaire. Paris, 1990; págs. 37-38.
7. SUSMAN, B., STAHL, R., IBRAHIM, M. I. and al.: Atheroemboli to the lower urinary tract: A marker of atherosclerotic vascular disease-A case report. «J. of Vasc. Surg.», 12: 654-656, 1990.
8. WINGO, P. J., NIX, L. M., GREENFIELD, J. L., BARNES, W. R.: The blue toe syndrome: Hemodynamics and therapeutic correlates of outcome. «J. of Vasc. Surg.», 3: 475-480, 1986.
9. BENREGNA, S., CASSINA, I., GIUNTINI, G. and al.: Atherothrombotic microembolism of the lower extremities (the blue toe syndrome) from atherosclerotic non-aneurysmal aortic plaques. «J. Cardiovasc. Surg.», 31: 87-91, 1990.
10. KIEFFER, E., RUOTOLO, C., PIQUOIS, A.: «Les embolies de cholesterol: Place du traitement chirurgical». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du Collège Francais de Pathologie Vasculaire, Paris, 1990. pág. 48.
11. KAUFMAN, L. J., STARK, K., BROLIN, E. R.: Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. «Surgery», 102: 63-70, 1987.
12. KAUFMAN, L. J., KARMODY, M. A., LEATHER, P. R.: Atheroembolism and microthromboembolic syndromes (The Blue Toe Syndrome and Disseminated Atheroembolism). En: «Vascular Surgery». Edited by R. B. Rutherford. 3ª Ed. Philadelphia, 1989. W. B. Saunders Co. Págs. 565-572.

# Cirugía coronaria y carotídea simultánea

C. Abad - J. J. Feijoo - J. Díaz - A. Rodríguez-Pérez\* - T. Flórez-Estrada

Servicio de Cirugía Cardiovascular y de Anestesia-Reanimación\*. Hospital Ntra. Sra. del Pino, Las Palmas de Gran Canaria (España)

## RESUMEN

Se presentan las historias clínicas de dos pacientes afectados de cardiopatía isquémica y estenosis carotídea que fueron intervenidos quirúrgicamente de forma simultánea realizándose endarterectomía carotídea y «bypass» aorto-coronario múltiple. Los pacientes se encuentran asintomáticos y con evidencia de una buena reconstrucción carotídea y coronaria. Se revisa parte de la bibliografía actual sobre estos enfermos con lesiones quirúrgicas en el sector coronario y carotídeo.

## AUTHORS'S SUMMARY

Two patients with severe coronary artery disease and significant stenosis of the left internal carotid artery were operated upon. A combined or simultaneous operation was performed in both, carotid endarterectomy plus coronary artery by-pass surgery was performed. The patients are symptoms-free after the operation and with evidence of satisfactory reconstruction in the carotid and coronary arteries. A review of the topic simultaneous revascularization of the carotids and coronary arteries is presented.

## Casos clínicos

### Caso 1

Paciente varón de 55 años, diabético no-insulino dependiente e hipertenso. Historia de angor progresivo. En 1986 había sido sometido a angioplastia percutánea trasluminal de la descendente anterior; posteriormente su sintomatología anginosa habría sido controlada con tratamiento médico. En 1991 sufrió un infarto subendocárdico y posteriormente angina inestable. Se practicó un cateterismo cardíaco y exploración hemodinámica que demostró enfermedad de 3 vasos. Además y desde hacía 3 meses presentaba clínica de mareos y pérdida de conciencia de unos segundos de duración. En Mayo de 1991 tuvo un accidente vascular cerebral (AVC) con recuperación ulterior completa. Se efectuó una angiografía digital de sustracción (ADS) de troncos supraórticos que mostraba estenosis severa del inicio de la carótida interna izquierda (fig. 1) y resto de vasos cerebrales sin lesiones estenóticas significativas. Ante la indicación de revascularización quirúrgica coronaria y cirugía carotídea se decidió realizar ambas intervenciones en la misma sesión operatoria. El 14-VI-91 se intervino quirúrgicamente, realizándose en un tiempo endarterectomía carotídea izquierda y cierre con parche de safena y cuádruple BAC a la descendente anterior, diagonal, bisectriz y circunpleja distal. El enfermo toleró bien la intervención, siendo dado de alta a los 11 días de la cirugía, libre de síntomas y con evidencia de una buena reconstruc-

## Introducción

La arteriosclerosis es una enfermedad generalizada aunque muchas veces se manifieste de forma preponderante en un sector determinado. La asociación de cardiopatía isquémica (CI) y arteriosclerosis de los troncos supraórticos es frecuente. Según **Ennix** (1), enfermos con clínica de CI (angor, infarto de miocardio) y estenosis carotídea pueden coexistir hasta en un 49% de los casos. La incidencia de estenosis carotídea significativa en pacientes que se van a intervenir de «bypass» aorto-coronario (BAC) ha sido estimada en un 1-5%; otros autores dan cifras más altas y así **Barnes** (2) y

**Mehigan** (3) reportan un 6-16%. En los pacientes programados para cirugía carotídea la incidencia de CI es del 30-50% (4). El BAC es la intervención más frecuente de cirugía cardíaca, la endarterectomía carotídea es una de las operaciones más habituales en cirugía arterial. En nuestro medio no es muy frecuente la realización de cirugía coronaria y carotídea en un solo tiempo y acto quirúrgico. El hecho de haber intervenido recientemente a 2 pacientes de cirugía combinada de BAC+endarterectomía carotídea, nos parece justificar la presentación de los casos y hacer unos comentarios al respecto.

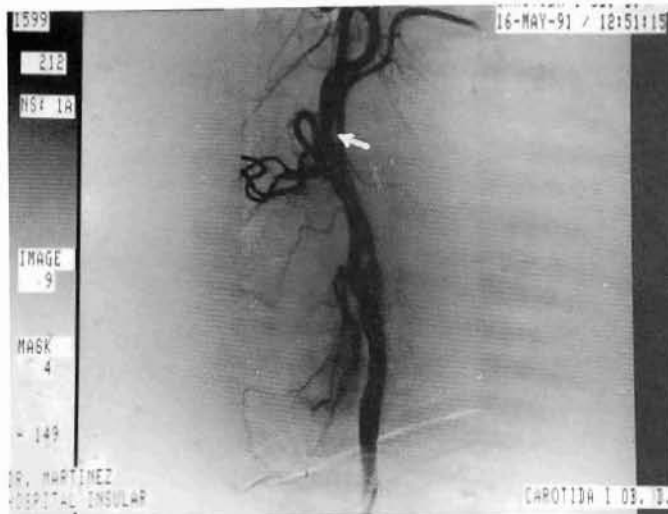


Fig. 1 - Arteriografía carotídea izquierda selectiva. La flecha señala la estenosis severa al inicio de la carótida interna.

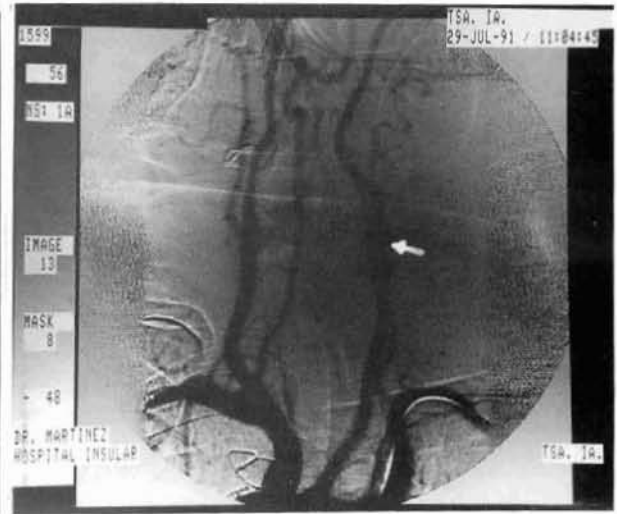


Fig. 2 - Arteriografía de troncos supraórticos postoperatoria, donde se aprecia correcta reparación (endarterectomía y parche de safena) de estenosis carotídea izquierda (flecha).

ción arterial. A las 6 semanas fue efectuada una ADS de troncos supraórticos, que mostraba una buena reparación quirúrgica de la obstrucción carotídea (fig. 2).

**Caso 2**

Enfermo varón de 57 años, diabético y dislipémico. Historia de insuficiencia vascular cerebral con endarterectomía carotídea derecha, operada en otro Centro en 1989. Presentaba angor de esfuerzo de un año de evolución, mal controlado con tratamiento médico. Se realizó una prueba de esfuerzo, que fue clínica y eléctricamente positiva. El electrocardiograma estaba en ritmo sinusal con signos de isquemia átero-lateral. El ecocardiograma mostraba dilatación moderada del ventrículo izquierdo. Se practicó una coronariografía y ventriculografía, que demostraron enfermedad de tronco, estenosis severa de la coronaria derecha y disfunción ventricular izquierda. Dada la presencia de un soplo cervical y los antecedentes de cirugía carotídea, se efectuó una ADS de troncos supraórticos, donde apareció estenosis crítica de la carótida interna izquierda (fig. 3). El 17-VI-91 se intervino quirúrgica-

mente realizándose, en el mismo acto operatorio, endarterectomía carotídea izquierda y angioplastia con parche de safena y triple BAC a la descendente anterior, bisectriz y obtusa marginal. El enfermo fue dado de alta, libre de síntomas y sin secuelas, a los 14 días de la intervención. A las 6 semanas del alta se efectuó una ADS de troncos supraórticos, que demostró una satisfactoria reparación carotídea izquierda (fig. 4).

**Discusión**

Uno de los riesgos y complicaciones a tener en cuenta en la cirugía cardíaca de BAC es la posibilidad de sufrir un AVC que puede llevar a grados variables de disfunción neurológica postoperatoria o incluso muerte. Su incidencia es variable, y así Pettigrew (5), en una recopilación de casos de BAC operados por 5 grupos quirúrgicos, encontró AVC entre el 0,9 y 5,2%. Las causas de AVC tras BAC pueden ser debidas a embolización de aire, trombos o material intracardiaco; embolización ateromatosa relacionada con el clampaje aórtico, hipercoagulabilidad, embolias procedentes de la bomba de circulación extracorpórea

o a la presencia de arteriosclerosis oclusiva de troncos supraórticos coexistente. Parece ser que esta última causa es la más importante. Por otro lado, se sabe que el infarto de miocardio es una de las principales causas de muerte en los operados de cirugía arterial. La incidencia del infarto de miocardio tras endarterectomía carotídea oscila por el 3-5% (6, 7). En pacientes sin CI puede ser de alrededor del 1%, pero sube al 7% si el paciente tiene antecedentes coronarios, pudiendo llegar hasta el 17% si hay angor inestable (7, 8). Además, el infarto de miocardio es el responsable del 50-70% de las muertes tardías en postoperados de endarterectomía carotídea (5).

Desde que Bernhard (9) y Faidutti (10) hicieron las primeras publicaciones aconsejando el tratamiento simultáneo en ambos sectores, ha habido muchos reportes en la literatura médica intentando clarificar las indicaciones. Ante un paciente con lesiones susceptibles de revascularización en las coronarias y carótidas ¿Qué hacer? Unos autores aconsejan llevar a cabo primero la endarterectomía carotídea y en una segunda fase la revascularización miocárdica; otros invierten la se-



Fig. 3 - Arteriografía selectiva de carótida izquierda. La flecha señala una estenosis de más del 80% a nivel del inicio de la carótida interna.

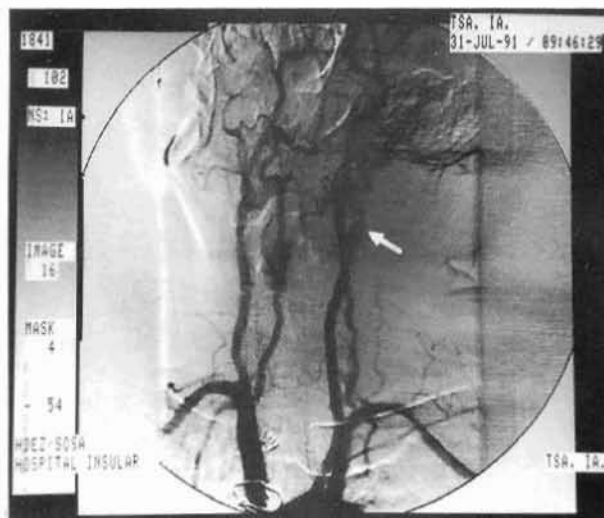


Fig. 4 - Arteriografía postoperatoria de troncos supraaórticos. La flecha señala satisfactoria reparación de endarterectomía carótida izquierda y cierre con parche de safena.

cuencia y realizan en una primera sesión el BAC y un tiempo después la endarterectomía carotídea. En la primera alternativa ponemos al paciente en mayor riesgo de sufrir un infarto de miocardio y en la segunda de padecer un AVC.

En los pacientes con alto riesgo coronario (lesiones significativas del tronco común de la coronaria izquierda, angina inestable, enfermedad coronaria difusa) y estenosis carotídea significativa, está bastante extendido el concepto de revascularización coronaria y carotídea en un solo tiempo y así lo sustentan los trabajos de **Mehigan** (3), **Hertzer** (8), **Berhard** (9), **Reul** (11), **Jones** (12) y otros.

En enfermos con angor estable y relativa situación de bajo riesgo coronario y estenosis carotídea significativa, el tema es más controvertido. Hay autores que propugnan el realizar en una primera fase la endarterectomía carotídea y un tiempo después el BAC (5, 13, 14). A tal efecto y en este grupo de enfermos, **Thevenet** (15) propuso, en los pacientes con bajo riesgo de AVC, realizar cirugía combinada de BAC y carotídea, y en los de alto riesgo de AVC, primero endarterectomía caro-

tídea y en una segunda fase BAC. Otros autores aconsejan el realizar la intervención en un tiempo (16, 17, 18).

Una situación especial es la de los pacientes que precisan cirugía coronaria y tienen estenosis carotídea bilateral significativa. En estos casos, **Jausseran** (4), **Jones** (12) y otros, proponen el realizar en un primer tiempo, BAC y endarterectomía carotídea del lado que suministra más flujo cerebral y en un segundo acto quirúrgico reparación de la carótida contralateral.

**Barnes** (19) revisó 1.483 enfermos afectados de CI y estenosis carotídea significativa asintomática que se intervinieron de BAC y endarterectomía carotídea en 1 o 2 tiempos. En los intervenidos en 2 tiempos (primero endarterectomía coronaria y después BAC) encontró un 3,1% de AVC perioperatorio, infarto de miocardio perioperatorio del 11,8% y una mortalidad operatoria del 11,1%. Por el contrario en los que se hizo cirugía simultánea, halló un 2,8% de AVC, 3,8% de infarto perioperatorio y una mortalidad operatoria baja del 4,7%. A la vista de los datos de **Barnes** (19) y de las publicaciones aparecidas en los últimos años, que con-

firman los buenos resultados de la cirugía coronaria y carotídea en un tiempo (1, 3, 6, 9, 20-27), es razonable considerar que enfermos con lesiones significativas coronarias y carotídeas que precisan cirugía (paciente programado para BAC con estenosis carotídea significativa sintomática o no, casos para endarterectomía carotídea que necesitan también de BAC) se pueden intervenir con seguridad en un tiempo, realizando un abordaje y reparación combinada de coronarias y carotídeas.

Con respecto a la secuencia y orden durante el procedimiento, también hay controversia. Algunos aconsejan hacer la esternotomía media y endarterectomía carotídea de forma simultánea (3). **Rice** (21) recomienda realizar primero la incisión torácica, y luego la cervicotomía. **Leis** y **Hannah** (28) hacen primero la toracotomía, canulan al enfermo y dejan todo preparado para entrar en circulación extracorpórea, después hacen la endarterectomía carotídea. **Minami** (25) propugna el efectuar la endarterectomía carotídea con el enfermo en «bypass» cardio-pulmonar. Nosotros, en los 2 casos aquí presentados y si-



guiendo las indicaciones de otros autores (4, 26, 27), hemos seguido la siguiente secuencia: 1) de forma simultánea se realiza la cervicotomía y extracción de safenas para la cirugía coronaria, se dan 5.000 UI de heparina y se realiza la endarterec-

tomía carotídea, utilizando «shunt» si la presión distal de la carótida interna es menor de 50-60 mmHg; se deja la cervicotomía sin cerrar y con compresas, 2) esternotomía media y realización de las BAC, y 3) una vez revertido el efecto de la hepari-

na con protamina se cierran todas las incisiones dejando un drenaje cervical.

NOTA: Se acompañan 28 citas bibliográficas, que pueden solicitarse de los autores.

# Trombosis arterial aguda extremitaria en el pseudoxantoma elástico

S. J. Rodríguez-Camarero\* - P. Manchado\*\* - J. A. González\*\*\* - M. A. Castro\* - J. I. Rodero\* - A. M. Mateo\*\*\*

\*Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital «Santiago Apóstol» de Vitoria. \*\*Departamento de Dermatología y \*\*\*Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico de Valladolid (España)

## RESUMEN

Describimos el caso clínico de un paciente con Pseudoxantoma Elástico (PXE), que presentó una isquemia aguda de la extremidad inferior izquierda por trombosis arterial a nivel ilíaco y fémoro-poplíteo, requiriendo tratamiento quirúrgico. La arteriopatía propia del PXE en muy raras ocasiones conduce a la oclusión de las grandes arterias. En la literatura médica consultada no hemos hallado ningún caso descrito en el PXE de isquemia aguda trombótica, con indicación de revascularización arterial directa.

## SUMMARY

We report a case of a patient with an Elastic Pseudoxantoma (PXE) who presented an acute ischaemia at the left lower limb. The cause of such ischaemia was a thrombosis into the iliac and femoropopliteal arteries. Patient underwent a surgical procedure. The arteriopathy associated with a PXE rarely cause an arterial major occlusion. We did not found a case of acute arterial thrombotic ischaemia and PXE, treated with direct arterial revascularization in the reviewed literature.

## Introducción

El Pseudoxantoma Elástico (PXE) es una enfermedad hereditaria del tejido conjuntivo que se caracteriza por una elastorrexis generalizada y que afecta fundamentalmente a las fibras elásticas de la piel, los vasos sanguíneos y la membrana de Bruch de los ojos (1).

Sus síntomas principales son la disminución de la agudeza visual, con hemorragias retinianas de repetición y estrías angioides; pápulas

amarillentas en «piel de naranja», que aparecen, sobre todo, en el cuello, axilas, pliegues de los codos e ingles, como manifestaciones cutáneas; y hemorragias digestivas, cardiopatía isquémica y claudicación intermitente, derivados de la afectación sistémica de los vasos sanguíneos (2).

No obstante, la oclusión arterial en esta entidad se llega a producir en muy raros casos (3), no habiéndose publicado apenas casos de isque-

mia aguda de las extremidades por trombosis arterial en el PXE (3).

En este artículo describimos el caso de un paciente con PXE, que presentó isquemia aguda de una extremidad inferior por trombosis arterial y que, por su extrema rareza, creemos oportuno publicar.

## Caso clínico

Varón de 63 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial leve, intolerancia hidrocabonada, fumador de unos 30 cigarrillos/día, miopía bilateral desde los 10 años de edad, habiendo presentado diversos episodios de hemorragias retinianas en ambos ojos, así como desprendimiento de retina en el ojo izquierdo, que requirió tratamiento con laser y cirugía. Había sido diagnosticado de PXE, aunque sin confirmación histológica, en base a sus típicas lesiones dermatológicas (Fig. 1) y por la clínica oftálmica y comprobación de estrías angioides en el fondo del ojo (Fig. 2). Acudió al Hospital de forma urgente por presentar un dolor intenso en el miembro inferior izquierdo, de aparición brusca, acompañado de frialdad, palidez y discreta impotencia funcional cuando estaba en la cama. Mediante una anamnesis detallada se pudo saber que ya presentaba claudicación intermitente previa de varios meses de evolución, con dolor localizado en la región glútea y muslo izquierdo y a una distancia de unos 200 metros.

Mediante Velocimetría Doppler se diagnosticó una oclusión a nivel ilíaco



Fig. 1 - Lesiones dermatológicas típicas del PXE, con aspecto de «piel de naranja» en la axila.



Fig. 2 - Examen de fondo de ojo: Estrías angioides, compatibles con el diagnóstico de PXE.

co y fémoro-poplíteo del miembro inferior izquierdo, con discreta estenosis ilíaca en el lado derecho, datos que fueron confirmados mediante arteriografía convencional por Seldinger derecho (Fig. 3), característicos de trombosis arterial. No obstante, llamaba la atención la intensa calcificación arterial existente a nivel de la aorta infrarrenal, ejes ilíacos y arterias femorales superficiales, vistas por radiografía simple (Fig. 4).

Fue intervenido quirúrgicamente, con la intención de realizar un «by-pass» aorto-femoral izquierdo vía retroperitoneal. No obstante, debido a la extrema calcificación de la aorta comprobada intraoperatoriamente, se optó por un «by-pass» fémoro-femoral más simpatectomía lumbar izquierda. Durante la intervención se intentó dilatar la discreta estenosis del origen de la ilíaca primitiva derecha con un catéter-balón de dilatación de Gruntzig, pero sin resultados significativos, también por la gran calcificación arterial. Durante la intervención se tomó una biopsia de piel en ambas regiones inguinales

y un segmento de arteria femoral superficial izquierda trombosada. La prótesis fémoro-femoral se trombosó a los 6 meses, realizándose en-

tonces un «by-pass» axilo-bifemoral. Después de 51 meses, esta prótesis se encuentra permeable y el paciente con claudicación no invalidante de más de 1 Km.

El estudio histológico de las piezas biopsiadas confirmaron la existencia de un material basófilo en forma de ovillos en las capas media y profunda de la dermis, mediante el reactivo para fibras elásticas de Verhoeff-van Gieson, y para el calcio (colorante de Von-Kossa), y que correspondían a fibras elásticas dispuestas en forma de ovillos, perdiendo su estructura normal y con depósitos de calcio (Fig. 5). La biopsia arterial mostró un importante engrosamiento de la íntima, con una gran cantidad de tejido fibroso y calcificación distrófica, y un desdoblamiento de la capa elástica interna. Así pues, el estudio histológico confirmó el diagnóstico de PXE.

## Comentarios

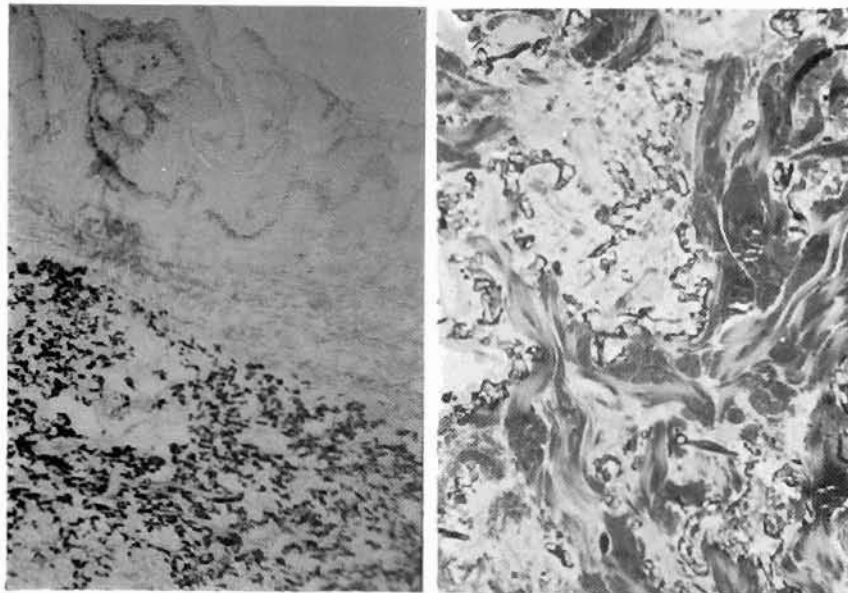
El PXE es una rara entidad clínica, estimándose su prevalencia en



Fig. 3 - Arteriografía del paciente: Arriba: ateromatosis de la aorta terminal y del «ostium» de la arteria ilíaca primitiva derecha, con oclusión del eje iliaco izquierdo. Abajo: oclusión fémoro-poplíteo izquierda.



Fig. 4 - Radiografía simple donde podemos apreciar la calcificación arterial intensa y uniforme de la aorta y ejes ilíacos, en el paciente descrito.



**Fig. 5 - Estudio histológico: Izquierda:** tinción de Van Gieson, donde podemos apreciar las fibras elásticas desestructuradas y en forma de ovillos en las capas media y profunda de la dermis. **Derecha:** tinción de Von Kossa, observándose las fibras elásticas en la dermis, con importantes depósitos de calcio.

1/160.000 habitantes, aproximadamente (3). El diagnóstico suele basarse en la semiología oftálmica y dermatológica (5), ya que dichas manifestaciones son las más habituales y precoces. No obstante, en un 30% de los pacientes aparece una claudicación intermitente precoz, constituyendo el síntoma vascular más frecuente de este síndrome (3). Otros síntomas cardiovasculares pueden ser: Cardiopatía isquémica, accidentes cerebro-vasculares, isquemia mesentérica crónica, hipertensión arterial, prolapso de la válvula mitral y fallo cardíaco congestivo (6). El diagnóstico de seguridad se efectúa mediante estudio anatómopatológico, usualmente por biopsia cutánea de las zonas afectas, utilizando tinciones del calcio (Von Kossa) y de fibras elásticas (Orceína-Giemsa, Verhoeff-van Gieson).

Si nos centramos en las lesiones vasculares, éstas suelen manifestarse como una claudicación intermitente que aparece hacia los 30 años de edad. Es muy raro encontrar pacientes de más de 50 años, pues

suelen fallecer precozmente debido a hemorragias cerebrales, hemorragias digestivas o por cardiopatía isquémica (1). La lesión arterial consiste, en general, en una extrema calcificación de su pared, convirtiendo a la arteria en un verdadero tubo rígido. Esta calcificación tiende a rodear de manera uniforme toda la circunferencia de la arteria, a diferencia de la calcificación de la arteriosclerosis. Con el tiempo pueden añadirse una fibrosis intimal y placas de colesterol, semejantes a las de la ateromatosis. Las arterias de los miembros superiores, en especial la radial y cubital, son las más frecuentemente afectadas; sin embargo, éstas suelen permanecer asintomáticas (3). En los miembros inferiores la calcificación arterial afecta de preferencia a las arterias femorales superficiales, asentando con menos frecuencia en la aorta y las arterias ilíacas (8). Las complicaciones isquémicas severas son excepcionales (8). Sólo **A. E. James** (4) ha descrito un caso de isquemia crónica severa de un brazo, que requi-

rió revascularización directa, no habiéndose publicado, al parecer (3), ningún caso de amputación extremaria por trombosis arterial. La instauración de una isquemia aguda del miembro inferior por trombosis arterial, en el PXE, requiriendo revascularización directa, como ocurrió en el caso que describimos en este artículo, apenas ha sido reflejado en la literatura médica hasta la actualidad (3).

No obstante, nos cabe la duda de la causa exacta que provocó la trombosis arterial aguda: Si fue la calcificación arterial extrema, típica del PXE, o la ateromatosis sobreañadida, ya que este paciente presentaba diversos factores de riesgo (fumador, hipertensión arterial, intolerancia hidrocarbonada). Aunque la respuesta exacta es prácticamente imposible de dilucidar, creemos que es lógico pensar que ambas lesiones arteriales, calcificación extrema y ateromatosis sobreañadida, han contribuido conjuntamente a producir la trombosis arterial aguda. Hay que señalar, también, que en el PXE se han descrito una serie de alteraciones metabólicas y hemorreológicas que pueden contribuir, asimismo, a la producción de trombosis arterial: Hiperlipemias tipo IV, en el 19% de los pacientes; incremento de los niveles séricos del calcio, fósforo y magnesio; incremento de glucosaminoglicanos; producción de una metaloenzima anormal por parte de los fibroblastos; aumento del tiempo de supervivencia de las plaquetas, etc. (3, 9).

Por último, decir que el Angiólogo y Cirujano Vascular debe tener siempre en mente, ante una arteriopatía de miembros, este tipo de enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo, ya que es importante su diagnóstico precoz para poder llevar a cabo una serie de medidas preventivas y, así, frenar la evolución de la enfermedad. En el caso del PXE (o síndrome de **Grönblad-**



**Stranberg**), enfermedad hereditaria con gran heterogeneidad genética, aunque clásicamente se transmite de forma autosómica recesiva, tendremos que tomar una serie de medidas para evitar la progresión de la enfermedad vascular, como son (10):

- Prohibición absoluta del tabaco.
- Control periódico de la tensión arterial y de los niveles de lípidos en la sangre.
- Evitar los diuréticos tiazídicos, por su conocida tendencia a producir hipercalcemia.
- Dieta pobre en calcio y fósforo.
- Ejercicios programados para mejorar la circulación colateral.
- Evitar medicaciones gastrolesivas, como profilaxis de hemorragias digestivas, muy frecuentes en el PXE.
- En el embarazo, explicar el posible empeoramiento de las lesiones y la posibilidad de hemorragias digestivas.
- De gran importancia es el consejo genético y discutir las posibilidades de descendencia.

Con estas medidas, es muy posible que alarguemos la expectativa y la calidad de vida de los pacientes y disminuyamos la prevalencia y morbimortalidad de esta enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

1. BURTON, J. L.; EBLING, F. J. G.: Pseudoxanthoma Elasticum. En: Arthur Rook ed. «Textbook of Dermatology». Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986; 1841-1844.
2. PINNELL, S. R.; MCKUSICK, V. A.: Pseudoxanthoma Elasticum. En: Fitzpatrick, T. B. ed. «Dermatology in General Medicine». New York: McGraw-Hill, 1987; 1782-1785.
3. NELDNER, K. H.: Pseudoxanthoma Elasticum. «Clin. Dermatol.», 1988; 6 (1): 1-159.
4. JAMES, A. E.; EATON, S. B.; BLAZEK, J. V. et al.: Roentgen findings in Pseudoxanthoma Elasticum (PXE). «Am. J. Roentgenol.», 1969; 106: 642-647.
5. MEDRANO LOPEZ, M.; ARDERIN FREIXA, A.; RUIZ MORENO, J. M.: Importancia del examen del fondo de ojo en el diagnóstico del Pseu-

- doxantoma Elástico. «Med. Clin.» (Barc.) 1987; 89 (19): 845.
6. CHALLENGER, V. F.; CONWAY, N.; MONRO, J. L.: The surgical treatment of restrictive cardiomyopathy in pseudoxanthoma elasticum. «Br. Heart J.», 1988; 59: 266-269.
7. LEBWOHL, M.; PHELPS, R. G.; YANNUZZI, L. et al.: Diagnosis of Pseudoxanthoma Elasticum by scar biopsy in patients without characteristic skin lesions. «N. Engl. J. Med.», 1987; 317 (6): 347-350.
8. BOLLINGER, A.: Causas infrecuentes de enfermedad oclusiva arterial: Pseudoxantoma Elástico. En: Alfred Bollinger ed. «Angiología». Barcelona: Toray, S.A., 1981; 121.
9. WALKER, E. R.; FREDERICKSON, R. G.; MAYES, M. D.: The mineralization of elastic fibers and alterations of extracellular matrix in Pseudoxanthoma Elasticum. Ultrastructure, Immunocytochemistry and X-ray analysis. «Arch. Dermatol.», 1989; 125: 70-76.
10. RODRIGUEZ CAMARERO, S. L.; MANCHADO LOPEZ, P.; MATEO GUTIERREZ, A. M.; ALVAREZ QUIÑONES, P.: Pseudoxantoma elástico. «Ciencia médica», 1990; 7: 56-60.

# t-PA y PAI en pacientes afectados de Síndrome de Raynaud en tratamiento con un análogo estable de la prostaciclina\*

Paolo Pola - Demetrio de Martini - Laura Gerardino

Divisione di Angiologia. Cattedra di Metodologia Clinica Medica.  
(Director: Paolo Pola).  
Università Cattolica del Sacro Cuore. Roma (Italia)

## RESUMEN

Se efectúa un estudio con el intento de correlacionar el restablecimiento de la actividad fibrinolítica local con las manifestaciones clínicas en pacientes con Fenómeno de Raynaud. Sabemos que tal sistema está influenciado por las variaciones de sus componentes debidos a factores endógenos y exógenos. Entre ellos tienen importante papel el t-PA y el PAI-1. El u-PA, por contra, no presenta modificaciones. Para estas pruebas, las muestras han sido recogidas todas a la misma hora, aproximadamente a la mitad de la mañana. Hemos observado que la mejoría clínica se corresponde con el aumento de la actividad fibrinolítica en los fenómenos de Raynaud tratados con un análogo estable de la Prostaciclina.

## SUMMARY

An study was made in order to determinate the relation-ship beetwen the restauration of the local fibrinolytic activity and the clinical signs in patients with a Raynaud's Phenomenon. It is knowed that local fibrinolytic activity is a system influenced by changes into its components produced by exogenous and endogenous factors. An important role is represented by the t-PA and PAI-1. On the contrary, u-PA doesn't change. Samples were all taken at the same time, aproximatelly at the midle of the morning. In patients with Raynaud's Phenomenon treated with a Prostaciclín stable analogous, we have perceived a clinical improvement, corresponding with a fibrinolytic activity increase.

## Introducción

El sistema fibrinolítico está constituido por factores plasmáticos, endoteliales y plaquetarios, cuyo papel

es mantener la permeabilidad e integridad de la circulación arterial y venosa, equilibrando la bilancia hemostática con mecanismos específicamente antagonistas en relación a los coagulativos. El sistema viene regulado en su interior por una articu-

lada interacción entre factores activadores (t-PA, u-PA) e inhibidores (PAI-1, PAI-2, alfa-2-antiplasmina) dedicados al control de la transformación del plasminógeno en plasmina.

La actividad fibrinolítica del plasma resulta influenciada negativamente por diversos factores exógenos y endógenos, como la edad, el fumar, la hipertensión arterial, la obesidad, la hiperlipidemia, la diabetes mellitus, la escasa actividad física, la terapéutica estrogénica, los cuales, también a través de esta vía asumen el papel de factores de riesgo colaborando a la aparición y evolución de patologías vasculares a nivel cerebral, coronario y periférico (8, 11).

Una reducción de la actividad fibrinolítica local también parece envuelta en el determinismo de algunas patologías de la microcirculación. Ello ha sido, en efecto, de modo suficientemente demostrado en pacientes afectados de Síndrome de Raynaud por enfermedades del conectivo (5, 10, 12) y, con datos menos unívocos, en sujetos con Enfermedad de Raynaud primitiva (10). La diversidad de resultados obtenidos en esta patología cabe atribuirlos, probablemente, a la complejidad de los mecanismos patogénicos basales, sobre los cuales del resto existe todavía mucha incertidumbre y que no siempre consienten ser relacionados con las eventuales variaciones fibrinolíticas locales.

Desde el momento en que un importante papel en el mecanismo de activación y regulación de la fibrinó-

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

lisis local es, probablemente, desarrollado por prostanoïdes endógenos, entre ellos en particular la prostaciclina, nos ha parecido útil emplear un derivado estable de dicha sustancia a fin de influir sobre los mecanismos de acción en la base del angioplasmo.

Estas adquisiciones, si reflejan una responsabilidad y patogénica del sistema fibrinolítico en el determinismo de estas manifestaciones, permiten creer que la recuperación de una normal actividad fibrinolítica puede influir favorablemente sobre las manifestaciones angiospásticas (2, 6, 14).

Por tanto, a fin de contribuir a definir la relación entre fibrinólisis y síndromes vasospásticos, hemos efectuado un estudio sobre pacientes afectos de fenómeno de Raynaud primitivo o secundario, efectuando la dosificación de la actividad plasmática del t-PA y del PAI en condiciones basales, durante y tras tratamiento con un análogo estable de la prostaciclina.

## Pacientes y métodos

Se han estudiado 14 pacientes con fenómeno de Raynaud internados en la Divisione di Angiologia dell'Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, en 10 casos de tipo primitivo y en 4 secundario a Esclerosis Sistémica Progresiva (ESP). En todos los pacientes el inicio de la sintomatología era de algo más de dos años, en su mayor parte en edad juvenil. La edad media de los sujetos examinados, un hombre y trece mujeres, era de 48,35 años (rango 34-72). Entre ellos uno fumaba unos 15 cigarrillos al día, 3 eran fumadores ocasionales, 2 exfumadores y los 8 restantes no habían fumado jamás.

Las manifestaciones clínicas estaban representadas en un caso por una acrocianosis grave, en dos casos por lesiones tróficas distales (necrosis parcelaria de las yemas digitales), en cinco casos por persistente reducción de la temperatura cu-

tánea en la extremidad, crisis angiospásticas de repetición diaria y aparición espontánea o provocada por variaciones incluso mínimas de la temperatura externa; en los 7 casos restantes las condiciones basales eran normales, con episodios isquémicos típicos a continuación de exponerlos a bajas temperaturas.

Todos los pacientes había efectuado antes tratamiento convencional con calcioantagonistas y otros fármacos vasoactivos, sin obtener, sin embargo, beneficio alguno.

Tras un «wash-out» farmacológico, al menos de una semana, los pacientes han sido sometidos a tratamiento con un análogo estable de la Prostaciclina (Iloprost, gentilmente cedido por Shering s.p.a., que agradecemos), a la dosis de 0,5-2 ng/kg./min., según la tolerancia individual, administrado por vía endovenosa en infusión diaria continua graduada en una duración de 6 horas. El tratamiento se ha prolongado en una media de 18,7 días (rango, 14-29).

Antes del inicio del tratamiento se han efectuado, entre otros, los siguientes exámenes: oximetría transcutánea a nivel del dorso de la mano en la proximidad de los dedos, fotopleletismografía de los dedos de las manos de base y tras «cold-test, TAP, PTT, fibrinogenemia, examen hemocromocitométrico con fórmula leucocitaria y plaquetaria, VES, dosaje de la actividad plasmática del t-PA y del PAI-I. En los casos de ESP se ha determinado además, el fenómeno L.E., la crioglobulinemia, las fracciones de las inmunoglobulinas plasmáticas, los anticuerpos anti-DNA, antinúcleo, anti-músculo liso, anti-mitocondrio.

A la mitad del ciclo de tratamiento se ha efectuado una monitorización fotopleletismográfica y de la tensión transcutánea de oxígeno en toda la duración de la infusión del Iloprost y en las seis horas sucesivas en un total de doce horas.

Al final del ciclo terapéutico se han repetido la pletismografía y la oximetría de control.

En el 7.º y en el 14.º día de tratamiento se han obtenido muestras de sangre para el dosaje de la actividad plasmática del t-PA y del PAI-1.

Estas últimas determinaciones han sido seguidas siempre por la obtención venosa por la vena antecubital tras un minuto de estasis, efectuado en todos los pacientes a media mañana, al menos tras ocho horas de abstinencia de fumar, recogida en una probeta siliconada conteniendo 0,1 ml. de Citrato sódico (en la proporción de 9:1). Un mililitro de la muestra ha sido acidificado en los dos minutos de la obtención mediante la unión de un mililitro de Acetato Buffer y centrifugado en dos minutos a la temperatura de 4°C y velocidad de 3.000 giros por 20 minutos. Lo flotante así obtenido ha sido recogido en microcubetas que contenían ácido clorhídrico 1 Molar, en la proporción de 15 partes a una e inmediatamente congelado a -20°C. Las muestras obtenidas se han conservado no más de tres meses antes de la dosificación. Esto se ha efectuado con técnicas basadas en substratos cromogénicos y lectura espectrofotométrica a 45 mm de longitud de onda (kit COA-SET de la Kabi diagnóstica). Todas las determinaciones se han efectuado dos veces a la vez sobre la misma muestras y el resultado considerado se ha obtenido de la media de ambos valores.

## Resultados

Todos los pacientes han cumplido el tratamiento previsto de los días, que en algunos casos ha sido prolongado cerca de dos semanas más. Los efectos colaterales han sido de escasa entidad en la mayor parte de los pacientes (enrojecimiento de la cara con cefalea intermitente) y sólo en dos casos se han caracterizado por náuseas seguidas de vómito, por

Tabla I

Caso	Edad	tpab	tpa7	tpa14	paib	pai7	pai14	fib	pia
1	45	4,8	4,1	5,1	60	51,7	28	233	252
2	34	2,8	2,4	8	58,6	44,8	11,5	434	312
3	51	2,6	3,3	4,4	54,7	54	28	366	194
4	45	7,5	7,6	8,1	34,6	0	0	264	335
5	34	1,4	4,4	6,3	62,3	45,9	24,6	269	190
6	37	0,12	4,8	5,7	68,5	31,5	0	431	246
7	39	1,2	1	1,6	57,8	56	63,3	304	262
8	63	0,8	1,8	5,2	60,5	50,4	34,2	270	181
9	72	4,5	3	4,9	65,2	57	78,1	394	226
10	43	6,4	8,6	9,4	23,8	25,5	0,17	276	174
11	52	6,9	6,1	9,2	55,3	57,8	29,4	337	136
12	44	0,84	1,2	1	7,8	4,9	3,4	333	236
13	68	0,37	0	2,32	1,7	0	0	353	108
14	50	0,31	0,38	0,40	6,9	5,2	0	329	318
NO.	14	14	14	14	14	14	14	14	14
MEAN	48,35715	2,895715	3,477143	5,115715	44,12143	34,62143	21,47643	328,071	233,571
MED	45,00000	2,000000	3,150000	5,150000	56,55000	45,35000	18,05000	331,000	231,000
SDEV	12,02950	2,635713	2,636243	2,960314	24,06872	23,00716	24,80723	63,01583	58,75859

En esta Tabla están indicados caso por caso los valores de t-PA basal (tpab), al 7.º día del tratamiento (tpa7) y al 14.º día (tpa14), los niveles de PAI basal (paib), al 7.º día (pai7) y al 14.º día de tratamiento (pai14); estos datos vienen dados en Unidades Internacionales. Se indican, además: la edad de cada paciente, el valor del fibrinógeno hemático (fib) en mg/dl y el recuento de plaquetas (pia) ( $\times 10^9$ ). En cada uno de estos datos se ha calculado la media, la mediana y la desviación «Standard».

otra parte solucionados ambos por la reducción de la velocidad de infusión del fármaco. En paciente alguno se han observado manifestaciones de tipo hemorrágico ni modificaciones significativas de los parámetros de la crisis sanguínea y de la función hepática y renal.

Los exámenes efectuados en condiciones basales (examen hemocromocitométrico con fórmula leucocitaria, recuento de plaquetas y fibrinogenemia) han mostrado valores dentro de los límites de la normalidad, excepto dos casos en los que el valor del fibrinógeno hemático superaba los 400 mg/dl. En los pacientes afectados de ESP los exámenes inmunológicos efectuados sólo han demostrado una positividad de los anticuerpos anti-núcleo (con «pattern» groseramente punteado); en estos casos la determinación de la

VES ha dado valores superiores a los límites normales (media 35,2, rango 10-66).

La monitorización fotopletismográfica durante la infusión de Iloprost ha demostrado un aumento de la amplitud de la onda esfígmica en doce sujetos sobre catorce; incremento que se prolongaba varias horas tras el término del tratamiento, con masiva evidencia en torno a la III-IV.ª hora. Al mismo tiempo ha sido posible observar una mejoría en la presión parcial transcutánea del oxígeno en cinco sujetos sobre seis, que presentaban alteraciones de tales valores en la oximetría basal. Estos resultados han sido confirmados luego en el control fotopletismográfico y oximétrico efectuado al término del ciclo terapéutico.

La actividad del t-PA ha resultado como media (Tabla I):

- en condiciones basales 2,89 U.I. (D.S.: 2,63)
- al 7.º día de tratamiento 3,74 U.I. (D.S.: 2,63)
- al 14.º día de tratamiento 5,11 U.I. (D.S.: 2,96).

Este último valor ha resultado estadísticamente significativo\* tanto en la confrontación basal ( $p < 0,05$ ) como en la del primer control ( $p < 0,05$ ).

Los valores medios de actividad del PAI-1 han sido (Tabla I):

- en condiciones basales 44,12 U.I. (D.S.: 24,06)
- al 7.º día de tratamiento 34,62 U.I. (D.S.: 23,00)
- al 14.º día de tratamiento 24,47 U.I. (D.S.: 24,80).

Son resultados significativos\* estadísticamente ( $p < 0,05$ ) la diferen-

\* El análisis estadístico se ha efectuado utilizando el «test» del **t** de Student por datos emparejados.



cia hallada entre el valor del primer control y el basal ( $p < 0,05$ ), así como el resultado del segundo control, tanto en la comparación del basal ( $p < 0,05$ ) como del primer control ( $p < 0,05$ ).

Más precisamente por cuanto se refiere al PAI-1, en 11 casos las tres determinaciones han evidenciado una constante reducción de los valores del control basal al final del tratamiento, en 2 casos un aumento aunque modesto y en un sujeto afecto de ESP una sustancial ausencia de variaciones. Análogamente, los valores del t-PA en 11 casos han mostrado un aumento del control basal al final del tratamiento (aumento que, por otra parte, ha sido de escasa entidad en 4 sujetos, uno de los cuales afecto de ESP), en dos pacientes no se han presentado modificaciones significativas y en un sujeto afecto de esclerodermia sólo un discreto aumento.

En 11 casos las tres determinaciones han evidenciado una constante reducción de los valores del PAI-1 del control basal al final del tratamiento y un aumento de los niveles plasmáticos del t-PA, aumento que por otra parte en cuatro sujetos ha sido de escasa entidad (uno de ellos se hallaba afecto de ESP). Dos pacientes han presentado, por contra, ausencia de modificaciones significativas de los niveles de t-PA además un incremento aunque modesto de los del PAI (entre estos uno se hallaba afecto de esclerodermia). Por último, en un sujeto afecto de ESP se ha observado una sustancial ausencia de variaciones del PAI frente a un moderado aumento del t-PA plasmático.

Desde el punto de vista clínico, 13 pacientes (92,8%) han presentado una significativa mejoría clínica, con una reducción de más del 50% de la frecuencia, duración e intensidad de las crisis; entre estos, en un caso se ha asistido a la completa resolución de la sintomatología durante el

período de observación. Sin embargo, hay que subrayar que en los cuatro sujetos con ESP la entidad de la mejoría ha sido inferior a la de los pacientes con fenómeno de Raynaud primitivo. En el sujeto afecto de acrocianosis la reducción de las crisis ha resultado inferior al 50%, por lo que se ha considerado que no responde.

## Discusión y conclusiones

En nuestro estudio hemos procurado relacionar el restablecimiento de la actividad fibrinolítica local con las manifestaciones clínicas en un grupo de pacientes afectados de fenómeno de Raynaud.

Como es sabido tal sistema está influenciado en las variaciones de sus componentes por numerosos factores exógenos y endógenos. Entre éstos, importante papel tiene el ritmo circadiano: el t-PA libre en el plasma no es dosificable en las primeras horas de la mañana, aumentando en el curso del día hasta la tarde, de modo paralelo a un descenso de la actividad del PAI-1. El u-PA, por contra, no presenta modificaciones (motivo por el cual nuestra muestra ha sido recogida toda a la misma hora, a mitad aproximadamente de la mañana) (9).

También el humo del cigarrillo posee una acción depresiva sobre la fibrinólisis. En cuanto se refiere a nuestro grupo, era bastante homogéneo, incluyendo dos fumadores ocasionales y un solo fumador habitual, que presentaba los más bajos niveles de actividad del t-PA y muy altos de PAI-1 en condiciones basales.

Ninguna de las pacientes en estudio recibía tratamiento estrogénico.

Por último, en cuanto se refiere a los otros factores de riesgo vascular, los sujetos considerados por nosotros no presentaban hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y/o exceso ponderal.

Sabemos que en el angiospas-

mo hay modificaciones locales del endotelio y de la actividad plaquetaria de tipo secretor y metabólico, alteraciones de la viscosidad hemática y de la agregabilidad plaquetaria que, conceptualmente, parece pueden desarrollar un papel patogénico, aunque queda todavía por demostrar la importancia en relación a aquellos factores de tiempo ya individualizados (alteraciones del tono simpático, modificaciones de las presiones de perfusión local, factores humorales, tal la serotonina) (6). En las formas secundarias las alteraciones del sistema fibrinolítico son presumiblemente reconducibles a las lesiones anatómo-patológicas de la pared vascular por cualquier causa determinante (5). En efecto, en las colagenopatías es posible documentar un alargamiento del tiempo de lisis de las euglobulinas (10), con reducción de la liberación de t-PA por las células endoteliales y aumento de un inhibidor de las fibrinólisis, si bien todavía no definido (1) y en los sujetos con enfermedad profesional por instrumentos vibrantes se observa una reducción de la actividad fibrinolítica (5).

En la Enfermedad de Raynaud, en la que no son documentables alteraciones parietales, las modificaciones de la actividad fibrinolítica local son observables pero aparecen de más incierta definición (5).

El compromiso de la fibrinólisis local en los sujetos de fenómeno de Raynaud, en presencia o no de alteraciones parietales, no puede existir sin significado clínico, si bien todavía no precisado de modo exacto, por lo cual parece lógica la corrección de tal déficit y por tanto la recuperación de la actividad funcional normal. Una posibilidad farmacológica para conseguirlo en la actualidad es el uso de un derivado estable de la Prostaciclina, desde el momento que esto parece poder conseguir la liberación de t-PA por las células endoteliales con meca-

nismo CAMP dependiente (7, 15) y la activación de la fibrinólisis (3, 4, 13).

En nuestro estudio hemos sometido a tratamiento con Iloprost a sujetos afectados de fenómeno de Raynaud primitivo (10 pacientes) o secundario a ESP (4 pacientes). Ha sido posible observar un aumento significativo de la actividad del t-PA plasmático al 14.º día de tratamiento y una significativa reducción del PAI-1 hasta el 7.º día de tratamiento en el grupo de pacientes globalmente considerados. Hay que precisar que tales resultados derivan de los 10 enfermos con Enfermedad de Raynaud, ya que los 4 pacientes afectados de ESP no han proporcionado modificaciones estadísticamente significativas de los dos parámetros.

Cabe pues la hipótesis de que la prostaciclina pueda actuar en dos frentes: por un lado, por su acción citoprotectora estimulando la liberación del activador hístico del plasminógeno por parte de las células endoteliales, por otro, probablemente por acción directa sobre el metabolismo de las plaquetas, induciendo una disminución de la producción de t-PA. El hecho de que el aumento del t-PA se observe tras numerosos días de la reducción del PAI hace pensar que ello no sólo se halle en relación con las variaciones de este último, sino a la verdadera y propia síntesis y liberación de una nueva cuota de t-PA.

En conclusión, nuestros resultados evidencian una correspondencia en-

tre mejoría clínica e incremento de la actividad fibrinolítica en pacientes con fenómeno de Raynaud tratados con un análogo estable de la prostaciclina.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANGLÉS-CANO, E.: Endotelial damage and hypofibrinolysis in Systemic Lupus Erythematosus (lett). «Thromb. Haemostas.», 1988; 61(2): 322.
2. BELCH, J. F., DRURY, J. K., CAPPELL, H.: Intermittent epoprostenol (prostacilin) infusion in patients with Raynaud's phenomenon. «Lancet», 1983; 1: 313-315.
3. BERTELE' V., MUSSONI, L., DEL ROSSO, G., PINTUCCI, G., CARRIERO, M. R., MERATI, M. G., LIBRETTI, A., DE GAETANO, G.: Defective fibrinolytic response in atherosclerotic patients-Effect of Iloprost and its possible mechanism of action. «Thromb. Haemostas.», 1988; 60(2): 141-144.
4. BERTELE' V., MUSSONI, L., PINTUCCI, G., DEL ROSSO, G., ROMANO, G., DE GAETANO, G., LIBRETTI, A.: The inhibitory effect of aspirin on fibrinolysis is reversed by Iloprost, a prostacilin analogue. «Thromb. Haemostas.», 1989; 61(2): 286-288.
5. BLUNT, R. J., GEORGE, A. J., HURLOW, R. A., STRACHAN, C. J. L., STUART, J.: Hyperviscosity and thrombotic changes in idiopathic and secondary Raynaud's syndrome. «Br. J. Haematol.», 1980; 45: 651-658.
6. COFFMAN, J. D.: Pathogenesis and treatment of Raynaud's phenomenon. «Cardiovasc. Drug. Ther.», 1990; 4: 45-51.
7. CRUTCHLEY, D. J., CONANAN, L. B., MAYNARD, J. R.: Stimulation of fibrinolytic activity in human skin fi-

- broblasts by prostaglandin E1, E2 and I2. «J. Pharmacol. Exp. Ther.», 1982; 222: 544.
8. FRANCIS, R. B.: Clinical disorders of fibrinolysis: a critical review. «Blut», 1989; 59: 1-14.
9. GRIMAUDDO V., HAUERT, J., BACHMANN, F., KRUTHOF, E. K. O.: Diurnal variation of the fibrinolytic system. «Thromb. Haemostas.», 1988; 59(3): 495-499.
10. HOLLAND, C. D., JAYSON, M. I. V.: Venous blood fibrinolysis and fibrinolytic potential in Raynaud's phenomenon (RP) and systemic sclerosis (SS). «Ann. Rheum. Dis.», 1981; 40: 518-9.
11. KRISHNAMURTI, C., TANG, D. B., BARR, C. F., ALVING, B. M.: Plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor activities in a reference population. «Am. J. Clin. Pathol.», 1988; 89(6): 747-752.
12. MUNKVAD, S., GRAM, J., JESPERSEN, J.: Depressed plasma fibrinolytic activity in a group of patients with connective tissue diseases. «Scand. J. Rheumatology», 1989; 18: 277-282.
13. MUSIAL, J., WILCZYNSKA, M., SLADEK, K., CIERNIEWSKI, C. S., NIZANKOWSKI, R., SZCZEKLIK, A.: Fibrinolytic activity of prostacyclin and Iloprost in patients with peripheral arterial disease. «Prostaglandins», 1986; 31(1): 61-70.
14. RADEMAKER, M., COOKE, E. D., ALMOND, N. E., BEACHAM, J. A., SMITH, R. E., MANT, T. G. K., KIRBY, J. D.: Comparison of intravenous infusion of Iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomized study. «Br. Med. J.», 1989; 298: 561-564.
15. SHNEIDER, J.: Stimulation of the plasma fibrinolytic activity in rats by the prostacyclin analogue CG 4203. «Thromb. Res.», 1987; 48: 233-244.

# La fisioterapia postural: un posible tratamiento conservador del Síndrome del Desfiladero Torácico Superior<sup>1</sup>

S. Bilancini\* - M. Lucchi\* - S. Tucci\* - L. Di Rita\*\*

Centro Studi Malattie Vascolari «J.F. Merlen». Frossinone (Italia)

## RESUMEN

Se presenta un protocolo de tratamiento fisioterápico del Síndrome del desfiladero torácico superior, basado en la corrección de la postura y no sobre el desarrollo y refuerzo de algunos grupos musculares. Consiste en 10 ejercicios efectuados de modo progresivo en cada sesión. La experiencia se ha realizado en 20 pacientes, en los que al final del tratamiento había desaparecido el síndrome. Los autores consideran eficaz el tratamiento fisioterápico postural del Síndrome del desfiladero torácico superior en los casos sin complicaciones neuro-vasculares.

## SUMMARY

A physiotherapeutic treatment protocol of «Thoracic Outlet Syndrome» is presented. This treatment is based on the correction positional and not on the reinforcement and developing of determinate muscular groups. Treatment includes 10 exercises, which have to be progressively practiced during each seance. Twenty patients were included into the assay, and they have no signs of their Syndrom by the end of the study. Authors conclude that Positional Physiotherapeutic treatment is effective on cases of «Thoracic Outlet Syndrome» without neurovascular complications.

## Introducción

El tratamiento del Síndrome del Desfiladero Torácico Superior (SDTS) se basa de modo esencial en dos fundamentos: la terapéutica quirúrgica decompresiva y la terapéutica física.

Algunos autores prefieren la cirugía, dejando la fisioterapia sólo para los casos leves, mientras otros consideran que aquellos casos sin graves complicaciones arteriales o venosas pueden ser tratados con éxito por fisioterapia.

Hasta hoy todos los tratamientos fisioterápicos propuestos en la literatura se han basado en el desarrollo de los músculos que abren el desfiladero levantando el cinturón escapular y bajando la primera costi-

lla (trapecio, angular de la escápula, esternocleidomastoideo, romboides, serrato e intercostales superiores).

Estos ejercicios ya han demostrado su eficacia en numerosos estudios clínicos.

Resulta raro, no obstante, según nosotros, el hecho de que mientras muchos autores consideran que para el desarrollo del Síndrome es esencial una alterada actitud postural de la cabeza, del cuello y de la espalda, ninguna de las fisioterapias propuestas presentan los ejercicios específicos para la corrección de tal postura.

En efecto **Ravel** afirma que los pacientes afectados de Síndrome del Desfiladero Torácico Superior presentan dos morfotipos bien precisos:

1. Individuos (sobre todo mujeres) asténicos, con musculatura débil y escápula descendida;
2. Hombres musculados con excesivo desarrollo de los músculos pectorales y descenso de la escápula.

También **Toda** había observado el predominio del tipo 1, entre sus pacientes.

Basándonos en estos datos de la literatura y en la manifestación clínica de la gran frecuencia de pacientes afectados del SDTS que presentan alteraciones posturales, hemos decidido proponer un tratamiento fisioterápico dedicado en exclusivo a la corrección de las anomalías posturales, sin ejercicios que procuran el desarrollo de los músculos que actúan sobre el Desfiladero Torácico.

\* Centro de Studi M. Vascolari «J.F. Merlen».

\*\* Centro de Studi M. Vascolari «J.F. Merlen». Fisioterapista: Sezione Riabilitazione Funzionale.

(1) Traducido del original en italiano por la Redacción.

## Material y métodos

De junio de 1989 a junio de 1990 hemos recogido 21 pacientes afectados de SDTS: 16 mujeres (edad media 33,5 años (20-42)) y 5 varones (edad media 38,7 años (34-50)).

Todos presentaban morfotipo asténico, con escasa musculatura, hiperlordosis cervical con anteropulsión de la cabeza, hipercifosis dorsal, espalda descendida y posición hacia adelante.

Presentaban escoliosis clínica y radiológica evidente 11 pacientes (10 mujeres y 1 hombre) en el 52,3%.

Todos los pacientes han sido sometidos a los siguientes exámenes:

1. **Visita angiológica** para comprobar eventuales signos de Angiopatía crónica obstructiva.

2. **Maniobras específicas para el SDTS:** a) El «Thoracic Outlet Stress» (T.O.S.) de **Roos**. b) Test de **Adson**. c) Test de abducción-extrarotación de **Wright**, con medición por medio de goniómetro del ángulo de abducción en que aparecía el soplo subclavio y/o la desaparición del pulso radial.

3. **Examen neurológico:** valoración de los reflejos ósteo-tendinosos de los miembros superiores, maniobra de **Mingazzini**, valoración de la sensibilidad dolorosa y de la fuerza

muscular de los dedos, en especial de la aducción del pulgar y de la flexión y extensión del meñique (inervación ulnar) como aconseja **Martínez**.

Se han efectuado, además, los Test de **Phalens** y **Tinel** para evidenciar una eventual compresión del N. Mediano en la muñeca.

4. **Examen Doppler C. W.:** En condiciones basales, para evidenciar eventuales patologías obstructivas, y en condiciones dinámicas, efectuando la maniobra de **Adson** y de **Wright** para evidenciar con mayor sensibilidad y especificidad la compresión dinámica.

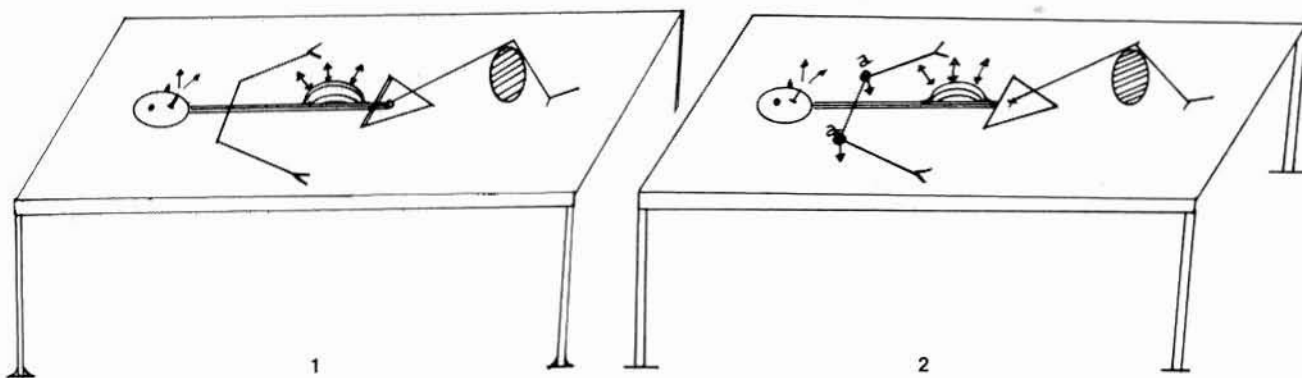


Fig. 1 - EJERCICIO N° 1. Ejercicio de Respiración Diafrágica. Ejecución: inspiración diafrágica - espiración diafrágica.

Fig. 2 - EJERCICIO N° 2. Paciente supino, con una almohada bajo el hueco poplíteo. Inspiración diafrágica, con espalda en contacto con la camilla. El paciente presiona ligeramente contra el plano de la camilla.

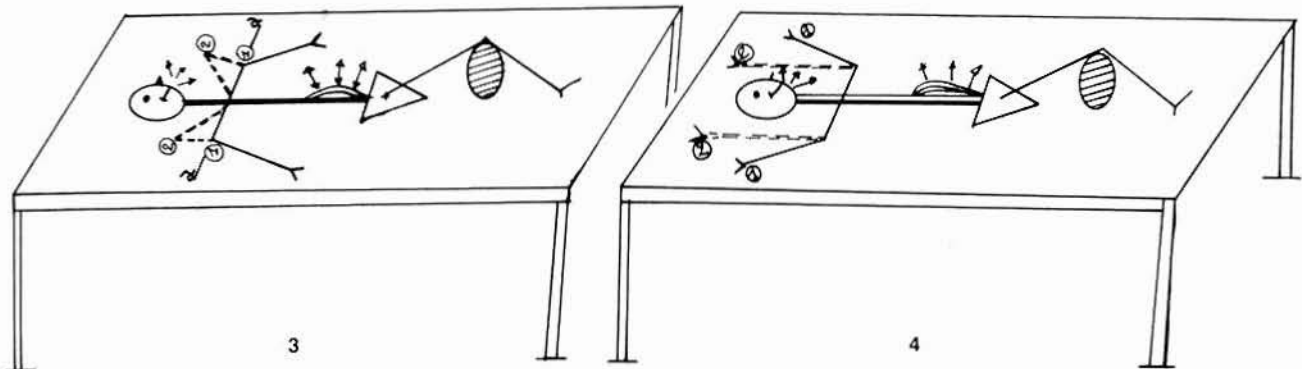


Fig. 3 - EJERCICIO N° 3. Paciente en la misma posición precedente. Movimiento de elevación de la espalda y sucesivo retorno a la posición inicial (a) precedentemente adquirida en el ejercicio N° 2. Todo se efectúa con ojos cerrados para excluir interferencias visuales.

Fig. 4 - EJERCICIO N° 4. Paciente en la misma posición precedente. Inicio con miembros superiores en candelabro (1), en la fase espiratoria los miembros superiores se colocan en la máxima elevación (2), manteniendo el contacto con el plano de la camilla.



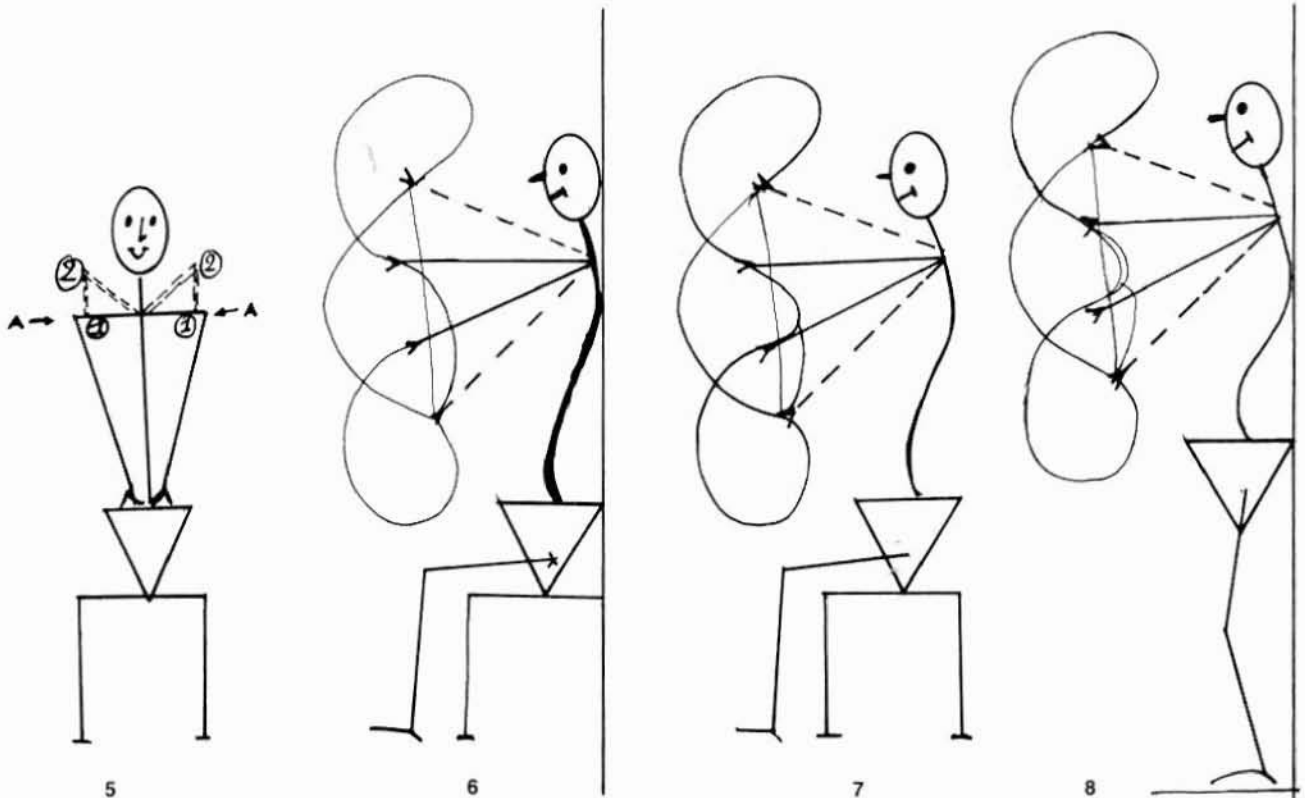


Fig. 5 - EJERCICIO N° 5. Paciente sentado con cabeza, escápulas y sacro en contacto con la pared. Se hace elevar la espalda manteniendo el contacto con la pared y luego se hace descender hasta llegar a un punto (a) que corresponde a la posición correcta de la espalda. Repetir el ejercicio con ojos cerrados, hasta que el paciente lleve la espalda a la posición (a) sin necesidad de correcciones por parte del fisioterapeuta.

Fig. 6 - EJERCICIO N° 6. En la misma posición se añaden movimientos de flexión, aducción, extensión intra-extrarrotaciones de los miembros superiores sobre tres planos del espacio.

Fig. 7 - EJERCICIO N° 7. El mismo ejercicio se efectúa con la espalda separada de la pared cuando ya el paciente ha aprendido la correcta posición del cinturón escapular.

Fig. 8 - EJERCICIO N° 8. Al ejercicio N° 7 se asocian movimientos de rotación, flexo-extensión, inclinación lateral derecha e izquierda de la cabeza y del tronco.

5. **Examen electromiográfico** de los miembros superiores para evidenciar eventuales daños neurológicos o compresiones del N. Mediano en la muñeca.

6. **Examen radiográfico** de todo el raquis en posición erecta, en 2 proyecciones.

#### Criterios de admisión para el estudio

El diagnóstico del SDTS se ha establecido sobre la base de los siguientes criterios:

A. **Anamnesis:** Parestesias y do-

lores en la mano o en el miembro superior en relación a las posturas nocturnas. Claudicación intermitente del miembro superior secundaria a la posición.

B. **Examen objetivo:** Positividad ya de la maniobra de **Roos** ya de la de **Wright**. El test de **Adson** ha resultado negativo en todos los pacientes recogidos.

C. **Examen Doppler C. W.:** Normalidad del examen en condiciones basales, positividad en la maniobra de **Wright**.

D. **Examen electromiográfico:**

Normalidad del examen. Alargamiento de la onda F, que siendo un dato inconstante no se ha tomado en consideración. De todos modos estaba presente en 5 pacientes.

#### Criterios de exclusión

A. Presencia de Tromboflebitis de esfuerzo en actividad, embolia arterial o estenosis arterial presentes.

B. Presencia de graves déficits neurológicos o de compresión del N. Mediano en la muñeca.

C. Presencia de grave patología vertebral cervical en el examen ra-

diológico (grave artrosis, discopatía, espondilolistesis).

La duración media de la sintomatología presente en el momento de la inclusión en el estudio era de 2,5 años (1-8).

En todos los pacientes se ha medido con un goniómetro el ángulo de positividad de la maniobra de **Wright** antes y después del tratamiento, con cálculo de la significación estadística de las variaciones.

En todos los pacientes se ha repetido el Test de **Roos** tras el tratamiento. Se ha considerado como resultado positivo la negativización del Test.

El **Examen Doppler C. W.** dinámico se ha repetido tras el tratamiento como confirmación de la maniobra de **Wright** clínica.

Dado que la sintomatología referida por el paciente constituye un dato subjetivo, y por ello poco atendible, la valoración de las variaciones de la sintomatología no se ha utilizado para la valoración final de la eficacia del tratamiento.

Por consiguiente, la valoración se ha basado sólo sobre dos datos objetivos:

1) Negativización del Test de **Roos**;

2) Aumento del ángulo de positividad de la maniobra de **Wright** (confirmado por el examen Doppler C. W. dinámico).

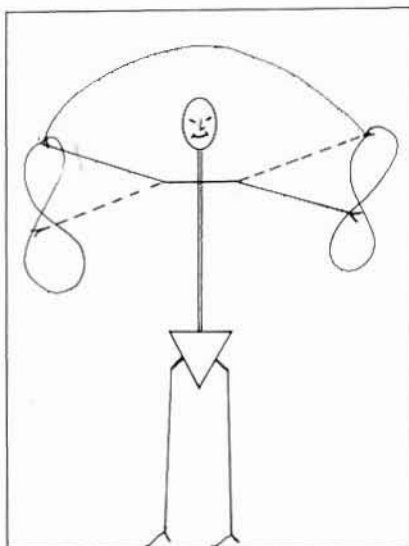
Todos los pacientes han sido sometidos a diez sesiones de tratamiento, una cada dos días (Fig. 1 a 9).

## Resultados

Una paciente ha suspendido el tratamiento en la quinta semana, por motivos laborales. Los 20 restantes terminaron el tratamiento.

Al final del protocolo el Test de **Roos** era negativo en todos los pacientes.

Respecto al ángulo de positividad del Test de **Wright** era en la derecha:  $46^{\circ}2 \pm 24^{\circ}6$  antes del tratamien-



**Fig. 9 - EJERCICIO N° 9.** Paciente en posición erguida con cabeza, espalda, sacro, talones y cinturón escapular apoyados contra la pared, seguido de los movimientos de los miembros superiores como en el ejercicio N° 6.

**EJERCICIO N° 10.** La misma posición, delante un espejo. Se siguen los mismos movimientos con los miembros superiores, controlando la posición de todo el cuerpo y aportando las oportunas correcciones.

**EJERCICIO N° 11.** Los movimientos del ejercicio N° 10 se asocian también movimientos de rotación flexo-extensión y de inclinación lateral de la cabeza, del tronco y de los miembros inferiores.

to y  $133^{\circ}7 \pm 15^{\circ}3$  al final del tratamiento.

El Test de **Student** ha evidenciado una gran significación estadística ( $p < 0,01$ ).

En la izquierda el ángulo de positividad antes del tratamiento era de  $36^{\circ}7 \pm 14^{\circ}2$  y al final del tratamiento era de  $129^{\circ}5 \pm 18^{\circ}6$ . También en este caso el Test de **Student** ha mostrado una alta significación estadística ( $p \pm 0,01$ ).

Para los datos relativos a cada paciente puede consultarse la Tabla I.

La comprobación de los datos clínicos con el Doppler C. W. ha confirmado el Test de **Wright** efectuado clínicamente con los mismos ángulos de positividad.

## Comentario

Las variaciones patológicas de la posición son, en nuestra experiencia, un dato constante en los pacientes afectos de SDTS.

La corrección de tales alteraciones, según nuestro criterio, fundamental en el tratamiento fisioterápico de la enfermedad.

Estamos de acuerdo con otros autores en considerar los casos con complicaciones vasculares o neurológicas como casos de competencia quirúrgica. En efecto, en estos pacientes sólo la cirugía decompresiva asegura la curación clínica y la prevención de ulteriores complicaciones. Podríamos definir esta categoría de pacientes como «formas orgánicas».

Los pacientes que, por contra, no presentan clínicamente complicaciones vasculares (trombosis venosa, marcadas alteraciones sensitivas) podrían ser definidos como «formas funcionales». En tales formas, creemos que la fisioterapia es el tratamiento de primera elección.

Hemos planteado nuestro protocolo de fisioterapia sobre corrección de la posición y de la percepción del esquema corpóreo ya que creemos que la alteración postural es lo fundamental en el síndrome.

De hecho, la hiperlordosis cervical, con anteropulsión de la cabeza, la hipercifosis dorsal y el descenso de la espalda e inclinación hacia adelante, presente en todos nuestros pacientes, determinan una posterior reducción de espacio a nivel del desfiladero torácico, haciendo más fácil la compresión dinámica de las estructuras neuro-vasculares.

Otros autores comparten esta opinión. En consecuencia, la restitución de una posición normal al paciente determina un aumento del espacio a nivel del Desfiladero torácico, con reducción de la compresión dinámica.

Esto viene confirmado por el aumento significativo del ángulo de

Tabla I

PACIENTE	ANTES DEL TRATAMIENTO		DESPUES DEL TRATAMIENTO	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
1	30°	30°	120°	120°
2	30°	30°	130°	130°
3	30°	30°	145°	145°
4	45°	45°	139°	130°
5	45°	45°	140°	140°
6	45°	45°	125°	125°
7	30°	30°	140°	140°
8	30°	30°	120°	120°
9	30°	30°	155°	155°
10	45°	30°	135°	150°
11	30°	30°	120°	120°
12	30°	30°	125°	110°
13	30°	30°	110°	140°
14	90°	90°	140°	140°
15	45°	45°	150°	140°
16	30°	30°	160°	90°
17	100°	30°	160°	100°
18	90°	45°	110°	155°
19	90°	30°	120°	100°
20	30°	30°	140°	140°
21	30°	30°	tratamiento no completado	

positividad de la maniobra de **Wright**, que pasa de valores muy bajos (a veces nada menos que de 30°) a valores muy elevados (a más de 150°), lo que demuestra un buen funcionalismo de las estructuras osteomusculares del Desfiladero Torácico.

Por otra parte, la negatividad del Test de **Roos**, presente en todos los pacientes al final del tratamiento, demuestra que incluso las estructuras nerviosas, que son las más sensibles a la compresión, quedan liberadas del atrapamiento dinámico al corregir la postura.

Nuestra estadística es limitada y nuestro estudio no toma en consideración un «follow-up» a distancia, sino sólo los resultados inmediatos.

A pesar de estas limitaciones podemos concluir que la fisioterapia

postural puede ser un método eficaz de tratamiento del Síndrome del Desfiladero Torácico Superior no complicado. Posteriores estudios sobre más amplias estadísticas y «follow-up» a distancia serán útiles para confirmar los datos de este nuestro primer estudio.

#### En resumen:

La fisioterapia del Síndrome del Desfiladero Torácico Superior se ha basado hasta hoy día en el desarrollo de los músculos que abren el desfiladero. Tal tratamiento es, sin duda, eficaz, pero no tiene en consideración el hecho del paciente que sufre del Síndrome y tiene una actitud postural alterada del cuello, cabeza y espalda. Esto es muy importante en el desarrollo del Síndrome.

Por ello hemos preparado un protocolo de tratamiento fisioterápico del

Síndrome, basado en la corrección de la actitud postural y no sólo en el desarrollo y refuerzo de algunos grupos musculares.

El protocolo consiste en 10 ejercicios seguidos de modo progresivo en cada sesión. Las sesiones son 10, una cada 2 días.

De los 21 pacientes escogidos, 20 han efectuado el protocolo. Uno abandonó el tratamiento en la quinta sesión por motivos personales de trabajo. Todos los casos eran bilaterales.

Hemos tomado en consideración el ángulo de positividad de la maniobra de **Wright** antes del inicio del tratamiento y al final de él. Se ha considerado, además, la positividad del «Thoracic Outlet Stress» (T.O.S.) en las mismas condiciones.

Al final del tratamiento el T.O.S. era negativo en todos los pacientes.

El ángulo de positividad de la maniobra de **Wright** era estadísticamente significativo ( $p < 0,01$ ).

Consideramos eficaz el tratamiento fisioterápico postural del Síndrome del Desfiladero Torácico Superior en los casos sin complicaciones neuro-vasculares. En presencia de tales complicaciones es, en efecto, preferible el tratamiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFIA

- MARTINEZ, N. S.: Posterior first rib resection for Total Thoracic Outlet Syndrome decompression. «Contemp. Surg.», 15; 13-31, 1979.
- ROOS, D. B.: The place for scalenectomy and first-rib resection in Thoracic Outlet Syndrome. «Surgery», 1077-1085, 1982.
- SANDERS, R. J., RAYMERS: The supraclavicular approach to scalenectomy and first rib resection: description of technique. «J. Vasc. Surg.», 2; 751-756, 1985.
- PEET, R. M., HENRIKSEN, J. D., ANDERSON, T. P., MARTIN, G. M.: Thoracic-Outlet Syndrome: evaluation of Therapeutic exercise program. «Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.», 31; 281-287, 1956.

5. VAYSSIRAT, M., PRIOLLET, P.: Indications et modalités du traitement médical dans les syndromes du défilé thoraco-brachial. «Journ. del Maj. Vascul.», 8: 87-90, 1983.
6. REVEL, M., AMOR, B.: Rééducation des Syndromes de la traversée cervico-thoraco-brachiale. «Pléb.», 2: 157-165, 1983.
7. REVEL, M., BENHAMOU, M., MAYOUX BENHAMOU, M. A.: Traitement des syndromes des compression dans la traversée cervico-thoraco-brachiale. Place de la rééducation. «Encicl. Médico-Chirurgicale (Paris-France) Kinésthérapie», 26212 A10; 7: 1-12, 1988.
8. MARTINEZ, N. S.: Brachial plexus compression in Thoracic Outlet Syndrome. «Inter. Anglo.», 2: 135-141, 1982.
9. FAIRBAIRN, II J. F., CAMPBELL, J. K., PAYNE, W. S.: Neurovascular compression Syndromes of the Thoracic Outlet. In: JVERGENS, SPITTEL, FAIRBAIN. «Peripheral Vascular Disease». W. B. Saunders Company Ed. Philadelphia; 629-653; 1980.
10. «MAYO CLINIC AND MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH». L'esame clinico in neurologia Piccin Ed. Padova, 1981.
11. MOREAU, J. L., HUGÉUT, J. F., MERCIER, C., PLIGIAN, F.: Syndrome de la Traversée Thoraco-brachiale. Les Moyens d'investigation. «Artères et Veines», 2: 109-116, 1985.
12. MERCIER, C., MOREAU, J. L., PLIGIAN, F.: Syndrome de la traversée Thoraco-brachiale. Syndrome clinique.
13. LUCCHI, M., BILANCINI, S.: Acroparestesie degli arti superiori: arteriopatia, microangiopatia e neuropatia? «Atti del 10° Congresso della Soc. Ital. di Patologia Vascolare», 8-11 giugno 1988. O.C.T. Ed. Trieste, 335-338, 1988.



---

# Estudio de la impotencia eréctil arteriogénica mediante métodos no invasivos

Juan Ley Pozo\* - Alfredo Aldama Figueroa\* - María Eugenia Vega Gómez\*\* - Francisco Perera González\*\*\*

---

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular  
LA HABANA (Cuba)

---

## RESUMEN

La introducción de métodos hemodinámicos no invasivos ha permitido la identificación de signos de insuficiencia arterial en casos en los que antiguamente sólo se habría sospechado una causa psicógena, pero la discriminación así lograda aún puede mejorarse. Aquí se presentan los resultados del estudio de 88 sujetos supuestamente sanos y de 84 pacientes con impotencia eréctil arteriogénica (comprobada por arteriografía). El análisis efectuado ha permitido obviar el efecto del envejecimiento en la valoración de los parámetros hemodinámicos estudiados y se propone una combinación de medición de la presión sistólica y registro de las curvas de velocidad de flujo arterial con ultrasonido Doppler para la identificación de los individuos cuyo trastorno obstructivo arterial puede ser causa de disfunción sexual. Se recomienda la utilización de este método en la práctica clínica dentro de la evaluación multifactorial que requiere este tipo de pacientes.

## SUMMARY

With the development of non invasive haemodynamic methods, recognition of arterial insufficiency signs is possible also in cases in which, in old times, we just could suspect a psychogenous cause. Although this advance, discrimination permitted by this method can be improved. Eighty-eight supposed healthy patients and eighty-four patients with arteriogenic erectil impotency (tested by arteriography) were included into an study, which results are presented in here. Analysis made, avoided the effect of envellement on haemodinamic parameters interpretation. For identification of patients which obstructive arterial defect can be cause of sexual disfunction, combination of Systolic Pressue determination and Arterial Flow Velocity Curves (by Doppler Ultrasonography) is proposed. We recomend this method as a part of the multifactorial examen required by such type of patients.

## Introducción

Recientemente se han ido acumulando evidencias que confirman el importante y decisivo papel que desempeñan los factores orgánicos en

la disfunción eréctil (1); en especial, los estudios de la presión sanguínea en las arterias del pene y sus respectivas angiografías indican que la enfermedad vascular puede ser una causa frecuente de este problema (2).

Los estudios fisiopatológicos demuestran la necesidad de un enfoque multilateral de este tipo de pacientes (3, 4, 5), donde además de los elementos psicológicos ejercen su influencia factores hormonales, neurológicos y vasculares (6-8).

La introducción de métodos hemodinámicos incruentos ha permitido la identificación de signos de insuficiencia arterial en casos en los que antiguamente sólo se habría diagnosticado un componente psicógeno; sin embargo, aún no es fácil separar a los pacientes con trastornos vasculares de los demás enfermos (7), de ahí que nuestro objetivo haya sido mejorar su discriminación por medio del laboratorio vascular no invasivo.

## Material y Método

Como grupo control se incluyeron 88 sujetos voluntarios (con edad promedio de 36,3 años y desviación típica de 13,5 años), que fueron examinados dentro del programa de prevención de enfermedades vasculares en centros laborales y que cumplieron los siguientes requisitos:

— Lograr el coito en forma adecuada, es decir, desde la motivación sexual hasta el logro del orgasmo con la satisfacción de ambos miembros de la pareja.

---

\* Médico especialista de 2º grado en Fisiología Normal y Patológica.  
\*\* Licenciada en Física, Investigadora Auxiliar.  
\*\*\* Médico especialista de 1º grado en Radiología.

— Haber mantenido una relación estable de pareja de al menos un año, con condiciones mínimas de privacidad.

— Haber constituido la pareja un estímulo sexual positivo.

Se consideró como **impotencia eréctil** la imposibilidad para reaccionar a estímulos sexuales relevantes, con un incremento de la presión intracavernosa, que permitiera la introducción del pene en la vagina sin precauciones especiales, así como la imposibilidad para mantener esta presión ordinariamente hasta que ocurriera la eyaculación (9).

De los pacientes remitidos al laboratorio de hemodinámica para estudio de impotencia eréctil entre enero de 1990 y febrero de 1991 se tomaron todos en los que se pudo comprobar una causa arteriogénica mediante estudio angiográfico, y ellos constituyeron el grupo de pacientes en estudio, en total 84 individuos con edad promedio de 51,9 años (desviación típica: 8,4 años).

El estudio ultrasonográfico se realizó con el equipo Vasoscan VL (de la firma Sonicaid), siempre antes que el arteriográfico, en condiciones de privacidad, con el sujeto en decúbito supino y después de haber explicado el carácter no invasivo de la prueba. El mismo consistió en:

1. Medición de las presiones sistólicas en arterias del brazo derecho y del pene (dorsales y cavernosas de ambos lados) mediante ultrasonido Doppler de onda continua con transductores de 8 MHz y manguito de 12,5 cm de ancho para el brazo y de 2,5 cm para el pene).

2. Registro de la velocidad de flujo en las arterias del pene (dorsales y cavernosas de ambos lados).

Para cada arteria se calculó el índice de presiones pene/brazo (IPP/B), como el cociente de dividir la presión sistólica de cada arteria del pene entre la del brazo. Considerando las cuatro arterias del pe-

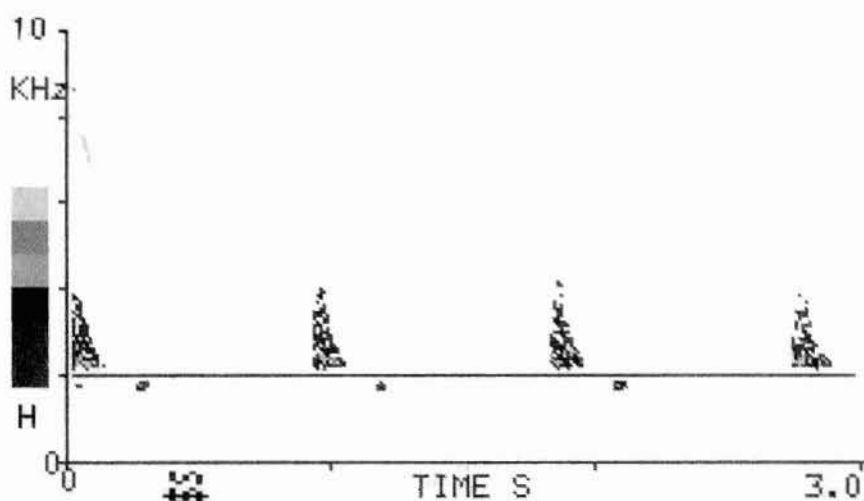


Fig. 1a - Velocidad de flujo en arteria del pene tipo I.

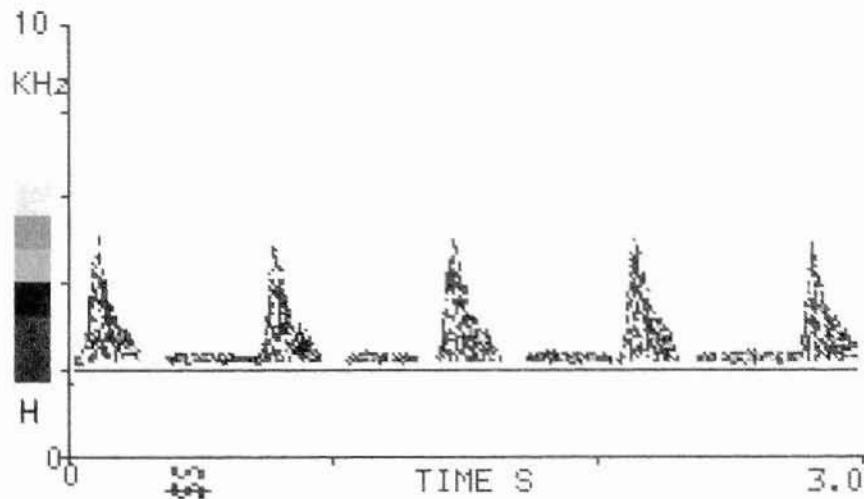


Fig. 1b - Velocidad de flujo en arteria del pene tipo II.

ne, se calculó un IPP/B promedio y su coeficiente de variación para cada individuo.

Las curvas de velocidad de flujo se clasificaron en los siguientes tipos:

I. Ascenso brusco, pico agudo, caída lenta, asimétrica y con flujo retrógrado al inicio de la diástole (Fig. 1a.).

II. Ascenso brusco, pico agudo, caída lenta, asimétrica pero sin flujo retrógrado (Fig. 1b).

III. Ascenso y caída suaves, pico redondeado, simétrica (Fig. 1. c).

IV. Curva muy aplanada, apenas registrable (Fig. 1d).

V. Flujo no registrable mediante este instrumento.

Se calculó además la especificidad, sensibilidad y el estadígrafo «kappa» y su intervalo de confianza para expresar la exactitud diagnóstica de los parámetros hemodinámicos empleados (10).

## Resultados

Al comparar los promedios de edades, el grupo control resultó sig-

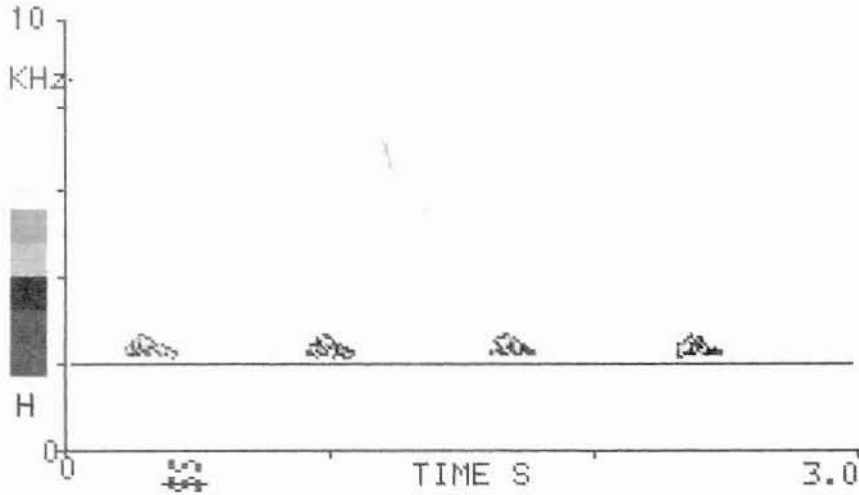


Fig. 1c - Velocidad de flujo en arteria del pene tipo III.

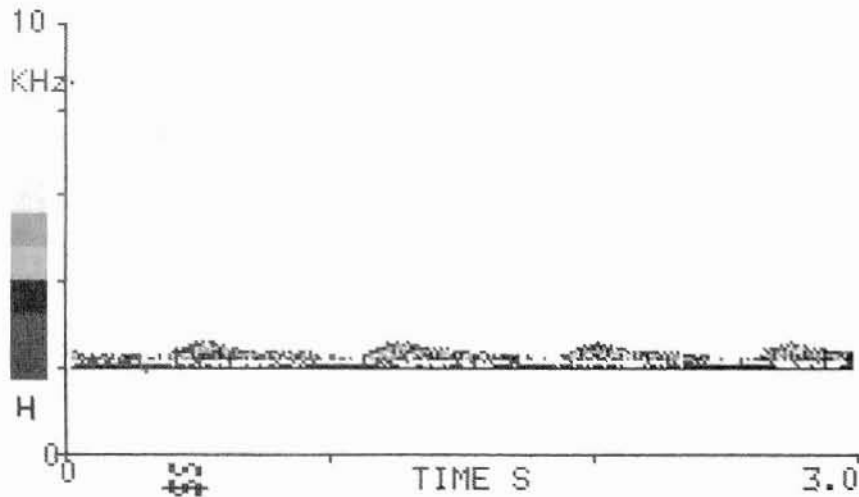


Fig. 1d - Velocidad de flujo en arteria del pene tipo IV.

nificativamente (con  $p < 0,005$ ) más joven que el grupo de pacientes, pero tal como se aprecia en las Figuras 2a y 2b no hubo correlación entre la edad y los correspondientes IPP/B y sus coeficientes de variación, respectivamente; es decir, las variables hemodinámicas no mostraron tendencia a aumentar o a disminuir con la edad, lo que se corresponde con coeficientes de correlación lineal muy pequeños (y no diferentes de cero, desde el punto de vista estadístico).

En el Cuadro 1 aparecen las medias y desviaciones típicas del IPP/B y del coeficiente de variación de este índice para ambos grupos. Los IPP/B fueron significativamente más elevados (con  $p < 0,005$ ) en el grupo control, mientras que su variabilidad fue mayor (con  $p < 0,005$ ) en el grupo de pacientes; en el grupo control, el coeficiente de variación del IPP/B nunca fue mayor del 10%, mientras que por encima de este valor, lo tuvieron 18 pacientes (que representan un 21,4% de este grupo).

En el Cuadro 2 se muestra la distribución de las curvas de flujometría arterial según la clasificación aquí propuesta para ambos grupos. Puede observarse un total predominio del tipo III entre los enfermos, con una separación bastante acentuada entre ambos grupos.

Cuando se tomó como criterio de normalidad un IPP/B mayor que 0,8 se obtuvo un 100% de sensibilidad, un 97,7% de especificidad, y el valor de «Kappa» más elevado con respecto a los demás criterios numéricos probados, con un intervalo de confianza al 95% para «kappa» de  $0,971 \pm 0,147$ .

Cuando se consideraron las flujometrías tipo I y II como normales y las tipo III, IV y V como patologías se obtuvo un 94,5% de sensibilidad y un 98,9% de especificidad, y el valor de «kappa» correspondiente fue de 0,936 (su intervalo de confianza al 95% fue de  $0,936 \pm 0,415$ ).

## Discusión

A pesar de que hubo un predominio de jóvenes dentro del grupo control, estos resultados son comparables con los pacientes aquí analizados, generalmente más viejos, pues no se pudo evidenciar influencia significativa del envejecimiento sobre los parámetros estudiados (Fig. 2a y 2b), por lo que estos valores normales pueden utilizarse como criterio de normalidad independientemente de la edad del paciente.

Algunos autores (11, 12) aceptan como normal un índice de presiones pene/brazo mayor que 0,8, pero sólo lo consideran indicativo de insuficiencia arterial cuando está por debajo de 0,6 (5, 12, 13); también nuestros resultados evidencian una reducción de este índice en los enfermos (Cuadro 1), pero la discriminación lograda fue mucho mejor aquí, ya que dentro del grupo control sólo un 2,7% tuvo índices por debajo de 0,8 y entre los pacientes

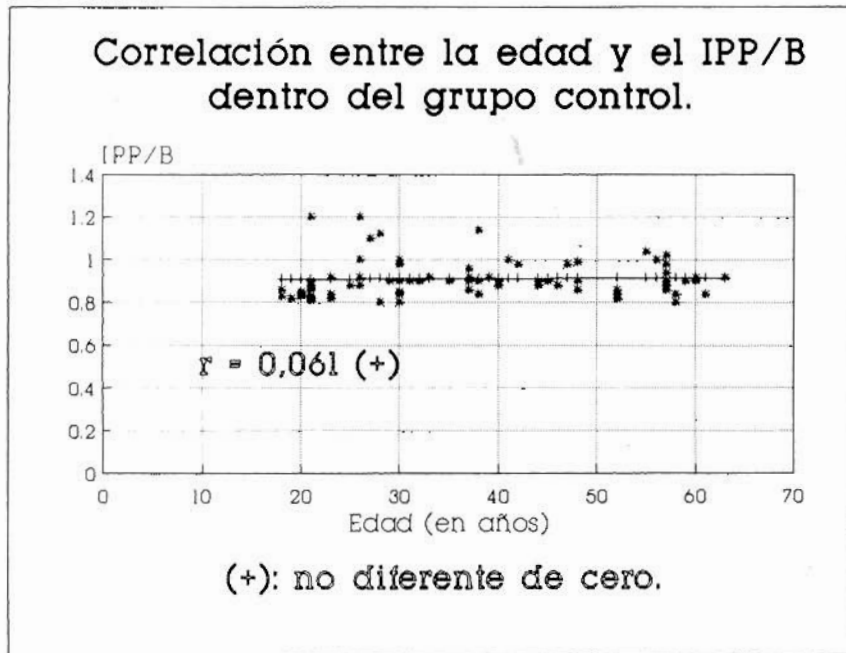


Fig. 2a - Correlación entre la edad y el IPP/B dentro del grupo control.

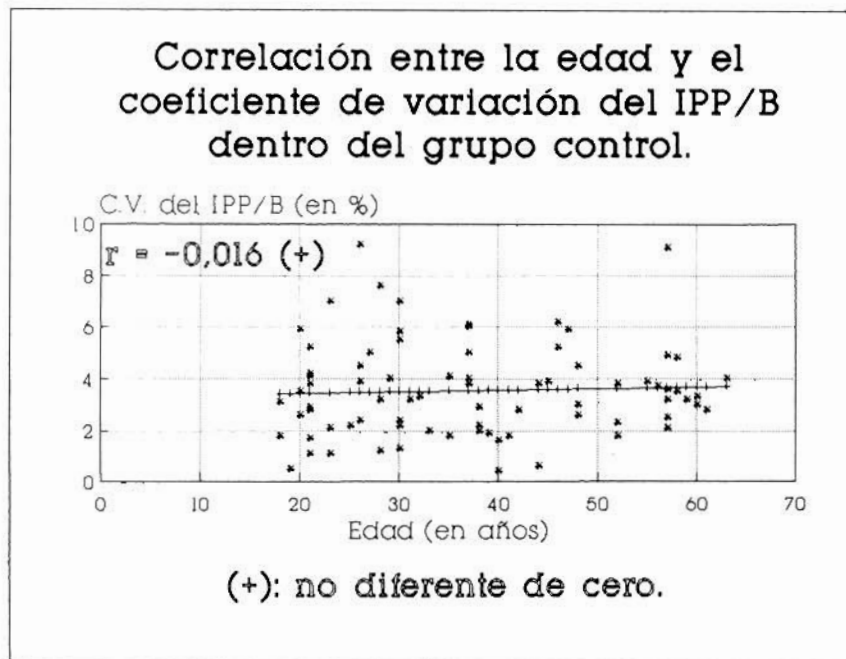


Fig. 2b - Correlación entre la edad y el coeficiente de variación del IPP/B dentro del grupo control.

no se encontró ninguno con valores por encima de este número, por lo que es muy probable que todos los individuos con IPP/B menores que

0,8 tengan algún tipo de afectación arterial.

Llama la atención la variabilidad extremadamente pequeña del IPP/B

entre los cuatro valores calculados para cada sujeto supuestamente sano (coeficiente de variación promedio de 3,53%) y su significativo incremento en el grupo de los pacientes (Cuadro 1), en quienes se registraron (en ocasiones) presiones muy reducidas con respecto a los demás valores medidos en el propio individuo; esto podría explicarse por la obstrucción en particular de alguna de las cuatro arterias del pene estudiadas en cada paciente; sin embargo, como no se hizo un estudio angiográfico selectivo en todos los casos no fue posible determinar con qué certeza este método ultrasonográfico fue capaz de identificar específicamente el territorio dañado (14), algo que quizás sea difícil de lograr con el equipo empleado, ya que estos vasos se encuentran muy próximos entre sí y la resolución del transductor utilizado (de onda continua) no es muy alta. No obstante, puede resultar de interés realizar una valoración individual de cada arteria para tratar de evidenciar la caída de presión en alguna de ellas, por lo que en la práctica clínica es aconsejable hacer las cuatro mediciones por separado y calcular un índice para cada una de ellas (y no dar uno único) (15).

La evaluación de las curvas de velocidad de flujo no está exenta de subjetividad (7, 16) y, además, la forma de las mismas depende en gran medida del instrumento empleado. Quizás por estas razones su precisión diagnóstica no ha sido excepcionalmente buena, aunque al menos se ha reconocido como aceptable (16, 17). La clasificación propuesta aquí se destaca por su sencillez y sus resultados han sido muy alentadores con fines diagnósticos, porque hubo un predominio absoluto de los tipos I y II entre los controles, y de los tipos III, IV y V entre los enfermos con signos arteriográficos de insuficiencia arterial (Cuadro 2), por lo que su



Cuadro 1

**Medias ( $\bar{x}$ ) y desviaciones típicas (dt) de los parámetros hemodinámicos estudiados en ambos grupos**

Parámetro Hemodinámico	Control		Pacientes	
	$\bar{x}$	dt	$\bar{x}$	dt
IPP/B	0,917	0,065	0,624	0,104
CV del IPP/B	3,53	1,87	7,17	5,43

CV: Coeficiente de variación.

Cuadro 2

**Distribución de las curvas de velocidad de flujo arterial en los grupos estudiados**

	Control		Pacientes	
	Total	Por ciento	Total	Por ciento
Tipo I	46	13,1%	2	0,6%
Tipo II	302	85,8%	16	4,8%
Tipo III	4	1,1%	205	61,0%
Tipo IV	0	0	96	28,6%
Tipo V	0	0	17	5,0%

introducción en la práctica parece útil.

Otras pruebas de laboratorio con radioisótopos han ayudado a discriminar entre los individuos sanos y los enfermos con obstrucciones arteriales, pero tienen los inconvenientes propios de los estudios de medicina nuclear: el peligro de las radiaciones y su elevado costo (18, 19). La prueba de tumescencia nocturna ha sido ampliamente recomendada como primer paso para diferenciar los casos orgánicos de los llamados «funcionales» (20-22); pero este método es costoso, consume mucho tiempo y más recientemente se ha criticado la confiabilidad de sus resultados (23).

Sin dudas, el diagnóstico etiológico de la disfunción sexual es complejo y requiere de la participación

de diversos especialistas (24, 25) pues, por ejemplo, un valor bajo de IPP/B no significa que la insuficiencia arterial sea la única causa de este problema en un paciente dado (26). Pero los métodos no invasivos desempeñan un papel importante, cuyos resultados deben integrarse a los demás datos clínicos y de laboratorio. Su introducción en la práctica puede contribuir a un mejoramiento significativo de la atención a este tipo de paciente, con equipos sencillos, manteniendo el carácter no invasivo y aportando datos funcionales confiables.

De nuestros resultados se puede concluir que:

1. Los valores de IPP/B pueden ser utilizados para valorar la presencia de insuficiencia arterial, indepen-

dientemente de la edad del paciente.

2. La combinación de medición de presión sistólica y registro de las velocidades de las arterias del pene con ultrasonido Doppler ha permitido una clara identificación de los enfermos con signos de insuficiencia arterial como una de las causas de disfunción sexual.

## Agradecimiento

Los autores desean dejar constancia de su agradecimiento al Dr. Waldo Suárez Dieste (de la Refinería Níco López), a la Lic. Dania del Pino Alemany y al Dr. José Fernández Montequín, por su colaboración en la selección del grupo control y al Dr. José Antonio Álvarez Sánchez por su ayuda en el estudio hemodinámico de los enfermos.

## BIBLIOGRAFIA

1. KRYSIEWICZ, S., MELLINGER, B. C.: The role of imaging in the diagnostic evaluation of impotence. «A.J.R.», 153: 1133, 1989.
2. BENSON, C. B., VICKERS, M. A.: Sexual impotence caused by vascular disease: diagnosis with Duplex sonography. «A.J.R.», 153: 1149, 1989.
3. DE GOST, W. C. et al: Physiology of male sexual function. «Ann. Int. Med.», 92: 329, 1980.
4. METZ, P.: Arteriogenic erectile impotency. «Dan. Med. Bull.», (Suppl), 1986.
5. QUERAL, L. A. et al: Pelvic hemodynamics after aorto-iliac reconstructions. «J. Cardiovasc. Surg.», 20: 618, 1979.
6. ELLENBERG, M.: Sexual function in diabetic patients. «Ann. Int. Med.», 92: 331, 1980.
7. BUVAT, J., MARCOLIN, G. et al: Impuissance par fuite veineuse. «Journal d'Urologie», 95: 396, 1989.
8. BROKSTEM, J. J., VALKIK, et al: Penile pharmacocavernosography and cavernosometry in the evaluation of impotence. «J. Urology», 137: 772, 1987.
9. METZ, P., et al: Impotency due to vascular disorders. «J. Sex. Mar. Ther.», 6: 223, 1980.

10. SUMNER, D. S.: Evaluation of noninvasive technique procedures: data analysis and interpretation. En **Bernstein EF** (Ed.): «Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease». Cap 87, Pp. 861-889, 3ra Ed. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1985.
  11. GAYLISS, H.: The assessment of impotency in aorto-iliac disease using penile pressure measurement. «South. Afr. J. Surg.», 16: 39, 1979.
  12. KEMPCZINSKY, R. F.: Role of vascular diagnostic laboratory in the evaluation of male impotency. «Am. J. Surg.», 138: 278, 1979.
  13. ENGEL, G. et al: Penile blood pressure in the evaluation of erectile impotence. «Fertil Steril», 30: 687, 1978.
  14. BOOKTEM, J. J., IANES, E. V.: Penile magnification pharacoarteriography: details of intrapenile arterial anatomy. «A.J.R.», 148: 883, 1987.
  15. VIRAG, R. et al: Hemodynamic evaluation of arterial and venous lesions as a cause of impotency. «Inter. Angiol.», 3: 241, 1984.
  16. METZ, P. et al: Ultrasonic Doppler pulse-wave analysis versus penile blood pressure measurement in the evaluation of arteriogenic impotency. «VASA», 12: 363, 1983.
  17. MALVAR, T. et al: Assessment of potency with the Doppler flowmeter. «Urology», 2: 396, 1973.
  18. SHIRAI, M. et al: Differential diagnosis of organic and functional impotency by use of I-131 human serum albumin. «Tohoku J. Exp. Med.», 101: 317, 1970.
  19. SHIRAI, M. et al: Diagnostic discrimination between organic and functional impotency by radio-isotope penogram with Tc-99m. «Toohku J. Exp. Med.», 116: 9, 1975.
  20. BARRY, J. M. et al: Nocturnal penile tumescence monitoring with stamps. «Urology», 15: 171, 1980.
  21. BERTINI, J. M. et al: Evaluation of nocturnal penile tumescence with Potent Test. «Urology», 27: 492, 1986.
  22. KARACAN, I. et al: Penile blood pressure index criterio based on nocturnal penile tumescence monitoring of erectile capacity. «Inter. Angiol.», 3: 233, 1984.
  23. CONDRA, M. et al: The unreliability of nocturnal penile tumescence recording as an outcome measurement in the treatment of organic impotency. «J. Urology», 135: 280, 1986.
  24. NATH, R. L. et al: The multidisciplinary approach to vasculogenic impotency. «Surgery», 89: 124, 1981.
  25. SCHOENBERG, H. W. et al: Analysis of 122 unselected impotent men subjected to multidisciplinary evaluation. «J. Urology.», 127: 445, 1982.
  26. QUERAL, L. A. et al: Vasculogenica impotency. En **BERNSTEINE. F.** (Ed.): «Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease». Cap 67, Pp. 685-693, 3ra. Ed., The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1985.
-

# Extractos

ENDARTERIECTOMIA CAROTIDEA: UN METODO SEGURO Y EFICAZ EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA (Carotid endarterectomy: A safe and effective therapy for elderly patients).— **H. P. Adams, Jr.** Editorial de «Mayo Clin Proc» ol. 66, n.º 5, pág. 539-543; mayo 1991.

Durante los últimos 40 años la endarteriectomía carotídea (CEA) se ha convertido en una de las intervenciones cardiovasculares más a menudo realizadas en Estados Unidos. **Dyken y Pokras** registraron un aumento de la cifra anual de intervenciones desde 15.000 en 1971 hasta más de 82.000 en 1982; y calcularon que la cifra anual de CEA podría exceder de 125.000 en 1987. El incremento substancial en las intervenciones plantea la cuestión de la necesidad de dichas intervenciones, así como su papel en la prevención de los accidentes vasculares cerebrales. La CEA ha pasado a ser una modalidad terapéutica controvertida.

Dada la escasez de datos disponibles sobre la utilidad de la CEA, los diferentes grupos profesionales han ofrecido distintas opiniones acerca de las razones justificables de la práctica de esta modalidad terapéutica. Un equipo de expertos neurólogos y cirujanos revisaron su justificación en tres regiones de los Estados Unidos. Las intervenciones revisadas lo habían sido primariamente en pacientes mayores de 65 años. Las conclusiones fueron que aproximadamente un tercio de las intervenciones no estaban indicadas y que

otro tercio podrían no haber sido necesarias. Como resultado de los desacuerdos en lo referente al papel de la CEA en la prevención de los accidentes vasculares cerebrales, algunos médicos concluyeron aparentemente en que dicha intervención era de escasa utilidad.

Esta decisión se tomó a pesar de que no existían datos que lo confirmaran. Consecuentemente, la tasa anual de la CEA no alcanzó la cifra de los 125.000 en 1987; sino que, por el contrario, disminuyó en un 22%. El resultado neto es que, en la actualidad, pacientes que podrían beneficiarse de la CEA ya no se consideran como candidatos a ella.

**Determinación del papel de la CEA:** Para resolver las incertidumbres acerca del papel de la CEA en la prevención de los accidentes vasculares cerebrales, varios ensayos clínicos prospectivos comparan los resultados de dicha intervención en relación a los obtenidos con el tratamiento médico. Los ensayos valoran la CEA entre pacientes con estenosis asintomática carotídea - hallazgo común entre ancianos. El recién finalizado estudio «Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin» concluyó en que la intervención quirúrgica no proporcionaba beneficios adicionales a la prevención del accidente vascular cerebral entre los pacientes con enfermedad carotídea oclusiva asintomática. En la actualidad otro ensayo clínico está en fase de seguimiento a largo plazo de los pacientes. En la Mayo Clinic, un ensayo unicentro está comparando la CEA con dosis bajas de aspirina. El

«Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study» es un ensayo clínico multicéntrico el cual valora la combinación CEA+el mejor tratamiento médico para el caso, en comparación con la administración única de tratamiento médico en pacientes con estenosis carotídea asintomática de un 60% o más. Este estudio aún no se ha completado.

Por otra parte, existen ensayos que están valorando papel de la CEA en el tratamiento de los pacientes con isquemia reciente en el territorio vascular de la A. carótida interna. En un extenso ensayo clínico a nivel europeo se está evaluando la CEA en pacientes con estrechamiento carotídeo de cualquier grado. En un ensayo de la «Veterans Administration» se está examinando la CEA en pacientes recientemente sintomáticos. La «North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial» (NASCET) es un ensayo en el que se está estudiando la CEA en pacientes con estenosis de un 30 a un 99%, con antecedente reciente de accidente vascular isquémico cerebral o retiniano. Los sujetos pertenecientes a este estudio se han dividido en dos grupos, según la severidad de la estenosis, determinando ésta mediante arteriogramas valorados en una central de interpretación. Los estrechamientos del 30 al 69% se han considerado como moderados, mientras que los del 70% o superiores se han clasificado como severos. Todos los pacientes han sido tratados en Centros con especial interés en la patología vascular cerebral. Los pacientes asignados al grupo de tratamiento quirúrgico han si-

do intervenidos por cirujanos de demostrada experiencia. En un artículo publicado el 25 de febrero de 1991 («Clinical alert»), los investigadores del NASCET anunciaban que la CEA era altamente beneficiosa para aquellos pacientes con estenosis carotídea severa. La adecuada indicación de esta intervención entre personas con estenosis moderada está, sin embargo, aun por determinar.

NASCET cuenta con datos positivos que apoyan el importante papel de la CEA como método quirúrgico para pacientes de alto riesgo de padecer un accidente vascular cerebral. De este modo los especialistas pueden recomendar confidencialmente una CEA como coadyuvante al control de los factores de riesgo y la administración de fármacos antiagregantes plaquetarios como tratamiento de pacientes con sintomatología reciente de isquemia que refleje una estenosis severa (70% o más) del territorio de la carótida interna.

**Selección de pacientes:** Ahora que la intervención ha probado su utilidad en pacientes con aterosclerosis carotídea avanzada, la cuestión es cuáles de estos pacientes deben ser tratados mediante dicha intervención. La practicabilidad de la CEA depende de la seguridad de la intervención y del pronóstico general del paciente. Los pacientes con infarto de miocardio reciente o angor inestable no son candidatos, en general, para ella, dado que el riesgo de fallo cardíaco, potencialmente fatal, parece bastante elevado. Muchos cirujanos son contrarios a aconsejar una CEA inmediatamente después de un accidente vascular cerebral severo, ya que la posibilidad de complicaciones neurológicas, incluida la hemorragia cerebral, es demasiado elevada. Los pacientes de cualquier edad con un accidente vascular cerebral severo probablemente no se beneficiarían de esta intervención. La

CEA no debería ser recomendada tampoco a pacientes con otras enfermedades coexistentes asociadas a bajas expectativas de vida.

La cuestión principal es la seguridad de la CEA. En un seguimiento de todas las intervenciones realizadas en los Estados Unidos, **Dyken** y **Pokras** publicaron que cerca de un 3% de los pacientes que habían sido sometidos a una CEA fallecieron durante la hospitalización. En un estudio retrospectivo a nivel nacional, siguiendo los datos de los principales centros médicos, **Fode** y asociados encontraron que aproximadamente un 6% de las intervenciones se complicaron con la muerte o con morbilidad severa. Se hallaron considerables variaciones entre los distintos Centros, siendo la mortalidad y morbilidad combinada desde un 0% a un 21%. En una revisión de las CEAs realizadas en los hospitales metropolitanos de Cincinnati, **Brott** y **Thalinger** encontraron complicaciones similares.

La habilidad del cirujano y la calidad del arsenal médico influyen en la decisión de indicar una CEA. Cada cirujano que practique CEAs debería ser capaz de demostrar una tasa baja de complicaciones. Un grupo de cirujanos y neurólogos del «Stroke Council of American Heart Association» establecieron unas cifras sobre los límites máximos aceptables de complicaciones de la CEA: En pacientes asintomáticos, menos de un 3%; en pacientes con antecedentes de accidente isquémico transitorio, menos de un 5%; en pacientes con antecedentes de accidente vascular cerebral menor, menos de un 7%; y en aquellos con estenosis postoperatoria recurrente, menos de un 10%. Los cirujanos experimentados deberían ser capaces de demostrar un número mucho menor de complicaciones.

Un comité del «American College of Physicians» concluyó que las tasas máximas aceptables de compli-

caciones para pacientes con accidentes isquémicos transitorios debería ser menor de un 1% en cuanto a mortalidad y de un 3% en cuanto a morbilidad relacionada con el accidente vascular cerebral. Habría que esperar unos resultados similares a estos últimos mencionados, incluso en las intervenciones practicadas a mayores de 70 años.

Las indicaciones para una CEA se ven afectadas por la probabilidad de que se produzca una complicación mayor. Los pacientes con sintomatología isquémica tienen más probabilidades de padecer una experiencia adversa que los con estenosis asintomática. Un paciente con un accidente cerebrovascular tiene más probabilidades de sufrir una complicación mayor que un paciente con un accidente isquémico transitorio.

Por otra parte, las investigaciones médicas o arteriográficas también influyen sobre la posibilidad de aparición de complicaciones. **Sundt** y colaboradores establecieron una útil escala, basada en estas variables y en el status neurológico del paciente. Se identificaron de esta forma cuatro grupos de pacientes.

Los neurológicamente inestables (accidentes isquémicos transitorios «in crescendo», ictus reciente, ictus progresivo) eran los de más alto riesgo; los pacientes con alteraciones ateroscleróticas extensas o con patología médica severa concomitante clasificaban como de riesgo intermedio; los pacientes sin factores de riesgo neurológico, médico o arteriográfico identificable, formaban el grupo de pacientes con baja probabilidad de padecer complicaciones. Entre las condiciones médicas establecidas, **Sundt** y cols. notaron un mayor riesgo de complicaciones tras la CEA en los pacientes de edad de 70 años o superior.

**Pacientes de edad avanzada:** El segmento de la población americana que está experimentando un aumento más rápido es el grupo de



personas de 80 o más años. Las tasas de accidentes vasculares cerebrales, aterosclerosis y otras patologías médicas son mayores en este grupo. Sin embargo, la seguridad y beneficios de la CEA en estos pacientes tiene unas complicaciones importantes sobre la Salud Pública. Por desgracia, los investigadores han sido contrarios a incluir personas mayores de 80 años en los ensayos clínicos que están valorando los tratamientos preventivos. Por tanto, el valor de la mayoría de las terapias, incluyendo la Aspirina y la CEA, en la profilaxis de los accidentes vasculares cerebrales entre personas de edad avanzada debe ser extrapolado entre los pacientes más jóvenes.

Algunos médicos son reacios a aconsejar una CEA a pacientes mayores, arguyendo que los problemas médicos y la fragilidad general de las personas mayores de 70 años implican un riesgo operatorio demasiado elevado. Sin embargo, muchos ancianos se muestran activos y psicológicamente mucho más jóvenes de lo que correspondería a su edad cronológica. La cirugía mayor abdominal o vascular extensa si que está asociada a un mayor riesgo en los pacientes de edad que en los más jóvenes; no obstante, la CEA es una intervención quirúrgica restringida, con una baja probabilidad de pérdida de sangre importante o infecciones.

Recientemente, **Brook** y colaboradores publicaron que la frecuencia de complicaciones de la CEA entre las personas mayores de 65 años no podía predecirse por la edad, sexo, raza o nivel de actividad independiente. A pesar de que un infarto de miocardio en los 6 meses previos es un factor de riesgo desfavorables tras la CEA, la presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca congestiva no aumentan el riesgo asociado al tratamiento quirúrgico de pacientes de edad avanzada. Estos datos

sugieren que algunos ancianos considerados previamente como «demasiado frágiles» o como de «demasiado riesgo quirúrgico» podrían tolerar bien una CEA. La edad no debería ser un factor principal en la decisión de la indicación o contraindicación de una CEA.

**Estudio Mayo: Meyer** y asociados describen su experiencia de la CEA en pacientes de edad avanzada, en una revisión de la más amplia de intervenciones realizada en mayores de 70 años, durante un período de varios años. Indudablemente, las indicaciones de la CEA y las terapéuticas disponibles han evolucionado durante ese período de tiempo. Resulta interesante que la mayoría de los pacientes padecían una estenosis carotídea sintomática y hemodinámicamente significativa. Los autores no definían la expresión «hemodinámicamente significativa» ni determinaban la intensidad del estrechamiento arterial, pero parece razonable pensar que la mayoría de los pacientes tenían estenosis de más de un 50%.

Basándose en la escala desarrollada por **Sundt** y colaboradores la mayoría de los pacientes pertenecían a la categoría de alto riesgo de complicaciones, debido a la existencia de diversos factores, aparte de la edad del paciente. El número de pacientes seleccionados de inicio para una CEA no figura. Los pacientes fueron seleccionados cuidadosamente para el tratamiento quirúrgico, pudiéndose pensar que la CEA no se propuso a aquellas personas de edad consideradas como de «riesgo demasiado elevado», de complicaciones.

Todos los pacientes fueron valorados preoperatoriamente, sin embargo, las valoraciones cardíacas no se hallan expuestas. Las determinaciones cardíacas preoperatorias habrían sido de gran importancia, ya que en estas series el infarto de miocardio fue la causa principal de muertes pe-

rioperatorias, recogiendo además 15 infartos adicionales no letales. Las complicaciones cardíacas son una causa muy importante de morbilidad y mortalidad postoperatoria, independientemente de la edad del paciente.

Todos los pacientes fueron sometidos a monitorización intraoperatoria completa, consideraciones anestésicas especiales y cuidados intensivos postoperatorios. Se resaltan los resultados peroperatorios de la CEA pero no incluye los resultados del seguimiento a largo plazo de los pacientes. Los autores describen en especial la seguridad de la CEA; pero no establece la utilidad de la operación en pacientes de edad avanzada. En general, los resultados de la CEA fueron satisfactorios. De entre las 749 intervenciones revisadas, la tasa global de complicaciones a los 30 días incluía 23 nuevos accidentes vasculares postoperatorios y 10 muertes. La mayoría de las muertes fueron de origen cardíaco, y la mayoría de los accidentes cerebrovasculares fueron considerados leves. A pesar de la edad avanzada y de la naturaleza de alto riesgo de muchos de los pacientes, estas cifras (morbilidad neurológica de un 3,1% y mortalidad de un 1,3%) se hallan por debajo de los límites establecidos por el «Stroke Council» y son similares a las recomendadas por el «American College of Physicians». Estas cifras concuerdan favorablemente con las tasas de morbilidad y mortalidad peroperatorias recogidas en otra importante serie de pacientes de todas las edades, que habían sido sometidos a una CEA.

Los resultados descritos por **Meyer** y colaboradores son similares a otros recogidos recientemente en otras series más pequeñas. El presente estudio, así como las otras publicaciones, sugieren que la CEA pueda ser realizada con razonable margen de seguridad entre pacientes de edad avanzada con esteno-

sis carotídea sintomática. **Meyer** y asociados clasificaban a sus pacientes en cuatro grupos de edades: 71 a 75 años, 76 a 80, 81 a 85 y 86 a 90 años. Dichos autores hallaron una tasa relativamente baja de complicaciones en los pacientes entre los 71 y 80 años. A pesar de que el número de intervenidos mayores de 80 años era muy reducido, la tasa de complicaciones en este grupo de edad no era superior a la correspondiente a grupos más jóvenes. En otras publicaciones el número de pacientes octogenarios sometidos a CEA también era pequeño; por tanto la seguridad de la CEA en este grupo de pacientes es aún incierta. Si los riesgos asociados a la CEA son o no superiores entre los pacientes mayores de 80 años, es una cuestión que para ser aclarada necesita de posteriores investigaciones acerca de la seguridad de este procedimiento quirúrgico.

Los generalmente positivos resultados registraron por **Meyer** y colaboradores pueden no ser aplicables a los resultados operatorios de las CEAs realizadas en otros lugares. Estos pacientes fueron considerados como de proporción riesgo/beneficio favorable a la intervención quirúrgica. Además, se les procuró unos medios especiales, tales como monitorización operatoria, precauciones anestésicas especiales y realización de las intervenciones por cirujanos expertos.

**Conclusión:** Basándonos en este trabajo y en otras series se puede concluir que la CEA, realizada muy cuidadosamente, es una técnica quirúrgica generalmente segura en pacientes de edad avanzada, así como en adultos jóvenes. La edad avanzada no es una contraindicación para una CEA. Los pacientes de cierta edad, sin embargo, deberían ser sometidos a una minuciosa valoración preoperatoria, incluyendo una determinación del riesgo de enfermedad coronaria. El tratamiento

de esta posible enfermedad coronaria podría disminuir el riesgo posterior asociado al de la CEA. Dicha intervención puede ser aconsejada para la prevención de los accidentes vasculares cerebrales entre pacientes con aterosclerosis sintomática severa (más de un 70% de estenosis) de la arteria carótida interna, incluyendo a aquellos de edades superiores a 70 años. El futuro papel de la CEA en el tratamiento de los pacientes con estenosis carotídea asintomática o con sintomatología moderada, incluyendo a los mayores de 70 años de edad, será determinado cuando finalicen diversos ensayos clínicos en marcha en la actualidad.

TICLOPIDINA. Editorial «The Lancet» Ed. Española. Vol. 19, n.º 1, pág. 39; julio 1991.

Dado que la iniciación de la trombosis arterial es una de las principales funciones plaquetarias, el conocimiento de la interacción entre plaqueta y endotelio, de la función endotelial y de la bioquímica plaquetaria aportaron la bases necesarias para la evaluación de tratamientos específicamente dirigidos a reducir la incidencia de la arteriopatía trombótica.

A principios de la década de los ochenta emergió la ticlopidina, un fármaco nuevo e intrigante. Este derivado tienopiridinico posee una amplia actividad antiplaquetaria; en los primeros estudios realizados en modelos experimentales de trombosis, voluntarios sanos y pacientes con diversas enfermedades trombóticas se demostró que la ticlopidina inhibía la agregación plaquetaria inducida por el difosfato de adenosina (DP), el colágeno, el ácido araquidónico, la trombina y el factor de agregación plaquetaria (FAP).

La ticlopidina también reduce los niveles plasmáticos de fibrinógeno (y

por consiguiente la viscosidad sanguínea), aumentando la deformabilidad eritrocitaria. Estos efectos se asocian a un alargamiento del tiempo de sangría dosisdependiente, y alcanzan un nivel máximo al tercer día de tratamiento, persistiendo hasta 10 días después de su supresión. Aunque todavía no están bien establecidos los mecanismos a través de los cuales ejerce este efecto, parece posible que la ticlopidina inhiba la exposición inducida por ADP del punto de fijación al fibrinógeno del complejo glucoproteína IIb-IIIa.

Los primeros estudios realizados en el Reino Unido pusieron de manifiesto la aparición de neutropenia, determinando la inmediata suspensión de los ensayos clínicos en curso. En la mayoría de los restantes países se siguieron realizando estudios de desarrollo y se demostró, en varios ensayos clínicos, que este agente posee un papel dentro del campo del tratamiento antitrombótico.

Se han realizado dos grandes estudios norteamericanos en pacientes afectados de patología cerebrovascular. El Canadian-American Ticlopidine Study fue un ensayo aleatorio a doble ciego controlado mediante placebo para evaluar la prevención de recurrencia de ictus (ticlopidina 250 mg dos veces al día); también eran objeto de estudio la incidencia de infarto de miocardio y la mortalidad vascular. Participaron 24 centros que seleccionaron pacientes entre una semana y 4 meses después de haber sufrido un ictus. Se efectuó un primer control de seguimiento al mes, y posteriormente cada 4 meses hasta un máximo de 3 años (media 2 años). Durante las 12 primeras semanas se obtuvieron datos sobre seguridad del fármaco cada 2 semanas. El análisis de los objetivos primarios del estudio (ictus, infarto de miocardio o muerte vascular) puso de manifiesto una tasa anual de episodios isqué-

micos del 15,3% con el grupo placebo y del 10,8% en el tratado con ticlopidina (reducción del riesgo relativo del 30,2%,  $p=0,006$ ). Se evidenció una reducción del riesgo en ambos sexos (varones 28,1%,  $p=0,037$ ; mujeres 34,2%,  $p=0,045$ ). El análisis sobre la base de la intención de tratar demostró una reducción del riesgo del 23,3% ( $p=0,02$ ). Se comunicó la aparición de algún síntoma adverso en algún momento del estudio en el 54% de los pacientes tratados con ticlopidina y en el 34% de los incluidos en el grupo placebo, considerándose importantes en el 8,2 y 2,8% de casos, respectivamente. Los efectos colaterales más destacados fueron la diarrea (2%), los exantemas (2%) y la neutropenia (1%). Los pacientes neutropénicos no presentaron ninguna complicación clínica, normalizándose el recuento leucocitario pocos días después de la suspensión del medicamento.

En el estudio multicéntrico TASS (Ticlopidine Aspirine Stroke Study) se efectuó una comparación aleatoria a doble ciego entre ticlopidina y aspirina para la prevención del ictus, otras complicaciones vasculares y la muerte. Se distribuyeron al azar para tratamiento con ticlopidina (250 mg dos veces al día) o ácido acetilsalicílico (650 mg dos veces al día) 3.069 pacientes que habían sufrido episodios isquémicos transitorios (TIA) o ictus menores. Los enfermos habían presentado durante los 3 meses previos un TIA, un déficit neurológico isquémico reversible, o un ictus menor. Fueron evaluados al primer mes de tratamiento, y posteriormente cada 4 meses. La duración media del tratamiento con ticlopidina o ácido acetilsalicílico fue de 778 (DE 603) u 858 (582) días, respectivamente. La ticlopidina redujo significativamente el riesgo relativo (12%) de recurrencia de ictus o muerte, disminuyendo asimismo en un 21% la incidencia de ictus (mortal o no) al

cabo de 3 años. La ticlopidina resultó superior al ácido acetilsalicílico en todos los análisis por subgrupos. El 62% de los pacientes participantes en el TASS presentó algún efecto indeseable durante el desarrollo del ensayo. Se registró diarrea en el 20,4% de los pacientes tratados con ticlopidina y el 9,8% de los que recibieron ácido acetilsalicílico; la incidencia de úlcus péptico, gastritis o hemorragia gastrointestinal fue del 2,2 y 6,2%, respectivamente (incluyendo dos muertes secundarias o hematemesis). Presentaron exantema el 11,9 y 5,2% de los pacientes tratados con ticlopidina y con ácido acetilsalicílico, respectivamente. Desarrollaron neutropenia importante 13 de los 1.518 enfermos tratados con ticlopidina; todos los recuentos leucocitarios se normalizaron durante las 3 semanas siguientes a la suspensión del fármaco. Se detectó neutropenia leve o moderada en 22 pacientes tratados con ticlopidina y en 12 de los 1.527 que recibieron ácido acetilsalicílico.

Ya se han publicado los resultados del Swedish Ticlopidine Multicentre Study (STIMS), donde se evalúa a pacientes afectados de claudicación intermitente. En este ensayo a doble ciego controlado mediante placebo que se desarrolló en seis centros, se trató a 687 pacientes con 250 mg de ticlopidina dos veces al día o placebo. Los enfermos fueron controlados durante un mínimo de 5 años, y se evaluó la incidencia de infarto de miocardio, trombosis cerebral y TIA. El análisis de los objetivos del protocolo en función de la intención de tratar puso de manifiesto una reducción de la incidencia del 11,4% en el grupo tratado respecto al placebo (89 frente a 99,  $p=0,24$ ). La principal diferencia registrada correspondió al número de fallecimientos (16 frente a 29). El grupo que recibió ticlopidina presentó una reducción de la mortalidad total de 30% ( $p=0,027$ ), así como una dis-

minución de los episodios isquémicos cardiovasculares fatales o no del 39%. El grupo tratado presentó el doble de efectos secundarios adversos (154 frente a 88). Los efectos colaterales más frecuentes fueron la diarrea y las molestias gastrointestinales (ticlopidina 22% frente a placebo 9%). El 0,6% de los pacientes tratados con ticlopidina desarrollaron neutropenia.

Recientemente los responsables del Studio della Ticlopidina nell'Angina Instabile (STAI) han publicado los resultados de un ensayo clínico multicéntrico en pacientes con angina inestable. Tras revisar a 2.438 sujetos se distribuyó aleatoriamente a 652 de ellos entre un grupo que recibió tratamiento convencional (bloqueadores beta), antagonistas de los canales del calcio (o nitratos), y un grupo tratado con ticlopidina (250 mg dos veces al día) además del tratamiento convencional. Las reducciones de riesgo registradas en el grupo tratado con ticlopidina fueron del 46,1% ( $p=0,039$ ) para el infarto de miocardio no fatal, del 53,2% ( $p=0,006$ ) para el infarto de miocardio fatal o no, del 46,8% ( $p=0,139$ ) para el infarto de miocardio fatal y la muerte de origen vascular, y del 46,3% ( $p=0,009$ ) para la totalidad de episodios isquémicos vasculares. En los 314 pacientes adscritos al tratamiento con ticlopidina sólo se registraron efectos adversos en 15 casos. El recuento leucocitario no presentó modificaciones clínicamente significativas.

Estos ensayos bien controlados desarrollados en el contexto de los principales tipos de arteriopatía pusieron uniformemente de manifiesto que el tratamiento con ticlopidina indujo un efecto beneficioso, reduciéndose tanto los episodios de isquemia cardíaca fatales y no fatales, como los cerebrales y arteriales periféricos. ¿Qué puede decirse sobre la neutropenia tras disponerse de experiencia a largo plazo? Casi en to-



dos los estudios se han documentado cambios hematológicos agudos (incluyendo neutropenia, trombocitopenia y pancitopenia), que suelen aparecer durante los primeros 3 meses de tratamiento y son rápidamente reversibles al interrumpir la medicación. Los efectos colaterales más frecuentes son los síntomas gastrointestinales, que suelen desaparecer espontáneamente y no exigen la suspensión del tratamiento. Aunque el

10% de los pacientes tratados presentó hemorragias menores (menorragia, hematomas o epistaxis), ello tampoco obligó a prescindir del fármaco. Aparecieron exantemas en el 10-15% de los enfermos tratados, así como algún grado de disfunción hepática en aproximadamente un 4%.

Globalmente, las evidencias disponibles indican que la ticlopidina parece útil en la prevención de la recurrencia de episodios micro y ma-

crovasculares. Durante los primeros 3 meses de tratamiento es necesario efectuar repetidos controles para evaluar la posible aparición de toxicidad hematológica, cutánea o hepática. Recientemente la Food and Drug Administration ha aprobado la utilización de ticlopidina para la prevención el ictus en pacientes con intolerancia al ácido acetilsalicílico.

---

## Presentación de libros

**PHYSIOLOGY OF THE HEART**, II Edición, por **Arnold M. Katz**. Raven Press, New York, 1991. Contiene 688 páginas y figuras. **Precio: \$69.00.**

Como dice en el Prólogo de esta II Edición, desde 1977, en que se publicó la I Edición hasta la actualidad, los avances en la comprensión del corazón normal y de las cardiopatías ha sido rápido y dramático. La cantidad de nueva información es muy importante, facilitando al investigador entender el corazón enfermo y, por tanto, el cuidado de estos pacientes cardiopatas.

La obra se halla dividida en 25 capítulos, a través de los cuales se pasa revista a las estructuras básicas, metabolismo, energética; normal y anormal conducta eléctrica; isquemia cardíaca e insuficiencia cardíaca. Los mayores cambios de la II Edición se hallan en: relación excitación y contracción, bastante ampliados; junto a los receptores. En lo correspondiente a las Arritmias, se ha reorganizado su contenido con nuevos capítulos, como Estructura membranosa y función, índices de contratilidad y relajación miocárdica, junto a los cana-

les iónicos del corazón. Entre estos capítulos se incluyen nuevos conceptos sobre la biología molecular cardíaca.

Asimismo, la iconografía ha sido aumentada. Los capítulos se acompañan de la correspondiente bibliografía. Termina la obra con abundante Índice de materias.

**Alberto Martorell**