

---

# Arteritis de la temporal. A propósito de un caso, con afectación de miembros inferiores

J. M. Ortega - R. Fernández-Samos - J. G. Vázquez - C. F. Morán - O. Morán, R. Arias - A. Barrios  
A. Zorita - F. Vaquero

---

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
Complejo Hospitalario de León. León (España)

---

## RESUMEN

*Presentamos un caso de isquemia crónica crítica de miembros inferiores de etiología no arteriosclerosa.*

*Se trata de un cuadro de arteritis de la temporal, con afectación severa de las arterias infrainguinales.*

*El diagnóstico etiológico no se realizó inicialmente. La paciente fue sometida a cirugía de revascularización. La evolución fue relativamente rápida y desfavorable, llevando en pocos meses a la pérdida de la extremidad.*

*Se realiza una revisión de la literatura en relación con el cuadro, analizando la etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento del mismo.*

*Como conclusiones, resaltamos la importancia del diagnóstico precoz, puesto que condiciona la pauta de tratamiento y probablemente los resultados.*

*Este diagnóstico es, a nuestro juicio, difícil de realizar, siendo fundamental para ello la «sospecha diagnóstica» y la historia clínica y exploración minuciosas.*

## SUMMARY

*We report a case of Critical chronic Ischaemia of the lower limbs with non-arteriosclerotic etiology.*

*Patient presented a Temporal Arteritis with severe affectation of the infrainguinal arteries.*

*Primary, we didn't have the etiologic diagnosis. Patient underwent a surgical revascularization. Evolution was relatively quick and unfavourable, leading up the limb loss.*

*A literature review about the subject is made. Etiology, clinical presentation, diagnosis and treatment are analyzed.*

*In conclusion, we remark the relevance of early diagnosis because it determines the treatment plan and, probably, the results.*

*The diagnosis of this pathology is difficult and it is basic the «diagnostic suspicion», the clinical antecedents and the meticulous examen.*

## Introducción

La arteritis de la temporal (AT) constituye una rara causa de isquemia crítica en miembros inferiores (MIs).

Se trata de una panarteritis granulomatosa que afecta a arterias de mediano y gran calibre. Cualquiera de estos vasos puede estar implicado, pero la mayor parte de su sintomatología se debe a la afectación de ramas de la carótida (1, 2).

La primera descripción de esta enfermedad fue hecha en el siglo X por **Ali Ibn Isa** (3). En el siglo XIX, **Bruce y Hutchinson**, reconocieron las manifestaciones del cuadro, pero no fue hasta 1932 en que **Horton, Magath y Brown** describieron el síndrome. En 1938, **Jennings** describe la ceguera como una de sus manifestaciones más frecuentes y, en 1941, **Gilmour**, la posible afectación de otras arterias, incluso de la musculatura esquelética. En 1960, **Pauley y Hugues** sugieren la posible asociación con la Polimialgia Reumática (PMR) (2).

La incidencia en la población varía según la zona y grupo racial estudiado, siendo más alta en países nórdicos y en individuos de raza blanca.

En nuestro medio, se estima en 2,9/100.000 habitantes/año, pero si se considera la población mayor de 50 años, ésta aumenta a 24/100.000 habitantes/año (1).

La prevalencia general es de 24 casos cada 100.000 habitantes, pero

asciende a 133 cada 100.000 en individuos de 50 años o más (2).

Incidencia y prevalencia se incrementan con la edad, siendo la edad media de presentación los 70 años. Se han descrito casos en pacientes jóvenes (4), pero algunos autores cuestionan que se trate de la misma enfermedad (5).

Existe un ligero predominio femenino.

La etiología es desconocida. Se han invocado causas de origen genético, habiéndose descrito casos de afectación familiar (6, 7). Se ha descrito un incremento en el antígeno HLA-DR4 (7), si bien éste podría estar igualmente elevado en otros procesos de origen inmunológico, tales como la artritis reumatoide, la hepatitis crónica activa o la diabetes juvenil (8).

Numerosos datos indican una activación de la inmunidad celular en este cuadro (9).

También se ha relacionado con la hepatitis B, sin estar plenamente confirmado.

Finalmente, se han invocado factores ambientales (2).

Presentamos un caso con afectación extensa en miembros inferiores, en el que queremos destacar la evolución relativamente rápida del proceso, que ocasionó la pérdida de la extremidad de la paciente.

## Presentación del caso

Mujer de 71 años. Ingresa en el Servicio en agosto de 1993 remitida de otro Centro por cuadro de dolor severo en miembro inferior derecho y lesiones necróticas en falange distal de 1<sup>er</sup> dedo de dicha extremidad, de varios meses de evolución.

Entre sus antecedentes personales destacamos:

No hábitos tóxicos. Tres hijos sanos.

Colecistectomía por coledocitis, catorce años antes. Intervenida por cistocoele.

Seis meses antes del ingreso pre-

senta un cuadro de cefalea bitemporal, acompañado de dolor en región cervical, hombros y región lumbar, rebelde al tratamiento, pero que finalmente cedió con antiinflamatorios no esteroideos y faja lumbar. Desde entonces, refiere clínica de claudicación intermitente progresiva en miembro inferior derecho (M.I.Dcho.).

La exploración de ingreso destaca la afectación del estado general de la paciente motivado por el dolor permanente en la extremidad. Anímicamente deprimida. Ligera palidez de piel y mucosas. Auscultación pulmonar: subcrepitantes en bases. Auscultación cardíaca: Rítmica a 88 latidos/minuto. Soplo sistólico I-II/VI en foco mitral. Abdomen: Blando, no doloroso, no se palpan masas ni visceromegalias. Cicatriz paramedial derecha.

La exploración vascular destaca la existencia de una obstrucción fémoro-poplítea bilateral, con necrosis «húmeda» a nivel de la falange distal del 1<sup>er</sup> dedo del pie derecho. Celulitis en dorso de pie. Ausencia de pulso en arterias temporales superficiales.

Se establece el diagnóstico de «isquemia crónica GIV, de la clasificación de Fontaine, en M.I.Dcho., y GII M.I.Izdo. por obstrucción fémoro-poplítea bilateral, de etiología arteriosclerosa».

Se instaura tratamiento vasodilatador-hemorreológico, antibioterapia endovenosa y curas locales de su lesión digital, a la vez que se solicitan los estudios radiológicos y bioquímicos oportunos, en los que destacamos: hiperglucemia (125 mgr/100), elevación moderada de GGT (87 U/ml); anemia (Hgb 11,3 gr/dl; Hto 35,9%); velocidad de sedimentación globular (VSG) de 52 mm; Ionograma, creatinina, urea, normales; Estudio elemental de coagulación normal, salvo hiperfibrinogenemia (850 mgrs/dl); RX de tórax sin anomalías reseñables; E.C.G.:

«normal con aplanamiento de ondas T».

El Laboratorio Vascular muestra: «Discretas estenosis ilíacas bilaterales, obstrucción fémoro-poplítea bilateral, con severa arteriopatía poplítea y distal en M.I.Dcho., registrándose únicamente una peronea muy artefactada. Pletismografía plana, sin respuesta a la hiperemia. Índices tobillo/brazo (T/B) de 0,14 M.I.Dcho., y 0,31 en M.I.Izdo.».

Queremos señalar que la paciente presentó, al ingreso, un informe de estudio Doppler de MsIs realizado un año antes en otro Centro y en el que se informa de «permeabilidad arterial de ambas extremidades inferiores con índices T/B superiores a la unidad» siendo dicho estudio, sugestivo de «Insuficiencia venosa profunda en el M.I.Dcho.».

El estudio arteriográfico (Fig. 1) muestra un sector aortoiliaco sin alteraciones significativas. En M.I.Dcho. se observa una arteria femoral profunda muy lesionada, obstrucción de arteria femoral superficial, con recanalización de la arteria poplítea a nivel del anillo de Hunter, así como una severa afectación de los troncos distales (poplítea libre). (Fig. 2).

Una vez valorados estos estudios y ante la situación clínica de la enferma, se decide intervención quirúrgica, realizándose «by-pass» fémoro-poplítea a 1.<sup>a</sup> porción con prótesis de PTFE de 6 mm (no pudo utilizarse como injerto la vena safena interna de la enferma, por tratarse de un vaso irregular, en algunos tramos doble y de escaso calibre). El postoperatorio evoluciona sin complicaciones de interés. En un segundo tiempo, se realiza la amputación transfalángica del primer dedo del pie, dado el carácter irreversible de sus lesiones.

El estudio anatomopatológico de la pieza de amputación se informa como «necrosis distal, con signos de isquemia crónica».

Tras un período de cicatrización



**Fig. 1 - Estudio arteriográfico. Obsérvese la escasa afectación del sector aorto-iliaco.**



**Fig. 2 - Estudio arteriográfico. Obstrucción de arteria femoral superficial, con recanalización a nivel de 1.ª porción de arteria poplítea y severa afectación de troncos distales (poplítea libre).**

prolongado, la herida quirúrgica epitelizó completamente. La paciente es dada de alta a domicilio, recomendándose una dieta antidiabética, controles periódicos de glucemia, ticlopidina 250 mg/día, Pentoxifilina 1200 mg/día y paseos diarios sin forzar la aparición de dolor (ergoterapia).

La paciente acude a revisión en consultas externas pasados cuarenta y cinco días del alta, encontrándose sin dolor, con el lecho de amputación perfectamente epitelizado y con una distancia de claudicación no invalidante.

Cuatro meses después de la intervención revascularizadora, ingre-

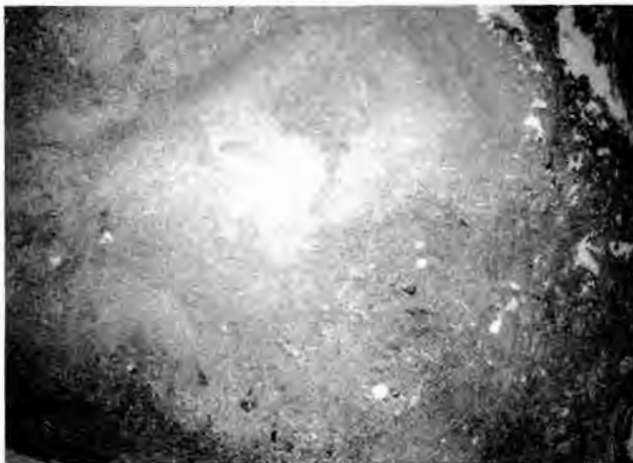
sa nuevamente por cuadro de isquemia aguda en dicha extremidad por obstrucción del «by-pass».

En este nuevo ingreso los hallazgos de laboratorio destacan una VSG de 82 mm en la primera hora, hiperglucemia (118 mg/dl), anemia (Hgb 10,5 gr/dl, Hto 32%, VCM 88, HCM 28), plaquetas 324000, actividad de protrombina 56%, tiempo de cefalina 37''.

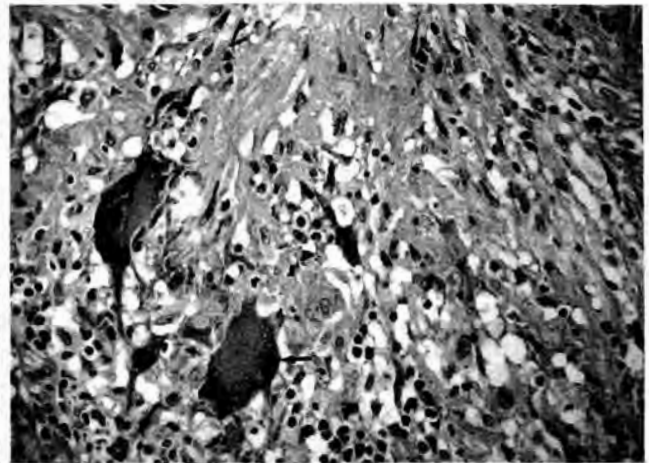
Inicialmente se intenta tratamiento fibrinolítico con urokinasa intraarterial, sin éxito. Se realiza entonces, trombectomía del «by-pass», pero no obstante se produce nueva trombosis y, ante la imposibilidad de cirugía de revascularización y el cuadro de dolor intenso que presenta la enferma, se realiza la amputación de la extremidad a nivel supracondíleo. El postoperatorio de esta intervención transcurre con normalidad.

El estudio anatómo-patológico de la extremidad revela el diagnóstico de «arteritis de células gigantes con trombosis y recanalización afectando a arteria femoral, poplítea, tibial posterior y pedia» (Figs. 3 y 4).

Durante este ingreso la paciente refiere episodios de frialdad, parestesias y claudicación en la extremidad superior izquierda, observándose la ausencia de pulso humeral y



**Fig. 3 - Arteria tibial posterior con trombosis organizada. Inflamación parietal con linfocitos y células gigantes multinucleadas (Hematoxilina-Eosina, x 40).**



**Fig. 4 - Imagen detallada de la figura 3, que muestra el infiltrado inflamatorio inespecífico, con células gigantes multinucleadas (flecha negra) (Hematoxilina-Eosina, x 400).**



distal de la misma. En ningún momento hubo compromiso isquémico severo y paulatinamente el proceso se compensó hasta hacerse asintomático.

Se realiza biopsia de arteria temporal superficial que muestra a su vez la afectación de este vaso (Fig. 5).



Fig. 5 - Biopsia de arteria temporal superficial que muestra también un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico con células gigantes multinucleadas, de las mismas características a las observadas en la figura 4 (Hematoxilina-Eosina, x 200).

El examen de fondo de ojo mostró, «arterias finas, con papila y periférico normal».

Valorada por el Servicio de Medicina Interna y siguiendo sus indicaciones, fue dada de alta a su domicilio con tratamiento con Prednisona, a la dosis inicial de 60 mg/día durante seis semanas, reduciendo la dosis posteriormente en 5 mg cada cuatro semanas, hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 10-15 mgr/día durante un período de dos años. Se asoció ranitidina a dosis de 300 mgr/día, antiácidos y pentoxifilina, iniciando a nivel ambulatorio, tratamiento rehabilitador.

Tras un período de seguimiento de

seis meses, la evolución de la enfermedad es satisfactoria, no habiendo presentado nueva sintomatología en relación con su proceso arterítico.

## Discusión

Presentamos un caso de isquemia crítica en M.I.Dcho., de etiología no arteriosclerosa, por «Arteritis de la temporal».

En primer lugar queremos resaltar el inicio larvado con que habitualmente se presenta el cuadro, con síntomas inespecíficos tales como fiebre, malestar general, pérdida de peso, dolores articulares, etc., algunos de los cuales nuestra paciente había sufrido unos meses antes y que, en el momento del ingreso, fueron omitidos probablemente por la situación de intenso dolor en la extremidad que enmascaró el resto de los síntomas.

Más específicos y habitualmente señalados son la cefalea, claudicación mandibular, e hipersensibilidad a la palpación en el trayecto de la arteria temporal superficial, que además suele estar indurado y carente de pulsatilidad (2). No obstante, pueden estar ausentes hasta en el 41% de los casos, según algunas series (10).

La presencia de isquemia crítica en Msls es infrecuente en la bibliografía consultada, siendo muy escasos los trabajos que hacen referencia a la misma (11, 12).

Son habituales, los síntomas que traducen la afectación de ramas de la carótida, destacando las manifestaciones oftalmológicas (20-25%) bien en forma de episodios transitorios de pérdida de visión, escotomas, diplopía, oftalmoplejía, o bien la temida ceguera de instauración brusca, debida a una neuritis óptica, oclusión de la arteria central de la retina o compromiso retrobulbar (2, 13).

No obstante, se trata de un proceso sistémico en que cualquier arteria de mediano y gran calibre pue-

de verse afectada (1, 2).

Así, en la revisión que hemos realizado, hemos hallado casos con afectación de las arterias coronarias, que cursan con cardiopatía isquémica (1), pacientes que sufrieron episodios de infarto cerebral por afectación de vasos intracraneales (14, 15), si bien el cuadro habitualmente respeta la circulación encefálica (2).

Otros autores (1, 16, 17) refieren casos que cursan con diarrea de larga evolución e incluso necrosis intestinales por afectación de vasos viscerales, glositis e incluso necrosis lingual (18, 19), síndrome del túnel carpiano u otro tipo de neuropatías (20).

Se han descrito alteraciones hepáticas, habitualmente en forma de hepatitis granulomatosa (21, 22), alteraciones renales, alteraciones endocrinas como hipotiroidismo (9) o hipopituitarismo hipotalámico (11).

La afectación de las arterias braquiales es elevada en series necróscópicas, pero sólo en un 5% presentan sintomatología clínica, habitualmente en forma de claudicación intermitente y/o fenómeno de Raynaud (1, 23).

Es muy típica la asociación del cuadro con la PMR, siendo esta frecuencia de asociación debatida. Algunos autores (1), incluso consideran ambos procesos como dos aspectos distintos de una misma enfermedad.

En el caso que presentamos, la sintomatología fundamental fue la isquemia severa en M.I.Dcho.

El diagnóstico no se realizó inicialmente debido a una serie de circunstancias que pasaremos a analizar.

La edad de la paciente, la repetida tendencia a la hiperglucemia observada en la analítica, junto con la topografía lesional del árbol arterial, que muestra una obstrucción fémoro-poplíteica con severa arteriopatía de troncos distales muy típica en pacientes diabéticos, motivó que el

cuadro se imputase a la arteriosclerosis, por ser ésta la causa más frecuente de isquemia crónica crítica de los Msls y, como es sabido, más intensa y precoz en pacientes con intolerancia a hidratos de carbono.

A ello se añade lo inhabitual de la afectación de los Msls en la enfermedad de Horton, y la ausencia de otros antecedentes, que nos hiciesen pensar en un proceso arteriítico.

Por todo ello, la paciente fue diagnosticada de isquemia crónica crítica en M.I.Dcho., de etiología arteriosclerosa, y recibió el tratamiento oportuno.

El curso evolutivo fue desfavorable llevando, tras un corto período asintomático, a la pérdida de la extremidad.

Es el estudio anatómico-patológico de la pieza de amputación lo que establece el diagnóstico etiológico correcto, comprobando posteriormente, mediante biopsia de arteria temporal, la afectación de este vaso.

La naturaleza del cuadro nos sorprendió de inicio, pero a la vez nos animó a realizar un análisis detallado del proceso, destacando algunos hechos que inicialmente habían pasado inadvertidos.

La sintomatología inespecífica, presentada por la enferma unos meses antes del ingreso, punto de partida a la situación de isquemia en Msls; los episodios de isquemia en la extremidad superior izquierda que la paciente presentó en su segundo ingreso; el informe de estudio Doppler realizado un año antes y que demuestra la permeabilidad del árbol arterial en ambos Msls, de forma que el cuadro había seguido un curso evolutivo relativamente rápido; todo ello, encuentra una mayor explicación una vez aclarado el diagnóstico.

Nos llama la atención la escasa afectación del sector aorto-iliaco, a pesar de tratarse de vasos musculares de tamaño mediano (Fig. 1).

Destacamos, asimismo, la ausencia de afectación arteriítica observada en el estudio anatómico-patológico del primer dedo del pie, probablemente por tratarse ya de vasos de pequeño tamaño. Un resultado positivo en ese momento hubiera condicionado sin duda una pauta terapéutica distinta y quizá un curso evolutivo más favorable.

Algunos hallazgos de laboratorio, tales como la anemia normocrómica, hiperfibrinogenemia, incremento de la VSG, incremento moderado de transaminasas, encontrados en nuestra enferma, son también habitualmente citados en la bibliografía consultada (1, 21, 2).

Otras alteraciones a las que habitualmente se hacen referencia, son un incremento del complemento (C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>) y de la IgG. La viscosidad plasmática suele estar elevada (24), siendo junto al incremento de la VSG los dos parámetros más usualmente utilizados en el seguimiento y control de la actividad del cuadro (25).

Hay que señalar que entre el 5-30% de los pacientes no presentan un incremento de la VSG, por lo que el hecho de que ésta sea normal no excluye el diagnóstico del proceso (26). Parece ser que la frecuencia de AT y VSG normal es más alta en pacientes que asocian también PMR o están en tratamiento con corticoides (21).

Otros reactantes de fase aguda, como la proteína C, factor Willebrand, conteo de linfocitos CD8+, pueden ayudar en el seguimiento de la enfermedad (27, 28).

Afortunadamente, en este caso no se objetivaron lesiones oftalmológicas irreversibles.

Todos los autores consultados están de acuerdo en la terapia corticoidea como tratamiento de elección, siendo los inmunosupresores (29) y la dapsona (30) fármacos alternativos a los corticoides, o bien en asociación con los mismos, permitiendo entonces disminuir la do-

sis de éstos y, así, sus efectos secundarios.

En general (9, 31) se aboga por el tratamiento con dosis bajas durante un período de tiempo prolongado.

Algunos trabajos (35, 36), no obstante, enfatizan la importancia del tratamiento precoz y a dosis elevadas de corticoides por vía endovenosa para mejorar el pronóstico en pacientes con manifestaciones oftalmológicas severas. En este sentido, la AT con afectación oftalmológica debe ser considerada una auténtica urgencia médica, precisando tratamiento inmediato.

En un estudio de seguimiento realizado a cinco años (32), el 14% de los pacientes sufrió una pérdida permanente de visión. En la mayoría el déficit se produjo antes de iniciar la terapia corticoidea. Una vez iniciado el tratamiento la posibilidad de desarrollar pérdida de visión se redujo al 1%.

Estos casos realzan la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces.

Queremos resaltar la frecuente aparición de recaídas a lo largo del seguimiento. Estas son más frecuentes durante el primer año y en pacientes que asocian PMR. También existe una clara relación entre la reducción del tratamiento esteroideo y la aparición de recaídas (54%) (33).

Por ello son precisas las revisiones frecuentes de estos pacientes durante la reducción del tratamiento esteroideo (34).

Finalmente y a modo de conclusión, queremos señalar que el diagnóstico precoz de AT en pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores es difícil debido a la rareza del cuadro, además del modo inespecífico con que habitualmente se manifiesta.

Por otra parte, este diagnóstico es fundamental, puesto que condiciona en gran medida la actitud terapéutica.



Pensamos, y por ello nos hemos decidido a publicar este caso, que para poder realizar dicho diagnóstico son esenciales una historia clínica con exploración detallada y «tener presente» esta entidad al hacer el diagnóstico diferencial en pacientes con isquemia crónica en Msls.

Nos queda la duda de que la evolución de nuestra paciente pudiera haber sido distinta si hubiéramos realizado antes el diagnóstico e iniciado el tratamiento adecuado.

Estas formas atípicas de presentación de la enfermedad corroboran el carácter sistémico de la misma.

## Agradecimiento

Los autores quieren expresar su agradecimiento a los Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de León por la colaboración prestada en el diagnóstico y tratamiento de este caso. Agradecemos en particular al Dr. Suárez su colaboración desinteresada aportando las imágenes anatomo-patológicas que lo ilustran.

## BIBLIOGRAFIA

1. CUXART, A.; TURAL, C.: «Arteritis de células gigantes. Esquemas clínico-visuales en Enfermedades sistémicas». Doyma Libros, S.A. Pág. 98-106.
2. CUPPS, T. R.; FAUCI, A. S.: «Arteritides de células Gigantes. Las Vasculitides». Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I. Pág. 97-112.
3. RODRIGUEZ, A.; GONZALEZ, F.: Arteritis de la temporal y Polimialgia Reumática. «Rev. Clin. Esp.», 143: 25-29, 1976.
4. GENEREAU, T.; HERSON, S.; PIETTE, J. J., et al.: Les artérites temporales du sujets jeune. Essai de classification nosologique. A propos de six observations. «Ann. Med. Interne», Paris, 1992; 143(5): 303-8.
5. FAIRE, V.; MELLSTED, H.; NORDENSTAM, H.: Granulomatous giant cell arteritis (temporal arteritis in a young female). «Acta Med. Scand.», 201: 215-216, 1977.
6. GRANATO, J. E.; ABBEN, R. P.: Familial association of giant cell arteritis. «Arch. Int. Med.», 141: 115-117, 1981.
7. WERNICK, R.; DAVEY, M.; BONEFACE, P.: Arteritis de células gigantes familiar. Descripción de una pareja de hermanos con tipaje HLA y revisión de la literatura. «Clin. Exp. Rheumatol.», 1994, 12/1 (63-66).
8. BARRIER, J.; BIGNON, J. D.: Increased prevalence of HLA-DR4 in giant cell arteritis. «New England J. Med.», 305: 104-105, 1981.
9. HELLMANN, D. B.: Immunopathogenesis, diagnosis and treatment of giant cell arteritis; temporal arteritis, polymyalgia rheumatica, and Takayasu's arteritis. «Curr. Opin. Rheumatol.», 1993; 5(1): 25-32.
10. BAROT, A. J.; FINTON, C. K.: Temporal arteritis with bout pain. «JAMA», 243: 61, 1980.
11. GOODMAN, B. W.: Temporal arteritis. «Am. J. Med.», 67: 839-852, 1979.
12. CAILLEUX, N.; LEGALLICIER, B.; LEVESQUE, H.; COURTOIS, H.: Isquemia crítica de un miembro en la arteritis de células gigantes de la arteritis de la temporal: Eficacia de Iloprost y descripción de un caso. «Rev. Med. Interne», 1993, 14/6 (565).
13. DIMANT, J.; GROB, D.; BRUNNER, N. G.: Ophthalmoplegia, ptosis and miosis in temporal arteritis. «Neurology», 31: 1054-1058, 1980.
14. SHEEHAN, M. M.; KEOHANE, C.; TWOMAY, C.: Arteritis de células gigantes vertebral fatal. «J. Clin. Pathol.», 1993, 46/12 (1129-1131).
15. IMOKITA, M.; YUTANI, C.; ISHIBASHI-UEDA, H.: Giant cell arteritis involving the cerebral artery. «Arch. Pathol. Lab. Med.», 1993; 117 (7): 729-33.
16. FREEMAN, H. J.: Vasculitis de células gigantes y colitis microscópica (colágeno linfocitaria). «Can. J. Gastroenterol.», 1993, 7/8 (616-620).
17. PHELAN, M. J.; KOK, K.; BURROW, C.; THOMPSON, R. N.: Small bowel infarction in association with giant cell arteritis. «Br. J. Rheumatol.», 1993, 32(1): 63-5.
18. HEALEY, L. A.; KENNETH, R.: Manifestations of giant cell arteritis. «Med. C. N.», 6: 261-270, 1977.
19. PATTERSON, A.; SCULLY, C.; BARRARD, N. et coll.: Necrosis of the tongue in a patient with intestinal infarction. «Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.», 1992; 74(5): 582-6.
20. CUNHA, R. M.; HORTA, A. B.; GOES, M. J.; CASTRO, A. S.: Arterite de células gigantes (Doença de Horton); a propósito de 18 casos. «Acta Méd. Port.», 1993; 6(2): 83-5.
21. LITWACK, R. D.; BOHAN, A.; SILVERMAN, L.: Granulomatous liver disease in giant cell arteritis. «J. Rheumatol.», 4: 307, 1977.
22. DEBAYSE, L.; ROBLLOT, P.; RAMASAMY, A.; SILVAIN, C.: Hepatic fibrin-ring granulomas in giant cell arteritis. «Gastroenterology», 1993; 105(1): 272-3.
23. MICKLEY, V.; KOGEL, H.; VOGEL, V.: Bilaterale claudicatio brachialis als Erstmanifestation der Riesenzellarteritis. Fallbericht und literaturübersicht. «Vasa», 1992, 21(4); 415-21.
24. ORRELL, R. W.; JOHNSON, M. H.: Plasma viscosity and the diagnosis of giant cell arteritis. «Br. J. Clin. Pract.», 1993; 47(2): 71-2.
25. GUDMUNDSSON, M.; NORDBORG, E.; BENGTSOON, B. A.; BIELLE, A.: Plasma viscosity in giant cell arteritis as a predictor of disease activity. «Ann. Rheum. Dis.», 1993; 52(2): 104-9.
26. Giant cell arteritis with normal erythrocyte sedimentation rate; case report, and review of the literature. «Neth. J. Med.», 1993; 42(3-4): 128-31.
27. POUNTAIN, G. D.; KEOGAN, M. T.; BROWN, D. L.; HAZLEMAN, B. L.: Subtipos de Células T circulantes en la Polimialgia Reumática y en la arteritis de células gigantes: Variación del porcentaje de células CD8+ con el tratamiento con prednisona. «Ann. Rheum. Dis.», 1993; 52/10 (730-733).
28. ARNOLD, M. H.; CORRIGALL, V. M.; PITZALIS, C.; PANAY, G. S.: Sensibilidad y especificidad de la disminución de los niveles de linfocitos CD8 en el diagnóstico de la polimialgia reumática/arteritis de células gigantes. «Clin. Exp. Rheumatol.», 1993, 11/6 (629-634).
29. SAMPAIO, J.; PAIS, M. J.; LEBRE, L.; SOUSA, A.; MARTINS, A. P.; SIMOES, J.: Ciclosporina A. Alternativa terapéutica na arterite de células gigantes? «Acta Med. Port.», 1993; 6(5): 215-8.
30. LIOZON, F.; VIDAL, E.; BARRIER, J. H.: Dapsona en el tratamiento de la arteritis de células gigantes. «Eur. J. Intern. Med.», 1993, 4/3 (207-214).
31. HATZ, H. J.; HELMKE, K.: Polymyalgia rheumatica und Riesenzellarteritis; Diagnostik und nebenwirkungsprofil bei niedrig-dosierte

- glukokortikoidlangzeittherapie. «Z. Rheumatol.», 1992; 51(5): 213-21.
32. AIELLO, P. D.; TRAUTMANN, J. C.; MCPHEE, T. J.: Visual prognosis in giant cell arteritis. «Phthalmology», 1993; 100(4): 550-5.
33. BENGSSON, B.; MALMVALL, B.: Prognosis of giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. «Acta Med. Scand.», 209: 337-345, 1981.
34. KYLE, V.; HAZLEMAN, B. L.: Curso clínico y de laboratorio de la Polimialgia reumática/Arteritis de células gigantes, después de los primeros dos meses de tratamiento. «Ann. Rheum. Dis.», 1993, 52/12 (847-850).
35. BONNETBLANC, J.; VIDAL, E.: Traitement adjuvant dans la Maladie de Horton. «Nouv. Presse. Med.», 10: 2120, 1981.
36. POSTEL, E. A.; POLLOCK, S. C.: Recuperación de la visión en un varón de 47 años de edad con arteritis de células gigantes fulminante. «J. Clin. Neurophthamol.», 1993, 13/4 (262-270).
-

# Aneurismas anastomóticos tras cirugía de «by-pass» arterial.

## A propósito de 8 casos consecutivos (1988-1993), con reconstrucción vascular y salvamento del miembro afecto

J. Todolí\*\* - E. Artigues\* - F. Ripoll\* - E. Montalvá\* - M. Wafic\*\* - R. De Peña\*\*\*

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital General Universitario. Valencia (España)

### RESUMEN

El Aneurisma Anastomótico (AA) se muestra como una tumoración pulsátil de crecimiento progresivo a partir de un hematoma que procede de una arteria lesionada. Su periferia se coagula. En su interior presenta trombos friables embolígenos. Puede concluir con hemorragia severa que pone en peligro el miembro afecto o la vida del paciente. Presentamos ocho casos, consecutivos, desde 1988 a 1993 con AA en región inguinal, seis tras cirugía arterial previa de «by-pass» iliofemoral, uno tras cateterismo cardíaco y otro secundario a disparo con arma de fuego. Tras su estudio, fueron intervenidos con reconstrucción de la continuidad vascular y salvamento del miembro afecto.

### AUTHORS'S SUMMARY

An anastomotic aneurysm (AA) can appear from partial or complete separation of an anastomosis between a vascular prosthesis and an artery. We present eighth cases since 1988 to 1993 treated with complete resection of AA followed vascular segment affected reconstruction.

### Introducción

Los aneurismas falsos, espúreos, pseudoaneurismas o aneurismas anastomóticos (AA), se aprecian como tumoraciones localizadas, con antecedentes de cirugía arterial, post-traumatismo accidental, en el curso de exploraciones arteriales cruentas (1), intervenciones quirúrgi-

cas con endarteriectomía o tromboendarteriectomía y sutura protésica arterial, sobre paredes vasculares debilitadas, que posteriormente fallan (2).

Rara vez aparecen de forma espontánea (3), tras punciones para hemodiálisis en pacientes postraumáticos (4), cirugía de prótesis completas de cadera (5, 8), o tras cirugía protésica arterial, como vimos los autores, en la mayoría de los casos

referidos, así como en la bibliografía consultada (6 y 7).

La periferia del falso aneurisma, sin estructuras parietales vasculares, lo distinguiría del aneurisma verdadero. Su crecimiento, al principio lento, luego expansivo, pone en peligro la viabilidad del miembro (por embolización, hemorragia o trombosis de la arteria huésped), o la vida del paciente por hemorragia.

### Casos clínicos (ver Tabla I)

### Antecedentes

Patología anterior: Sínd. de Leriche (tipo I) 1 (1). AEO iliofemoral 2 (3, 4). AEO femoropoplíteo 3 (2, 5, 6). Disparo por arma de fuego calibre 22, 1 (7). I.A.M. 1 (8). Tiempo medio de aparición post-primera intervención: 9,5 (1-15 ± 4,4) meses. Material de «by-pass» inicial: Dacrón precoagulado 3. PTFE® (3 casos). Dacrón (no precoagulada) (1) con pérdida de resistencia del material. Material de sutura inicial: Polipropileno® monofilamento (6 casos). Infección tras primera intervención: 2 casos (1 y 3), aislándose *Staphylococcus Aureus*, y *Streptococcus epidermidis*. Linforrea: en tres casos (2, 4 y 6), estéril tras su cultivo. Empleo de anticoagulantes: Peroperatorio, 5000 Unidades de Heparina Sódica, loco-regional intraarterial. Antiagregantes: Salicílicos de forma continua. No diabéticos, excepto 1 pa-

\* M.I.R. Cirugía.  
\*\* Méd. Adjunto.  
\*\*\* Jefe Unidad.



**Tabla I**  
**Casos clínicos**

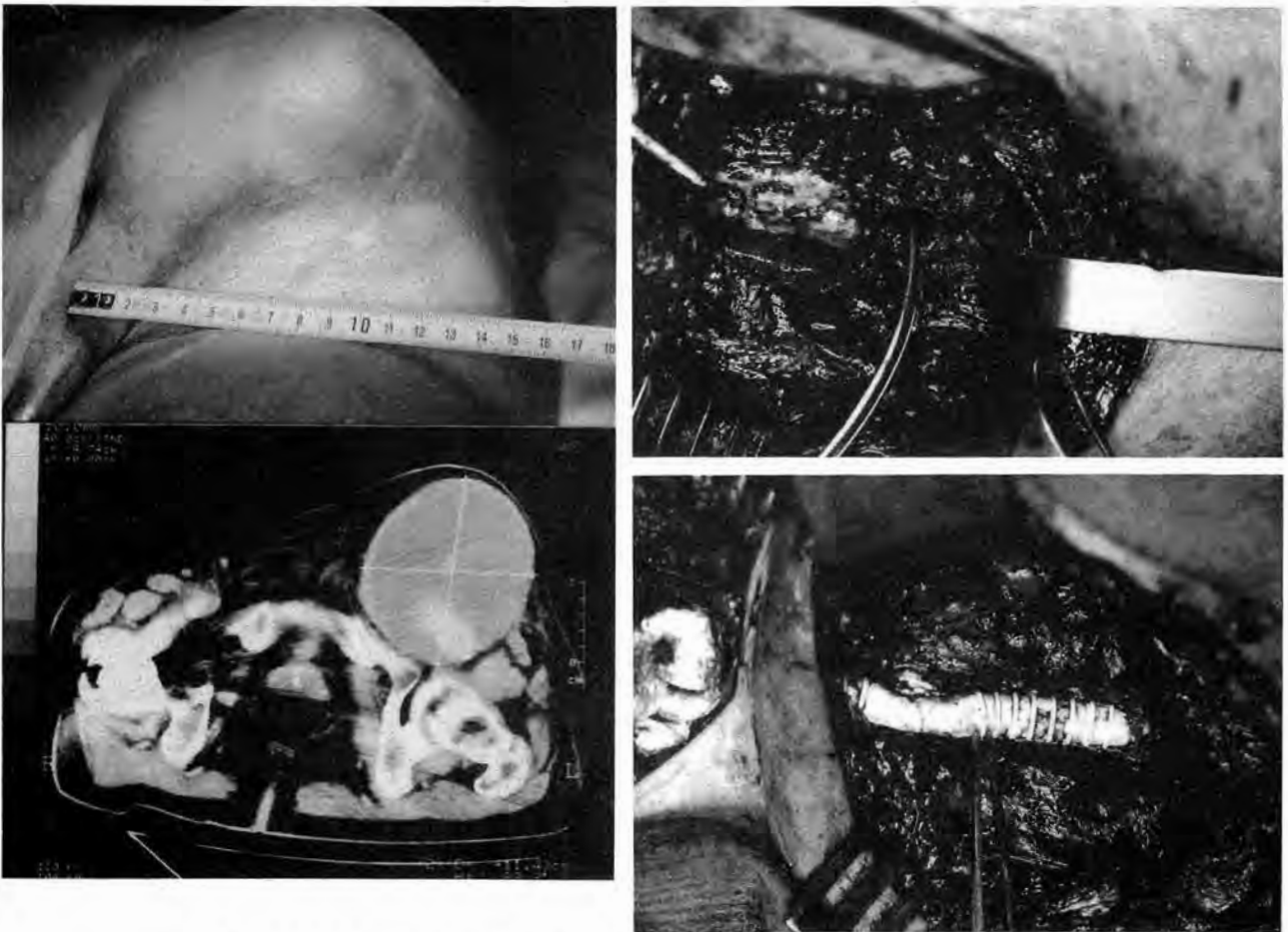
N.º	1	2	3	4	5	6	7	8
Sexo	V	V	V	V	V	V	V	V
Edad	64	58	68	65	70	74	49	68
Antecedentes	BFPF	BFPF	TEA+P	TEA+P	TEA+P	TEA+P	Tiro	Catet.
Localización	D	D	I	I	I	I	D	D
Tamaño inicial	3x4	2x3	3x5	3x3	3x4	3x3	2x3	4x6
Tamaño final	10x8	8x6	7x7	10x6	10x8	10x12	2x3	6x10
Tiempo evolución	9	12	8	10	15	14	1	7
Tratamiento	Ex+bp	Ex+bp	Ex+b/b	Ex+b/b	Ex+bea	Ex+b/b	Ex+P	Ex
Revisión	5	4	3	2	1	1	30d	3

V=Varón. BFPF=«By-pass» femoropoplíteo haloplástico. TEA=Tromboendarterectomía. D=Derecha. I=Izquierda. Tamaño en cm. EX=Exéresis. BP=Nuevo «by-pass». b/b=«By-pass» sobre «by-pass». bea=«By-pass» extraanatómico. P=parche venoso. b/b+b=«by-pass» interpuesto en lugar de «by-pass» anterior asociado a «by-pass» hasta vaso sano distal.

ciente (6). Fumadores de 1 paquete diario, hasta por lo menos 2 meses antes de la primera intervención (todos). Análisis hemograma, bioquímica y coagulación se halló en límites normales, sin apreciar diferencias significativas con respecto a grupo de tratados por patología de mejante con técnicas conceptualmente iguales.

### Diagnóstico

Mostraron antecedentes de intervención vascular previa, o traumatismo, y la presencia de tumoración pulsátil, abombada, en cara anterior de región inguinal previamente intervenida. La piel, en 7 casos, se encontraba equimótica (Fig. 1).



**Fig. 1** - AA región inguinocrural izquierda y TAC correspondiente a la misma.

**Fig. 2** - Resección del AA y detalle de línea de sutura vascular inicial íntegra y lesión de pared arterial endarteriectomizada.

**Fig. 3** - «By-pass» iliofemoral con anastomosis terminoterminal iliaca externa a prótesis, en T término lateral a femoral profunda, con manguito de PTFE®, y término terminal distal (prótesis PTFE® anillado a Dacrón®).

El resto del miembro con pulsos arteriales presentes a nivel de tumoración y distales; presentaba flebedema y dolor neurálgico femorocutáneo.

Se completó el estudio mediante Ecografía convencional y Angiografía por sustracción digital. La TAC precisó el diagnóstico, cotas de medición y relaciones anatómicas con estructuras vecinas.

## Tratamiento

En todos los casos, menos en uno, se procedió, bajo anestesia general, al control de vasos ilíacos extraperitoneales, femoral común, femoral superficial y profunda. Se incidió, vació y resecó la tumoración (Fig. 2). Tras control hemostático y disección de vasos se realizó la reconstrucción vascular (casos 1, 2, 3, 4, 5, 6) de la encrucijada femoral. En el caso 6 fue preciso disponer un segmento de prótesis de PTFE® para «alargar» a modo de «manguito» la longitud de la arteria femoral profunda, hasta ser apropiada para anastomosarla en T (Fig. 3) al nuevo eje vascular principal sin acodamientos ni tensiones.

En el caso 5 se procedió a realizar «by-pass» axilofemoral (Fig. 4), reanastomosando la femoral profunda a la femoral superficial.

El material empleado en la reconstrucción fue vena autóloga safena invertida, Dacrón precoagulado® o PTFE® y suturas de polipropileno® o de PTFE®.

El caso 7 fue un aneurisma espúreo por FAV femorofemoral tras impacto de bala. Se resecó el mismo y se practicó interposición de safena en vertiente venosa y arterial por este orden.

En el caso 8 fue resecado el AA y se comprobó la existencia de FAV femorofemoral. Fue la comunicación arteriovenosa no haciendo falta reconstrucción vascular.

## Discusión

Los casos presentados (8) son AA



Fig. 4 - «By-pass» axilofemoral superficial Dacrón®, y anastomosis femoral profunda a femoral superficial término terminal.

tras cirugía arterial con implantación de prótesis haloplástica (6), por fallo de la pared arterial tromboendarterectomizada. Se desarrollaron en región inguinal derecha o izquierda sin predilección, dependiendo la misma de la topografía intervenida previamente.

Desde 1988 con un total de intervenciones vasculares de 770, el porcentaje de aparición fue del 1,08%.

Considerando el número de AA producidos en una sola localización femoral, la incidencia reportada aparece más elevada en **Stoney** y cols. que, en 528 intervenciones (int.), encuentran 32 AA, mientras que **Sawyers** y cols., en 675 int. refieren 20 AA, **Sobregrau** y cols. presentan 612 int. con 12 AA, **Szilagyi** y cols. con 4.214 int. muestran 205 casos de AA, y **Starr** y cols. con 1.330 int. 39 casos de AA (9).

Parece difícil identificar un único factor causal. Todo apunta hacia la aparición de la dehiscencia de la sutura y/o «fatiga» de la resistencia de la prótesis o de la arteria huésped, así como a otros factores (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Los estudios histológicos sobre la pared arterial en los bordes de sutura parecen indicar cambios degenerativos (Fig. 2) de modo similar a los descritos por **Hollier** y cols., que encuentran esas alteraciones en un 73,1% (11).

Puntos de sutura muy próximos a la línea de arteriotomía y tromboendarterectomía, son las causas generalmente aducidas, siendo el material protésico empleado el factor de menor importancia en el desarrollo de un AA.

Para **Moore** y **Hall** (12) el material de sutura de seda para anasto-

mosis arterial, guardaba relación constante con el desarrollo de un AA, por lo que no se ha vuelto a emplear.

En los casos reportados, encontramos suturas de polipropileno® monofilamento (Fig. 2), íntegras; no así la pared arterial, cuyo borde de sutura sí apareció alterado.

**Starr** y cols. (13) hacen hincapié en que el empleo de material de sutura sintético trenzado sería menos dehiscente que el monofilamento.

Respecto del método de implantación del injerto, terminoterminal o terminolateral, parece existir la misma frecuencia de presentación de AA; aunque **Sauvage** y cols. (14) atribuyen como factores predisponentes la diferente distensibilidad entre prótesis y la arteria huésped, la tensión excesiva en la línea de sutura, la debilidad de la arteria y la mínima distancia y penetración de los puntos de sutura en la pared arterial.

La presencia de hematoma perisutura, acúmulo de secreción linfática y la infección perianastomosis, que formarían el aneurisma falso por lisis de los tejidos, son atribuidos como causa, así como el atravesar la articulación de la cadera (14).

La infección produciría en la anastomosis una hemorragia secundaria, que desarrollaría el hematoma pulsátil. La infección ensombrece el pronóstico respecto de la viabilidad de la extremidad y la vida del paciente (10).

El empleo de anticoagulantes en el postoperatorio parece impedir la incorporación adecuada de la prótesis a la arteria huésped y por tanto produce su rotura. La serie de **Christensen** y **Bernatz** (15) refiere que el 50% de los pacientes que desarrollaron aneurismas falsos recibieron anticoagulantes la primera semana del postoperatorio.

La integridad de la anastomosis puede ser disminuida, además, por la hipertensión arterial crónica, causando hemorragia precoz a través

de la sutura y hematoma pulsátil, según **Szilagyi** y **Starr** (16, 17).

Creemos, del mismo modo que **Steinkamp**, **H. J.** (18) y **Alfonso**, **F.** (19), que el procedimiento de Ecografía en modo B asociado al Doppler color es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial entre hematoma, pseudoaneurisma, fistula arteriovenosa o lesiones combinadas de los mismos. La arteriografía convencional o D.S.A. valora el lecho circulatorio y lesiones asociadas que pudieran variar la táctica reconstructiva, así como la TAC precisa la anatomía quirúrgica y/o la evolución del AA.

Respecto del tratamiento, se han descrito en los últimos años nuevas técnicas alternativas, que van desde la abstención quirúrgica con vigilancia hospitalaria del paciente, según **Rivers** (20), al empleo de radiología intervencionista de **Rincon**, **B.** (21); **Tertola**, **S. O.** (22), tratamiento mediante compresión guiada por Doppler en manos de **Grosso**, **M.** y **Vilacosta**, **I.**, la embolización del AA de localización femoral con **Saito**, **S.** (24), o empleo de hemostasia tras cateterismo que eviten la formación de hematoma pulsátil, referido por **Ernst**, **S. M.** (25), así como la colocación endoluminal de «stents» y/o endoprótesis, en manos experimentadas.

Nuestros casos requirieron intervención quirúrgica, dado su crecimiento expansivo, neuralgia intensa, presencia de equimosis cutánea que hacían suponer la próxima ruptura del AA. La reconstrucción vascular fue anatómica en 7 casos y extraanatómica en 1 (áxilo-femoral Dacron®) al presentar como lesión asociada una diverticulosis.

## Conclusiones

Los AA constituyen una complicación infrecuente en la cirugía sustitutiva protésica y en las técnicas de diagnóstico invasivo.

La localización más frecuente es

la infrainguinal. Las causas aportadas coinciden en: Degeneración de bordes arteriales, tras endarteriectomía. Excesiva tensión de línea de sutura. Degeneración de hilos de sutura, de prótesis o de paredes arteriales. Hemorragia, infección, empleo de anticoagulantes.

El tratamiento quirúrgico obtiene la revascularización si pueden controlarse vasos aferentes y eferentes al AA, realizando procedimientos anatómicos o extraanatómicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANGISOLA, R.; BRAMUCCI, E.; CAMPANI, R.: Pseudoaneurisma dell'arteria femorale dopo procedure angiografiche. Trattamento non chirurgico mediante compressione guidata dagli ultrasuoni. «Radiol. Med.», Torino, 85(3): 280-282, 1993.
2. STONEY, R. J.; ALBO, R. J.; WYLIE, E. J.: False Aneurysm occurring after arterial grafting operations. «Am. J. Surg.», 110: 153-156, 1965.
3. MASEGOSSA MEDINA, A.; DIAZ TORRENS, J.; GOMEZ RUIZ, F. T.; SANCHEZ GUZMAN, A.; GOMEZ CARAVACA, J.: Falso aneurisma espontáneo de la arteria femoral superficial. A propósito de un caso. «Angiología», 44(3): 110-112, 1992.
4. TOMINAGA, G. T.; INGEGNO, M.; CERALDI, C.; WAXMAN, K.: Vascular complications of continuous arteriovenous hemofiltration in trauma patients. «J. Trauma», 35(2): 285-289, 1993.
5. FRIAS-PEREZ, A.; GARCIA-GARCIA, F. J.; ORTIZ GOMEZ, J. A.; PRIETO MONTANA, J. R.; GONZALO-VIVAR, F.: False aneurysm in a ileofemoral dacron graft after total hip arthroplasty. «Acta Orthop. Belg.», 59(2): 214-218, 1993.
6. PIAZZA, D.; AMELI, F. M.; VON SCHROEDER, H. P.; LOSSING, A.: Non anastomotic pseudoaneurysm axillofemoral bypass graft. «J. Vasc. Surg.», 17(4): 777-779, 1993.
7. SAWYERS, J. L.; JACOBS, J. K.; SUTTON, J. P.: Peripheral anastomotic aneurysm development following arterial reconstruction with prosthetic grafts. «Arch. Surg.», 95: 801-803, 1967.
8. SOBREGRAU, R. C.; MALDONA-



- DO, C. M. et al.: Falsos aneurismas en cirugía arterial directa. «Barcelona Quir.», 16: 292-294, 1972.
9. JACOBS, M. J.; GREGORI, I. D.; RAUL, G. J.: Profunda femoral artery pseudoaneurysm after percutaneous transluminal procedures manifested by neuropathy. «J. Cardiovas. Surg.», Torino, 33(6): 729-731, 1992.
10. HAIMOVICI, H.: «Cirugía Vascular. Principios y Técnicas. Aneurismas anastomóticos». Cap. 45. 730-741. Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
11. HOLLIER, L. H.; BATSON, R. C.; COHN, I. Jr.: Femoral anastomotic aneurysms. «Ann. Surg.», 172: 1064-1066, 1970.
12. MOORE, W. S.; HALL, A. D.: Late suture failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. «Ann. Surg.», 172: 1064-1065, 1970.
13. STARR, D. S.; WEATHERFORD, S. C.: Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysm: An analysis of 26 cases. «Arch. Surg.», 114: 412-415, 1979.
14. SAUVAGE, L. R.: Graft complications in relation to prosthesis healing. In HAIMOVICI, H. «Vascular emergencies». New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.
15. CHRISTENSEN, R. D.; BERNATZ, P. E.: Anastomotic aneurysms involving the femoral artery. «Mayo Clin. Proc.», 47: 313-315, 1972.
16. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.: Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: Problems of incidence, etiology, and treatment. «Surgery», 78(6): 800, 1975.
17. STARR, D. S.; WEATHERFORD, S. C.: Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysms: an analysis of 26 cases. «Arch. Surg.», 114: 412, 1979.
18. STEINKAMP, H. J.; JOCKENS, R.; ZENDEL, W.; ZWICKER, C.; HEPP, W.; FELIX, R.: Katheterbedingte femoralgefässlesionen: Diagnose mittels B mode sonographie Döppler sonographie und Farbdöppler sonographie. «Ultraschall. Med.», 13(5): 221-227, 1992.
19. ALFONSO, F.; MACAYA, C.; GOICOLEA, J.; INIGUEZ, A.; HERNANDEZ, R.; BAMELOS, C.; ALVAREZ, R.; MORENO, R.; AROCA, M.; ZARCO, P.: Doppler codificado color en el diagnóstico de las complicaciones vasculares tras cateterismo cardíaco. «Rev. Esp. Cardiol.», 45(6): 374-380, 1992.
20. RIVERS, S. P.; LEE, E. S.; LYON, R. T.; MONRAD, S.; HOFFMANN, T.; VEITH, F. J.: Successful conservative management of iatrogenic femoral arterial trauma. «Ann. Vasc. Surg.», 6(1): 45-49, 1992.
21. RINCAN, B.; BARRIL, G.; TAGORRO, D.; TRAVER, J. A.: Pseudoaneurysm of femoral artery. Therapeutic role of interventional radiology (letter). «Nephrol. Dial. Transplant.», 8(8): 785-786, 1993.
22. TREVOTOLA, S. O.; SAVADER, S. J.; PRESCOT, A.; OSTERMAN, F. A. Jr.: Us-guided pseudoaneurysm repair with a compression device. «Radiology», 189(1): 285-286, 1993.
23. RESAR, J.; TREVOTOLA, S. O.; ORTERMAN, F. A.; AVESANO, T. R.; BRINKER, J. A.: Ultrasound guided ablation of pseudoaneurysm following coronary artery stent placement: a preliminary report. «Cathet. Cardiovasc. Diagn.», 26(3): 215-218, 1992.
24. SAITO, S.; ARAI, H.; KIM, K.; AOKI, N.; TSURUGIDA, M.: Percutaneous transfemoral spring coil embolization of a pseudoaneurysm of the femoral artery. «Cathet. Cardiovasc. Diagn.», 26(3): 229-231, 1992.
25. ERNST, S. M.; TJOJUEGIN, R. M.; SCHRADER, R.; KALTENBACH, M.; SIGWART, U.; SANBORN, T. A.; PLOKKER, H. W.: Immediate sealing of arterial puncture sites after cardiac catheterization and coronary angioplasty using a biodegradable collagen plug; results of an international registry. «J. Am. Coll. Cardiol.», 21(4): 851-855, 1993.
26. VILACOSTA, I.; VILLANUEVA, M. A.; CASTILLO, J. A.; ROLLAN, M. J.; SAN ROMAN, J. A.; ZAMORANO, J. F.; DOMINGUEZ, L.; GOICOCHEA, J.: Utilidad del EcoDöppler color en el tratamiento de los pseudoaneurismas femorales. «Rev. Esp. Cardiol.», 46(5): 319-321, 1993.

# Prevención de la isquemia medular en el tratamiento quirúrgico de los Aneurismas Tóraco-Abdominales

E. Tovar Martín - A. Tovar Pardo - P. Díaz Pardeiro - I. Iglesias Negrera - J. Fernández Pintos y S. Caeiro Antelo

Hospital Juan Canalejo. Hospital Santa Teresa  
La Coruña (España)

## RESUMEN

*El tratamiento quirúrgico de los Aneurismas Tóraco-Abdominales (TA) continúa siendo un reto para el cirujano vascular.*

*La isquemia medular y paraplejía consiguiente constituye la más seria y decepcionante complicación en la cirugía de los Aneurismas TA.*

*Entre 48 Aneurismas TA intervenidos en los últimos 20 años hemos tenido 5 episodios isquémicos medulares, lo que representa un 10,42%. Dos episodios fueron completos e irreversibles, uno afectó solamente a la extremidad inferior derecha y se recuperó parcialmente y dos fueron episodios parciales que se recuperaron totalmente.*

*Ninguna medida o artificio técnico garantizan de por sí la prevención de la isquemia medular, propugnando un conjunto de medidas, todas ellas combinadas, para intentar disminuir su incidencia.*

*Se estudia la anatomía de la vascularización medular y el conjunto de técnicas que tienen como finalidad reducir la incidencia de paraplejía, que por el momento se mantiene en niveles entre el 10 y 20% en los Aneurismas TA de alto riesgo. Son especialmente esperanzadores los trabajos sobre angiografía de arterias medulares, ya que pueden aportar datos anatómicos que pueden contribuir a la prevención de esta nefasta complicación.*

## SUMMARY

*The surgical treatment of the Toraco-Abdominal Aneurysms (TA) is still a challenge for the vascular surgeon.*

*The medular ischaemia, with the consequent paraplegia, is the most serious complication of the TA aneurysms's surgery.*

*Between the 48 TA aneurysms surgically treated during the last 20 years, we reported 5 cases of medular ischaemia (10,42%). Two of them were complete and irreversible. We report a case with effects only on the right lower limb being partially recovered. Two cases were partial and their recovery complete.*

*Any measure nor device alone can avoid the medular ischaemia, suggesting a combination of them in order to reduce the incidence of medular ischaemia.*

## Material y método

Entre 1974 y 1994, hemos efectuado 48 correcciones de Aneurismas TA, con una incidencia de episodios isquémicos medulares del 10,42%.

La edad estuvo comprendida entre 42 y 74 años, con una media de 60, y excepto tres casos todos fueron varones.

Dos episodios fueron completos e irreversibles, y correspondían a aneurismas Tipo I de la clasificación de Crawford. Un caso afectó solamente al miembro inferior derecho, con alteración de esfínteres, y dos casos fueron parálisis parciales, que recuperaron totalmente. Estos pacientes correspondían a casos Tipo III de la clasificación mencionada.

Todos los casos excepto uno, en que se utilizó «shunt» aorto-aórtico, se intervinieron con clampaje simple, con amplias anastomosis e inclusión de intercostales, lumbares o vasos viscerales, según el territorio afectado y la anatomía del aneurisma. En un caso con paresia parcial se corrigió simultáneamente un Aneurisma TA e infrarrenal.

No hubo especiales eventos en los casos de paraplejía, respecto a los que no se produjo, pudiendo señalar un sangrado e hipotensión apreciables, en un caso, y un clampaje mayor de 45 minutos, en otro.

## Discusión

La cirugía de los Aneurismas TA requiere incisión tóraco-abdominal, con apertura diafragmática, monito-

Anatomy of medular vascularization is being studied. We also study the group of techniques used in order to reduce the tase of paraplegia (such tase is, for the moment and for TA aneurysms, of high risk, of 10-20%). Particularly encouraging are the angiographyc works about the medular arterial system because the improvement in the anatomical medular acknowledge can contribute to prevent the pernicious medular ischaemia.

rización radial y central (Shwan-Gantz), dos vías venosas, sonda gástrica y vesical. De igual modo, requiere una hemostasia cuidadosa, disponibilidad de autotransfusión y el mantener una correcta coagulación durante todo el acto quirúrgico. Tabla 1. (Fig. 2).

Tabla 1

**Prevención parapleja**

- Monitorización completa radial, Shwan-Gantz, 2 vías venosas sonda gástrica y vesical.
- Facilidad de autotransfusión.
- Control coagulación.
- Hemostasia cuidadosa.
- Exposición adecuada.
- Incisión tóraco-abdominal y apertura diafragmática.
- Elección cuidadosa de las arterias que deben incluirse o reimplantarse.

Es igualmente necesario mantener una adecuada estabilidad hemodinámica, clampaje aórtico, a veces alto, la consideración de que provocamos una isquemia visceral con el clampaje, con un límite de tiempo y que, a veces, vamos a tener problemas de exposición por la especial configuración de los aneurismas. Nunca procedemos al clampaje sin tener resueltos estos problemas, que consideramos esenciales.

Refiriéndonos a la isquemia medular propiamente dicha, conviene saber que la médula es vascularizada por tres arterias, que pueden ser interrumpidas en el acto quirúrgico. La arteria torácica radicular, que

nace a nivel de T4-T5, la arteria medio torácica radicular, originada a nivel de T7-T8 y la arteria de Adamkiewicz, que nace entre T8-L2 (1, 5, 13, 14).

Estas tres arterias son tributarias de la arteria espinal anterior, existiendo también dos arterias espinales posteriores, de escaso significado anatómico-clínico. Un aspecto importante a reseñar es la variabilidad intrínseca de la vascularización medular y su capacidad de suplencia (2, 3, 4, 5), lo que explicaría lo paradójico de algunas situaciones clínicas, referidas a las secuelas de isquemia medular (Fig. 1).

Este conocimiento de la vascularización medular (1, 5) se está actualizando gracias al impulso de los trabajos del grupo de Kieffer y otros sobre angiografía medular previa a la cirugía (13, 14).

La interrupción de la vasculariza-

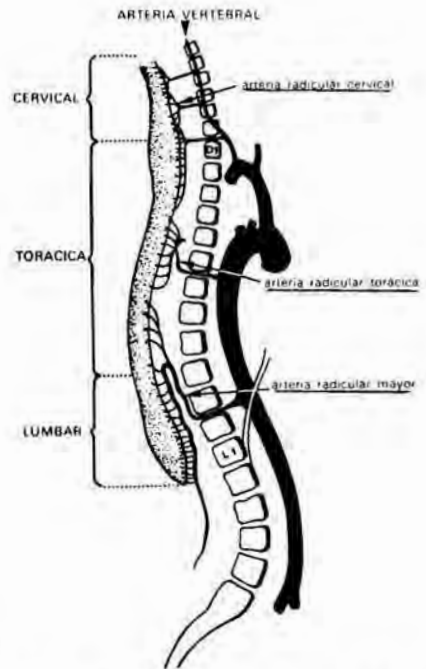


Fig. 1 - Esquema anatómico de la irrigación medular.

ción medular puede ser permanente, cuando se origina una lesión anatómica, puede ser temporal, derivada del clampaje aórtico, puede deberse a una lesión por reperfusión en el de clampaje y, finalmente, puede

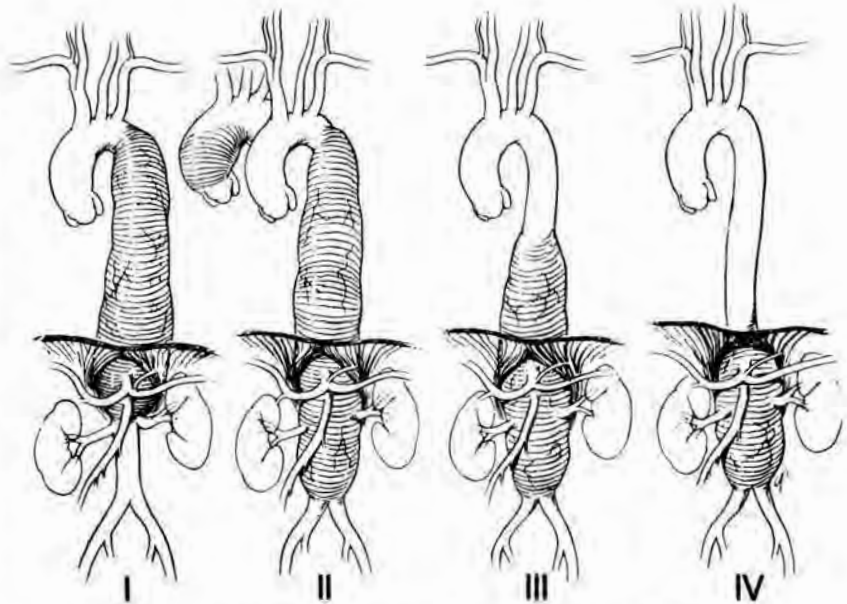


Fig. 2 - Clasificación de aneurismas tóraco-abdominales, de Crawford.



originarse por hipotensión perioperatoria, por anoxia o inestabilidad hemodinámica. Tabla 2.

Tabla 2

**Mecanismos isquemia medular**

- Interrupción permanente anatómica de la irrigación medular.
- Isquemia medular prolongada temporal.
- Lesión de reperfusión.
- Hipotensión/hipoxia perioperatoria.

El pronóstico de cada una de estas causas es variable; irreversible cuando es anatómica; y posibilidad de recuperación, cuando se corrigen a tiempo sus causas temporales.

No existe una forma segura de proteger la médula de la isquemia, pues como hemos visto existen variaciones anatómicas intrínsecas que dificultan conocer, a priori, las consecuencias de nuestra actuación quirúrgica.

En la disminución de la incidencia de la isquemia se han puesto de relieve una serie de medidas relacionadas en la Tabla 3.

Tabla 3

**Prevención paraplejía**

- Clampaje corto.
- Estabilidad hemodinámica.
- Drenaje LCR. y monitorización de presión.
- Papaverina intra-tecal.
- Hipotermia local.
- Cirugía expeditiva.
- «By-pass» áxilo-femoral.
- «Shunt» de **Gott** aorto-aórtico o aorto-femoral.
- «By-pass» parcial:  
Aurícula izquierda-femoral; bomba fémoro-femoral; bomba y oxigenador.

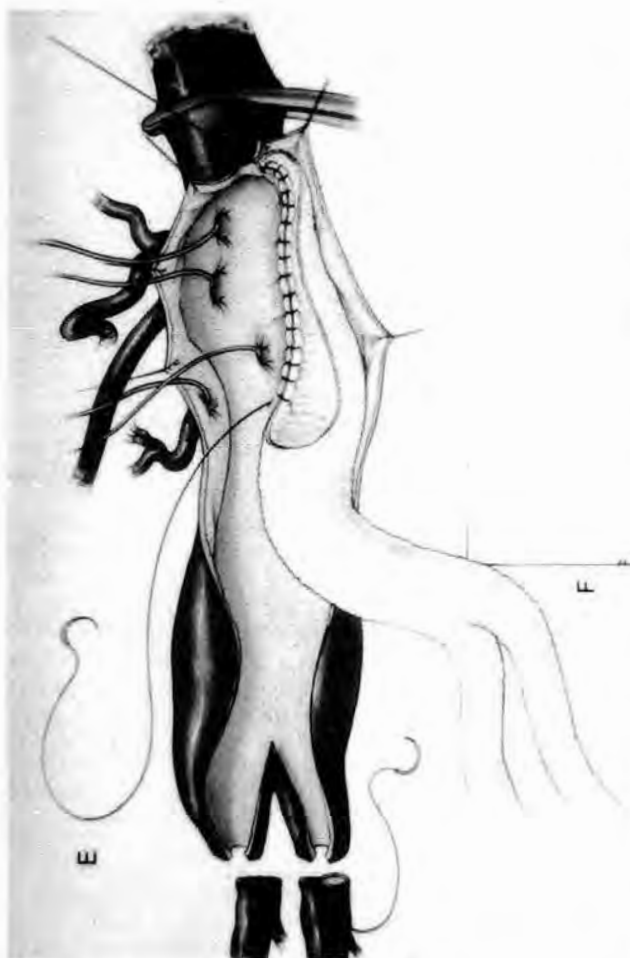


Fig. 3 - Representación esquemática de anastomosis-inclusión.

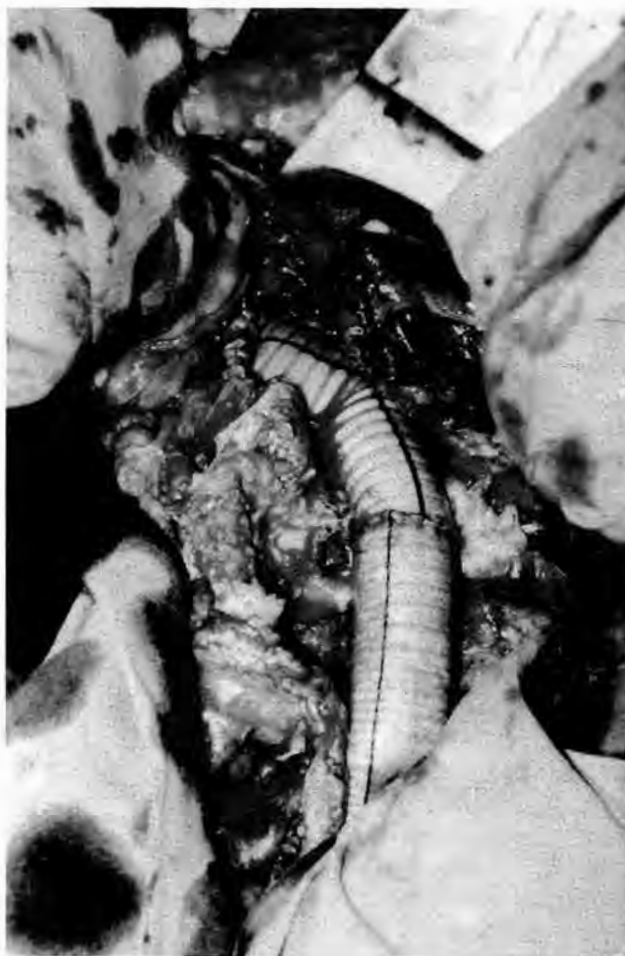


Fig. 4 - Ejemplo de anastomosis-inclusión, en campo quirúrgico.

Respecto al clampaje simple o la asistencia circulatoria no hay un consenso definido. El clampaje simple simplifica enormemente la intervención, la hace más expeditiva y no precisa heparina o en todo caso en dosis mínimas. El «by-pass» áxilo-femoral o «shunt» aorto-aórtico o aorto-femoral (**Gott**) (7), son los procedimientos más simples. El «shunt» aurícula izquierda-femoral requiere una bomba de perfusión y el «shunt» fémoro-femoral bomba y oxigenador, con el uso de heparina en grandes dosis (15, 16, 17, 18, 19).

Los clásicos trabajos de **Crawford** (12) demostraron que no existía una diferencia significativa de paraplejía entre unos y otros métodos. Un factor técnico muy importante, en nuestra experiencia y en la de otros muchos, es la de procurar englobar el mayor número de intercostales o lumbares y viscerales en cada anastomosis, lo que denominamos anastomosis inclusión (Fig. 3), con lo que se simplifica el procedimiento. Es necesario tener cuidado con los «Kin-King» que pueden originarse en estas amplias anastomosis que permiten incluir muchos vasos en una sola sutura. En ocasiones se requiere, aparte de la inclusión de arterias en las anastomosis, la reimplantación de lumbares o intercostales para asegurar una revascularización medular adecuada.

Otras medidas, como drenaje LCR (11), pueden considerarse útiles y prácticas; lo son menos la hipotermia o la Papaverina Intra-Tecal, de más dudoso beneficio y con escaso uso clínico.

De generalizarse, la angiografía medular previa puede aportarnos datos de vital importancia para lograr una revascularización más precisa y selectiva y evitar una interrupción anatómica de arterias medulares esenciales (1, 5, 13, 14).

Consideramos que un control y estabilidad hemodinámicos son muy importantes; así como procurar un

clampaje lo más breve posible, considerando previamente todas las posibles dificultades, y evitar una prolongada isquemia visceral, utilizando incluso la hipotermia selectiva (6, 8, 9, 10). Tabla 4.

Tabla 4

#### Métodos de prevención de la isquemia medular en la cirugía de los aneurismas TA(\*)

- Preservación o reimplantación de las arterias dorsales o lumbares críticas.
- Métodos para reducir la duración o evitar la lesión medular:
  - \* Cirugía expeditiva
  - \* Artificios técnicos
  - \* Perfusión aórtica distal
- Métodos para reducir la frecuencia o severidad de la isquemia medular:
  - \* Drenaje LCR
  - \* Hipotermia
  - \* Agentes farmacológicos

(\*) EDOUARD KIEFFER, DOMINIQUE LE BLEVEC et al.: «Spinal cord protection in surgical repair of TA» Aneurysms new findings and treatments. Appleton y Lange. Norwalk-Connecticut, 1994.

Con estas pautas seguramente no evitaremos todas las isquemias medulares, pero son medidas que deben conducirnos a una disminución de la incidencia de tan decepcionante complicación tras una cirugía compleja como es la resección de Aneurismas TA.

#### BIBLIOGRAFIA

1. KIEFFER, E.; RICHARD, T.; CHIRAS, J., et al.: Preoperative spinal cord arteriography in aneurysmal disease of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: Preliminary results in 45 patients. «Ann. Vasc. Surg.», 3: 34-46, 1989.
2. LAZORTHES, G.; GOUAZE, A.; DJINDJIAN, R.: «Vascularization et

Circulation de la Moelle Epinière». París, Masson, 1973.

3. SVENSSON, L. G.; KLEPP, P.; HINDER, R. A.: Spinal cord anatomy of the baboon: Comparison with man and implications for spinal cord blood flow during thoracic aortic crossclamping. «S. Afr. J. Surg.», 24: 32-34, 1986.
4. SVENSSON, L. G.; LLOP, F. D.: Prevention of spinal cord ischemia in aortic surgery. In: BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T., «Arterial Surgery: New Diagnostic and Operative Techniques». Orlando, FL: Grune and Stratton, 273-285, 1988.
5. KIEFFER, E.: The role of spinal cord arteriography before descending thoracic thoracoabdominal aneurysmectomy. «Semin. Vasc. Surg.», 5: 141-145, 1992.
6. KIEFFER, E.; KOSKAS, F.; WALDEN, R. et al.: Hypothermic circulatory arrest for thoracic aneurysmectomy through left thoracotomy. «J. Vasc. Surg.» (In press).
7. DONAHOO, J. S.; BRAWLEY, R. K.; GOTT, V. L.: The heparin-coated shunt for thoracic and great vessels procedures: A ten-year experience. «Ann. Thorac. Surg.», 23: 507-513, 1977.
8. HOLLIER, L. H.: Technical modifications in the repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. In: GREENHALGH, R. M., «Vascular Surgical Techniques», 2nd. ed. London: WB Saunders, 1989; 144-151.
9. GUILMET, D.; ROSIER, J.; RICHARD, T. et al.: Chirurgie des anéurysmes intéressant l'artère d'Adamkiewicz: Intérêt de l'hypothermie profonde. «Nouv. Presse Méd.», 10: 3303-3306, 1981.
10. HAGERDAL, M.; HARP, J.; NILSSON, L. et al.: The effect of induced hypothermia in the prevention of consumption in the rat brain. «J. Neurochem.», 24: 311-316, 1975.
11. MIYAMOTO, K.; VENO, A.; WADA, T. et al.: A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. «J. Cardiovasc. Surg.», 16: 188-197, 1960.
12. CRAWFORD, E. S.; FENSTERMACHER, J. M.; RICHARDSON, W.; SANDIFORD, F.: Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of thoracic aortic aneurysms. «Surgery», 67: 182-196, 1970.
13. RICHARD, T.; GUILMET, D.; BICAL, O. et al.: La protection médullaire

- au cours de la chirurgie de l'aorte thoracique et thoraco-abdominale. In: KIEFFER, E., «Chirurgie de l'Aorte Thoracique descendante et Thoracoabdominale». Paris, L'Expansion Scientifique, 1986; 104-110.
14. WILLIAMS, G. M.; PERLER, B. A.; BURDICH, J. F. et al.: Angiographic localization of spinal cord blood supply and its relationship to postoperative paraplegia. «J. Vasc. Surg.», 13: 23-35, 1991.
  15. CRAWFORD, E. S.; SVENSSON, L. G.; HESS, K. R. et al.: A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. «J. Vasc. Surg.», 13: 36-46, 1991.
  16. SVENSSON, L. G.; PATEL, V.; ROBINSON, M. F.; UEDA, T.; ROEHM, J. O. F. Jr.; CRAWFORD, E. S.: Influence of preservation of perfusion of intraoperatively identified spinal cord blood supply on spinal motor evoked potentials and paraplegia after aortic surgery. «J. Vasc. Surg.», 13: 355-365, 1991.
  17. SVENSSON, L. G.; PATEL, V.; COSELLI, J. S.; CRAWFORD, E. S.: Preliminary report of localization of spinal cord blood supply by hydrogen during aortic operations. «Ann. Thorac. Surg.», 49: 528-536, 1990.
  18. SVENSSON, L. G.; CRAWFORD, E. S.; HESS, K. R.; COSELLI, J. S.; SAFI, H. J.: Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. «J. Vasc. Surg.», 17: 357-370, 1993.
  19. TOVAR MARTIN, E.; DIAZ PARDEIRO, P.; FERNANDEZ PINTOS, J.; TOVAR PARDO, A.: Hipotermia renal selectiva en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas aórticos yuxtarenales. «Angiología», 5/91, pág. 197-1991.
-



# Cambios estructurales de los ganglios simpáticos en las arteriopatías obliterativas

Rubén Moro Rodríguez\* - Minerva Viera Peña\* y Ada Fe Marante Hernández\*\*

Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico  
Santa Clara. Villa Clara (Cuba)

## RESUMEN

Se realiza un estudio histológico de la estructura de los ganglios simpáticos resecaados en 124 pacientes portadores de arteriopatías obliterativas.

Se encuentran, especialmente, la atrofia celular simple, la degeneración pigmentaria, la congestión vacuolar con foco de hemorragias, infiltrado linfocitario crónico, neurofagia y edema intersticial marcado.

Se comparan nuestros resultados con los ofrecidos por otros autores. Se deja planteado el problema de si las alteraciones histológicas de los ganglios simpáticos son primarias o secundarias a la arteriopatía.

## SUMMARY

An histopathologic study about the structure of the sympathetic ganglions surgically resected from 124 patients with obliterans arteriopatías is presented.

Is particularly remarkable the presence of simple celular atrophy, pigmentary degeneration, vacuolar congestion with an haemorrhagic focus, chronic lymphocitic infiltration, neurophagia severe interstitial edema.

Our results are compared with the results published by other authors.

The following question: — The histopathological changes on the sympathetic ganglions apeard primarily or secondarily to the arteriopatías? — is proposed to think about.

## Introducción

De todos es conocida la importancia del tono vasomotor en la etiopatogenia de las enfermedades arteriales obliterantes.

Junto a las lesiones orgánicas que caracterizan estas enfermedades son fundamentales las alteraciones del tono vasomotor, responsable de la vasoconstricción de diferente grada-

ción que las acompañan. Este factor espástico se asocia a las alteraciones orgánicas (factor principal), como: Ateromatosis, arteritis, trombosis o embolismos, etc., dando lugar a la aparición de síntomas y signos, tales la claudicación intermitente, dolor en reposo, frialdad, pérdida de la sensibilidad y alteraciones tróficas que definen y caracterizan estas entidades.

Su tratamiento quirúrgico ha avanzado a límites incalculables, siendo más frecuentes y preferidas la ciru-

gía revascularizadora, en ocasiones acompañada de cirugía hiperhemiantante, constituyendo a veces el único recurso de tipo quirúrgico realizable. Basado en lo anteriormente expuesto se realizó el estudio histológico de los ganglios simpáticos obtenidos en 124 gangliectomías realizadas en igual número de enfermos, ya sea como único proceder quirúrgico o asociados a otros procedimientos.

## Material y método

Se revisaron los cortes histológicos realizados a los ganglios simpáticos obtenidos en 124 gangliectomías.

La técnica de coloración generalmente utilizada fue la hematoxilina-eosina.

Se cotejaron los datos de la anamnesis de los expedientes clínicos y los resultados histológicos obtenidos, cuidadosamente revisados por el Departamento de Anatomía Patológica de nuestro Hospital.

Se relacionan la distribución por grupos de edades, el diagnóstico etiológico de la arteriopatía con la existencia o no de alteraciones histopatológicas, señalando la frecuencia del sexo y el tipo de cirugía realizada.

Se comparan nuestros resultados con los ofrecidos por otros autores.

## Información previa

El sistema simpático está formado por una cadena de ganglios unidos por haces longitudinales que forman el tronco simpático. Ramificantes de nervios espinales y filetes ner-

\* Especialista 2º grado Angiología y Cirugía Vasculat.

\*\* Especialista 1º grado Anatomía Patológica.

viosos anastomóticos de los nervios craneales que conducen a los ganglios simpáticos (1, 2, 3).

Ramos periféricos que proceden de los ganglios simpáticos y acompañan a las arterias en todo su trayecto a órganos y sistemas (3). Acúmulos de células ganglionares que constituyen los ganglios siendo éstos de forma alargada, redondeada o angulosa. Generalmente se disponen de forma segmentaria y en regiones como la dorsal, abdominal y pelviana. Inervan la musculatura lisa, cardíaca, células glandulares y pigmentarias, musculatura estriada y probablemente los capilares (1, 2, 3).

La estructura normal de un ganglio simpático está dada por uniones ganglionares dispuestas en cadenas con fibras nerviosas procedentes de estructuras vecinas con prolongaciones conjuntivas que tabican el interior, alojándose las células ganglionares en estas celdas así formadas (1, 4, 5).

La célula simpática es voluminosa llegando a alcanzar 50 a 80 micrones de diámetro con:

Núcleo grande, en ocasiones excéntrico. Nucleado oval excéntrico con relación al núcleo. Citoplasma con algunos pigmentos y neurofibrillas. Prolongaciones nerviosas dadas por dendritas múltiples y axón largo que sale fuera del ganglio.

El cuerpo de la célula se rodea de una vaina conjuntiva, delgada, tapizada por dentro por una cápsula celular de tipo endotelial.

Se señala que las células simpáticas sufren cambios estructurales notables con la edad pero sin perder su función, pudiendo observarse (1, 4):

Disminución del tamaño celular. Hiperromatismo del citoplasma y núcleo. Irregularidad de las envolturas conjuntivas. Presencia de pigmentaciones por acúmulos de lipofusina o lipocromo de color verde, amarillo o pardo rosado.

## Resultados

De las 124 gangliectomías realizadas 81 fueron consideradas como normales (65,3%) y 43 presentaron algún tipo de cambio estructural (44,7%).

En la distribución por grupos de edades, se realizaron mayor número de gangliectomías en los años comprendidos entre 40 y 70, predominando la sexta década con 38 gangliectomías, quince de las cuales presentaron alteraciones histológicas (39,4%) así como la séptima con 32 gangliectomías y 13 con alteraciones histológicas (40,6%) (Cuadro 1).

Las patologías en que se realizó gangliectomía en orden de frecuencia: arterioesclerosis obliterante 76 (61,2%), asociada a la diabetes mellitus en 25 casos (20,1%); tromboangiitis obliterante 11 (8,9%); y otros tipos de arteritis 5 casos (4%); traumatismos arteriales agudos 4 casos (3,2%); Síndrome Raynaud y Síndrome Hiperhémico postraumático 1 y 2 casos respectivamente (2, 6), correspondiendo estas tres gangliectomías al sector cérico-torácico (Cuadro 2).

Las alteraciones histopatológicas de los ganglios simpáticos según el diagnóstico etiológico, se presenta-

Cuadro 1

### Distribución por grupos de edades y presencia de alteraciones estructurales

Grupos de edades	Nº casos	CAH Nº casos	%	SAH Nº casos	%
— 30 años	6	1	16,7	5	83,3
30 - 39 años	5	0	0	5	100
40 - 49 años	28	8	28,6	20	71,4
50 - 59 años	38	15	39,5	23	60,5
60 - 69 años	32	13	40,7	19	59,3
70 - 79 años	13	4	30,3	9	69,7
+de 80 años	2	2	100	0	0
Total	124	43	44,7	81	65,3

CAH = Con alteraciones histológicas.

SAH = Sin alteraciones histológicas.

Cuadro 2

### Diagnóstico etiológico de enfermedad arterial con Gangliectomías

Patologías	Nº casos	%
Arterioesclerosis obliterante	76	51,2
Arterioesclerosis obliterante y Diabetes Mellitus	25	20,1
Tromboangiitis obliterante	11	8,9
Otras arteritis	5	4
Traumatismos arteriales agudos	4	3,2
Síndrome hiperhémico postraumático		
Síndrome Raynaud	3	2,6
Total	124	100

ron: arterioesclerosis obliterante 22 casos (28,9%) asociada a la diabetes mellitus 14 casos (56%) tromboangiítis obliterante 5 casos (45,4%). El resto de las patologías sólo presentaron dos casos con alteraciones histológicas (16,6%), no siendo significativo este último dato (Cuadro 3).

Los tipos de lesiones histológicas encontradas fueron:

Atrofia neuronal simple 17 casos (39,5%), Pigmentación intracitoplasmática 10 (23,2%). Congestión vacuolar y foco de hemorragia intersticial 8 (18,5%). Neurofagia y degeneración vacuolar 7 (16,2%). Infiltrado linfocitario crónico intersticial 6 (13,7%). Edema intersticial marcado 5 (11,6%) (Cuadro 4).

Se señala el % de las lesiones en cuanto a su predominio dentro de los cambios estructurales encontrados, existiendo en todos los cortes diferentes alteraciones en menor grado y en 10 casos dos tipos de lesión predominando.

## Discusión

**Gómez Márquez y Paz Paredes** (6) publican en 1971 un estudio sobre los cambios estructurales encontrados en biopsias de los ganglios simpáticos extirpados en 13 casos, señalando cambios regresivos, como atrofia pigmentaria, infiltrado leucocitario crónico, atrofia celular simple y hemorragias focales.

**Almonacid, Feune de Colombi, Perianes y Falcón** (4) publican antes, en 1966, el mismo tipo de estudio en 30 casos con alteraciones microscópicas características de los ganglios simpáticos, encontrando: edemas del estroma, atrofia celular simple, atrofia pigmentaria, infiltrado linfocitario y neurofagia.

**Fontaine, Leriche y Ballock** señalan que la mayoría de los ganglios simpáticos extirpados y estudiados histológicamente presentan cambios estructurales (4).

**Gómez Márquez** (6) cita en su

**Cuadro 3**  
**Existencia de alteraciones histológicas de los ganglios simpáticos según diagnóstico etiológico**

Patologías	Nº casos alterac. histol.	%
Arterioesclerosis obliterante	22	28,9
ATO + Diabetes Mellitus	14	56
Tromboangiítis obliterante	5	45,4
Otras arteritis: Síndrome Raynaud		
Síndrome Hiperémico traumático	2	16,6
Total	43	100

**Cuadro 4**  
**Tipos de lesiones histológicas encontradas**

Tipos de lesión	Nº casos	%
Atrofia neuronal simple	17	39,5
Pigmentaciones intracitoplasmáticas	10	23,2
Congestión vacuolar y focos de hemorragia intersticial	8	18,6
Neurofagia y degeneración vacuolar	7	16,2
Infiltrado linfocitario crónico intersticial	6	13,7
Edema intersticial marcado	5	11,6
Total	53	100

trabajo autores, como **Block, Sunder-Plasman, Loose, Zenker y Wonke**, que encuentran al lado de cambios estructurales lesiones inflamatorias banales de disposición eminentemente perivascular. **Leriche** señala atrofia de los elementos nerviosos, células enanas, degeneración vacuolar o lipídicas, cromatolisis, lificuefacción o sobrecarga pigmentaria.

En nuestros 124 casos se encuentran alteraciones histológicas en 43 (44,7%), siendo: atrofia neuronal simple, degeneración pigmentaria, congestión vacuolar con foco de hemorragias intersticial, neurofagia, infiltrado linfocitario crónico intersticial y edema intersticial marcado, lo que concuerda con los hallazgos de autores anteriormente citados.

**Gómez Márquez** (6) encuentra que el 36,3% de los casos con tromboangiítis obliterante y el 30% con arterioesclerosis presentan lesiones regresivas de los ganglios simpáticos. Este autor cita a **Fontaine** y cols. que señalan: «nadie ha podido establecer de manera formal si las alteraciones estructurales ganglionares establecidas en el curso de las arteriopatías son primarias o secundarias a la enfermedad», y a **Leriche**, que opina «los dos procesos se entremezclan, o sea que una arteriopatía de origen desconocido lesiona los ganglios, alteración morfológica que a su vez agrava por vasoconstricción los mecanismos isquémicos». En su casuística no ofrece seguridad al respecto, señalando la posibilidad que los cambios



degenerativos histológicos sean consecuencia de trastornos vasculares propio de la enfermedad arterial.

En nuestros casos se encuentran lesiones histológicas en el 28,9% de los arterioscleróticos puros, el 56% en los arterioscleróticos más diabetes mellitus, el 45,4% en la enfermedad de Búerger el 16,6% en el resto de las patologías señaladas.

Según datos no existen cifras capaces de asegurar que las alteraciones histológicas encontradas tengan relación directa con el padecimiento de la arteriopatía, ya que en la mayoría de nuestros casos el estudio histológico de los ganglios simpático fue normal excepto en la arteriosclerosis asociada a la diabe-

tes, donde el porcentaje de alteraciones fue mayor.

No creemos que estas alteraciones sean consecuencias del envejecimiento de las células neuronales simpáticas ya que éstas no aparecieron en orden creciente en la distribución por grupos de edades.

Se establece el problema de si estas alteraciones son primarias o secundarias a las arteriopatías.

Estudios posteriores de un mayor número de casos podrán responder a esta interrogante.

## BIBLIOGRAFIA

1. ROBBINS: «Patología. Estructural y Funcional». Editorial Interamericana, 1975; 1422-1428.
2. WERNER, SPALTEHOLZ: «Atlas de Anatomía Humana». Editorial Labor, S.A., 1975; 3: 902-910.
3. TESTUT, L.; JACOB, O.: «Tratado de Anatomía Topográfica», 1940; 6: 2.
4. ALMONACID, E.; FALCON, O.; FEUNE DE COLOMBI, G.; PERIANNES, I.: Alteraciones estructurales de los ganglios simpáticos lumbares en las arteriopatías ocliterativas de los miembros inferiores. «Angiopatías», 1966; 6: 247.
5. HAM ARTHUR, W.: «Histología», 1961; 479-443.
6. GOMEZ MARQUEZ, J.; PAZ PAREDES, A.: Cambios estructurales de los ganglios simpáticos en las arteriopatías crónicas. «Angiología», XXIII: 59, 1971.

# Arteria femoral profunda distal como receptora de pontajes en aterosclerosis del sector iliofemoral

R. Delgado Daza - J. Muncunill Gil - J. Mañosa Bonamich - L. Moga Donadeu y V. Vidal Conde

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital de Mútua de Terrassa. Terrassa. Barcelona (España)

## RESUMEN

Entre los años 1986 y 1993 se realizaron 10 revascularizaciones de extremidades en pacientes afectos de aterosclerosis iliaca y fémoro-poplítea utilizando la arteria femoral profunda distal como receptora. Todos los procedimientos se realizaron según la técnica de abordaje directo a nivel de femoral profunda distal descrita por **Gillot y Frileux**. Los pontajes se realizaron con Dacron, PTFE y safena invertida. En la revisión realizada con un seguimiento medio de 34 meses se halla una permeabilidad primaria de 7 «by-pass» y de las 10 revascularizaciones practicadas sólo dos acabaron en amputación mayor.

## SUMMARY

Between 1986 and 1993 we made 10 revascularization of lower limbs from patients with iliac and femoro-popliteal arterosclerosis, using the distal deep femoral artery like receiver artery. All the procedures followed the Gillot and Frileux's technique (direct approach at the distal deep femoral artery level). The by-pass were made on Dacron, PTFE and reversed saphen vein. At the review made with a mean of «follow-up time» of 34 months we reported a primary patency of 7 by-pass and only two from the 10 revascularization required major amputation.

## Introducción

Desde que **Oudot y Cormier**, en 1953 (1), y posteriormente **Henry**, en 1958 (2), describieron la posibilidad de asegurar la revascularización distal de la extremidad inferior mediante la arteria femoral profunda en las obliteraciones del eje ilio-femoral, la importancia de dicha arteria ha sido demostrada suficientemente. Sobre

ella se han realizado pontajes, endartectomías o «plastias» más o menos extensas y con mejores o peores resultados. Habitualmente los pontajes se abocan amplificando el origen de la femoral profunda, pero existen algunos casos en que las placas ateromatosas engloban y obliteran el trípode femoral, obliteran la arteria femoral superficial y se extien-

den distalmente al origen de la femoral profunda. Para solución de estos casos **Guillot y Frileux** (3) propusieron en 1975 la técnica denominada «abordaje directo para pontajes a la arteria femoral profunda distal mediante la vía mediocrural». De esta manera podemos hallar una buena vía de drenaje que permita desembocar los pontajes.

En 1980 **Lengua et al.** (4) proponían una descripción de la anatomía de la arteria femoral profunda que permitiera unificar criterios y nomenclatura en las publicaciones. Así, designaron un primer segmento que va desde el origen hasta el tronco de la circunfleja externa y cuadrícipital de unos 2 cm, un segundo segmento que va desde el tronco anterior hasta la primera perforante de 6 cm, un tercer segmento que va desde la primera hasta la segunda perforante de 4 cm y un cuarto segmento que es distal a la segunda perforante (Fig. 1). Según la técnica de **Guillot y Frileux** abordamos directamente la femoral profunda distal que se corresponde con el tercer segmento descrito por **Lengua**. Así conseguimos abocar el pontaje entre 8 y 12 cm por debajo del origen de la arteria femoral profunda, un segmento que sólo se afecta por ateroma en el 26% de los casos (5). En el postoperatorio inmediato se administró Dextrano salino durante 24-72 horas, pasando posteriormente a Trifusal a dosis de 300 mg cada 8 horas. Sólo en un caso de trom-

bosis del injerto, a las 24 horas, se prosiguió con heparinización sistémica en el postoperatorio de la trombectomía.

La permeabilidad primaria se definió como la continuidad en la permeabilidad del injerto sin necesidad de reintervención alguna y se valoró el estado clínico actual de los pacientes (en el momento de la revisión) indicando específicamente si requirieron amputación o no.

### Material y métodos

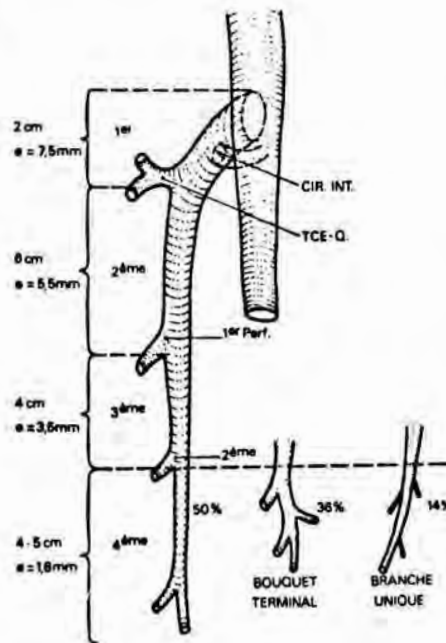
Se ha realizado un análisis retrospectivo de los pontajes a femoral profunda distal practicados en nuestro Servicio. En total fueron 10 extremidades revascularizadas en 10 pacientes en un período comprendido entre 1986 y 1993, ambos inclusive.

Todas las historias han sido revisadas por uno de los autores, valorando edad, sexo, factores de riesgo y existencia de cirugía previa en la otra y en la misma extremidad.

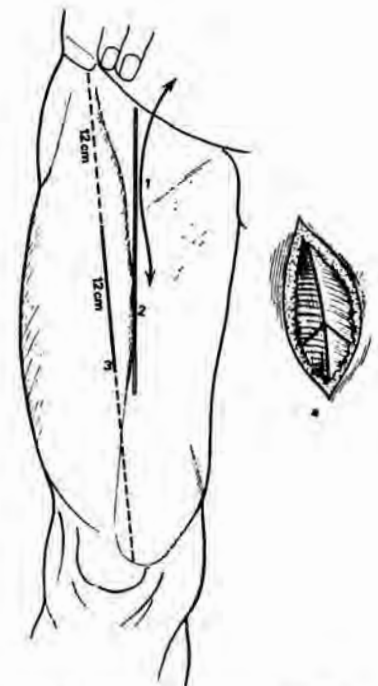
Los pacientes sujetos a revisión fueron estudiados antes de la intervención mediante estudios vasculares no invasivos que incluían presiones segmentarias mediante Doppler. También se midieron las presiones segmentarias en el postoperatorio en un intervalo máximo de 24 horas desde la intervención.

La angiografía pre y postoperatoria fue practicada rutinariamente y se confió en ella para demostrar la permeabilidad del injerto. En algunos casos se realizaron proyecciones angiográficas oblicuas para valorar la permeabilidad distal de la arteria femoral profunda.

La indicación quirúrgica fue siempre en isquemias grados III y IV de la clasificación de **Leriche** y **Fontaine** y angiográficamente se observaba obliteración del sector ilíaco, obliteración o ateromatosis severa de femoral superficial y obliteración o ateromatosis de femoral profunda en su origen o en sus primeros centímetros. Sólo en un caso en que se



**Fig. 1 - Anatomía de la arteria femoral profunda con los segmentos descritos por Leriche et al. en 1980. Ilustración extraída de: Plaidoyer pour une meilleure terminologie de la chirurgie de l'artère fémorale profonde. «J. Chir.» (Paris), 1980.**



**Fig. 2 - Esquema de la incisión realizada por Gillot y Frileux para el abordaje directo de la femoral profunda distal. Ilustración extraída de: Abord direct pour pontage de l'artère fémorale profonde distale. La voie sus-médiocrurale. «J. Chir.» (Paris), 1975.**

realizó un «by-pass» fémoro-femoral profunda el eje ilíaco era permeable, pero la femoral superficial estaba obliterada y la femoral profunda era ateromatosa hasta la primera perforante.

Todos los procedimientos se realizaron según la técnica de abordaje directo a nivel de femoral profunda distal descrita por **Gillot** y **Frileux** (Fig. 2). Dichos autores realizan una incisión de 12 cm de longitud que se inicia a 12 cm de la espina ilíaca ántero-superior y siguiendo una línea oblicua que va desde dicha espina hasta el borde interno de la rótula. El primer plano muscular que se halla está formado por el m. recto anterior por fuera y el sartorio por dentro. Disecando en la profundidad hallamos el m. vasto interno y el aductor mediano que se cruzan en su parte inferior formando un ángulo

lo por donde transcurre la arteria femoral profunda distal acompañada de la vena. El proceso de disección es rápido y no se tarda más de 4 o 5 minutos en tener controlada una buena porción de femoral profunda donde se desembocará el pontaje.

Se utilizaron injertos de PTFE de 6 mm en cinco casos, Dacron de 5 mm en tres casos, y safena en dos casos. Siempre se utilizó sutura de polipropileno monofilamento de 5 o 6/0 en la anastomosis distal, que fue realizada de manera continua.

En todos los casos se realizó profilaxis antibiótica con Cefazolina iniciada 2 h. antes de la intervención y prolongada durante 24 horas, como mínimo. Nunca se practicó heparinización sistémica peroperatoria y sí heparinización local al 1/1000 anterógrada y retrógrada.



## Resultados

Las diez revascularizaciones se realizaron en varones. La edad de los pacientes estaba comprendida entre los 51 años y los 81 años, con una edad media de 65 años. El seguimiento medio de los enfermos fue de 34 meses, con un mínimo de 6 y un máximo de 85 meses.

Como factores de riesgo había 8 casos de fumadores, 1 caso de dislipemia, 2 diabéticos y 2 hipertensos.

Analizando los procedimientos quirúrgicos previos que se habían realizado en los pacientes en la otra extremidad, hallamos 1 tromboendarterectomía, 9 pontajes y 3 simpatectomías. Ello representa un promedio de 1.3 procedimientos por enfermo.

Los procedimientos quirúrgicos previos (antes del pontaje a femoral profunda distal) sobre la misma extremidad corresponde a 9 pontajes, 4 simpatectomías y 2 tromboendarterectomías. Lo cual significa un promedio de 1.5 procedimientos por enfermo. Si sumamos los procedimientos previos en las dos extremidades inferiores hallamos una media de casi tres procedimientos por paciente antes de haber sido sometido a un pontaje a femoral profunda distal.

La indicación quirúrgica se realizó por isquemia grado III en siete casos y por isquemia grado IV en tres casos.

La arteria dadora para el «by-pass»

fue la femoral contralateral en 7 casos, la ilíaca homolateral en 1 caso, la femoral homolateral en 1 caso y la axilar en 1 caso.

El análisis de las presiones segmentarias tobillo/brazo mediante Doppler en el pre y postoperatorio revela que las presiones se incrementaron entre un 0.11 y un 0.37, con un incremento medio de 0.25. Incluso dos pacientes, que en el preoperatorio no presentaban presiones distales, en el postoperatorio las incrementaron hasta 0.2.

Habiendo conseguido un seguimiento medio de 34 meses hemos observado una permeabilidad primaria de 7 (2 safenas de las 2 colocadas, 3 PTFE de los 5 colocados, 2



Fig. 3 - Angiografía pre y postoperatoria de un pontaje cruzado de femoral común derecha a femoral profunda distal izquierda.

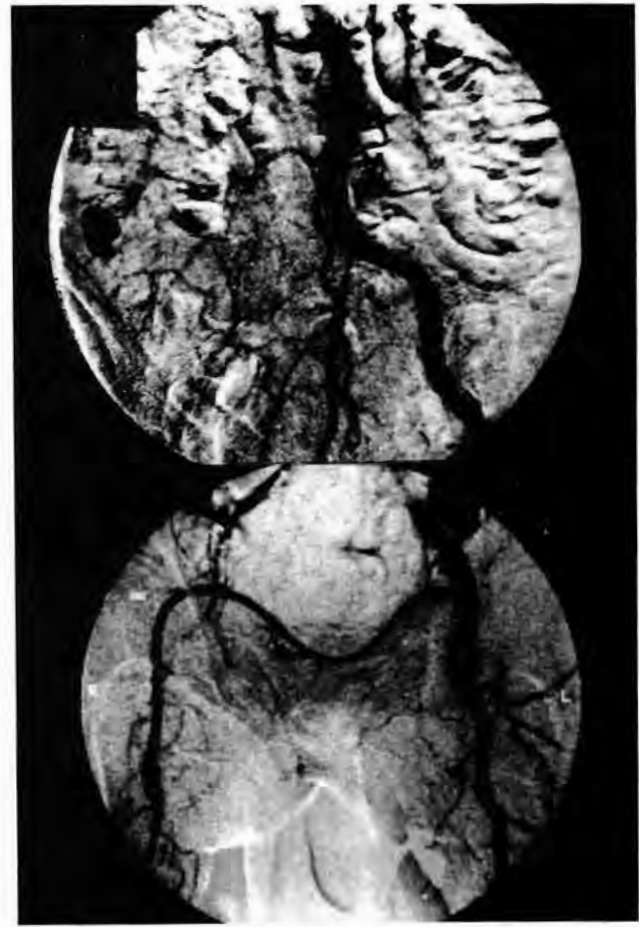


Fig. 4 - Angiografía pre y postoperatoria de un pontaje cruzado de femoral común izquierda a femoral profunda distal derecha.

Dacron de los 3 realizados) y una permeabilidad secundaria de cero.

El estado de los pacientes en el momento de la revisión fue el siguiente: 4 enfermos con claudicación a más de 200 m, 3 con claudicación a menos de 200 m (incluye un paciente con un «by-pass» trombosado), 2 habían sufrido amputación mayor y 1 una amputación menor (incluye un paciente con un «by-pass» permeable).

### Conclusiones

Al revisar la literatura hallamos que las series publicadas sobre pontajes a femoral profunda distal son escasas. A este hecho se añade el problema de la falta de unificación en la nomenclatura a la hora de catalogar los pontajes a femoral profunda. **Ouriel** et al. (6) obtienen un 86% de salvamento de extremidades a los cuatro años con pontajes a 3 cm o más del ostium de la femoral profunda. **Prendiville** et al. (7) analiza una serie de 285 «by-pass» aorto-bifemoral, comparando las permeabilidades de los injertos cuando la sutura distal se realiza sobre femoral común, femoral profunda o femoral profunda media-distal. Sus resultados no demuestran diferencia

significativa en cuanto a permeabilidad entre los pontajes realizados a femoral profunda proximal o distal.

Las 10 revascularizaciones realizadas en nuestro Servicio no permiten un análisis estadístico significativo, dado el reducido número de la muestra, no obstante nos permite afirmar que la arteria femoral profunda distal puede ser una buena arteria receptora para pontajes del sector ilíaco en los casos de obliteraciones fémoro-poplíteas. La utilización de la vía de abordaje descrita por **Gillot** y **Frileux** permite un acceso rápido y directo a la arteria femoral profunda distal y es de utilidad en el caso de infecciones de la zona inguinal. La arteria femoral profunda distal permite aprovechar la función de «by-pass» natural de dicha arteria, re-permeabilizando la arteria poplítea a distintos niveles. Como también afirma **Prendiville** et al. (7), la exploración de la arteria femoral profunda distal frecuentemente revela la existencia de un segmento libre de placas ateromatosas sobre el que desembocar pontajes con unos resultados de permeabilidad similar a la femoral profunda proximal y femoral común.

### BIBLIOGRAFIA

1. OUDOT, J.; CORMIER, J. M.: La localisation la plus fréquente de l'artérite segmentaire; celle de la fémorale superficielle. «Presse méd.», 61: 1361-1363, 1953.
2. HENRY, A. K.: Extensile exposure. (The Williams and Wilkins Co., edit.) Baltimore, 1958.
3. GILLOT, Cl.; FRILEUX, Cl.: Abord direct pour pontage de l'artère fémorales profonde distale. «J. Chir.» (Paris), 110: 45-60, 1975.
4. LENGUA, F.; PAJOT, A.; FERNANDEZ, R.; KUNLIN, J.: Plaidoyer pour une meilleure terminologie de la chirurgie de l'artère fémorale profonde. «J. Chir.» (Paris), 117: 37-42, 1980.
5. BEALES, J.; ADCOCK, F. A.; FRAWLEY, J. S. et al.: The radiological assessment of disease of the profunda femoris artery. «Br. J. Radiol.», 854-859, 1971.
6. OURIEL, K.; DEWESSE, J. A.; RICCOTTA, J. J.; GREEN, R. M.: Revascularization of the distal profunda femoris artery in the reconstructive treatment of aortoiliac occlusive disease. «J. Vasc. Surg.», 6: 217-220, 1987.
7. PRENDIVILLE, E. J.; BURKE, P. E.; COLGAN, M. P.; MOORE, D. J.; SHANIK, D. G.: The profunda femoris: a durable outflow vessel in aortofemoral surgery. «J. Vasc. Surg.», 16: 23-29, 1992.

# Uso combinado del pletismógrafo de aire y termografía líquida en el diagnóstico de trombosis venosa aguda: comparación con «duplex scanning»

Miguel León - Nicos Labropoulos - Spiros Volteas - Atanasios Giannoukas - Lekan Sowade - Arturo Almazán y Andrew Nicolaides

Academic Surgical Unit and Vascular Unit, St Mary's Hospital, London (Inglaterra)

## RESUMEN

Ochenta y ocho pacientes con sospecha clínica de Trombosis Venosa Profunda aguda fueron estudiados mediante el Pletismógrafo de Aire (PA) y Termografía Líquida (TL) siendo el «Duplex-color» el método de referencia.

Del total de 88 pacientes estudiados, el Duplex fue normal en 56 pacientes y demostró trombosis venosa profunda (TVP) en 32; de éstos 24 fueron localizados en el sector proximal y 8 en las venas de la pantorrilla. El PA demostró tener un valor predictivo positivo de 100% en la detección de TVP. Esto significa que si el PA es positivo, TVP siempre existe. El valor predictivo negativo del PA fue 94%; esto significa que si el PA es negativo, la trombosis proximal puede ser descartada con seguridad. Sin embargo, es importante tener en cuenta que existe la posibilidad de pasar por alto la presencia de un trombo parcialmente oclusivo.

TL demostró tener un valor predictivo positivo de 87% y un valor predictivo negativo de 92%. Esto significa que si TL es negativa, por propósitos prácticos TVP puede ser descartada; sin embargo, si este «test» es positivo, se recomienda realizar otro «test» para corroborar el diagnóstico.

La precisión combinada de la TL y PA en el diagnóstico de TVP fue de 91%. No se demostró ningún caso donde los dos métodos fueran negativos y el «duplex scanning» positivo, o los dos «tests» fueran positivos y el método de referencia negativo. Solamente en el caso de que uno de los «tests» fuese positivo y el otro negativo se necesitó realizar «duplex scanning» (9% de casos). Esta combinación permite la posibilidad de detección de TVP en 100% de casos. Esta política es efectiva no solamente en cuanto a costos se refiere sino que también permite la utilización del «duplex scanning» en otros «tests», aumentando su rendimiento.

## AUTHORS'S SUMMARY

Eighty eight patients with clinically suspected deep vein thrombosis (DVT) were studied by air plethysmography (APG) liquid crystal thermography (LCT) and colour flow duplex imaging (CFDI) as the gold standard for the diagnosis of DVT.

## Introducción

La precisión del «Duplex-color» en el diagnóstico de TVP ha producido un enorme aumento en la demanda de este «test» en pacientes con sospecha de TVP. El «Duplex-color» es hoy el método de referencia en el diagnóstico de TVP (1) habiendo superado largamente a la flebografía (2-5). La precisión del «Duplex-color» varía desde 95 a 99% en el diagnóstico de trombosis venosa proximal sintomática y 90-95% para trombosis de la pantorrilla (5-10). Sin embargo, el «Duplex-color» no se emplea solamente en el diagnóstico de TVP sino también en el diagnóstico de muchas otras patologías vasculares, tales como: estenosis de arterias carótidas (11-14) seguimiento de «by pases» fémoro-poplíteos y detección de sitios de reflujo en insuficiencia venosa crónica (19-21). Por lo tanto, la necesidad de un simple «screening test» que pueda detectar positivamente extremidades con o sin TVP, permitiendo utilizar el «duplex scanning» en otros «tests» es evidente.

El pletismógrafo de aire se ha usado desde comienzos de los 60 para estudiar variaciones en el volumen en las extremidades inferiores causadas por cambios posturales y ejercicio. Su habilidad para detectar TVP se basa en el principio de que cualquier obstrucción en las venas pro-



On CFDI, 56 patients were normal and 32 had DVT, 24 in the proximal and 8 in the calf veins. APG was found to have a positive predictive value of 100% in the detection of DVT. This means that, if APG is positive, DVT is always present. The negative value of APG was 94%. This means that, if APG is negative, proximal DVT can be safely ruled out. However, one should be aware of the danger of missing proximal partially occlusive thrombosis or small thrombi isolated in one deep vein of the calf.

LCT was found to have a positive predictive value of 87% and a negative predicting value of 92%. This means that, if LCT is negative, one can for practical purposes exclude DVT whereas, if positive, further investigation is needed.

The combined accuracy of LCT and APG in the diagnosis of DVT was 91%. These was no case where both LCT and APG were negative, and the gold standard was positive, or both tests positive and the gold standard was negative. Only when patients are positive in one investigation and negative in the other, they need further investigation with CFDI (9% of cases). This results in a policy of 100% diagnosis of DVT that is also both cost-effective and scanning time-preventing.

fundas determinara un drenaje venoso anormal (DV).

La termografía consiste en cristales líquidos de colesterol que detectan diferencias de temperatura en la piel. Teniendo en cuenta que la TVP aguda determina un incremento en la temperatura de la piel durante los primeros 5 días, una comparación simple entre las dos extremidades puede distinguir una extremidad normal de la que presenta TVP (23-26).

El objetivo de este estudio fue comparar la precisión conjunta de PA y TL en el diagnóstico de TVP usando el «Duplex Scanning» como método de referencia.

## Material y métodos

Ochenta y ocho pacientes con sospecha clínica de trombosis venosa aguda, 33 hombres y 55 mujeres, edad entre 13 y 84 años (media 54,6 años) fueron incluidos en el estudio. Todos fueron investigados dentro de los primeros 5 días con TL, PA y «Duplex-color».

## Pletismógrafo de aire

El PA consiste en una cámara plástica de 14 pulgadas de longitud (capacidad de 5 litros) que se infla con aire a una presión de 6 mmHg. La cámara plástica cubre toda la

pantorrilla desde el tobillo hasta la rodilla, la presión de 6 mmHg asegura un buen contacto de la cámara y la piel sin comprimir las venas superficiales. La cámara va conectada a un transductor de presión, un amplificador y un gravador. La calibración se obtiene inyectando y retirando 100 cc de aire dentro de la cámara (29).

Inicialmente, para vaciar las venas, el paciente debe estar en posición decúbito supino con la extremidad elevada 45 grados y el talón descansando en un soporte (Fig. 1). Después de obtener una línea de base estable, se infla un torniquete de 17 cm de ancho a 90 mmHg en la parte más alta del muslo para ocluir las venas femorales. Como resultado de esto se obtiene una curva de llenado venoso; el desinflado súbito del torniquete produce una curva de drenaje de las venas de la extremidad. Estudios realizados previamente con este método han demostrado que el drenaje venoso es más de 38% del total de columna venosa en extremidades normales, entre 30 y 38% en extremidades con moderada obstrucción venosa y menos de 30% en extremidades con severa obstrucción venosa (31).

## Termografía líquida

El equipo consiste en láminas de latex impregnadas con cristales de colesterol (Novamedix Andover UK)

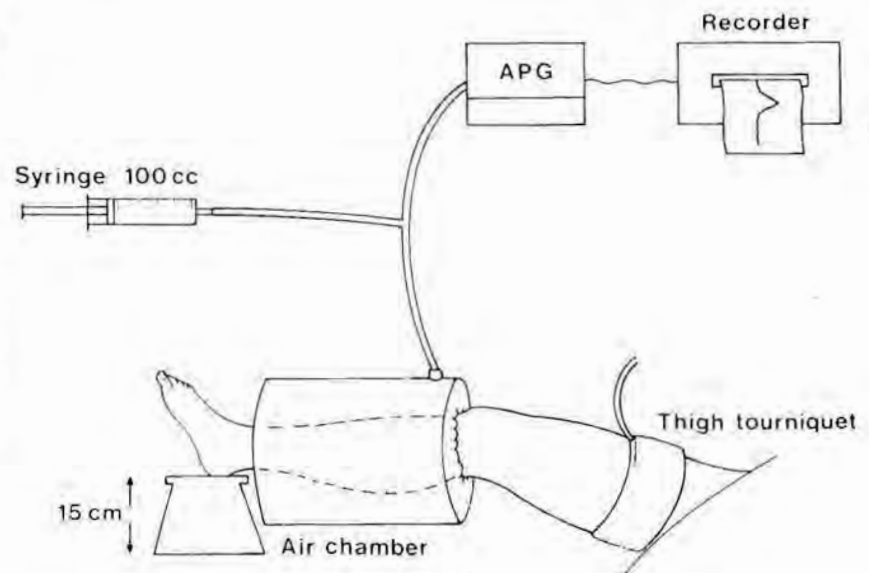


Fig. 1

Leyendas: Syringe = jeringa  
Recorder = registrador  
Air chamber = cámara de aire  
Thigh tourniquet = torniquete en el muslo

que cambia de color con la temperatura, desde marrón (frío) a amarillo, verde y finalmente azul (caliente). Las láminas miden 34x43 cm y están colocadas en cajas especiales provistas de un visor. Existen 6 diferentes detectores calibrados para cubrir temperaturas entre 22 y 36 grados centígrados. El paciente tiene que estar previamente en decúbito supino y con las piernas descubiertas, a temperatura ambiente, por 10 minutos. El detector se coloca debajo de las pantorrillas y después de 20 o 30 segundos se forma una imagen que demuestra la temperatura de la extremidad. La maniobra se repite con las láminas colocadas en los muslos. La imagen obtenida puede ser valorada inmediatamente o si se desea puede ser fotografiada y archivada.

La presencia de una área homogénea con una diferencia de temperatura de 0,8 grados centígrados o más en la extremidad sintomática comparada con la misma área de la extremidad contralateral asintomática se considera como positiva. La termografía es considerada negativa cuando la distribución de la temperatura es similar en las dos extremidades.

### «Duplex-color»

El «duplex scanning color» se realizó con un ATL Ultramark 9 con una sonda de 7,5 MHz. Los pacientes fueron examinados en decúbito supino con el torso ligeramente elevado (semisentado) para permitir que las venas de la extremidad se llenen; el examen se inicia sistemáticamente en las venas ilíacas, pidiendo al paciente realizar una maniobra de Valsalva; la detención de flujo debido a esta maniobra y su restauración después de terminarla (espiración) aseguran la permeabilidad de la vena ilíaca (a menos que haya una oclusión parcial). La vena femoral común se localiza en el triángulo inguinal un poco interna a la arteria

femoral. La vena poplítea y distales se examinaron con el paciente sentado en el borde de la camilla con la extremidad a examinar apoyada en una silla. Todas las venas fueron examinadas, primero longitudinal y luego transversalmente, esta última proyección es particularmente útil para visualizar la vena femoral superficial a la altura del Canal de Hunter, donde se hace profunda. La presencia o ausencia de trombo se diagnostica comprimiendo la vena con la sonda y mediante la maniobra de compresión, sea manual o mecánica, de la masa muscular distal; la presencia de flujo indica la permeabilidad de la vena. La presencia de trombo se asocia con una ecogenicidad en la luz de la vena y ausencia de señal Doppler. El empleo del color fue particularmente útil en el diagnóstico de trombosis parcialmente oclusiva o trombosis con recanalización.

Cualquier trombosis por arriba de la rodilla (segmento fémoro-poplíteo) se considera como proximal y cualquier trombosis por debajo de la rodilla (tronco tibioperoneo, venas tibiales anterior y posterior, peroneal, gastrocnémica y soleales) como trombosis distal.

### Resultados

De los 88 pacientes investigados

con Duplex 32 (36,3%) presentaron TVP y 56 (63%) fueron normales. De los pacientes con TVP positiva, 24 (27,3%) fueron TVP proximal y 8 (9%) distal. TL demostró una sensibilidad del 90%, una especificidad de 92%, un valor predictivo positivo de 87%, un valor predictivo negativo de 94% y una precisión global de 92% (Tabla I) TL fue falsamente negativa en 3 casos, dos proximales y un distal, y falsa positiva en 4.

El PA demostró una sensibilidad de 87,5% y una especificidad de 100%, con un valor predictivo positivo de 100% y un valor predictivo negativo de 93%, así como una precisión global de 95% (Tabla II). El PA fue falso positivo en 4 casos, tres con trombos localizados en la pantorrilla y uno parcialmente oclusivo localizado en la vena femoral profunda. No hubieron falsos positivos con el PA.

### Discusión

En los últimos años el método de referencia para el diagnóstico de TVP ha sido el «Duplex Scanning» (2-10). Sin embargo, la alta precisión del «Duplex» en la detección de otras patologías ha incrementado la demanda por este método especialmente en la valoración de lesiones arteriales (27). Esto ha hecho que el tiempo disponible del «duplex scanning» sea muy limitado y valioso.

Tabla I

TL

		+	-	TOTAL
DUPLEX	TVP	29	3	32
	NO TVP	4	52	56
	TOTAL	33	55	88

Sensibilidad	90%
Especificidad	92%
VPP	87%
VNP	94%
Precisión	92%

**Tabla II**  
**PDA**

		+	-	TOTAL
DUPLEX	TVP	28	4	32
	NO DVT	0	56	56
	TOTAL	28	60	88

Sensibilidad	87,5%
Especificidad	100%
VPP	100%
VNP	93%
Precisión	95%

**Tabla III**

**Criterio a seguir para la investigación de pacientes con sospecha de TVP (Síntomas clínicos menos de 5 días)**

PA	TL	PLAN
-	-	No TVP
+	+	Tratar por TVP
+	-	Sospecha de TVP - realizar Duplex
-	+	Sospecha TVP - realizar Duplex

En trabajos realizados con anterioridad, utilizando termografía en el diagnóstico de TVP, se ha demostrado que la precisión global de este método es cercana a los de 95%, y su especificidad es aproximadamente del 62% (28). En nuestras manos TL tiene una especificidad de 92% y una precisión global similar. Es un método fácil de realizar y si es positivo se recomienda un «duplex scanning» debido a la posibilidad de falsos positivos, ya que existen varias patologías que pueden producir incremento de la temperatura en la extremidad.

Igualmente, el PA han demostrado poseer una precisión de 94% para trombosis proximal y una sensibilidad y especificidad de 94% y 97%, respectivamente. En nuestras manos la precisión global, sensibilidad y especificidad alcanzaron cifras similares.

Por lo tanto, en el caso de que la disponibilidad del «duplex scanning» fuese limitada, cosa que ocurre en la mayoría de centros, la asociación de estos dos métodos podría identificar de una manera precisa la presencia o no de trombosis venosa.

En el presente estudio TL y PA fueron positivos los dos en 28 casos, por tanto en este grupo de pacientes, al no disponer de «duplex scanning», el tratamiento podría empezarse inmediatamente, de la misma manera que en los restantes 52 pacientes, en los cuales los dos métodos fueron negativos, la presencia de TVP podría descartarse con seguridad y el paciente dado de alta sin necesidad de futuras investigaciones.

Sin embargo, cabe anotar que TF falló en diagnosticar TVP en tres casos, los mismos que fueron detectados por el PA. Ante esta situación la

sospecha de TVP llevaría a realizar el «duplex scanning». Por otro lado TL sobre diagnóstico de TVP en 4 casos, en tres debido a un quiste de Becker roto y en otro debido a un hematoma en la pantorrilla, ambos fueron detectados con «duplex». Sin embargo, en estos casos el PA fue negativo. En una situación como ésta, el «duplex scanning» no sería necesario para confirmar el diagnóstico debido a la alta especificidad del PA.

El PA fue falso negativo en 4 casos, tres de ellos fueron pacientes con trombosis localizada en la pantorrilla y uno con trombosis parcialmente oclusiva localizada en la vena femoral profunda. El fallo de PA en diagnosticar tres casos con trombos distales se explica por la poca sensibilidad de este método en pacientes con trombos pequeños o aislados en la pantorrilla; el único caso de falso negativo que merecería la atención es la trombosis parcialmente oclusiva en la vena femoral profunda y aún así esto estaría dentro del margen de error de la técnica.

Siguiendo este plan diagnóstico, sólo 8 casos (9%) necesitarían «duplex» para confirmar el diagnóstico. En todos los otros casos, la exclusión de TVP hubiera sido hecha solamente con la combinación de TL y PA. Este procedimiento es también rentable ya que el costo de un «duplex test» es alrededor de 70 libras (14.000 pesetas), la TL es 10 libras (2.000 pesetas) y el PA es 20 libras (4.000 pesetas) (30).

Nosotros concluimos que la combinación de TL y PA en el algoritmo diagnóstico propuesto resulta en un diagnóstico preciso de TVP dentro de los 5 primeros días. Este planteamiento es rentable y facilita el uso del «duplex» para otros «tests» aumentando su rendimiento.

**BIBLIOGRAFIA**

1. SUMMER, D.S.; MATTOS, M.A.: Diagnosis of Deep Vein Thrombosis with Real-Time Color and Duplex Scanning. In: Vascular Diagnosis,



- Eugene F. Bernstein (ed.), Mosby-Year Book Inc., 1993; p. 785-800.
2. VAN RAMSHORST, B.; LEGEMATE, D.A.; VERZIJLBERGEN, J.F. et al.: Duplex Scanning in the diagnosis of Acute Deep Vein Thrombosis of the lower Extremity. «Eur. J. Vasc. Surg.», 1991; 1: 255-260.
  3. FOLEY, W.D.; MIDDLETON, W.D.; LAWSON, T.L. et al.: Color Doppler Ultrasound Imaging of lower-extremity venous disease. «AJR», 1989; 152: 371-8.
  4. MATTOS, M.A.; LONDREY, G.L.; LEUTZ, D.W., et al.: Color-Flow Duplex Scanning for the surveillance and diagnosis of acute Deep Vein Thrombosis. «J. Vasc. Surg.», 1992; 15: 366-76.
  5. KILLEWICH, L.A.; BEDFORD, G.R.; BEACH, K.W.; STRANDNESS, D.E. Jr.: Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. A prospective study comparing Duplex Scanning to Contrast Venography. «Circulation», 1989; 79(4): 810-4.
  6. WRIGHT, D.J.; SHEPARD, A.D.; MCPHARLIN, M.; ERNST, C.B.: Pitfalls in lower extremity venous duplex scanning. «J. Vasc. Surg.», 1990; 11(5): 675-9.
  7. COMEROTA, A.J.; KATZ, M.L.; GREENWALD, L.L.; LEEFMANS, E.; CZEREDARCZUK, M.; WHITE, J.V.: Venous Duplex Imaging: Should it replace hemodynamic tests for Deep Venous Thrombosis? «J. Vasc. Surg.», 1990; 11(1): 53-61.
  8. LENSING, A.W.A.; PRADONI, P.; BRANDJES, D. et al.: Detection of Deep Vein Thrombosis by Real-Time B-Mode Ultrasonography. «N. Engl. J. Med.», 1989; 320(6): 342-5.
  9. PERSSON, A.V.; JONES, C.; ZIDE, R.; JEWELL, E. R.: Use of the triplex scanner in diagnosis of deep venous thrombosis. «Arch. Surg.», 1989; 124: 593-6.
  10. ROSE, S.C.; ZWIEBEL, W.J.; NELSON, B.D., et al.: Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: accuracy, limitations and role of color duplex flow imaging in diagnosis. «Radiology», 1990; 175: 639-44.
  11. MONETA, G.L.; EDWARDS, J.M.; CHITWOOD, R.W., et al.: Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% Internal Carotid Artery Stenosis with Duplex Scanning. «J. Vasc. Surg.», 1993; 17: 1, 152-9.
  12. VELLER, M.G.; FISHER, C.M.; NICOLAIDES, A.N., et al.: Measurement of the Ultrasonic Intima-Media complex thickness in normal subjects. «J. Vasc. Surg.», 1993; 17: 4, 719-25.
  13. BELCARO, G.; LAURORA, G.; CESARONE, M.R., et al.: Noninvasive Ultrasonic Biopsy: Evaluation of early Arteriosclerotic Lesions Progression in normal asymptomatic, hyperlipidemic and diabetic subjects. «Angiology», 1993; 44: 2, 93-9.
  14. MARGITIC, S.E.; BOND, G.; CROUSE, J.R., et al.: Progression and regression of Carotid Atherosclerosis in clinical trials. «Atherosclerosis Thrombosis», 1991; 11: 443-51.
  15. BRENNAN, J.A.; WALSH, K.M.; BEARD, J.D.; BOLIA, A.A.; BELL, P.R.F.: The role of simple non-invasive testing in infra-inguinal vein graft surveillance. «Eur. J. Vasc. Surg.», 1991; 5: 13-17.
  16. POLAK, J.F.; DONALDSON, M.C.; DOBKIN, G.R.; MANNICK, J.A.; O'LEARY, D.H.: Early detection of saphenous vein arterial bypass graft stenosis by colour-assisted Duplex sonography. A prospective study. «AJR», 1990; 154: 857-61.
  17. MOODY, P.; GOULD, D.A.; HARRIS, P.L.: Vein graft surveillance improves patency in femoro-popliteal bypass. «Eur. J. Vasc. Surg.», 1990; 4: 117-21.
  18. GRIGG, M.J.; NICOLAIDES, A.N.; WOLFE, J.H.N.: Femorodistal vein bypass graft stenosis. «Br. J. Surg.», 1988; 75: 737-40.
  19. BELCARO, G.; CHRISTOPOULOS, D.; NICOLAIDES, A.N.: Venous insufficiency: noninvasive testing. In: Atlas of venous surgery, Bergan, J.; Kistner, R. (eds.), P. Saunders Inc., Philadelphia, 1992, p. 9-24.
  20. BELCARO, G.; LABROPOULOS, N.; CHRISTOPOULOS, D., et al.: Noninvasive tests in venous insufficiency. «J. Cardiovasc. Surg.», 1993; 34: 3-11.
  21. VASDEKIS, S.N.: Doppler Ultrasound in Chronic Venous Insufficiency. In: Vascular Diagnosis, Eugene F. Bernstein (ed.), Mosby-Year Book Inc, 1993; p. 323-332.
  22. NICOLAIDES, A.N.; SUMMERS, D.S.: Air Plethysmography. In: Investigation of patients with Deep Vein Thrombosis and Chronic Venous Insufficiency, Med-Orion Publishing 1993; p. 43-50.
  23. ARONEN, H.J.; SUORANTA, H.T.; TAAVITSAINEN, M.J.: Thermography in Deep Venous Thrombosis of the leg. «AJR», 1981; 137: 1179-82.
  24. POCHACZEWSKY, R.; PILLARI, G.; FELDMAN, F.: Liquid Crystal Contact Thermography of Deep Venous Thrombosis. «AJR», 1982; 138: 717-23.
  25. SANDLER, D.A.; MARTIN, J.F.: Liquid Crystal Thermography as a screening test for Deep-Vein Thrombosis. «Lancet», 1985; 665-7.
  26. NICOLAIDES, A.N.; SUMNER, D.S.: Outflow fraction. In: A.N. Nicolaides and D.S. Sumner (eds.), investigation of patients with deep vein thrombosis and chronic venous insufficiency, Med-Orion Publishing Co., 1991; 61.
  27. NICOLAIDES, A.N.; RENTON, S.C.: Duplex Scanning: The second sight of the vascular surgeon. «Eur. J. Vasc. Surg.», 1990; 4: 445-7.
  28. SANDLER, D.A.; MARTIN, J.F.: Liquid crystal thermography as a screening test for deep vein thrombosis. «Lancet», 1985; 1: 665.
  29. NICOLAIDES, A.N.; KALODIKI, E.; CHRISTOPOULOS, D.; LEON, M.; VOLTEAS, N.: Diagnosis of deep vein thrombosis by air plethysmography. In: Eugene F. Bernstein (ed.), Vascular diagnosis, 4th ed., Mosby-Year Book Inc., 1993; 830-1.
  30. KALODIKI, E.; MARSTON, R.; VOLTEAS, N., et al.: The combination of liquid crystal thermography and duplex scanning in the diagnosis of deep vein thrombosis. «Eur. J. Vasc. Surg.», 1992; 6: 311-6.
  31. LEON, M.; CHRISTOPOULOS, D.; VOLTEAS, N.; LABROPOULOS, N. and NICOLAIDES: Valoración no invasiva de obstrucción venosa, reflujo y función de la masa muscular de la pantorrilla mediante el pletismógrafo de aire. «Angiología». Septiembre-October 1992. Vol. XLIV, N.º 5.

---

# Efecto del hábito de fumar sobre los lípidos y la actividad fibrinolítica en el paciente diabético con complicación vascular

José I. Fernández Montequín - María Eugenia Triana Mantilla - Luisa Pérez Pérez - Jorge McCook Martínez y Mario Cardona Álvarez

---

**Policlínico «Antonio Maceo». Municipio del Cerro (Cuba)**

---

## RESUMEN

Se estudiaron 44 pacientes diabéticos ambulatorios con complicación vascular periférica, dispensariados en el policlínico «Antonio Maceo» del Municipio Cerro, de ambos sexos. Del total, 29 eran no fumadores y 15 fumadores, comparables los grupos en edad, tiempo conocido de la diabetes y control glicémico. Al comparar los grupos entre sí encontramos una disminución significativa en los niveles de col-HDL y del porcentaje de reducción del tiempo de lisis de euglobulina en el grupo de pacientes fumadores, no encontrándose cambios importantes en el resto de las variables. Los resultados sugieren que los pacientes diabéticos fumadores aumentan el riesgo aterogénico debido al parecer a las alteraciones en el metabolismo lipídico y en el sistema fibrinolítico.

## SUMMARY

Forty-four diabetic ambulatory patients with vascular peripheral complications from the «Antonio Maceo Policlínico» were studied. The group of study included men and women and was consisted of 15 smoker patients and 29 non-smoker patients. All the patients were comparables with regard to their ages, time of evolution of their diseases and level of glucemy. We found a significant reduction on the HDL-Col levels as well as on the time of «euglobulin's lisis» between the smoker group. We did not found other significant changes on the rest of variables measured. Results suggested that smoker diabetic patients have increased risk of ateromatosis, probably because of their changes on their lipidic metabolism and changes on the fibrinolytic system.

## Introducción

Los estudios existentes plantean, sin lugar a dudas, que el hábito de fumar constituye un serio factor de riesgo para la enfermedad vascular

periférica y la enfermedad cardiovascular (1, 2). La diabetes mellitus es una enfermedad de disfunción metabólica y como tal presenta trastornos en el metabolismo de las proteí-

nas, los lípidos y los carbohidratos.

Se ha planteado que las alteraciones de los lípidos, específicamente la HTG y la hipoalfacolesterolemia son causantes de la aparición y/o progresión de las complicaciones vasculares en esta población (3, 5); por otro lado, la hipofibrinólisis observada en ellos y además en estos pacientes (6, 7).

Los estudios llevados a cabo para conocer los efectos del hábito de fumar sobre el metabolismo de los lípidos y la fibrinólisis, reportan resultados contradictorios. Todos ellos han sido llevados a cabo en población supuestamente sana o con enfermedad coronaria, pero muy poco en la población diabética. Por tal motivo fue objetivo de este trabajo conocer la influencia del hábito de fumar sobre algunos parámetros de metabolismo de los lípidos y del sistema fibrinolítico en pacientes diabéticos con complicaciones vasculares periféricas.

## Material y método

Fueron estudiados 44 pacientes diabéticos ambulatorios, con enfermedad vascular periférica, dispensariados en la consulta de Prevención de Angiopatia diabética del policlínico «Antonio Maceo» del Municipio Cerro, con una edad promedio de 49 años (40-87 años) y un tiempo promedio de diabetes conocida de 9,22 años, oscilando entre 1 y 28 años; de ellos 16 eran hombres y 34 mujeres.

La toma de muestra sanguínea se tomó mediante punción de la vena del antebrazo, estando los pacientes en posición decúbito supino, en el horario comprendido entre 7:30 y 8:30 de la mañana después de haber realizado un ayuno de 12 horas.

Se determinaron los niveles de glicemia mediante el método de la glucosa-oxidasa, utilizando un juego comercial de reactivos de la Bachringer Mannheim, los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) (8) y los niveles de tiocianato sérico (-scn) (9).

Los parámetros lipídicos estudiados fueron los niveles de triglicéridos (10), los de colesterol total (col. total) y los del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (col-HDL) (11). La fracción HDL se obtuvo en el sobrenadante después de haber precipitado selectivamente las otras fracciones lipoproteicas utilizando ácido-fosfotúngstico y Cl2Mg (12). La relación de aterogénesis del colesterol (RAC) fue calculada según la fórmula de **Castelli** (13).

La determinación de los niveles de fibrinógeno y las variables del sistema fibrinolítico se llevó a cabo en plasma pobre en plaquetas, recolectando para ello sangre en tubos de centrifugas plásticos, que contenían citrato trisódico al 3,8% como anticoagulante en una proporción 1:10 (v/v) con la sangre.

Las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno se determinó según el método de **Quick** (14). Los parámetros fibrinolíticos estudiados fueron el tiempo de lisis de un coágulo de la fracción englobulínica o tiempo de lisis de englobulina (TLE) (15) en condiciones basales y después de la oclusión venosa del brazo a una presión de 100 mmHg durante 10 minutos, calculándose el porcentaje de reducción de los tiempos provocados por la oclusión venosa (16).

Para el estudio la muestra fue dividida en fumadores y no fumado-

res según las respuestas a un cuestionario realizado sobre el hábito de fumar, considerando:

- Grupo I. No fumadores, aquellos pacientes que declararon en el momento de la encuesta no haber fumado nunca.
- Grupo II. Fumadores, aquellos pacientes que declararon en el momento de la encuesta haber fumado por período superior a un año.

Para el análisis estadístico se calculó la media (x) y el error típico de la media (ETM). Se utilizó la prueba «t» de Student para comparar los grupos entre sí. Se realizó una matriz de correlación para conocer cuál de las variables estaban asociadas.

### Resultados

En la Tabla II se recogen los resultados de los parámetros lipídicos

estudiados. Se puede apreciar que al comparar los grupos entre sí, sólo se encontró una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) en los niveles de col-HDL en el grupo de fumadores.

En la Tabla III se muestran los niveles de fibrinógeno y los resultados obtenidos en las variables del sistema fibrinolítico. Al comparar los grupos entre sí, encontramos en el grupo de fumadores una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) en los porcentajes de RTL, no observándose cambios importantes en las concentraciones de fibrinógeno.

Al analizar la matriz de correlación entre las variables estudiadas no se halló asociación alguna entre ellas.

### Discusión

Es ampliamente conocido el importante papel que juegan los lípidos y los procesos hemostáticos en la fisiopatología de la aterosclerosis y de la macroangiografía diabética.

Tabla I

#### Control glicémico y niveles de -SNC en los grupos

GRUPO	N	EDAD años	T. EVAL. años	DM	GLICEMIA mmol/L	HbA1c %	-SCN mmol/L
I	29	64,4 ± 2,0	9,34 ± 1,6		6,85 ± 0,5	8,4 ± 0,4	60,4 ± 11,2
II	15	65,7 ± 3,1 <sup>∞</sup>	8,5 ± 1,9 <sup>∞</sup>		6,0 ± 0,5 <sup>∞</sup>	8,1 ± 0,5 <sup>∞</sup>	86,9 ± 9,2 *

Resultados expresados en x ± ETM

∞ NS

\* p < 0,01

Tabla II

#### Parámetros lipídicos en los grupos estudiados

GRUPO	Col. total mmol/L	Col-HDL mmol/L	RAD %	Triglicéridos mmol/L
I	6,4 ± 0,5	1,22 ± 0,07	21,2 ± 1,3	1,63 ± 0,17
II	5,4 ± 0,4 <sup>∞</sup>	1,06 ± 0,09 *	20,8 ± 1,9 <sup>∞</sup>	1,44 ± 0,14 <sup>∞</sup>

Resultados expresados en x ± ETM

∞ NS

\* p < 0,05



Tabla III  
Parámetros estudiados del sistema fibrinolítico

GRUPO	FIBRINOGENO g/L	TLE min	RTLE %
I	3,4 ± 0,17	232,5 ± 6,72	25,99 ± 2,8
II	3,5 ± 0,21 <sup>∞</sup>	234,0 ± 9,37 <sup>∞</sup>	19,4 ± 3,1 *

Resultados expresados en  $\bar{x} \pm \text{ETM}$

<sup>∞</sup> NS

\*  $p < 0,05$

TLE: Tiempo de lisis en euglobulina.

RTLE: Reducción del tiempo de lisis de euglobulina.

En estos procesos los bajos niveles de col-HDL es considerado como un factor agravante que aumenta el riesgo de padecer la enfermedad (13).

En lo que respecta al sistema fibrinolítico existen algunas evidencias recientes de su contribución al desarrollo de dicha enfermedad, basadas fundamentalmente en que la función fisiológica de este sistema es la renovación de los depósitos de fibrina (y fibrinógeno), que conocemos son partes integrantes de las placas ateromatosas.

Al estudiar los lípidos en los diabéticos fumadores, nosotros encontramos sólo una disminución significativa en los niveles de col-HDL al comparar los resultados con el grupo de diabéticos no fumadores. Resultados similares han sido encontrados en fumadores sanos (18, 19).

**Mjas y Tromso** sugirieron en su estudio que los niveles disminuidos de col-HDL eran atribuibles a la disminución en los niveles de colesterol en la subfracción HDL2.

Si como dijimos al inicio, el col-HDL es un factor protector para la enfermedad aterosclerótica, estos pacientes fumadores al presentar una disminución en este parámetro aumentarían aún más el riesgo de progresión de la enfermedad por practicar el hábito de fumar.

La disminución significativa en el porcentaje de RTL encontrados en

nuestro trabajo, en el grupo de pacientes fumadores, conlleva a una fibrinólisis más dañada en ellos. Si tenemos en cuenta que una disminución en este parámetro es un índice de deficiencia en la liberación y/o acción del activador endotelial, podríamos concluir que el efecto negativo del hábito de fumar sobre el sistema fibrinolítico pudiera venir dado por el daño sobre el endotelio vascular, que altera sus funciones, sintetizando o liberando menores cantidades de activador o mayores en su inhibidor específico (PA1). Igual efecto ha sido reportado en personas sanas (21, 22, 23).

Actualmente el fibrinógeno es considerado como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular y se ha visto que sus niveles están aumentados en los fumadores (24, 25). Nosotros en nuestro estudio no encontramos diferencias significativas entre diabéticos fumadores y no fumadores en los niveles plasmáticos de fibrinógeno. Este factor de la coagulación es clasificado como «reactante de fase aguda y crónica», ya que su síntesis por los hepatocitos se incrementa ante numerosos estímulos, entre ellos: la enfermedad vascular y la hiperglicemia (26, 27, 28).

En los pacientes diabéticos con comitan ambas situaciones y es ésa la causa de que ellos se observen

en niveles elevados de fibrinógeno.

Pensemos que el estímulo del hábito de fumar, desencadenante también de la respuesta de fase crónica, sólo se sobreañade a las anteriores, no modificando por tanto este parámetro de forma significativa entre los grupos estudiados.

## Conclusión

El hábito de fumar sobreañadido a los factores de riesgo ya presentes en la Diabetes Mellitus, tales como hipofibrinólisis e hipoalfacoles-terolemia, agrava aún más la tendencia a la progresión de las complicaciones vasculares del diabético.

## BIBLIOGRAFIA

1. PUCH MAYER, V.: Smoking as risk factor for the development of arterial occlusive disease. «Acta Univ. Carol.», 1984; pp. 12-29, 84-88.
2. SHOH, P.K.; HELFANT, R.H.: Smoking and coronary artery disease. «Chest 94», 1988; (3): 449-452.
3. NIKKILA, E.A.: High density lipoproteins in Diabetes. «Diabetes 30», 1981; (suppl. 2): 82-87.
4. STEINER, G.: Diabetes and Atherosclerosis. «Diabetes» 30, 1981; (suppl. 2): 1-7.
5. LIMMERMAN, B.R. et al.: A prospective study of peripheral occlusive arterial disease diabetes. III Initial lipid and lipoproteins finding. «Mayo Clin. Proc.», 1981; 56: 233-242.
6. GARCIA GRADE, L.J. et al.: Diabetes Mellitus as a hypercoagulable state: Its relation ship with fibrin fragments and vascular damage. «Thromb. Res.», 1987; 47(5): 533-540.
7. POLLAK, O.J.: Risk factors for atherosclerosis in proper perspective. «Atherosclerosis», 1987; 63(2/3): 257-267.
8. TRIVIELLE, L.A.; RANNE, T.H.M.; LAY, H.T.: Haemoglobin components in patients with diabetes mellitus. «N. Engl. J. Med.», 1971; 284: 353-357.
9. BROWLER, R.G.: The determination of thiocyanate in blood serum. «Biochem. J.», 1944; 38: 385-400.
10. GRAFNETTER, D.: Zjdnosdusene stanoveni triglyceridu prodlangostiku hiperlipidemu. «V. Nitr. Lék.», 1973; 19: 808.

11. ABELL, L.L. et al.: A simplified method for the estimation of total Cholesterol in serum and demonstration of its specificity. «J. Biol. Chem.», 1952; 195: 357-366.
12. BURSTIEN, M.; SCHOLMIAK, H.R.; WORFIN, R.: Rapid method for the isolation of lipoprotein from human serum by precipitation with polyanions. «J. Lipid Res.», 1970; 11: 583-595.
13. GORDON, T. et al.: High density lipoprotein as a protective against coronary heart disease. The Frammingham study. «Am. J. Med.», 1977; 62: 707-714.
14. QUICK, A.: Fisiología y Patología de la Hemostasia, 1957; pp. 159.
15. BUCKEL, M.: The effect of citrat on euglobulin methods of stimulating fibrinolytic activity. «J. Clin. Pathol.», 1958; 11: 403.
16. Comunicación personal del Prof. H.P. Klocking a la Lic. Luisa Pérez, ZNAC, 1985.
17. CORVELL, J.A.: Atherosclerosis in diabetes mellitus. «J. Chronic Dis.», 1981; 34(1): 1-4.
18. CRIQUI, M.H. et al.: Cigarette smoking and plasma high density lipoproteins cholesterol. «Circulation», 1980; (Suppl.): 70.
19. GARRISON, R.J. et al.: Cigarette smoking and HDL-cholesterol. The Frammingham study. «Atherosclerosis», 1978; 30: 17.
20. MJAS, O.D.; TROMSO, M.D.: Lipid effects of smoking. «Am. Heart J.», 1988; 115(1): 272-275.
21. ALLEN, R.A.; KLUFT, C.; BROMMER, E.J.P.: Acute effect of smoking on fibrinolysis: increase in the activity level of circulating extrinsic (tissue type) plasminogen activator. «Eur. J. Cien. Inest.», 1984; 14: 354-361.
22. ALLEN, R.A.; KLUFT, C.; BROMMER, G.J.P.: Effect of chronic smoking on fibrinolysis. «Arteriosclerosis», 1985; 5: 443-450.
23. KANNE, W.B. et al.: Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: Insights from the Frammingham study. «Am. Heart J.», 1987; 113(4): 1006-1010.
24. SUART, J.: The acute phase reaction and haematological stress syndrome in vascular disease. «In. J. Microcirc. Clinic.», 1984; exp. 3: 115-129.
25. RIMM, E.B. et al.: Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. «Am. J. Public Health», 1993; 83(2): 2, 11-41.
26. Turk letal al Amplification of insulin secretion by lipid messengers. «Diabetes», 1993; 42(3): 3, 67-74.
27. MONZATO, E. et al.: Lipoprotein abnormalities in well treated type II diabetes patients. «Diabetes care», 1993; 16(2): 4, 69-75.
28. Lipid and lipoprotein levels in patients with IDDM: Diabetes control ANA complications trial experience DCCT research group-Betasda M D USA. «Diabetes care», 1992; 15(7): 8, 86-94.

## Extractos

**INFECCIONES NOSOCOMIALES EN LA CIRUGIA REVASCULARIZADORA CON INTERPOSICION DE SUSTITUTOS VASCULARES. ESTUDIO PROSPECTIVO DE 2 AÑOS.**— **Miriam Estévez Touzard y Eduardo Zacca Peña.** «Rev. Cubana Cir.», vol. 32, n.º 1, pág. 3-13; **enero-junio 1993.**

Con el propósito de conocer la presencia de sepsis nosocomial en la cirugía revascularizadora con interposición de sustitutos vasculares, se llevó a cabo un estudio prospectivo de 123 pacientes, en el período comprendido entre el 1.º de abril de 1988 al 1.º de abril de 1990. El seguimiento se realizó durante el postoperatorio inmediato y se consignaron datos del pre, trans y postoperatorio. Los injertos se cultivaron en medio de tioglicolato antes de su preparación y después de su implantación durante el transoperatorio. El grupo de edad más afectado fue el de 70 y más años y el sexo masculino. La prótesis de KNITTED obtuvo la mayor frecuencia de infección, mientras que el autoinjerto de safena no se infectó. La mayor proporción de sepsis, se evidenció en el sector axilofemoral y en la región inguinal. Los factores de riesgo predominantes en los pacientes con sepsis fueron la obesidad, el foco séptico previo, la diabetes y el uso de antibióticos profilácticos por más de 3 días. El *proteus* y el estafilococo coagulasa negativo fueron los gérmenes más frecuentes. Existió asociación causal entre la contaminación protésica y la aparición de sepsis nosocomial a posteriori.

**CONSERVACION DE LA EXTREMIDAD: TROMBOLISOANGIOPLASTIA COMO ALTERNATIVA A LA AMPUTACION** (Limb salvage: thrombolysoangioplasty as an alternative to amputation).— **Amir Motarjeme, Gregory I. Gordon y Karin Bodenhagen.** «International Angiology», vol. 12, n.º 3, pág. 281; **sept. 1993.**

*Objetivo:* El presente estudio retrospectivo a 5 años evalúa los resultados de la trombolisoangioplastia (TLA) como alternativa a la amputación mayor en pacientes con enfermedad vascular periférica, severa y debilitante de la extremidad inferior. Todos los pacientes incluidos en este estudio habían sido de origen orientados hacia una amputación mayor como único tratamiento de su sintomatología isquémica, tras haber sido rechazadas todas las demás opciones quirúrgicas.

*Materiales y métodos:* Se intentó una trombolisoangioplastia con la intención de conservar la extremidad en un total de 21 miembros correspondientes a 20 pacientes con oclusiones completas de la femoral superficial, poplítea y, por último, en al menos 2 de las 3 ramas principales por debajo de la trifurcación poplítea. La mayoría de los pacientes habían sido sometidos previamente a procedimientos de «by-pass», todos ellos con falta de curación de las úlceras isquémicas, pérdida tisular y/o persistencia del dolor.

*Resultados:* No se registraron fállos primarios. Diecisiete de los 21 miembros se salvaron de la ampu-

tación. Cuatro de los 21 cambiaron de un AKA a un BKA. Cinco de los 21 presentaron una reclusión durante el primer año. Cuatro de estos cinco últimos fueron tratados con éxito vía TLA. El quinto precisó de una amputación mayor. En el análisis se demostró una tasa de permeabilidad primaria de un 63,6% ( $\pm 3,72$ ) —12 meses y de un 45,4% ( $\pm 3,78$ ) —15 meses. Las tasas de conservación de las extremidades eran significativamente mejores. A los 24 y 31 meses se observaron unas tasas de conservación completa de la extremidad de un 75,5% ( $\pm 5,57$ ) y un 75,5% ( $\pm 6,44$ ) respectivamente, mientras que las tasas de conservación parcial de la extremidad a los 24 y 40 meses fueron de un 94,7% ( $\pm 3,67$ ) y 94,7% ( $\pm 4,27$ ). Se registraron dos complicaciones, consistiendo ambas en hemorragias retroperitoneales. Ambos pacientes se recuperaron sin secuelas.

En conclusión, a pesar de que la terapia TLA tiene algunos inconvenientes, también ofrece una efectiva alternativa a la amputación en pacientes con isquemia crítica de las extremidades inferiores. La tasa de resultados positivos de un 85% conseguidos con este tratamiento, la conservación de la extremidad a largo plazo tan prometedora, la baja tasa morbilidad/mortalidad en comparación con la amputación y las ventajas prácticas y teóricas de conservar la extremidad deberían ser tenidas en cuenta para considerar la TLA como una alternativa viable a la amputación. Por otra parte, si bien no recomendamos la TLA como al-



ternativa efectiva a una reconstrucción vascular en pacientes cualificados, nuestros éxitos en pacientes con extremidades inferiores aparentemente muy comprometidas alcanza la posibilidad de superar los resultados conseguidos en extremidades menos comprometidas.

**TECNICAS ENDOVASCULARES EN EL TRATAMIENTO DE LAS OCLUSIONES AORTICAS (Endovascular techniques for abdominal aortic occlusions).— Edward B. Diethrich.** «International Angiology», vol. 12, n.º 3, pág. 270; sept. 1993.

La aplicación de las técnicas de cirugía endovascular está ampliándose a nuevos territorios anatómicos, así como a un mayor tipo de patologías vasculares. La combinación de la trombolisis con el instrumental intraluminal ha representado un papel fundamental en la selección del tratamiento del proceso oclusivo a nivel de la aorta abdominal, zona en la cual la opción intraluminal puede reducir la necesidad de una cirugía abdominal.

Un grupo de siete pacientes con oclusión completa de la aorta abdominal fueron tratados mediante la infusión de altas dosis de uroquinasa durante el período de las 24-48 horas previas a la dilatación por balón y el implante de un «stent» de Palmaz para posibles anomalías en los gradientes de presión, placas residuales, recurrencias o disección.

La terapia lítica consiguió un aclaramiento total del trombo en 6 pacientes y en el 7.º suficiente como para facilitar un paso amplio retrógrado a través de la arteria ilíaca. Los siete pacientes habían sido sometidos a un implante de «stent» para conseguir una máxima revascularización (11 «stents» en la aorta abdominal y 10 cm las arterias ilíacas comunes). Se registraron dos casos de embolización distal postintervención, atribuibles a la trombolisis, siendo ambos resueltos de forma satisfactoria. Después de 28 meses de seguimiento todos los pacientes permanecen asintomáticos.

La combinación de la terapia lítica con la implantación de «stents» ha ampliado la aplicación de las intervenciones endovasculares a pacientes con oclusión aórtica.

**TRATAMIENTO MESOTERAPICO DEL LINFEDEMA.— D. De Anna, P. Zamboni, V. Gasbarro, M. G. Marcellino, A. Derwish, G. Zandi, G. F. Vettorello, I. Donini y P. Carrinci.** «Rev. Panamericana de Flebología y Linfología». Año 4, n.º 1, pág. 60; marzo 1994.

En los últimos 15 años el linfedema ha sido tratado de manera benéfica por medio de la nueva terapéutica: la Mesoterapia, codificada en 1950 por **M. Pistor**.

Este procedimiento consiste en administrar a través de la dermoepidermis diferentes drogas en múl-

tiples inyecciones aplicadas en el centro topográfico patológico. Esta terapéutica puede ser repetidas con pequeños intervalos.

En el caso del Linfedema, la acción de la droga se basa en la activación local de células inmunitarias específicas y no específicas que liberan los detritos intersticiales del tejido subcutáneo.

La Mesoterapia actúa a tres niveles:

1. Las inyecciones dermo-epidérmicas por punturas inducen el drenaje linfático hacia afuera, produciéndose una reducción de la presión oncótica.

2. Las drogas inyectadas ayudan a las proteínas y sales minerales a volver a entrar en el colector linfático, mejorando la permeabilidad.

3. Por otra parte, la misma droga, por acción fibrinolítica hace, además, más fácil la fagocitosis de los detritos proteicos.

Desde 1978 hemos tratado 250 casos: administrando drogas a base de GAGS, benzoaminopironas, separadamente introducidas por medio de un dispositivo multiinyector (5-7-12 o 18 agujas) de aplicación semanal, repetida cada 4-6 ciclos, un máximo de 20 cc de droga por medio de 20 a 40 inyecciones, según la extensión del área cutánea a tratar. A continuación, 2 veces por día, vendaje comprensivo, húmedo y caliente; y más tarde, masaje linfático, presoterapia, compresión elástica y tratamiento médico.

Con esta terapéutica se reduce en un 50% el edema, con previsión de la fibrosis.