

Normas Generales de Valoración del Comité Científico de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar

Propósito

En una Sociedad las responsabilidades se asumen de forma democrática, lo cual implica incorporaciones de individuos, con visiones diferentes, a los distintos Comités. Estas incorporaciones enriquecen los contenidos, pero también implican distintas tendencias científicas y lógicamente diversas valoraciones. Es por ello por lo que este Comité Científico, para dar mayor continuidad a los elementos considerados en el mundo científico como importantes y objetivos, ha elaborado unas normas que regulan los criterios de valoración y que sirvan de guía a los distintos autores para la presentación de trabajos. Creemos que de esta forma contribuiremos a alejar la subjetividad, evitar la vulneración de la equidad y contribuir a que los trabajos que se han elaborado con la esperanza de ser juzgados por sus méritos no lo sean por otras razones, que necesariamente varían de individuo a individuo.

Objetivos

La misión principal del Comité Científico es la de valorar los aspectos científicos de las diversas manifestaciones que en el seno de la SEACV se producen, es decir:

1. Revisión de los Artículos originales que se reciben para su publicación en Angiología.
2. Selección de trabajos originales que se leerán (comunicaciones) o expondrán (posters) en las reuniones científicas de la Sociedad.
3. Elección de los temas, de entre los propuestos por la asamblea, que servirán de base para la Mesa Redon-

da o foro de Discusión, así como también al moderador que eligiendo a los ponentes sea capaz de desarrollar de forma idónea el tema propuesto.

4. Decidir los diversos Premios que en la Sociedad y por estatutos le corresponden, Premio Martorell, becas de intercambio, etc.

En definitiva, velar para que el nivel y contenidos científicos sea lo mejor posible, dando la mejor imagen ante el colectivo médico, así como también ante la opinión pública en general de nuestra Especialidad. La finalidad es desarrollar nuestro propio nivel científico, haciéndonos competitivos en el mundo médico, estimular a los Residentes y en definitiva elevar el nivel asistencial de nuestros conciudadanos.

Artículos Originales

Un artículo original es un trabajo de investigación que por primera vez y con los autores concretos ve la luz pública; no obstante, el tema no necesariamente ha de ser original. Las publicaciones mayoritarias en nuestro país son estudios retrospectivos sobre experiencias personales que, en general, ya han sido tratadas por otros autores. En todo caso, los artículos médicos siguen unas normas generales que han permanecido constantes en las últimas décadas.

La misión de los revisores debe basarse entre otros, en los siguientes apartados:

1. La finalidad de un artículo médico es básicamente la de informar; por otra parte, esta información ha de ser clara, coherente y precisa; sensu contrario, debe ex-

cluir subjetividades. Este es quizás, de todos, el punto fundamental de valoración. Los diversos Comités de Redacción de revistas con categoría científica reconocida se muestran intransigentes en este aspecto.

2. El protocolo de redacción de un artículo debe incluir:

- **Título:** Debe ser conciso y preciso, mínimo de palabras y máximo de significación, evitando palabras superfluas. Además, necesariamente debe ajustarse al contenido del trabajo.
- **Resumen:** Con una longitud establecido por los Editores, el resumen debe incluir, de forma clara y precisa, finalidad del estudio, método, resultado y conclusiones. El estilo debe ser sencillo, frases cortas que expresen ideas concretas. Nada debe incluirse en el Resumen que no se haya expuesto en el trabajo; tampoco la Discusión tiene cabida en este apartado.
- **Introducción:** Intenta captar al lector proponiéndole un tema interesante. Indica el objetivo del trabajo, así como el estado actual de los conocimientos sobre el tema propuesto. En revistas especializadas, no debe repetir lo obvio y conocido por el lector ni tampoco utilizar demasiadas referencias bibliográficas.
- **Material:** El material clínico debe ser definido con claridad, especificando si es experimentación animal o bien trabajo de investigación clínica. En ambos casos debería constar la aceptación por parte del Comité de ética. El criterio de selección, edad, sexo, tipo de paciente, estadio de la enfermedad, etc. deben clarificarse. Los datos de seguimiento son fundamentales, hasta el punto de que en muchas publicaciones más del 10% de pérdidas son incompatibles con su publicación. El origen de la muestra y si el trabajo ha sido multicéntrico, son informaciones muy importantes.
- **Método:** Los criterios de inclusión y exclusión, así como aquellos que corresponden con la finalidad del trabajo deben ser definidos con precisión. Con relación a los últimos sólo deben existir uno o dos criterios principales que constituirán la base de los resultados. El método, bien de la técnica a estudiar o de los métodos estadísticos utilizados, debe indicarse con precisión y claridad. Si se trata de un estudio prospectivo deben especificarse los errores aceptados.

- **Resultados:** En este apartado sólo deben exponerse los hallazgos obtenidos en el estudio propuesto. No debe asociarse ningún comentario, ni tampoco los resultados obtenidos por otros autores. Las cifras deben de concordar con el texto y estar relacionadas con el material y método presentados. Los resultados deben de ser fácilmente inteligibles; la cascada de cifras no mejora el nivel científico del trabajo. Mención especial merece la discordancia, nada infrecuente, entre las cifras del texto previamente expuesto y las de los resultados, así como también la repetición de tablas y conceptos.
- **Discusión:** Sólo debe tratar de los aspectos que de novedoso aporte el texto del estudio. En ningún caso debe de versar sobre generalidades sobre el tema principal, ni tampoco hacer referencia a conceptos no expuestos en resultados. Discutir temas que son de aceptación general confunde al lector y demuestra, en general, ausencia de interés del trabajo presentado. En realidad la Discusión no debe ser repetición de los resultados, sino crítica constructiva y justificación de las conclusiones a que el autor llega. Para ello se precisa, en ocasiones, comparar los resultados obtenidos con otros (propios anteriores o de otros). Debería servir también para abrir nuevas vías de futuras investigaciones.
- **Conclusión:** Debe responder a la pregunta previamente formulada. En todo caso debe ser la deducción lógica de los resultados obtenidos. De particular importancia es la diferenciación entre hechos probados e hipótesis u opiniones subjetivas, así como también entre los hechos descubiertos por los autores que en la literatura se muestran.
- **Bibliografía:** Debe ser reciente (en los últimos 5 años), excepción hecha de aquéllas que por históricas o relevantes merezcan ser citadas. La confección de las referencias bibliográficas debería responder a una lectura y estudio previos y no transcripción de otros trabajos. La expresión escrita de la cita debe seguir las normas propuestas por los Editores.

3. Las competencias de los revisores son analizar los siguientes apartados:

- Adecuación del diseño y metodología.
- Adecuación del resumen.
- Relevancia y correspondencia de la discusión.

- Solidez de las interpretaciones y conclusiones.
- Organización del manuscrito.
- Calidad de la forma y del estilo
- Corrección de tablas, figuras y bibliografía.

Selección de trabajos originales

La selección adecuada de los trabajos para su lectura en las Reuniones Científicas no es, si se quiere hacer con criterios de objetividad, una cuestión sencilla. Para conseguir su aceptación se precisan de unas condiciones que este Comité Científico considera como las más importantes.

1. Adecuado nivel científico.
2. Estructura correcta de estilo y forma.
3. Importancia del tema estudiado.
4. Originalidad del trabajo.

Cada uno de estos apartados se valora con 5 puntos, consiguientemente la máxima valoración será de 20. Esta valoración se obtiene de la lectura de un Resumen en donde debería figurar lo más importante, según la opinión de los autores, de forma que el revisor pueda apreciar la importancia del estudio o del tema. De ahí que sea recomendable efectuar el trabajo previamente a la confección del Resumen que, en forma de Sumario, se envía para su valoración. El procedimiento inverso, es decir, enviar unas cifras poco meditadas y con defectos de metodología pueden producir rechazo y frustración para el autor, ya que éste lo considera como un trabajo relevante. Contrariamente, en algunos Resúmenes se crean expectativas de interés científico que no se corresponden posteriormente con la realidad de la investigación realizada; con ello se desvirtúa el objetivo científico y ocasiona pérdida de credibilidad al autor.

Es recomendable efectuar varias revisiones en el interior de los propios Servicios, supervisadas por el responsable científico, para de esta forma corregir las posibles incoherencias que en la lectura detallada puedan surgir. Con ello, este Comité Científico está seguro de que se evitarán decepciones innecesarias.

Otro tema controvertido es el número de trabajos que deben presentarse en las Reuniones. Las posturas se resumen en dos: aquellos que opinan que la máxima participación genera compañerismo y asistencia y, en el lado opuesto, los que consideran que debe prevalecer el

contenido científico sobre otros parámetros de tipo social, con el convencimiento de que los aspectos geográficos, sociales y de amistad, desincentivan el nivel de la investigación en nuestro entorno al no valorar adecuadamente el esfuerzo investigador de los más relevantes estudios.

Este Comité Científico no puede ni debe entrar a valorar este aspecto, que es de política de nuestra Sociedad y corresponde a la Junta Directiva decidir. No obstante, nuestra función debe primar el contenido sobre las otras valoraciones, en todo caso los seleccionados deben incluir los mejor valorados, siendo el número final prerrogativa de la Junta Directiva. Por otra parte, no podía ser de otra manera, al ser estos trabajos de autoría anónima para el Comité.

Valoración de premios y becas

(esponsorización privada)

Criterios generales

En la actualidad contamos con escasa contribución pública para que los jóvenes «becarios-investigadores» puedan desarrollar sus aptitudes en el campo de nuestra Especialidad, bien en el campo de la formación continuada, como en el de la investigación. Es por esto por lo que es tan importante que las subvenciones privadas sean convenientemente utilizadas.

Con esta finalidad los Premios deberían tener los siguientes objetivos:

1. Utilidad del propio becario, tanto en el ámbito de sus expectativas laborales como investigadoras. Estos Premios deberían de ejercer como elemento diferenciado y también discriminatorio a igualdad de condiciones académicas.
2. Promover los diversos protocolos de investigación una vez acabado el período de becario.
3. Potenciar la realización de nuevas líneas de trabajo.

No debería ser esta Beca un período estéril en que sólo sirva de comentario en una Sesión Académica o bien en una publicación con más o menos incidencia. Los responsables de los diversos Servicios deberían programar estas estancias con finalidades concretas y a ser posible de futuro, de esta forma redundará en un

mejor nivel asistencial y científico de nuestras sociedades estatales o autonómicas.

Bases:

1. El currículum vitae debe valorar principalmente trabajos y publicaciones relacionados con el motivo de su estancia. Para ello se elaborarán formularios específicos que evalúen estos extremos de forma adecuada.
2. Descripción detallada del proyecto, asistencial o formativo, que mejore sus posibilidades una vez reincorporado al Servicio.

3. Documento del jefe del Servicio donde se respalden los apartados anteriores.
4. Valorar la obligatoriedad de ser Miembro de pleno derecho de la SEACV.
5. Favorecer aquellos proyectos que sean prioritarios en las líneas de desarrollo de la SEACV (por ejemplo, trabajos epidemiológicos, patologías prevalentes, etc.).
 - a) La persona en su currículum.
 - b) El contenido en su proyecto.

COMITE CIENTIFICO DE LA SEACV

Importancia del Fibrinógeno como factor de riesgo en aterosclerosis avanzada de los miembros inferiores

Value of Fibrinogen as a risk factor in severe atherosclerotic legs

J. Segura Ollé - C. Berga Fauría - A. Espinosa Plaza - J. Díaz Torrens - V. Martín Paredero

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Dr. V. Martín Paredero)
Hospital Universitari «Joan XXIII»
Tarragona (España)

RESUMEN

Objetivo: Valoración del fibrinógeno y su modulación, tanto a nivel plasmático como en la pared arterial, en fases avanzadas de aterosclerosis en miembros inferiores.

Método: Análisis de muestras de sangre y de pared arterial en un grupo de 16 pacientes con arteriosclerosis de miembros inferiores que fueron intervenidos quirúrgicamente sobre el sector femoropoplíteo. Comparación de los parámetros sanguíneos con un grupo de sujetos sanos y niveles aceptados como normales. Valoración de: Fibrinógeno plasmático, marcador de fibrinólisis (Dímero-D), Interleukina-6 e inhibidor de plasminógeno (PAI-1), comparación de hematocrito y n.º de leucocitos. A nivel de la pared arterial se ha valorado el grado de actividad medido por la producción de factores fibrinolíticos (tPA y UK) en distintas fases de tiempo, tras incubación de la misma en un medio buffer apropiado. También se ha valorado el halo de lisis de un fragmento de pared tras incubación en placa de Petri con fibrina rica en plasminógeno durante más de 20 horas.

Resultados: A nivel plasmático observamos unos niveles significativamente elevados de: Fibrinógeno, Dímero-D, e Interleukina-6 y niveles moderadamente elevados de PAI-1 al compararlos con grupo control y/o niveles normales. No se halló diferencia entre niveles de hematocrito y n.º de leucocitos. Se apreció correlación lineal significativa entre niveles de D-Dímero y PAI-1 ($r=0,543$ $p=0,029$).

A nivel de la pared arterial pudimos apreciar una pobre actividad fibrinolítica, tanto por los niveles de producción de

factores (tPA y UK) como por el área de lisis de fragmentos de pared arterial.

Conclusión: Pensamos que el fibrinógeno puede jugar un papel como factor de riesgo también en las fases avanzadas de aterosclerosis. Su modulación parece tener más importancia en la fase plasmática que a nivel de la pared arterial «enfema».

Palabras clave: Fibrinógeno; aterosclerosis femoral; enfermedad aterosclerótica.

SUMMARY

Purpose: Assessment of the fibrinogen significance and its modulation, both at plasmatic levels into the arterial wall, in advanced phases of lower limbs atherosclerosis.

Methods: Analysis of Blood samples and arterial wall fragments in a group of 16 patients with lower limbs arteriosclerosis who underwent femoralis-poplitea surgery. Comparison of blood parameters with a group of healthy people and levels accepted as normal. Assessment of: plasmatic Fibrinogen, fibrinolysis marker (D-Dimer), Interleukine-6 and plasminogen inhibitor (PAI-1), comparison of hematocrit and leukocyte number. At arterial wall levels, activity rate has been evaluated, measured by the fibrinolytic factors production (tPA and UK) at different time frames, after being incubated into a proper buffer solution. Further evaluation of the lytic arcus of a wall portion after its incubation into a Petri's plaque with plasminogen-rich fibrin for more than 20 hours.

Results: At plasmatic levels, we detected significantly high levels of: Fibrinogen, D-Dimer and Interleukine-6, and also moderately high levels of PAI-1 compared to the control group and/or normal levels. There were no differences between he-

matocrit and leukocyte number levels. A significant linear correlation between D-Dimer and PAI-1 ($r=0.543$ $p=0.029$) was observed.

At arterial wall levels, we observed a poor fibrinolytic activity, both for factor production levels (tPA and UK) and for the lytic area of the arterial wall portions.

Conclusion: *The think that fibrinogen is a key risk factor also advanced phases of atherosclerosis. Its modulation seems to be more significant in the plasmatic phase than at «ill» arterial wall levels.*

Key words: Fibrinogen; atherosclerosis *femoralis*; atherosclerotic disease.

Introducción

Aunque durante las últimas cuatro décadas se han identificado y estudiado diversos factores de riesgo de padecer aterosclerosis: tabaquismo, hiperlipemia, hipertensión, etc. Existen otros factores, menos usados en la práctica clínica diaria, aunque igual de importantes, dentro de los causantes de arteriopatía.

Importantes estudios epidemiológicos han demostrado unos niveles altos de Fibrinógeno en pacientes con lesiones aterosclerosas en diferentes sectores del árbol arterial (1, 2, 3, 4), señalándolo incluso como factor causal independiente.

La participación del sistema Fibrinógeno-Fibrina y sus agentes moduladores tanto a nivel plasmático como en la pared arterial, ha sido estudiado en estudios experimentales en las fases iniciales de la lesión aterosclerótica (5, 6, 7). No obstante, en fases avanzadas de enfermedad arterial, todo este dinamismo atero-trombogénico sigue sin estar todavía muy clarificado.

Objetivo

Valoración del Fibrinógeno y su modulación, tanto a nivel plasmático como en la pared arterial, en fases avanzadas de aterosclerosis en miembros inferiores.

Material y método

Población: 16 pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores (grados III y IV), que fueron

sometidos a revascularización del sector femoropoplíteo entre abril de 1993 y noviembre de 1994.

17 sujetos sanos (grupo control) para comparación de parámetros sanguíneos.

Muestras:

- a) *Sangre:* 25cc. de sangre extraídos por paciente, tras 8 horas de ayuno y mediante punción de vena antebraquial, sin uso de compresor.
- b) *Pared arterial:* Extraídas durante la cirugía, filadas y criopreservadas a -70 grados centígrados para posterior análisis histoquímico (CRYOSON BV-10).

Evaluación sanguínea:

1. Niveles de Fibrinógeno: mediante dos métodos
 - a) Funcional o cromométrico (Clauss) adaptado para JABLAB ST4 stego automatic analyzer (Kits Boehringer Mannheim).
 - b) Método inmunológico según técnica «sandwich» usando anticuerpos monoclonales contra el fibrinógeno (8).
2. Determinación cuantitativa ELISA de los productos de degradación del fibrinógeno en plasma (anticuerpos anti D-dímero).
3. Determinación cuantitativa ELISA de la interleukina-6.
4. Determinación cuantitativa ELISA del PAI-1 (anticuerpos anti-inhibidor del activador del plasminógeno 1).
5. Hemograma (haematology series system 900 automatic cell counter).

Estudio de la pared arterial:

- a) Valoración de la actividad fibrinolítica de la pared arterial mediante incubación de un fragmento de peso conocido, en un medio buffer a 37 grados y valoración de la producción de factores activadores de la fibrinólisis (tPA y UK) y de inhibidores de la fibrinólisis (PAI-1) a los diez minutos y a las 2 horas en cada muestra. Análisis inmunohistoquímico.

- b) Análisis de la superficie del halo de lisis que se produce tras incubación de fragmentos de pared de peso conocido y superficie superponible tras incubación, durante más de 20 horas, en placas de petri con lámina de fibrina rica en plasminógeno.
- c) Microscopía óptica mediante procesado de las muestras y posteriores tinciones de Herxheimer y hematoxilina-eosina-orceína. Para valorar estructura de las capas, depósitos e infiltración leucocitaria.

Análisis estadístico:

1. Análisis descriptivo: Para la descripción de las variables se ha utilizado media, mediana, desviación estándar y valores mínimo y máximo.
2. Análisis bivariante:
 - La comparación de la media se ha realizado mediante prueba *t* de Student.
 - Para valorar si la media de Dímero-D, PAI-1 y IL-6 son distintos de los valores de normalidad, se ha calculado su valor medio y el intervalo de confianza al 95 %.
 - La comparación de los valores hematológicos se ha efectuado mediante el cálculo de la *r* de Pearson y análisis de regresión lineal, con cálculo del intervalo de confianza de la recta de regresión.
 - Los valores de tPA, UK y PAI-1 a los 10 y a los 120 minutos se han comparado con la prueba no paramétrica de Wilcoxon para datos repetidos.

El nivel de significación estadística ha sido $p < 0,05$.

Resultados

El número de Leucocitos y niveles de hematocrito que se obtuvo en los 16 pacientes afectados del sector femoro-poplíteo (grupo FP) fue superponible y sin diferencias estadísticamente significativas respecto a los 17 casos control.

Los niveles de Fibrinógeno plasmático obtenidos con el método inmunológico fueron ligeramente más bajos que los determinados según el método cromométrico de Clauss, (380,5 +/- 92,6 versus 440,6 +/- 110,66 mg/dl), aunque no se apreció diferencia estadísticamente significativa.

Al comparar la determinación del Fibrinógeno plasmático según método de Clauss entre el grupo control (n=17; 291,1 +/- 58,7 mg/dl) y el grupo afecto de aterosclerosis femoropoplíteo (n=16; 440,5 +/- 110,66 mg/dl), apreciamos valores significativamente más altos en los pacientes con aterosclerosis $p < 0,0001$.

Los niveles de Dímero-D del grupo FP son significativamente más elevados que los valores considerados como normales (<550 pg/ml) hallándose un 81,3 % de los 16 pacientes por encima de éstos. (Media=1055,3; Mediana=829; SD=622; Min=350; Max=2260 pg/ml). Intervalo de confianza 95 % (735-1375) no incluye 550, por tanto tiene significación estadística.

Los niveles de PAI-1 (inhibidor del plasminógeno) en plasma se hallaron en unos niveles moderadamente altos según los valores de referencia que marcaba el laboratorio (<110 ng/ml). Aunque en rango de normalidad (Media=35,8; Mediana=19,7; SD=28,8; Min=14; Max=109). IC 95 % sin significación estadística.

La determinación de IL-6 (interleukina-6), que refleja la actividad macrofágica, se encontró significativamente más elevada en los pacientes ateroscleróticos que los valores marcados como normales (<3 pg/ml). (Media=19,05; Mediana=23,7; SD=10,5; Min=2,5; Max=29,2). IC 95 % (13,5-24,6), dado que no incluye el nivel 3, es significativamente más elevado.

En el análisis de regresión lineal efectuado entre los distintos parámetros plasmáticos estudiados, únicamente se ha hallado significación estadística entre el Dímero-D y el PAI-1 ($R=0,543$ y $P=0,029$). No sucedió así entre PAI-1 y Fibrinógeno ($R=0,375$ y $P=0,15$), PAI-1 versus IL-6 ($R=0,16$ y $P=0,66$) e IL-6 versus Fibrinógeno ($R=0,39$ y $P=0,29$).

Pared arterial

En cuanto a la microscopía de la pared arterial, ésta mostró una deficiente capa endotelial con una marcada calcificación e infiltración lipídica en algunas partes de la pared, con una importante proliferación de las células musculares lisas y engrosamiento de la pared. También se observó una infiltración leucocítica.

Los niveles de tPA hallados presentan un incremento significativo entre 10 y 120 minutos

(media 0,163; mediana 0,145; SD 0,193 a los 10').

(media 0,630; mediana 0,760; SD 0,528 a los 120').

$P=0,018$.

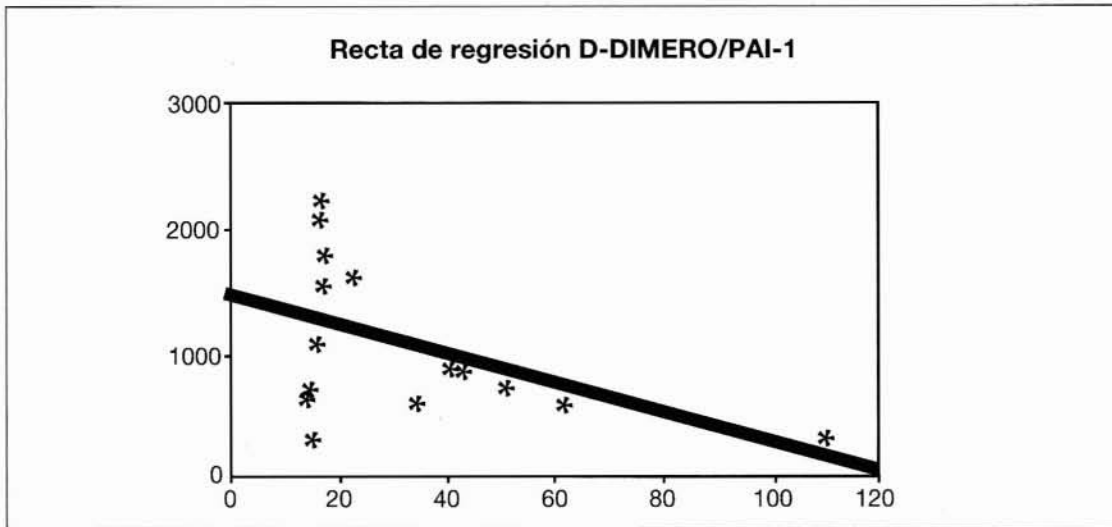


Gráfico 1.: Recta de regresión lineal entre Dímero-D y PAI-1 ($r=0,543$ y $p=0,29$).

No se incrementan significativamente los niveles de UK:

(media 0,022; mediana 0,024; SD 0,024 a los 10').
 (media 0,027; mediana 0,023; SD 0,030 a los 120').
 $P=0,14$.

Tampoco se incrementan significativamente los niveles de PAI-1:

(media 1,72; mediana 0,485; SD 2,78 a los 10').
 (media 1,94; mediana 0,490; SD 3,98 a los 120').
 $P=0,37$.

Aunque los niveles de tPA se incrementen de modo significativo, los niveles a los 10' son mucho más bajos que los considerados como normales (1,12 ng/ml/mg tejido). Acercándose a la normalidad tras 120' de incubación.

Los halos de lisis que se obtuvieron tras incubación de fragmentos de pared mostraron actividad fibrinolítica débil, incluso después de 20 horas, si se compara con los que se habían obtenido en arterias sanas, tanto en modelos animales como humanos (en este caso fueron 2 muestras arteriales obtenidas en pacientes traumáticos), aunque no se puede realizar una correlación estadística.

Discusión

Diversos trabajos publicados en la literatura nos muestran que niveles elevados de fibrinógeno aumentan «per se» el riesgo de padecer aterosclerosis (9 y 10), aunque a nivel clínico no se suele considerar con la misma importancia que los otros factores de riesgo clásicos, probablemente debido a la dificultad de controlar sus niveles terapéuticamente.

A nivel experimental, *Binni* (5), *Smith* (6), *Villaverde* (7) y otros autores, han demostrado el importante papel del sistema fibrinógeno/fibrina/lípidos en el desarrollo de las placas aterogénicas en estadios tempranos de aterogénesis. No obstante, algunos autores (11) dudan de si el fibrinógeno es realmente un causante de lesión vascular o bien un simple marcador que se eleva una vez producida la lesión.

Tal como exponemos en nuestros resultados, hemos apreciado que: En el grupo de pacientes con aterosclerosis avanzada ($n=16$), afectados de isquemia crónica en grados III y IV, comparado con el grupo control ($n=17$) existe un incremento en los niveles plasmáticos de fibrinógeno. Este incremento podría darse por: a) aumento de su síntesis (niveles aumentados de IL-6) o b) disminución de la fibrinólisis (niveles moderadamente altos de PAI-1).

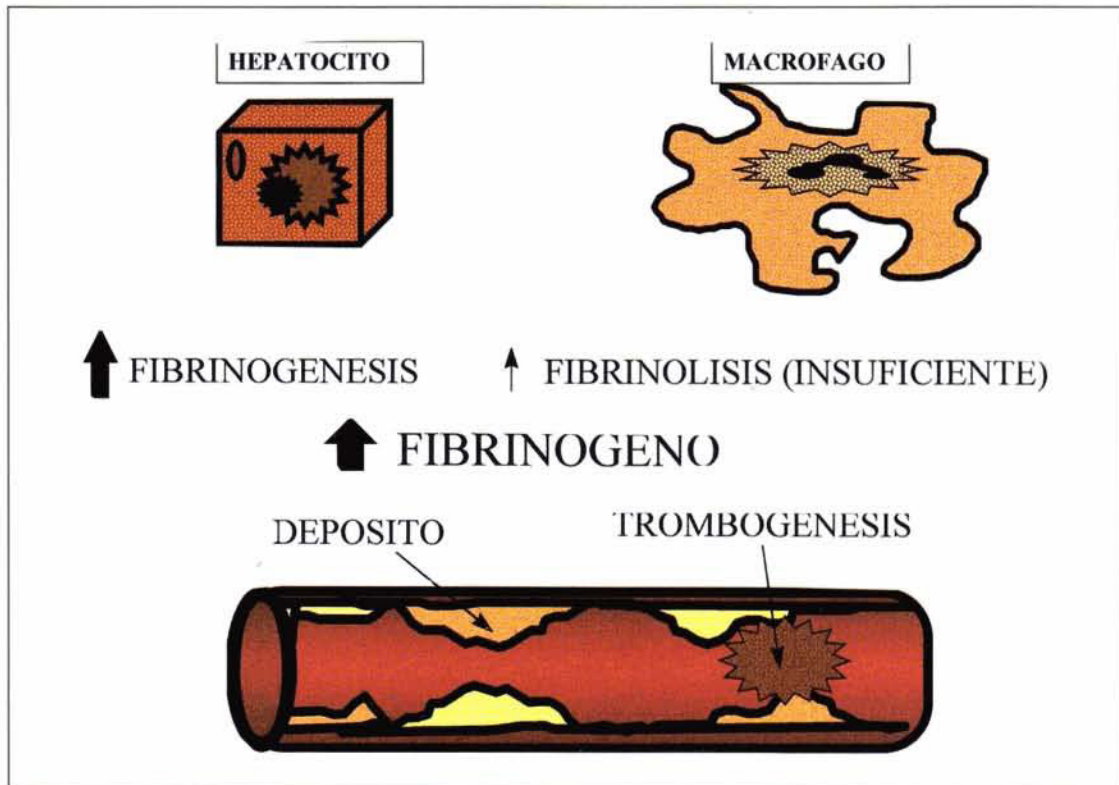
Igual que otros autores (11), pensamos que el fibrinógeno puede usarse como marcador de aterosclerosis y,

además, puede llegar a tener de por sí un papel de causalidad, aunque quedaría pendiente de demostrar en más ensayos clínicos.

En cuanto a los resultados que obtuvimos en el análisis de la actividad de la pared arterial «enferma», pudimos apreciar una escasa actividad fibrinolítica: Únicamente el tPA presentó un incremento significativo en el tiempo, aunque sin llegar a alcanzar niveles considerados como normales (Gráfica II). Los demás factores fibrinolíticos (UK) e inhibidores de la fibrinólisis (PAI-1) no se modificaron significativamente. Todo ello nos

lleva a decidir que la pared arterial aterosclerosa presenta una pobre actividad en esta fase avanzada de lesión, corroborándose tras el análisis de la superficie de los halos de lisis que se obtuvieron por fragmentos de pared.

Por todo ello, creemos que en estudios avanzados de arteriosclerosis el sistema del fibrinógeno y su modulación están más implicados como factores aterogénicos/trombogénicos desde la óptica plasmática, más que por su participación directa en la pared arterial en estas fases tardías, dada su escasa capacidad moduladora.



Dibujo 1. Nuestra hipótesis respecto a la influencia del fibrinógeno en la aterosclerosis avanzada de miembros inferiores..

BIBLIOGRAFIA

1. KANNEL, W. B.; D'AGOSTINO, R. B.; BELANGER, A. J.: Fibrinogen, cigarette smoking, a risk of cardiovascular disease: Insights from the Framingham study. *Am. Heart J.*, 1987; 258:1183-1186.
2. MEADE, T. W.; MELLOWS, W.; BROZOVIC, M. et al.: Haemostatic function and ischaemic heart disease: Principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*, 1986; 2:533-537.
3. LOW, G. D. O.; SMITH, W. C. S.; TUNSTELL-PEDOE, H. D. et al.: Cardiovascular risk and haemorrhology-results from the Scottish Heart health Study and the MONICA-Project, Glasgow. *Clin. Haemorheol.*, 1988; 8:517-524.
4. FOLSOM, A.: Fibrinogen and cardiovascular risk

- in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) Study. In: ERNST, E.; KOENING, W.; LOW, G. D. O.; MEADE, T. W.; Eds. Fibrinogen, a «New» Cardiovascular Risk Factor. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1992.
5. BINI, A.; FENOGLIO, J.J. J.R.; MESA-TEJADA, R.; KUDRYK, B.; KAPLAN, K. L.: Identification and distribution of fibrinogen, fibrin, and fibrin(ogen) degradation products in atherosclerosis. *Arteriosclerosis*, 1989; 9:109-121.
 6. SMITH, E. B.; KEEN, G. A.; GRANT, A.; STIRK, C.: The fate of fibrinogen in human arterial intima. *Arteriosclerosis*, 1990; 10:263-275.
 7. VILLAVERDE, C. A.: Fibrinógeno como factor de riesgo cardiovascular. Incidencia de los fibratos. *Cardiovascular Risk Factors*, 1994; 3:30-45.
 8. VILLAVERDE, C. A.: Hiperlipemia y co-factores aterógenos relacionados con la hemostasia. *Drugs of Today*, 1988; 24:79-94.
 9. BINDER, R. B.; GEIGER, M.: Possible links between risk factors for cardiovascular disease: Fibrinogen, endothelial cells, coagulation and fibrinolysis. Fibrinogen: A New Cardiovascular Risk Factor, Vienna. Edited by E. ERNST, W. KOENING, G. D. O. LOWE and T. W. MEADE, 1992; 19-26.
 10. ERNST, E.: Plasma fibrinogen - an independent cardiovascular risk factor. *Journal of Internal Medicine*, 1990; 227:365-372.
 11. VASSE, M.; COLLET, J. P.; SORIA, J.; MIRSHAHI, S. S.; VANNIER, J. P.; SORIA, C.: Fibrinogen a vascular risk factor: A simple marker or a real cause of vascular lesion? *Thrombosis Research*, 1994; 75:349-352.

Trombolisis sobre arteria nativa: Nuestra experiencia en cuatro años

Thrombolysis on native artery: Our experience for four years

J. Martínez Gámez - J. J. Jiménez Ruano - C. López Espada - J. Moreno Escobar - J. P. Linares Palomino -
V. García Róspide - R. Peñafiel Marfil - L. M. Salmerón Febres - E. Ros Díe

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: E. Ros Díe)
Hospital Clínico Universitario
Granada (España)

Palabras clave: Trombolisis; arteria nativa; trombosis;
urokinasa.

SUMMARY

RESUMEN

Objetivos: Revisamos nuestra experiencia sobre trombolisis en arteria nativa y la comparamos con estudios similares publicados en la literatura.

Método: Durante 4 años realizamos 50 trombolisis con urokinasa a altas dosis (4.400 UI/Kg/h), previo bolus, en 39 pacientes (edad media 58,66 años), siendo el 75,55 % varones.

Resultados: La duración media del procedimiento fue de 25 horas (18 sector proximal y 26,9 en distal), consiguiéndose lisis en el 93 %. Se produjo un éxitus por ACV (2 %) y hubo necesidad de complementar la terapia en un 42 % de los casos.

El 60 % de los enfermos que tuvieron alguna complicación desarrolló status lítico.

Conseguimos mayor porcentaje de lisis completa en sujetos que fueron tratados durante las dos primeras semanas del desarrollo del cuadro frente a los que se trataron posteriormente (63 % frente a 36 %).

Obtuvimos una permeabilidad al año del 60 %.

Se observó correlación entre permeabilidad actual y el grado de lisis obtenida durante el procedimiento, así como entre la permeabilidad media y sector afecto (23,8 meses en el sector proximal frente a 10 en el distal).

Conclusiones: La trombolisis sobre arteria nativa constituye una terapéutica útil en determinadas circunstancias cuyos factores predictivos de éxito son: Demora menor de 14 días en su instauración, no afectación del sector distal, obtención de lisis completa y ausencia de diabetes e hipertensión como factores de riesgo.

Purpose: We reviewed our experience in thrombolysis on patients who had native artery occlusions, and we compared with similar studies in the literature.

Methods: For 4 years we had made 50 thrombolysis with high dose Urokinase (4400 UI/Kg/h) with previous bolus, in 39 patients (mean age 58,6 years old), being males 75,5 %. We took demographics items, risk factors, results, added procedures, and complications.

Results: Mean lysis time was 25 hours (18 hours was in proximal sector and 26.9 in distal sector). Patency was managed in 93 % of patients. An added procedure was required in 42 % of thrombolysis. The lytic status happened in 70 % of patients who had some complications. There was one death because of a stroke.

We got higher percentage of complete lysis when we treated patients with symptoms on less than two weeks (63 % vs. 33 %). We got 60 % patency at one year.

There was correlation between actual patency and lysis level during the procedure, also between mean patency and diseased sector (23,8 months for proximal sector vs. 10 months for distal sector).

Conclusion: Thrombolysis for native artery occlusions is useful in some patients. The success predictive factors are: less than two weeks of thrombolysis, non diseased distal sector, complete lysis during the procedure, and patients without diabetes or hypertension as risk factor.

Key words: Thrombolysis; native artery; thrombosis; urokinase.

Introducción

La fibrinólisis ha surgido en la década pasada como una nueva arma a incorporar en el arsenal terapéutico frente al fenómeno tromboembólico. Muy lejos todavía de ser el tratamiento ideal en el amplio espectro de posibilidades, merced a su uso y abuso se ha ido afianzando en ciertas indicaciones y postergándose en otras.

Muestra de las expectativas creadas acerca de tal procedimiento lo tenemos en los diversos estudios multicéntricos creados para comparar la fibrinólisis versus el procedimiento quirúrgico clásico. En este sentido, nos encontramos con datos muy contrapuestos al revisar dichos estudios y la bibliografía que los soportan. Entre los que afirman su éxito muy por encima al tratamiento quirúrgico y los que la consideran incluso contraproducente están los que la equiparan, en costes, a la cirugía o los que contemplan el incremento del gasto que supone tal procedimiento (1, 2). En todos los trabajos existe unanimidad en la importancia de los criterios de selección de los pacientes (3).

Partiendo de estas premisas nos propusimos revisar nuestra experiencia, basada en los criterios de selección descritos más adelante, y comparar nuestros resultados con los que se desprenden de estudios anteriores, para así llegar a establecer conclusiones sobre la utilidad del procedimiento, independientemente de su coste. También valoramos la existencia de patología concomitante en el sujeto como valor predictivo de su éxito en relación con la localización, y estudiamos las complicaciones en función de los controles analíticos realizados durante el procedimiento.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo de las trombolisis sobre arteria nativa llevadas a cabo en nuestro Servicio desde enero de 1992 hasta diciembre de 1995 (4 años). Durante dicho tiempo se realizaron 50 procedimientos en 39 pacientes.

Los *criterios de inclusión, contraindicaciones y datos recogidos* se muestran en la Tabla I. Los procedimientos se realizaron con Urokinasa a altas dosis, administrada localmente con la técnica del catéter intratrombo, previa administración de bolus inicial entre 200.000 a 750.000 UI de Urokinasa, según antigüedad y longitud del trombo, excepto en aquellos casos en los que no se

logró posicionar el catéter intratrombo. Posteriormente, se somete a una perfusión de 4400 UI/kg/hora del fármaco. Se realizan controles radiológicos cada 12 horas y analíticos cada 6 horas, valorando TPTA, actividad de protombina, fibrinógeno y PDF.

Se valoró el *resultado* en dos categorías: No lisis y Lisis (incluyendo en ésta la lisis completa y la parcial).

Las *complicaciones* del tratamiento se dividieron en dos niveles: mayores (si precisaron corrección quirúrgica o suponían peligro para la vida) y menores.

Se consideró la suspensión del tratamiento en los siguientes casos:

1. No mejora del patrón angiográfico en dos controles sucesivos.
2. Aparición de complicaciones mayores del tratamiento.
3. Descenso del nivel de fibrinógeno a menos de 100 mgrs/dl.
4. Lisis completa del trombo.

La *edad media* de los pacientes fue de 58,66 años (rango 30 a 77), con una clara predominancia del sexo masculino (75,55 %).

Los *factores de riesgo* considerados, así como su frecuencia de presentación global, por sectores y edad, se muestran en la Tabla II.

En un 13,33 % de los casos se había realizado un procedimiento anterior sobre el sector afecto.

La *forma clínica* de comienzo fue aguda en un 71,11 % de los casos, con tendencia al sector distal (femoral superficial, poplítea y distales) en un 82,22 % de los casos con respecto a un 17,77 % de afectación del sector proximal (ilíaco y femoral común).

La *media de tiempo transcurrido* desde que aparece la clínica hasta que se instaura el tratamiento fue de 14,22 días (rango 1 a 60 días).

Se aplicó *bolus inicial* del fármaco al 77,77 % de los sujetos. El rango del mismo osciló entre 200.000-750.000 UI.

Al *alta* los pacientes fueron sometidos a *tratamiento* anticoagulante en caso de mal run-off o existencia de lesiones críticas no corregibles. El resto recibió tratamiento antiagregante.

Las *complicaciones* se valoraron en función del desarrollo del status lítico, entendiéndolo como el descenso en la actividad de protrombina a menos del 50 % o caída del fibrinógeno a la mitad de su valor basal.

Criterios de inclusión, contraindicaciones, datos recogidos		
Criterios de inclusión	Contraindicaciones	Datos recogidos
<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis arterial en pacientes con gran deterioro biológico de alto riesgo quirúrgico. • Pacientes con procedimientos endovasculares previos. • Trombosis aguda sobre arteria poplítea patológica. • Trombosis de ejes distales con poplítea permeable. • Aneurismas poplíteos trombosados, 	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia no demorable. • ACV en los últimos 3 meses. • Patología intracraneal. • Cirugía mayor o trauma importante recientemente*. • HTA severa*. • Embarazo*. • Trastornos de la coagulación*. • Ciertas afecciones cardíacas*. • Edad avanzada*. 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad. • Sexo. • Factores de riesgo. • Clínica al ingreso. • Tiempo transcurrido. • Sector afecto. • Procedimientos previos sobre el sector. • Bolus inicial. • Dosis de fibrinolítico. • Horas de fibrinolisis. • Resultado de la trombosis. • Controles analíticos. • Complicaciones. • Procedimientos complementarios. • Tratamiento al alta. • Permeabilidad actual.
<p>* Contraindicaciones relativas</p>		

Tabla I

Distribución de factores de riesgo					
Factores riesgo	Global	Sector Prox. §	Sector Distal ¥	<55 a.	>55a.
TABACO	68,17	87,5	63,88	81,25	60,71
H.T.A.	31,81	12,5	36,11	12,5	42,85
DIABETES	22,72	12,5	25,0	18,75	25,0
CARDIOPATIA	22,72	25,0	22,22	6,25	32,14
DISLIPEMIA	11,36	25,0	8,33	6,25	14,28
EPOC	11,36	0,0	13,88	6,25	14,28
POLIGLOBULIA	4,54	0,0	5,55	0,0	7,14
HIPERURICEMIA	4,54	12,5	2,77	6,25	3,57

Datos en porcentajes:
 § Media de edades: 58,1 años.
 ¥ Media de edades: 58,7 años.

Tabla II

Complicaciones	
Complicaciones	N.º
Hemorrag. punto punc.	9
Hematoma	7
Angina §	2
Trombosis	1
ACV §	1
Pseudoaneurisma §	1
Infec. partes blandas §	1
Gingivorragia	1
Rush Cutáneo	1
TOTAL	24

§ Complicaciones mayores

Tabla III

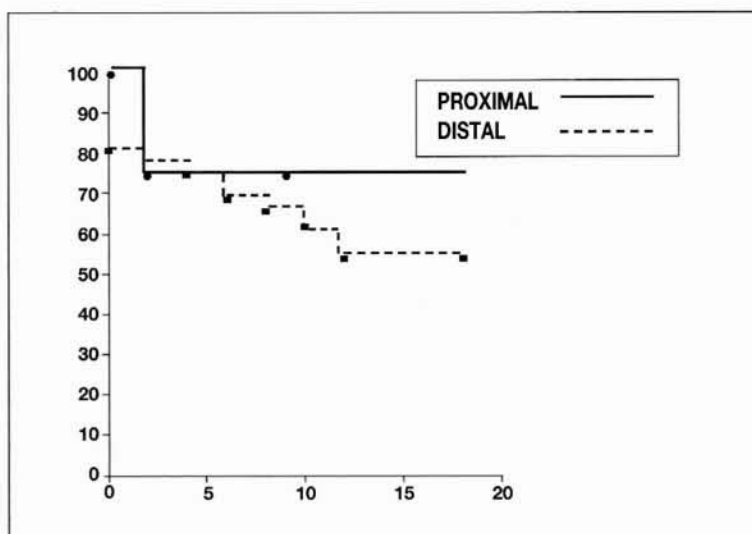


Gráfico 1.: Permeabilidad según sector afectado mediante tablas de vida.

Durante el tratamiento se confirmó la existencia de cuatro aneurismas poplíteos trombosados y uno femoral, que fueron tratados posteriormente con cirugía (4 by-pass poplíteo-poplíteo y uno fémoro-poplíteo), permeables en la actualidad. Estos sujetos han sido excluidos del análisis estadístico que se realizó con las variables escogidas.

Resultados

La *duración media* del procedimiento fue de $25 \pm 4,62$ horas, consiguiéndose lisis en el 93,33 % de los casos, de los que en poco más de la mitad fue completa (53,33 %).

Se obtuvo una tasa de *complicaciones* del 50 % (22 pacientes). En 5 pacientes fueron mayores, lo que supone un 11 % (Tabla III). Se produjo un *éxito* (por ACV, 2 %).

Se realizaron *procedimientos añadidos* inmediatos en el 42,23 % de los casos, que se encuentran en la Tabla IV.

El *tratamiento* al Alta fue, en un 40 %, con anticoagulantes orales (Dicumarínicos) y, en un 60 %, con antiagregantes.

La *media de horas de lisis*, teniendo en cuenta el sector afecto, fue de 18 horas para el sector proximal, frente a 26,97 horas para el sector dista; diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

La media de horas de fibrinólisis en aquellos sujetos que presentan complicaciones es similar (25,65 h) a

aquellos que no las presentan (25,09 h). Si se analiza la aparición de complicaciones con respecto al establecimiento de status lítico, apreciamos que en aquellos sujetos que desarrollaron complicaciones existía status lítico en el 57 % de los casos, frente al 27 % del grupo que no desarrolló complicaciones, lo que resulta estadísticamente significativo ($p < 0,05$).

Al comparar la *media de horas de fibrinólisis* según el tiempo transcurrido desde que ocurrió el suceso, apreciamos un mayor tiempo requerido hasta la finalización del tratamiento (30,85 horas) cuando la demora es superior a 14 días, frente a 23,06 horas cuando la demora es inferior. No obstante, estas diferencias no son significativas, aunque presentan indicios de ello ($p < 0,1$). Analizando el *resultado del procedimiento en función de la antigüedad del episodio*, observamos que existe una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) para la consecución de la lisis completa entre el grupo en el que se instauró el tratamiento antes de los 14 días frente al que no (63 % vs 36 %).

Al analizar la *permeabilidad* según el método de Kaplan-Meier conseguimos, en nuestra experiencia, una permeabilidad global del 60 % a los 12 meses. Estudiando la permeabilidad al año encontramos una clara diferencia por sectores; siendo del 75 % en sector proximal frente a un 54 % del sector distal (Gráfico 1).

Realizamos tablas de contingencia para establecer el *grado de asociación entre el estado actual (permeable u ocluido) del procedimiento y el tipo de lisis obtenida*

Procedimientos tras fibrinolisis	
Procedimientos	N.º
ATP.	14
Stent	4
Trombectomia	1
By-pass	2
Amptc. mayor	2
Amptc. menor	2
TOTAL	25

Tabla IV

durante el mismo (lisis completa o parcial), apreciando que existe una asociación entre ambas variables ($p < 0,05$).

Así, pues, en el grupo de sujetos en los que se consiguió lisis completa, actualmente se encuentran permeables el 67 % de los procedimientos, frente a tan sólo el 39 % en el grupo en el cual la lisis fue parcial ($p < 0,1$); además, en el primer grupo se encuentran ocluidos el 21 % de los procedimientos, frente al 50 % en el grupo ulterior, diferencia esta última claramente significativa ($p < 0,05$). Hubo un 12 % de pérdidas de seguimiento.

Al realizar dicho análisis en el sector distal apreciamos significación ($p < 0,05$) para el estado actual permeable en función de la obtención de lisis completa o no (71 % vs 41 %).

Al comparar mediante el test de log-rank las curvas de supervivencia en función del sector afecto y la existencia o no de procedimiento añadido (Tabla IV), observamos que en los casos en los que se añadió algún procedimiento el porcentaje de supervivencia a los 12 meses fue del 66 % en el sector proximal, frente al 38 % en el sector distal, mientras que, en ausencia de tales procedimientos, dicha probabilidad se sitúa en el 80 % en el sector proximal frente al 67 % en el distal; diferencias no significativas (Tabla V).

La necesidad de complementar la terapia fibrinolítica con procedimiento endovascular o quirúrgico, durante el ingreso, ocurrió en el 42,23 % de los casos, de los que en el sector proximal se precisó en un 38 % de los mismos y a nivel distal en un 43 %.

Durante el período de seguimiento fue preciso realizar algún procedimiento añadido en el 20 % de los casos; que por sectores se cifra en el 13 % de los procedimien-

Probabilidad de supervivencia por sectores y procedimientos añadidos			
Sector	Con Procdm.	Sin Procdm.	Global
Proximal	66 %	80 %	75 %
Distal	38 %	67 %	54 %
<i>P</i>	$< 0,1$	NS	NS

Tabla V

tos realizados en el sector proximal y en el 22 % de los realizados en el sector distal.

Se hizo una Tabla de vida para permeabilidad en función del tratamiento al Alta, no consiguiendo mejores resultados el grupo tratado con anticoagulación que el grupo tratado con antiagregación, que fue respectivamente al año de 56 % frente al 58 % (análisis según el método de Kaplan-Meier).

Discusión

Apreciamos una misma distribución en cuanto a la importancia relativa de factores de riesgo en conjunto, a semejanza del trial STILE, siendo los más habituales el hábito tabáquico, HTA y diabetes (4), por orden de importancia.

La distribución de la patología por sectores es similar al estudio STILE, así como la frecuencia de distribución de los factores de riesgo por localización, encontrándose en segunda posición DM para el sector distal y la HTA para el proximal (5). Los datos los consideramos significativos de la representatividad de la muestra. Un único punto discordante es la distribución por edades de la patología, no mostrando diferencias en nuestro estudio, mientras en el STILE predominaba la proximal en los jóvenes.

La duración media del tratamiento, en nuestro caso, se ve limitada por el hecho de que los controles angiográficos se realizaran cada 12 horas, aunque encontramos variaciones en la literatura desde 18-35 horas (5, 6, 7), muy similares a la nuestra (25 horas).

McNamara obtiene, con régimen de altas dosis de urokinasa, porcentajes de lisis completa superior a la

nuestra, siendo en ambas series superiores a la publicada por *Smith* con dosis inferiores de perfusión (8). *Sullivan* y *Cragg* obtienen, en sus series, cifras similares con bajas dosis (9, 10). Esto, aunque no puede ser tomado como único factor influyente, nos lleva a pensar que existe mayor probabilidad de éxito con el régimen de altas dosis.

La diferencia apreciada en nuestro estudio, en cuanto a la cantidad de horas para conseguir la lisis entre los distintos sectores (proximal 18, distal 26), también es conocida y ha sido puesta de manifiesto por diversos autores (5, 7, 11).

Existe en nuestra serie una diferencia clara entre la cantidad de horas de fibrinolisis necesaria para lisar el trombo en función de la antigüedad, diferencia que ciframos a las dos semanas, coincidiendo con el estudio TOPAS y con la estratificación del estudio STILE (5, 12, 13). Este dato aporta el hecho de que cuanto más precozmente se inicie el tratamiento más probabilidades de éxito se obtienen, con menor duración de la fibrinolisis.

El porcentaje de complicaciones observadas en nuestro estudio se encuentra dentro del rango de los eventos relatados por otras series (14). A este respecto, encontramos gran variabilidad de cifras en la literatura revisada, oscilando desde un 15 % de hemorragias mayores (7, 15) hasta un 43 % de complicaciones mayores (8), aun con bajo régimen de infusión. De esto se desprende que en nuestra serie no existe un aumento de las complicaciones esperadas a pesar de aumentar la dosis de infusión, lo cual ya ha sido publicado por diversos autores (3).

La tasa de complicaciones no se relaciona con las horas de fibrinolisis (25,65 vs 25,09), coincidiendo en este dato con *Ouriel* (6), aunque autores como *McNamara* sí relacionan la duración del tratamiento con la aparición de complicaciones (7). En lo que sí parece haber consenso es en que el desarrollo del status lítico predispone a la aparición de complicaciones (3), como ocurre en nuestro trabajo.

De igual forma, nuestra incidencia de ACV (2 %) coincide con la aceptada.

Nuestra tasa de procedimientos añadidos tras el alta es similar a la reflejada por el trial STILE (5), pero claramente inferior a otros estudios realizados previamente (16, 17), por lo que podemos pensar que los criterios de indicación fueron más estrictos en nuestro estudio.

La tasa de permeabilidad oscila entre el 60 y 84 % al año globalmente (6, 12) en la literatura, coincidiendo nuestra permeabilidad con la reflejada en el estudio TOPAS. Desglosando la misma, nos aparece como factor importante predictivo el sector tratado, no sólo en el éxito de la terapia sino, también, en la permeabilidad de la misma.

Respecto a ello, hemos de observar que el pronóstico también depende mucho del éxito inicial en el tratamiento (conseguir lisis completa); diferencia significativa en el sector distal (Permeables el 71 % en los que la lisis fue completa frente al 41 % en los que no).

En contra de lo observado por otros autores (3) (*Quiñones*), no encontramos diferencia significativa en la permeabilidad a largo plazo en los sujetos a los que se les aplicó procedimiento ulterior frente a los que no. Esto se explica porque en nuestra serie no se realizó ningún procedimiento cuando no fue estrictamente necesario por obtener buenos resultados a priori.

La tasa de reintervención posterior al Alta (20 %) coincide con la expresada por *Ouriel* en su estudio (6).

La tasa de amputación mayor es similar a la reflejada en el estudio TOPAS (9,6 %). Se practicó en dos casos sin posibilidades de revascularización y en los tres restantes por fallo, casi inmediato, de los procedimientos de revascularización quirúrgica complementaria.

Conclusiones

1. A pesar de ciertas opiniones respecto a su dudosa utilidad en enfermos arterioscleróticos (18, 19) en nuestra experiencia la fibrinolisis sigue siendo un tratamiento a considerar bajo las indicaciones mencionadas anteriormente.
2. Los factores predictivos en cuanto al éxito serán: Tiempo desde la instauración de la clínica menor de 14 días, afectación del sector proximal, obtención de lisis completa durante el tratamiento, así como la ausencia de dos factores de riesgo: DM e HTA, sin que tenga valor la edad (11, 20).
3. La enfermedad aneurismática se ha considerado como contraindicación al tratamiento fibrinolítico por posible embolización distal. Cuando ocurre la trombosis del aneurisma las tasas de pérdida de miembro bajo cirugía son altas, por lo que ciertos

autores abogan por el empleo de fibrinólisis previa (3, 21, 22) para, así, conseguir lisar la posible propagación del trombo al lecho distal y realizar la exclusión aneurismática con mayor éxito, hecho que vemos reflejado en nuestro estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. OURIEL, K.; KOLASSA, M.; DEWESSE, J. A. et al.: Economic implications of thrombolysis or operation as the initial treatment modality in acute peripheral arterial occlusion. *Surgery*, 1995; 118:810-814.
2. HOCH, J. R.; TULLIS, M. J.; ACHER, C. W. et al.: Thrombolysis versus surgery as the initial management for native artery occlusion: efficacy, safety, and cost. *Surgery*, 1994; 116:656-657.
3. QUIÑONES-BALDRICH, W. J.: Thrombolytic therapy for vascular disease. En MOORE, W. S. (ed.): *Vascular Surgery. A comprehensive review. Fourth Edition.* Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1993: 313-339.
4. QUIÑONES-BALDRICH, W. J.: Principles of Thrombolytic Therapy. En RUTHERFORD, R. B. (ed.): *Vascular Surgery. Fourth edition.* Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1995; 224-352.
5. WEAVER, F. A.; COMEROTA, A. J.; YOUNGBLOOD, M.; FROELICH, J. et al.: Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: Results of a prospective randomized trial. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 4:513-521.
6. OURIEL, K.; SHORTELL, C. K.; DEWEESE, J. A. et al.: A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 6:1021-1030.
7. MCNAMARA, T. O.; FISCHER, J. R.: Thrombolysis of peripheral arterial graft occlusions: Improved results using high dose urokinase. *AJR*, 1985; 144: 769.
8. SMITH, C. M.; YELLIN, A. E.; WEAVER, F. A., et al.: Thrombolytic therapy for arterial occlusion: a mixed blessing. *Am. Surg.*, 1994; 60:371-375.
9. SULLIVAN, K. L.; GARDINER, G. A.; SHAPIRO, M. J., et al.: Acceleration of thrombolysis with high dose transthorbus bolus technique. *Radiology*, 1989; 173:805-808.
10. CRAGG, A. H.; SMITH, T. P.; CORSON, J. D., et al.: Two urokinase dose regimens in native arterial and graft occlusions: initial results of a prospective randomized clinical trial. *Radiology*, 1991; 178: 681-686.
11. SHORTELL, C. K.; OURIEL, K.: Thrombolysis in acute peripheral arterial occlusion: predictors of immediate success. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994; 8:59-65.
12. BROWSE, D. J.; TORRIE, E. P.; GALLAND, R. B.: Early results and 1-year follow-up after intraarterial thrombolysis. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:194-197.
13. SHARMA, G. V.; CELLA, G.; PARISI, A. F., et al.: Thrombolytic therapy. *N. Engl. J. Med.*, 1982; 306: 1268.
14. The STILE Investigators. Results of a prospective Randomized Trial Evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity: The STILE trial. *Ann. Surg.*, 1994; 220:251-268.
15. GRAOR, R. A.; RISIUS, B.; DENNY, K. M., et al.: Local thrombolysis in the treatment of thrombosed arteries, bypassed grafts, and arteriovenous fistulas. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:406.
16. FAGGIOLI, G. L.; PEER, R. M.; PEDRINI, L., et al.: Failure of thrombolytic therapy to improved long-term vascular patency. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:289-97.
17. DE MAIORIBUS, C. A.; MILLS, J. L.; FUJITANI, R. M., et al.: A reevaluation of intraarterial long-term vascular patency. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:888-895.
18. POLIWODA, H.; ALEXANDER, K.; BUHL, V., et al.: Treatment of chronic arterial occlusions with streptokinase. *N. Engl. J. Med.*, 1969; 280:689.
19. VERSTRAETE, M.; VERMYLEN, J.; DONATI, M. B.: The effect of streptokinase infusion on chronic arterial occlusion and stenoses. *Ann. Intern. Med.*, 1971; 74: 377.
20. CLOUSE, M. E.; STOKES, K. R.; PERRY, L. J. et al.: Percutaneous intraarterial thrombolysis: analysis of factors affecting outcome. *J. Vasc. Radiol.*, 1994; 5: 93-100.
21. GAWENDA, M.; SORGATZ, S.; MULLER, U. et al.: The thrombosed popliteal aneurysm with distal arte-

rial occlusion-successful therapy by interdisciplinary management. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1995; 43:112-116.

22. GARRAMONE, R. R. Jr.; GALLAGHER, J. J. Jr.; DREZ-

NER, A. D.: Intra-arterial thrombolytic therapy in the initial management of thrombosed popliteal artery aneurisms. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994; 8:363-366.

CASOS CLINICOS

Rotura espontánea de prótesis de Dacron: A propósito de un caso

Spontaneous rupture of Dacron Graft: case report

Abel Vélez Lomana - Angel Duato Jané - Francisco Morant Gimeno
José Enrique Mata Campos - Angel López Castillo - José Miguel Azcona Elizalde

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. José Miguel
Azcona Elizalde)
Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»
Zaragoza (España)

RESUMEN

La rotura de prótesis vasculares es un hecho ante el que el cirujano vascular se enfrenta con escasa frecuencia. En la bibliografía revisada se encontraron casos de rotura que afectaban sobre todo a prótesis de PTFE, especialmente en las zonas anastomóticas. Los casos referidos a prótesis de dacron y a localización central de la rotura son extraordinariamente raros. La etiología infecciosa y los defectos en las suturas son las causas más frecuentes del problema.

El cuadro se produce fundamentalmente en el postoperatorio inmediato. Su tratamiento es la cirugía, en especial si existe infección o clínica de claudicación intermitente.

Se presenta el Caso de un varón de setenta y ocho años con antecedentes de hiperuricemia, tabaquismo y enolismo, portador de una prótesis de dacron en un bypass fémoro-femoral cruzado. Doce años después de la intervención, el enfermo presentó una tumoración en la zona central del injerto tras realizar un esfuerzo. Fue intervenido, sustituyéndose la prótesis afectada por otra del mismo material. El estudio de la pieza operatoria demostró la presencia de un orificio en la zona central del injerto.

Palabras clave: Rotura protésica; complicación vascular postoperatoria.

SUMMARY

Vascular prosthesis rupture is an unfrequent event for the vascular surgeon. We found in the literature cases concerning PTFE prosthesis, particularly in anastomosis. Cases related to dacron grafts and centrally located ruptures are extremely rare. Infectious etiology and suture defect are the most frequent causes of the problem.

The pattern mostly occurs in the immediate post-op. The treatment consists in surgery, especially if infection or intermittent claudication syndrome exists.

We report the case of a seventy-eight year-old male with a previous history of hyperuricemia, tabacosis and alcoholism, who had a vascular dacron prosthesis implanted in a femoro-femoralis crossed bypass.

Twelve years after the procedure, the patient developed a tumor in the central part of the graft after making an effort. He underwent replacement surgery. The assessment of the removed piece showed an orifice in the central part of the graft.

Key words: Prosthesis rupture; post-op vascular complication.

Presentación del caso

Presentamos un caso de un varón de setenta y ocho años con antecedentes de hiperuricemia, tabaquismo y enolismo con varios cuadros de delirium tremens. Trece años antes, fue sometido a una intervención quirúrgica urgente por presentar un aneurisma aorto-iliaco fisurado que se trató mediante la colocación de un by-pass aorto-bifemoral de dacron (18/9 mm). Un año más tarde, la rama izquierda del injerto se trombosó; inicialmente

te, se administró tratamiento fibrinolítico con urokinasa. La fibrinólisis no resultó eficaz, por lo que fue necesario realizar un by-pass fémoro-femoral cruzado con dacron (8 mm). En el mismo acto operatorio, se reparó una hernia inguinal izquierda mediante herniorrafia.

El cuadro clínico que nos ocupa se inició con la aparición tras un esfuerzo de una masa pulsátil suprapúbica en el trayecto del by-pass fémoro-femoral, próxima a la anastomosis derecha. El paciente refería molestias en la sedestación, pero en ningún momento presentó signos de claudicación intermitente. A la palpación e inspección, la tumoración abarca un diámetro de unos 5 centímetros, era indolora y no existían signos inflamatorios. La auscultación reveló la presencia de un soplo sistólico.

El estudio arteriográfico de aorta abdominal y extremidades inferiores (con abordaje humeral derecho mediante técnica de Seldinger) demostró la existencia de un pseudoaneurisma sacular sobre la prótesis de unos 2,5 centímetros de luz y sin defectos internos. Los ejes femorales y los troncos distales se encontraban relativamente bien conservados.

Como datos analíticos preoperatorios más sobresalientes cabe destacar la existencia de trombopenia ($79000/\text{mm}^3$) y anemia (hematocrito 39,38 %; hemoglobina 13,27 gr/dl), descenso de la actividad de protrombina al 61 % e hipoproteinemia (6,19 gr/dl) con normoalbuminemia.

Se procedió a solucionar quirúrgicamente el cuadro. Como primer paso, el injerto antiguo fémoro-femoral fue retirado. En el acto operatorio, se detectó que la aparición del falso aneurisma (Fig. 1) había sido originada por la rotura espontánea de la prótesis en su porción central, ocasionando un orificio de 1,5 por 0,5 centímetros (Fig. 2). A continuación, se implantó un nuevo injerto de dacron (8 mm) con anastomosis término-laterales y sutura de polipropileno 5/0.

El estudio anatomo-patológico de la pieza (Fig. 3) informó de una reacción a cuerpo extraño a lo largo de toda la prótesis con abundantes macrófagos gigantes multinucleados. Por fuera del material protésico se extendía una capa de tejido conjuntivo fibroso adventicial. La dilatación pseudoaneurismática estaba compuesta por este tejido con ausencia de prótesis y con presencia de trombos rojos en su interior. No se encontraron indicios de microorganismos ni de exudados purulentos. Con las técnicas empleadas por los patólogos tampoco fue posible identificar alteraciones en la estructura del material protésico sugestivas de defecto de fabricación.

En el postoperatorio inmediato el enfermo recibió Hemofactor HT® a dosis de 50 UI/6 horas por vía endovenosa, prescrito por el Servicio de Hematología con objeto de corregir el descenso de la actividad protrombina. El paciente abandonó el hospital sin alteraciones en las heridas quirúrgicas. El by-pass se encontraba permeable y, en el examen con Doppler unidireccional, las presiones distales bilaterales eran superiores a 200 mmHg con tensión arterial de 160/90 mmHg.

Discusión

La rotura de prótesis vasculares es un hecho relativamente infrecuente, aunque la literatura científica incluye la descripción reciente de varios cuadros. La mayoría de los casos relatados afectan a by-pass extraanatómicos, fundamentalmente áxilo-bifemorales o áxilo-femorales. El material implicado con más frecuencia en las publicaciones es el PTFE (1), pero existen también referencias en menor número al Dacron. Sin embargo, en la revisión que hemos llevado a cabo para documentar el presente trabajo, no hemos encontrado comunicaciones de rotura en by-pass fémoro-femoral cruzado.

Este tipo de patología se localiza con más frecuencia en las anastomosis vasculares (2) (es típica la presentación en la anastomosis axilar), pero se han detectado casos situados en la zona media de injertos aorto-femorales de Dacron (3).

La infección protésica ocupa el primer lugar en la etiología de la rotura, a distancia notable del resto. La localización en las zonas anastomóticas ha impulsado a algunos autores a invocar como causa predisponente de esta patología la praxis incorrecta de las técnicas de sutura (4). Como dato anecdótico merece la pena comentar la notificación de roturas por causas mecánicas tras la realización de maniobras de resucitación cardiopulmonar (5).

Existen casos en los que ha sido imposible detectar una causa o factor predisponente capaz de propiciar el fallo del injerto. Se ha sugerido, como explicación, el posible defecto del material protésico, bien en su proceso de fabricación, bien en su almacenaje y conservación (4).

El postoperatorio inmediato es el período de tiempo en que se presenta con más frecuencia la rotura de prótesis (2). *Onoe* describe un caso tras cinco años en un by-pass áxilo-femoral (6). No hemos hallado en la bibliografía apariciones tan tardías como en nuestro caso.

El tratamiento de elección es la cirugía. *Taylor* establece como criterios de indicación quirúrgica la aparición de infección o de claudicación intermitente en la extremidad irrigada por el by-pass.

Centrándonos en el Caso presentado, su peculiaridad radica en el tiempo transcurrido desde la intervención hasta su manifestación clínica, en la localización y en el tipo de material involucrado. A la hora de determinar la causa del cuadro, es difícil inclinarse de manera resuelta por alguna de las vistas en la revisión bibliográfica previa. La localización central elimina la posibilidad de defectos en la técnica de sutura en las anastomosis. La posibilidad de una etiología infecciosa pierde peso ya que, como se ha mencionado con anterioridad, los estudios de la pieza no detectaron microorganismos ni otro tipo de hallazgos anatomopatológicos que hicieran pensar en este origen. Además, en la anamnesis del enfermo tampoco se recogen procesos de tipo séptico en los meses que precedieron al ingreso. Por lo tardío de su presentación y teniendo en cuenta la existencia de un esfuerzo físico inmediatamente antes del inicio del cuadro, cabría pensar en un posi-

ble fallo del material protésico. Sin embargo, no podemos decantarnos con rotundidad por esta opción, ya que carecemos de un análisis técnico riguroso sobre el comportamiento del Dacron en este Caso. Indudablemente, para confirmar esta posibilidad es preciso recurrir a estudios sobre la fatiga del material e incluso a exámenes con microscopía electrónica de la prótesis, procedimientos a los que nos ha sido imposible acceder.

Por lo visto hasta ahora, podemos decir que la rotura de prótesis vasculares es un hecho que, por fortuna, no se presenta con excesiva frecuencia. Su aparición tiene lugar preferentemente en el postoperatorio inmediato y afecta, sobre todo, a las zonas de anastomosis. La infección del injerto es el factor etiológico más importante. Las prótesis de PTFE son las habitualmente involucradas, en particular si se utilizan para pontajes extraanatómicos. Pensamos que el Caso que aportamos puede contribuir a enriquecer la bibliografía consultada por involucrar a un material poco mencionado hasta el momento y por la separación temporal entre la cirugía inicial y la presentación del problema.

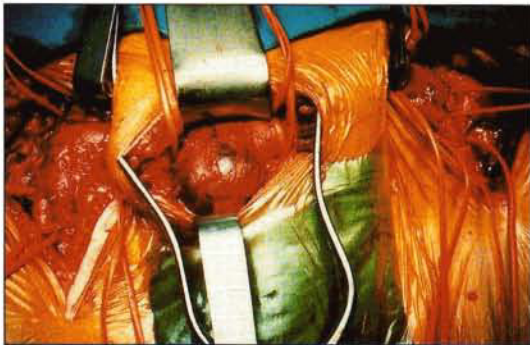


Fig. 1: Vista general del campo operatorio con disección de ambas ingles y del trayecto suprarpúbico del by-pass.



Fig. 2: Detalle del falso aneurisma.

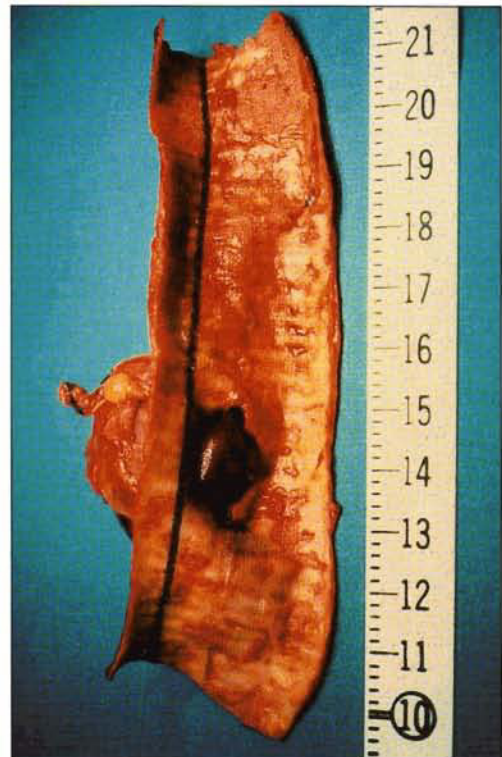


Fig. 3: Fragmento abierto de la prótesis retirada. Obsérvese la presencia del orificio y los restos del falso aneurisma.

BIBLIOGRAFIA

1. PIAZZA, D.; AMELI, F. M.; VON SCHROEDER, H. P.; LOSSING, A.: Nonaneurismatic pseudoaneurysm of expanded polytetrafluoroethylene axillofemoral by-pass graft. *J. Vasc. Surg.*, 1993; Apr. 17(4):777-9.
2. TAYLOR, L. M. Jr.; PARK, T. C.; EDWARDS, J. M.; YEAGER, R. A.; MCCONELL, D. C.; MONETA, G. A.; PORTER, J. M.: Acute disruption of polytetrafluoroethylene grafts adjacent to axillary anastomoses: a complication of axillofemoral grafting. *J. Vasc. Surg.*, 1994; Oct. 20(4):520-6.
3. FRIEDMAN, M.; ZELIKOVSKI, A.; MOR, C.; REISS, R.: True aneurysm in a prosthetic aorto-femoral dacron graft. *J. Cardiovasc. Surg.*, Torino, 1989; Jan-Feb. 30(1):136-7.
4. BROPHY, C. M.; QUIST, W. C.; KWOLER, C.; LOGERFO, F. W.: Disruption of proximal axillobifemoral by-pass graft anastomosis. *J. Vasc. Surg.*, 1992; Jan. 15 (1):218-20.
5. WEHMANN, T. W.; RONGAUS, V. A.: Axillary disruption of axillobifemoral graft. *J. Am. Osteopath. Assoc.*, 1991; Aug. 91(8):813-5.
6. ONOE, M. et al.: Disruption of the expanded polytetrafluoroethylene (EPTFE) graft of axillofemoral by-pass. *J. Cardiovasc. Surg.*, Torino, 1994; Abr. 35(2):165-8.

Necrosis glútea tras reparación quirúrgica de un aneurisma aorto-ilíaco: A propósito de un caso

Acute buttock and skin necrosis following surgical repair of an aorto-iliac aneurysm: one case report

I. Vega Encina - I. Ojeda Gutiérrez - J. A. Ajona - S. Rodríguez Camarero -
J. F. Yupton - A. I. Menéndez - J. I. Rodríguez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. J. I. Rodero)
Hospital Santiago Apóstol
Vitoria, Gasteiz (España)

RESUMEN

Las complicaciones isquémicas secundarias a la obstrucción aguda de la circulación arterial hipogástrica (parálisis, infarto intestinal, insuficiencia renal) son bien conocidas. Sin embargo, la isquemia glútea es una complicación poco frecuente de la que hay pocos casos descritos en la literatura. Presentamos un Caso de necrosis glútea postoperatoria en un paciente intervenido de un aneurisma aortoiliaco infrarrenal.

Palabras clave: Glúteos; bypass aortobifemoral; complicaciones quirúrgicas.

SUMMARY

Ischaemic complications secondary to acute blockage of hypogastric arterial circulation (paralysis, intestinal infarction, renal dysfunction) are well known. Gluteus necrosis, however, is an uncommon complication with few cases reported in medical literature. We report a Case of gluteus muscle necrosis developed on the early postoperative period of a patient who underwent infrarrenal aortoiliac aneurysm surgery.

Key words: Gluteus; aortobifemoral bypass; surgical complications.

Introducción

Las complicaciones graves consecuentes a la reparación quirúrgica de un Aneurisma aórtico infrarrenal presentan una incidencia entre un 3 % y un 5 %, si se trata de una cirugía electiva y se realiza en un Servicio especializado de Cirugía Vascular. En la Cirugía de Urgencia por un aneurisma aórtico roto la incidencia de complicaciones postoperatorias graves es mucho más elevada. Las complicaciones más frecuentes son el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia renal aguda, la isquemia mesentérica, las hemorragias postoperatorias, la trombosis precoz del injerto y la disfunción eréctil.

No obstante, la isquemia glútea, aunque es una complicación apenas descrita en la literatura médica, es una patología extremadamente grave por su elevada mortalidad que, según autores (1, 2) llega a ser del 100 %.

Caso clínico

Varón de 74 años, fumador de 40 c/día, limitación crónica flujo aéreo e insuficiencia venosa crónica en miembros inferiores. Acude a la consulta de Cirugía Vascular por su patología varicosa, presentando, durante la exploración rutinaria palpación abdominal sugerente de Aneurisma de aorta abdominal. El TAC abdominal confirma la existencia de un aneurisma de Aorta infrarrenal de 8 cm de diámetro máximo, con calcificación en su pared y trombo mural, presentando asimismo aneurisma de ambas ilíacas primitivas y de Ilíaca externa derecha. Resto de la exploración vascular sin interés, salvo presencia de Varices ambas piernas con

lesiones moderadas de piel. Las exploraciones complementarias (Analítica básica, hemograma, coagulación, electrocardiograma y radiografía de tórax) están dentro de la normalidad, por lo que el paciente es intervenido practicándose resección del aneurisma aortoilíaco, con interposición de by-pass aortobifemoral Dacron colágeno de 16/8 mm. La Arteria Mesentérica Inferior se encontraba permeable y con escaso reflujo tras su apertura, por lo que se decidió su reimplante a la porción recta de la prótesis en lateroterminal. La anastomosis proximal se realizó término-terminal a la Aorta infrarrenal y las distales en término-lateral a ambas Arterias Femorales comunes. Cierre del ostium de ambas Ilíacas primitivas. Se ligaron ambas femorales comunes proximalmente a la anastomosis, con el fin de excluir los aneurismas ilíacos. En el 5.º día del postoperatorio se descubre una gran placa necrótica de piel en la región glútea izquierda y pliegue interglúteo. Tras realizar un desbridamiento quirúrgico de la misma, se comprueba la extensión de la necrosis a subcutáneo y planos profundos, afectando de forma importante a los músculos glúteos (Fig. 1). Tras limpieza, tratamiento antibiótico y excisión de tejidos necróticos, queda una úlcera profunda de bordes cavernosos, con un diámetro aproximado de 12 cm, que cicatriza por segunda intención unos meses más tarde, sin precisar injerto cutáneo (Fig. 2). La pérdida de masa muscular glútea se ha traducido en una discreta cojera al caminar, con insuficiencia del glúteo medio principalmente.

Discusión

En la pelvis existe una rica circulación arterial colateral, con múltiples anastomosis entre el sector mesentérico, el ilíaco-hipogástrico y el femoral. Gracias a esta abundante circulación colateral es realmente excepcional que se produzca una isquemia y necrosis secundaria. Cuando se produce, suele acompañar a cuadros isquémicos catastróficos, como son la trombosis aguda y/o la embolia de la bifurcación aórtica, o las disecciones agudas aórticas extensas (3).

En los procesos isquémicos crónicos esta rica red anastomótica se desarrolla y se hipertrofia, de tal forma que cuando se llega a producir una oclusión completa aorto-ilíaca bilateral los órganos intrapélvicos y la musculatura glútea y de los miembros inferiores no sufren necrosis, aunque sí pueden aparecer distintos grados de isquemia crónica en forma de claudicación de la musculatura proximal de los miembros inferiores o necrosis en los dedos de los pies o en el talón. No obstante, en la isquemia aguda la circulación colateral no está hipertrofiada, pudiendo aparecer lesiones necróticas con más facilidad. Asimismo, en estas situaciones agudas las regiones corporales con abundante circulación de suplencia se defienden mejor de las lesiones isquémicas graves, como es el caso de la región pélvica y musculatura proximal de las extremidades. Por estas razones la isquemia glútea como complicación postoperatoria de cirugía arterial apenas ha sido descrita como

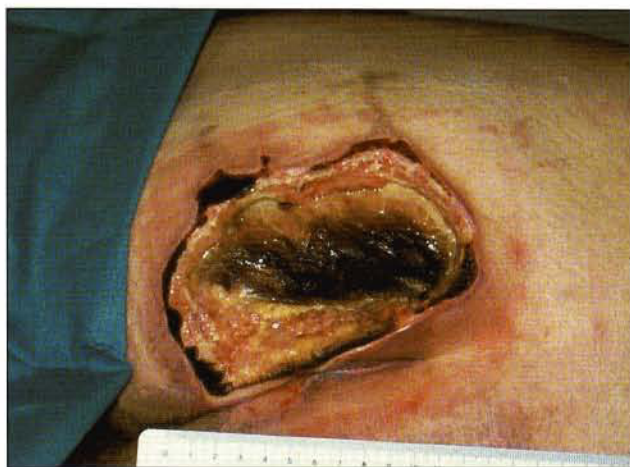


Fig. 1.: Isquemia glútea izquierda y pliegue interglúteo de 12 x 9 cms.



Fig. 2.: Cicatrización y cierre de la herida por segunda intención.

complicación de la cirugía de revascularización del sector aorto-iliaco por obliteración crónica. Todos los casos recogidos en la revisión bibliográfica que hemos efectuado se trataban de cirugía aorto-iliaca para reparación quirúrgica de enfermedad aneurismática. Y analizando estos casos, en todos había sido necesario, por razones técnicas, excluir las arterias hipogástricas sin haber sido revascularizadas dichas arterias. Gunnar y cols. (4) describieron dos casos de isquemia glútea aguda tras reparación de sendos aneurismas aorto-iliacos en que fue necesario ligar ambas arterias hipogástricas, falleciendo ambos pacientes en el postoperatorio por fracaso renal y fallo multiorgánico secundario. Picone y cols. (5) aportaron ocho casos más, destacando como principal factor causante la ligadura bilateral de los vasos hipogástricos. Illiopoulos y cols. (1) y Seagraves y cols. (2) destacaban la elevada mortalidad de esta complicación, llegando al 100 % en los pacientes con necrosis glútea y región perineal, quedando insuficiencias glúteas severas en los casos menos graves de necrosis localizadas en la región glútea. En varios de los casos descritos en la literatura, se asocia isquemia colónica y formación de abscesos intrapélvicos (6). Asimismo, se ha descrito con más frecuencia en las intervenciones de urgencia por aneurisma aórtico roto. Entre los principales factores que influyen en la aparición de isquemia glútea postoperatoria se han descrito (1-8): Ligadura, trombosis exclusión y/o hipoperfusión prolongada de ambas arterias ilíacas internas. Ligadura de una arteria hipogástrica estando la contralateral ocluida. Ligadura asociada, trombosis y/o hipoperfusión de arterias lumbares y mesentérica inferior. Tiempo de isquemia y/o clampaje prolongado. Pérdidas hemáticas excesivas, cuadros de shock hipovolémico y/o cardiogénico asociados, etc. Anastomosis proximal y distales femorales término-terminales.

En el Caso que presentamos no hubo pérdidas hemáticas excesivas ni complicaciones sistémicas importantes asociadas. El factor que se presenta claramente como desencadenante es la exclusión completa del sector arterial ilíaco. Aunque lo correcto hubiese sido intentar revascularizar al menos una de las arterias hipogástricas, no se consideró oportuno en aquel momento, por la dificultad técnica añadida y el posible aumento de la morbilidad intraoperatoria que ello implica; y por no haberse presentado nunca esta complicación previamente en nuestra experiencia, junto con haberse reimplantado la arteria mesentérica inferior, importante

fuerza de colateralidad, a la circulación hipogástrica a través de las anastomosis entre la arteria hemorroidal superior, rama de la mesentérica inferior, y las hemorroidales media e inferior, ramas de la hipogástrica, así como por la existencia de anastomosis entre las arterias circunflejas, femorales externas e internas, ramas de la femoral, y las arterias obturatriz y pudendas internas, ramas de la hipogástrica.

Como comentario de la literatura médica revisada, así como por la experiencia tenida con este paciente, es preciso recordar que debe revascularizarse al menos una de las arterias hipogástricas, o mantener el flujo directo a una de estas arterias, ante la reparación quirúrgica de un aneurisma de aorta abdominal o aorto-iliaco. Cuando sea previsible la imposibilidad de efectuar tal revascularización es aconsejable efectuar una arteriografía preoperatoria para valorar el estado de la circulación mesentérica de suplencia, arterias lumbares y sacra media, pues en caso de no poder revascularizar directamente alguna de las arterias hipogástricas, debe intentarse siempre reimplantar la arteria mesentérica inferior, reparar las lesiones concomitantes de arteria mesentérica superior o tronco celíaco, si las hubiere, o reimplantar una pastilla posterior de aorta con arterias lumbares permeables o con la sacra media. Asimismo, se intentará evitar la ligadura-exclusión aneurismática distalmente a la salida de las arterias circunflejas ilíacas, externa e interna, en el segmento distal de las arterias ilíacas externas, tras la realización del by-pass aorto-bi-femoral. En todo caso, la ligadura debe realizarse proximalmente a estas colaterales, para permitir el paso de flujo arterial hacia las arterias obturatrizes y pudendas internas, ramas de la arteria hipogástrica.

BIBLIOGRAFIA

1. ILLIOPOULOS, J. I.; HOWANTIZ, P. E.; PIERCE, G. E.; KUESHKERIAN, S. M.; THOMAS, J. H.; HERMRECK, A. S.: The critical hypogastric circulation. *Am. J. Surg.*, 1987; 154:671-675.
2. SEAGRAVES, A.; RUTHERFORD, R. B.: Isolated hypogastric artery revascularization after previous bypass for aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:472-4.
3. HAIMOVICI, H.: Trombosis arterial aguda. En: HAI-

- MOVICI, H. eds. *Cirugía Vascular: Principios y Técnicas*. Barcelona. Salvat Editores, S. A., 1986; 365-373.
4. GUNNAR, L.; LISBETH, J.; JORGEN EWALD, L.: Regional ischemia due compromised collateral circulation after arterial reconstruction. *Acta Chir. Scand.*, 1985; 151:301-303.
 5. PICONE, A. L.; GREEN, R. M.; RICOTTA, J. R.; MAY, A. G.; DEWEESE, J. A.: Spinal cord ischemia following operations of the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:95-103.
 6. MJASET, B.; BROYN, T.; HOIVIK, B.: Regional ischemi/necrose etter operasjon for lumbalt aortaaneurime. *Tidsskr Nor Laegeforen nr.*, 12, 1989; 109:1273-5.
 7. VIVER, E.; LLAGOSTERA, J.; ESCUDERO, J. R.; GARCÍA, C.; LITVAN, H.; PÉREZ AGUADO, M. C.: Aneurismas toracoabdominales. *Cir. Esp.*, 1996; 59:227-231.
 8. DARLING, R. C.; BREWSTER, D. C.; HALLETT, J. W. Jr.; DARLING, R. C. III.: Aortoiliac reconstruction. *Surg. Clin. North Am.*, 1979; 59:565-79.

Trombectomía percutánea en la Trombosis Venosa áxilo-subclavia: Caso clínico

Axillo-subclavian Venous Thrombosis Percutaneous thrombectomy: A case report

J. M. Pulido-Duque - J. M. Carreira - R. Reyes - M. Maynar

**Unidad de Radiología Vascular e
Intervencionista
(Dr. J. M. Pulido-Duque)
Hospital Nuestra Señora del Pino
Las Palmas de Gran Canarias (España)**

RESUMEN

En los últimos años se han comenzado a utilizar sistemas mecánicos de tromboaspiración en diversos territorios vasculares. En este trabajo describimos un Caso de Trombosis Venosa áxilo-subclavia, tratado mediante trombectomía percutánea con el sistema «Hydrolyser» e implantación de dos endoprótesis vasculares. El paciente se mantuvo asintomático durante año y medio de seguimiento.

Palabras clave: Trombectomía; trombosis venosa; endoprótesis.

SUMMARY

In recent years mechanical systems of thromboaspiration are being used in diferent vascular regions. In this study, we describe the Case of an Axillo-subclavian Venous Thrombosis treated by percutaneous thrombectomy using the Hydrolyser system, followed by the implantation of two vascular stents. The patient remained asymptomatic over a follow-up period of one-and-a-half year.

Key words: Thrombectomy; venous thrombosis; endoprosthesis

Introducción

La terapia trombolítica local ha demostrado su utilidad en trombosis arteriales y venosas. Uno de sus principales inconvenientes es el tiempo que se precisa para restaurar el flujo, ya que el aumento del tiempo de perfusión del fármaco incrementa la posibilidad de complicaciones hemorrágicas (1).

Para disminuir el tiempo de infusión y/o evitar el uso de fármacos fibrinolíticos se han desarrollado diversas técnicas de trombectomía percutánea (2). En 1993-94 se presentaron las primeras experiencias con un nuevo sistema que utiliza el efecto Venturi como fundamento para la lisis y aspiración del trombo (3, 4).

En este trabajo se describe el tratamiento de una Trombosis Venosa Axilosubclavia mediante trombectomía percutánea e implantación de dos endoprótesis vasculares.

Caso clínico

Paciente varón de 47 años de edad, afecto de leucemia linfocítica aguda. Ingresó en nuestro hospital por edema del miembro superior derecho (MSD) con tumefacción de 7 días de evolución. Refiere también sensación de adormecimiento distal y dolor a nivel axilar. En el ingreso presentó, además, circulación colateral a nivel del hombro derecho. Análisis de rutina y pruebas de coagulación dentro de la normalidad.

Ante la sospecha de trombosis venosa axilo-subclavia se le anticoaguló con heparina sódica intravenosa a 24.000 U/24h y se practicó una flebografía del MSD que demostró una trombosis de características recientes a nivel de la vena basilica, axilar y subclavia derechas, por lo



Fig 1A.: Flebografía del miembro superior derecho que evidencia trombosis reciente a nivel de la vena axilar y subclavia.

que se indicó la posibilidad de realizar un tratamiento fibrinolítico. Tras 72 horas de tratamiento con urokinasa (UK) «in situ» (100.000 UI/hora) administrada con bomba de perfusión, se recanalizó la zona, detectándose una estenosis subyacente a nivel de la Vena Subclavia que no respondió a la dilatación con balón. Se le pautó tratamiento anticoagulante pendiente de decisión terapéutica.

En sesión clínica se decidió el implante de una endoprótesis y fue programado una semana después de haber finalizado el tratamiento con UK. En ese momento el paciente volvía a presentar edema moderado del MSD y molestias, comprobándose mediante flebografía retrombosis axilo-subclavia (Fig. 1A). Se le propu-

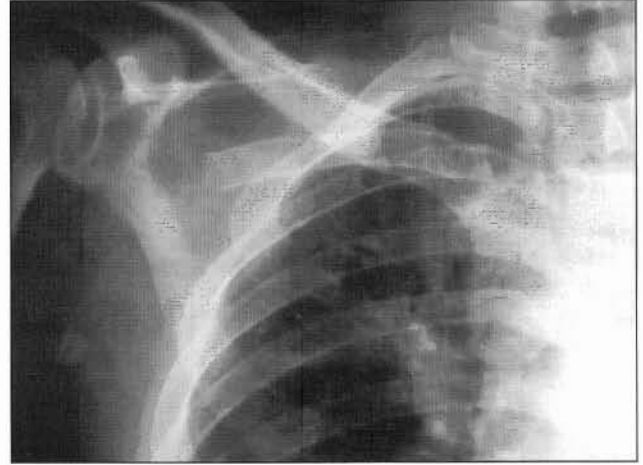


Fig 1B.: Flebografía de control tras trombectomía percutánea. Se observa la desaparición casi total del trombo y la presencia de una estenosis residual.

so nueva fibrinolisis que rechazó, motivo por el que mediante abordaje percutáneo de vena basilíca derecha, se practicó trombectomía percutánea con cateter «Hidrolyser» (Cordis Europa NV. Roden. The Netherlands) de 7 F. Este catéter tiene una doble luz en su interior, cada una de ellas emerge en su porción proximal por separado. Una se va a conectar a una bomba inyectora de contraste convencional y la otra a una bolsa que va a recoger los restos de trombo y detritus extraídos de la zona trombosada. En la parte distal tiene un hueco de 6 mm., lugar en el que están confrontadas pero discontinuas ambas luces. Por una sale el chorro de suero salino inyectado por la bomba inyectora, a una presión

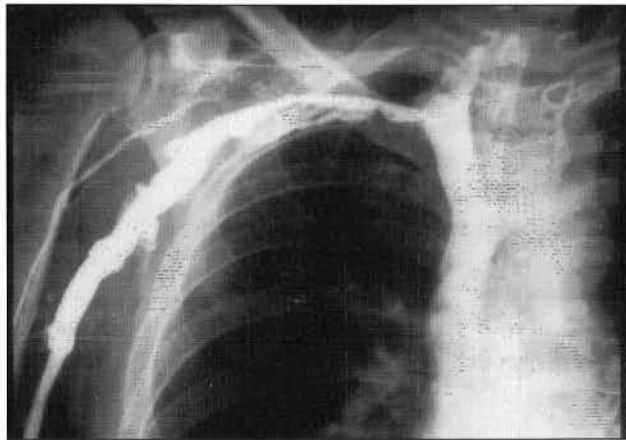


Fig 2A.: Radiografía simple que muestra la posición y correcta expansión de las endoprótesis tipo Wallstent.

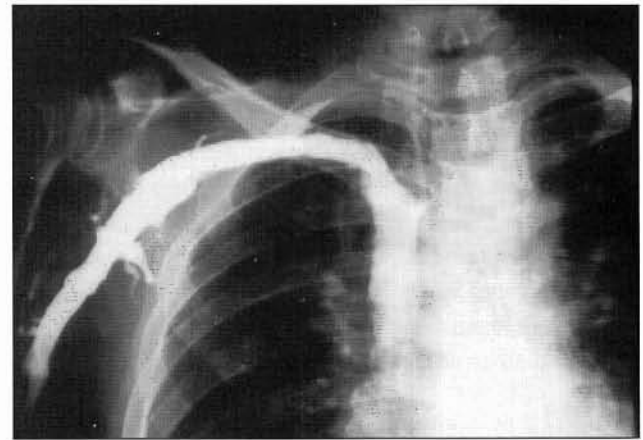


Fig 2B.: Flebografía tras trombectomía e implantación de 2 endoprótesis que muestra repermeabilización del sector trombosado.

de 750 psi. y 4 ml/seg, y por la otra se recoge, provocando un efecto aspirativo «Venturi» que fragmenta y aspira el trombo, siendo retirado el material trombótico y solución salina por el orificio proximal hacia la bolsa destinada a tal fin. La punta del catéter se va desplazando a razón de 1 cm/seg. a lo largo de la zona trombosa, avanzándolo y retirándolo las veces que sea necesario. Una pequeña abertura en el extremo distal del catéter permite el paso de una guía de 0,025" para facilitar el posicionamiento del catéter. En caso de que el catéter se ocluyera, dejaría de funcionar y no se retiraría más fluido del lecho vascular.

Se realizaron 5 pases, tras los que se logró restaurar el flujo en el sector trombosado y extraer parcialmente el trombo (Fig. 1B). El tratamiento se completó con el implante de 2 endoprótesis vasculares autoexpandibles tipo Wallstent (Schneider, Minneapolis. USA) de 10 mm. de diámetro a nivel de la vena subclavia (Fig. 2A). En aproximadamente 90 minutos de tratamiento se consiguió restaurar un flujo rápido a nivel del sector áxilo-subclavio, con buen resultado morfológico y desaparición de las venas colaterales (Fig. 2B). El edema del MSD desapareció en 24 horas y el paciente siguió en tratamiento con anticoagulantes orales durante 6 meses.

A los 3 meses y al año del procedimiento se realizó una flebografía de control que evidenció permeabilidad del sector venoso tratado. Tras año y medio de evolución, el paciente falleció por su cuadro de base sin evidencia de recidiva de la trombosis.

Discusión

Una gran variedad de procesos pueden producir una estenosis y/o trombosis de las venas centrales (5). El tratamiento habitual de las trombosis de venas centrales es médico (anticoagulación) o fibrinólisis local seguida de cirugía y/o angioplastia versus endoprótesis, si bien sigue siendo un tema muy controvertido (6).

En un intento de disminuir el tiempo de tratamiento y obviar el riesgo de complicaciones hemorrágicas asociado al tratamiento fibrinolítico, se han desarrollado diversas técnicas de trombectomía percutánea (2). *Reekers* y cols. y *Vorwerk* y cols. presentaron en 1993 y 1994 las primeras experiencias con un nuevo sistema que utiliza el efecto Venturi como fundamento de la lisis y aspiración del trombo (3, 4).

En el Caso que nos ocupa, se trata de un paciente on-

cológico que rechazó un segundo tratamiento fibrinolítico, por lo que se decidió realizar una trombectomía percutánea con catéter «Hidrolyser». A pesar de que este catéter está diseñado para vasos de 5-10 mm de diámetro, se consiguió un aceptable resultado morfológico, obteniéndose la recanalización de las venas trombadas en un procedimiento de 90 minutos de duración, en el que fue necesario tratar las lesiones residuales con dos endoprótesis.

La endoprótesis de Wallstent es, por sus características, la más indicada para lesiones a nivel de vena subclavia. Se ha descrito la compresión extrínseca de endoprótesis de tipo Gianturco con movimientos de hiperabducción del brazo (6) e incluso el colapso de una endoprótesis de Palmaz implantada a dicho nivel (7).

Se practicaron dos controles, a los 3 meses y al año. Ambos se realizaron con flebografía por tratarse de un procedimiento de reciente implantación y de cara a detectar con mayor precisión alteraciones sutiles que pudieran aparecer en relación con la terapia aspirativa.

Tras año y medio de seguimiento, el paciente permaneció asintomático, lo que nos permite valorar como mínima la injuria del catéter de trombectomía sobre la pared venosa. Este hecho ha sido estudiado experimentalmente, observándose un daño nulo con el uso del Hidrolyser (8), lo que supone una importante ventaja respecto a los sistemas rotaciones (2). Esto, unido a su pequeño calibre, flexibilidad y efectividad en la lisis, sugieren la posibilidad de utilizar el Hidrolyser en grandes venas que son de difícil acceso quirúrgico.

El hecho de que sea un sistema que funciona sólo mediante la inyección y recogida de un chorro de suero salino, lo hace prácticamente inocuo y con un riesgo de lesión endotelial comparable a un catéter convencional.

Creemos que este sistema de trombectomía percutánea, eficaz en la fragmentación y retirada del trombo, puede ser un método útil a añadir a la terapia multidisciplinar de las trombosis venosas centrales; obviando, en casos seleccionados, el uso de trombolisis local.

BIBLIOGRAFIA

1. VAN BREDÁ, A.; KATZEN, B. T.; DEUTSCH, A. S.: Urokinase versus streptokinase in local thrombolysis. *Radiology*, 1987; 165:109-111.
2. QIAN, Z.; TADAVARTH, S. M.; CASTAÑEDA-ZÚÑIGA,

- W. R.: Mechanical Thrombectomy. In: Castañeda-Zúñiga eds. *Interventional Radiology*, 3rd. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore, 1997; 897-940.
3. VORWERK, D.; SOHN, M.; SCHURMANN, K.; HOOGVEEN, Y.; GLADZIWA, U.; GÜNTHER, R. W.: Hydrodynamic thrombectomy of hemodialysis fistulas: First clinical results. *JVIR*, 1994; 5:813-821.
 4. REEKERS, J. A.; KROMHOUT, J. G.; VAN DER WAAL, K.: Catheter for percutaneous thrombectomy: first clinical experience. *Radiology*, 1993; 188:871-874.
 5. THEROTOLA, S. O.: Interventional radiology in central venous stenosis or occlusion. *Semin. Intervent. Radiol.*, 1994; 11:291-304.
 6. HALL, L. D.; MURRAY, J. D.; BOSWEEL, G. E.: Venous stent placement as an adjunct to the staged. Multimodal Treatment of Paget-Schroetter Syndrome. *JVIR*, 1995; 6:567-570.
 7. BJARNASON, H.; HUNTER, D. W.; CRAIN, M. R.; FERRAL, H.; MILTZ-MILLER, S. E.; WEGRYN, S. A.: Collapse of a Palmaz stent in the subclavian vein. *AJR*, 1993; 160:1123-1124.
 8. VAN OMMEN, V.; VAN DER VEEN, F. H.; DAE-MEN, M. J.; WELLENS, H. J.: In vivo evaluation of the Hydrolyser hydrodynamic thrombectomy catheter. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, 1994; 5:823-826.

Hematoma retroperitoneal espontáneo como causa de dolor abdominal y shock hemorrágico

Spontaneous retroperitoneal hematoma causing abdominal pain and hemorrhagic shock

Manuel Alonso Pérez - Santiago Caeiro Quinteiro - José Antonio Cachaldora del Río -
Lina Cal Suárez - Juan Vidal Insua - Ramón Joaquín Segura Iglesias

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. Ramón Joaquín
Segura Iglesias)
Hospital Juan Canalejo
La Coruña (España)

nal pain and hemorrhagic shock due to spontaneous retroperitoneal bleeding, being not possible to find its cause. The objective is to analyse the etiology of this entity and to manage this kind of patients.

Key words: Hemorrhagic shock; retroperitoneal hematoma.

RESUMEN

El Hematoma retroperitoneal espontáneo constituye una rara causa de shock hemorrágico. Su etiología es muy variada, aunque con mayor frecuencia se encuentra a nivel del riñón (cáncer, tumores benignos, enfermedades vasculares e inflamatorias); sin embargo, no siempre resulta posible poner de manifiesto una lesión subyacente responsable del mismo.

Presentamos el Caso de una paciente remitida con dolor abdominal y shock hemorrágico por sangrado retroperitoneal espontáneo, sin poder evidenciar el origen del mismo, con el objeto de analizar las posibles etiologías de esta entidad y la actitud a seguir ante este tipo de pacientes.

Palabras clave: Shock hemorrágico; hematoma retroperitoneal.

SUMMARY

Spontaneous retroperitoneal hematoma is a rare cause of hemorrhagic shock. Its etiology can include a wide variety of underlying problems; but the most common is kidney pathology (cancer, benign tumors, vascular and inflammatory diseases); however, sometimes is not possible to find an abnormality responsible for the bleeding.

We report the Case of a woman who suffered from abdomi-

Introducción

El sangrado retroperitoneal constituye un cuadro anatómico-clínico de etiología variada, más frecuentemente en relación con traumatismos de diversa índole y/o en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante. Sin embargo, la aparición espontánea de un hematoma retroperitoneal es una causa infrecuente de shock hemorrágico. El tratamiento correcto se basa en el diagnóstico etiológico del mismo; no siempre resulta fácil, precisando una combinación de información clínica y radiológica.

En esta publicación se presenta un Caso de sangrado retroperitoneal de origen no aclarado, con el objeto de discutir las posibles etiologías de esta entidad y la actitud a seguir ante este tipo de pacientes.

Caso clínico

Paciente, mujer de 79 años que es remitida por shock y dolor abdominal. Aproximadamente 30 minutos antes, mientras caminaba, presentó de forma brusca dolor intenso en flanco izquierdo y mareo. Sin antecedentes personales de interés, excepto una insu-

ficiencia venosa crónica; no recibía medicación previamente.

Al ingreso la paciente está consciente y orientada, la exploración evidencia: obesidad, palidez cutáneo-mucosa, sudoración, temperatura 36 °C, tensión arterial sistólica 80 mmHg, auscultación cardíaca taquicárdica y rítmica; gran distensión abdominal con dolor a la palpación especialmente en hemiabdomen izquierdo; pulsos femorales presentes, resultando difícil su valoración a otros niveles; el miembro inferior izquierdo presenta cianosis intensa desde raíz de muslo, mayor frialdad respecto al contralateral con sensibilidad y motilidad en el pie conservada y ausencia de dolor. La analítica urgente al ingreso revelaba datos de sangrado correspondiente a una hemoglobina de 7,8 g/dl, tiempo de protrombina ligeramente alterado sobre el control (17,2/13 seg), bioquímica básica y analítica de orina anodinas. ECG sin alteraciones significativas. La TAC con contraste evidenció un extenso hematoma retroperitoneal izquierdo (Fig. 1A y 1B) no pudiendo concretar su origen; sin evidencia de otras alteraciones a nivel del sector aortoiliaco y una trombosis venosa profunda ilíaca izquierda. El examen arteriográfico (troncos digestivos, renales, aorta abdominal, sector ilíaco y femoral proximal) no mostró alteraciones.

Se procedió a la reposición de volumen y a la corrección de los trastornos de coagulación, con estabilización hemodinámica de la paciente. Al día siguiente se presenta edema importante en miembro inferior izquierdo (confirmándose con flebografía la trombosis venosa ex-

tensa del sector fémoroiliaco) e insuficiencia respiratoria de inicio súbito acompañada de dolor pleurítico en hemitórax derecho, con aparición de cambios electrocardiográficos que indicaban sobrecarga cardíaca en las derivaciones precordiales derechas (inversión de la onda T) y mostrando la radiografía de tórax atelectasias basales y derrame pleural en hemitórax derecho; hallazgos altamente sugestivos de embolismo pulmonar; por lo que, ante la imposibilidad de realizar otros estudios que confirmasen el diagnóstico, le fue implantado un filtro en cava infrarenal; comenzando 24 horas más tarde (tras no evidencia de nuevo sangrado) tratamiento con heparina de bajo peso molecular; evolucionando posteriormente sin incidencias y no mostrando cambios una nueva TAC abdominal practicada 2 semanas más tarde.

Los estudios de la hemostasia, coagulación y fibrinólisis realizados fueron normales, descartándose la existencia de vasculitis o enfermedades del tejido conectivo (VSG, serología de hepatitis B, anticuerpos antinucleares y factor reumatoide, normales).

La paciente evoluciona de forma favorable bajo tratamiento antiagregante (al ser portadora de un filtro de cava y tras ser desestimada la anticoagulación sistémica sin haberse identificado el motivo del sangrado), presentando un edema moderado en el miembro inferior izquierdo que se controla con medidas de compresión. La última TAC tras el alta, transcurridos 4 meses, objetiva disminución tamaño del hematoma y permeabilidad del filtro de cava; sin evidenciar otra patología subyacente.

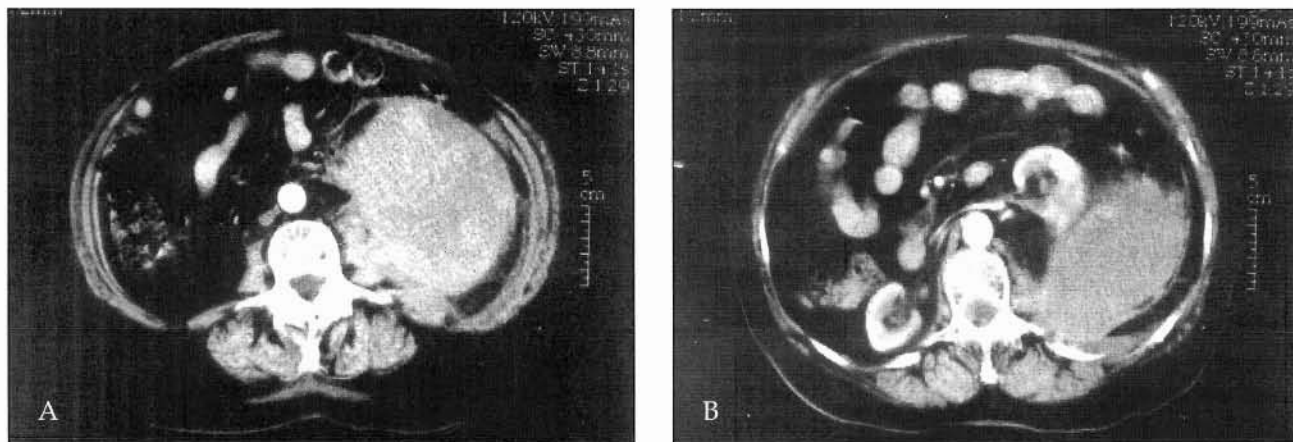


Fig. 1.: a) Gran hematoma retroperitoneal izquierdo con b) desplazamiento anterior del riñón, sin líquido libre intraabdominal.

Discusión

El hematoma retroperitoneal espontáneo constituye una entidad relativamente rara de etiología muy variada, tal como queda resumido en la Tabla I. Si bien es cierto que cualquier órgano o estructura retroperitoneal podría ser la causa del mismo, con mayor frecuencia su origen se encuentra a nivel del riñón (1), siendo los tumores malignos, seguidos de los tumores benignos (angiomiolipoma) y las enfermedades vasculares e inflamatorias la patología más comunmente encontrada (2).

Causas más frecuentes del sangrado retroperitoneal espontáneo

A) Origen renal

- Trastornos de la hemostasia y la coagulación
- Tumores renales: Carcinoma de células renales, angiomiolipomas, sarcomas, tumor de Wilms.
- Patología vascular: Malformaciones vasculares, fistulas arteriovenosas aneurismas primarios o secundarios, vasculitis (*PAN), granulomatosis de Wegener).
- Arteriosclerosis
- Infarto renal
- Infecciones: pielonefritis, abscesos corticales, tuberculosis
- Rotura de quistes renales
- Litotricia

B) Origen extrarenal

- Trastornos de la hemostasia y coagulación
- Aneurisma aorto-iliaco
- Aneurisma y microaneurisma de arterias viscerales
- Rotura espontánea de vena iliaca
- Masas suprarenales: metástasis, adenomas, quistes
- Sangrado muscular psoasiliaco espontáneo
- Embarazo ectópico

* PAN: panarteritis nodosa

Tabla I

Los pacientes bajo tratamiento anticoagulante sufren ocasionalmente, como complicación del mismo, sangrado a nivel retroperitoneal; debiendo ser sospechado éste con el diagnóstico diferencial cuando se presenta con un cuadro de dolor abdominal. De igual modo, su aparición está descrita en trastornos hereditarios o adquiridos de la hemostasia y coagulación, como por ejemplo

desarrollo de anticuerpos contra factores de la coagulación que obligan a la realización de pruebas de laboratorio específicas para su detección (3). Esta diátesis hemorrágica puede coexistir con cualquiera de los procesos patológicos citados y precipitar así la aparición del sangrado.

Una vez investigadas y descartadas las posibles causas de sangrado retroperitoneal, un pequeño número se considera idiopático (4). En la serie más extensa de la literatura, abarcando 18 hematomas retroperitoneales espontáneos, solamente en un caso no fue posible identificar la patología responsable del sangrado (5). La paciente aquí presentada formaría parte de ese grupo, dado que tanto los estudios de laboratorio como radiológicos practicados no fueron suficientes para llegar a aclarar la etiología del mismo.

La forma de presentación clínica más frecuente es aguda, con dolor abdominal intenso que puede estar acompañado de signos de shock, tal como ha ocurrido en este caso; pero en ocasiones los síntomas se instauran de forma lenta semejando la clínica de un tumor abdominal, como una masa, o comprometiendo estructuras vecinas.

El diagnóstico de una colección hemática retroperitoneal se realiza fácilmente mediante las técnicas de imagen actuales (Ecografía y TAC); sin embargo, como ya hemos mencionado, no siempre es posible llevar a cabo el diagnóstico etiológico, resultando imprescindible la elaboración de una minuciosa historia clínica (antecedentes de traumatismo reciente, toma de anticoagulantes, enfermedades hematológicas, inflamatorias y del tejido conectivo). En aquellos casos de etiología incierta deben investigarse específicamente los trastornos del sistema de coagulación, la velocidad de sedimentación globular, la presencia de anticuerpos antinucleares, el factor reumatoide y la positividad del HBsAg, que está presente hasta en un 30 % de los pacientes con panarteritis nodosa; no habiendo sido identificada ninguna de dichas alteraciones en esta paciente.

La TAC con contraste es la prueba más rentable ante la sospecha de un sangrado retroperitoneal; ya que además de delimitar la extensión del hematoma y detectar patología concomitante puede identificar el lugar de sangrado (6). En nuestro caso, el riñón no parece ser el origen del mismo, al resultar desplazado por el hematoma, sin estar englobado en él (Fig. 1B). La sensibilidad de la arteriografía para determinar el origen del sangrado es baja (detecta sangrado activo cuando es

superior a 1 cc/minuto; por otro lado, durante la hipotensión la formación de un coágulo puede ser suficiente para detener el sangrado, recurriendo cuando aquélla se normalice). Sin embargo, podría evidenciar una enfermedad vascular asociada (panarteritis nodosa), malformaciones vasculares o aneurismas y permitir, en algunos casos, iniciar el tratamiento mediante la embolización. Está indicada la arteriografía, fundamentalmente cuando los hallazgos de la TAC son poco aclaratorios (7). En nuestro caso ambos estudios resultaron no concluyentes a la hora de identificar el lugar de sangrado, a pesar de haberse practicado una nueva TAC dos semanas más tarde.

El manejo del paciente con un hematoma retroperitoneal espontáneo va a depender de la causa que lo motivó. En aquellos casos con inestabilidad hemodinámica las primeras medidas del tratamiento irán encaminadas hacia la reposición hemática y de volumen y a corregir la coagulopatía. Si se consigue estabilidad tensional y tras haber descartado fuentes de sangrado activo, tal como ocurrió en este caso, la actitud expectante será la más recomendada (es posible que en tales circunstancias la intervención quirúrgica urgente no identifique la causa del sangrado, con riesgo añadido de recidiva del mismo, así como de infección del espacio retroperitoneal). Cuando resulta posible identificar una lesión responsable de la hemorragia y ésta persiste, estará indicada la intervención mediante embolización o cirugía abierta, que en el caso de sangrado renal habitualmente conlleva a una nefrectomía.

La evacuación percutánea de un hematoma que origine neuropatía comprensiva puede ser una alternativa razonable o el primer paso del tratamiento a seguir (8).

En nuestra paciente, tras un tratamiento conservador, no ha sido posible identificar la causa del sangrado, siendo en estos casos altamente recomendable el seguimiento periódico del paciente mediante TAC, debido a la frecuente asociación del hematoma retroperitoneal espontáneo con tumores de pequeño tamaño (5).

Como comentario final podemos decir que: La etiología del sangrado retroperitoneal espontáneo es variada, frecuentemente tiene un origen renal. La TAC con

contraste es la prueba de imagen más rentable tratando de buscar la patología responsable de la hemorragia, lo que determinará el manejo subsiguiente del enfermo. Cuando la causa es desconocida, el paciente debe ser seguido periódicamente mediante TAC.

BIBLIOGRAFIA

1. RAPP, N.; AUDIBERT, G.; GERBAUND, P. F.; GROSDIDIER, G.; LAXENAIRE, M. C.: Hématome rétropéritonéal spontané: cause rare de choc hémorragique. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, 1994; 13:853-856.
2. FRANCO, A.; MIRÓ, C.; VILLACASTÍN, B. P.; ROBLEDO, A. G.: Hematoma retroperitoneal: estudio con tomografía computadorizada. *Revista Clínica Española*, 1993; 192:46-48.
3. TOSETTO, A.; RODEGHIERO, F.; GATTO, E.; MANOTI, C.; POLI, T.: An acquired hemorrhagic disorder of fibrin crosslinking due to IgG antibodies to FXIII, successfully treated with FXIII replacement and cyclophosphamide. *Am. J. Hematol.*, 1995; 48:34-39.
4. BOSNIAK, M. A.: Spontaneous subcapsular and perirenal hematoma. *Radiology*, 1989; 172:601-602.
5. BELVILLE, J. S.; MORGENTALER, A.; LOUGHLIN, K. R.; TUMEH, S. S.: Spontaneous peripheral and subcapsular renal hemorrhage: Evaluation with CT, US and angiography. *Radiology*, 1989; 172:733-737.
6. JEFFREY, R. B.; CARDOZA, J. D.; OLCOTT, E. W.: Detection of active intraabdominal arterial hemorrhage: value of dynamic contrast-enhanced CT. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1991; 156:725-729.
7. AYADI, K.; MHIRI, C.; BEN-HMIDA, M.; LADEB, M. F.; JLIDI, R.; GANNOUNI, A.: Cas du mois. *J. Radiol.*, 1994; 75:401-402.
8. MERRICK, H. W.; ZEISS, J.; WOLDENBERG, L. S.: Percutaneous decompression for femoral neuropathy secondary to heparin-induced retroperitoneal hematoma: Case report and review of the literature. *Am. Surg.*, 1991; 57:706-711.