

# HIPERTENSION ARTERIAL EN EL PERRO: RESULTADOS CON EL AUTOTRASPLANTE RENAL

V. VIDAL-CONDE

Centro de Cirugía Experimental. Mutua Sabadellense  
(Director: J. Domingo Pech), Barcelona (España)

En el perro hemos reproducido la hipertensión arterial, tal como la describió Goldblatt (1) en el año 1934, aportando una metodología personal para la creación de la estenosis de la arteria renal (2). Posteriormente, a estos perros los sometimos a tratamiento quirúrgico para corregir su hipertensión.

**Material y métodos:** Como animal de experimentación escogimos el perro callejero, de unos 12-14 kilos de peso, y como método quirúrgico correctivo de la estenosis de arteria renal siempre realizamos autotrasplantes renales (3, 4).

Hicimos tres grupos diferentes de animales:

Grupo I: Cuatro perros a los que sin estenosis previa de la arteria renal les practicamos autotrasplante renal derecho, sin actuar para nada sobre el riñón izquierdo.

Grupo II: Ocho perros a los que hicimos hipertensos por «banding» de la arteria renal derecha, sin nefrectomía del riñón contralateral y a los que posteriormente practicamos autotrasplante renal derecho según la metodología ya descrita (4).

Grupo III: Siete perros con estenosis crónica de la arteria renal derecha y nefrectomía del riñón contralateral y dejados evolucionar largamente hipertensos hasta el momento del autotrasplante.

Todos los animales (19) fueron sometidos a la prueba terapéutica del «test» de la Hipertensina II.

## Resultados

Los cuatro perros del Grupo I sobrevivieron, al año de la intervención, sin hipertensión. Los cuatro dieron positivo el «test» de la Hipertensina. Los estudios anatomopatológicos mostraron la normalidad del riñón autotrasplantado, al igual que el riñón contralateral (figs. 1 y 2).

Los ocho perros con estenosis funcionante y con riñón contralateral del Grupo II normalizaron su presión arterial durante la intervención de autotrasplante. En todos ellos apreciamos buena respuesta a la Hipertensina II,

durante las seis horas primeras del postoperatorio y a dosis pequeñas y periódicas.

De estos ocho animales a cuatro se les practicó el autotrasplante al mes de la estenosis. Todos sobrevivieron a la intervención y se mantuvieron normotensos en el postoperatorio a larga distancia.



FIG. 1. — Riñón autotrasplantado de 12 meses de evolución.

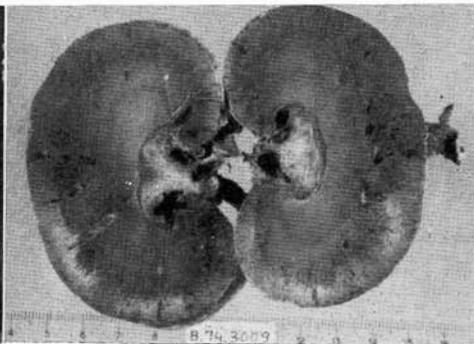


FIG. 2. — Riñón contralateral a los 12 meses de evolución, sin alteraciones macro o microscópicas.

A los otros cuatro perros de este grupo les practicamos el autotrasplante entre los 120 y los 150 días de realizada la estenosis de arteria renal. De éstos, dos sobrevivieron al autotrasplante y dos murieron en el primer día del postoperatorio (fig. 3).

Los siete perros del grupo III con estenosis en riñón único y con cifras tensionales muy elevadas (hipertensión crónica) normalizaron la cifra tensional durante el acto quirúrgico. Respondieron bien las seis primeras horas del autotrasplante a la administración de Hipertensina II, pero a dosis mayores que a los perros del grupo II. En más del 50 % apreciamos la necesidad de un intervalo de más de 3 minutos para obtener idéntica respuesta a la Hipertensina II. Dejadlos a su espontánea evolución, los siete animales murieron antes de las 24 horas. La necropsia en todos ellos excluyó factor mecánico o técnico (fallos de anastomosis, hemorragia, etc.), o patológico (anatomía patológica sin anomalías añadidas a las propias de la hipertensión (fig. 4).

#### **Comentario de estos resultados:**

De esta experimentación en el perro podemos comentar la gran importancia del riñón contralateral en la hipertensión del perro. El grado de afec-



FIG. 3.— Biopsia renal. Lesiones glomerulosas de isquemia junto a discreto infiltrado intersticial.

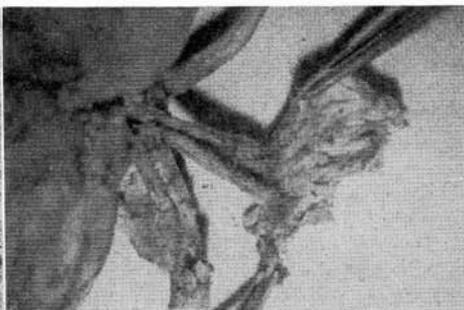


FIG. 4.— Detalle de las anastomosis vasculares.

tación del mismo condicionará la respuesta del animal a la intervención de revascularización.

a) La existencia del riñón contralateral, con corta pero intensa repercusión hipertensional (un mes), determina después de la revascularización por el autotrasplante un «shock» pasajero y de reversibilidad espontánea. Debe existir un aporte suficiente de renina por este riñón contralateral para corregir paulatinamente la expansión vascular.

b) Si la hipertensión ha actuado sobre el riñón contralateral más tiempo (tres a cinco meses), pero con menor carga presora, un 50 % de los perros no se recuperan del «shock» que sigue al autotrasplante. Posiblemente la renina aportada por el riñón contralateral es insuficiente, ya que la hipertensión es más suave. Consecuencia de ello, sería una mayor brusquedad en la expansión vascular.

c) Cuando el riñón contralateral no existe, el autotrasplante ocasiona un «shock» irreversible dentro de las primeras 24 horas, dejado el animal a su espontánea evolución, después de seis horas. La falta del riñón contralateral anula toda posibilidad de ayuda presora (renina) en el control ulterior de la brusca expansión vascular.

## RESUMEN

El autor expone su experiencia en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial en perros con el autotrasplante renal y destaca la gran importancia del riñón contralateral.

## SUMMARY

Authros's experience about surgical treatment of arterial hypertension in dogs by means of renal autotransplant is exposed. The great importance of colateral kidney is emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Goldblatt, H.:** «Studies on experimental hypertension. The pathogenesis of experimental hypertension due to renal ischemia». «Ann. Inter. Med.», 11: 69, 1937.
2. **Vidal Conde, V.:** Hipertensión arterial experimental por «banding» de una arteria renal. «Rev. Esp. de Cir. Cardíaca Torácica Vasculuar», 2: 594, 1981.
3. **Serrallach, Paravisini, Alberti, Mayol, Casellas, Torner y Nolla:** Renal autotrasplantation. «Lancet», 2: 1130, 1965.
4. **Vidal Conde, V.:** Autotrasplante renal en perros hipertensos. «Rev. Esp. de Cir. Cardíaca Torácica Vasculuar», 3. 346, 1982.

## COMPLICACIONES ARTERIALES DE LOS CATETERISMOS CARDIACOS

L. J. ALVAREZ FERNANDEZ \*, J. M. ESTEVAN SOLANO \*\*,  
A. J. PACHO RODRIGUEZ \*\*, A. VALLE GONZALEZ \*\*, A. GARCIA DE LA TORRE \*\*,  
O. DIEZ VALENCIA \*, E. ADEBA VALLINA \* y J. L. GARCIA-PUMARINO \*\*\*

Sección de Angiología y Cirugía Vascular.  
Ciudad Sanitaria N.<sup>a</sup> S.<sup>a</sup> de Covadonga, Oviedo (España)

### Introducción

El uso del cateterismo cardíaco para el diagnóstico de las coronariopatías y anomalías valvulares cardíacas es, hoy en día, una técnica habitual en los centros hospitalarios. La INCIDENCIA DE COMPLICACIONES ARTERIALES —de distinta gravedad por la utilización de esta técnica— varía, en la literatura, desde un 0,3 % para **Ross** a un 28 % para **Brener**, encontrándose un gran abanico intermedio de porcentajes, dependiendo de los autores consultados: 1,44 % para **Adams**; 1,8 % para **Rich**; 3,6 % para **Baunwald**; 8 % para **Jacobsson**; 16 % para **Armstrong**; 24 % para **Machleder**. Alguna de estas complicaciones, aunque raramente pueden llegar a ser tan GRAVES, requieren la amputación del miembro (**Erison**; **Machleder**).

En este trabajo presentamos nuestra experiencia adquirida en el TRATAMIENTO DE 21 COMPLICACIONES ARTERIALES, durante el período de mayo de 1977 a mayo de 1982. Los resultados se presentan en el cuadro III y son estudiados en función de diversos FACTORES DE RIESGO, como son la EDAD, TIPO DE CATETER, N.º DE CATETERES; TIEMPO empleado en el cateterismo, VIA empleada y EXPERIENCIA DEL EXPLORADOR.

Se hace especial hincapié en el tratamiento precoz y las posibles repercusiones tardías de estas lesiones yatrogénicas cuando no son diagnosticadas y/o corregidas precozmente.

### Material y métodos

Desde mayo de 1977 a mayo de 1982 se han realizado en nuestro Centro 1.133 cateterismos cardíacos, de los cuales 1.037 fueron en adultos y 96 en niños (hasta 14 años). Las COMPLICACIONES encontradas en cada uno de estos grupos según la vía utilizada se exponen en el cuadro I.

\* Residente.

\*\* Adjunto.

\*\*\* Jefe de Sección.

CUADRO I

**TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGENICOS CONSECUTIVOS  
A CATETERISMOS CARDIACOS**

ADULTOS (1.037)	}	BRAQUIALES . . . . .	16/396 (4,04 %)
		FEMORALES . . . . .	1/641 (0,15 %)
NIÑOS (hasta 14 años) (96)	}	AXILAR . . . . .	2/9 (22,22 %)
		FEMORAL . . . . .	2/87 (2,29 %)

La CLINICA presentada consistió en una hemorragia, 15 isquemias agudas y 6 subclínicas, acompañadas SIEMPRE de AUSENCIA DE *pulso distal* y FRIALDAD de la extremidad afecta.

El NUMERO de *catéteres* usados en la exploración así como el TIEMPO *empleado* incrementaron el riesgo de complicaciones arteriales, aunque de forma no significativa.

Hemos valorado, asimismo, el tiempo transcurrido desde que ocurre la lesión arterial hasta que se instaura el tratamiento médico o quirúrgico, así como la evolución a largo plazo (desde 1 a 3,5 años, con un promedio de 2,5 años), mediante la exploración del pulso, medidas de presión arterial en ambos brazos y valoración del flujo arterial por el velocímetro Doppler.

Cuando se realiza arteriotomía, ésta es transversa, por vía femoral y se utiliza la técnica de Seldinger. Los *catéteres* utilizados fueron de material sintético de polietileno. En todos los estudios se utiliza sistemáticamente la impregnación del *catéter* en un suero heparinizado, así como la heparinización local, y no se emplea la sonda balón de Fogarty de forma rutinaria.

### Resultados

En el cuadro II se expresa la edad, lugar de lesión, tiempo de evolución, clínica y tratamiento de las complicaciones arteriales derivadas de los *cateterismos* cardíacos. En 11 pacientes el tratamiento se realizó dentro de las primeras 24 horas, de ellos, 4 recibieron tratamiento médico (n.<sup>os</sup> 1, 10, 14, 15) a base de vasodilatadores, expansores de plasma, etc., evolucionando favorablemente (recuperaron pulso distal y mejoraron la onda Doppler), excepto el n.<sup>o</sup> 14, que quedó con una secuela isquémica. A los 7 restantes, se les practicó intervención quirúrgica inmediata, así a los n.<sup>os</sup> 2 y 9 trombectomía, recuperando pulso radial y no presentando secuelas en posteriores revisiones; el n.<sup>o</sup> 11 es un niño que presentó hemorragia femoral solucionada con sutura de la arteria, recuperando pulsos distales y sin que en los controles posteriores se evidenciaran secuelas; los n.<sup>os</sup> 13, 20 y 21 son niños de corta edad a los que se les ligó la arteria durante el *cateterismo*, de forma electiva, no presentando

clínica posterior de isquemia; sin embargo, el n.º 12 (mujer de 59 años) a pesar de múltiples intervenciones (trombectomías, «By-Pass» de vena safena y luego P.T.F.E.) terminó en amputación del 4.º dedo de la mano, y a quien

CUADRO II  
DATOS CLINICOS EVOLUTIVOS

N.º	Edad	Sexo	Lugar de lesión	Tiempo de evolución	Clinica	Tratamiento
1	13	V	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Médico
2	55	H	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Quirúrgico
3	72	H	Braquial	5.º día	Isq. aguda	Médico
4	30	H	Braquial	1.º día	Isq. aguda	Quirúrgico
5	64	V	Braquial	—	Subclínico	No tratado
6	64	H	Braquial	—	Subclínico	No tratado
7	58	V	Braquial	—	Subclínico	No tratado
8	42	H	Braquial	—	Subclínico	No tratado
9	50	H	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Quirúrgico
10	34	V	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Médico
11	2	V	Femoral	Inmediato	Hemorragia	Quirúrgico
12	59	H	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Quirúrgico
13	1 día	H	Femoral	Inmediato	Isq. aguda	Quirúrgico (ligado)
14	40	H	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Médico
15	58	V	Braquial	Inmediato	Isq. aguda	Médico
16	47	H	Braquial	48 horas	Isq. aguda	Quirúrgico
17	70	V	Femoral	15 días	Isq. aguda	Médico
18	40	H	Braquial	6 días	Isq. aguda	Médico
19	61	V	Braquial	3 días	Isq. aguda	Quirúrgico
20	1 mes	V	Axilar	Inmediato	Subclínico	Quirúrgico (ligado)
21	1 mes	H	Axilar	Inmediato	Subclínico	Quirúrgico (ligado)

durante la exploración quirúrgica se objetivaron múltiples desgarros de la íntima en el sector subclavio-axilar.

En 6 pacientes el tratamiento se realizó después de haber pasado más de 24 horas del accidente. De ellos, los 3 que recibieron tratamiento médico evolucionaron desfavorablemente e incluso uno (n.º 17) terminó en amputación del muslo (se trataba de un paciente de 70 años en el que el cateterismo por vía femoral agravó una isquemia subyacente). Los 4 restantes fueron sometidos a intervención quirúrgica (n.ºs 4, 16, 19) recuperando en todos los casos el pulso radial e igualándose las presiones arteriales en ambos brazos.

Del grupo de pacientes que no recibió ningún tipo de tratamiento (n.ºs 5, 6, 7, 8) todos presentaban en las revisiones posteriores, secuelas isquémicas, atrofia muscular, disminución de fuerza y, como ejemplo descriptivo, una paciente (n.º 8) refiere no poder ordeñar.

**Discusión**

El cateterismo cardíaco es hoy día una técnica habitual en los centros hospitalarios. Las complicaciones derivadas de la utilización de esta técnica varían enormemente, como hemos visto antes. Nuestros resultados se pueden inscribir dentro del grupo de porcentajes de pocas complicaciones (cuadro I). El 22,2 % obtenido para la vía axilar, aunque en un principio parece un por-

CUADRO III  
**TRAUMATISMOS ARTERIALES SECUNDARIOS  
A CATETERISMOS CARDIACOS**  
Resultados en función del tiempo y del tipo de tratamiento

<i>Tratamiento</i>		<i>Bueno</i>	<i>Malo</i>	
MEDICO (7)	}	INMEDIATO ( < 24 horas)	3	1
	}	TARDIO ( > 24 horas)	—	3
QUIRURGICO (10)	}	INMEDIATO ( < 24 horas)	6*	1
	}	TARDIO ( > 24 horas)	3	—
NINGUNO (4)		—	4	

\* Incluye 3 ligaduras.

centaje muy elevado, analizándolo más profundamente y comparándolo con los resultados obtenidos por otros autores para niños que, como en este caso, son de corta edad (1 mes y 1 año, a los que fue preciso ligarles la arteria axilar electivamente para realizar el cateterismo, por el pequeño calibre de la arteria), nos encontramos con un 23 % según **Freed** y un 35 % para **Materson**; por otro lado **Simovith**, **Freed** y **Smith**, indican que las INCIDENCIAS DE COMPLICACIONES ARTERIALES POSTCATETERISMO CARDIACO SON INVERSAMENTE PROPORCIONALES A LA EDAD.

Las posibles CAUSAS que pueden desembocar en una complicación arterial postcateterismo cardíaco son múltiples; así, para **Brewer** la presencia de un «flap» de íntima y la estenosis de la arteriotomía eran las anomalías más comunes que daban origen a trombosis tempranas. Para **Armstrong** tiene especial importancia el tamaño de la arteriotomía. El lugar de entrada puede

ser una importante área de formación del trombo (**Alper; Yellin; Rivera**). No obstante, el uso de CATETERES INTRALUMINALES guarda estrecha relación con la incidencia de trombosis arterial (**Formanek**), encontrándose presencia de trombos sobre la superficie del catéter durante una gran mayoría de procedimientos angiográficos, según pusieron en evidencia **William; Baker; Formanek**. Habiendo sido demostrada la TROMBOGENESIS de la superficie de estos catéteres angiográficos por exhaustivos estudios, como han sido la acumulación de células rojas, plaquetas o fibrinógeno marcado sobre el catéter, por contacto con la sangre (**Schollssman**); el análisis gravimétrico de formación de coágulos en la superficie del catéter (**Frech; Durst**); la correlación de propiedades de la textura de la superficie de los catéteres con esta trombogenicidad (**Nachnam; Anderson**), el estudio con electromicroscopio (**Nachnam; Bourassa**), últimamente las medidas por radioinmunoensayo de los niveles de fibrinopéptido A, en la sangre después de la introducción de un catéter angiográfico (**Nossez; Gerrits; Buoznki**).

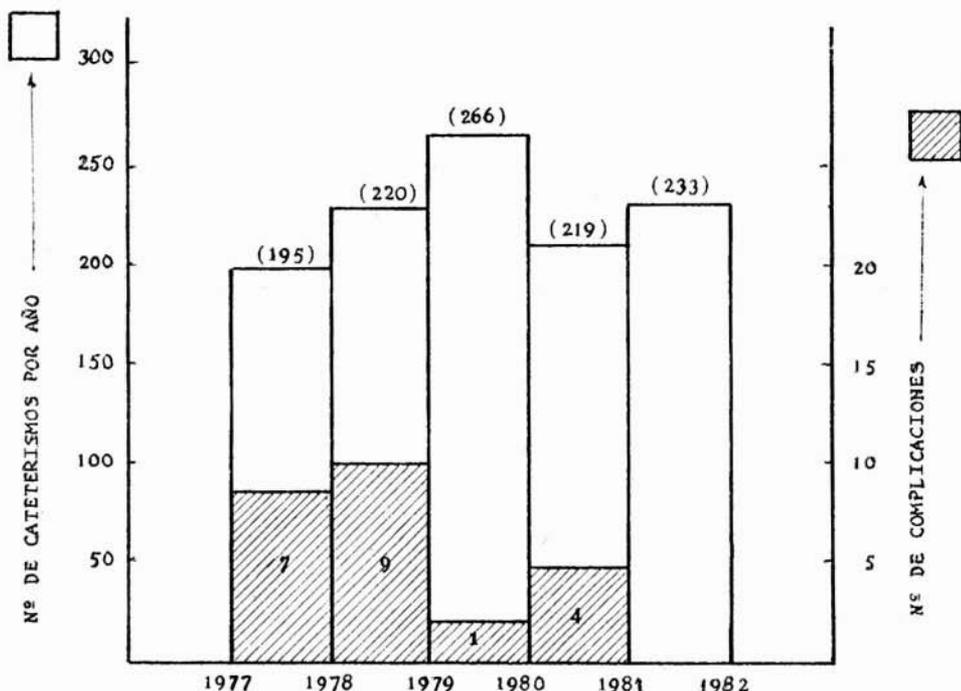
**Ross, Formanek, Siegelman y Jacobsson** dan especial importancia al diámetro y longitud de los catéteres, en relación con el incremento de tromboembolismo. En un estudio reciente, **Wilner** sugiere que los catéteres de polietileno son los de menor índice de trombogenicidad.

Otro parámetro a tener presente es el NUMERO DE CATETERES cambiados durante el estudio angiográfico, así como el TIEMPO empleado, más de 4 horas (**Armstrong; Nicholas; Ross; Formanek; Siegelman; Jacobson**), son factores importantes que incrementan el riesgo de trombosis. Sin embargo, la impregnación con suero heparinizado de los catéteres reduce las posibilidades de formación de trombos (**Nejad; Formanek**), así como la heparinización sistemática al comienzo del estudio (**Nicholas; Freed**), lo que fue puesto de manifiesto, asimismo, en nuestro trabajo.

También tienen riesgo incrementado los pacientes de EDAD avanzada y con difusa arteriosclerosis (**Ross**), como ocurrió con el paciente n.º 17 de nuestro grupo, de 70 años de edad, donde el cateterismo por vía femoral agravó una isquemia subyacente, por lesiones A.T.E. del sector iliofemoro-poplíteo, siendo necesaria la amputación ante la progresión y gravedad de la isquemia y la falta de respuesta al tratamiento instaurado.

En un amplio estudio cooperativo realizado por **Adams**, donde participan 173 hospitales, incluyendo 46.904 cateterismos, da especial importancia al NUMERO DE EXAMENES POR AÑO, concluyendo que los centros con menos de 100 cateterismos cardíacos por año, aumentaban por 8 las complicaciones, comparando con los que realizaban más de 400 por año. En nuestro Centro, el número de estas exploraciones realizadas por año supera las 200 (cuadro IV). De aquel mismo estudio se obtiene que la trombosis arterial es más frecuente cuando se realiza por vía braquial que femoral (1,67 %; 1,19 % respectivamente) coincidiendo con nosotros, aunque las diferencias de porcentajes entre las dos vías es más amplia en nuestro trabajo, siendo mínimo para la vía femoral 0,15 %, mientras que para la vía braquial es de 4,04 %.

CUADRO IV  
N.º DE CATETERISMOS POR AÑO EN RELACION  
AL N.º DE COMPLICACIONES



Un factor importante a destacar, es que el 76,19 % (16 de 21) de las complicaciones se producen en los dos primeros años de comenzar a realizar la técnica de cateterismo cardíaco (cuadro IV). En el estudio de **Adams**, se da como factor que incrementa el riesgo de complicaciones la experiencia del que realiza la técnica del cateterismo cardíaco y los centros que imparten enseñanza, como el nuestro.

En el **DIAGNOSTICO** hay que recordar que la rica circulación colateral que existe alrededor de la articulación del codo permite, aunque haya una oclusión completa de la arteria braquial, una razonable buena tolerancia y, por lo tanto, dificulta la localización de la posible isquemia postcateterización cardíaca. La oclusión completa de la arteria braquial, por debajo de la salida de la humeral profunda, puede estar asociada a un pulso radial normal (**Fuzzed**) y, obviamente, puede llevar a un falso diagnóstico si sólo nos conformamos con la clínica y exploración del pulso. Esto puede hacer que el paciente presente a la larga una claudicación y disminución de fuerza en el brazo afecto (**Estevan**) que, incluso, puede repercutir en el desarrollo de su

actividad laboral. Sin embargo, las trombosis de las arterias de los miembros inferiores, secundarias a un cateterismo cardíaco por vía femoral, suelen debutar generalmente como un cuadro de isquemia aguda, por no presentar las extremidades inferiores a nivel de femoral común esa rica circulación colateral que permite compensar el cuadro isquémico, pudiendo exceptuarse los niños de corta edad (**Estevan; Smith**). Un factor a tener presente es el posible espasmo arterial postcateterismo cardíaco, que nos puede llevar a un diagnóstico erróneo en los primeros momentos; pero si después de pasadas unas pocas horas (**Snaker; Thompson**) el pulso no es palpable, se puede confirmar la instauración de una trombosis: **White** la pauta en 3 horas; **Manfield** opina que si después de 8 horas de practicado el cateterismo no se aprecian pulsos distales la trombosis del sector es segura; **Freed** amplía este tiempo a 48 horas.

Para **Mozersky** la evaluación de la posible lesión vascular de una extremidad sólo por el pulso es un inadecuado método de examen, y esto puede ser especialmente verdad en niños. **Skinner** y **Strandness** han demostrado el papel del ejercicio como prueba de diagnóstico en los pacientes que tengan una trombosis arterial. **Yao** ha indicado que las medidas de presión sistólica en tobillo, usando el velocímetro DOPPLER, es una medición extremadamente efectiva para la detección de una oclusión arterial. **Bloom** da especial importancia al ejercicio y la presión en tobillo.

La utilización del velocímetro Doppler es uno de los métodos más importantes no invasivos para el diagnóstico de una posible trombosis arterial postcateterización cardíaca. **Barnes** monotoriza a sus pacientes con el velocímetro Doppler de forma prospectiva y entre un grupo de 100 cateterismos descubre una incidencia de lesiones del 17 %, aunque, de éstas, 2/3 partes no presentaban clínica isquémica. Este mismo autor nota una ausencia significativa en lesiones de la arteria braquial, entre pacientes con una diferencia de gradiente de presión brazo-brazo de menos de 50 mm de mercurio,, sin que desarrollen la subsecuente claudicación.

En nuestro estudio hemos dado especial importancia a la utilización del Doppler como método de valoración en las revisiones posteriores que se realizaron en los enfermos,, comprobando en múltiples ocasiones que en enfermos que no presentaban clínica la onda Doppler estaba, sin embargo, alterada, existiendo en general significativos gradientes femorales.

En los NIÑOS tiene especial importancia las posibles SECUELAS que se pueden derivar de las lesiones arteriales postcateterismo cardíaco, ya que se encuentran en pleno desarrollo corporal (**Estevan, Pataro**) y, si no son diagnosticadas, pueden acarrear graves consecuencias en el desarrollo trófico y funcional de las extremidades. En los adultos pueden dar lugar a secuelas de isquemia a medio y largo plazo, que incluso les pueden invalidar para el desarrollo de su trabajo habitual. **Freed**, en una serie de 161 niños a los que se les practicó cateterismo cardíaco, no encuentra complicaciones en los 84 niños en edad superior a 10 años, mientras que entre los 77 niños restantes, de edades inferiores a 10 años, 18 (23 %) no tienen pulsos distales en la

extremidad 4 horas después del cateterismo y 7 (9 %) requieren exploración quirúrgica y trombectomía. **Mortenson** hace un estudio arteriográfico a un grupo de 44 niños después de 3 años de realizada la cateterización cardíaca, comprobando que existían desde pequeñas lesiones arteriales a oclusiones completas de ilíaca externa en 13 de 34 (35 %) niños menores de 8 años y sólo en uno de los 16 (6 %) niños mayores de 8 años; la oclusión completa de ilíaca externa está presente en 6 (18 %) de los niños del primer grupo. **Simovitch, Freed, Smith**, indican que la incidencia de trombosis postcateterismo cardíaco es inversamente proporcional a la edad.

**Basset**, en un 35 % de los niños a los que practica con anterioridad un cateterismo femoral, encuentra una disparidad de tamaño (medidas radiológicas) de más de 3 mm, respecto a la otra extremidad. **Rosental**, sin embargo, en un estudio similar entre 200 niños llega a encontrar diferencias mayores de 8 mm sólo en 7 ocasiones y lo considera muy poco significativo.

En nuestro estudio, dos niños presentaron complicaciones arteriales cuando se les practicó cateterismo cardíaco por vía femoral, uno de ellos (siameses) falleció de complicaciones innatas a sus anormalidades; el otro (n.º 11), niño de 2 años, en la revisión realizada a los 18 meses no presentaba acortamiento de la extremidad.

### Conclusiones

1. — La exploración arterial previa a la realización del cateterismo cardíaco es imprescindible para valorar las posibles repercusiones posteriores y, dentro de esta exploración arterial, hay que resaltar la utilización sistemática del velocímetro Doppler pre y postcateterismo como método para valorar en toda su magnitud las posibles lesiones arteriales que en una exploración normal podrían pasar desapercibidas en un primer momento, evitando así las posibles secuelas posteriores.
2. — Si bien los factores de riesgo influyen, la correcta utilización de la técnica y la precoz detección de lesiones hace que el pronóstico a largo plazo sea favorable.
3. — El número de complicaciones arteriales va disminuyendo según la experiencia del explorador va aumentando.
4. — La detección precoz de una lesión arterial debe ser corregida quirúrgicamente, evitando así posibles secuelas a largo plazo que, aunque en general no son graves, pueden sin embargo, ser suficientes para invalidar a una persona de edad laboral para realizar su trabajo habitual, con los consiguientes perjuicios de índole social, económico, etc.

## RESUMEN

Presentan los autores 21 complicaciones arteriales consecutivos a cateterismos cardíacos, haciendo especial hincapié en el diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico, como medidas más importantes para conseguir buenos resultados, evitando así secuelas isquémicas a largo plazo.

## SUMMARY

Authors's experience on the treatment of arterial complications by cardiac catheterization is presented. Risk factors: age, specimen of catheter, number of catheter, time of catheterization, way employed and explorer experience, are commented on.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Adams, D. F.; Fraser, D. B. y Abrams, H. L.:** The complication of coronary arteriography. «Circulation», 48:609, 1973.
2. **Anderson, J. H.; Gianturco, C.; Wallace, J. y Dodd, G. D.:** Scanning electron microscopic study of angiographic catheters and guide wires. «Radiology», 111:567, 1974.
3. **Armstrong, W. y Parker, J. O.:** The complication of brachial arteriotomy. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 61:424, 1971.
4. **Baker, L. D.; Leshin, S. J.; Mathur, V. S. y Nesser, J. V.:** Routine Fogarty thrombectomy in arterial catheterization. «N. Engl. J. Med.», 279:1203, 1968.
5. **Baker, R. J.; Boonmee Chun Prapaph y Llyd, M. Nyhus:** Severe ischemie of the hand following radial artery catheterization. «Surgery», 80:449, 1976.
6. **Barnes, W.; Petersen, L.; Kongmire, R. y Strandness:** Complications of brachial artery catheterization: prospective evaluation with the Doppler ultrasound velocity detector. «Chest», 66:363, 1974.
7. **Basset, F. H.; Lericón, C. R.; Kingt, C. y otros:** Inequality of the size of the lower extremity following cardiac catheterization. «South. Med. J.», 61:1015, 1968.
8. **Bloom, J. D.; Mozersky; Clifford, D. J. y otros:** Defective limb growth as a complication of catheterization of the femoral artery. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», 138:524, 1974.
9. **Bourassa, M. G.; Cantin, M.; Sandburn, E. B. y Pederson, E.:** Scanning electron microscopy of surface irregularities and thrombogenesis of polyurethane an polyethylene coronary catheters. «Circulation», 53:992, 1976.
10. **Brener, B. J. y Conch, N. P.:** Peripheral arterial complications of left heart catheterization and their management. «Am. J. Surg.», 123:521, 1973.
11. **Budzynski, A. Z. y Marder, V. J.:** Determination of human fibrinopeptide A by radioimmunoassay in perfired systems and in the blood. «Thromb. Diath. Haemorrh.», 34:709, 1975.
12. **Dursts; Johnson, B. S. y Amplatz, J.:** The effect of silicone coatings on thrombogenicity. «Am. J. Roentgend.», 120:904, 1974.
13. **Eriksson, I. y Jorulf, H.:** «Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 4:69, 1970.
14. **Estevan, J. M.; García de la Torre; Pacho, A. J.; Valle; Diez; Alvarez, J. y García-Pumarino, J. L.:** Traumatismos arteriales yatrogénicos. «Angiología», 34:63, 1982.
15. **Estevan, J. M.; Valle, A.; Pacho, J.; García de la Torre y García-Pumarino, J. L.:** Traumatismos arteriales en los niños. «Angiología», 33:303, 1981.
16. **Freed, M.; Okeane, J. F. y Rosenthal:** The use of heparinization to prevent arterial thrombosis after percutaneous cardiac catheterization in children. «Circulation», 50:565, 1974.

17. **Frech, R. S.; Cramer, R. y Amplatz, K.:** A simple none invasive techniques to test non-thrombogenic surfaces. Direct visualization of experimental thrombus formation around guide wires. «Am. J. Roentgenol.», 113:765, 1971.
18. **Formanek, G.; Frech, R. S. y Amplatz, K.:** Arterial thrombus formation during clinical percutaneous catheterization. «Circulation», 41:833, 1970.
19. **Gerrits, W. B. J.; Flier, O. T. N. y Van der Meer, J.:** Fibrinopeptide A immunoreactivity in human plasma. «Thromb. Res.», 5:197, 1974.
20. **Halpern, M.:** Percutaneous transfemoral arteriography an analysis of the complication in 1000 consecutive cases. «Am. J. Roentgenol.», 92: 918, 1964.
21. **Jacobsson, B. y Schlossman, D.:** Angiographic investigation of formation of thrombi on vascular catheters. «Radiology», 93:355, 1969.
22. **Machleder, H. I.; Sweeney, J. P. y Barker, W. F.:** Pulseless arm after brachial artery catheterization. «The Lancet», 1:407, 1972.
23. **Mansfield, P. B.; Gazzaniga, A. B. y Litwin, S. B.:** Management of arterial injuries related to cardiac catheterization in children and young adult. «Circulation», 42:501, 1970.
24. **Mortensen, J. D.:** Clinical sequelae from arterial needle puncture; cannulation and incision. «Circulation», 35:1118, 1967.
25. **Mortenson, W.:** Angiography of the femoral artery following percutaneous catheterization in infant and children. «Acta Radiol.», 17:581, 1976.
26. **Mozerky, D. J.; Summer, D. S. y Strandness, D. E.:** Long-Term results of reconstructive Aorto-Iliac surgery. «Am. J. Surg.», 123:503, 1972.
27. **Nachnam, G. H.; Lessin, L. S. y Jensen, W. N.:** Scanning electron microscopy of thrombogenesis on vascular catheters surfaces. «N. Engl. J. Med.», 283:139, 1972.
28. **Nejad, M. S.; Klaper, M. A.; Steggerda, F. R. y Gianturco, F. R.:** Cloting on the outer surfaces of vascular catheters. «Radiology», 91:248, 1968.
29. **Nicholas, G. G. y William, E. D.:** Long-Term results of brachial thrombectomy following catheterization. «Am. Surg.», 183:436, 1976.
30. **Nossel, H. L.; Yudelman, I.; Canfield, R. E.; Butler, S. P.; Spanondisk, J. M.; Wilner, G. D. y Qureshi, G. D.:** Measurement of fibrinopeptide A in human blood. «J. Clin. Invest.», 54:43, 1974.
31. **Pataro, E. F.; Fogola, N.; Zerbos, F. y Pataro, V.:** Traumatismos arteriales consecutivos a cateterismos diagnósticos. «Angiología», 26:95, 1974.
32. **Pataro, V. F.; Zerbos, F. C.; Nestor Fogola y Pataro, E. F.:** Traumatismos arteriales en los niños. «Angiología», 26:219, 1974.
33. **Rich, N. M.; Hobson, R. W. y Fedde, C. W.:** Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures. «Am. J. Surg.», 128:715, 1974.
34. **Rivera, R. e Infantes, C.:** Indicaciones quirúrgicas en el tratamiento de las isquemias consecutivas a estudios angiográficos. «Angiología», 22:1, 1970.
35. **Rosenthal, A.; Anderson, M.; Thompson, S. J. y otros:** Superficial femoral artery catheterization; effect on extremity length. «Am. J. Dis. Child.», 124:240, 1972.
36. **Ross, R. S.:** Cooperative study on cardiac catheterization with arterial complication. «Circulation», Suppl. III. 37:39, 1968.
37. **Schlossman, D.:** Thrombogenic properties of vascular catheters materials in vivo. The difference between materials. «Acta Radiol. (Diagn.)», (Stockn.), 14:186, 1973.
38. **Shaker, I. J.; White, J. J.; Signer, R. D.; Golladayes y Haller, A. J.:** Special problems of vascular injuries in children. «J. Traum.», 16:863, 1976.
39. **Siegelman, S. S.; Caplan, L. H. y Annes, G. P.:** Complications of catheter angiography. Study with oscillometry and «pullout» angiograms. «Radiology», 91:251., 1968.
40. **Simovith, H.; Hohna; Warner, H.; Vlad, P.; Subramanians y Lambert, E. C.:** Percutaneous right and left heart catheterization in children. «Circulation», 41:513, 1970.
41. **Skinner, J. S. y Strandness, D. E.:** Exercise and intermittent claudication. «Circulation», 36:15, 1967.
42. **Smith, C. y Green, R.:** Pediatric vascular injuries. «Surgery», 90:28, 1981.

43. **Thompson, J. E. y Garret, W. V.:** Peripheral arterial surgery. «N. Engl. J. Med.», 302, 1980.
44. **Tuzzed, S.; Saad, A. Saad; Otis, M.; Hastings y Kenneth, G. Swan:** «Surgery, Gynecologic & Obstetrics», 146:21, 1978.
45. **Whithe, J. J.; Talbert, J. L. y Hallen, J. A.:** Peripheral arterial injuries in infants and children. «Ann. Surg.», 167:757, 1968.
46. **William, H. J.; Jarvis, C. W.; Neal, W. A. y Reynolds, J. W.:** Vascular thromboembolism complicating umbilical artery catheterization. «Am. J. Roentgenol.», 116:475, 1972.
47. **Yao, S. T.; Hobbs; Irvine, W. T. y Ankle:** Systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. «Br. J. Surg.», 56:676, 1967.
48. **Yellin & Shore, E. H.:** Surgical management of arterial occlusion following percutaneous femoral angiography. «Surgery», 73:772, 1973.

# DECISION Y ESTRATEGIA QUIRURGICA ANTE UN TRAUMATISMO ANTEBRAQUIAL EN UN ENFERMO AFECTO DE SINDROME DE VON WILLEBRAND

## NOTA CLINICA

M. ANITUA SOLANO, J. E. GUIJARRO DE PABLOS, A. ORTEGA NAVAS, F. ORTEGA SANTANA, J. RAMIREZ GONZALEZ, M. A. ANITUA MISON y J. M. GASTACA BILBAO

**Departamento de Anatomía (Prof. J. E. Guijarro de Pablos).  
Colegio Universitario de Alava, Vitoria-Gasteiz (España)**

Creemos de interés hacer referencia a nuestra decisión y estrategia quirúrgica en un enfermo afecto de un traumatismo con importante contusión de partes blandas intraaponeuróticas del antebrazo izquierdo, por tratarse de una táctica operatoria no sistematizada, con la intencionalidad preventiva de evitar la compresión de paquetes vasculonerviosos antebraquiales en enfermos afectados de una hemopatía de coagulación tipo Von Willebrand.

Es por ello por lo que queremos exponer el caso y esquematizar nuestro criterio de actuación, máxime cuando no sabemos si pueden dejar de sangrar definitivamente después de que la operación quirúrgica se ha impuesto.

Hemos atendido a un paciente afecto de la mencionada entidad que presentaba un traumatismo antebraquial intenso, pero sin fracturas.

Salvo ciertos incidentes de control de la coagulación, respondió de una forma rápida en relación con otros casos. En el momento actual se halla completamente recuperado de las secuelas, ya patentes después del traumatismo.

Con esta publicación y revisión pretendemos familiarizar a los cirujanos angiólogo-vasculares con problemas anatómicos que deben aplicarse a determinados traumatismos antebraquiales que pueden agravarse en el postoperatorio y que constituyen medidas quirúrgicas muy válidas para adaptarlas a estas circunstancias.

### **Observación personal: Caso clínico**

Enfermo de 20 años de edad. Estudiante. Soltero. Como antecedentes dignos de interés cabe resaltar la existencia de equimosis, epistaxis e incluso gingivorragias en temprana edad. Estos antecedentes llevaron a sus padres a indagar la causa de estos trastornos, que fueron llevados con la máxima discreción.

No obstante, al ponerse en nuestras manos, valoramos los antecedentes del mismo.

En efecto, el conjunto de estudios realizados demostraba un alargamiento del tiempo de hemorragia, con cifra de plaquetas normal, adhesividad plaquetaria *in vivo* muy baja, disminución de la retención de plaquetas sobre bolas de vidrio y descenso de la tasa del factor VIII en un 40 %. Todo ello confirmaba un diagnóstico de un cuadro hemopático de **Willebrand-Jurgens**.

En un estudio que se le practicó en 1972, ya se establecía como consejo terapéutico, en caso de que tuviese hemorragia postraumática grave, establecer una terapéutica sustitutiva con plasma fresco a razón de 5 a 10 ml/kg/día hasta la corrección de la diátesis. En aquel entonces se le prescribió la conveniencia de transfundirle 300 ml de plasma fresco por día, durante 2-3 días, antes de una intervención quirúrgica. El día de la intervención recibiría una dosis doble (600 ml de plasma fresco) y los días sucesivos, hasta la cicatrización, le serían administrados 300 ml/día.

Informando todo esto, solicita nuestra asistencia como cirujanos. El enfermo refiere que sufrió un traumatismo antebraquial como consecuencia de un choque cuando conducía una motocicleta.

Explorado a las 48 horas del accidente, presenta una gran tensión de la celda anterior de la cara volar o anterior del antebrazo izquierdo.

La palpación es insoportable y refiere inquietantes disestesias en los territorios cutáneos mediano-cubitales, con retracción flexora de los dedos y absoluta impotencia funcional de éstos y de la movilidad activa de la muñeca (fig. 1). No tolera la movilidad pasiva.

Las radiografías practicadas no evidencian ningún tipo de fractura.

No obstante, decidimos la intervención urgente inyectando preoperatoriamente 1.000 U. de factor VIII (crioprecipitado) para continuar, cada 12 horas, con 2.000 U.I. del mismo preparado.

Se le practica aponeurectomía longitudinal total de la cara anterior del antebrazo izquierdo (fig. 2) y, por razones que luego expondremos, nos inclinamos a seccionar todos los desfiladeros húmero-antebraquiales, antebraquiales o antebraquipalmares que pudiesen comprometer la integridad anatómico-funcional de los paquetes vásculo-nerviosos.

Realizada la operación, se sutura la piel colocando drenajes.

Aparentemente se controla el postoperatorio mediante la administración de 2.000 U. de factor VIII cada 12 horas, hasta poder realizar un nuevo análisis de coagulación.

No obstante, al 4.º día aparece el vendaje completamente encharcado de sangre.

Se revisa la herida operatoria levantando el vendaje. Presenta un gran edema braquiantebraquial, sufusiones hemorrágicas cutáneas antebraquiales y braquioaxiales-antebraquial y torpeza en los movimientos de los dedos. Por el drenaje rezuma sangre, aunque nos decidimos por mantener una postura no intervencionista y un tratamiento combinado de factor VIII y plasma fresco.

En efecto, se administra 800 c.c. de este último preparado y 1.000 U. de fac-

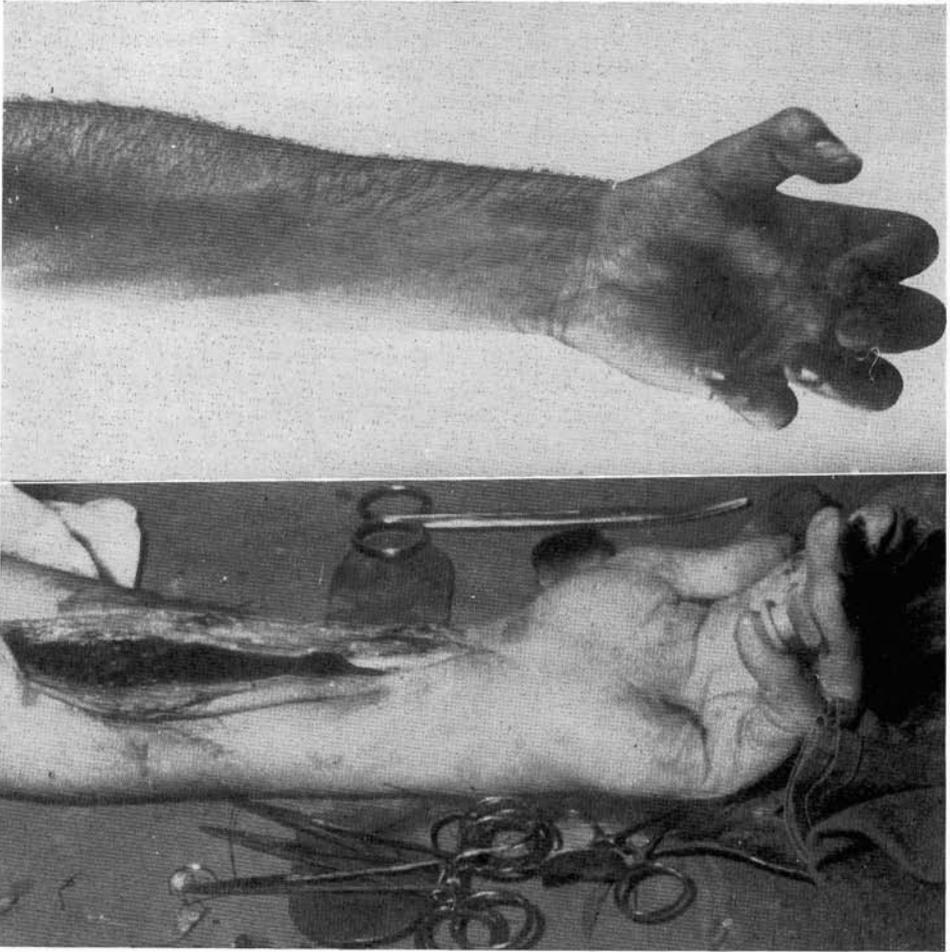


FIG. 1.—Antebrazo del enfermo en preoperatorio. Obsérvese la gran retracción flexora.

FIG. 2.—Aponeurectomía longitudinal total.

tor VIII. Este se repite cada 12 horas, debido a que su vida médica es de 12-16 horas, pero a razón de 2.000 U. por cada administración, además de Pami-fen y antibioterapia. A los tres días se solicita un nuevo examen analítico, comprobando que la tasa del factor VIII, se halla en un 45 %, y por tanto prácticamente controlado.

Al comprobar que ya no sangra, se rebaja la dosis de factor VIII a 1.000 U. cada 12 horas. Otros análisis del factor VIII revelan ya tasas del 80 % manteniendo la terapéutica del factor VIII a razón de 500 U. cada 12 horas, durante

15 días. El edema cede y con la previa indicación del reposo funcional de miembro lesionado se va recuperando el enfermo hasta encontrarse sin dolores y en perfecto estado.

Al decidir la extracción de los múltiples puntos de sutura, aunque no sangra se prescriben 300 c.c. de plasma fresco como medida de protección.

Sin incidentes manteniendo la dosis de factor VIII a razón de 500 U. cada 12 horas.

A los 20 días, se retira todo tipo de medicación y 10 días más tarde, se hace una nueva determinación con los siguientes resultados: Tiempo de Quick: 12"; actividad: 100 %; T.T.P.A.: 51"; fibrinógeno: 415 mgr %; tiempo de sangría: 2,45"; adhesividad: 22 %; plaquetas: 315.000; factor VIII: 28 %; agregación a la Restocetina: normal; P.D.F.: negativo.

Con la evolución favorable y esta analítica se recomienda iniciar la rehabilitación ligera sin precisar por el momento tratamiento profiláctico.

A los tres meses de rehabilitación la actividad funcional de la extremidad superior es completamente normal, recuperando la actividad motora y desapareciendo todo tipo de disestesias.

Como breve recordatorio, indicaremos que la enfermedad del autor finlandés **Von Willebrand** (9) fue descrita en 1926 en familias de las islas Aaland del mar Báltico.

Este autor consideraba la afección como un trastorno que repercutía en un alargamiento del tiempo de hemorragia. Después, **Jurgens** (2) estudió estos mismos enfermos considerando como factor esencial una anomalía cualitativa plaquetaria.

**Larrien** (4), entre otros, describió una diátesis hemorrágica debida a una elongación del tiempo de hemorragia y una ausencia o por mejor decir, una disminución del factor VIII de la coagulación.

El sueco **Nilson** (6), en 1957, demostró un déficit del factor VIII en los descendientes de las familias que estudiaron con **Willebrand**.

Es una enfermedad de transmisión dominante y autosómica y, bajo el punto de vista conceptual, podríamos señalar que asocia un alargamiento del tiempo de hemorragia, una incapacidad plaquetaria para reaccionar, con una evidente disminución *in vitro* de la retención de trombocitos sobre bolas de vidrio (**Salzman** [7]) o crioprecipitado bovino (**Kirby** [3]) o al antibiótico Ristocetina (**Howard** [1]) y un déficit moderado de factor VIII, que varía entre el 10 y 50 % de lo normal.

No tratamos de poner al día otras importantes investigaciones conseguidas en el campo angirológico, sino hacer hincapié sobre el hecho de que se trata de una coagulopatía y que, aun a pesar de que sean raros los fenómenos hemorrágicos espontáneos, los traumatismos y las intervenciones quirúrgicas en sí, bien por el propio traumatismo o por otra causa, pueden originar hemorragias graves. No obstante, podemos afirmar que se dispone de tratamiento eficaz para esta enfermedad.

Ciertas referencias bibliográficas, como el trabajo de **Valderrama** (8), ponen de manifiesto que los hematomas musculares suelen ser difusos si el traumatismo es extenso; y que la tensión de estos hematomas es mantenida por la aponeurosis antebraquial de textura firme e inextensible, originando un grave y serio compromiso sobre las múltiples estructuras vásculo-nerviosas del antebrazo, que son irremediamente abocadas al síndrome irreversible de la retracción isquémica de **Volkman** y neuropatías por compresión, de gravísimas consecuencias que obligan a una urgente intervención.

Como apuntábamos en el caso clínico descrito, en nuestra táctica quirúrgica pensábamos que, dado el carácter especial del enfermo, había que remediar de inmediato la compresión vasculonerviosa mediante la aponeurectomía de la celda anteroexterna del antebrazo.

No obstante, debido a que se pueden presentar hemorragias nuevas postoperatorias que fuercen la elasticidad de la piel antebraquial, decidimos (y creemos que fue una técnica muy apropiada que nos dio excelentes resultados loco-regionales) llevar a cabo además:

- 1.—Una revisión cuidadosa y delicada de las zonas musculares contundidas, con resección parcial de zonas con gran atrición muscular después de aplicar la aponeurectomía volar antebraquial.

- 2.—Realizar una meticulosa hemostasia por coagulación de todo punto sangrante, aunque en realidad no se encontraban puntos claros de hemorragia. Por supuesto, el acto operatorio se realizó sin isquemia preventiva, dado que la propia intervención requiere coagular vasos suprafasciales y pequeños vasos intermusculares.

- 3.—Pensando en la posible reiteración postoperatoria hemorrágica, en este enfermo con trastornos neuroapráticos y disestésicos intolerables y muy manifiestos y la gran impotencia funcional y frialdad que presentaba antes de ser intervenido, consideramos necesario, por las razones más arriba apuntadas (y este proceder lo valoramos de cierta originalidad aplicativa de la Anatomía Topográfica), abrir los desfiladeros vásculo-nerviosos, preferentemente nerviosos, donde pudieran existir compromisos de axonotnesis de los nervios mediano y cubital en distintos sectores del antebrazo.

Por un lado, seccionamos todos los desfiladeros musculares que por su inserción de origen bicipital apresan entre sus cabezas a componentes nerviosos.

Es un bíceps el músculo cubital anterior, dado que presenta un origen olecraneano y otro epitrocLEAR y entre ambos el nervio cubital (ulnaris) pasa desde el canal epitrocleo-oleocraneano a la región volar o ventral del antebrazo.

Es un bíceps en cuanto a su origen de músculo pronador redondo (fig. 3), cuyas cabezas coronoidea y epitrocLEAR establecen relaciones con el nervio mediano y la arteria cubital, apresando en un desfiladero estos importantes elementos.

La arteria cubital (figs. 3 y 4) se origina de la a. humeral y se dirige en sentido caudo-ulnar pasando precisamente por detrás de los fascículos de origen del Pronador Redondo, mientras que el nervio mediano se desliza por

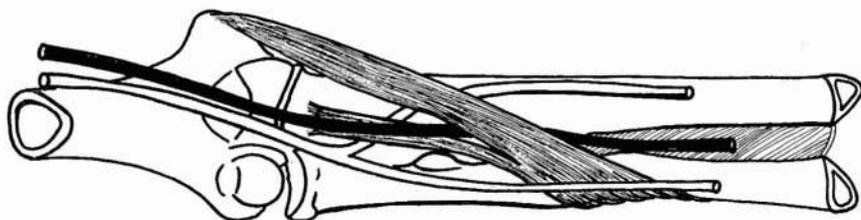


FIG. 3.—Esquema de las relaciones del Nervio Mediano (curso en negro total) y de la arteria cubital a nivel del Túnel Pronador.

delante del fascículo coronoideo para cruzar en  $x$  a la arteria cubital (más profunda y separada de ella por el espesor del propio fascículo coronoideo) y pasar por el túnel pronador formado por las dos cabezas de origen de este músculo.

Otro escollo que salvamos mediante sección fue la del anillo fibroso de origen del músculo flexor común superficial de los dedos. Este cordón fibroso (fig. 4) forma un arco que aúna el origen radial y el origen epitrocleo-coronoideo del músculo. Este arco tendinoso constituye un hiato por donde pasa el nervio mediano para acoplarse a la cara profunda de dicho músculo en situación axial respecto al eje antebraquial y los vasos cubitales. Este desfiladero fue seccionado longitudinalmente sin afectar al resto de las inserciones de origen del músculo.

Se seccionó con gran cuidado la expansión aponeurótica del bíceps braquial (fig. 5), dado que forma un desfiladero o túnel al paquete vasculonervioso húmero-mediano, que puede crear situaciones conflictivas a nivel del mismo,



FIG. 4.—Representación esquemática de la liberación del Nervio Mediano a nivel del origen del Músculo Flexor Común Superficial de los Dedos, mediante la sección del tracto fibroso cúbito-radial en que se origina.

refiriéndonos expresamenute al canal bicipital interno en la región anterior del codo.

Por último, no dejamos de insistir en otras zonas angostas de paso vasculo-nervioso, dado que a la exploración inicial eran sensiblemente dolorosas. Me refiero expresamente al túnel carpiano (fig. 6), desfiladero de compromiso del nervio mediano y al conducto de **Guyon** o túnel piso-namatum de Enna, desfiladero de paso del paquete cubital a nivel de la región volar de la muñeca.

Por último, se suturó la piel, se comprobó la hemostasia, se puso un dre-



FIG. 5.—Liberación del paquete vasculo-nervioso humeral por sección de la expansión aponeurótica bicipital (Lacertus fibrosus).



FIG. 6.—Esquemas representativos de los lugares de compromiso mediano y cubital a nivel del carpo. Túnel carpiano y Canal de Guyón.

naje declive para control de hemorragias posibles y vía de descompresión y se preconizó inmovilidad absoluta de la extremidad, aplicando un vendaje ligeramente compresivo.

No olvidemos que el compromiso espacial existente entre continente y contenido en estas celdas hace posible que los traumatismos en los enfermos predispuestos puedan causar alteraciones de los nervios mediano y cubital a distintos niveles.



FIG. 7.— Fotografía postoperatoria.

De otra parte y valorando la evolución postoperatoria algo intempestiva de este paciente, según comentamos en nuestras observaciones personales, creemos que este proceder fue de gran utilidad.

El enfermo evolucionó después perfectamente. Mediante rehabilitación desaparecieron todas las manifestaciones disestésicas y la disfunción de los músculos antebraquiales. La recuperación fue completa (fig. 7).

#### RESUMEN

Los autores presentan un caso de traumatismo antebraquial intrafascial con hematoma difuso en un enfermo afecto de enfermedad de VON WILLEBRAND.

Ante la existencia de importantes trastornos disestésicos, signos de compresión vascular y gran impotencia funcional, se resolvió el caso mediante aponectomía longitudinal antebraquial, escisión de los desfiladeros vásculo-nerviosos y una terapéutica médica conveniente con factor VIII y plasma fresco.

#### SUMMARY

A case of forearm intrafascial traumatism with diffuse hematoma in a patient affected by Von Willebrand Disease is presented. The surgical strategy is discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Howard, M. A. y Firkin, B. G.:** Ristocetin a new tool in the Investigation of Platelet Aggregation. «Thromb. Diath. Haemorrh.», 26: 362, 1971.
2. **Jurgens, R. y Deutsch, E.:** Hämorrhagische Diathesen. «Intern. Symp. Wien, 1955», Viena, Springer-Verlag, 1955.
3. **Kirby, E. P. y Mills, D. C. B.:** The interaction of Bovine Factor VIII with Human Platelets. «J. Clin. Invest.», 56: 491, 1975.
4. **Larrieu, M. J. y Caen, J.:** Les allongements constitutionnels du temps de saignement. «Rev. Prat.», 19: 789, 1969.
5. **Larrieu, M. J.; Caen, J. P.; Meyer, D. O.; Vainer, H.; Sultan, Y. y Bernard, J.:** Congenital bleeding time and normal platelet count. II. von Willebrand's Disease. Report of thirty seven Patients. «Amer. J. Med.», 45: 354, 1968.
6. **Nilsson, I. M.; Blomback, M.; Jorges, E.; Blombach, B. y Johanson, S. A.:** Von Willebrand's disease and its correction with Human Fraction I-O. «Acta Med. Scand.», 159: 179, 1957.
7. **Salzman, E. W.:** Measurement of Platelet adhesiveness. «J. Lab. Clin. Med.», 62: 724, 1963.
8. **Valderrama, J. F.:** «The Haemophilic Blood Cystr. Handbook of Haemophilia». Tomo I. Brinkhous-Hemker. Excerpta Medica. Amsterdam, 1975.
9. **Willebrand Von, E. A.:** Hereditare Pseudo-haemophili. «Finska Lak. Sallsk. Mandl.», 68: 87, 1926.

## **IMPORTANCIA DEL EXAMEN DOPPLER EN EL DIAGNOSTICO DE LA IMPOTENCIA SEXUAL DE CAUSA VASCULAR \***

C. SETACCI, G. GIUBBOLINI, R. ROMEI, G. TANZINI, F. SILVESTRINI,  
G. CAMPOCCIA, G. PALASCIANO y T. PICCOLOTTI

**Istituto di Semeiotica Chirurgica (Direttore: Prof. S. Armenio)  
Università Degli Studi. Siena (Italia)**

### **Introducción**

Corresponde a **Leriche** (6) la descripción, en 1948, de un síndrome caracterizado por la reducción de aporte hemático, sea a los miembros inferiores, sea a los órganos pélvicos, cuyo sustrato anatomopatológico está constituido por la oclusión de la aorta abdominal en su bifurcación y consecutiva trombosis ascendente.

Este síndrome, aparte de una sintomatología isquémica periférica, provocaba una impotencia sexual por la reducida perfusión a nivel de las arterias pudendas, ramas de las hipogástricas.

Desde aquella primera descripción y la sucesiva multiplicación de intervenciones de cirugía arterial directa sobre el eje aorto-ilio-femoral, han sido múltiples las observaciones de impotencia acaecidas tras la intervención, en principio por la falta de respeto a las terminaciones nerviosas y al simpático lumbar y, luego, por alteraciones verdaderas y propias de los gradientes de presión existentes a nivel del territorio hipogástrico.

El objetivo de nuestro trabajo es el de valorar si existe una correspondencia entre los valores presorios a nivel de las arterias dorsales del pene y el grado de potencia sexual, de acuerdo con un trabajo precedente en el que hemos presentado los datos preliminares de nuestra experiencia (14).

### **Material y métodos**

Hemos examinado 140 pacientes consecutivos (edad máxima 76, edad mínima 37, promedio 56) internados en nuestro Servicio por arteriopatía oclusiva de los miembros inferiores.

Sometidos todos a un cuidadoso estudio de la circulación arterial periférica con métodos diagnósticos no agresivos (no invasivos) completados por el examen angiográfico, se ha efectuado un meticoloso estudio de la circulación

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

pélvica por medio de comprobar, en clinostatismo, la presión sistólica a nivel de ambas arterias dorsales del pene, empleando un Doppler direccional C.W., modelo 906 Parks.

En trabajos precedentes (1, 4, 11, 12, 13, 14) ya hemos descrito el método de exploración, que consiste en aplicar en la raíz del pene un manguito de unos 2,5 cm, unido a un esfigmomanómetro, y comprobar la presencia de pulso arterial. Tras haber medido la presión sistólica hemos calculado el índice presorio pene-brazo (I.P.B.).

Hemos preferido efectuar numerosas tomas de presión para evitar alteraciones ligadas a factores emotivos del paciente.

Una meticulosa investigación anamnésica nos ha permitido clasificar los pacientes, de acuerdo con los autores (2, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 15), que más han tratado el tema, en tres grupos:

- 1) Con potencia sexual normal.
- 2) Con reducción de la potencia sexual.
- 3) Con impotencia sexual absoluta.

## Resultados

Un atento análisis de los datos nos ha permitido distinguir 23 pacientes (edad máxima 60, edad mínima 37, promedio 51) con una potencia sexual normal; 34 pacientes (edad máxima 71, edad mínima 39, promedio 56) con disminución de la potencia sexual; y 83 pacientes (edad máxima 76, edad mínima 49, promedio 66) con impotencia sexual absoluta.

En los 23 pacientes normales el I.P.B. resultó  $0,94 \pm \text{S.D. } 0,16$ .

En los 34 con disminución de la potencia sexual el I.P.B. resultó  $0,82 \pm \text{S.D. } 0,15$ .

Por último, en los 83 con impotencia sexual absoluta el I.P.B. resultó  $0,59 \pm \text{S.D. } 0,21$ .

Hemos querido comprobar si el I.P.B. de los distintos grupos daban diferencias significativas estadísticas aplicando el «t» de Student, obteniendo los resultados que siguen:

- 1) Comparación entre pacientes normales y pacientes con impotencia,  $t = 7,44$  ( $p < 0,001$ ).
- 2) Comparación entre pacientes normales y pacientes con potencia sexual disminuida,  $t = 2,96$  ( $p < 0,01$ ).
- 3) Comparación entre pacientes con potencia sexual disminuida y pacientes impotentes,  $t = 5,96$  ( $p < 0,001$ ).

## Discusión

Todos los autores (2, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 15) que han examinado la impotencia sexual de causa vascular han comprobado cómo los valores del índice presorio pene-braquial que oscilan entre 0,81 y 1 son la expresión de un normal grado de perfusión hipogástrica; valores comprendidos entre 0,61 y 0,80 corres-

ponden a una perfusión deficitaria, pero aún compatible con una potencia sexual normal; en tanto que valores por debajo de 0,60 representan un cuadro francamente patológico y que indica un gravísimo estado de isquemia.

En efecto, según **Queral** (8), la medida de los índices presorios pene-braquiales es en los impotentes  $0,62 \pm \text{S.D. } 0,14$  y en los pacientes con potencia sexual normal  $0,76 \pm \text{S.D. } 0,13$ .

**Kempczinski** (5) distingue entre pacientes por encima y por debajo de los 40 años: En el primer grupo el I.P.B. resulta ser  $0,58 \pm \text{S.D. } 0,26$  para los impotentes y  $0,74 \pm \text{S.D. } 0,23$  para los de potencia sexual normal; mientras que para el segundo grupo los pacientes impotentes presentaban un I.P.B. de  $0,48 \pm \text{S.D. } 0,16$  y los de potencia sexual normal de  $0,99 \pm \text{S.D. } 0,11$ .

**Engel** (2), sólo sobre impotentes, halla un I.P.B. de  $0,59 \pm \text{S.D. } 0,11$ .

**Salcuni** (10) halla en los impotentes un I.P.B. de  $0,42 \pm \text{S.D. } 0,26$  y en los de potencia sexual normal  $0,66 \pm \text{S.D. } 0,18$ .

**Gaylis** (3), por contra, establece el valor de 0,80 como límite entre pacientes impotentes y de potencia sexual conservada.

**Nath** (7) distingue tres categorías: 1. Pacientes impotentes (I.P.B. = 0,60). 2. Pacientes con potencia sexual disminuida (I.P.B. entre 0,60 y 0,75). 3. Pacientes con potencia sexual normal (I.P.B. = 0,80).

Analizando con atención los resultados de nuestra investigación, estamos convencidos de que existe una exacta correspondencia entre alteraciones de la potencia sexual y el Índice presorio pene-braquial.

De hecho, los valores del Índice presorio pene-braquial que hemos hallado por encima de 0,80 corresponden a una potencia sexual normal, mientras que un I.P.B. por debajo de 0,60 son demostración clara de una impotencia sexual de causa vascular.

## RESUMEN

Hemos estudiado 140 pacientes consecutivos venidos a nuestra observación por arteriopatía obliterante de los miembros inferiores. En todos ellos se ha valorado el eventual grado de isquemia a nivel del territorio de la hipogástrica por medio del Doppler, midiendo la presión a nivel de ambas arterias dorsales del pene, a fin de demostrar la posible correspondencia entre sintomatología clínica y valores presorios como una eventual expresión del grado de perfusión.

Los 140 pacientes se han clasificado en: 1. Pacientes con potencia sexual normal (23 casos), con I.P.B. =  $0,94 \pm \text{S.D. } 0,16$ . 2. Pacientes con disminución de la potencia sexual (34 casos), con un I.P.B. =  $0,28 \pm \text{S.D. } 0,15$ . 3. Pacientes con impotencia sexual absoluta (83 casos), con un I.P.B. =  $0,59 \pm \text{S.D. } 0,21$ .

De nuestros resultados parece colegirse, de acuerdo parcialmente con la literatura, con cierto grado de credibilidad, que un I.P.B. por encima de 0,80 es expresión de una potencia sexual normal, mientras que por debajo de 0,60 indica un grave estado de isquemia a nivel del territorio hipogástrico, que se traduce por la consiguiente impotencia sexual de causa vascular.

## SUMMARY

Consecutive 140 patients with occlusive arterial disease of the lower limbs are studied related to vasculogenic impotence. Examination by the Doppler is emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Armenio, S.; Setacci, C.; Giubbolini, G.; Campoccia, C. y Romei, R.:** La pressione dell'arteria dorsale del pene per prevedere il pericolo di deiscenze delle anastomosi coloretali da insufficienza arteriosa del circolo ipogastrico. Comunicación al 84.º Congreso de la «Società Italiana di Chirurgia», Roma, octubre 1982.
2. **Engel, G.; Burnham, S. y Carter, M. F.:** Penile blood pressure in the evolution of erectile impotence. «Fertil. Steril.», 30: 687, 1978.
3. **Gaylis, M.:** Penile pressure in the evaluation of impotence in aortoiliac disease. «Surg.», 89: 277, 1981.
4. **Giubbolini, G.; Setacci, C.; Romei, R. y Campoccia, G.:** Diagnostica non invasiva dell'insufficienza del circolo arterioso ipogastrico nell'uomo. Comunicación al 83.º Congreso de la «Società Italiana di Chirurgia», Bologna, octubre 1981.
5. **Kempczinski, R. F.:** Role of the vascular diagnostic laboratory in the evaluation of male impotence. «Am. J. Surg.», 138: 278, 1979.
6. **Leriche, R. y Morel, A.:** The syndrome of thrombotic obliterations of the aortic bifurcation. «Ann. Surg.», 127: 193, 1948.
7. **Nath, R. L.; Menzoian, S. O.; Kaplan, K. M.; Mc Millian, T. N.; Siroky, M. B. y Krane, R. J.:** The multidisciplinary approach to vasculogenic impotence. «Surg.», 89: 124, 1981.
8. **Queral, L. A.; Whitehouse, W. M. jr.; Flinn, W. R.; Zarins, C. K.; Bergan, J. J. y Yao, J. S. T.:** Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. «Surg.», 86: 799, 1979.
9. **Raso, A. M.:** Il Doppler nello screening e nella valutazione dell'impotenza sessuale di origine vascolare. Comunicación al VI.º Congreso Nacional S.I.S. U.M. Ultrasonologia Vascolare, Firenze 29-31 octubre 1981.
10. **Salcuni, P. F.; Tecchio, T.; Zola, C. y Pellegrino, F.:** La valutazione emodinamica pelvica mediante Doppler nello studio della impotenza degli arteriopatici prima e dopo intervento di by-pass aorto-femorale. «Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.», 3: 37, 1981.
11. **Setacci, C.; Giubbolini, G.; Romei, R.; Campoccia, G. y Piccolotti, T.:** Influenza dell'occlusione unilaterale sull'ischemia del circolo pelvico. Comunicación al VIII Congreso de la «Società Italiana di Ricerche in Chirurgia», Palermo, noviembre 1982.
12. **Setacci, C.; Giubbolini, G.; Romei, R.; Campoccia, G. y Piccolotti, T.:** La pressione del pene in condizioni di base e dopo ischemia nella diagnostica della insufficienza del circolo arterioso ipogastrico. Comunicación al VIII Congreso de la «Società Italiana di Ricerche in Chirurgia», Palermo, noviembre 1982.
13. **Setacci, C.; Giubbolini, G.; Romei, R.; Tanzini, G.; Salvestrini, F.; Campoccia, G. y Pettini, M.:** L'indice pressorio pene-brachiale nella diagnosi di insufficienza del circolo ipogastrico. «Ospedali d'Italia», 35: 39, 1982.
14. **Setacci, C.; Giubbolini, G.; Romei, R.; Tanzini, G.; Salvestrini, F.; Campoccia, G. y Pettini, M.:** L'indice pressorio pene-brachiale nella impotenza sessuale da causa vascolare. «Ospedali d'Italia», 35: 123, 1982.
15. **Virag, R.; Zwang, G.; Dermage, M. y Legman, M.:** Vasculogenic impotence, a review of 92 cases with 54 surgical operations. «Vasc. Surg.», 15: 9, 1981.

## **SOBRE DOS CASOS DE ARTERITIS AGUDA POSTINFECCIOSA DE ETIOLOGIA TIFICA \***

M. ARICO, G. MAVARO y A. MARTINO

**Divisione di Chirurgia Vascolare (Primario: Prof. Sebastiano Bosio).  
Ospedale Civico e Benfratelli. Palermo (Italia)**

En la época preantibiótica era raro observar arteritis agudas por tífus abdominal. Las casuísticas antiguas que las mencionan (**Gastewa**, 1933; **Mejía, Hasse**, en Atlantic City, 1957) son en la actualidad puestas en duda. Los mecanismos de acción son tres: propagación de un foco supurante, la embolia séptica y la endotelitis infecciosa. Esta última constituye la lesión primaria e inicial, manifestándose en el curso de la infección hacia el 15-18.º día, probablemente por un mecanismo inmunológico, a su vez efecto de un estado de hipersensibilidad perjudicial. Las manifestaciones clínicas dependen de las reacciones locales y generales del organismo, que pueden reproducir semeióticamente el cuadro de una embolia aguda o con mayor frecuencia el de una tromboarteritis obliterante aguda con rápidos signos de isquemia que llevan a la gangrena seca, la cual se delimita de modo espontáneo a menudo sin sobreinfección.

En 1980 hemos tenido en nuestra División dos casos, con dos meses de distancia entre ellos, de isquemia aguda de etiología tífica que, por decirlo así, representan las dos formas de manifestarse la enfermedad: embólica el primero, tromboarterítica el segundo.

**Caso I.** D., Salvatore, 55 años. Acude a nosotros el 26 de agosto con el siguiente cuadro objetivo local del miembro inferior derecho: pie pálido, hipotérmico, doloroso; relativa impotencia motora de la flexión-extensión del pie sobre la pierna; hipoestesia a lo largo de la celda tibial anterior. Pulsos femoral y poplíteo presentes, ausentes los demás pulsos periféricos. Miembro contralateral, objetivamente negativo.

A la anamnesis patológica cercana, fiebre continua y remitente de cuatro días, oscilando alrededor de 38,5° C y, desde 24 horas, emisión de heces poco formadas, normocólicas, mezcladas con sangre rutilante por, verosímilmente, la presencia de nódulos hemorroidales. Desde una hora antes de su interna-

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

miento, dolor intenso, súbito en pierna y pie derechos con relativa impotencia funcional.

Al examen objetivo, el abdomen se presenta palpable, no doloroso a la presión superficial y profunda. Hígado y bazo en los límites normales. Ausencia de masas o pulsatilidades anormales. La tensión arterial es 170/100, con pulso arterial rítmico y frecuencia ventricular media alrededor de 100/minuto. El ECG se halla en los límites de la normalidad. Nada patológico en los campos pulmonares y en las estaciones linfoglandulares.

El 27 de agosto, a las 10 horas de su ingreso, dado que el cuadro isquémico no se modifica con la terapéutica heparínica que el paciente había iniciado de entrada, se decide sondar con el Fogarty el eje fémoro-tibial por vía anterógrada, dando salida a escaso material embólico. Al término de la intervención no se observa variación, persistiendo la isquemia distal con el pie que sigue con lábil compensación circulatoria. La fiebre se mantiene alrededor de los 38,5° C. Se continúa la heparinoterapia venosa discontinua y antibioterapia de amplio espectro.

El 28 de agosto el pie le duele de modo espontáneo, está pálido, frío y el retorno venoso es insuficiente. No se aprecia la arteria poplítea. Se inicia un ciclo arterial de Uroquinasa a la dosis de 300.000 U.I. en 15 minutos y a continuación de 250.000 U.I./hora hasta la 12ª hora, controlando los valores de la fibrinogemia, del tiempo de trombina, del PTT y del tiempo de coagulación. Al final de la 12ª hora el cuadro isquémico apenas se ha modificado, por lo que se decide sondar posteriormente la femoral común.

El Fogarty n.º 4 no penetra más allá de 50 cm. Se extrae de nuevo material tromboembólico, que se remite al Laboratorio de bacteriología para cultivo, sospechando se trata de un émbolo séptico. A la vez que el sondaje, se introduce en la arteria una solución de hidrocortisona, tetraciclina y uroquinasa. Al término de la intervención la arteria poplítea pulsa, pero no las más distales, restableciéndose la compensación.

El 29 de agosto se drena de la herida quirúrgica una masa sanguínea por excesiva fibrinólisis por uroquinasa y se suspende la heparina que había reemprendido al final de la segunda operación. El 30 de agosto reaparece el pulso tibial posterior. En el curso de su estancia, por la persistencia de la fiebre, se efectúan dos serodiagnósticos de Widal. El primero (28 agosto) negativo, el segundo (3 septiembre) positivo para la *Salmonella thyfi*. Igualmente, el cultivo del émbolo es también positivo para dicha salmonella y sensible al cloramfenicol, por lo que estando el paciente con hepatoesplenomegalia y subictérico, persistiendo óptimas las condiciones locales del miembro (el pulso tibial posterior pulsa bien), es transferido a la División de Enfermedades Infecciosas para ser aislado y tratado de forma oportuna.

**Caso II.** S., María, 36 años. El 5 de noviembre ingresa en la División de Enfermedades Infecciosas por que desde hace tres días se halla afectada de irregularidades en hipogastrio y descargas diarreicas, algias viscerales, vómitos

y fiebre. Malas condiciones de nutrición y sanguíneas. El abdomen puede palparse pero es doloroso en todos los cuadrantes a la palpación profunda. Esplenomegalia. Serodiagnóstico de Widal y coprocultivo (11 de noviembre)

positivos para la *Salmonella* grupo B, cloramfenicol-sensible.

El 13 de noviembre refiere súbito dolor en la pierna y pie izquierdos. El pie está frío, con dedos cianóticos y ausencia de los pulsos periféricos. La oscilometría en dicha División confirma la falta de pulsos. La fiebre, antes ausente, aparece de forma continuamente. Es transferida a la División de Cirugía Vasculuar a los seis días de la sintomatología del miembro y tras poco efecto de una terapéutica con vasodilatadores y antiagregantes.

Se presenta ante nuestra observación con el siguiente cuadro objetivo local: cianosis y frialdad de todo el pie izquierdo, parálisis del nervio ciático-poplíteo externo, pulso femoral presente, pero ausentes los distales. Pulsatilidad del miembro contralateral, normal. El ECG daba sólo una taquicardia sinusal.

Desde su ingreso, la paciente no había acusado cardiopatía alguna (endocarditis) que pudiera justificar una embolia micótica. La revisión cardiológica manifestaba: decúbito indiferente, yugulares normales, tonos bien conservados con sucesión rítmica de frecuencia ventricular media de 120/minuto. Ausencia de tonos agregados. No soplos de carácter patológico.

Sometida a arteriografía transfemorales bilateral de urgencia, se observó (fig. 1): en lado izquierdo, «stop» cupuliforme del contraste a nivel de la arteria poplítea en su tercio superior, con rica circulación

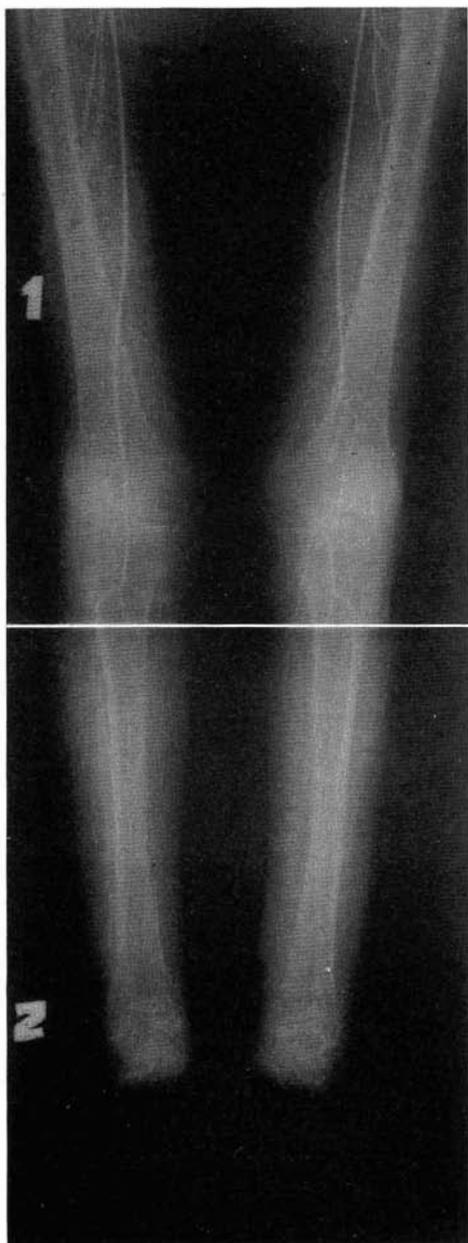


FIG. 1. — Arteriografía del Caso n.º 2.

colateral que reinyecta el tercio inferior, desde donde parte una fina arteria tibial anterior que alcanza el tercio medio-inferior de la pierna y un aún más delgado tronco tibio-peroneo que aparece estenótico a pocos centímetros de su origen y que luego parece reinyectar escasamente el tercio medio inferior de la pierna; ausencia de vasos pedios y tibiales posteriores y plantares del pie.

Se decide sondar con Fogarty la arteria femoral superficial a nivel del T. Scarpa. El intento se efectúa más por el estado actual del miembro, que ya estaba en prenerosis, que por el convencimiento de que pudiera tratarse de una simple embolia. Se extrae mucho material trombótico y el Fogarty no progresa más abajo de 30 cm. Una nueva tentativa de sondar la arteria tibial posterior, con lavado intraarterial de solución de Uroquinasa, no surte el efecto esperado, pues se continúa extrayendo material trombótico sin lograr que pulse la arteria poplítea.

Una semana después, limitada la gangrena al tercio superior de la pierna, se amputa el miembro en tercio inferior de muslo. El examen histológico de las arterias da el resultado siguiente: proceso de arteritis de preferencia adventicial con trombosis segmentaria; la composición celular del infiltrado adventicial, al que concurren en discreta proporción elementos monocitarios y epiteloides, induce a pensar en la posible etiología tífica.

### Conclusiones

Las lesiones iniciales de la íntima en la arteritis tífica, ya sean ocasionadas por el propio germen o por sus toxinas, están admitidas por todos. El desarrollo de la inmunidad, induciendo reacciones antígeno-anticuerpo, es en verdad responsable de la producción de un estado de sensibilización del tejido vascular, probable región de la difusión del proceso, mientras que los anticuerpos inmunitarios tienden a su limitación. Una vez constituida la lesión de la íntima es verosímil que intervengan factores propios del organismo (circulatorios locales, endocrino-simpáticos, etc.) que favorezcan la constitución de la lesión o, por el contrario, su regresión. En consecuencia, en la actualidad el pronóstico de la arteritis tífica, según nuestra modesta experiencia, depende más de las defensas propias del organismo y del grado de sensibilización que de la elección terapéutica de cada caso.

Estos conceptos que recalcan cuanto la Patología ha escrito sobre el tema explican, por un lado, la diferente fenomenología con que se presentan los pacientes a la observación clínica y, por otro, los distintos resultados obtenidos utilizando una estrategia terapéutica médico-quirúrgica standarizada (sondaje más terapéutica anticoagulante y fibrinolítica). Otra prueba de la patogenia autoinmune de la evolución de la enfermedad en sus reflejos patológicos vasculares viene dada por la ineficacia del tratamiento antibiótico-específico, que por contra, en fase precedente, es decir con fines profilácticos, es útil cuando aún no se ha establecido el mecanismo de sensibilización.

## RESUMEN

Se comentan los mecanismos de producción de las lesiones vasculares en el tifus abdominal, cuyas manifestaciones clínicas dependen de reacciones locales y generales del organismo. Con tal motivo se presentan dos casos, uno de manifestación embólica y otro de manifestación trombótica.

## SUMMARY

The mechanisms of production of the vascular lesions determinate by typhoid abdominal are commented on. The clinical picture depends upon local and general reactions of the organism. Two different cases are presented: embolic and thrombotic.

## «FOLLOW UP» Y RESULTADOS A DISTANCIA DE LA SIMPATECTOMIA LUMBAR EN LAS ARTERIOPATIAS PERIFERICAS \*

S. ABEATICI, A. M. RASO y P. LEVIS

**II.<sup>a</sup> Cattedra di Clinica Chirurgica Generale e di Terapia Chirurgica (Direttore:  
Prof. S. Abeatici). Università di Torino (Italia)**

La valoración de la terapéutica quirúrgica directa en las arteriopatías periféricas está ligada a la presencia o no de factores generales, locales y angiográficos que limitan, a veces de manera notable, la agresión directa a la arteria patológica. La simpatectomía lumbar, incluso con sus limitaciones, sigue siendo, por el contrario, una intervención quirúrgica técnicamente simple y cuyos resultados persisten en el tiempo produciendo alivio, como todavía recientemente han repetido numerosos autores (2, 4, 6, 7, 8, 9).

Por otra parte, el concepto de que la simpatectomía actúa sólo por acción hiperemiante sobre la piel ha sido puesto en duda recientemente por **Sunder-Plassmann**, quien ha demostrado una revascularización también muscular con aumento de la miooxigenación, y **Bartolo** (1), quien a su vez ha demostrado que el miembro denervado, además de un aumento del flujo de base, presenta una hiperemia siempre que se ponga en actividad cualquiera que sea el sector del organismo, incluso el más lejano.

Sobre la simpatectomía, si se exceptúan los pocos autores que la practican siempre y otros que la consideran intervención a efectuar sólo cuando no existe otra alternativa (6), en la actualidad las indicaciones quirúrgicas se superponen en las casuísticas recientes (3, 8, 12), teniendo en cuenta además que amplias estadísticas, como la de **Montorsi** (7) y **Zanini** (11), hablan favorablemente de dicha intervención, incluso en casos de claudicación intermitente.

De la revisión de la literatura reciente parece que la simpatectomía goza todavía de un papel importante, por cuya razón hemos efectuado una revisión clínica de nuestros casos.

### **Material y método**

En el período 1975-1980 se han sometido a simpatectomía lumbar aislada de elección 53 casos (el 48,1 % de los operados) afectos de arteriopatías periféricas.

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

Estos pacientes han sido controlados repetidamente, la última vez entre febrero y marzo de 1981. Se han presentado a la más reciente 47 pacientes (88,6 %), o bien han respondido al cuestionario que les hemos enviado cuando la convocatoria (9 %). Los 6 restantes que faltan se hallaban residiendo fuera del Piemonte.

De los 47 controlados, 42 sufrían aterosclerosis (89,3 %) y 5 Enfermedad de Buerger (10,7 %).

La mayoría eran del sexo masculino (42 = 89,3 %).

La edad promedio en el momento de practicar la intervención era de 61,4 años, la menor de 39 años y la mayor de 82.

La relación sexo/edad presenta mínimas discrepancias: Masculino, edad media 59; femenino edad media 63,8 años.

En el momento de la operación las profesiones se dividían en: 26 pensionistas, 21 tenían actividad laboral (55,3 % y 44,7 %, respectivamente).

La medida y control preoperatorio de la tensión arterial no ofrece datos de interés. En 10 casos (21 %) existía diabetes. Todos se hallaban en estadio III y IV, excepto dos.

La localización patológica, por Doppler y arteriografía, se repartía así: 21 casos (44,6 %) ilio-femoral; femoral aislada, 16 casos (34 %); fémoro-poplítea-distal, 10 casos (21,2 %).

El «follow-up» variaba desde un mínimo de 4 meses a un máximo de 73, con un promedio de 33,7 meses desde la intervención.

Desde la intervención al último control se sometió a los pacientes a tratamiento médico higiénico-dietético.

La operación se efectuó según la técnica de Pratt, correspondiendo al lado derecho 24 casos (51 %), al izquierdo 21 casos (44,6 %) y bilateral en un solo tiempo en 2 casos (4,4 %).

En el control hemos considerado: valoración comparativa pre-intervención y distancia del hábito de fumar, la temperatura, la sudoración, los cambios del estadio clínico, la localización de las lesiones en relación con la claudicación intermitente, modificaciones de las lesiones tróficas, actividad sexual, incidencia de neuritis postoperatoria y otras complicaciones eventuales, enfermedades aparecidas tras la intervención, cese de la actividad laboral a continuación de la patología, terapéutica médica prolongada y resultados clínicos absolutos y en relación a los estadios clínicos.

### Resultados y consideraciones

El primer dato interesante está representado por la notable frecuencia con que los pacientes se presentaron a control: 88,6 % de los operados. Nuestra obra de sensibilización antes y luego de la operación logró los resultados que esperábamos, pudiendo así efectuar una verdadera terapéutica y profilaxis postoperatoria.

**Tabaco.** Antes de operar fumaban 42 sujetos (89,2 %), en el control a distancia dejaron el tabaco 31 casos (65,9 %), otros 9 casos (19,1 %) lo dis-

minuyeron y sólo 7 casos (14,8 %), singularmente casi el mismo número de amputaciones, siguieron con el abuso de nicotina (Tabla I).

**Temperatura.** Hipertermia en todos los operados, excepto en 2.

**Red venosa subcutánea.** Presente en todos, excepto en los 2 en que la hipertermia reactiva estuvo ausente.

TABLA I

<i>Preoperatorio</i>	<i>Casos</i>	<i>Control postoperatorio</i>	<i>Casos</i>
No fumadores	5 (10,6 %)	Suspensión	31 (65,9 %)
10-20 al día	20 (42,5 %)	Disminución	9 (19,1 %)
20-30 al día	20 (42,5 %)	Sin variación	7 (14,8 %)
más de 30 al día	2 (4,2 %)		

**Sudoración.** Ausente en todos los casos; no se ha observado hiperhidrosis contralateral o en otro lugar.

**Estadio clínico.** En el preoperatorio sólo un caso (2,1 %) se hallaba en el estadio I: 29 (61,7 %) en el estadio II; 11 (23,4 %) en el estadio III; y 6 (12,7 %) en el estadio IV.

Al control, mientras los 6 casos en estadio IV permanecieron invariables, se observó una neta disminución de pacientes en estadio III (de inicio 11 casos, al control 2 casos) y un aumento numérico del estadio II (de inicio

TABLA II

<i>Estadio</i>	<i>Preoperatorio</i>	<i>Control</i>	<i>Total</i>
I.º	1 (2,1 %)	3 (6,3 %)	4
II.º	29 (61,7 %)	36 (76,5 %)	65
III.º	11 (23,4 %)	2 (4,2 %)	13
IV.º	6 (12,7 %)	6 (12,7 %)	12
	—	—	—
	47	47	94

29 casos, al control 36 = 76,5 % y del estadio I que de un caso a pasado a 3 (6,3 %) (Tabla II). El análisis estadístico de tales datos ( $p < 0,01$ ) ha puesto en evidencia su alta significación estadística. La intervención parece pues determinar, salvo en el estadio IV, una clara mejoría con paso a estadios clínicos inferiores.

**Variaciones en la claudicación.** En el preoperatorio la claudicación de los pacientes oscilaba entre los 50 metros (excepto los del estadio IV y un máximo de 300 metros, independientemente del estadio clínico. En el control

a distancia, los casos de claudicación a 50 metros, de 12 (25,5 %) han pasado a 6 (12,7 %); los de 50 a 100 m. de 19 (40,4 %) han pasado a 4 (8,4 %); los de 100 a 300 m. de 16 (34 %) han pasado a 8 (17 %), y 6 (12 %) de 300 a 500 m., 8 (17 %) a más de 500 m. y 15 (31,9 %) a más de un kilómetro. Cabe pues deducir una buena acción de la simpatetomía sobre la claudicación. Los datos del porcentaje al examen estadístico con  $X^2$  no resultan, no obstante, significativos ( $p > 0,05$ ).

**Correlación entre localización, claudicación y estadio clínico.** Los mejores resultados parecen obtenerse cuando las lesiones están localizadas en el sector femoral, en tanto las localizadas en el ilio-femoral dan los peores. Las más distales, para obtener buenos resultados de la simpatetomía, deben hallarse en condiciones de desarrollar una circulación colateral, siempre con un «run in» iliaco o aortoiliaco válido. De los estudios estadísticos se deduce, sin embargo, que mientras los resultados son significativos para el sector ilio-femoral, no lo son para el femoral y fémoro-poplíteo-distal. En estos lugares, el mantenimiento del mismo estadio clínico o la escasa mejoría de la claudicación se ha interpretado como resultante de una intervención efectuada en presencia de una gran vaso ocluido con circulación colateral, aunque presente, no válida funcionalmente o bien insuficiente: lo cual se ha producido antes de que se valorasen los parámetros preoperatorios con Doppler (Índice de Winsor) (Tabla III).

**Impotencia sexual.** Ningún caso determinado por la intervención, en tanto en el preoperatorio 29 casos (61,7 %) presentaban alteraciones de la esfera sexual, de los cuales en el control a distancia habían descendido a 19 (40,4 %). Se entiende como impotencia sólo la erectora y no la «generandi», que no se investigó. Hay que considerar, además, que 10 pacientes estaban afectados de diabetes (21 %) no compensada, pacientes que se comprendían entre los de impotencia erectora, para los cuales la compensación metabólica pudo haber obrado en sentido positivo sobre la impotencia.

**Neuritis postoperatoria.** Se presentó en 14 casos (29,7 %). En 10 apareció a partir del 5.º-6.º día postoperatorio; en 4 se prolongó más de un mes, mientras en los restantes se detuvo con terapéutica antiálgica-antiflogística y movilizando activa y pasivamente al enfermo.

**Complicaciones postoperatorias.** En un caso, ileo paralítico en un portador de laparocèle, resuelto favorablemente; en otro, tuvimos una gangrena paradójica que obligó a la amputación, en un paciente operado de simpatetomía lumbar bilateral en un solo tiempo.

**Enfermedades a distancia de la intervención.** Hubo 11 casos (23,5 %), de ellos 6 de naturaleza cardiovascular: Un ictus cerebral, 2 infartos de miocardio, una gastrectomía por úlcus, una angina abdominal, 2 síndromes pseudo-bulbares de base vascular, una polineuritis y 3 neumonías.

**Suspensión del trabajo.** Un total de 14 casos (29,7 %) han debido pasar al prepensionado, a la suspensión definitiva del trabajo o a la invalidez por amputación.

TABLA III

Localización	Claudicación		Estadio clínico	
	Preoperatorio	Control	Preoperatorio	Control
Ilíaco femoral  21 casos (44,6 %)  F = 685 p < 0,05	150	300	IV	IV
	30	100	II	II
	100	200	II	III
	20	100	II	II
	30	200	II	II
	200	300	II	II
	300	500	II	II
	80	500	II	II
	20	500	II	II
	100	> 1 km	III	II
	200	> 1 km	II	I
	50	0	IV	0
	100	500	III	II
	100	> 1 km	II	I
	100	> 1 km	III	II
	50	200	III	IV
	20	0	III	IV
	50	500	II	II
	100	200	II	II
	30	500	III	II
100	500	II	II	
Femoral  16 casos (34 %)  F = 1,43 p > 0,05	200	500	II	II
	150	300	II	II
	200	500	II	II
	200	500	II	II
	50	500	II	II
	100	500	III	II
	200	500	II	II
	50	> 1 km	II	II
	100	500	II	II
	100	500	III	II
	100	500	III	II
	200	> 1 km	II	II
	200	1 km	II	II
	200	3 km	II	II
	100	700	II	II
300	500	II	II	
Fémoro-poplítea  10 casos (21,2 %)  p > 0,05	25	200	II	II
	100	0	II	0
	25	1 km	IV	II
	100	> 1 km	II	II
	50	500	III	II
	50	50	IV	IV
	300	> 1 km	IV	II
	30	1 km	II	II
	300	500	II	II
300	> 1 km	II	II	

**Terapéutica médica.** Han seguido el tratamiento médico indicado en el postoperatorio y variado según los sucesivos controles 40 pacientes (85 %). Queremos hacer constar que la terapéutica médica preoperatoria la empleamos de modo sistemático en los pacientes internados y se suspende el día anterior a la arteriografía, para no reanudarla a continuación, dado que creemos que algunos de los fracasos de las intervenciones vasculares cabe imputarlas a la vasodilatación preoperatoria de la microcirculación inducida farmacológicamente. Junto al tratamiento médico hemos dado al paciente consejos higiénico-dietéticos postoperatorios. Estas asociaciones pueden explicar el éxito conseguido y consolidado de la simpatectomía. Señalamos que en el postoperatorio no suministramos jamás vasodilatadores directos, sino antiagregantes plaquetarios, potasio, Vitamina E y fisioquinetoterapia activa y pasiva.

Los **resultados clínicos**, basados en la visita, estado local y general, claudicación, valoración de los estadios clínicos, se esquematizan como sigue:

- A) Optimos: 19 casos (40,4 %), en 2 de los cuales reapareció el pulso tibial anterior tiempo después.
- B) Buenos: 14 casos (29 %), con notable mejoría, pero sin que desapareciera la sintomatología.
- C) Mediocres: 6 casos (12,7 %), con ligera mejoría de la claudicación y de las lesiones tróficas.
- D) Amputación: 6 casos (12,7 %).
- E) Exitus a distancia de la intervención: 1 caso 2,2 %).

En la valoración de los casos sometidos a simpatectomía lumbar aislada, de elección o de necesidad, no asociada a la cirugía directa concomitante o diferida, la indicación resulta, según nuestro criterio, de:

a) La necesidad de una correcta valoración de la patología arterial en relación no con la inmediata intervención sino manteniendo al paciente bajo terapéutica médica durante dos meses y evaluándolo bajo el punto de vista instrumental (pletismografía y Doppler) de si se trata de casos en I, II, III estadio, según el éxito o no del tratamiento médico. En el estadio IV la cirugía es imperativa.

b) Una valoración completa de los «factores generales», como la edad, profesión, hábitos y necesidad de vida. Nos parece que la simpatectomía, dada su fácil ejecución técnica y por los buenos resultados, es aplicable a los pacientes de «alto riesgo» quirúrgico, en edad avanzada, no tanto por su edad anagnáfica como sobre todo real.

c) Una valoración del nivel de la obstrucción, de la singularidad o multiplicidad de las lesiones, del libre flujo aorto-iliaco, del compromiso vascular de otros sectores. En efecto, hemos observado mejores resultados clínicos, en contra de los datos estadísticos, en las lesiones del eje fémoro-poplíteo con circulación colateral presente y funcionalmente útil. Esta información puede conseguirse por pletismografía, el Doppler y la peridural. Las obstruc-

ciones a nivel ilio-femoral no parecen beneficiarse de la cirugía indirecta sobre el simpático, ya que los casos de amputación, de fracaso o de escasa mejoría son imputables de preferencia a casos de lesiones altas.

d) El tipo de arteriopatía. Óptimos resultados se consiguen en las arteritis inespecíficas o Buergerianas, incluso en relación a sus localizaciones en los vasos pequeños o medianos, mientras la enfermedad aterosclerótica requiere una valoración más amplia.

e) Casos de ineficacia, después de los dos meses de terapéutica médica o de intolerancia física o psíquica tras un prolongado tratamiento por vía oral, parenteral o endoarterial.

f) La presencia de enfermedades no vasculares que contraindican la cirugía directa.

g) Un cierto número de pacientes en estadio IV en los que la curación de las lesiones tróficas o su limitación representa un indispensable complemento para la elección del nivel de amputación. Nuestra casuística ha demostrado que son propiamente los arteriopáticos diabéticos o mejor los ateroscleróticos con diabetes (y no la arteriopatía diabética que ofrece escasos resultados) los que obtiene mejores respuestas clínicas.

Nuestras indicaciones de necesidad parecen coincidir de modo fundamental con las propuestas por **Pietri** y cols. (8) al Congreso de la Sociedad Italiana de Patología Vascolar en 1980, es decir: sujetos en estadio II, III o IV, cuando graves enfermedades asociadas contraindican la cirugía directa o cuando se hace imposible por lesiones arteriales múltiples y extensas a cargo de la poplítea o de las tibioperoneas; pacientes en los cuales la edad avanzada y los hábitos de vida no exigen una total recuperación del funcionamiento de los miembros; y aquellos que, en general, incluso siendo del estadio II, no justifican todavía la cirugía directa, en especial si responden a la terapéutica médica e higiénico-dietética.

En la valoración preoperatoria e incluso en la postoperatoria, aparte de los datos clínicos y de Laboratorio, es a nuestro criterio útil el uso del Doppler, ya que se ha demostrado, y desde unos meses nos atenemos a este dato, que en valores del Índice de Winsor inferior a 0,3-0,5 la simpatectomía lumbar es inútil (1), lo cual es todavía más evidente en los diabéticos.

La simpatectomía lumbar representa, aún en la actualidad, un óptimo y válido remedio terapéutico alternativo, quizá, de la cirugía directa, que prevé indicaciones de necesidad específicamente representadas por la exclusión de otras posibilidades quirúrgicas, de elección como ya hemos expuesto antes, mientras no vemos la utilidad de la simpatectomía lumbar de urgencia. Catalogar a la simpatectomía como una intervención superada o rechazarla apriorísticamente nos parece un error grave a la luz de nuestra experiencia.

## RESUMEN

Se han controlado 47 enfermos operados de simpatectomía lumbar aislada, afectos de arteriopatías de los miembros inferiores (89,3 % arteriosclerosos y 10,7 % Buerger) con un «follow-up» variable desde 4 meses a 73 meses (promedio 33,7 meses). La finalidad era comprobar los resultados obtenidos según el estadio clínico, localización de la lesión, tratamiento postoperatorio médico e higiénico-dietético, así como observar críticamente la validez de las indicaciones de tal intervención de necesidad y de elección.

Hemos podido comprobar los parámetros, no sólo clínicos sino instrumentales, de nuestras actuales indicaciones que en parte se han ampliado en relación a factores generales, mientras se han restringido de modo parcial, si se relacionan a factores locales o de valoración angiográfica así como de la exploración no invasiva.

Hay que rechazar la idea de que la simpatectomía lumbar está superada, pues nos parece un grave error, puesto que tiene a la luz de nuestra experiencia sus indicaciones claras.

## SUMMARY

The results of isolate lumbar sympathectomy on 47 patients with arteriopathies of the lower limbs, according to clinical state, location of the lesions, postoperative treatment and elective indications, are presented. The authors conclude that the lumbar sympathectomy has its particular indications.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Bartolo, M.:** «Profilassi e Terapia dell'Arteriosclerosi», Lombardo Ed., Roma 1981.
2. **Corsi, C.; Pollastri, M. y Borgioli, A.:** Simpaticectomia e risposta microvascolotissutale all'ischemia. «II.º Cong. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
3. **Faenza, A.; Lapilli, A.; Spolaore, R.; Selleri, S. y Possati, L.:** La gangliectomia lombare nelle arteriopatíe degli arti inferiori. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
4. **Gatta, L.; Tinozzi, S.; Montemurro, G. y Limonta, G.:** Possibilità della gangliectomia nel trattamento delle arteriopatíe periferiche mediante valutazione pletismografica preoperatoria. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
5. **Konaizeh, S. E.; Rivas, J.; Velasco, M. A. y Garrido, H.:** La simpatectomía lumbar: a propósito de 96 casos. «Angiología», 52: 282, 1980.
6. **Mattioli, A.; Miani, S.; Beretta, L. y Rampoldi, V.:** Il ruolo della gangliectomia lombare: analisi di due periodi di attività. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
7. **Montorsi, De Bartolo:** «Profilassi e Terapia dell'Aterosclerosi».
8. **Pietri, P.; Leopladi, E. y Fazio, F. M.:** Indicazioni alla simpaticectomia lombare nelle arteriopatíe ostruttive degli arti inferiori. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
9. **Puglionisi, A.:** Risultati della simpaticectomia lombare nelle arteriopatíe obliteranti degli arti inferiori. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
10. **Raso, A. M.; Levis, P. y Sottimano, C.:** Utilità ed uso dei vasodilatatori in chirurgia vascolare. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.
11. **Zannini, De Bartolo:** «Profilassi e Terapia dell'Arteriosclerosi».
12. **Zucchelli, A.; Olivieri, P.; Giorgi, G. y Guella, R.:** La gangliectomia lombare bilaterale in un sol tempo. «II.º Congr. Soc. It. Pat. Vasc.», Verona 1980.

## EXTRACTOS

**ESTENOSIS ESPINAL** (Spinal stenosis). — **D. A. H. Yates**. «Journal Royal Society of Medicine», vol. 74, n.º 5, pág. 334; mayo 1981.

Ultimamente ha ganado importancia el interés por la compresión crónica de la cauda equina. Dada la confusión de orden semántico que ha reinado hasta ahora, es casi imposible un cuidadoso estudio sobre su frecuencia, pero estimativamente suponemos que se producen unos 20-30 nuevos casos por año en un hospital general, de los cuales la mitad tienen tratamiento quirúrgico.

La confusión surge de la siguiente terminología: **Estenosis del canal espinal** o pseudoclaudicación, compresión cauda equina intermitente, radiculopatía caudal espondilótica, claudicación intermitente neurogénica; y **recessus lateral** o estenosis, aprisionamiento («entrapment»), estenosis espinal oculta. Problema diferente lo constituye la confusión entre estenosis espinal y estenosis lateral, mejor llamada aprisionamiento de raíz ósea lumbar («lumbar bony root entrapment»).

El primer caso publicado de compresión de de cauda equina producida por hernia del disco fue el de **Oppenheim & Kause** en 1909. El concepto de que trastornos espinales podrían simular una claudicación intermitente fue establecido por **Djerine** en 1911.

La acondroplasia por las alteraciones de formación ósea puede ocasionar un estrechamiento sagital y transversal del canal espinal; no obstante, la escasa literatura de operaciones de decompresión quirúrgica en acondroplásicos sugiere que tal compresión no es frecuente, posiblemente por su lenta evolución y restringida actividad de ellos.

No parece tener influencia el factor genético, aunque se han visto casos entre hermanos.

Se ha publicado mucho sobre el **síndrome clínico**. Hay dolor y parestesias periféricas irradiados hacia arriba, a menudo unilaterales o en una pierna más que en otras, que se agravan por la marcha en posición erecta y disminuyen al detenerse o yendo en bicicleta de manillar bajo, con los que se aumenta el diámetro anteroposterior del canal. Ceden al sentarse o tumbarse y a veces quedando de pie quieto. Un tercio de los enfermos manifiestan debilidad transitoria o algunos signos neurológicos como depresión refleja y astenia. La presencia de pulsatilidad normal en los pies tanto en reposo como tras ejercicio intenso sugiere una causa neurológica. Algún caso se ha catalogado de histeria, pero luego se ha confirmado el síndrome neurológico.

Nosotros hemos visto dos casos de piernas en «champagne-Bottle» y pies cavus simulando una neuropatía crónica, como una atrofia muscular peroneal. Asimismo, se mencionan trastornos esfinterianos, pero nuestra impresión es la de que existe un prostatismo, comprobado con frecuencia, que requiere una resección transuretral.

En un Symposium sobre estenosis espinal, **Arnoldi** (1976) definió las principales variedades de estenosis espinal: a) normal, b) congénita, c) degenerativa, d) congénita con hernia del disco, e) degenerativa con hernia del disco, f) congénita con degeneración superpuesta.

**Paine**, en el mismo año, relacionó los cuadros clínicos de 455 operados de laminectomía. Comparó los que sufrían una simple protusión del disco con los que presentaban degeneración y estenosis espinal. En general los síntomas eran más precoces en los casos de protusión discal, lo mismo el dolor era más intenso y a menudo bilateral, con afectación multirradicular. En los casos de lesión discal y estenosis las raíces afectadas suelen ser L-5 y S-1, en la estenosis L-3 y L-4, mientras la L-2 sólo se ha visto en la estenosis espinal simple.

Entre las **afecciones asociadas**, las más comunes son el reumatismo afectando a la columna vertebral lumbar; neuropatía diabética que aumenta la sensibilidad de la cauda equina a la compresión del canal espinal; la enfermedad de Paget, que en ocasiones produce intensa estenosis del canal espinal; la aracnoiditis puede complicar la estenosis espinal; los procesos vasculares de tipo aneurismas de aorta que actúan por compresión extravertebral del plexo lumbosacro izquierdo; y otras, mucho menos frecuentes.

La radiografía «standard» suelen demostrar una espondilosis, pero poco más, siendo la tomografía lateral media la única que da en ocasiones resultado satisfactorio. Los ultrasonidos a través de las «ventanas» laminares, efectuados por personal muy especializado puede demostrar la estenosis del canal. La tomografía computarizada tiene valor como método no agresivo (no invasivo) que informa de la sección total del canal, pero en casos límite queda dificultada por la angulación lordótica lumbar. Para valorar los efectos de la compresión nerviosa puede inyectarse contraste. La flebografía vertebral es la mejor técnica para demostrar el «entrapment» radicular en los casos de «recessus lateral», pero es engorrosa para emplearse de rutina. La radiculografía es el mejor simple método realizable para informar de la estenosis espinal, siendo preciso obtenerla además en posición supino-lateral a fin de observar con claridad la porción posterior; a su vez es también esencial obtener una lateral erecta en extensión. Se ha publicado muy poco sobre la importancia del electrodiagnóstico en el asesoramiento de la conducta frente la estenosis espinal, siendo obligado incluir la electromiografía entre los casos de posible estenosis espinal, examinando los músculos paraespinales, los de las extremidades y la sensibilidad sural, que proporciona una evidencia objetiva de la lesión radicular y su extensión, cuando los hallazgos clínicos son dudosos.

En el aspecto quirúrgico, tema que no corresponde aquí, hay que proceder a la resección laminar y de las espinas de la región estenótica, teniendo espe-

cial cuidado en descomprimir la raíz nerviosa lo más extenso posible hacia afuera, en particular cuando el dolor es unilateral.

En ocasiones la sintomatología aparece sin que se comprueben alteraciones en el mielograma, con unas dimensiones normales del canal. En estos casos se observaron aprisionadas las raíces nerviosas («**entrapment**») entre los conductos laterales estenosados por hipertrofia de las carillas articulares. La decompresión produjo la curación. **Choudhury & Taylor**, en 1977, los denominó por error «estenosis espinal oculta». En estos casos la electromiografía es la mejor ayuda para el diagnóstico, incluso ante mínimos signos.

**APORTACION DIAGNOSTICA DE LA TOMODENSITOMETRIA EN PATOLOGIA AORTICA** (Apport diagnostique de la Tomodensitométrie en Pathologie Aortique. A propos de 50 observations). — **D. Lardé, C. Belloir, N. Vasile y D. Mellièrè**. «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 6, n.º 1, pág. 51; 1981.

En ocasión de haber podido explorar por tomografía computarizada 60 enfermos en los que se conocía o se investigaba patología aórtica adquirida, nos ha demostrado que tal procedimiento representa en la actualidad la mejor indicación para ello.

Esta exploración nos permite la visualización perfecta de los aneurismas, cualquiera que sea su localización, así como poder descartar la presencia de tumores vecinos a la aorta. Por medio de ella obtenemos una información de la topografía exacta de las lesiones a la vez que nos precisa sus dimensiones. De igual modo, los casos en los que se han producido la fisuración del aneurisma quedan demostrados o puestos en evidencia por la comprobación del hematoma periaórtico.

En otro aspecto, también contribuye en gran manera al diagnóstico de las disecciones aórticas. La visualización de calcificaciones intraluminales a distancia de la pared, de una membrana flotante o de un falso conducto, nos permiten afirmar el diagnóstico y considerar la oportunidad o no de practicar una angiografía.

De forma más accesoria, ante un cuadro de isquemia aguda de los miembros inferiores, la tomografía nos facilita el diagnóstico de una reciente trombosis completa de la aorta y su extensión.

Dado que se trata de un procedimiento no agresivo y de fácil repetición, la tomografía computarizada tiene variadas indicaciones en patología aórtica, debiéndola considerar de valor más que suficiente para que en ciertas ocasiones pueda reemplazar a la angiografía o cuando menos completarla.

**NUEVOS CONCEPTOS SOBRE LA CONDUCTA ANTE LA EMBOLIA DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR** (New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery). — **Scott J. Boley, F. Ronald Feinstein, Robert Sammartano, Lawrence J. Brandt y Seymour Sprayegan.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 153, n.º 4, pág. 561; octubre 1981.

Mientras se han aumentado los conocimientos sobre la embolia de la arteria mesentérica superior cada vez más frecuente, la letalidad de esta catastrófica condición abdominal ha disminuido muy poco. Se ha demostrado que los mejores resultados se obtienen con un diagnóstico precoz, antes de que las lesiones intestinales isquémicas sean irreversibles. En publicaciones anteriores hemos resaltado la importancia de la angiografía en el diagnóstico precoz. Asimismo hemos recomendado el uso de la papaverina intraarterial contra la vasoconstricción persistente, incluso tras la embolectomía.

Vamos a analizar la experiencia quirúrgica de nuestro medio en pacientes que sufrieron una embolia de la arteria mesentérica superior y comparar los resultados de actuación agresiva con los de los métodos más tradicionales.

**Material:** Se revisaron 47 enfermos asistidos entre 1967 y 1978, diagnosticados 30 por angiografía, 16 por laparotomía y uno por autopsia. En los últimos seis años se diagnosticaron tres veces más que en los seis anteriores, reflejo probable de un aumento de frecuencia y de un mejor diagnóstico.

El cuadro clínico dio dolor abdominal y diarrea, y en 8 además vómitos y náuseas. El dolor tuvo una duración previa al diagnóstico de tres horas a cinco días. El diagnóstico se efectuó en las 24 primeras horas en 20 enfermos y después de las 24 horas de aparición del dolor en 27.

Estos pacientes presentaron antes procesos cardiovasculares diversos (arritmias cardíacas, valvulopatías, infartos de miocardio, accidentes vasculares cerebrales, embolias en otras regiones arteriales).

Alrededor de la mitad presentaron signos de peritonitis y una tercera parte sensibilidad abdominal, algunos distensión y una tercera parte fiebre.

El Laboratorio fue muy variado. La mitad presentaban leucocitosis, más de la mitad acidosis, muchos elevación de las fosfatasas alcalinas y de la amilasa, pero los resultados no fueron significativos. El examen de heces demostró presencia de sangre oculta en 20 enfermos.

Se obtuvieron radiografías abdominales en 35 pacientes, donde en 21 fueron normales o demostraron un ileus no específico; en 14 apareció una anomalía significativa (7 obstrucción intestinal, 6 asas intestinales del delgado sin forma y uno gases).

Se practicó angiografía en 20 como protocolo de nuestra conducta agresiva ante la isquemia mesentérica. En otros 11, durante el curso clínico, lo más a menudo durante o tras la laparotomía. La embolia fue demostrada en los 31 casos, si bien la imagen variaba con los días de evolución, ya que se sumaba con el tiempo la imagen de trombosis sobreañadida, desfigurando la imagen típica.

Algunas arterias estaban ocluidas por completo, pero lo más común era la oclusión parcial.

El émbolo se localiza en general en las estenosis anatómicas, es decir, por encima de los orígenes de las ramas principales. Pudimos localizar exactamente el émbolo en 37 ocasiones. El lugar preferente de la embolia fue el origen de la cólica media hasta el origen de la ileocólica. En dos las embolias fueron multifocales, en ramas periféricas e incluso fuera del área mesentérica.

**Decisión agresiva:** Los detalles diagnósticos y terapéuticos ante la isquemia aguda mesentérica ya los presentamos en 1973. Tal isquemia es más frecuente en enfermos mayores de 50 años con afecciones cardiovasculares.

Lo primero es, si se precisa, restablecer al enfermo y mejorar su condición cardiovascular. Si la isquemia intestinal ha progresado lo suficiente para provocar alteraciones sistémicas asociadas a infarto intestinal, hay que regular el volumen plasmático, decomprimir el tramo gastrointestinal y administrar antibióticos antes del estudio roentgenológico. Una vez completado esto, se procede a dicho estudio independientemente de la decisión que se vaya a tomar respecto a intervenir o no quirúrgicamente y para descartar cualquier otra patología capaz de determinar el dolor abdominal. Si no existe, se efectúa la angiografía, que constituye la piedra angular de nuestra conducta.

La angiografía efectúa el diagnóstico y nos informa de lo adecuado de la circulación esplácnica, a la vez que el catéter puede aprovecharse para administrar vasodilatadores.

La aortografía, aparte de informar sobre el estado de otras regiones o lesiones arteriales, lo hace sobre la circulación colateral de la mesentérica superior, la celíaca o la mesentérica inferior. Entonces se practica una selectiva para identificar el émbolo, la trombosis o la vasoconstricción y para informar sobre la perfusión del lecho distal a la obstrucción. Si se comprueba el émbolo, se inyectan 25 mg de hidrocloreuro de tolazolina en la mesentérica superior y se repite el angiograma, que tiene una mejor visualización y nos informa de la potencial efectividad de la infusión de papaverina.

A continuación se establece una infusión de 30-60 mg promedio por hora de papaverina a través de bombeo continuo. A todos se administra antibióticos y en algunos dextrano de bajo peso molecular. No se administran anticoagulantes en el preoperatorio:

Esquema propuesto para el diagnóstico y tratamiento:

- 1.º Restablecimiento general del enfermo.
- 2.º Radiografía de abdomen.
- 3.º Angiografía.

a) Embolia «minor»:

- 1) Si no se mantienen signos peritoneales, infusión de papaverina y observación.

- 2) Si persisten, infusión de papaverina preoperatoria, seguida de laparotomía y resección local.

b) Embolia «mayor»:

- 1) Signos peritoneales persistentes: infusión de papaverina, embolotomía más resección o no, seguido de papaverina de nuevo y nueva angiografía y actuar según lo que se observe.
- 2) Ausencia de signos peritoneales:
  - en casos seleccionados, papaverina en infusión y nueva angiografía.
  - en los demás, como en b) 1).

En algunos casos fue necesario una segunda operación, sin resultados positivo en 4 de entre 13.

A veces se presentan problemas postoperatorios, como hemorragias intestinales en algunos que recibieron tratamiento heparínico en el postoperatorio; úlcus gastrointestinales o gastritis erosiva; pérdidas por la anastomosis; nuevas embolias; diarreas con frecuencia, sanguinolentas a veces o con enteropatía con pérdida de proteínas.

**Comparación de los casos según nuestro procedimiento o según el método tradicional:** Las características de los 20 tratados según nuestro esquema y los 25 tratados de modo tradicional fueron similares, tanto en edad, sexo, tipo de embolia y localización. No obstante, la mortalidad fue del 45 % en los casos de nuestro esquema y del 80 % en los tratados tradicionalmente, lo que da  $p < 0,01$ . A ello contribuye, también, el diagnóstico precoz.

### Discusión

Es evidente que la embolopatía de la mesentérica superior es una afección compleja con múltiples problemas. Lo avanzado de la edad, junto a las cardiovascularopatías asociadas hace difícil lograr grandes éxitos. No obstante, el 55 % de supervivientes siguiendo nuestro esquema terapéutico es esperanzador.

Uno de los factores de supervivencia sería el diagnóstico precoz que evita la isquemia intestinal irreversible. Para ello, la angiografía es el único procedimiento para lograrlo, que no sólo es medio diagnóstico sino terapéutico en casos de angiografía selectiva al poder inyectar drogas vasodilatadoras, directamente en la mesentérica superior.

Es conocido el papel perjudicial de la vasoconstricción en casos de embolia de la mesentérica superior. Es por ello que la inyección o infusión de papaverina es capaz de hacerla ceder, tanto antes como después de la intervención. Ya hemos señalado lo perjudicial de la persistente vasoconstricción postoperatoria, que puede hacer fracasar la mejor intervención desobstructiva.

El efecto beneficioso de la infusión de papaverina puede ser tal que, a veces, en casos seleccionados, puede resolverlos sin intervención quirúrgica. En ocasiones se administra asociada a agentes trombolíticos.

Lo que está en discusión es la administración de anticoagulantes. Se han citado hemorragias. Nosotros creemos que no deben aplicarse antes de las 48 horas postoperatorias.

Los principios quirúrgicos, en cambio, no admiten controversia. Incisión abdominal por línea media. La embolectomía o reconstrucción depende del estado del intestino. A veces sorprende la recuperación de intestinos que parecía iniciaban el infarto. Debe intentarse siempre la embolectomía para restablecer la corriente sanguínea, o si es posible, en determinados casos, un «by-pass» aorta-mesentérica superior.

No existen pruebas objetivas seguras que determinen la viabilidad del intestino interesado. La trombosis secundaria a la intervención, localizada en el lugar de la embolectomía o de la reconstrucción, puede descartarse por medio de la angiografía a las 24 horas de la intervención, que además nos puede informar de si se precisa una segunda intervención por no haber sido efectiva la primera. Esta segunda intervención no tiene como único propósito ver si el intestino es viable o no, sino, además, permitir una serie de medidas cuyo fin es lograr el máximo de intestino viable.

Esto último es aplicable a nuestro plan, desde que usamos la papaverina en el postoperatorio a través de un catéter, que a su vez sirve para la angiografía de comprobación y orientación en caso de tener que recurrir a una segunda intervención.

**LAS ANGIODERMITIS NECROTICAS** (Les Angiodermites nécrotiques). —  
**J. F. Merlen.** «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 8, n.º 1, pág. 73; 1983.

Ampliamente descrita y bien definida por el dermatólogo lionés **Colomb**, la Angiodermitis Necrótica se halla en los límites de la Angiología y la Dermatología. El diagnóstico es fácil a las simple vista de estas «gangrenas cutáneas en placas superficiales». De sus denominaciones, creemos la más idónea la de «Microangiohistopatía poliarteriosclerosa», ya que se trata de verdaderos «infartos superficiales», respuesta cutánea a una disminución del débito de perfusión, probablemente de naturaleza inmune, en la senilidad.

En general se trata de sujetos ancianos, de predominio femenino, con lesiones que interesan la mitad inferior de la pierna, en general únicas o por unión de varias vecinas, en la cara anteroexterna de la pierna, por lo que cuando son bilaterales y existe hipertensión arterial diastólica recuerdan la Ulcera de **Martorell**.

La lesión elemental es una placa de necrosis negra, adherida a profundidad y dolorosa, aparecida por lo común en piel sana, en ausencia de insuficiencia

venosa. A veces se acompaña de angiodermatitis purpúrica o pigmentada, o una atrofia blanca. Suele seguir a un traumatismo, en general mínimo. La lesión es seca, redonda o policíclica, formándose un surco de eliminación por despegue de los bordes; luego se humedece, salta y deja una úlcera de bordes necróticos y fondo con mamelones y a veces hemorrágico o necrótico. En ocasiones se extiende, adquiriendo la forma de la llamada por **Guogerot** «Úlcera de bordes cianóticos».

Otro signo característico fundamental es que se trata de una necrosis en extremo dolorosa de continuo con paroxismos de tipo calambre, a menudo rebelde a los antiálgicos, dolor que cede cuando la necrosis se desprende. Las recidivas son posibles, en el mismo o en el otro miembro. La cicatrización puede durar desde 15 días a 2 años.

A la edad de estas pacientes cabe comprobar hipertensión, aterosclerosis, diabetes y otros factores capaces de ocasionar lesiones arteriales tronculares, pero de ello a considerarlos como responsables de la Angiodermatitis necrótica hay una distancia que no se puede franquear y que **Martorell** no ha franqueado cuando describió la «Úlcera hipertensiva». **Colomb** las considera de origen ateromatoso, como comprueba por arteriografía de los grandes y medianos troncos arteriales.

Histológicamente se observa en la superficie una importante sufusión hemorrágica, con los capilares vecinos distendidos y llenos de hematíes; y en la profundidad, en la hipodermis, se ve la lesión arteriolar, una luz vascular estrechada u ocluida por esclerosis subendotelial y de la media, con alteraciones de la limitante elástica interna, cuyas fibras están fragmentadas y deshilachadas. Las venas vecinas se trombosan por la estasis y explican el edema.

El pronóstico local es bueno. En general depende de la aterosclerosis en su evolución.

Se trata, pues, de una lesión arteriolo-capilar ocluyente de la piel, forma distal de una enfermedad de sistema, la más frecuente la aterosclerosis. Rara vez puede deberse a un origen rickettsiano o microbiano.

En cuanto al tratamiento, **Colomb** aconseja reposo en cama, los clásicos cuidados locales, antiálgicos si hay vivo dolor, vasoactivos y protectores de la pared capilaro-venular. La Terramicina, el Dextrano de 40.000 PM, los extractos pancreáticos le han dado buenos resultados. Nosotros creemos que el tratamiento debe ser el que controle el bajo débito de perfusión, lo cual no es fácil. Conviene normalizar la deformabilidad de los hematíes, disminuir su agregabilidad y la viscosidad sanguínea y combatir la estasis. Los anticoagulantes no son útiles.