

ANTICOAGULANTES Y ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

F. MARTORELL

**Jefe del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico,
Barcelona (España)**

Concepto

Se denomina enfermedad tromboembólica venosa a un proceso patológico caracterizado por la coagulación de la sangre en el interior de las venas (trombosis), con las consecuencias resultantes del desprendimiento, desplazamiento y fijación en el pulmón de la totalidad o de un fragmento de coágulo (embolia).

Importancia

Es un hecho conocido que la coagulación intravenosa de la sangre suele presentarse como complicación de una operación, de una fractura, de un parto, etc.; pero, con frecuencia cada vez mayor, la trombosis aparece con carácter primario, esto es, espontáneamente y en plena salud aparente. Las estadísticas demuestran que en el sexo masculino, pasados los 50 años, la trombosis primaria de comienzo embólico es la más frecuente de todas las trombosis. Y así la enfermedad tromboembólica se convierte en uno de los problemas más trascendentes planteados actualmente a la medicina.

Todos los cirujanos de larga historia quirúrgica conocen la amargura de perder bruscamente a un operado después de la operación más correcta y a veces el mismo día en que se le da de alta. Pero este desenlace súbito y mortal ocurre también en personas que llevan su vida normal que no guardan cama por ningún proceso patológico. Muchos de ellos figuran como muertos por «ataque al corazón». Y es sabido que estas muertes por ataque al corazón corresponden a trombosis coronarias o a grandes embolias de la arteria pulmonar.

Descripción clásica

Hace escasamente veinte años tres errores fundamentales mantenían una evolución desastrosa en los enfermos afectos de trombosis: uno de origen etiológico, la creencia de que la infección era casi indispensable para originarla; otro de orden semiológico, esperar que un miembro se hinchara des-

mesuradamente para diagnosticarla; y otro, por fin, terapéutico, la inmovilización rigurosa y prolongada de la extremidad enferma, envuelta ésta entre pomadas y algodones, viviendo constantemente la inquietud de la embolia y contemplando inactivos la inutilización progresiva de una o de las dos extremidades.

En los libros clásicos de Medicina, con el nombre de flebitis y embolia se describía esta enfermedad de la siguiente manera: Después de un trauma, de una operación o de un parto y como consecuencia de la infección de la pared venosa, la sangre se coagula en el interior de las venas. Tres síntomas cardinales permitían el diagnóstico de la trombosis venosa: el dolor, el edema y la fiebre. El médico debía inmovilizar rigurosamente la pierna. El menor movimiento de la extremidad podía movilizar un coágulo y determinar una embolia pulmonar. Si la embolia era de gran calibre se producía la muerte instantánea por insuficiencia cardíaca. Si la embolia era de menor tamaño se originaba una lesión pulmonar llamada infarto. El diagnóstico de infarto se establecía por los siguientes síntomas y signos: dolor brusco en el tórax, fiebre y expectoración hemoptoica. A rayos X una imagen opaca triangular de base opaca.

Nuevos conceptos

El enorme progreso alcanzado en el manejo de la trombosis venosa se debe a las adquisiciones fisiopatológicas recientes, al diagnóstico precoz, al descubrimiento de nuevos medicamentos anticoagulantes y a la ejecución de determinadas operaciones. Hoy día sabemos que las trombosis asépticas superan con mucho a las sépticas. Que las trombosis primarias son tanto o más frecuentes que las secundarias. Que muchas trombosis venosas, incluso trombosis de la vena cava inferior, pueden transcurrir sin edema en los miembros. Que este edema es una manifestación tardía de la coagulación intravenosa. Que las trombosis primarias suelen debutar con una embolia pulmonar. Por último, que la inmovilización no sólo es inútil, sino perjudicial al favorecer la extensión de las trombosis.

Nociones fisiopatológicas actuales

Empecemos por definir algunos términos y precisar algunas nociones de fisiopatología de la enfermedad tromboembólica.

La coagulación intravascular es, en un principio, un fenómeno latente que no se manifiesta por ningún síntoma. Los síntomas aparecen como consecuencia de la movilización del trombo (embolia) o como resultado de los fenómenos inflamatorios que se desencadenan en la pared venosa (flebitis).

Si un trombo venoso se moviliza, lo hace en su totalidad y precozmente, una embolia pulmonar será el primer signo de la trombosis, y el único si es mortal; clínica, anatómicamente e incluso en la autopsia, la embolia pulmonar será la única manifestación clínica y la sola alteración demostrable de una trombosis venosa. La rapidez de su desplazamiento impide la presenta-

ción de alteraciones parietales flebíticas en el sector venoso que fue asiento de la trombosis.

Así, ocurre que la embolia puede no ser una simple complicación de la enfermedad, sino la enfermedad misma. Por ello se habla de enfermedad tromboembólica.

Si el trombo venoso no se moviliza y permanece en lugar de origen suele adherirse a la pared de la vena; y comportándose como un cuerpo extraño, desencadena una inflamación en la pared misma, una flebitis que se exterioriza clínicamente por su típico cuadro clínico.

Pueden ocurrir las dos cosas a la vez, esto es, que el trombo se fragmente y dé lugar a dos porciones: una, que se desprende y origina la embolia pulmonar, y la otra, que permanece en su sitio y da lugar a la flebitis.

Toda flebitis, sea secundaria a la trombosis venosa o ya preceda a la misma, fija el trombo e impide su conversión en émbolo. Pero en la misma extremidad en una vena más proximal, o en la extremidad opuesta, puede fraguarse una trombosis que, por ser reciente, sea susceptible de convertirse en émbolo, y así resulta que ambos procesos flebotrombosis y flebitis pueden coexistir.

Veamos ahora cómo tiene lugar la movilización del trombo y su conversión en émbolo.

La conversión del trombo en émbolo puede obedecer a dos causas: primera, a que el trombo se separe de la pared; segunda, a que la pared se separe del trombo.

En el primer caso el trombo se convierte en émbolo poco tiempo después de su constitución. Si se desplaza en su totalidad no da tiempo a la producción de una flebitis. La embolia pulmonar constituye el primer signo de trombosis (flebitis latente de comienzo embólico, embolia preflebítica). La explicación del porqué de estas embolias que aparecen en las primeras horas de la trombosis se ha referido a la retracción del coágulo.

El segundo mecanismo puede ocurrir cuando el trombo inicia su adherencia a la pared venosa, pero dicha adherencia es todavía muy débil. La presión venosa aumenta en las venas durante el esfuerzo respiratorio con la glotis cerrada (experiencia de Valsalva). Como consecuencia de esta hipertensión las venas se dilatan y el retorno de la sangre venosa al corazón queda de momento interceptado, el trombo flojamente adherido queda libre al separarse la pared venosa del mismo. Con la desaparición de la hipertensión venosa en la próxima inspiración, la sangre es aspirada hacia el corazón y con ella el trombo desprendido y convertido en émbolo es arrastrado en dirección cardioópeto. La embolia se produce.

En general, la fijación del trombo se halla en razón directa del tiempo transcurrido y de la reacción parietal. Por esta razón, cuanto más antigua es la trombosis, más rara es la embolia pulmonar. Si a pesar de la antigüedad del proceso se produce una embolia, debe buscarse siempre una trombosis reciente sobreañadida en una vena más proximal o en la otra extremidad.

Terapéutica

Dado que el hecho más trascendental en las trombosis venosas es la tendencia excesiva de la sangre a la coagulación, tendencia ocasionada por causas generales o por causas locales, es evidente que una medicación que disminuyera o anulara la hipercoagulabilidad sanguínea debía constituir forzosamente uno de los mejores medios terapéuticos. Así ha sido, en efecto, desde la aplicación de los anticoagulantes, en especial de la heparina.

El descubrimiento de **McLean**, en 1916, aislando en el laboratorio de **Howell** lo que más tarde se llamaría heparina, y su aplicación a la clínica por **Charles** y **Scott**, con **Brest**, en Toronto, por **Schmitz** y **Fischer**, en Alemania, y por **Bergstrom** y **Jorpes**, en Escandinavia, había de modificar de modo altamente satisfactorio el curso y el pronóstico de las trombosis venosas. Posteriormente, los estudios de **Schofield**, en el Canadá, y **Roderick**, en los Estados Unidos, sobre las diátesis hemorrágicas que se producían en el ganado alimentado con trébol dulce corrompido, dieron lugar a que dos grupos clínicos, **Meyer**, en la Universidad de Wisconsin, y **Butt**, **Allen** y **Vollman**, en la Mayo Clinic, iniciaran estudios con esta sustancia a la que denominaron dicumarina y completaran nuestro arsenal terapéutico anticoagulante.

Nuestra conducta terapéutica utilizando estos productos varía según la fase en que la trombosis venosa se encuentra.

En la *fase aguda* de la enfermedad tromboembólica utilizamos la heparina por vía endovenosa, administrando 100 mg cada tres horas como término medio. Naturalmente, esta dosis puede variar en más o en menos según la forma de trombosis y su evolución, controlando su efecto con la medida del tiempo de coagulación, el cual mantenemos entre 15 y 25 minutos.

A medida que el cuadro clínico va mejorando podemos pasar a la vía intramuscular. Entonces la heparina se administra a la dosis de 100 mg cada ocho horas, es decir tres veces al día, con un total de 300 mg en veinticuatro horas. De igual forma debemos seguir controlando el tiempo de coagulación.

Los derivados cumarínicos no son eficaces en esta fase aguda.

Los fibrinolíticos y los antiagregantes no tienen la eficacia de la heparina.

En la *fase de convalecencia* o como medida profiláctica de nuevas embolias podemos utilizar los cumarínicos, en especial el Sintróm. Este producto se presenta en tabletas de 4 mg, de las cuales administramos la dosis adecuada al tiempo de protrombina, medido cada día.

En la práctica no existen contraindicaciones a la aplicación de los anticoagulantes, en especial la heparina salvo en aquellos casos en que a la trombosis venosa se asocian afecciones hemorrágicas, como ocurre en las trombosis venosas por esofagitis péptica, por ejemplo.

En determinadas circunstancias queda una *fase de secuela dolorosa* en el miembro que sufrió la trombosis. En tal caso la eficacia de la heparina queda superada con creces por la administración de fenilbutazona (Butazolidina), cuyo efecto antiflogístico tiene aquí aplicación muy satisfactoria.

La asociación de antibióticos es innecesaria, a no ser que el trombo nazca en un medio infectado dando origen a una tromboflebitis séptica.

En esquema podemos resumir diciendo que ante las trombosis venosas donde lo predominante es el trastorno de la coagulación sanguínea lo más indicado es la aplicación de anticoagulantes, y de ellos la heparina; que si lo primordial es la inflamación parietal, la flebitis, lo más indicado es un antiflogístico, y de ellos la Butazolidina; y que sólo en los casos en que nos hallemos ante una tromboflebitis séptica emplearemos antibióticos, innecesarios en los demás casos.

RESUMEN

Se expone la terapéutica anticoagulante en la enfermedad tromboembólica a la luz de los nuevos conceptos y nociones fisiopatológicas actuales, tanto en la fase aguda como en la de convalecencia de la trombosis venosa, con unas breves notas en referencia a la fase de secuela.

SUMMARY

Anticoagulant therapy in Thromboembolic Disease, based on the new concepts and physiopathological notions at the present time, is exposed.

TECNICAS QUIRURGICAS EN EL TRASPLANTE DE RIÑON

RAFAEL GUTIERREZ-CARREÑO, RODOLFO GOMEZ RODRIGUEZ,
CARLOS SANCHEZ-FABELA, FLORENCIO TORRES CORTES
y JOSE SIERRA HERNANDEZ

**Servicios de Cirugía Vascul ar y de Urología. Grupo de Trasplantes.
Hospital General, Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.**

El trasplante de riñón clínico ha sido establecido desde 1954 por **Merril** y **Murray** (8) y hasta la fecha se ha perfeccionado la técnica original de acuerdo a preferencias personales del cirujano. Sin embargo, hay el antecedente histórico de que **Hume** (10), en 1947, en el Hospital Peter Ben Bringham, llevó a cabo el primer trasplante con éxito en el humano empleando otra técnica quirúrgica. No se duda que haya otros antecedentes de interés en los que separa este acontecimiento al logrado a principios de siglo por **Alexis Carrel** (2), quien sentó los principios quirúrgicos básicos del trasplante gracias a las microanastomosis vasculares, lo que incluso le permitió obtener el Premio Nobel de Medicina.

Dada la importancia que representa para el cirujano conocer las diversas técnicas de cirugía de trasplante renal, se presentarán las efectuadas en el donador y receptor, así como algunas de las situaciones alternativas.

Donador vivo

Será condición «sine qua non» la donación voluntaria del órgano, ser el candidato con la mejor histocompatibilidad y contar con la aortografía abdominal panorámica y renal selectiva con el fin de escoger el riñón «ad hoc» por extirparse (23).

En estas condiciones se lleva a cabo la cirugía simultánea con anestesia general, intubado el paciente. En nuestro grupo se ha desechado la incisión subcostal y en cambio se utiliza la lumbotomía extrapleural a nivel de la undécima costilla en el lado correspondiente, de acuerdo al riñón que se haya elegido para el trasplante.

Se rechaza el peritoneo hacia la línea media, se abre la cápsula de Gerota y se disea la grasa perirrenal para llegar al riñón en toda su superficie, conservando la grasa del hilio renal; del lado derecho, se separa el duodeno, y del lado izquierdo, en ocasiones la cola del páncreas, para disea r el pedículo

vascular con el fin de lograr la mayor extensión posible de los vasos renales. Hasta este momento vale la pena señalar que debe cuidarse la mínima manipulación del riñón, ya que de lo contrario se propicia la vasoconstricción e isquemia refleja, con las consecuencias ulteriores de la misma.

Simultáneamente se ha mantenido la infusión de manitol al 10 %. Una vez diseccionado el uretero, con buena cantidad de grasa periureteral, se secciona el mismo y se espera la eyaculación de orina (22); aquí es donde empieza la prevención de posibles complicaciones que pudieron presentarse una vez trasplantado el riñón y que básicamente incluye la necrosis ureteral con la fístula urinaria consecuente, ya que hay que recordar la irrigación de dicho segmento para el momento del trasplante.

A continuación se secciona la arteria renal (se inicia el período de isquemia caliente) y luego la vena renal para así proceder de inmediato al lavado y enfriamiento del riñón con la solución electrolítica hiperosmolar fría (se inicia el período de isquemia fría).

Mientras tanto se lleva a cabo la ligadura doble de los vasos seccionados y, cuando ha sido en el lado derecho, a la aplicación de una sutura continua con material plástico 4 o 5 ceros sobre la vena cava inferior.

Se hace hemostasia cuidadosa, lavado mecánico, colocación en «Pen-rose» por contraabertura y se procede al cierre por planos del componente músculo-aponeurótico hasta llegar a la piel.

La asistencia postoperatoria es semejante a cualquier procedimiento quirúrgico mayor, haciendo énfasis en la adecuada hidratación. Es mínima la morbilidad que implica este tipo de cirugía sin ninguna consecuencia grave y se ha demostrado en estudios a largo plazo que el individuo donador puede desarrollar su vida completamente normal.

Donación cadavérica (3, 5, 22, 26)

Pensando en la procedencia de los riñones, se debe hacer énfasis en que la extracción deberá llevarse a cabo por expertos cirujanos de trasplante que permitan preparar mejor los riñones para la perfusión y para el propio trasplante.

Es compleja la decisión para llevar a cabo la toma de órganos de un individuo con muerte cerebral ya que, además de definirla y diagnosticarla, existe una ambigüedad legal en nuestro medio, ya que el Código Sanitario y el Diario Oficial del 26 de octubre de 1976 da la definición de muerte cerebral y por ende la posibilidad de utilizar los órganos pertinentes, sin embargo esto no se contempla en el Código Penal ya que las cláusulas al respecto no han sido modificadas desde la década de los cuarenta.

A pesar de lo cual y cuando existe autorización familiar por escrito de que se pueden tomar los riñones de su paciente, se lleva a cabo la nefrectomía bilateral si la función renal previa es normal y si se ha descartado la posibilidad de sepsis o tumoraciones.

La técnica quirúrgica deberá llevarse a cabo con los mismos lineamientos de asepsia, así como la administración I.V. de esteroides, heparina, diuréticos y bloqueadores alfa adrenérgicos.

La incisión puede ser media xifopubiana o transversa supraumbilical (Chevron modificada), lo que permite una amplia exposición de la aorta abdominal infrarrenal e introducir una sonda de Foley oclusiva, modificada por nuestro grupo, con lo que se enfría y perfunde *in situ* a estos órganos.

Se moviliza el colon derecho hacia la línea media, con lo que se aborda el retroperitoneo y los grandes vasos; se identifican la arteria y vena mesentérica superior, una sección y ligadura con el fin de rechazar todo el compartimiento intestinal y lograr un acceso al riñón izquierdo. Otra opción incluye la sección del porta hepatis.

Se disecciona la cava y aorta suprarrenal. Mediante disección roma se liberan ambos riñones, se disecan los ureteros y se seccionan por abajo de los vasos ilíacos.

Se seccionan los grandes vasos por arriba y abajo de los vasos renales para extraer en bloque ambos riñones con los segmentos de cava y aorta.

Se reanuda la perfusión y se identifican las estructuras del hilio-renal, ya que con frecuencia se cuenta con 2 ó 3 arterias, por lo que deberá ser cauta la disección, dado que la utilización de un parche de aorta facilita su implante en el receptor (4).

Este es un punto importante, ya que no deberán aplicarse lazadas sobre la o las cánulas de perfusión debido a que lesiona la íntima de la pared arterial y que puede ser causa de estenosis ulterior, como se demuestra con los estudios de microscopía electrónica.

A continuación se colocan los riñones en la cámara de preservación y se instalan en la máquina de perfusión pulsátil continua con hipotermia y oxigenación hasta que se esté listo para llevar a cabo el trasplante.

Cirugía en el receptor (9, 11, 21)

Habitualmente con un acceso vascular a través de una fístula A/V que se utiliza durante la hemodiálisis. En casos seleccionados se ha aplicado el catéter de Tenckhoff para la diálisis peritoneal ambulatoria, con el inconveniente de posibilidad de infección, así como la formación de adherencias intestinales.

Antes del trasplante se procura evitar los focos sépticos, de ahí que la infección de vías urinarias sea una de las pocas indicaciones actuales para la nefrectomía «de sus riñones propios»; la única otra indicación precisa es la hipertensión rebelde al manejo médico. En este caso hay algunos autores que emplean dos incisiones posteriores paravertebrales (16) o dos lumbotomías extraperitoneales, o bien la vía transperitoneal con incisión de Chevron modificada, como la que se emplea en nuestro centro de trabajo.

No se lleva a cabo esplenectomía ni timectomía, aun cuando ésta ha sido señalada que mejora la supervivencia a largo plazo. Sin embargo, no ha habido un número significativo de casos para justificar su práctica sistemática.

Así el paciente que está en espera del trasplante se habrá llevado a hemodiálisis el día anterior de la cirugía y baste señalar que existen alteraciones hematológicas bien definidas que alteran los mecanismos de coagulación, amén de la anemia habitual con la que llegan los pacientes al quirófano (entre 5 ó 7 gr de Hb), para que el cirujano de trasplantes tome las debidas precauciones con la hemostasia.

Se inicia el procedimiento quirúrgico con una incisión tipo Gibson modificada en la fosa ilíaca derecha, no siendo necesario aplicar la frase empleada por algunos cirujanos: «Si el riñón que se extrae es el derecho, deberá aplicarse en la fosa ilíaca izquierda y viceversa dada la situación anatómica que prevalece en los vasos». Esto actualmente puede considerarse utópico ya que en los últimos 60 casos hemos empleado la fosa ilíaca derecha para tal fin, sin importar que el riñón extirpado sea el derecho o el izquierdo, sin ningún problema y, en cambio, sí con mayores facilidades técnicas.

A diferencia de otros autores (18), nosotros hemos modificado la técnica de abordaje al no seccionar ninguno de los músculos de la pared abdominal, lo que obviamente evita un mayor sangrado de los mismos, siendo este abordaje a través de las aponeurosis del oblicuo mayor, la vaina del recto anterior, del oblicuo menor y del transversario. Con cuidado, se rechaza el peritoneo, que puede contener líquido de ascitis, y así identificar los vasos ilíacos.

Se disecciona la arteria hipogástrica desde su origen hasta su división, se ligan con cuidado las cadenas linfáticas adyacentes con el fin de prevenir la posibilidad de linforrea y linfocele postoperatorio (15). Se sigue con la liberación de la vena ilíaca externa, ligando y seccionando sus afluentes, principalmente la o las venas hipogástricas. Así poco antes de recibir el riñón se aplica una pinza vascular en el origen de la arteria hipogástrica, con sección distal de la misma.

Una vez recibido el riñón deberá ser manejado con sumo cuidado «ya que se trata de un tejido vivo». Se identifican las estructuras del hilio y se empieza la anastomosis de la vena renal a la ilíaca término-lateral, previa sección de un pequeño rodete en la cara anterolateral de esta vena, usando material plástico trenzado 4 ó 5 cerros, mediante sutura continua, aplicándose una pinza «bulldog» al terminar para restaurar el flujo de la vena ilíaca. A continuación es importante orientar bien los cabos arteriales por anastomosar, ya que se efectúa en forma término-terminal. Para tal fin hemos modificado la técnica habitual (27), ampliamos la luz de los vasos y utilizamos una sutura balanceada de acuerdo a la técnica en «boca de pescado», con material plástico 5 ó 6 cerros, que evita la estenosis (12), con lo que se restablece el flujo sanguíneo y termina el tiempo de isquemia fría. Se retira la pinza vascular de la vena y seguimos con la disección roma de la cara anterolateral derecha de la vejiga, apertura de la misma, identificando el meato ureteral se reseca un pequeño rodete de 3 mm de mucosa y, ya sea mediante la técnica del túnel submucoso o la directa, se abre la parte exterior de la pared vesical por donde se introduce el uretero a la vejiga fijándole con 4 ó 6 puntos radiales que

toman la muscular, mucosa vesical y el uretero, espatulado cuando es de pequeña luz, con catgut 5-0 y corroborando la permeabilidad en todo su trayecto con una sonda Nelaton fina. La vejiga se sutura en 3 planos con puntos invaginantes de catgut crómico y es optativo aplicar un punto de sostén de la adventicia vesical a la uretral (1, 7, 13, 17).

Se coloca un drenaje cerca del lecho vesical y optativamente otro en el lecho renal, aun cuando éste cada vez con menor frecuencia. Se sutura por planos aponeuróticos y en la piel se usan puntos separados de plástico.

En este caso, en lapso de 1 a 2 horas deberá empezar a fluir orina clara a través de la sonda de Foley instalada en el preoperatorio (fig. 1).

Es importante señalar que al momento de reinstalar la circulación en el riñón trasplantado aplicamos entre 5 y 10 mgs \times kg de metilprednisolona y 2 mgs \times kg de furocemeide I.V.

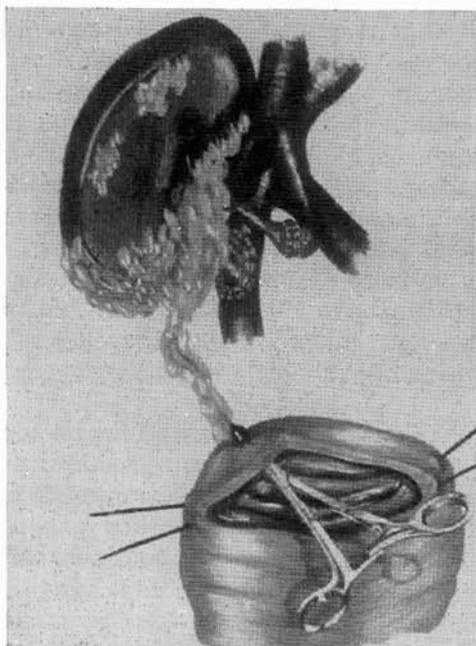


FIG. 1.— Técnica del trasplante renal en posición heterotópica con las suturas vasculares terminadas y la técnica con la cual se practica la ureteroneocistostomía.

Alternativas quirúrgicas en el receptor

Dadas las múltiples variantes anatómicas y en ocasiones estructurales, el cirujano de trasplante deberá tener en mente las alternativas necesarias para no diferir el procedimiento en el receptor, de ahí que en orden de frecuencia las enumere.

Es posible la ateromatosis de la hipogástrica; y aún cuando es fácil la endarterectomía, la lesión del endotelio vascular será evidente, por lo que deberá optarse por llevar a cabo la anastomosis arterial término-lateral en la íliaca primitiva o en la externa. De igual forma se recurrirá cuando la hipogástrica sea demasiado corta o no sea suficiente su luz para irrigar al riñón trasplantado (20, 27).

Con menos frecuencia la patología venosa podría contraindicar el trasplante al encontrar durante la cirugía un cordón fibroso como remedo de una secuela postflebítica, bien compensada y sin datos clínicos, por lo que deberá ampliarse la incisión y abordar la vena cava (ésta es otra de las ventajas de utilizar la incisión en el hemiabdomen inferior derecho), o bien recurrir a la fosa íliaca contralateral.

En dos casos hemos encontrado una duplicación segmentaria de la vena íliaca, lo que permitió modificar la técnica y hacer la anastomosis venosa término-terminal sin detrimento de la circulación de retorno de la extremidad inferior, ya que seccionamos una de las venas íliacas.

Ante la imposibilidad de llevar a cabo la ureteroneocistostomía referida (13) se podrá utilizar la uretero-ureteroanastomosis o la ureteropieloanastomosis y, en casos extremos donde no sea factible reconstruir las vías urinarias bajas, tendrá que realizarse un conducto ileal (7, 22, 23, 24, 25).

Es decir, existen múltiples opciones para que el paciente reciba el riñón, sin embargo éste puede estar sujeto a varias modificaciones de acuerdo a las variantes arteriales, venosas o ureterales.

En 5 años (1976-1980) hemos realizado 150 operaciones de trasplante renal, en las cuales se han practicado 17 plásticas «ex vivo» de las arterias renales, en 13 casos con 2 arterias renales y en 4 con 3 arterias, en ocasiones con diámetro que oscila entre 1 y 2 mm, por lo que preferimos la cirugía «ex vivo» con técnicas microquirúrgicas empleando material 6, 7 y 8 ceros. En sólo 3 casos se han hecho anastomosis entre 2 venas renales principales, ya que cuando una es la dominante ligamos la más pequeña sin problemas (fig. 2).

Tenemos un solo caso de doble uretero que se implantó con la técnica «en cañón de escopeta» en la forma habitual en la vejiga.

Por si fuera poco, existe otra opción en las anastomosis vasculares: Cuando ya se han trabajado las dos fosas íliacas, anastomosar la vena renal en la cava y la arteria renal en la aorta, como se procedió en el único paciente (operado en 1978) que cuenta con tres trasplantes en la presente casuística (6).

Trasplante renal en niños (3, 19, 23, 24)

Lo ideal en estos casos es que los riñones donadores también sean pediátricos, sin embargo en sólo dos casos ha sido factible la donación cadavérica y que permitió hacer la técnica descrita previamente.

Habitualmente el donador es un adulto con riñones grandes, por lo que en niños que pesan menos de 25 kg utilizamos la técnica transperitoneal para colocar al riñón en el retroperitoneo en 9 de nuestros pacientes.

En este caso se tendrá que hacer una laparatomía media xifopubiana, movilización del colon derecho, disección de cava y aorta con anastomosis término-lateral de los vasos renales, con 5 ó 6 ceros de material plástico, utilizando puntos separados para la anastomosis arterial. El uretero se pasa a través de un túnel retroperitoneal y se anastomosa a la vejiga. De esta manera el riñón queda en la cavidad abdominal. Cuando empleamos esta vía realizamos habitualmente la nefrectomía derecha y eventualmente apendicectomía.

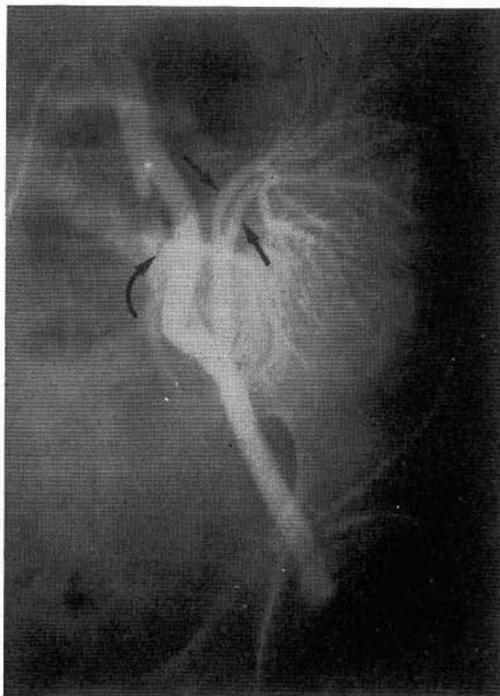


FIG. 2. — Arteriografía de control posttrasplante, donde se señalan (con flechas) las 3 arterias renales que se anastomosaron a la iliaca externa. Obsérvese la ligadura de la hipogástrica. El aspecto arterial del riñón trasplantado es normal.

Una alternativa más en niños menores es la colocación del riñón intraperitoneal, previa disección media de la aorta y la cava.

Por si fuera poco y ante la carente fuente de riñones provenientes de cadáver, se pueden usar los riñones de los neonatos anencefálicos en bloque y hacer el trasplante tanto en niños como en adultos. En este procedimiento, al igual que en los anteriores, la disección cuidadosa y la manipulación gentil de los tejidos redundará en éxito o no del procedimiento quirúrgico.

Basta con lo anterior, haber hecho una breve descripción de lo que son algunos de los aspectos técnicos del trasplante de riñón y que globalmente

representa un tributo a la cirugía, ya que en la actualidad se han perfeccionado los procedimientos quirúrgicos y no representa un obstáculo al respecto, quedando la alta responsabilidad para lograr el éxito total al campo de la inmunología (14, 18).

El manejo postoperatorio en general incluirá la asepsia integral durante las 24 ó 48 horas, cuando se retiran los catéteres; se lleva un control estricto de los líquidos I.V.; al día siguiente se inicia la vía oral y la deambulacion. Se conserva la administracion de inmunosupresores.

RESUMEN

Se describen las técnicas clásicas de trasplante de riñón y las modificaciones del grupo. Se señalan las técnicas alternativas, la obtención de órganos en vivo y del cadáver y la manera de evitar las posibles complicaciones postquirúrgicas.

SUMMARY

The classic surgical technics of the kidney transplant and variants of the proper Service are described. Alternative technics, obtaining organs in living and corpse, and the procedures to avoid postoperative complications are exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Anderson, E. E.; Glenn, J. F. y Seigler, H.:** Uretral implantation in renal transplantation. «Surg. Gyn. Obst.», 134: 494, 1972.
2. **Carrel, A.:** Results of the transplantation of blood vessels, organs and limbs. «J.A.M.A.», 51: 1662, 1908.
3. **Fine, R. N.; Korsch, B. M. y Edelbrock, H. H.:** Cadaveric renal transplantation in children. «Lancet», 1: 1087, 1971.
4. **Fox, M. y Yalin, R.:** Renal transplantation with multiple arteries. «Br. J. Urol.», 51: 333, 1979.
5. **Freed, S. Z.; Veith, F. J.; Tellis, V.; Whittaker, J. y Gliedman, M. L.:** Improved cadaver nephrectomy for transplantation. «Surg. Gyn. Obst.», 137: 101, 1973.
6. **Gifford, R. W.; Deodhar, S. D.; Stewart, B. H.; Nakamoto, S.; Shibagaki, M. y Kolff, W. J.:** Retransplantation after failure of first renal homografts. «J.A.M.A.», 199: 1799, 1967.
7. **Goldman, M. H.; Vineyard, G. C. y Lakes, H.:** A twenty year survey of ureterial complications of renal transplantation. «Surg. Gyn. Obst.», 141: 748, 1975.
8. **Grill, J. P.; Murray, J. E.; Harrison, J. H. y Guild, W. R.:** Successful homotransplantation of the human kidney between identical twins. «J.A.M.A.», 161: 277, 1956.
9. **Hamburger, J.; Vaysse, J.; Crosnier, J.; Auvert, J. y Dormont, J.:** Résultats de quatorze transplantations rénales chez l'homme. «Bull. Soc. Med. Hop.» (Paris), 114: 225, 1963.
10. **Hume, D. M.; Merrill, J. P. Miller, D. F. y Thorn, G. W.:** Experiences with renal homotransplantation in humans: Report of 9 cases. «J. Clin. Invest.», 34: 327, 1955.
11. **Hume, D. M.; Magee, J. H.; Kauffman, H. J. Jr.; Rittenbury, M. S. y Prout, G. R. Jr.:** Renal transplantation in man in modified recipients. «Ann. Surg.», 158: 608, 1963.

12. **Kauffman, H. M.; Sampson, D. y Fox, P. S.:** Prevention of transplant renal artery stenosis. «Surgery», 81: 161, 1977.
13. **Konnak, J. W.; Herwing, K. R. y Finkebeiner, A.:** Extravesical Ureteroneocystostomy in 170 renal transplant patients. «J. Urol.», 113: 299, 1975.
14. **Kyriakides, G. J.; Simmons, R. L. y Najarians, J. S.:** Wound infections in renal transplant wounds: Pathogenic and pronostic factores. «Ann. Surg.», 186: 770, 1975.
15. **Lorimer, W. S.; Glassfor, D. M. y Sarles, H. E.:** Lymphocele: A significant complication following renal transplantation. «Lymphology», 8: 20, 1975.
16. **Novick, A. C.; Ortenburg, J. y Braun, W. E.:** Reduced morbidity with posterior surgical approach for pretransplant bilateral Nephrectomy. «Surg. Gyn. Obst.», 151: 773, 1980.
17. **Paquin, A. J.:** Ureterovesical anastomosis: The description and evaluation of a technique. «J. Urol.», 82: 573, 1959.
18. **Salvatierra, O. Jr.; Feduska, N. J.; Cochrum, K. C.; Najarian, J. S.; Kountz, S. L. y Belzer, F. O.:** The impact of 1000 renal transplants at one Center. «Ann. Surg.», 186: 424, 1977.
19. **Senson, O.; Given, G. y King, L. R.:** Kidney transplants in children. «J. Pediatr. Surg.», 6: 245, 1971.
20. **Smith, G. T.; Calne, R. Y.; Murray, J. E. y Dammin, G. J.:** Observations of the renal vessels in man with reference to kidney transplantation. «Surg. Gyn. Obst.», 115: 682, 1962.
21. **Starzl, T. E.; Marchioro, T. L. y Dickinson, T. C.:** Technique of renal homotransplantation. «Arch. Surg.», 89: 87, 1964.
22. **Starzl, T. E.:** «Experience in Renal Transplantation. Philadelphia W. S., Saunders Co., 1964.
23. **Starzl, T. E.; Marchioro, T. L.; Morgan, W. W. y Waddell, W. R.:** A technique for use of adult renal homografts in children. «Surg. Gyn. Obst.», 119: 106, 1964.
24. **Starzl, T. E.; Porter, K. A. y Halgrimson, C. G.:** A decade Follow-up in early cases of renal homotransplantation. «Ann. Surg.», 180: 606, 1974.
25. **Straffon, R. A.; Stewart, B. H.; Kiser, W. S. y Hewitt, C. B.:** Surgery of renal transplantation. En Glenn, J. F. y Boyce, W. H., dirs. «Urologic Surgery», New York, Harper Row, 1969.
26. **Stuart, F. P.; Hill, J. L. y Simonian, S. J.:** The cadaver kidney donador; selection management, Nephrectomy, and short term renal preservation. «Surg. Clin. North Am.», 56: 7, 1976.
27. **Sullivan, M. J. y Palmer, J. M.:** Arterial considerations in renal transplantation. «Urology», 3: 297, 1974.

REPERMEABILIZACION EN LAS OBSTRUCCIONES TARDIAS CONSECUTIVAS A CIRUGIA DEL SECTOR AORTO-ILIACO

I. VALDERRAMA *, J. REVUELTA *, W. VILLAFANA **, R. GESTO **,
L. DE LA SIERRA ** y T. LAZARO ***

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, C.S.S.S. «1.º de Octubre».
Madrid (España)

Un porcentaje de los pacientes en los que ha sido efectuado un método de revascularización a nivel del sector aorto-iliaco sufren obstrucciones tardías del sector intervenido, casi siempre por progresión de la enfermedad a nivel del sector fémoro-poplíteo y sobre todo en los primeros centímetros de la arteria femoral profunda, lo que suele provocar la trombosis secundaria del sector revascularizado.

La corrección quirúrgica de estas obstrucciones tiene la posibilidad de remitir el miembro isquémico a su estadio clínico anterior, siempre y cuando el estado de la circulación colateral proporcione un suficiente «run-off» para la perfusión distal.

La terapéutica de estas lesiones tiene posibles vertientes asociadas a la trombectomía del sector ocluido:

a) El «by-pass» fémoro-poplíteo con vena safena autógena es la técnica de elección, por proporcionar resultados más completos y duraderos.

b) «By-pass» con injertos variados, de peor pronóstico, o anastomosados a troncos distales, cuyos resultados a largo plazo son sensiblemente peores.

c) La profundoplastia extensa cuyo fin es la reinyección del flujo arterial a las vías de circulación colateral.

Con esta técnica ya publicamos en 1981 los resultados de su utilización en las isquemias crónicas de los miembros consecutivas a obstrucciones arteriales del sector fémoro-poplíteo. Dentro de este capítulo estaban incluidos 12 casos consecutivos a obstrucciones de rama de injerto.

* Médico Residente.

** Médico Adjunto.

*** Jefe de Servicio.

CUADRO 1
CIRUGIA DEL SECTOR AORTOILIACO
(1978-1981)

«By-pass» aorto-bifemoral	189	41,3 %
«By-pass» ilio-femoral	22	4,8 %
Tromboendarteriectomía global aorto-iliaca	44	9,6 %
Tromboendarteriectomía ilio-femoral	142	31,1 %
Vías extraanatómicas	60	13,1 %
Total	457	100,0 %
N.º total de extremidades	700	

El objeto de este trabajo es analizar nuestra experiencia únicamente en aquellos enfermos en los que la progresión de la enfermedad en el sector fémoro-poplíteo ha determinado el fracaso de la cirugía aorto-iliaca previamente realizada.

Material y método

En nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de la Ciudad Sanitaria «1.º de Octubre» se han practicado entre los años 1978 y 1981 (ambos inclusive) 457 intervenciones de Cirugía Arterial Directa sobre el sector aorto-iliaco, con las diferentes técnicas quirúrgicas que pueden observar en el cuadro 1.

De este total de intervenciones un 6,14 % presentaron obstrucción de un eje ilio-femoral después del primer mes de postoperatorio, lo que hemos denominado obstrucción tardía, para diferenciarlo de las postoperatorias originadas casi siempre por defecto técnico o de indicación. Sin embargo, debemos tener en cuenta que por las características propias de nuestro medio no pudieron ser controlados el total de los pacientes y no descartamos la posibilidad de que este número pueda ser más elevado y que los pacientes puedan haber sido atendidos en otras comarcas (cuadro 2).

El mayor porcentaje de obstrucciones tardías corresponde a las derivaciones ilio-femorales, con un porcentaje del 13,63 % y para las aorto-bifemorales con un 6,4 %, con relación al número de ellas efectuado.

CUADRO 2
OBSTRUCCIONES TARDIAS
(43 extremidades sobre 700 intervenidas)

«By-pass aorto-bifemoral	24 (378)	6,34 %
«By-pass» ilio-femoral	3 (22)	13,63 %
Tromboendarteriectomía global aorto-iliaca	4 (88)	4,54 %
Tromboendarteriectomía ilio-femoral	8 (142)	5,63 %
Vías extraanatómicas	4 (70)	5,71 %
Total	43 (700)	6,14 %



FIG. 1.—Obstrucción rama derecha de un injerto y estenosis en la anastomosis de la izquierda.

CUADRO 3
REVASCULARIZACION OBSTRUCCIONES TARDIAS
SECTOR AORTO-ILIACO
(26 extremidades en 21 pacientes)

<i>Edad:</i> 48 a 72 años (59,76)	<i>Sexo:</i> Masculino	20	95,23 %
	Femenino	1	4,76 %
<i>Estadio clínico previo a la obstrucción:</i>	— Asintomáticos	8	30,76 %
	— Claudicación intermitente no incapacitante	17	65,38 %
	— Trastornos tróficos	1	3,84 %
<i>Manifestación isquémica de la obstrucción:</i>	— Claudicación intermitente incapacitante	9	34,61 %
	— Dolor de reposo	15	57,69 %
	— Trastornos tróficos	2	7,69 %

Sobre el total observado, que asciende a 43, se revascularizaron 26 extremidades, no habiéndolo hecho en 17 casos debido a la progresión irreversible de los trastornos tróficos o a la evaluación como insuficiente de la circulación colateral. El mayor número de extremidades en las que se intentó la recuperación corresponde a los casos en que previamente habíamos efectuado una derivación aorto-bifemoral.

La edad osciló entre 48 y 72 años, con una media de alrededor de 60 años y, en lo que respecta al sexo hay un claro predominio del masculino (cuadro 3).

Todos los pacientes estaban como mínimo en el estadio IIb de **Fontaine** (claudicación incapacitante), pero la mayoría habían entrado en el dolor de reposo originado por la obstrucción.

En todos los casos se efectuaron estudios arteriográficos con proyección antero-posterior para valorar las lesiones de la arteria femoral profunda, obteniendo los siguientes datos (cuadro 4):

— Obstrucción ilio-femoral y fémoro-poplítea en el 100 %.

— Afectación de la arteria femoral profunda en el 61,53 %. Pero este porcentaje se ve ampliado por el hecho de que en 5 casos más se encontraron estas lesiones peroperatoriamente, lo que le aumenta al 80,77 %. Esta falta de información de la arteriografía se debe a que cuando una rama de un injerto está obstruida el trombo *in situ* de la anastomosis se extiende en el ostium de la femoral profunda e impide conocer *a priori* el nivel de salida de ésta en la femoral común.

— También hemos evaluado la calidad y lugar de la reinyección de la arteria poplítea y el número de troncos distales visibles en la arteriografía antes de tomar una decisión quirúrgica.

CUADRO 4
OBSTRUCCIONESTARDIAS SECTOR AORTO-ILIACO
(Datos arteriográficos)

1.— Obstrucción ilio-femoral	26	100	%
2.— Obstrucción fémoro-poplítea	26	100	%
3.— Arteria femoral profunda				
— Obstrucción	6	23,07	%
— Estenosis	5	19,23	%
— Patología difusa	5	19,23	%
— No afectada	10	38,46	%
4.— Reinyección poplítea				
— 1. ^a y 2. ^a porción	8	30,76	%
— 3. ^a porción	12	46,15	%
— No visible	6	23,07	%
5.— Troncos distales permeables				
— Tres troncos	6	23,07	%
— Dos troncos	11	42,30	%
— Un tronco	6	23,07	%
— Ninguno	3	11,53	%

En lo que respecta a las técnicas quirúrgicas (cuadro 5), en todos los casos fue necesario practicar la desobstrucción proximal mediante trombectomía del sector ilio-femoral, ayudándose en muchos casos del anillo de Volmar. Para mantener la viabilidad del sector se hace necesario asociar una técnica de revascularización fémoro-poplítea.

— En la mayor parte de los casos, la elegida fue la profundoplastia extensa con vena safena autógena, como describieron **Cotton** y **Berguer**, que ya venimos utilizando con esta indicación desde 1978. Se practicaron un total de 22.

En uno de los casos, la única mujer del estudio, con obstrucción bilateral, se asoció la trombectomía y profundoplastia de un lado, con «by-pass» fémoro-femoral a profunda contralateral.

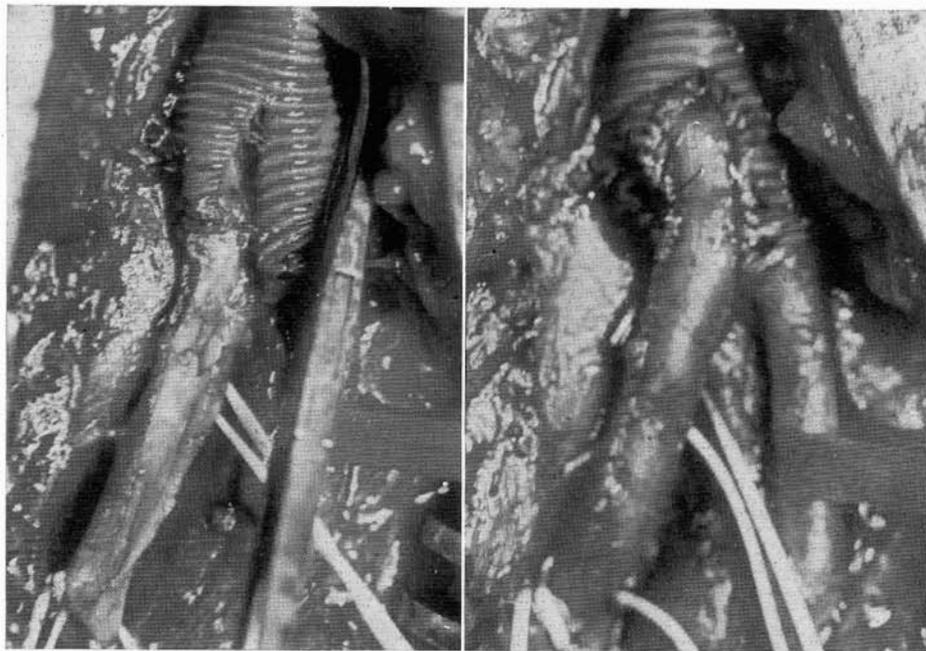


FIG. 2.

FIG. 3.

FIG. 2. — Estenosis en femoral profunda a los 9 meses de colocado el injerto.

FIG. 3. — Profundoplastia con vena safena.

— En cuatro extremidades practicamos un «by-pass» fémoro-poplíteo, tres de ellos con safena autógena (cirugía previa aorto-bifemoral) y en uno (cirugía previa tromboendarterectomía) con material protésico, ya que la safena interna estaba inutilizada previamente.

Las anastomosis distales fueron en tres casos a segunda porción de poplíteo y en uno a tercera porción.

El análisis de los resultados, para un período de seguimiento que varía de 6 a 53 meses, es el siguiente (cuadro 6):

CUADRO 5
OBSTRUCCIONES TARDIAS SECTOR AORTO-ILIACO
Técnicas quirúrgicas

Desobstrucción + profundoplastia	20
Desobstrucción + «By-pass» fémoro-femoral + profundoplastia bilateral	2
Desobstrucción + «By-pass» fémoro-poplíteo	4
Total	26 (100 %)

Para la desobstrucción y by-pass femoropoplíteo tres de los cuatro permanecen permeables, habiendo tenido que amputar precisamente aquel en el que se utilizó material sintético.

En lo que respecta a la profundoplastia 8 permanecieron asintomáticos y 10 en grados de claudicación no incapacitante a largas distancias, por lo que podemos considerar cerca del 70 % como buenos resultados. Dos enfermos con claudicación incapacitante y permeabilidad conservada. También en estos casos hay una amputación, lo que sumada a la anterior proporcionan un porcentaje total de amputaciones de 7,6 %.

Por tanto, podemos considerar como resultados deficientes los dos casos de claudicación incapacitante (7,69 % del total) y como malos las dos amputaciones realizadas a los 3 y 6 meses de la intervención y el único caso de mortalidad hospitalaria.

El análisis retrospectivo de estos casos nos muestra que:

— Los dos enfermos de claudicación incapacitante permanecen con el injerto permeable y con insuficiente «run-off». En ambos la arteriografía demostraba una débil reinyección poplíteo con un sólo tronco distal permeable.

— En lo que respecta a las amputaciones, en una de ellas se había practicado un «by-pass» fémoro-poplíteo con material protésico a 3.^a porción de poplíteo, existiendo sólo un tronco permeable, amputándose el paciente tres

CUADRO 6
OBSTRUCCIONES TARDIAS SECTOR AORTO-ILIACO
Resultados

Desobstrucción + «By-pass» fémoro-poplíteo	4	100 %
— Permeables (vena safena)	3	75 %
— Amputaciones (prótesis)	1	25 %
Desobstrucción + profundoplastia	22	100 %
— Asintomáticos	8	36,36 %
— Claudicación intermitente no incapacitante	10	45,45 %
— Claudicación intermitente incapacitante	2	9,09 %
— Amputaciones	1	4,54 %

meses después de la intervención. El otro caso fue a los 6 meses, consecutivo a una profundoplastia y también sólo un tronco permeable.

— En lo que respecta a la mortalidad, la hospitalaria es de un caso (4,76 %) que presentó un síndrome de coagulación intravascular diseminada, con un déficit de factores hemáticos que no pudieron ser controlados eficazmente. El paciente no había recibido transfusión sanguínea ni estaba anticoagulado previamente.

CUADRO 7
OBSTRUCCIONES TARDÍAS SECTOR AORTO-ILIACO
Resultados globales tardíos

Miembros revascularizados	26	%
Asintomáticos	10	38,46 %
Claudicación intermitente no incapacitante	8	30,76 %
Claudicación intermitente incapacitante	2	7,69 %
Amputaciones	2	7,69 %
Pacientes	21	%
Mortalidad hospitalaria (30 días)	1	4,76 %
(coagulación intravascular diseminada)		
Mortalidad tardía	2	9,52 %
— 24 meses (neoplasia)		
— 15 meses (hemorragia digestiva)		
Período de seguimiento: 6 meses a 53 meses		

Tardíamente han fallecido dos pacientes a los 15 y a los 24 meses posteriores a la cirugía, con permeabilidad hasta entonces de los tres miembros revascularizados, como consecuencia de hemorragia digestiva en un caso y neoplasia en el otro.

Con todo ello resulta una curva de permeabilidad acumulativa de 92 % al año, 89,4 % a los dos años, 85,7 % a los tres años y 75 % a los cuatro años.

Como conclusiones podemos deducir:

— Seguramente el camino para disminuir el número de obstrucciones tardías consecutivas a la cirugía de revascularización del sector aorto-iliaco se encuentra en la profilaxis. Para ello es necesario seleccionar cuidadosamente el sitio de las anastomosis distales, esmerar su técnica y efectuarlas en forma de profundoplastia, cuando exista oclusión previa de la femoral superficial, o practicar la corrección simultánea de ambos sectores, todavía muy controvertida.

—Pero, en todo caso, cuando la oclusión tardía se presenta, muchos de los miembros son recuperables mediante la asociación de la desobstrucción a una técnica encaminada a mejorar el «run-off» a nivel del sector fémoro-poplíteo.

— De éstas, el «by-pass» con vena safena autógena es la de elección, pero la vena no siempre está disponible o no reúne las características necesarias. Además la calidad de reinyección de poplíteo y de troncos distales es también

un importante condicionamiento para la permeabilidad tardía, de forma que ésta disminuye a medida que se impone un nivel más bajo de anastomosis.

Por ello, la desobstrucción y profundoplastia ha demostrado, en nuestras manos, ser una alternativa muy válida para estos pacientes, superando con creces los resultados que ha proporcionado en la cirugía convencional del sector fémoro-poplíteo. Seguramente esto se debe al gran porcentaje de afectación que sus primeros centímetros tienen tras la práctica de un parche o una anastomosis sobre femoral común.

Por otro lado la técnica quirúrgica, salvando los inconvenientes de toda reintervención, es simple, se puede realizar con anestesia local o regional y no precisa heparinización general ni transfusión sanguínea.

La profundoplastia debe ser extensa, buscando zona sana de arteria femoral profunda.

Por todo esto, pensamos que a través de esta técnica se pueden mejorar los resultados tardíos de la cirugía del sector aorto-iliaco, elevando sus tasas de permeabilidad acumulativa y devolviendo al miembro en grave isquemia a estadios clínicos previos o al menos no incapacitantes que permitan una digna calidad de vida y alargar la supervivencia de las extremidades.

RESUMEN

Se señalan las posibilidades de corrección quirúrgica de las obstrucciones tardías sufridas tras intervenciones de revascularización del sector aorto-iliaco, resaltando los buenos resultados de la desobstrucción y profundoplastia.

SUMMARY

The possibilities of surgical correction of the late occlusions after revascularization of the aorto-iliac segment are underlined. The good results of the desobstruction with deep femoral angioplasty are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. **Oudot, J. y Cormier, J. M.:** Traitement des oblitérations chroniques de la fémorale superficielle au cours des artérites. «Presse Médicale», 61: 1361, 1953.
2. **Leeds, F. H. y Gilfillan, R. S.:** Revascularization of the ischemic limb; importance of the profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 82: 45, 1961.
3. **Morris, G. C.; Edwards, W.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S. y De Bakey, M. E.:** Surgical importance of the profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 82: 52, 1961.
4. **Capdevila, J. M.; Casajús, J. M. y Rodríguez Arias, A.:** Importancia quirúrgica de la arteria femoral profunda. «Anales del Inst. Corachán», 15; 25, 1962.
5. **Capdevila, J. M.:** «La Revascularización de los Miembros inferiores a través de la Arteria Femoral Profunda» (Tesis doctoral). Anales de la Univ. de Barcelona, 1962.

6. **Waibel, P. P.:** Autogenous reconstruction of the deep femoral artery. «J. Cardio. Surg.», 7: 179, 1966.
7. **Vink, M. y Terpstra, J. L.:** The importance of unimpared flow of blood through the profunda femoral artery in the ischemic extremity. «J. Cardio. Surg.», 4: 366, 1963.
8. **Sproul:** Reconstruction of the profunda femoris artery. «Surgery», 63: 871, 1968.
9. **Martin, P.; Renwick, S. y Stephenson, C.:** On the surgery of the profunda femoris artery. «Br. J. Surg.», 55: 7, 1968.
10. **Killen, D. A.:** Salvage of the leg by revascularization of an occluded deep femoral artery. «Surgery», 66: 506, 1969.
11. **Beales, J. S. M.; Adcock, F. A.; Frawley, J. S.; Nathan, B. E.; McLachlan, M. S. F.; Martin, P. y Steiner, R. E.:** The radiological assessment of disease of the profunda femoris artery. «Br. J. Radiol.», 44: 854, 1971.
12. **Cotton, L. T. y Roberts, V. C.:** Extended deep femoral angioplasty. «Br. J. Surg.», 62: 340, 1972.
13. **Berguer, R.; Cotton, L. T. y Sabri, S.:** Extended deep femoral angioplasty. «Br. M. J.», 1: 469, 1973.
14. **Berguer, R.:** «Cirugía y Hemodinámica de la Arteria Femoral Profunda» (Tesis doctoral). Univ. de Santiago.
15. **Yao, S. T.:** Haemodynamic studies in peripheral arterial disease. «Br. J. Surg.», 57: 761, 1970.
16. **Strandness, D. E.:** Functional results after revascularization of the profunda femoris artery. «Am. J. of Surg.», 119: 240, 1970.
17. **Ward, A. S. y Morris-Jones, W.:** The long term results of profundoplasty in femoro-popliteal arterial occlusion. «Br. J. Surg.», 64: 365, 1977.
18. **De Wesse, J. A. y Rob, C. G.:** Autogenous venous by-pass grafts five years later. «Am. Surg.», 174: 346, 1971.
19. **De Wesse, J. A. y Rob, C. G.:** Autogenous venous by-pass grafts ten years later. «Surgery», 82: 775, 1977.
20. **Szylagi, D. E.; Hageman, J. H.; Smith, R. F.; Elliot, J. P.; Brown, F. y Dietz, P.:** Autogenous vein grafting in femoro-popliteal atherosclerosis. The limits of its effectiveness.
21. **Lázaro, T. y cols.:** Profundoplastia, indicaciones, técnicas y resultados. «Angiología», 33: 216, 1981.

HEMORRAGIA OVARICA POR ROTURA FOLICULAR. UN CASO RARO DE COMPLICACION DE LA HEPARINOTERAPIA

A. ALMAZAN ENRIQUEZ, F. LOZANO SANCHEZ, A. INGELMO MORIN,
J. J. PIÑUEL RAIGADA, M. RAMOS BOYERO y A. GOMEZ ALONSO

**Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas (Prof. A. Gómez Alonso).
Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina.
Salamanca (España)**

Introducción

Entre las complicaciones de la terapia con heparina, la hemorragia es la más importante y frecuente (1, 2), variando la incidencia en la literatura anglosajona desde 1,5 % a 37 % (3, 4), según la dosis, vía, frecuencia de su administración y «test» de laboratorio empleado como control.

En nuestra propia serie de 175 pacientes, 159 afectados de Trombosis Venosa Profunda y 16 con isquemia aguda de los miembros inferiores, tratados mediante heparinoterapia endovenosa continua, hemos observado 6 hemorragias (3,4 %), incluido el caso actual, todas ellas leves hasta el presente (tabla I). La mortalidad ha sido nula hasta hoy (5-8). Estos resultados los atribuimos a la vía y método de administración empleados, comprobados como de menor riesgo de hemorragias (1, 2, 9), y al estricto control de la dosis mediante «tests» de laboratorio de probada eficacia y fiabilidad (5, 7, 10, 11).

Ahora bien, aunque la hemorragia es más común en pacientes con anti-coagulación excesiva (12), también puede ocurrir en heparinoterapia bien controlada, especialmente en pacientes con un defecto funcional o anatómico preexistente e incluso sin condiciones o factores predisponentes aparentes.

La peculiaridad del caso vivido por nosotros, del que existe escasa referencia en la literatura (13-24), nos ha movido a comunicarlo a fin de alertar a los clínicos sobre su posibilidad.

Informe de un caso

Una mujer de 39 años es ingresada de urgencia con un cuadro sugestivo de embolismo arterial en miembro inferior izquierdo. Entre sus antecedentes destaca una cardiopatía reumática con estenosis mitral y aórtica, habiendo sido intervenida quirúrgicamente implantándosele una válvula aórtica en otro hos-

TABLA I
TIPO DE HEMORRAGIA Y CONTROL ANALITICO
EN 175 PACIENTES HEPARINIZADOS

<i>Motivo anticoagulación</i>	<i>Tipo de hemorragia</i>	<i>Test de control</i>
159 Trombosis venosa profunda	Hematuria ligera Hematuria ligera Rectorragia importante *	T. coagulación T. Howel T. Howel
16 Isquemia arterial aguda	Melenas * Hematuria ligera Hemoperitoneo **	T. Howel APTT APTT
175 Total (3,4 % →)	3 Hematurias ligeras 1 Rectorragia y melenas 1 Hemoperitoneo	3 T. Howel 2 APTT 1 T. coagulación

APTT = Tiempo de tromboplastina parcial activada.

* Circunstancias predisponentes (hemorroides y hernia de hiato).

** Caso actual.

pital. En el momento de su ingreso permanecía con disnea de pequeños esfuerzos, aunque sin ortopnea, recibiendo tratamiento cardiológico. No existía historia de alergias conocidas ni diabetes mellitus o enfermedades hematológicas.

Explorada la paciente, se aprecia la pierna izquierda discretamente pálida, sin gran diferencia de temperatura con la derecha. Los pulsos son normales en miembro inferior derecho y en el izquierdo el femoral es normal, el poplíteo débil y el tibial posterior y pedio están ausentes. El índice tobillo/brazo con Doppler era de 1 en el lado derecho y 0,50 en izquierdo.

Desde el punto de vista cardiológico se aprecia discreta cardiomegalia sin otra alteración, salvo las propias auscultatorias de la patología conocida.

Analíticamente no se encuentra alteración. El estudio de coagulación a su ingreso es normal, siendo el recuento de plaquetas de 211.000 mm³.

En vista del carácter leve y localización anatómica distal del embolismo, se instaura terapia anticoagulante con heparina, recibiendo una dosis inicial intravenosa directa de 5.000 U.I., siguiéndose con infusión endovenosa continua con ayuda de bomba eléctrica según nuestra pauta ya publicada en otro lugar (7) y aumentando o reduciendo la dosis diariamente de acuerdo con el resultado del tiempo parcial de tromboplastina activado, realizado cada mañana según el método de Proctor y Rapaport (25). Con este tratamiento **Blaisdell** (26) ha obtenido excelentes resultados, que nosotros hemos comprobado en una pequeña serie (8).

La evolución de la pierna y pie izquierdos fue de mejoría. Su estado general permaneció inalterado hasta el tercer día de estancia, cuando aquejó dolor abdominal difuso leve. El examen físico pone de manifiesto un abdomen no

distendido, blando, depresible, sin visceromegalias ni masas palpables, con dolor discreto generalizado a la palpación. Las radiografías de tórax y abdomen en decúbito y bipedestación son normales. La analítica revelaba únicamente una leucocitosis moderada. La tensión arterial y pulso permanecieron inalterados.

Dada la aparente benignidad del cuadro, se mantiene a la enferma bajo vigilancia, experimentando ligera mejoría clínica y analítica al día siguiente (4.º de estancia), aunque el dolorimiento abdominal permanece. Al 5.º, sin haber cesado el cuadro abdominal, sufre una lipotimia al levantarse de la cama, desarrollando posteriormente un estado de hipotensión grave. El hematócrito descendió a 16 %.

Sospechándose hemorragia intraabdominal por posible rotura de folículo ovárico, al constatar que la paciente se encuentra en el día 16 del ciclo, es trasladada de urgencia al quirófano, tras suspender la heparina y administrar sulfato de protamina y transfusión sanguínea. En la laparotomía se apreció como única patología visible la existencia de unos 2.000 cc de sangre en la cavidad peritoneal y una rotura capsular en el ovario izquierdo parcialmente cubierta por coágulo. Se practicó extirpación de este ovario y lavado peritoneal con suero fisiológico. La anatomía patológica del ovario no muestra lesión tumoral, siendo en su conjunto un ovario normal.

En el postoperatorio inmediato desarrolló un cuadro de edema agudo de pulmón, del cual no se recuperó a pesar de las intensas medidas empleadas, falleciendo al 4.º día tras la intervención. No se concedió permiso para la autopsia.

Comentarios

La hemorragia es, con mucho, la complicación más frecuente de la anti-coagulación, tanto con heparina (1, 2), como con anticoagulantes orales (27).

En la literatura médica se ha advertido ya de la posibilidad de hemorragia ovárica en pacientes jóvenes bajo tratamiento anticoagulante, resaltando su carácter potencialmente fatal (24). Hasta el momento de nuestra revisión (agosto, 1982) se han publicado 25 casos, si bien todos durante anticoagulación oral con dicumarínicos o warfarina (13-24).

Con la heparina, aunque la frecuencia de hemorragias es mayor en inyección intravenosa intermitente (3), existe igualmente cierta evidencia de que el riesgo aumenta paralelamente a la dosis diaria en caso de infusión endovenosa continua (2, 7).

En nuestra paciente, la dosis diaria de heparina nunca fue superior a 30.000 U.I. (fig. 1), reduciéndose posteriormente a 20.000 U.I., cifras obviamente similares a las recomendadas como generalmente exentas de riesgo hemorrágico (2, 3, 28). Los valores del tiempo tromboplastina parcial activada, se mantuvieron elevados incluso tras la reducción de la dosis (fig. 1).

La relación entre hemorragia y resultados en los «tests» de laboratorio es un tema conflictivo, pues, aunque se ha comprobado un mayor porcentaje de

anticoagulantes, probablemente complicando su control. No existen, desgraciadamente, estudios sobre estos efectos. La idea, sin embargo, nos parece interesante, siempre con una monitorización estricta de la coagulación.

Así las cosas, queremos dejar constancia del caso observado por nosotros a fin de alertar una vez más sobre su posibilidad no sólo con anticoagulación oral sino incluso en la heparinoterapia en pacientes en edad de ovular, de modo que ante casos similares la sospecha diagnóstica sea tenida rápidamente en cuenta y puedan llevarse a cabo las urgentes medidas adecuadas a esta complicación potencialmente fatal.

RESUMEN

Se expone un caso de hemorragia ovárica, complicación de la ovulación en una paciente anticoagulada por embolismo arterial. Se hace una revisión de la literatura y se resalta la imposibilidad de prevenir esta complicación.

SUMMARY

A case of ovaric haemorrhage, complication of the ovulation in a patient submitted to anticoagulant therapy by arterial embolism, is presented. A revision of the literature is made. The prevention of this complication is considered impossible.

BIBLIOGRAFIA

1. **Joist, J. A.:** Laboratory control, prevention and management of complications of anti-coagulant therapy. En: «Venous and Arterial Thrombosis», por Joist, J. H. y Sherman, L. A., Grune and Stratton Inc., New York, 1979, p. 177.
2. **Hirsh, J.; Genton, E. y Hull, R.:** «Venous Thromboembolism», Grune and Stratton Inc., New York, 1981, p. 155.
3. **Salzman, E. W.; Deykin, D.; Saphiro, R. M. y Rosemberg, R.:** Management of heparin therapy. Controlled prospective trial. «N. Engl. J. Med.», 292:1046, 1975.
4. **Bauer, G.:** Clinical experience of a surgeon in the use of heparin. «Am. J. Cardiol.», 14:29, 1964.
5. **Lozano Sánchez, F.; Almazán Enriquez, A.; Ramos Boyero, M.; Del Villar Galán, J. L. y Gómez Alonso, A.:** Heparinoterapia continua en la trombosis venosa profunda y su control mediante los Tiempos de Howel y de Trombina. «Angiología», 33:272, 1981.
6. **Almazán, A.; Lozano, F.; Ramos, M. y Gómez Alonso, A.:** «Prevention and treatment of pulmonary embolism with continous intravenous heparin». International Vascular Symposium. Program and Abstracts. London. MacMillan Publishers Ltd., 1981. «Abstract», 294 pp.
7. **Almazán, A.; Lozano, F.; Ramos, M. y Gómez Alonso, A.:** Control and management of heparin therapy in venous thromboembolism. «Vasc. Surg.», 1982 (en prensa).
8. **Ramos Boyero, M.; Almazán Enriquez, A.; Lozano Sánchez, F. y Gómez Alonso, A.:** Isquemia arterial aguda de las extremidades inferiores. Análisis de 86 casos. II. Tratamiento, métodos y resultados. «Acta Chirurgica Cataloniae», 1982 (en prensa).

9. **Davies, G. C. y Salzman, E. W.:** The treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism. En: «Venous and Arterial Thrombosis», por Joist, J. H. y Sherman, L. A., Grune and Stratton Inc., New York, 1979, p. 133.
10. **Samama, M.:** Surveillance biologique du traitement anticoagulant des thromboses veineuses profondes. «Actualités Chirurgicales. 81^e Congress Française de Chirurgie». Masson Eds., Paris, 1980.
11. **De Takats, G.:** Heparin tolerance revisited. «Surgery», 70:318, 1971.
12. Urokinase Pulmonary Embolism Trial. «Circulation», 47: Suppl. II, 1973.
13. **Gurewich, V. y Thomas, D.:** Massive intraperitoneal hemorrhage from a ruptured corpus luteum. «N. Engl. J. Med.», 263: 909, 1960.
14. **Wesley, A. C.; Neustadter, M. I. y Levine, W.:** Massive intraperitoneal hemorrhage of ovarian follicular origin during anticoagulant therapy. «Am. J. Obst. Gyn.», 73:683, 1957.
15. **Rosenthal, A. H.:** Rupture of the corpus luteum, including four cases of massive intraperitoneal hemorrhage. «Am. J. Obst. Gyn.», 79:1008, 1960.
16. **Krause, J. R. y Amores, R.:** Massive intraperitoneal hemorrhage from ruptured corpus luteum during anticoagulant therapy. «South Med. J.», 69:1220, 1976.
17. **Jan, H.:** Massive intraperitoneal hemorrhage from an ovarian rupture under anticoagulant therapy. «Zentrabl. Chir.», 100:1129, 1975.
18. **Perlman, J. A.; Barnes, A. B. y Demirjian, Z.:** Corpus luteum hemorrhages complicating chronic anticoagulant therapy. «Obst. Gyn.», 49 (Suppl.): 20, 1977.
19. **Perlman, J. A.; Barnes, A. B. y Demirjian, Z.:** Corpus luteum hemorrhages complicating chronic anticoagulant therapy. «Obst. Gyn.», 49 (Suppl.): 20-21, 1977.
20. **Wong, K. y Gillet, P. G.:** Recurrent hemorrhage from corpus luteum during anticoagulant therapy. «Can. Med. Assoc. J.», 116:388, 1977.
21. **Lee, R. A. y Kazmier, F. J.:** Ovarian hematoma complicating anticoagulant therapy. «Mayo Clin. Proc.», 52:19, 1977.
22. **Semchynyn, S. y Zuzpan, F.:** Ovarian hemorrhages due to anticoagulants. «Am. J. Obst. Gyn.», 131:837, 1978.
23. **Peters, V. A. III; Triagarajah, S. y Thorton, W. N. Jr.:** Ovarian hemorrhage in patients receiving anticoagulant therapy. «J. Reprod. Med.», 22:82, 1979.
24. **San Román Terán, C.; Díaz Curriel, M.; Díaz Pérez, A.; Romero López, J.; Fernández Guerreiro, M. y Pereda García, J. M.:** Hemoperitoneo por rotura folicular ovárica en dos pacientes tratados con dicumarínicos. «Rev. Clin. Esp.», 155:223, 1979.
25. **Saphiro, E. D.; Neches, W. H. y Mathews, P. A.:** Corpus luteum hemorrhagicum: An unusual complication of anticoagulant therapy. «Am. J. Dis. Child.», 134:523, 1980.
26. **Proctor, R. R. y Rapaport, S. I.:** The partial thromboplastin time with kaolin. «Am. J. Clin. Pathol.», 36:212, 1961.
27. **Blaisdell, F. W.; Steele, M. y Allen, R. E.:** Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. «Surgery», 84:822, 1978.
28. **Almazán Enriquez, A.; Lozano Sánchez, F.; Ramos Boyero, M.; Rodríguez Rodríguez, J. M.; García García, J. y Gómez Alonso, A.:** Les anticoagulants oraux dans le traitement prolongé des thromboses veineuses profondes. «Angéiologie» (Paris), 34: 141, 1982.
29. **Basu, D.; Gallus, A.; Hirsh, J. y Cade, J.:** A prospective study of monitoring heparin therapy with Activated partial thromboplastin time. «N. Engl. J. Med.», 287:323, 1972.
30. **Mant, M. J.; O'Brien, B. D.; Thong, K. L.; Birtwhistle, R. V.; Hammond, C. W. y Grace, M. G.:** Hemorrhagic complications of heparin therapy. «Lancet», 1:1133, 1977.
31. **Chapuis, Y. y Mercier, C.:** Complications chirurgicales des traitements anticoagulantes. «Chirurgie» (Paris), 116:453, 1979.

EL SINDROME DE SUDECK

Consideraciones terapéuticas

N. GALINDO, E. OLLER, M. CARCELLER y A. GARCIA-MENENDEZ

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de San Rafael.
Barcelona (España)**

Introducción

Si bien hace más de un siglo que **Mitchell** (1) reconoció este síndrome, definiéndolo explícitamente **Sudeck** en 1900 (2, 3, 4), sigue hoy día constituyendo un reto para la asistencia médica.

Su poca accesibilidad diagnóstica junto a la diversidad de factores etiológicos que visten al trauma primigenio (reconocido o no), su patofisiología todavía no enteramente esclarecida y su terapéutica a veces controvertida, hace de esta enfermedad un cuadro clínico incómodo tanto para el enfermo como para la institución sanitaria que lo asiste.

Llegar a un diagnóstico correcto y prontamente constituye el eje principal del tratamiento del síndrome de Sudeck, en evitación de las frecuentes dilaciones en distintas y discontinuas terapéuticas a las que se ven sujetos los enfermos.

Taxonomía

La profusión de nombres que ha recibido esta nosología no hace más que demostrar las dificultades encontradas a la hora de definir escuetamente la enfermedad y de remarcar los distintos ejes patológicos sobre los que gira.

A continuación presentamos una recopilación taxonómica (5): 1. Desorden postraumático vasomotor, 2. Causalgia minor, 3. Atrofia de Sudeck, 4. Atrofia aguda de las piernas, 5. Osteoporosis postraumática, 6. Osteoporosis dolorosa postraumática (Leriche [6]), 7. Artritis traumática, 8. Trofoneuritis periférica, 9. Distrofia nerviosa periférica, 10. Distrofia simpática refleja, 11. Angioespasmo traumático, 12. Distrofia postraumática, 13. Edema postraumático, 14. Edema crónico postraumático.

Definición

El síndrome se define por un cuadro clínico, con antecedente traumático lejano, la mayor parte de las veces leve, que cursa con dolor de la extremidad

afecta y fenómenos vasomotores en la misma, llegándose a desarrollar osteoporosis y atrofia de piel y músculos.

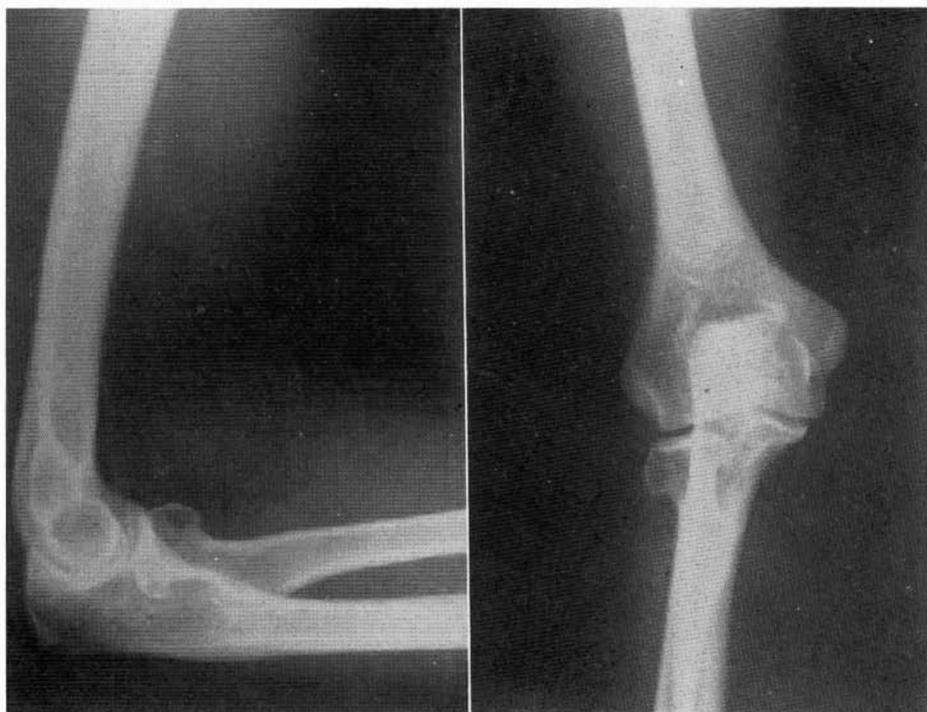


FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 1. — Caso I. A. P. G. Tratado mediante denervación simpático-torácica derecha.

FIG. 2. — Caso II. C. R. S. Tratado mediante hemiestelectomía izquierda y resección D-1-D-2.

Patogénesis

A. **Arco reflejo:** Existen varias teorías que intentan explicar la patogénesis del síndrome (5), entre las que cabe destacar las que abogan por un fenómeno nervioso de arco reflejo (6, 8) a través de un mecanismo de autopropagación, que combinaría un arco somático sensitivo aferente y un arco eferente a través del sistema nervioso simpático.

B. **El traumatismo:** Un número importante de distintos traumatismos pueden ser los desencadenantes del síndrome. De hecho hay que observar que los traumatismos severos no son de ordinario la causa precipitante.

C. **El desuso:** Constituye una parte fundamental de la patogénesis, favoreciendo la disminución del flujo sanguíneo y, por lo tanto, la presencia de

frialdad, cianosis, hiperhidrosis, edema, osteoporosis, todos ellos cambios importantes en la clínica del síndrome de distrofia simpática refleja.

Clínica

El cuadro clínico viene enmarcado con cierta frecuencia por una personalidad lábil del enfermo, que debe ser siempre investigada (5).

Síntomas: La sintomatología es variable, dependiendo de la localización, la personalidad del enfermo y el grado de desuso. Dolor, incomodidad, quemazón y pulsatilidad, así como frialdad y sensibilidad a los cambios externos de temperatura, con rigidez y entorpecimiento y sensibilidad a la presión son los principales síntomas.

Signos: Se puede apreciar un aumento de la temperatura local, fenómeno de Raynaud, signos por aumento del tono simpático (cianosis, frialdad e hiperhidrosis), edemas no reductibles posturalmente, atrofia de piel y músculos, así como impotencia funcional articular.



FIG. 3.— Caso III. M. V. B. Tratado mediante simpatectomía lumbar izquierda.



FIG. 4.— Caso IV. R. C. P. Tratado mediante simpatectomía cervico-dorsal izquierda.

Diagnóstico

La orientación clínica obliga a efectuar un reconocimiento radiológico, cuyos resultados, no exentos frecuentemente de falsos positivos y sobre todo de falsos negativos, son poco específicos.

En las primeras fases de la enfermedad será un dato indicativo el moteado de la esponjosa de los huesos del carpo, tarso y falange. En fases más avanzadas se deberá observar una marcada osteoporosis.

Sin embargo, en los últimos años la escintigrafía ósea ha marcado un hito por cuanto su especificidad es muy elevada (9, 10, 11), habiéndose detectado muy pocos falsos negativos (12).

Diagnóstico diferencial

Deben entrar en el cuadro de diagnóstico diferencial las siguientes entidades: causalgia, atrofia por desuso, impotencia histérica, artritis y artritis sépticas.

Profilaxis

La clave del tratamiento del síndrome se halla en su profilaxis. La correcta inmovilización de la región traumatizada evita complicaciones de esta índole.

Tratamiento

El tratamiento es largo y requiere del enfermo una colaboración muy estrecha. Un proceder aconsejable sería el siguiente (5): 1.º Disminución del edema mediante reposo. 2.º Rehabilitación precoz. 3.º Fisioterapia. 4.º Tratamiento médico: fenilbutazona, trifluoperacina y clorpromacina (6), aprotinina (8), corticoides (11). 5.º Apoyo psicológico. 6.º Denervación simpática y fisioterapia posterior.

Presentamos, como colofón, cuatro fotografías correspondientes a tres casos de síndrome de Sudeck de la extremidad superior y uno de la extremidad inferior, tratados satisfactoriamente mediante tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

Se exponen los datos elementales para poder llegar al diagnóstico del síndrome de Sudeck y su diferenciación con síndromes semejantes.

SUMMARY

Basic data to diagnose the Sudeck Syndrome are remembered.

BIBLIOGRAFIA

1. **Mitchell, S. W.** y cols.: «Gushot Wounds and other Injuries of Nerves». Philadelphia. J. B. Lippincott, 1864.
2. **Sudeck, P.:** Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. «Arch. Klin. Chir.», 62:147, 1900.
3. **Sudeck, P.:** Ueber die akute reflectorische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre Klinische Erscheinungen. «Forschr. a.d. Geb. d. Roentgenstr.», 5:277, 1901-1902.
4. **Sudeck, P.:** Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. «Arch. G. Klin. Chir.», II: 147, 1947.
5. **Pi Figueres:** «Práctica Quirúrgica», Vol. VII.
6. **Abramson, D. I.:** «Vascular Disorders of the Extremities», 2nd Ed., Medical Department. Hagerstown. Maryland. Pág. 706 y ss.
7. **Leriche, R.:** Therapy of painful posttraumatic osteoporosis by lumbar infiltration with procaine hydrochloride. «Press. Méd.», 49:609, 1941.

8. **Noledi, L.:** Considerazioni sull'uso dell'Aprotinina nel trattamento del morbo di Sudeck post-traumatico. «Chir. Organ Mor.», mayo-junio 1978.
9. **Kozin, F.** y cols.: The Reflex Sympathetic Dystrophie Syndrome. «Am. J. Med.», 70: 23, 1981.
10. **Bentley, I. B.:** Diffuse Reflex Sympathetic Dystrophy. «Anesthesiology», 53:256, 1980.
11. **Kozin, F.:** Bone Scintigraphy in the Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. «Radiology», 138:437, 1981.
12. **Dousy, P.:** Algodystrophie du pied avec hypofixation à la scintigraphie osseuse par les Pyrophosphates de Technetium 99 m. «La Nouvelle Presse Méd.», 9, n.º 42; 8 nov., 80.

PREVALENCIA DE ARTERIOPATIAS DE LA SENECTUD

J. MCCOOK MARTINEZ *, R. CASTELLANOS GUTIERREZ **, B. LIMA SANTANA ***,
L. LOPEZ MARANGES ***, O. OLIU TORRES ***, N. RODRIGUEZ MORAL ***,
y R. O'REILLY SOTOMAYOR ****

Instituto de Angiología, Ciudad de La Habana (Cuba)

Si bien se acepta que las personas de 65 o más años de edad constituyen el grupo de población con más alto riesgo de enfermedad e incapacidad (5), los factores biológicos y de otra índole que contribuyen al proceso de envejecimiento no han sido totalmente aclarados. En efecto, desde la elemental diferenciación e interrelación entre enfermedad y envejecimiento hasta el estudio de los cambios fisiológicos consustanciales al proceso, constituyen tareas actuales de la investigación.

Para nuestro país, donde en los últimos 25 años (9) se ha visto crecer aquella población en dos y media veces mientras la población general lo hacía en sólo una y media, donde al momento actual una de cada 15 personas se encuentra comprendida en dicho grupo de edad y donde se presume que en un futuro próximo una de cada 10 lo estarán, los problemas relacionados con el envejecimiento adquieren particular relevancia.

Resulta bastante popularizado el concepto de que el ser humano tiene la edad de sus arterias. No obstante, se ha podido identificar, dentro del gran grupo de las arteriosclerosis, la modalidad anatomoclínica conocida por arteriosclerosis obliterante, no necesariamente asociada con la edad senil, con cambios patológicos preferentemente localizados en la aorta terminal y sus ramas y en las arterias femorales superficiales, que contrastan con los observados en los pacientes diabéticos en los que dichos cambios se observan con mayor frecuencia en las arterias de la pierna (1, 6, 7). La claudicación intermitente, uno de los elementos más característicos en la isquemia periférica de origen aterosclerótico y que está a menudo ausente en la angiopatía diabética (8) merece ser investigada en las personas de edad avanzada en quienes el cuadro clínico de las enfermedades puede presentarse en forma diferente

* Profesor Titular de Cirugía. Director del Instituto de Angiología.
** Profesor Asistente de Cirugía. Jefe del Servicio de Angiopatía Diabética.
*** Especialistas del Servicio de Angiopatía Diabética.
**** Residente de Angiología.

que en el adulto, como ha podido observarse en el infarto de miocardio, entre otras. Por lo demás, debemos señalar que es un hecho conocido que el envejecimiento se acompaña de una intolerancia a los hidratos de carbono (10) que puede llegar a afectar al 40 % de las personas por encima de los 50 años (3, 4, 11).

Los objetivos de nuestro trabajo están dirigidos a conocer la prevalencia de arteriopatías, en especial las oclusivas de los miembros inferiores, en la población de 65 y más años de edad y algunas de sus características clínicas, así como la prevalencia de intolerancia a los hidratos de carbono en la población no diabética de la propia edad.

Material y método

Para la realización de este estudio fueron utilizados 250 sujetos no diabéticos y 160 diabéticos que sirvieron de grupo de comparación (78 con diabetes del adulto y 82 con diabetes senil) pertenecientes a la población masculina de 65 y más años, atendida en los policlínicos comunitarios «Plaza de la Revolución», «C. J. Finlay», «27 de Noviembre» y «Aleida Fernández» de la ciudad de La Habana, que acudieron consecutivamente a la cita para un examen vascular preventivo. Se prefirió el sexo masculino en atención a la reconocida mayor frecuencia de arteriopatías oclusivas en el mismo. La edad promedio entre los no diabéticos fue de 72 años (65-94) y entre los diabéticos de 70 (65-85). De cada uno de los sujetos comprendidos en el estudio y de su expediente clínico, en un formulario confeccionado al efecto, se recogieron: datos de identidad personal, antecedentes de hipertensión arterial, respuesta a los cuestionarios recomendados por la OMS (12) para la detección de la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cerebrovascular y la claudicación intermitente y al cuestionario recomendado por **Barone** y cols. (2) para la detección de las anginas abdominales, así como los datos del examen físico vascular, consistente fundamentalmente en la búsqueda de tumoraciones pulsátiles con latido y expansión a nivel abdominal y el examen de los pulsos arteriales periféricos (femorales, poplíteos, pedios y tibiales posteriores) que nos permitieran clasificar las oclusiones encontradas según nivel en: aorto-iliacas, femoropoplíteas o de las arterias de la pierna. A los efectos de este estudio sólo fueron tenidos en cuenta los hallazgos correspondientes al miembro inferior derecho. Cuando todos los pulsos periféricos eran palpables, el examen se completaba con un estudio de pletismografía digital a nivel del dedo grueso con compresión manual alterna de las arterias pedia y tibial posterior, considerándose como positivos de lesiones estructurales en el territorio de las plantares o de la pedia cuando la compresión era capaz de reducir en 50 % o más la amplitud del registro pletismográfico basal (6). A una muestra de 56 sujetos no diabéticos les fue realizada una prueba de tolerancia a la glucosa oral sensibilizada con prednisona (10 mg 9 horas y 2 horas antes de la dosificación de la glicemia en ayunas). La glicemia fue determinada por el método de la O-toluidina y la prueba se consideró positiva cuando la cifra de glicemia

obtenida dos horas después de la ingestión de 100 g de glucosa era igual o superior a 160 mg %. Los datos obtenidos fueron agrupados y tabulados y el nivel de significación estadística de las diferencias observadas fue analizado mediante la prueba de contingencia cuádruple con corrección por continuidad.

Resultados

La prevalencia de arteriopatías oclusivas de los miembros inferiores en la población masculina no diabética de 65 y más años de edad fue de 33,6 %, resultando algo más elevada en la población diabética con un 46,2 %. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,02$) y estaba relacionada con una mayor frecuencia de oclusiones femoropoplíteas y de la tibial posterior ($p < 0,10$) en la población diabética. Ambos grupos eran similares en cuanto a la proporción de oclusiones a nivel de las arterias de la pierna que constituyeron el 83,3 y el 77,1 % en los no diabéticos y diabéticos, respectivamente. Los estudios pletismográficos de las personas con pulsos periféricos palpables revelaron que ninguno de los sujetos de uno u otro de los grupos estudiados tenía arterias de los pies normales y que las lesiones estructurales estaban más frecuentemente localizadas a nivel de las arterias plantares.

Las frecuencias de hipertensión arterial (26,4 %), cardiopatía isquémica (13,6 %), insuficiencia cerebrovascular (4,4 %), angina abdominal (2,8 %) y aneurisma de la aorta (3,2 %) entre la población no diabética resultaron estadísticamente similares a las observadas en la población diabética.

El síntoma claudicación intermitente estuvo presente en casi la totalidad de los sujetos no diabéticos con oclusiones arteriales a nivel aorto-iliaco y femoropoplíteo y sólo en el 17,1 % (aproximadamente uno de cada seis) de las oclusiones a nivel de las arterias de la pierna.

La prueba de tolerancia a la glucosa oral sensibilizada con prednisona resultó positiva en el 82,1 % de una muestra de 56 sujetos no diabéticos a quienes le fue realizada.

Discusión

Aunque con las naturales diferencias de orden cuantitativo, nuestros hallazgos demuestran que la arteriopatía oclusiva de los miembros inferiores en la población no diabética de 65 y más años es cualitativamente similar a la macroarteriopatía característica de la población diabética, no sólo en cuanto a la frecuencia y distribución topográfica de las oclusiones en el árbol arterial de la extremidad sino también en cuanto a la frecuencia de otras arteriopatías asociadas y al comportamiento del síntoma claudicación intermitente, que estuvo presente sólo en uno de cada seis sujetos cuando la oclusión arterial estaba localizada en las arterias de la pierna, como sucedía en el 83,3 % de las ocasiones. Huelga señalar el limitado valor del síntoma claudicación intermitente como guía para el diagnóstico precoz de la arteriopatía oclusiva de los miembros en las edades avanzadas.

La prueba de tolerancia a la glucosa oral sensibilizada con prednisona sirvió para evidenciar que un 82,1 % de la población no diabética de 65 y más años de edad tenía una diabetes latente o, mejor aún, una intolerancia a los hidratos de carbono con respuestas glicémicas anormales análogas a las observadas en la diabetes mellitus. Tal intolerancia a los hidratos de carbono constituye, a nuestro juicio, el eslabón común a las macroarteriopatías oclusivas de la senectud y de la población diabética y no estaba asociada al cuadro clínico, a los antecedentes familiares, a los signos de microangiopatía ni de la labilidad a las infecciones de los pies que acompañan a la enfermedad diabética, lo cual en cierta medida confirmaría la existencia de mecanismos de producción distintos para la macro y microangiopatía diabéticas y vincularía esta última con la mencionada labilidad a las infecciones.

Si las lesiones arteriales encontradas en la población masculina de edad avanzada constituyen o no una expresión del proceso de envejecimiento, si la intolerancia a los hidratos de carbono es un elemento consustancial a dicho proceso o, por el contrario, sobreañadido al mismo, si la respuesta insulínica a la sobrecarga hidrocarbonada es pobre cuantitativa o cualitativamente o si la misma es demorada, son problemas en los que será necesario profundizar en el futuro, a fin de que podamos desarrollar métodos para el diagnóstico precoz, la prevención primaria y el tratamiento oportuno de tales alteraciones en una población «explosivamente» creciente para la que debemos aspirar que la vejez constituya una etapa, si bien la final, respetable, feliz y tan larga como sea posible en su desarrollo como seres humanos, después de haber cumplido sus deberes productivos para con la sociedad.

Conclusiones

1. La prevalencia de arteriopatías oclusivas de los miembros inferiores en la población masculina no diabética de 65 años y más fue de 33,6 %, mientras que en la diabética fue de 46,2 %. La topografía y distribución de las lesiones oclusivas resultó, sin embargo, similar para ambos grupos.
2. Las frecuencias de arteriopatías asociadas (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cerebrovascular, angina abdominal y aneurismas de la aorta) fue, igualmente, similar en los dos grupos comparados.
3. El síntoma claudicación intermitente estuvo presente solamente en el 17,1 % (uno de cada seis) de la población no diabética con lesiones oclusivas localizadas a nivel de las arterias de la pierna.
4. La prueba de tolerancia a la glucosa oral sensibilizada con prednisona resultó positiva en el 82,1 % de las 56 personas de la población no diabética en que fue realizada.
5. Se hacen algunas consideraciones acerca de la similitud de las lesiones en las macroarteriopatías de las poblaciones no diabética y diabética de 65 y más años de edad y acerca de la intolerancia a los hidratos de carbono como elemento común a ambas, enfatizándose en la necesidad de estudios ulteriores que permitan el establecimiento de métodos adecuados

para el diagnóstico precoz, la prevención primaria y el tratamiento oportuno de las mismas.

RESUMEN

Se realiza un estudio de terreno en 410 personas (250 no diabéticas y 160 diabéticas) de la población masculina de 65 y más años de edad, dirigido a conocer la prevalencia de arteriopatías, en especial oclusivas de los miembros inferiores, y algunas de sus características clínicas, así como la frecuencia de intolerancia a los hidratos de carbono en la población no diabética de esa edad. Las prevalencias de arteriopatías oclusivas de los miembros inferiores encontradas fueron de 33,6 y 46,2 % para las poblaciones no diabéticas y diabéticas, respectivamente. La distribución topográfica de dichas oclusiones fue, sin embargo, similar para ambos grupos, correspondiendo a las arterias de la pierna en alrededor de un 80 % de las veces. Las frecuencias de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cerebrovascular, angina abdominal y aneurisma de la aorta resultaron igualmente similares en ambos grupos. La claudicación intermitente sólo estuvo presente en una de cada seis personas de la población no diabética con oclusión de arterias de la pierna. La prevalencia de intolerancia a los hidratos de carbono en la propia población fue de 82,1 %. Se hacen consideraciones acerca de la similitud entre las macroarteriopatías de las edades avanzadas y las diabéticas y se identifica la disminuida tolerancia a los hidratos de carbono como elemento común a ambas. Se enfatiza en la necesidad de estudios ulteriores que permitan el establecimiento de métodos adecuados de prevención.

AUTHORS'S SUMMARY

A study is made on 410 subjects (250 non-diabetics and 160 diabetics) of the male population with 65 years and over, aimed to know the prevalence of arteriopathies, specially of the occlusive type of the lower limbs, and some of its clinical features and also to know the prevalence of diminished glucose tolerance among the non-diabetic group. The prevalence of occlusive arteriopathies of the lower limbs encountered were 33,6 and 46,2 % for the non-diabetic and diabetic populations, respectively. Nevertheless, the topographical distribution of such occlusions was similar in both groups as were other associated arteriopathies. Intermittent claudication was present only in one out of six persons of the non-diabetic population with leg arteries occlusion. The prevalence of diminished glucose tolerance was 82,1 % among them. Comments are made about the similarity between aging and diabetic macroarteriopathies. Diminished glucose tolerance is identified as the common element to both. The necessity of further studies to allow the establishment of appropriate methods of prevention is emphasized.

AGRADECIMIENTO

Los autores de este trabajo quieren dejar constancia expresa de su gratitud a los Directores y Equipos de Salud de los policlínicos comunitarios «Plaza de la Revolución», «C. J. Finlay», «27 de Noviembre» y «Aleida Fernández» por el valioso apoyo brindado a la ejecución del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abramson, D. I.:** «Vascular disorders of the extremities». Second Edition. Harper and Row: págs. 255 y 274, 1974.
2. **Barone, L. y cols.:** Diagnostic and therapeutic problems of chronic celiac-mesenteric vascular insufficiency. «Proceedings of the International Symposium on Arteriosclerosis», pág. 110. Carlo Erba Found., Milán, 1973.

3. **Hayner, N. S.** y cols.: Citados por **Mann**.
4. **Mann, G. V.:** Hypothesis: the role of vitamin C in diabetic angiopathy. «Perspectives in Biology and Medicine», 17: 210, 1974.
5. **Mayer, J.:** Aging and nutrition. «Geriatrics», 29: 27, 1974.
6. **Mc Cook, J.** y cols.: Diabetic macroangiopathy. An epidemiological study. «Proceedings of the XI International Congress of Angiology», Praga, 1978.
7. **Mc Cook, J.** y cols.: Patrones arteriográficos en la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores. (En trámite de publicación: «Rev. Mex. Angiología».)
8. **Mincu, I.:** «Diabetic macro and microangiopathy». Walter de Gruyter and Co., pág. 173; 1975.
9. Ministerio de Salud Pública de Cuba: Informe anual, pág. 113; 1977.
10. **O.M.S.:** Serie de Informes Técnicos N.º 310: Diabetes sacarina. Informe de un Comité de Expertos, pág. 8, 12, 14; 1965.
11. **Prozefsky, J. L.** y cols.: Citados por **Mann**.
12. **Rose, G. A.** y **Blackburn, H.:** Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares. «O.M.S. Serie de Monografías», n.º 56, pág. 189, 1969.

EXTRACTOS

HEMANGIOMATOSIS BRAQUIAL OSTEOLITICA. INFORME DE UN CASO.

Francisco Castro G. «Revista Cubana de Cirugía», vol. 11, supl., pág. 213; 1972.

La hemangiomatosis braquial osteolítica es enfermedad poco frecuente, de tratamiento poco satisfactorio y agresividad sutil que puede catalogarse como maligna.

Se trata de una malformación vascular congénita, cuyo crecimiento regional y localización monomélica destruye de modo paulatino las estructuras vecinas, en especial el hueso de la extremidad superior, y que se caracteriza por angiomatosis, atrofia ósea, flebolitos y acortamiento del miembro.

Historia. En 1946 **Martorell** publica el primer caso, denominándolo hemangioma cavernoso difuso. En 1948 **Servelle** y **Trinqucoste** publican dos casos más con el nombre de angioma venoso. Más tarde, en 1949, de nuevo **Martorell** lo etiqueta de hemangiomatosis braquial osteolítica, publicando dos casos más y precisando la entidad establecida por **Servelle**. Sucesivamente aparecen nuevos casos publicados por **Milanés** y **McCook** en 1953, **Cl. Olivier**, en 1957, **Malan**, en 1964, **Naranjo** y **Mogollón**, en 1970, etc., aplicándole diferentes nombres.

Caso demostrativo

M.P.M., mujer de 17 años de edad, que ingresa por dilataciones venosas en el miembro superior derecho, que se extienden a región lateral del hemitórax derecho por debajo de la axila. Estas dilataciones se han ido desarrollando desde el nacimiento, llevando al miembro a una impotencia funcional relativa. Operada de ligadura de dilataciones venosas en antebrazo en 1967 (limitadas a esta zona, entonces), pasó dos años asintomática, pero de nuevo se desarrollan las dilataciones venosas. Se reopera en 1970, ligando los angiomas, con gran fragilidad de los vasos y hemorragia. Hay que proceder a transfusión sanguínea. Postoperatorio y curso posterior con vendaje elástico de la extremidad.

Tensión arterial, pulsos, rayos X de tórax, normales. ECG: Bloqueo incompleto rama derecha. Extremidad superior derecha aumentada de volumen, dilatándose sus venas en ortostatismo y adelgazando en elevación, con dis-

creto acortamiento de la extremidad y posición viciosa en semiflexión del antebrazo. Tendencia a la mano péndula por inicio de lesiones óseas en muñeca.

Flebografía anterógrada por punción directa de la tumoración en antebrazo: Grandes dilataciones venosas confluentes en forma de lagos, algunos flebolitos, ausencia de comunicaciones arteriovenosas. Se comprueba disminución de grosor de los huesos y marcada osteoporosis.

Para comprobar y descartar un trastorno mesodérmico, se practica flebografía de miembros inferiores, observando una relativa insuficiencia venosa (**Servelle**).

Comentario

La malformación descrita por varios autores queda demostrada en nuestro caso, etiquetándolo de hemangiomas braquial osteolítica. Difiere del síndrome de Klippel-Trénaunay por la ausencia de fistulas arteriovenosas o agenesia del sistema venoso profundo. El sistema venoso profundo y el sistema arterial son, como señalaron **Martorell** y **Servelle**, normales.

La ausencia inicial de destrucción ósea y la presencia de flebolitos nos inclinó a las resecciones de los angiomas para disminuir el avance del proceso.

Tratamiento

Como señala **Naranjo**, de acuerdo con las experiencias de **Servelle**, las resecciones amplias de la tumoración es la única posibilidad de curación.

La radioterapia ha sido empleada en los primeros momentos.

Una vez invadida la raíz del miembro, la amputación es imposible para resolver el problema.

Conclusiones

Se presenta un caso típico de hemangiomas braquial osteolítica, en el que se efectuó un estudio clinicoradiológico para confirmar el diagnóstico y establecer la terapéutica. No obtuvimos substrato histopatológico por complicaciones en el acto operatorio de tipo hemorrágico. Se descartó la participación arteriovenosa y la posible participación hormonal.