

TROMBOSIS DE VENA CAVA INFERIOR E INSUFICIENCIA RENAL CRONICA. A PROPOSITO DEL PRIMER CASO EN CUBA*

P. L. SANTA CRUZ VALVERDE*, C. HERNANDEZ CAÑETE**, P. VEJERANO GARCIA**, N. SOCARRAS OLIVERA**, R. CHAVEZ OLIVERA***, A. HATIM RICARDO**** y F. HERNANDEZ GUERRA****

Unidad de Nefrología*, Servicios de Angiología y Radiología*** Hospital Provincial Docente «Manuel Ascunce Domenech» e Instituto Superior de Ciencias Médicas «Carlos J. Finlay»****. Camagüey (Cuba)**

Introducción

La trombosis de la vena cava inferior resulta una afección más frecuente de lo que habitualmente se cree (1). Desde el punto de vista etiopatogénico pueden ser primarias, cuando aparecen de un modo espontáneo y su causa es desconocida, y secundarias, cuando surgen como complicación de otro proceso o enfermedad (1-3).

Según su localización inicial pueden dividirse en propagadas, si van precedidas de una trombosis iliofemoral uni o bilateral y son consecuencia de la propagación ascendente de la trombosis, y autóctonas, si tienen su origen en la propia cava inferior (1).

La trombosis idiopática de vena cava inferior ocurre más frecuentemente en niños, mientras que la oclusión secundaria ha sido mayormente señalada en adultos (3), habiéndose consignado, entre otras, las siguientes causas o factores predisponentes (1-3):

1. Infección (sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, etc.).
2. Compresión extrínseca (tumores malignos, aneurisma aórtico, etc.).
3. Alteraciones sanguíneas (policitemia, estados de hipercoagulabilidad).
4. Enfermedades hepáticas.
5. Enfermedades renales (síndrome nefrótico, nefritis lúpica, etc.).
6. Traumatismos o cirugía.
7. Ejercicio excesivo, posiciones indebidas, etc.

Tanto la tromboflebitis de miembros inferiores como la de cava inferior pueden extenderse hasta las venas renales (4, 5). La trombosis de las renales constituye, por lo habitual, accidente terminal de una trombosis propagada ascendente. En la mayoría de los casos la trombosis de venas renales determina la muerte del enfermo (6).

(*) Trabajo presentado ante el XVII Congreso del Capítulo Latino Americano de International Society for Cardiovascular Surgery. Caracas, Venezuela. Sept. 30-Oct. 5/1984.

La trombosis de vena renal fue primeramente descrita por **Rayer**, en 1837, sobre la base de los hallazgos necrósicos de 7 pacientes (4, 5, 7). En 1963, **Kowar** y cols. encontraron sólo 65 casos en la literatura, en la mayoría de los cuales el diagnóstico había sido establecido postmortem (7) y, en el propio año, **Mc Carthy** y cols. (8) estiman en 9 meses la supervivencia natural de tales pacientes desde el inicio de la trombosis, considerando al igual que **Harrison** (9) excepcional la supervivencia de varios años.

Rosenmann y cols., en 1968, efectuaron un detallado estudio acerca de la trombosis de las venas renales y de la cava, reportando 15 nuevos casos (10). A su vez, autores franceses (11) analizan en 1970 un total de 112 casos descritos hasta entonces, de los cuales 72 habían tenido un curso fatal. El fallecimiento en muchos de ellos era debido a insuficiencia renal y el diagnóstico de trombosis de las venas renales se establecía mayormente en la autopsia (5, 11). Desde entonces ha aumentado el caudal de información con relación a etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta afección, conociéndose de diversos casos diagnosticados en vida. Con el advenimiento de la hemodiálisis regular, la mortalidad a corto plazo ha disminuido considerablemente.

En el presente artículo se informe de un paciente con nefropatía terminal en el que pudo arribarse a la conclusión de que se trataba de una trombosis de vena cava inferior ascendente hasta el territorio de la renal; siendo éste, hasta donde conocemos, el primer caso de esta índole que se reporta en la medicina cubana.

Comunicación clínica

M.S.G. 33 años, masculino, mestizo. H.C. 564162.

Se trata de un enfermo con antecedentes de habersele practicado nefrectomía izquierda a los 13 años de edad, por riñón hipoplásico e hipertensión arterial que desapareció tras la nefrectomía. En 1970 comienza a padecer trastornos circulatorios en miembros inferiores, que se acentúan en 1972 por traumatismo recibido al caer de un caballo, llegando incluso en aquel entonces a tener imposibilitada la deambulación durante 2 meses. Evoluciona asintomático, hasta que a principios de 1981 empieza a sentir astenia, acudiendo a un facultativo quien le diagnostica anemia, imponiéndole tratamiento ambulatorio. En marzo de 1982 presenta disnea al decúbito y gran astenia, por lo que es hospitalizado en otro Centro asistencial, donde le detectan anemia, hipertensión arterial e incremento de los azoados sanguíneos, siendo entonces remitido hacia nuestro servicio de nefrología.

En su examen, hallamos un paciente de constitución robusta y procedencia campesina con palidez cutáneo mucosa, llamando la atención la presencia en miembros inferiores de lesiones simétricas y bilaterales dadas por edema crónico con alteraciones tróficas de piel de tipo liquenificado, en plazas eritemato parduscas, sobre las que asientan otras de tipo escamosas y que se acompañan de los siguientes hallazgos a su examen vascular:

Sistema arterial: pulsos periféricos presentes y sincrónicos. Maniobras de Samuels bilateral negativa. Test de Collens y Wilensky 12''.

Sistema venoso superficial: varices y microvaricés difusas en miembros inferiores. Pruebas de Rivlin y Adams negativas. Brodie-Trendelenburg: nulo.

Sistema venoso profundo: marcada circulación colateral tipo cava-cava que asciende desde la raíz de los muslos surcando el abdomen y región lumbar hacia el tórax (fig. 1). Prueba de la permeabilidad profunda de Oschner: ¿negativa?

Se constató además, T.A. 160/120 mm Hg en posición de pie y acostado. Fondo de ojo con arterias espásticas y estrechadas, ingurgitación venosa y signos de Gunn en ambos ojos. hacia hemiabdomen inferior se detectó una tumoración renitente, lisa no dolorosa que estaba en correspondencia con una gran vejiga urinaria sin re-

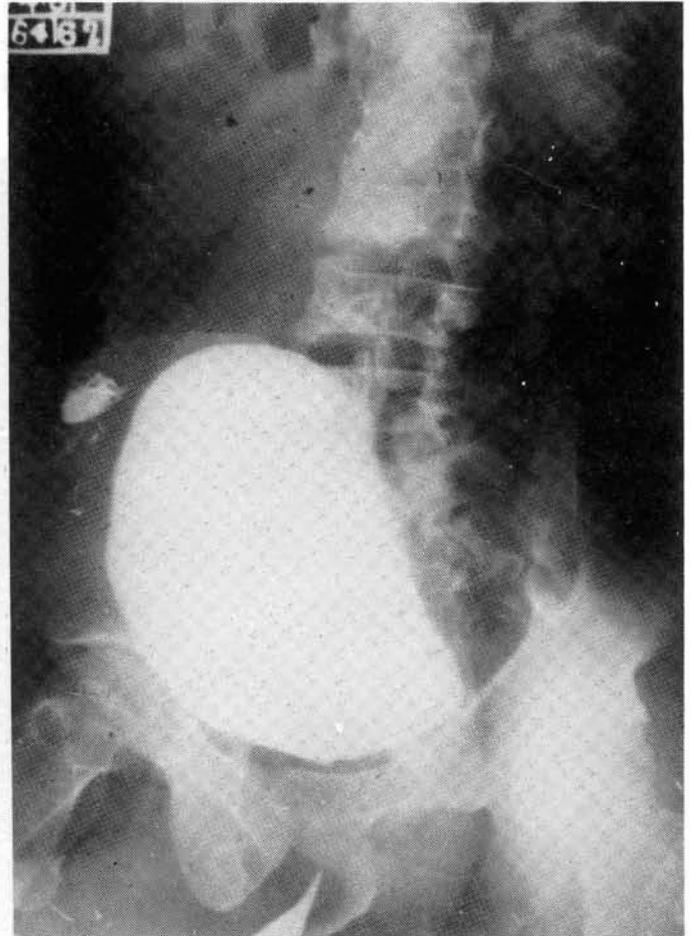


FIG. 1.- Marcada circulación colateral que asciende por el tronco en sentido cefálico. Nótese la cicatriz de la nefrectomía practicada 20 años antes.

FIG. 2.- Vista oblicua de la cistografía de relleno donde resalta el gran tamaño de la vejiga urinaria y no se evidencia en momento alguno reflujó vesicoureteral.

flujo vesicoureteral asociado (fig. 2). Entre las distintas investigaciones efectuadas resaltan las siguientes:

Hto. 25 vol %, Hb. 7,5 g %, Eritrosedimentación 80 mm, Glicemia 73 mg %, Na 140 mEq/l, K 6,4 mEq/l, Acido úrico 9,5 mg %, Creatinina sérica 14 mg %, Aclaramiento de creatinina endógena 4,8 ml/min, Conteo de Addis-Hamburger (2 hrs) Prot. 1,7 mg/min, Htías. 155000/min, Leuco. 25000/min, Cilindros 0/min, Proteinuria de 24 horas 2,5 g. El proteinograma del suero, el coagulograma y el estudio de gases en sangre arterial fueron considerados normales. Varios cultivos urinarios no exhibían crecimiento bacteriano. En el electrocardiograma se encontró una moderada hipertrofia ventricular izquierda, mientras que la radiografía del tórax evidenció cardiomegalia moderada con ligera congestión pulmonar.

La inyección de contraste por ambas venas femorales no obtuvo la imagen de la vena cava inferior, mientras que se opacificaba una marcada circulación colateral a expensas de vasos abdominales ilíacos y paravertebrales. Cuadro radiográfico característico de la oclusión por trombosis extensa de la vena cava inferior (figs. 3 y 4). El examen arteriográfico efectuado mostró opacificación de la aorta abdominal, ramas del tronco celíaco y mesentérica superior y además, una arteria renal derecha normal cuyas ramas intraparenquimatosas se afinaban notablemente.

Cabe destacar que tanto para la realización de la cavografía, como para hemodiálisis por punción de venas femorales, resultó totalmente imposible hacer ascender la guía de Seldinger por obstáculo a nivel del territorio de la cava, lo que afirma aún más la existencia de una gran trombosis de vena cava inferior.

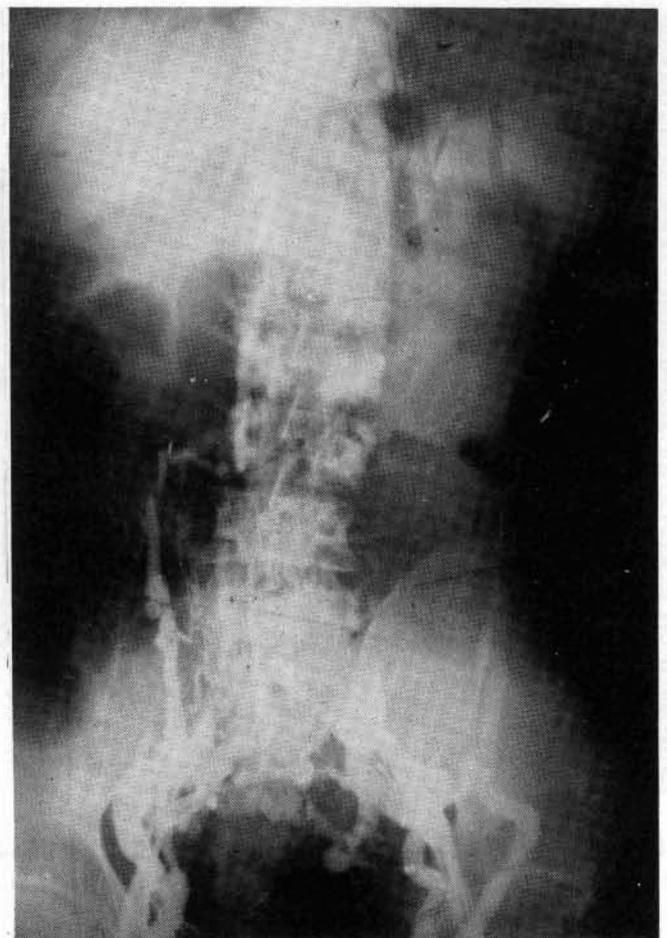


FIG. 3.- Exposición del examen flebográfico donde se aprecia ausencia de la cava inferior y gran circulación colateral en la proyección del hemiabdomen derecho.

FIG. 4.- Vista de la opacificación venosa tras la inyección bifemoral de contraste iodado, en la cual se reafirma la oclusión de cava inferior y la circulación colateral.

Discusión

La oclusión trombótica de vena renal o cava propagada hacia ella ha sido corrientemente referida como factor desencadenante de síndrome nefrótico (2-5, 8, 12, 13), cuadro que en momento alguno desarrolló nuestro caso.

En los últimos años muchas interrogantes se han planteado con relación a si

este tipo de trombosis venosa es causa o consecuencia de síndrome nefrótico (3, 7, 12-14). Se sabe que en el curso de un síndrome nefrótico existe un estado de hipercoagulabilidad (3, 7, 12, 13, 15-17), lo que sumado a tratamientos diuréticos intensos, pudiera fácilmente condicionar la aparición de fenómenos trombogénicos. Particularmente, nosotros nos adherimos a esta última hipótesis y consideramos que las citadas trombosis venosas resultan más una consecuencia que una causa de síndrome nefrótico. No obstante, ha sido establecido que, entre las diversas manifestaciones de la trombosis reno-cava, la proteinuria aparece como hallazgo constante (3-5, 7, 12, 17). En nuestro enfermo existía en rango moderado pero mantenido.

Martorell ha planteado que en algunos casos con trombosis de cava e insuficiencia renal, la oclusión de cava puede ser muy anterior a la aparición de la nefropatía y la uremia no depender de la trombosis renal (6). En nuestro paciente, dada la forma clínico evolutiva de aparición de la uremia, sí creemos que ésta es el resultado de una trombosis propagada y ascendente desde el territorio femoroiliaco hacia la cava, que alcanzó la única vena renal que tenía el enfermo, toda vez que fue nefrectomizado a los 13 años de edad.

La insuficiencia renal crónica es el resultado final de muchas enfermedades renales primarias o secundarias a otros procesos que provocan una destrucción progresiva y difusa del parénquima renal. Dentro de sus múltiples etiologías las graves afecciones de venas y arterias renales principales han sido reconocidas en numerosas ocasiones (5, 18, 19, 20).

En el presente enfermo consideramos que el lento y progresivo establecimiento de la obliteración de la vena renal a punto de partida de la trombosis ascendente de la cava conllevó la instalación de una hipertensión venosa mantenida y paulatinamente en ascenso que, transmitiéndose en sentido retrógrado desde el sector cavorrenal hasta las vénulas intraparenquimatosas y la red capilar peritubular, provocó una disrupción en el complejo mecanismo de la contracorriente, una nefropatía intersticial crónica y un gradiente de presión intratubular que fue capaz de equilibrar y vencer la presión de filtración glomerular y, por ende, determinar la instalación de una insuficiencia renal crónica. Los amplios volúmenes de diuresis manejados por el enfermo a pesar del deterioro progresivo de la función renal y la gran vejiga urinaria en ausencia de reflujo vesicoureteral entendemos son datos clínicos que abogan directamente a favor de nuestra hipótesis.

Rosenmann, Pollack y cols. (10) señalan que los hallazgos histopatológicos obtenidos por biopsia renal pueden ser suficientemente característicos como para establecer el diagnóstico, opinión no compartida por otros (5, 11, 20, 21). En el presente caso, este proceder resultó impracticable, ya que la presencia de una insuficiencia renal avanzada y, sobre todo, el tratarse de un enfermo con riñón único, contraindicaban formalmente la realización de una biopsia percutánea.

Confirmamos, al igual que otros (1-5, 7, 10), la utilidad de los exámenes radiográficos de opacificación vascular para el diagnóstico de esta situación clínica.

RESUMEN

Se presenta un caso monorreno quirúrgico desde la infancia, en quien se diagnosticó insuficiencia renal terminal asociada a trombosis crónica, completa y ascendente de vena cava inferior con oclusión de la vena renal derecha y única, que tuvo como punto de partida una tromboflebitis profunda del territorio iliofemoral. Se revisa la literatura y se exponen diversas teorías acerca de esta infrecuente

e interesante asociación fisiopatogénica, evidenciándose además la utilidad de los estudios angiográficos contrastados en el diagnóstico de dicha afección. Los autores alertan al personal médico ante esta eventualidad, preconizando el estudio flebográfico en aquellos pacientes con edemas y ulceraciones bilaterales de miembros inferiores, aún cuando no existan antecedentes flebíticos demostrables, especialmente si concomitan con una proteinuria mantenida, con el fin de conocer el verdadero estado de la circulación venosa profunda, con vistas a una orientación terapéutica adecuada y evitar, dentro de lo posible, complicaciones posteriores catastróficas para el enfermo.

SUMMARY

A case with a left nephrectomy in his infancy, and afterwards diagnosed of terminal renal insufficiency associated to a chronic thrombosis (ascendent and complete) of inferior vein cava, with right, and only, renal vein occlusion, and with an iliofemoral deep thrombophlebitis as starting point, is presented. Literature is reviewed, and therapeutical possibilities are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. CAULIE GUNNELS, J.: Trombosis de la Vena Renal. En: Besson, P. B.; Mc Dermott, W.; Wyngaarden, J. B.: «Tratado de Medicina Interna». 10ª Ed. t. II, p. 1688, Salvat, Barcelona, 1983.
2. HATIM RICARDO, A.; HERNANDEZ GUERRA, F.; RODRIGUEZ SANCHEZ, E.; SANTA CRUZ VALVERDE, P. L.: Trombosis de Cava Inferior. Presentación de un caso asintomático en fase aguda. Rev. «Hosp. Psiq. Hab.», 15: 35, 1974.
3. PAPAIOANNOU, A. C.; BASTI-MAOUNI, V.; MAOUNIS, F.; DURST, M. D.: Obstruction of the inferior vena cava and renal vein thrombosis. «Angiology», 22: 114, 1971.
4. HAMBURGER, J.: «Nefrología». 1ª Ed. t. II, p. 1766, Toray, Barcelona, 1967.
5. GANEVAL, D.: Trombosis de las venas renales e infarto de riñón. En: Hamburger, J.; Crosnier, J.; Grünfeld, J. P.: «Nefrología». 1ª Ed. t. II, p. 1117, Toray, Barcelona, 1982.
6. MARTORELL, F.: «Angiología. Enfermedades Vasculares». 1ª Ed. cap. LXIV, p. 541. Salvat, Barcelona, 1967.
7. KIRULUTA, H. G.; BRUCE, A. W.; JARZYLO, S. V.; MORRIN, P. A. F.: Protean manifestation of renal vein thrombosis in adult. «J. Urol.», 115: 634, 1976.
8. MC CARTHY, L. J.; TITUS, J. L.; DAUGHERRY, G. W.: Bilateral Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome in adults. «Ann. Int. Med.», 58: 837, 1963.
9. HARRISON, C. V.; MILNE, M. D.; STEINER, R. E.: Clinical Aspects of Renal vein thrombosis. «Quart. J. Med.», 25: 285, 1956.
10. ROSENMAN, E.; POLLACK, V. E.; PIRANI, C. L.: Renal vein thrombosis in the adult: a clinical and pathology study based on renal biopsies. «Medicine», 47: 269, 1968.
11. RICHET, G.; MEYRIER, A.: «Liposclérose Rétropéritonéale. Thrombose des veines Rénales. Deux Syndromes Rétropéritonéaux». Masson, Paris, 1970.
12. GILSANZ, V.; ESTRADA, V.; MALILLOS, E.; BARRIO, E.: Transparietal renal phlebography in the nephrotic syndrome. «Angiology», 22: 431, 1971.
13. KLEINKNECH, C.; GUBBLER, M. C.: Nefrosis. En: Hamburger, J.; Crosnier, J.; Grünfeld, J. P.: «Nefrología». 1ª Ed. t. I, p. 429, Toray, Barcelona, 1982.
14. GLASSOCK, R. J.; BENNET, C. M. Lipoid Nephrosis. En: Brenner, B. M.; Rector, F. C.: «The Kidney». 1ª Ed. t. II, p. 994, Saunders, Philadelphia, 1976.
15. KENDALL, A. G.; LOHMAN, R. C.; DOSSETOR, J. B.: Nephrotic Syndrome: a hypercoagulable state. «Arch. Int. Med.», 127: 1021, 1971.
16. KANFER, A.; KLEINKNECHT, D.; BROYER, N.; JOSSO, F.: Coagulation studies in 45 cases of nephrotic syndrome without uremia». Throm. Diath. Haemorrh.», 24: 562, 1970.
17. MORENO, E.; GOMEZ, J.; TORRES, A.; ALJAMA, P.; PEREZ, R.; CANIS, M.; ANDRES, P.: Síndrome Nefrótico, trombosis de vena renal y niveles de antitrombina III. «Rev. Clin. Esp.», 163: 411, 1981.
18. FERNANDEZ FLORES, O.; MAGRANS BUCH, CH.: Insuficiencia Renal Crónica. Revisión del Tema. «Bol. Nefro. Urol.», 2: 102, 1975.
19. BLAINEY, J. D.; BREWER, D. B.; HARDWICKE, J.: Proteinuria y Síndrome Nefrótico. En: Black, E.; Jones, N. F.: «Enfermedades Renales». 2ª Ed. p. 431. Espaxs, Barcelona, 1981.
20. LLACH, F.; ARIEFF, A. I.; MASSRY, S. G.: Renal vein thrombosis and Nephrotic Syndrome. A prospective study of 36 adult patients. «Ann. Int. Med.», 83: 8, 1975.
21. LLACH, F.; KOFFLER, A.; MASSRY, S. G.: Renal vein thrombosis and the nephrotic Syndrome. «Nephron» 19: 65, 1977.

DESGARRO DE ARTERIA ILIACA COMUN DERECHA. UNA COMPLICACION INFRECUENTE EN LA CIRUGIA DISCAL LUMBAR

J. F. GONZALEZ DE DIEGO*, D. FDEZ.-CALEYA*, E. MUÑOZ**, J. DUARTE*
y J. C. MARTIN DEL OLMO*

Hospital Provincial de la Comunidad Autónoma de Madrid (España)

Introducción

Apenas pasaron diez años desde que **Mixter** y **Barr** (1) describieron la cirugía discal lumbar hasta la presentación por **Linton** y **White** (2), en la misma institución, de la primera complicación vascular de esta cirugía, una fístula entre la arteria ilíaca común derecha y la vena cava inferior tras la excisión del disco vertebral del espacio entre L₄-L₅, tratado con cuádruple ligadura de los vasos involucrados después de realizar simpatectomía lumbar derecha.

Si bien estas complicaciones son infrecuentes, oscilando entre 1:1000 y 1:6000 (3), su número ha aumentado significativamente durante los últimos años (4), influenciado sin duda por el aumento de discectomías lumbares, y los más adecuados medios diagnósticos de las complicaciones. Asimismo, estas lesiones requieren más frecuentemente métodos reparativos (5).

Caso clínico

Varón de 53 años de edad, con antecedentes de laparotomía previa por úlcus gastroduodenal, diagnosticado un mes antes de ciática derecha, destacando a la exploración una abolición de reflejo aquileo derecho y confirmándose en la radiculografía una hernia del disco entre L₅-S₁ derecha.

Es intervenido el 14/I/87, realizándose una laminectomía parcial más discectomía. Durante la extirpación del disco, únicamente se observó un momento de sangrado, que se contuvo, acompañado de un ligero «bache» de hipotensión, que se remontó con la infusión de volumen, y taquicardia, que no se corrigió totalmente y que ya hizo sospechar al cirujano la eventualidad de una complicación vascular. Ante la no evidencia posterior de sangrado a nivel del espacio intervertebral (explicable «a posteriori» por la actuación del LVCA a modo de válvula), se procedió al cierre de la herida en la forma habitual.

* Servicio de Cirugía Cardiovascular.

** Servicio de Neurocirugía.

Posteriormente, se corrigió el decúbito prono, evidenciándose entonces un brusco estado de «shock» en el paciente, así como la presencia de una masa en hemiabdomen derecho, con pulso femoral homolateral patente.

Se planifica entonces la realización de una angiografía de urgencia, pero ante el rápido deterioro del paciente y el evidente crecimiento de la masa abdominal se realizó de forma emergente una laparotomía media xifopubiana, objetivándose un muy intenso hematoma retroperitoneal, localizado sobre el psoas derecho. En estos momentos, la hipotensión del paciente es máxima, no siendo evidente su tensión arterial, procediéndose por ello a la apertura inmediata del retroperitoneo y, tras una rápida evacuación de coágulos y sangre, al control del punto hemorrágico digitalmente, lo que permite durante un corto período de tiempo la infusión rápida de sangre y coloides, hasta conseguir remontar el estado del paciente.

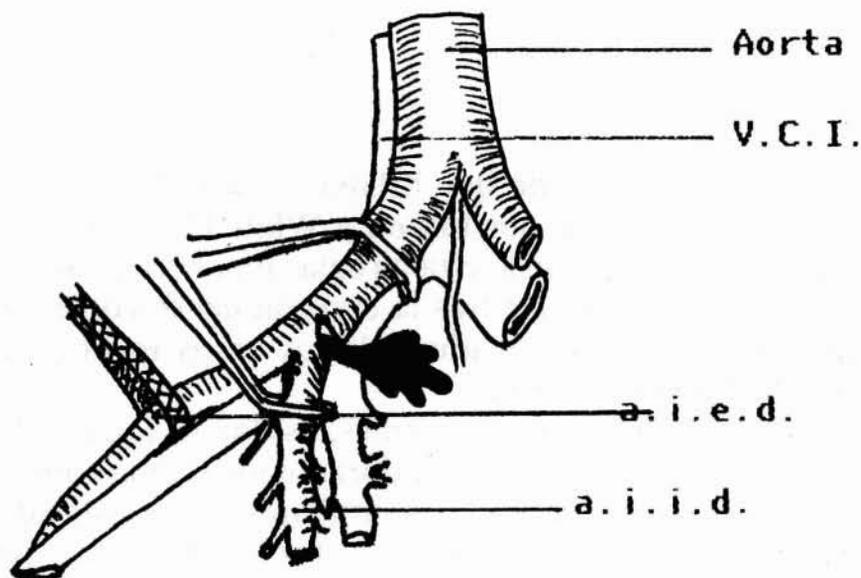


FIG. 1- Lesión de la arteria ilíaca común derecha en su porción distal y póstero-medial. (V.C.I. = Vena cava inferior; a.i.e.d. = arteria ilíaca externa derecha y a.i.i.d. = arteria ilíaca interna derecha).

En esta situación y con control de la hemorragia, se procede a disecar proximalmente la arteria ilíaca común derecha y distalmente la arteria ilíaca externa derecha, que se controlan posteriormente. Tras el clampaje de ambas y con aspiración se evidencia una hemisección póstero-medial de la arteria ilíaca común inmediatamente antes de su bifurcación (fig. 1). En este momento, se diseca y controla la arteria hipogástrica derecha, que es asimismo clampada.

Tras evaluación de la lesión y liberación amplia de los vasos arteriales en la zona próxima a la lesión, se procede a la sutura continua directa con monofilamento de prolene 4/0. No objetivándose posteriormente otras zonas de lesión vascular y tras evacuarse totalmente el hematoma, se realizó el cierre de la herida laparotómica en la forma habitual.

El paciente presentó en el período postoperatorio un síndrome de «distress» respiratorio del adulto por politransfusión, que precisó reintubación endotraqueal y otras medidas de soporte respiratorio, presentando asimismo una dehiscencia tardía de la herida lumbar, lo que retardó su alta hospitalaria. Su evolución posterior, dos meses después, ha sido favorable, encontrándose actualmente asintomático y sin déficits vasculares objetivables.

Discusión

Aunque no todas las complicaciones vasculares de la cirugía discal lumbar se presentan inicialmente (sólo el 8,5% en 24 horas según **Jarstfer** (5)), y aún siendo más frecuentes cuando la cirugía está dirigida al espacio L₄-L₅ (72,9% según **Jarstfer** (5) y **Birkeland** (6)), están por ello más frecuentemente involucrados los vasos ilíacos comunes dadas las relaciones anatómicas como se puede observar en la figura 2, e invocándose en algunas ocasiones una degeneración del anillo anterior y del ligamento vertebral común anterior (LVCA), o un defecto del mismo, que hace que en la mitad de los casos el cirujano no llegue ni a sospechar la entrada en el retroperitoneo o en la cavidad abdominal (6).

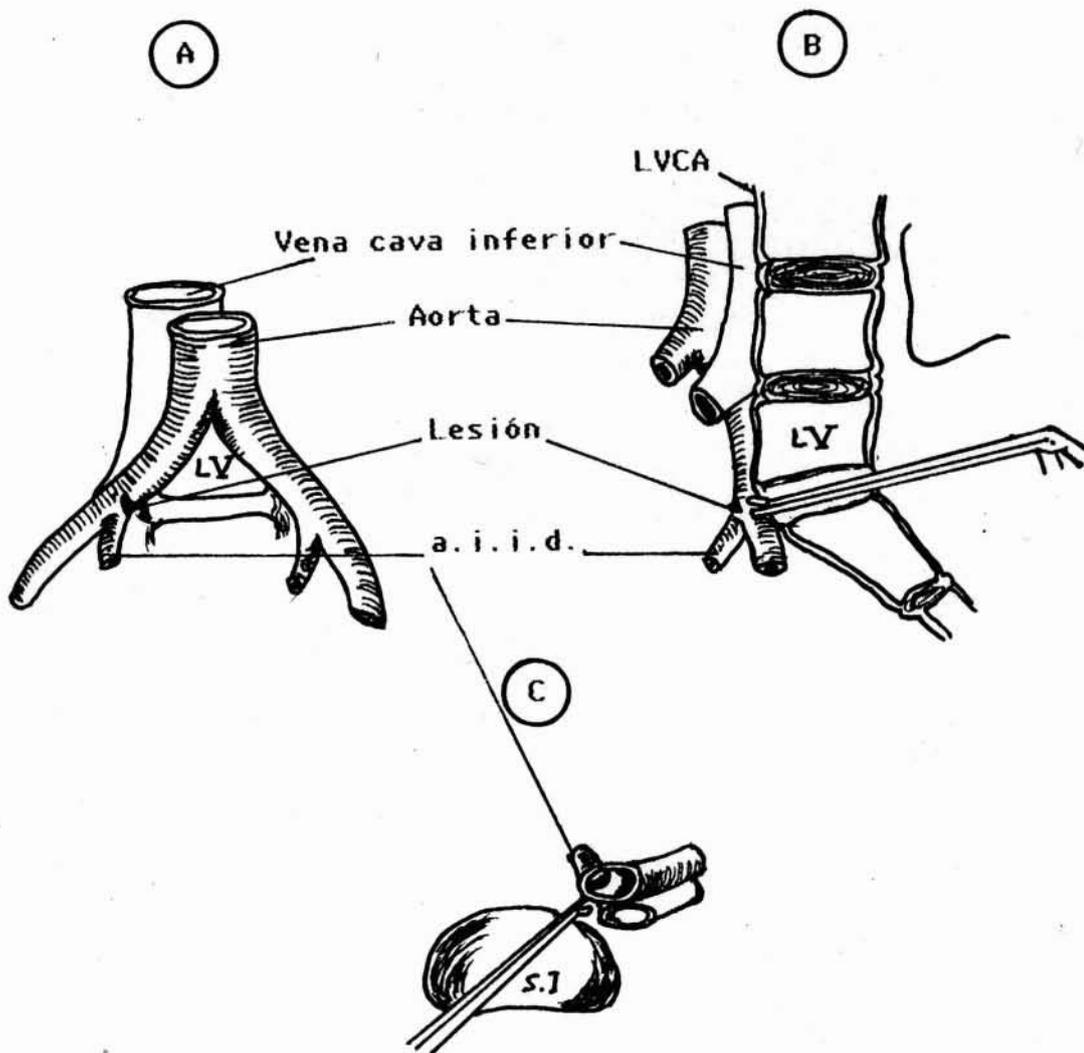


FIG. 2.- Representación esquemática de la producción de la lesión a través del espacio intervertebral entre L₅-S₁ sobre la arteria ilíaca común y a través del ligamento vertebral común anterior (LVCA = ligamento vertebral común anterior; a.i.i.d = arteria ilíaca interna derecha).

Si bien la lesión puede conllevar a la formación de un pseudoaneurisma con expansión o ruptura días más tarde (6, 7, 8, 9), en raras ocasiones, sin embargo, permanece clínicamente silente por años (7); en un segundo grupo de pacientes la lesión ocurre simultáneamente en arteria y vena, conllevando la formación de una fístula arteriovenosa, como camino de menor resistencia a la hemorragia arterial en

un circuito venoso de baja presión. Dada entonces la limitada pérdida de sangre al exterior desde el compartimento vascular, los primeros signos quedan habitualmente limitados (menos del 10% de pacientes con fístulas arteriovenosas se diagnostican dentro de las 24 horas y 20% quedan sin identificar un año después (5, 6)), siendo su manifestación habitual un fallo cardíaco congestivo por hiperaflujo, e inusualmente otros signos inespecíficos que condicionan en ocasiones un período postoperatorio accidentado (10).

En un tercer grupo, en cuanto a frecuencia se refiere, se incluyen aquellos que causan una hemorragia severa retroperitoneal con signos de «shock», hipovolemia e hipotensión, y que se hacen o no evidentes por sangrado a través del espacio discal, requiriendo inmediata corrección a fin de evitar una hemorragia fatal. En la mayoría de los casos, y al igual que en el caso presentado, la hemorragia no se hace evidente en la herida operatoria (por los mecanismos ya referidos) (11, 12), presentándose tan sólo una inexplicable hipotensión o taquicardia durante la intervención, y una vez girado el paciente a decúbito supino se produce un efecto de descompresión (8, 13) manifestándose en algunos casos durante este período, como es el caso presentado, los signos de «shock». Y es gracias a la sospecha previa de complicación vascular de la cirugía que se orientan las medidas de diagnóstico y se aborda como cirugía emergente.

Se hace con todo ello hincapié en el hecho de tener presente la existencia de estas posibles complicaciones vasculares durante este tipo de cirugía, haciendo posible despistar un pronto diagnóstico y afrontarlas con un agresivo tratamiento, única medida que permitirá reducir la mortalidad de entre un 10% y un 50% reportada por diferentes autores para las lesiones arteriales agudas que concurren con la cirugía de disco lumbar (5, 6, 11, 13, 14, 15, 16). En la mayoría de los casos, un retraso diagnóstico jugará un papel primordial y tan sólo la cirugía de emergencia podrá aportar una solución radical.

RESUMEN

La lesión de los troncos arteriales durante la cirugía de los discos vertebrales no es frecuente, si bien su importancia radica en la gravedad de la misma.

Destacan por su frecuencia, la lesión de los vasos ilíacos, incluso de la vena cava inferior o de la aorta abdominal.

Presentamos un caso de lesión de la arteria iliaca común derecha en la porción más próxima a su bifurcación, durante la realización de una discectomía entre L₅-S₁, y aunque a dicho nivel la lateralización de los vasos ilíacos es ya manifiesta, el intento de resección total permitió pasar a través del anillo anterior y del ligamento vertebral común anterior (LVCA) y provocar una hemisección pósteromedial de la iliaca común, hecho que no obstante no se hizo externamente manifiesto, dado que el mismo LVCA funciona a modo de válvula impidiendo la manifestación del sangrado, que progresa en el sentido que opone menor resistencia, rechazando el peritoneo y causando un gran hematoma retroperitoneal.

La clínica brusca de «shock» hizo sospechar una lesión vascular y la palpación abdominal la confirmó. Dada la situación crítica en este tipo de complicaciones, una laparotomía urgente permitió el control de la hemorragia y la corrección de las lesiones.

La evolución posterior fue favorable.

Se hace hincapié en la necesidad de tener presente esta complicación para su posible detección precoz pues, aunque infrecuente, exige la toma de medidas quirúrgicas urgentes como única posibilidad de controlar la alta mortalidad que las mismas acarrearán.

SUMMARY

A case of injury in right common iliac artery, near to bifurcation, produced during L₄ y S₁ disk extirpation, is presented. The case, diagnosis and treatment are commented on. The action of anterior vertebral ligament, as a valve masking momentarily the haemorrhage, is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. MIXTER, W. J.; BARR, J. S.: Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. «N. Engl. J. Med.», 268: 210, 1934.
2. LINTON, R. R.; WHITE, P. D.: Arteriovenous fistula between the right common iliac artery and the inferior vena cava. «Arch. Surg.», 50: 6, 1945.
3. LIE, T. A.; DE SMET, H. L.: Major vascular injuries following operations for protruded lumbar discs. «Psychiat. Neurol. Neurosurg.», 71: 71, 1968.
4. YOUKEY, J. R.; CLAGETT, G. P.; RICH, N. M. et al.: Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures; 1974 through 1982. «Am. J. Surg.», 146: 788, 1983.
5. JARSTFER, B. S.; RICH, N. M.: The challenge of arteriovenous fistula formation following disc surgery. «J. Trauma», 16: 726, 1976.
6. BIRKELAND, I. W.; TAYLOR, T. K. F.: Major vascular injuries in lumbar disc surgery. «J. Bone Joint. Surg.», B 51: 4, 1969.
7. BREWSTER, D. C.; MAY, A. R. L.; DARLING, R. C. et al.: Variable manifestations of vascular injury during lumbar disk surgery. «Arch. Surg.», 114: 26, 1979.
8. BOYD, D. P.; FARHA, G. J.: Arteriovenous fistula and isolated vascular injuries secondary to invertebral disk surgery. «Ann. Surg.», 161: 524, 1965.
9. SCHUMACTLER, B. S.; KING, H.; CAMPBELL, R.: Vascular complications from disc operations. «J. Trauma.», 1: 177, 1961.
10. HOLSCHER, E. C.: Vascular and visceral injuries during lumbar disc surgery. «J. Bone Joint Surg.», A 50: 383, 1968.
11. HARBISON, S. P.: Major vascular complications of intervertebral disc surgery. «Ann. Surg.», 140: 342, 1954.
12. DESAUSSURE, R. L.: Vascular injury coincident to the disc surgery. «J. Neurosurg.», 16: 222, 1959.
13. SELLEY, S. F.; HUGHES, C. W.; JAHNKE, E. J. Jr.: Major vessel damage in lumbar disc operation. «Surgery», 35: 421, 1954.
14. RICH, N. M.; HOBSON, R. W.; FEDDE, C. W.: Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures. «Am. J. Surg.», 128: 715, 1974.
15. QUIGLEY, T. M.; STONEY, R. J.: Arteriovenous fistulas following lumbar laminectomy: The anatomy defined. «J. Vasc. Surg.», 2: 828, 1985.
16. MILLS, J. L.; WIEDEMAN, J. E.; ROBISON, J. G.; HALLET, J. W.: Minimizing mortality and morbidity from iatrogenic arterial injuries: The need for early recognition and prompt repair. «J. Vasc. Surg.», 4: 22, 1986.

LINFEDEMA DE MIEMBRO INFERIOR. REPORTE DE 6 CASOS

A. JIMENEZ ARMAS*, G. BROCHNER* y R. C. MAYALL**

Servicio de Angiología. Hospital da Gamboa. Rio de Janeiro (Brasil)

Introducción

El sistema linfático continúa siendo una estructura poco conocida, siendo asiento de una amplia gama de patología tanto primarias como secundarias, observándose mayor incidencia de compromiso en miembros inferiores.

Los rudimentarios métodos utilizados en nuestro medio como auxiliares diagnósticos en estas enfermedades tornan difícil poder encuadrar todas y cada una de estas entidades, en las que muchas veces se encuentra asociado más de un factor etiológico.

Una conducta adecuada y dedicación sobre estos enfermos que poseen una enfermedad crónica progresiva discapacitante, nos permite obtener mejorías significativas en la evolución de estas patologías.

Material y métodos

Seis pacientes portadores de linfedema de miembros inferiores fueron dirigidos a nuestro Servicio de Angiología, siendo estudiados clínica y angiográficamente, encontrando en todos ellos etiologías diferentes. La edad media fue de 42 años, variando de 14 a 71; el 83,3% de los pacientes era del sexo masculino y el 16,6% femenino (Cuadro I).

Todos los pacientes fueron internados y sometidos a tratamiento médico inicial. Este tratamiento consiste en: reposo absoluto con los miembros inferiores elevados; bomba neumática de acción intermitente; benzopironas por vía oral o endovenosa; vendajes compresivos; antibióticos y curativos cuando es necesario. Si se observa grandes acantosis, realizamos curetajes seriados hasta conseguir un máximo de eliminación.

La historia clínica y los estudios no invasivos (dopplerometría) nos orientaron a realizar flebografía en todos los pacientes, linfografía superficial en 5, linfografía profunda en 1 y arteriografía en 4. El Cuadro I muestra el reporte radiográfico con los datos más importantes para cada caso.

Estos estudios nos permitieron establecer el diagnóstico definitivo en cada paciente. Los datos angiográficos nos orientaron para indicar y planear el tratamiento

* Internos del Servicio.

** Jefe del Servicio.

quirúrgico en cuatro de los seis casos. El Cuadro II muestra el diagnóstico y el procedimiento quirúrgico efectuado. Todos fueron controlados durante 18 meses.

Resultados

En los 6 casos se observó una evolución satisfactoria, siendo rigurosamente controlados durante los dos primeros meses y controlados mensualmente 18 meses. Tomando como parámetro las medidas en centímetros de los diferentes segmentos de la extremidad afectada, se diseñó un gráfico para cada paciente.

CUADRO I
Datos de identificación y angiográficos

Nº	Edad	Sexo	Flebografía	Linfografía	Arteriografía
1 MI Izquierdo	14	masc.	Normal.	Bloqueo linfático perimaleolar sin reflujo profundo.	Ramos de hiperostomía en el muslo.
2 Bilateral	44	masc.	Varices de venas solares, avaluación de femoral profunda.	Superficial: lagos linfáticos, canalículos obstruidos. Profunda: hipoplasia linfática.	Ramos de hiperostomía en arterias tibiales anterior y posterior.
3 MI Derecho	22	masc.	Normal.	Hiperplasia linfática con gran reflujo dérmico.	No se realizó.
4 MI Izquierdo	66	fem.	Obstrucción del sistema profundo a nivel inguinal. Palma fisiológico.	Escasez de linfonódulos, falla de llenado e imágenes cortadas.	No se realizó.
5 MI Derecho	71	masc.	Ausencia de venas safenas, drenaje por venas peroneas.	No se realizó.	Ectasia en todo el sistema arterial.
6 MI Izquierdo	48	masc.	Normal.	Bloqueo total de la circulación linfática a nivel 1/3 medio del muslo.	Normal.

De acuerdo al gráfico I, observamos que durante los primeros 10 días de hospitalización todos los pacientes mostraron franca mejoría. Con 18 meses de seguimiento la evolución fue buena para los casos 2, 4, 5 y 6; fue regular para los casos 1 y 3. Consideramos como resultado bueno una reducción del linfedema de más del 50% y regular una reducción entre el 30% y 40%.

Con la utilización de Benzopironas, compresión elástica (medias de alta compresión) y medidas de higiene generales, no se observó recidiva de los cuadros de erisipela.

Conclusión

Todos los pacientes portadores de linfedema atendidos en nuestro Servicio de Angiología son internados y sometidos a tratamiento clínico riguroso en etapa inicial. Una vez conseguida la máxima reducción del mismo, se practican estudios flebográficos y linfográficos de rutina, dejando la arteriografía para casos seleccionados. De acuerdo a la etiología, evolución clínica y a los estudios angiográficos, se evalúa una probable conducta quirúrgica, realizándose cuando existan condiciones, debiendo utilizar el máximo criterio médico.

CUADRO II

Diagnóstico y tratamiento quirúrgico realizado

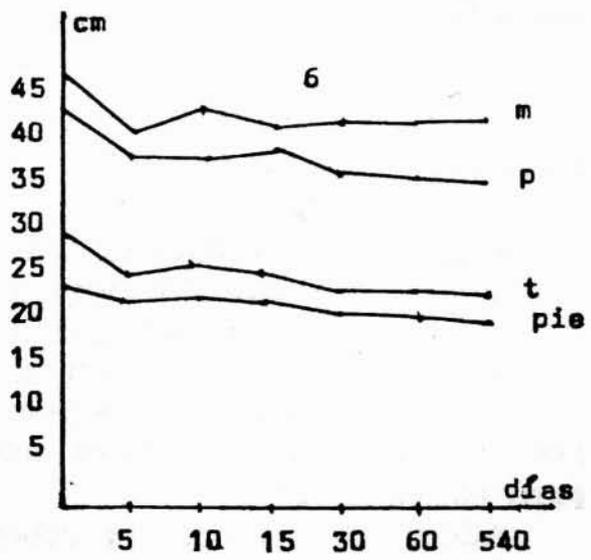
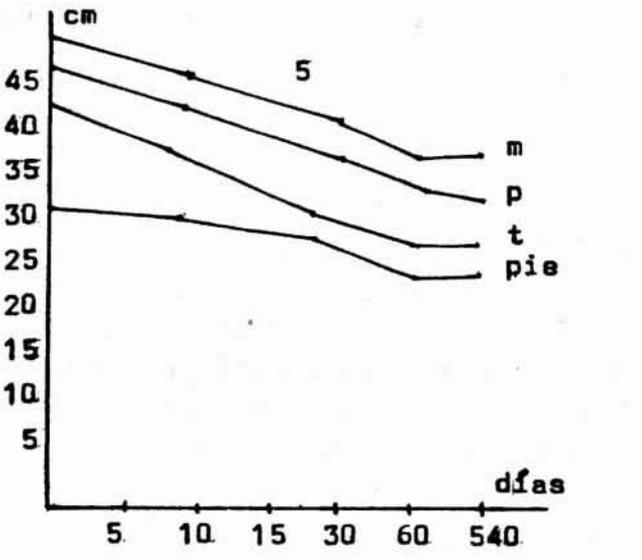
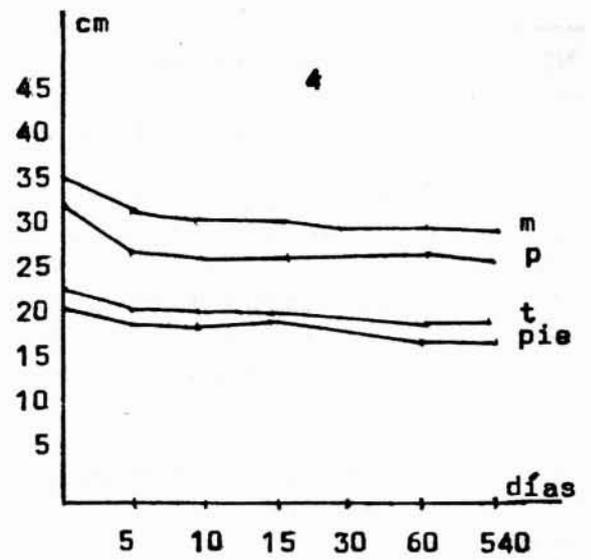
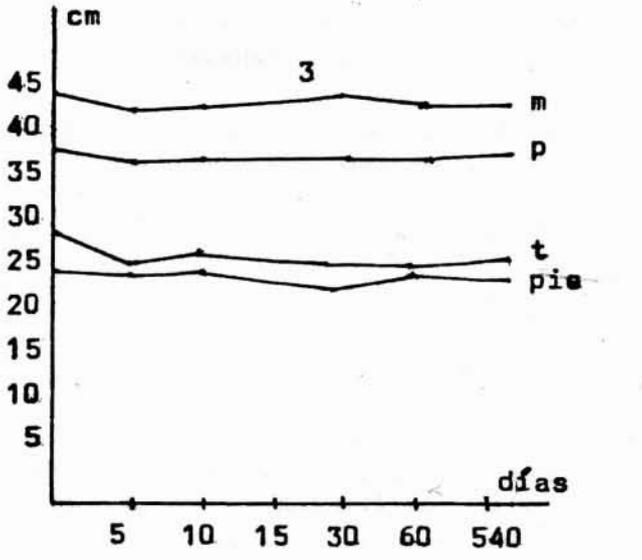
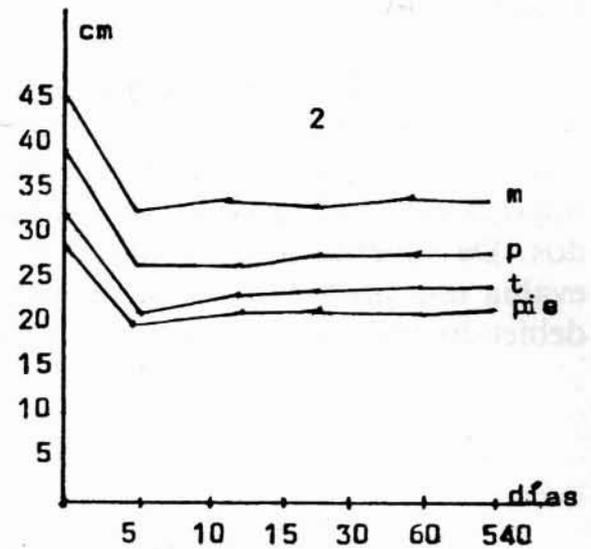
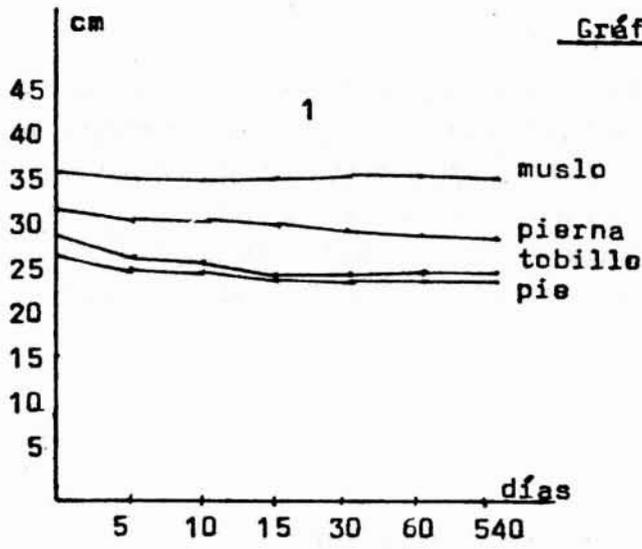
Nº	Diagnóstico	Cirugía realizada
1	Linfedema por brida amniótica.	Ligadura de ramos de hiperostomía, tentativa de anastomosis linfático-venosa.
2	Linfedema congénito tardío.	Ninguna.
3	Linfedema postlinfangítico.	Ninguna.
4	Linfedema postradioterapia por Ca cérvico-uterino.	Anastomosis linfático-venosa a nivel inguinal.
5	Linfedema postquirúrgico (safe-nectomía).	Resecciones parciales de fibredema Sistrunk + injertos de Thiersch .
6	Linfedema postraumático.	Anastomosis linfático-venosa a nivel de 1/3 superior de pierna.

Discusión

La patología linfática es el área de las enfermedades vasculares periféricas en la cual los angiólogos y los cirujanos vasculares han avanzado más lentamente, existiendo gran dificultad para determinar la etiología y fisiopatología de estas entidades. El estudio linfográfico si bien orienta sobre la etiopatogenia no deja de constituir una dificultad técnica que en muchas ocasiones desanima a quien pretende obtener el mayor número de datos que le orienten en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes (2-6).

Además de la linfografía debemos dar importancia a los estudios arteriográficos, flebográficos y radioisotópicos, los cuales deberán ser practicados en el momento apropiado y dependiendo del estado clínico de cada paciente (2-5). El estudio radioisotópico, realizado con oro coloidal, tecnecio 99 o albúmina marcada, nos proporciona información fiable sobre el funcionamiento del linfático inicial (capilar linfático). Esta situación puede definir la contraindicación de una cirugía de anastomo-

Gráfico I



sis linfático-venosa en un paciente con conductos linfáticos permeables y gran deficiencia en la depuración de radioisótopos (7). Trabajos recientes muestran el estudio de las proteínas del líquido intersticial en un miembro con linfedema, evidenciando que cuando existe un aumento de la albúmina en relación a la gama-globulina se consigue una mejor reducción del linfedema con el tratamiento clínico, sucediendo lo contrario con un aumento de gama-globulina (8).

Las benzopironas continúan siendo uno de los medicamentos de mayor utilidad, esta droga además de su notable acción linfocinética, produce modificaciones bioquímicas en los espacios intersticiales fluidificando el colágeno de modo evidente (1). Autores como **Földi** y **Casley-Smith**, mencionan que esta droga tiene una poderosa acción en la reabsorción de los linfedemas por activar la función de los histiocitos que digieren las proteínas estancadas, facilitando su absorción (1-2).

La evolución de los pacientes con el tratamiento clínico establecido y los estudios complementarios realizados, puede orientar hacia procedimientos quirúrgicos asociados, siendo las anastomosis linfático-venosas (en los casos de bloqueo linfático evidente) con las técnicas conocidas las mayormente realizadas (2-3-4). Las cirugías de resecciones mutilantes (**Charles**) son cada vez menos indicadas, practicándose sólo en casos de grandes elefantiasis (2).

Ante la presencia de ramos arteriales anómalos de hiperostomía recomendamos el tratamiento clínico; sólo hacemos la ligadura de los mismos cuando el paciente es sometido a otro procedimiento quirúrgico (anastomosis linfático-venosas) (5).

El régimen dietético estará orientado a la disminución de la obesidad y de la retención hídrica; para ello indicamos una dieta con restricción hidrosalina, pobre en grasas y carbohidratos; rica en colágeno.

Es de vital importancia valorar las actividades de tipo ocupacional de cada paciente, orientándolo a mudarlas de ser necesario.

RESUMEN

Seis pacientes con linfedema de miembros inferiores fueron estudiados en nuestro Servicio durante el comienzo de 1985. Se sometieron a examen clínico y angiográfico, observándose etiologías diferentes. Todos los pacientes recibieron en forma inicial tratamiento médico clínico; en 4 pacientes se realizó cirugía. Presentamos el seguimiento a 18 meses.

AUTHORS'S SUMMARY

Six patients with lymphoedema of the lower extremities were studied in our Service during the beginning of 1985. They were submitted to clinical and radiographical evaluation, where different etiologies were found. The six patients received initial medical treatment, and in four of them, surgical treatment was possible. The 18 months follow-up is presented.

BIBLIOGRAFIA

1. CASLEY-SMITH, J. R.; PILLER, N. B.: The mode of action of coumarin and related compounds in the treatment of edema. «Lymphedema». Georg Thieme Publishers Stuttgart 33-41, 1977.
2. CORDEIRO, A. K.; BARACAT, F. F.: «Linfología». Fundo Editorial Byk-Prociénix Río de Janeiro, 1983.

3. DEGNI, M.: New technique of lymphatico-venous anastomosis for the treatment of lymphedema. «J. Cardiovasc. Surg.», 19: 577, 1978.
4. EDWARDS, J. M.; KINMONTH, J. B.: Lympho-venous shunts in man». «Brit. Med. J.», 4: 579, 1969.
5. MAYALL, R. C.: Síndrome de Hiperostomía. «Los Grandes Síndromes Vasculares». Instituto Mexicano de Seguros Sociales. México 957, 1984.
6. MAYALL, R. C.: Lymphography in post phlebitic syndrome. «J. Cardiovasc. Surg.», 1: 176, 1960.
7. VASCONCELOS DE CARVALHO, R.: «Estudio de permeabilidade capilar linfática no linfedema primario e secundario». XXVI Congreso Brasileiro de Angiologia. Fortaleza (BR) 102, 1985.
8. VASCONCELOS DE CARVALHO, E.: «Estudo do líquido intersticial no linfedema secundario por linfangite e seu tratamento clínico». XXVI Congreso Brasileiro de Angiologia. Fortaleza (BR) 103, 1985.

FACTORES GEOMAGNETICOS, METEOROLOGICOS Y TROMBOSIS VENOSA

M. E. VEGA GOMEZ*, J. LEY POZO**, D. CHARLES-EDOUARD OTRANTE***,
A. D'COSTA MENDEZ****, P. J. PEREZ OSORIO*****, M. L. NUÑEZ ARIAS*****

La Habana (Cuba)

Introducción

En los últimos años la influencia de factores físicos externos sobre el desarrollo y desencadenamientos de diferentes enfermedades ha atraído grandemente la atención.

Una gran cantidad de enfermedades muestran una evidente acumulación periódica con respecto a determinadas circunstancias meteorológicas. Estos procesos son: afecciones cardiovasculares, como la angina de pecho y las isquemias cerebrales transitorias, los cólicos nefríticos y hepáticos, las apendicitis, etc. (1 al 4).

En nuestra práctica hemos podido comprobar el hecho de que en ciertas épocas del año (incluso en algunos días dentro de un mismo mes) se incrementa el número de casos que se diagnostican como trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores. De ahí que nos propusiéramos estudiar si los días afectados por TVP estaban precedidos por períodos de alteración en la actividad magnética y/o meteorológica.

Material y método

Se revisaron las historias clínicas de todos los casos que egresaron del Instituto de Angiología y Cirugía Vascular con el diagnóstico clínico de TVP (ratificado por estudios hemodinámicos y flebográficos) en el período comprendido entre enero de 1977 y diciembre de 1985.

Se identificaron los días de:

1. Probable aparición de la TVP (para esto se consideró la fecha en que el paciente refirió los primeros síntomas atribuibles a esta enfermedad).
2. Inicio de la tormenta magnética de comienzo súbito (mediante el análisis de los magnetogramas de la estación experimental del Instituto de Geofísica y Astronomía de la Academia de Ciencias de Cuba) (5).
3. Entrada de los frentes fríos, hondonadas y bajas presiones (para esto se analizaron 10.228 mapas sinópticos del tiempo confeccionados en el Instituto de Meteorología de la Academia de Ciencias de Cuba) (6). Se excluyeron los años 1979, 1980 y 1985 ya que los mapas se encontraban fuera del Centro.

* Lic. en Física (Instituto de Angiología y Cirugía Vascular).

** J. Departamento de Hemodinámica (Instituto de Angiología y Cirugía Vascular).

*** Subdirectora de Investigaciones (Instituto de Angiología y Cirugía Vascular).

**** C. Dr. en Ciencias Físico-Matemáticas (Instituto de Geofísica y Astronomía).

***** Lic. en Geografía (Instituto de Meteorología).

Se calculó la probabilidad asociada con la aparición de al menos un caso de TVP después de uno de los factores geomagnéticos o meteorológicos antes mencionados.

Se estudió la asociación entre los días en que se originó una TVP y los días afectados por una tormenta magnética o un frente frío; además, se calculó el riesgo relativo de aparición de una TVP. Se empleó el método de superposición de épocas (7) para evidenciar los cambios cuantitativos de la actividad magnética que precedían a cada día en que probablemente se originó una TVP (para esto se utilizó el indicador planetario ΣAp calculado por la IAGA).

Resultados

Finalmente, fueron identificados 232 días correspondientes a aquellos en que se iniciaron los síntomas de la TVP en el período analizado.

CUADRO 1

Probabilidad asociada con la aparición de al menos un caso de TVP después de una TM o un FF

Período	TM	FF
El mismo día	0,96	0,99
Hasta un día después	0,948	0,934
Hasta dos días después	0,8841	0,895
Hasta tres días después	0,8612	0,879
Hasta cuatro días después	0,797	0,847
Hasta cinco días después	0,804	0,86
Hasta seis días después	0,751	0,726
Hasta siete días después	0,702	0,69

En el Cuadro 1 aparece la probabilidad asociada con la aparición de al menos un caso de TVP después de una tormenta magnética o un frente frío; de ahí que consideráramos como afectados por una tormenta magnética o un frente frío los 5 días siguientes a ellos.

Las asociaciones entre los días en que se originó una TVP y los días afectados por tormenta magnética o frente frío se encuentran en los Cuadros 2 y 3 respectivamente. Las mismas son estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) y existe un elevado riesgo relativo para ambos casos.

En las figuras 1, 2, 3, 4 y 5 aparecen las representaciones cuantitativas de la actividad geomagnética (ΣAp) de los 20 días que precedieron a una TVP (método de superposición de épocas) para los casos en que la tormenta magnética se produjo desde uno hasta cinco días antes de la trombosis, respectivamente.

En el Cuadro 4 se exponen las combinaciones de factores geomagnéticos y meteorológicos que con más frecuencia precedieron a una TVP.

CUADRO 2

Asociación entre los días en que se originó una TVP y los días afectados por TM

		Tormentas magnéticas (días)		
		Sí	No	Total
TVP (Días)	Sí	97	135	232
	No	58	2988	3046
Total		155	3123	3276

$X^2 = 39,13$
 $\widehat{RR} = 37,02$

$P < 0,0001$

CUADRO 3

Asociación entre los días en que se originó una TVP y los días afectados por FF

		Frentes fríos (días)		
		Sí	No	Total
TVP (Días)	Sí	46	99	145
	No	86	2326	2412
Total		132	2425	2557

$X^2 = 48,34$
 $\widehat{RR} = 12,56$

$P < 0,0001$

Discusión

Para estudiar la posible influencia de factores externos en la aparición de TVP se escogieron las tormentas magnéticas, ya que son fenómenos de comienzo brusco, ligadas a la actividad solar y que repercuten significativamente sobre la alta atmósfera (ionosfera), además son fácilmente identificables y se registra sistemáticamente su intensidad y duración en estaciones distribuidas en todo el planeta (5, 7).

En cuanto a los factores meteorológicos se escogieron los frentes fríos, las hondonadas y las bajas presiones, por ser sistemas asociados a precipitaciones, incremento de la nubosidad y humedad, reducción de la presión atmosférica y cambios importantes de temperatura (1, 2); pensamos que las variaciones en las condiciones ambientales correspondientes a estos fenómenos pudieran ser el elemento desencadenante de una TVP (1, 2, 8).

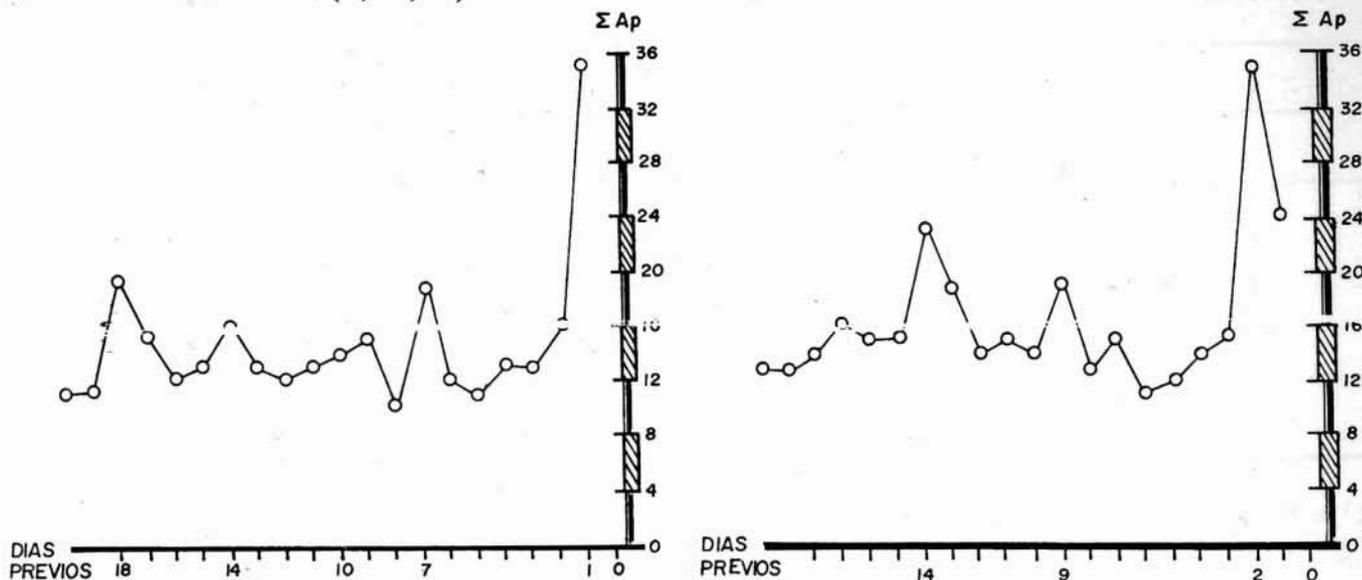


FIG. 1.- Actividad geomagnética (ΣAp) para los casos en que la TM se produjo el día antes de la TVP (N = 14).

FIG. 2.- Actividad geomagnética (ΣAp) para los casos en que la TM se produjo dos días antes de la TVP (N = 17).

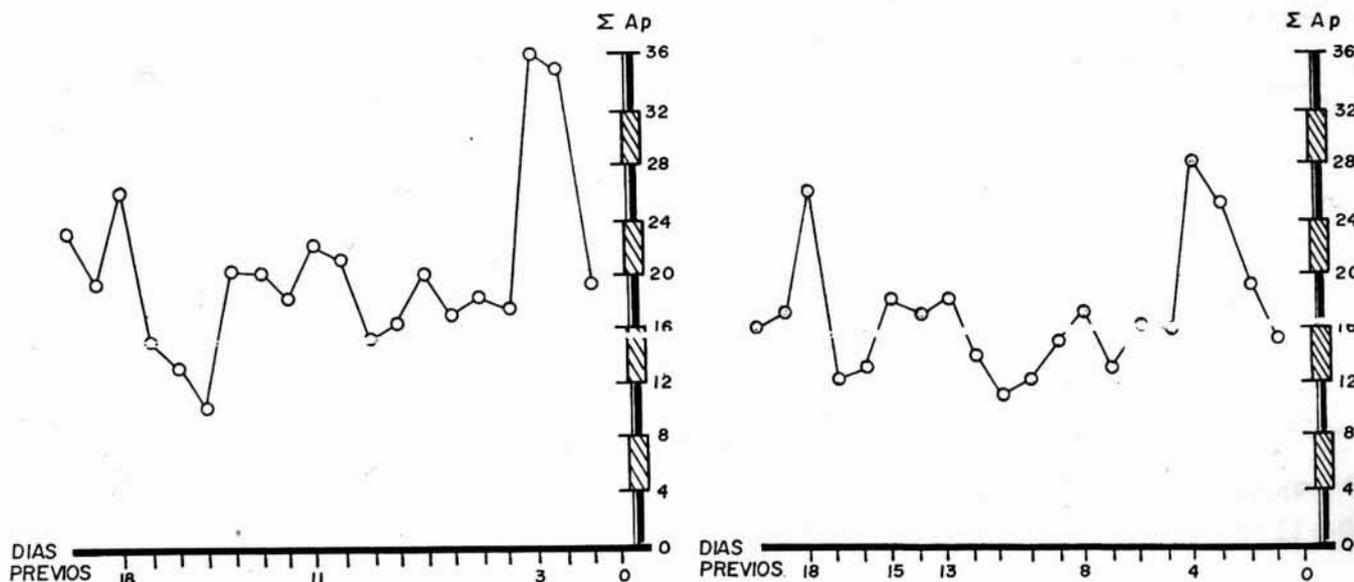


FIG. 3.- Actividad geomagnética (ΣAp) para los casos en que la TM se produjo tres días antes de la TVP (N = 14).

FIG. 4.- Actividad geomagnética (ΣAp) para los casos en que la TM se produjo cuatro días antes de la TVP (N = 17).

Como se muestra en el Cuadro 1, en un período de hasta 5 días después del inicio de una tormenta magnética o de la entrada de un frente frío existe una probabilidad más elevada de que ocurra al menos un caso de TVP.

El hecho de que la asociación entre los días en que se originó una TVP y los días afectados por tormentas magnéticas o frentes fríos (Cuadros 2 y 3) haya sido estadísticamente significativa es un elemento a favor de la posible influencia de estos factores en el desencadenamiento de la enfermedad, pues el riesgo relativo elevado evidencia que es mucho más probable que se registre una TVP en los cinco días siguientes a una tormenta magnética o a un frente frío, que en otros períodos.

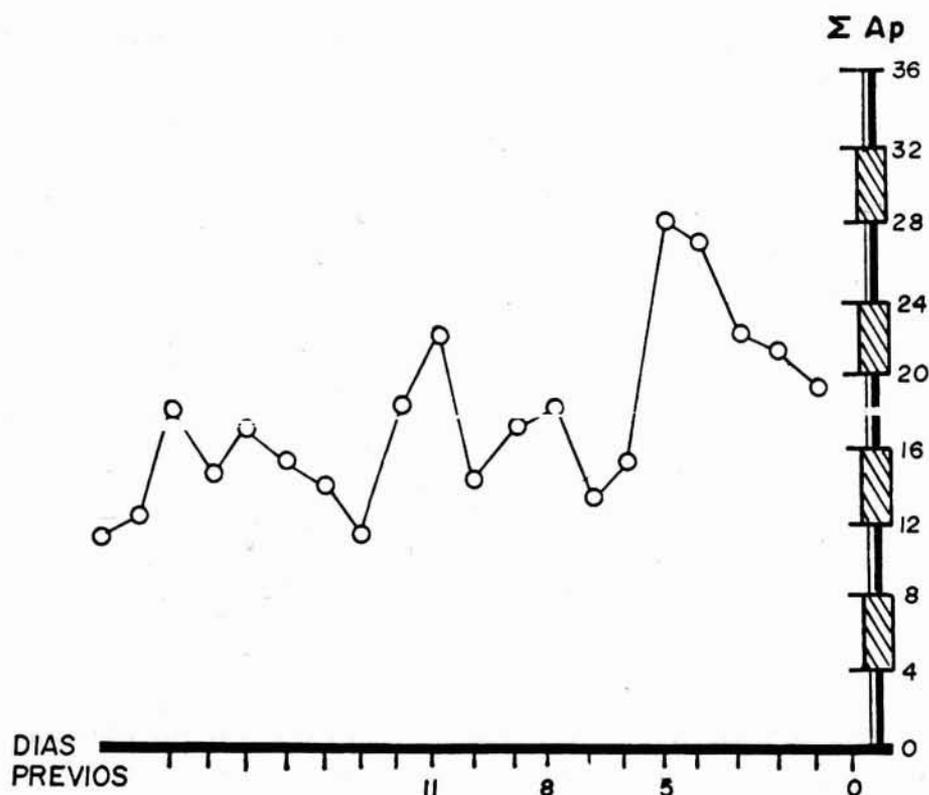


FIG. 5.- Actividad geomagnética (ΣAp) para los casos en que la TM se produjo cinco días antes de la TVP (N = 13).

Desde el punto de vista fisiopatológico, otros estudios (9 al 13) apoyan este resultado. **Tromp** señala en el conejo el acortamiento del tiempo de coagulación que acompaña al paso de los frentes fríos (12). **Cassiano** (2) observó que modificaciones mínimas de un campo eléctrico bastan para activar el tiempo de Howell y fibrinólisis. También se han observado variaciones cíclicas de la velocidad de sedimentación globular, la resistencia capilar y la viscosidad sanguínea (7, 13).

Los índices K son los más difundidos para cuantificar las perturbaciones de la magnetosfera producidas a consecuencia de las explosiones solares (7), pero como son logarítmicos no deben promediarse. Es por eso que se trabajó con el índice ΣAp , que es una linealización del K planetario (7) para aplicar el método de superposición de épocas. En las figuras 1 a la 5 puede apreciarse que en todo el período analizado (nueve años) la actividad magnética se intensificaba en los días previos a la trombosis venosa, coincidiendo los picos con los días en que se iniciaba la tormenta; hechos similares han sido registrados en la RFA y en Japón (1, 2) con referencia al tromboembolismo pulmonar.

En el Cuadro 4 puede apreciarse que aproximadamente un 80% de los casos de TVP estuvieron precedidos por alteraciones geomagnéticas y/o meteorológicas, siendo las más frecuentes: tormenta y frente frío, tormenta (aislada), frente frío (aislado) y hondonada (aislada).

CUADRO 4

Combinaciones de factores geomagnéticos y meteorológicos que con más frecuencia precedieron a una TVP

Combinaciones	%
Tormenta magnética y frente frío.	15,7
Tormenta magnética.	15,7
Hondonada.	15,7
Frente frío.	15,7
Tormenta magnética y hondonada.	12,5
Baja presión.	4,6

Conclusiones

Se pudo apreciar que las TVP están precedidas, en un elevado por ciento de los casos, por alteraciones geomagnéticas y meteorológicas.

Se encontró un elevado riesgo relativo de aparición de TVP en los 5 días siguientes a la entrada de un frente frío y al inicio de una tormenta magnética.

RESUMEN

Se revisaron las historias clínicas de los casos que egresaron del Instituto de Angiología con el diagnóstico clínico de trombosis venosa profunda (TVP) (ratificado por estudios hemodinámicos y flebográficos) en el período comprendido entre enero de 1977 y diciembre de 1985. Se estudiaron los días en que el paciente refirió que sintió los primeros síntomas de la enfermedad. Se analizaron las tormentas magnéticas ocurridas en ese período así como los valores del índice ΣAp , que es un reflejo cuantitativo de la actividad magnética planetaria. Por otra parte se estudió la repercusión de distintos factores meteorológicos tales como: frentes fríos, hondonadas y bajas presiones en la aparición de las TVP. Se encontró un elevado riesgo relativo de aparición de TVP en los 5 días siguientes a la entrada de un frente frío y al registro de una tormenta magnética.

AUTHORS'S SUMMARY

We studied all patients treated in the Institute of Angiology with the clinic diagnostic of DVT between january 1977 and december 1985. We considered the beginning of the disease when the patients felt the first symptoms. We analyzed the magnetic storms in that period and the ΣAp index values. On the other hand, we studied the influence of some meteorologic factors. We found a high relative risk of DVT in the five days after the magnetic storm or the arrival of cold front.

BIBLIOGRAFIA

1. DAUBERT, K.: Influencias meteorológicas en el desencadenamiento de los procesos tromboembólicos. En Naegeli, T.; Matis, P. (Eds.): «Clínica y terapéutica de los procesos tromboembólicos». Cap. IV, pp.: 51-76. Editorial Científico Médica. Barcelona, España, 1959.
2. POUMAILLOUX, M.: Repercusiones humanas de la actividad solar interna. «Revista Clínica Española», 115: 507, 1969.
3. CZARNIECKI, W.; KOPACZ, M. and GRZEDZINSKI, E.: Effects of weather on different diseases and on blood pressure during 10 years of observations. «Biometeorology», 6: 59, 1975.
4. DUNNIGAN, M. G.; HARLAND, W. A.; FYFE, T.: Seasonal incidence and mortality of ischaemic heart-disease. «Lancet II» (767): 793, 1970.
5. HENRIQUEZ, V. B.; MENENDEZ, E.; MUÑIZ, M. E.: «Principales tormentas geomagnéticas registradas en Cuba durante los años 1965-1974». Informe Científico-Técnico Nº 115, pp.: 3, 1980.
6. PEREZ, P. J.; NUÑEZ, M. L.: Comunicación Personal.
7. VLADIMIRSKI, B. M.; KISLOVSKI, L. D.: Actividad solar y biosfera. «Cosmonáutica, Astro-nomía», 4: 3, 1982.
8. GASS, R.: L'influence des facteurs géographiques, démographiques et socio-économiques sur la mortalité par cardiopathies ischémiques in Suisse. «Rev. Epidém. et Santé Publ.», 27: 315, 1979.
9. NEWBERRY, P. D.: Effect of ambient temperature on venous reactivity to hydrostatic stress. «J. Appl. Physiol.», 29: 54, 1970.
10. LUNT, M. J.: A broader spectrum of therapy. Some applications of electric and magnetic fields in medicine. «J. Med. Eng. Tech.», 5: 41, 1981.
11. HARDY, J. D.: Biometeorology: Physiological and Behavioral perspectives. «Biometeorology», 6: 51, 1976.
12. TROMP, S. W.: A review of 20 years of observations on the influence of physical environmental factors in relation to physico-chemical properties of human blood in general and blood sedimentation rate in particular. «Biometeorology» 6: 58, 1975.
13. JOSHUA, H. and STOUPEL, E.: The effect of geomagnetic activity on plasma viscosity. «Thrombosis and Haemostasis», 50: 155, 1983.

EFFECTOS CLINICOS Y HEMORREOLOGICOS DE LA PENTOXIFILINA EN ENFERMOS CON ARTERIOPATIA OBLITERANTE DE MIEMBROS INFERIORES

A. VAYA*, M. MARTINEZ*, P. CARBONELL** y J. AZNAR*

Departamento de Biopatología Clínica* y Cirugía Cardiovascular
Hospital «La Fe». Valencia (España)**

Introducción

La enfermedad oclusiva arterial crónica de miembros inferiores (AOMI) se asocia frecuentemente con alteraciones patológicas de la reología sanguínea. El grado de deterioro de la fluidez de la sangre está condicionado por la presión de perfusión y por las propiedades del flujo que, a su vez, depende de parámetros tales como hematocrito, agregación y flexibilidad de los hematíes, así como de la viscosidad plasmática. Se ha discutido si la deformabilidad eritrocitaria está disminuida en este tipo de pacientes. Para algunos autores (1, 2, 3, 4, 5) la disminución de la misma jugaría un papel fundamental en los fenómenos isquémicos e incluso se describe una correlación positiva entre el grado de disminución y la severidad clínica (4, 6). Por el contrario otros atribuyen la menor filtrabilidad sanguínea al incremento de leucocitos (8) de fibrinógeno (9) o de ambos (7) y no a la menor deformabilidad del hematíe.

Entre las distintas drogas con acción hemorreológica, la pentoxifilina (POX) es una de las electivas en este tipo de patología, ya que parece influir sobre los cambios fisiopatológicos que conducen a la situación isquémica (10, 11, 12, 13, 14): disminuye la viscosidad sanguínea, inhibe la agregación plaquetar, aumenta la flexibilidad eritrocitaria y disminuye la concentración de fibrinógeno, si bien recientemente **Gallus** y col. (15) no encuentran tales modificaciones tras el tratamiento con pentoxifilina.

También se ha descrito que la POX mejora la distancia de claudicación inicial en enfermos con AOMI (3, 4, 16, 17, 18) aunque **Gallus** y col. (15) no han observado esta mejoría al comparar los resultados con los de un grupo similar al que se le administró un placebo. El objeto de nuestro trabajo es valorar la filtrabilidad sanguínea y la deformabilidad eritrocitaria en pacientes afectados de AOMI, así como la posible mejoría, tanto clínica como hemorreológica, tras la administración de POX.

Material y métodos

Se estudian 15 pacientes ambulatorios afectados de AOMI (grado II de Fontaine) de etiología arteriosclerosa, y/o diabética, confirmada por la reducción o ausencia de pulsos periféricos a la palpación y la disminución del índice de presión sistólica

tobillo/brazo determinada mediante el Doppler. La distancia media de claudicación determinada en una superficie plana y a una velocidad constante de 1 m/s era de 134 m (rango 62-247 m). De estos pacientes, seis presentaban oclusión aórtica y/o ilíaca (localización alta) mientras que en los restantes, la obstrucción era femoral, poplítea o tibial (localización baja). Todos los pacientes eran varones, fumadores de más de un paquete diario, de edad comprendida entre 55 y 77 años (media 62 años). Los resultados se comparan con los de un grupo control de edad y hábitos similares. Los pacientes no tomaron drogas con acción hemorreológica desde 15 días antes de iniciar el estudio, durante el cual se les administró 1.200 mg de pentoxifilina (POX)/día. Las exploraciones clínicas (distancia de claudicación inicial y distancia máxima andada, ubicación del dolor, pulsos y Doppler), así como las determinaciones analíticas se efectuaron antes y a los 15, 30, 60 y 120 días de iniciado el tratamiento con POX. Las muestras de sangre se tomaron de la vena antecubital, tras doce horas de ayuno y antes del ejercicio, en tubos vacutainer con EDTA K₃. La filtrabilidad de la sangre total se determinó según la técnica de Reid (19), utilizando filtros de policarbonato de 5 u de diámetro de poro (Nucleopore Corporation Pleasanton California, USA, lote 54 B4 D17) y bajo una presión negativa de 20 cm de

TABLA I

Grupo de pacientes		B	15	30	60	120
AOMI Localización baja n = 9	I	160,8 (62,9)	189,0 (74,7)	189,1 (94,7)	218,2 (110,6)	248,1 (128,7)
	M	274,8 (104,5)	286,6 (102,9)	295,9 (120,7)	306,8 (131,8)	361,7 (154,8)
AOMI Localización alta n = 6	I	94,8* (25,6)	104,7 (35,4)	122,7 (44,8)	131,8 (43,4)	— —
	M	224,5 (131,6)	224,0 (125,8)	195,0 (103,1)	227,8 (64,0)	— —

Valor medio y desvío estándar (indicado entre paréntesis) de la distancia de claudicación (I) y de la distancia máxima andada (M), al inicio del estudio (B) y a los 15, 30, 60 y 120 días, expresado en metros. Significación estadística * $p < 0,05$.

agua. Cada determinación se efectuó por triplicado, hallándose el valor medio. La filtrabilidad de hematíes lavados se valoró utilizando una suspensión de hematíes al 40% en tampón PBS, en la que previamente se habían eliminado los leucocitos y plaquetas al pasar la sangre a través de una columna de algodón (Imugard IG 500) y lavarla 2 veces con tampón fosfato PBS pH 7,4 osmolaridad 297 mmol/Kg (8). La eliminación de más del 99% de leucocitos y plaquetas se confirmó mediante recuento en cámara de Neubauer.

La determinación de leucocitos, hematíes, plaquetas y los valores eritrocitarios, se efectuó con el Hemalog H-6000 (Technicon) y el fibrinógeno se valoró por el método de precipitación por calor (20).

El análisis estadístico de los resultados se realizó mediante la «t» de Student y la «F» de Fisher. Se calcularon las diferencias para cada sujeto y cada período entre los resultados, pre y post-tratamiento. La significación estadística entre los valores basales y post-tratamiento se determinó mediante el análisis de la varianza.

TABLA II

Grupo de pacientes		B	15	30	60	120
AOMI Localización baja n = 9	FST	13,5*** (2,3)	13,6 (3,2)	13,5 (3,8)	14,7 (5,2)	18,2 (2,7)
	FHL	42,4* (8,1)	42,0 (3,2)	42,3 (7,9)	45,2 (8,9)	50,1 (5,4)
AOMI Localización alta n = 6	FST	11,5*** (3,7)	10,9 (4,1)	11,4 (4,0)	11,6 (4,4)	— —
	FHL	39,1*** (4,0)	38,6 (6,4)	39,2 (4,7)	39,7 (1,9)	— —

Valor medio y desvío estándar (indicado entre paréntesis) de la filtración de sangre total (FST) y de hematíes lavados (FHL) al inicio del estudio (B) y a los 15, 30, 60 y 120 días, expresados en $\mu\text{l}/\text{seg}$. Nivel de significación estadística respecto al grupo control. * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$.

Resultados

1) Distancia de claudicación: Las medias de distancia de aparición del dolor (I) y de distancia máxima que pueden andar los pacientes (M), a una velocidad constante de 1 m/seg, se indican en la Tabla I. En dicha tabla los pacientes aparecen divididos en dos grupos, según el grado de severidad de la claudicación y la localización de la misma (baja o alta).

En esta tabla se observa que la distancia media de claudicación inicial (I), de los nueve pacientes con AOMI de localización baja, fue de $160,8 \pm 62,9$ m y que el valor medio de la distancia máxima que podían andar (M) fue de $274,8 \pm 104,5$. A los 120 días de tratamiento estas cifras habían aumentado a $248,1 \pm 128,7$ y $361,7 \pm 154,8$ respectivamente. Estos incrementos son estadísticamente significativos ($p < 0,10$).

En el grupo de seis pacientes con AOMI de localización alta, el dolor de claudicación aparecía antes que en los de localización baja, y las distancias que podían

andar al principio del estudio eran menores a las del grupo anterior ($p < 0,05$) (el valor medio de la distancia de aparición del dolor fue de $94,8 \pm 25,6$ m); a los 60 días de tratamiento estos pacientes no había experimentado ninguna mejoría valorable en cuanto a la máxima distancia que son capaces de andar.

2) Filtrabilidad de sangre total y de hematíes lavados: Los valores medios de la filtrabilidad de sangre total (FST) y de hematíes lavados (FHL), expresados en ul/seg, se indican en la Tabla II. Los valores de dichos parámetros en el grupo control son de $18,2 \pm 3,1$ y $46,2 \pm 4,6$ ul/seg respectivamente.

En dicha tabla se observa que el grupo de pacientes con AOMI de localización baja presentaba una filtración media de sangre total de 13,5 ul/seg antes de iniciar el tratamiento, y que dicho valor se eleva significativamente a 18,2 ul/seg a los 120 días ($p < 0,001$). Esta mejoría de la filtrabilidad de sangre total se acompaña de la mejor deformabilidad intrínseca del hematíe, ya que la FHL pasa de 42,4 a 50,1 ul/s ($p < 0,01$).

TABLA III

Grupo de pacientes		B	15	30	60	120
AOMI Localización baja n = 9	$L \times 10^{-3}$ mm ³	7,0 (1,5)	7,6 (1,3)	6,9 (1,6)	7,5 (1,4)	7,1 (1,7)
	F mg/dl	318,9 (39,8)	335,7 (71,4)	314,4 (62,5)	340,0 (47,7)	305,6 (56,1)
AOMI Localización alta n = 6	$L \times 10^{-3}$ mm ³	7,7* (2,5)	7,1 (2,2)	8,0 (2,1)	8,1 (3,5)	— —
	F mg/dl	390,0* (98,5)	358,3 (58,1)	330,0 (91,1)	348,0 (68,7)	— —

Valor medio y desvío estándar (indicado entre paréntesis) del número de leucocitos (L) y concentración de fibrinógeno (F) al inicio del estudio (B) y a los 15, 30, 60 y 120 días.
Significación estadística respecto al grupo control * $p < 0,05$.

El estudio estadístico de los incrementos experimentados por la FST y FHL en los cinco períodos de tiempo, indica que hasta 60 días después de iniciado el tratamiento no se produce una mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,05$) de ambos parámetros hemorreológicos en los pacientes con AOMI de localización baja. Sin embargo, los seis pacientes con AOMI de localización alta no presentan ningún tipo de mejoría en la FST ni en la FHL tras 60 días de tratamiento. La valoración de ambos parámetros a los 120 días no pudo realizarse ya que estos pacientes necesitaron someterse a cirugía vascular reparadora, por lo que abandonaron el estudio.

3) Número de leucocitos y concentración de fibrinógeno: los resultados del recuento leucocitario y del fibrinógeno de los enfermos estudiados se indica en la Ta-

bla III, en la que se observa que si bien los pacientes con AOMI de localización alta tienen en general, un mayor número de leucocitos que los de localización baja, estas diferencias no son significativas.

En cuanto a la concentración de fibrinógeno, las diferencias entre ambos grupos antes de iniciarse el tratamiento (B) son estadísticamente significativas ($p < 0,05$), pero dicha significación desaparece a los 60 días de tratamiento debido a la disminución de dicho parámetro en el grupo de AOMI de localización alta.

Discusión

Nuestros resultados concuerdan con los de otros autores respecto al compromiso hemorreológico en pacientes afectos de claudicación intermitente grado II de Fontaine, ya que observamos una disminución tanto de la FST como de la FHL antes de iniciar el tratamiento con POX (1, 2, 4, 21). Esta disminución de filtrabilidad ha sido más marcada en aquellos pacientes que presentaban obstrucciones arteriales altas (aorta, y/o ilíaca).

La disminución de la FST en los pacientes con AOMI de localización alta podría atribuirse tanto a la menor deformabilidad del hematíe como a la mayor concentración de fibrinógeno. Sin embargo, en los AOMI de localización baja ni el número de leucocitos ni la concentración de fibrinógeno son mayores que en el grupo control, por lo que la disminución de la FST sugiere una menor deformabilidad del hematíe. No obstante, otros autores (7, 9, 22) atribuyen la menor filtrabilidad de sangre total en estos enfermos a la leucocitosis e hiperfibrinogenemia concomitante. Nos parece que si bien el aumento de fibrinógeno podría contribuir a la menor filtrabilidad en sangre total, también los hematíes presentan una menor flexibilidad, tal como sugieren los resultados obtenidos con hematíes lavados (FHL). Esto indica, de acuerdo con **Jouve** (21), que la deformabilidad eritrocitaria en pacientes afectos de AOMI está disminuida, independientemente de que estén alterados otros componentes sanguíneos.

Respecto a la acción de la POX sobre la filtrabilidad sanguínea y eritrocitaria, coincidiendo con otros autores (1, 2, 4, 13), se observa una mejoría significativa hacia el día 60 de iniciado el tratamiento en el grupo de pacientes con obstrucción arterial baja, mientras que no se aprecia ningún cambio en aquellos con mayor severidad clínica donde la obstrucción era alta. La mejoría de la filtrabilidad sanguínea en el primer grupo sugiere un efecto directo de la droga sobre la flexibilidad eritrocitaria, ya que inicialmente estos pacientes no presentaban aumento de fibrinógeno ni de leucocitos. Dicho efecto parece confirmarse por el aumento de la filtrabilidad en hematíes lavados. En este grupo las mejorías hemorreológicas se han acompañado de un aumento en la capacidad de andar, si bien esta última ha sido menos llamativa y más tardía (120 días). Nuestros resultados concuerdan con los de otros autores (3, 4, 16, 17, 23), aunque muchos de ellos indican que la mejoría de la distancia de claudicación inicial es más precoz (entre 30-60 días) y más significativa. En pacientes con obstrucciones altas, coincidimos con los resultados aportados por **Gallus** (15), en el sentido de que la droga no ha modificado ni la filtrabilidad sanguínea ni la capacidad de andar. Parece, pues, que la POX se muestra efectiva en pacientes con AOMI donde las obstrucciones arteriales son de localización baja, mientras que no parece ejercer un efecto positivo cuando las obliteraciones son más altas

e implican una situación clínica de mayor gravedad. La observación del incremento máximo de la deformabilidad eritrocitaria a los 120 días de iniciado el tratamiento con POX sugiere que quizás la droga no ejerza su acción directa sobre los hematíes circulantes sino a nivel central (médula ósea), ya que como es sabido la vida media de los hematíes es de 120 días, por lo cual a partir de este período de tiempo todos los nuevos eritrocitos han sido sintetizados bajo tratamiento con POX.

RESUMEN

Se comenta la acción de la Pantoxifilina en enfermos con arteriopatía ocluyente crónica de los miembros inferiores de tipo arterioscleroso y/o diabéticos (15 casos en estadio II de Fontaine). Se llega a la conclusión de que dicho producto es más efectivo en los casos de localización baja de la obstrucción y se sugiere que quizá la droga ejerza su acción a nivel central (médula ósea) y no directamente sobre los hematíes circulantes.

AUTHORS'S SUMMARY

The clinical and hemorheological effects of pantoxifylline were evaluated in 15 patients with chronic obstructive disease (clinical Fontaine stage II). Patients were treated with 1200 mg/day of POX for 18 weeks. The hematocrit, number of leucocytes, fibrinogen filterability of whole blood (WB-FI) and washed red blood cells (WRBC-FI) and the mean pain-free walking distance were evaluated in basal conditions and 15, 30, 60 and 120 days after beginning the study. Of the 15 patients six were unable to continue in the study because they had to undergo surgery between days 60 and 120, as a result of high artery obstruction (aorta and iliac). These patients showed no clinical or hemorheological improvement after 60 days of treatment. The nine patients who remained in the study until the end showed a progressive clinical and hemorheological improvement that became more evident between days 60 and 120. The maximum pain-free walking distance increased from 160 to 248 m; fibrinogen decreased from 390 to 338 mg/dl; W-FI went from 11,5 to 18,2 ul/s and WRBC-FI from 39,1 to 50,1 ul/s. The results obtained suggest that POX produces hemorheological and clinical improvements especially in cases of lower occlusions (femoral, poplitean and tibial).

BIBLIOTECA

1. AMBRUS, J. L.; AMBRUS, C. M.; TAHERI, S. A.; GASTPAR, H.; REDDINGTON, M. M.; TAHERI, P.; KAHN, E. A.; SCHATTMAN, G. L.; DEAN, L. S. and MOORE, R. H.: Red cell flexibility and platelet aggregation in patients with chronic obstructive vascular disease (COAD) and study of therapeutic approaches. «Angiology», 35: 418, 1984.
2. ANGELKORT, B.; SPURK, P.; HABBABA, A. and MAHDER, M.: Blood flow properties and walking performance in chronic arterial occlusive disease. «Angiology», 36: 285, 1985.
3. DIPERRI, T. and GUERRINI, M.: Placebo controlled double blind study with pentoxifylline of walking performance in patients with intermittent claudication. «Angiology», 34: 40, 1983.
4. ERNST, E.; MATRAI, A.; WEIHMAYR, TH.; BUSHE, B. and PAULSEN, F.: Behandlung der arteriellen verschlußkrankheit Stadium II. «Munch. med Wschr.», 127: 917, 1985.
5. MARCEL, G.A.: «Pharmacological improvement of altered red cell deformability», Symposium on recent developments in microcirculation research 4-14. Davis, E. and Marcel, G. A. (eds.) Excerpta Medica. Amsterdam, 1981.
6. JACOBS, M. J. H. M.; BRESLAN, P. J.; GREEP, J. M. and LEMMENS, H. A. J.: Clinical and rheological studies in patients with intermittent claudication. «Atherosclerosis», 55: 331, 1985.
7. BAREFORD, D.; LUCAS, G. S.; CALDWELL, N. M.; STONE, P. C. W.; BAAR, S.; STUART, J.: Erythrocyte deformability in peripheral occlusive arterial disease. «J. Clin. Pathol.», 38: 135, 1985.
8. STUART, J.; STONE, P. C. W.; BAREFORD, D.; CALDWELL, N. M.; DVAIES, J. E. and BAAR, S.: Evaluation of leucocyte removal methods for studies of erythrocyte deformability. «Clin. Hemorheol.», 5: 137, 1985.

9. WINKEWERDER, W.; ADAMS, K. LINEBERGER, T. and JOHNSON, G.: Blood filtration in patients with peripheral vascular disease. «Clin. Hemorheol.», 2: 201, 1982.
10. ACCETTO, B.: Beneficial hemorheologic therapy of chronic peripheral arterial disorders with pentoxifylline: Results of double-blind study versus vasodilatador-nylindrin. «Am. J. Heart. J.», 103: 864, 1982.
11. BAKER, D. E. and CAMPBELL, R. K.: Pentoxifylline: a new agent for intermittent claudication Drug. «Intelligence and Clin. Pharm.», 19: 345, 1985.
12. BUCHERER, C.; LACOMBE, C. and LELIEWRE, J. C.: Comparison between two methods, viscosimetry and filtration for red blood cell deformability evaluation, effect of pentoxifylline. «Clin. Hemorheol.», 4: 387, 1984.
13. HARVENGT, C.: Drugs recently released in Belgium. «Acta Clin. Belgica», 40: 258, 1985.
14. MATRAI, A. and ERNST, E.: Pentoxifylline improves white cell rheology in claudicants. «Clin. Hemorheol.», 5: 483, 1985.
15. GALLUS, A. S.; GLEADOW, F.; DUPONT, P.; WALSH, J.; MORLEY, A. A.; WENZEL, A.; ALDERMAN, M. and CHIVERS, D.: Intermittent claudication: a double-blind crossover trial of pentoxifylline. «Aust. NZ. J. Med.», 15: 402, 1985.
16. LEE, B. Y.; BERKOWITZ, P.; SAVITSKY, J. P.; MAY, G. S.; BROBST, J. and MCCANN, W. J.: Pentoxifylline treatment of moderate to severe chronic occlusive arterial disease. «Clin. Cardiol.», 8: 161, 1984.
17. PORTER, J. M. and BAUR, G. M.: Pharmacologic treatment of intermittent claudication. «Surgery», 92: 966, 1982.
18. STERNITZKY, R. and SEIGE, K.: Clinical investigation of the effects of pentoxifylline in patients with severe peripheral occlusive vascular disease. «Current Med. Res. and Opinion», 9: 602, 1985.
19. REID, H. L.; DORMANDY, J. A.; BARNES, A. J.; DORMANDY, T. L. and LOCK, P. J.: Impaired red cell deformability in peripheral vascular disease. «Lancet», 1: 666, 1976.
20. AZNAR, J.; TASCÓN, A.; AZNAR, J. A.; RODRIGUEZ, A.; Técnica rápida para la valoración del fibrinógeno por el método de precipitación por el calor. «Rev. Diag. Biol.», 22: 373, 1973.
21. JOUVE, R.; JUHAN-VAGUE, I.; ARNAUD, C.; SAMBUC, R.; BILLEVEY, M.; MERCIER, C. and SERRADINIGNI, A.: Erythrocyte deformability and acute phase reactant proteins in arteriosclerosis obliterans patients. «Clin. Hemorheol.», 3: 481, 1983.
22. STUART, J.; KENNY, M. W.; AUKLAND, A.; GEORGE, A. J.; NEUMANN, V.; SHAPIRO, L. M. and COVE, D. H.: Filtration of washed erythrocytes in atherosclerosis and diabetes mellitus. «Clin. Hemorheol.», 3: 23, 1983.
23. DETTELBACH, H. R. and AVIADO, M.: Clinical pharmacology of pentoxifylline with special reference to its hemorheologic effect for the treatment of intermittent claudication. «J. Clin. Pharmacol.», 25: 8, 1985.

EXTRACTOS

HIPERTENSION RENOVASCULAR: RARA MANIFESTACION CARDIOVASCULAR DEL SINDROME EHLERS-DANLOS (Renovascular hypertension: A rare cardiovascular manifestation of the Ehlers-Danlos Syndrome).— Thomas F. Luscher, Louis K. Essandoh, J. T. Lie, Larry H. Hollier y Sheldon G. Sheps. «Mayo Clinic Proceedings», vol. 62, n.º 3, pág. 223; marzo 1987.

La asociación del Síndrome de Ehlers-Danlos con algunas anomalías cardiovasculares es bien conocida. Pero, que sepamos, una hipertensión renovascular ocasionada por un aneurisma de la arteria renal no ha sido expuesta en pacientes con esta enfermedad.

Se describe el caso de un enfermo de 37 años que acudió por una hipertensión no modificable por tratamiento médico. A los 15 años había sufrido un balazo en el abdomen, tratado quirúrgicamente. Al estudio se comprobó un Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV con hipertensión y múltiples aneurismas sistémicos y de ambas arterias renales. La hipertensión cabía relacionarla con una compresión del tejido renal o de la arteria renal, o de los dos a la vez, por los grandes aneurismas, asociado a estenosis o discretos infartos renales periféricos.

La revisión de nuestros pacientes afectos de Síndrome de Ehlers-Danlos entre 1967-1985 puso de manifiesto que 4 de ellos entre 200 padecían hipertensión. En 3 y quizás en los 4 existían causas de hipertensión secundaria: Síndrome de Cushing, insuficiencia renal o hipertensión renovascular (el presente caso).

Hemos llegado a la conclusión de que la hipertensión es rara en el Síndrome de Ehlers-Danlos y que, si está presente, en la mayoría es secundaria. En estos pacientes es precisa una muy buena investigación de las causas de hipertensión secundaria.

PREVENCION DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA POSTOPERATORIA CON UNA SIMPLE DOSIS DIARIA DE HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR MAS DIHIDROERGOTAMINA (Prevention of postoperative Deep Vein Thrombosis using one single daily dosis of Low Molecular Weight Heparin plus Dihydroergotamine).— B. Krahenbuhl, A. Baumgartner, N. Jacot y G. Moser. «Waht is New in Angiology? Trends and Controversies», W. Zuckschwerdt Verlag, München, Bern, Wien, 1986, pág. 199.

En 201 pacientes sometidos a cirugía abdominal fueron tratados con una inyección subcutánea cada doce horas, desde el día anterior a la intervención hasta el

sexto día postoperatorio. Un grupo recibió 1500 U de Heparina de bajo peso molecular más 0,5 mg de Dihidroergotamina por la mañana y placebo en la tarde. Otro grupo recibió 2500 U de Heparina usual más 0,5 mg de Dihidroergotamina cada 12 horas. De todos ellos se eliminó a 25 pacientes. No existía diferencias entre los dos grupos en cuanto a edad, sexo, peso, enfermedad tromboembólica previa y duración de la intervención.

La trombosis venosa profunda se detectó de modo sistemático por el método de I^{125} -fibrinógeno. En aquéllos en que se sospechó embolismo pulmonar se efectuó escintigrafía pulmonar.

En el primer grupo se observaron seis (6,9%) trombosis venosas profundas y siete (7,9%) en el segundo, diferencia no significativa. Se apreció una embolia pulmonar en cada grupo.

Se llegó, pues a la conclusión de que una inyección diaria de 1500 U de Heparina de bajo peso molecular era suficiente para prevenir la trombosis venosa profunda postoperatoria.

EXTRACCION PERCUTANEA DE TROMBOS Y EMBOLOS (Percutaneous extraction of Thrombi and Emboli).— E. Schneider. «What is New in Angiology? Trends and Controversies», W. Zuckschwerdt Verlag, München, Bern, Wien, 1986, pág. 180.

En los casos de embolia o trombosis aguda que ocasionen la oclusión distal de la aorta o arterias ilíacas y femorales comunes la tromboembolectomía quirúrgica puede restablecer la circulación arterial al poco tiempo de haberse establecido los síntomas agudos y todavía es la terapéutica de elección. No obstante, las oclusiones agudas o subagudas más distales de las arterias de la pierna la trombólisis local, por lo común combinada con la angioplastia transluminal percutánea de la lesión aterosclerótica fundamental en la misma sesión, es una verdadera alternativa a la revascularización quirúrgica.

Una importante y reciente mejoría de estas poco agresivas técnicas (no invasivas) es la combinación con la extracción percutánea de los trombos o émbolos parcialmente lisados por medio de un catéter fijo o por aspiración. Los trombos o émbolos recientes o moderadamente adheridos pueden ser extraídos incluso sin empleo de agentes líticos. En trombos más adherentes, sus fragmentos pueden ser separados de la pared arterial por medio de alambres en espiral bajo fluoroscopia y luego extraídos percutáneamente. Embolos distales durante la angioplastia transluminal percutánea sola o asociada a trombólisis local, grave complicación que requería tratamiento quirúrgico, son hoy extraídos de modo semejante.

En nuestros casos el tamaño de los fragmentos extraídos varió alrededor de los 80 mm de longitud y de 3 a 4 mm de diámetro. No tuvimos complicaciones. El único inconveniente es la necesidad, en algunos casos, de tener que utilizar grandes vainas arteriales que aumentan el riesgo de producir hematomas en el lugar de punción.

La gran ventaja de la extracción percutánea es el ahorro de otros procedimientos. Con apropiados catéteres, incluso los más periféricos émbolos, como los del tobillo, pueden ser aspirados y extraídos. El procedimiento puede ser una alternativa de la cirugía en un grupo seleccionado de pacientes.