

Demostración mediante SPECT de la mejoría de la perfusión cerebral en una paciente afecta de una Enfermedad de Takayasu después de realizar una revascularización carotídea

R. Alguacil Rodríguez* - A. Sánchez Mayorga** - F. Fueyo Bros* - P. Sanz Fernández* - P. Portellano Pérez*
- F. Guijarro Escribano* - A. Fernández Abreu* - C. Novoa Cheng*

Hospital Militar Central Gómez Ulla, Madrid (España)

RESUMEN

Tanto la tomografía axial computerizada (TAC) como las imágenes por resonancia magnética (IRM) desempeñan un importante papel en el diagnóstico de la patología cerebrovascular, pero solamente en su aspecto morfológico.

Para evaluar los cambios en la perfusión cerebral son necesarias técnicas funcionales, como la tomografía mediante emisión de positrones o la tomografía computerizada con emisión de fotón único. Con estos métodos podemos determinar la hemodinámica cerebral para mejor comprender la importancia que representa la isquemia crónica como factor de riesgo para la aparición de un ictus en un paciente con una estenosis carotídea.

Se presenta un caso de mejoría de la perfusión cerebral, objetivado mediante SPECT, secundaria a la revascularización carotídea en una joven afecta de una Enfermedad de Takayasu.

AUTHORS'S SUMMARY

Computed tomography and magnetic resonance imaging play an important role in the diagnosis of cerebrovascular disease, but only in the morphological aspect.

To assess changes in cerebral perfusion are necessary functional images techniques such as positron emission tomography (PET) and single-photon emission computed tomography (SPECT). By these methods we can evaluate the cerebral hemodynamics to better understand the significance of chronic ischemia as a stroke risk factor for patients with carotid stenosis.

A case of improvement of cerebral blood flow demonstrated by SPECT after carotid revascularization in a young woman with Takayasu's disease is described.

Introducción

En 1908, **Takayasu** describió un caso de alteraciones en la circulación ocular de un paciente, caracterizadas por la existencia de anastomosis arteriovenosas y alteraciones ópticas (1). En la misma reunión, **Onishi** informó de un caso similar pero que cursaba con desaparición del pulso radial.

Desde entonces, esta relativamente rara enfermedad ha representado, debido a su agresividad, un desafío constante para el cirujano vascular, fundamentalmente en relación con el establecimiento del momento adecuado de la actuación quirúrgica (2, 3).

No cabe duda de que disponemos de criterios aceptablemente unánimes para determinar el tipo de intervención más adecuado en cualquiera de los distintos territorios vasculares. La discrepancia surge cuando debemos establecer el «timing», es decir, el momento adecuado de realizarla. Especialmente esto es así cuando hablamos de pacientes afectados de isquemia cerebral crónica ya que no se han desarrollado suficientemente las exploraciones necesarias

* S. de Angiología y C. Vascular.

** S. de Medicina Nuclear.

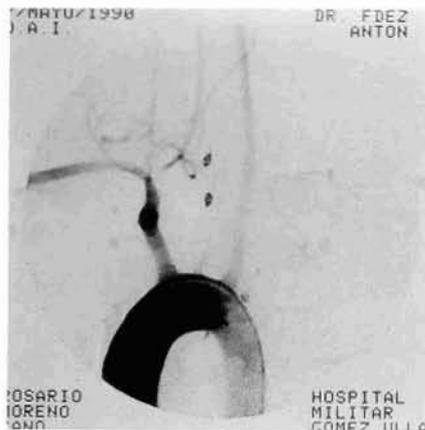


Fig. 1 - Arteriografía de TSA donde se aprecia una oclusión de la arteria carótida común, así como de la arteria subclavia del mismo lado inmediatamente después del nacimiento de la arteria vertebral.

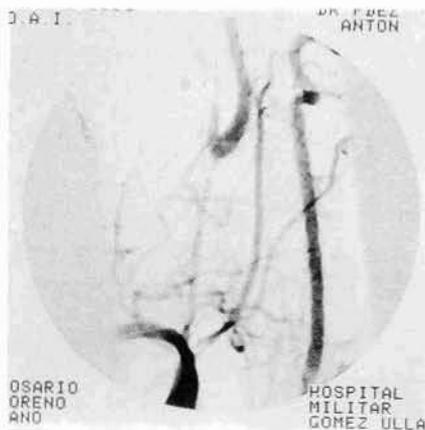


Fig. 2 - Detalle de la anterior arteriografía para visualizar la estenosis severa en todo el trayecto de la arteria carótida común derecha.

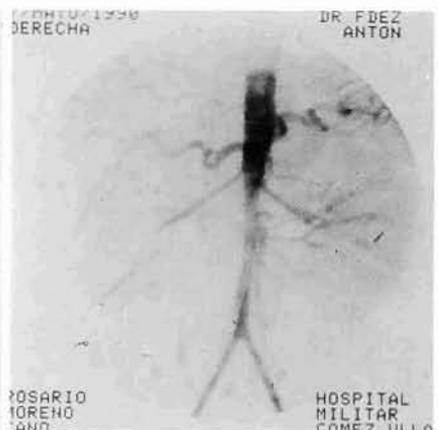


Fig. 3 - Aortografía mostrando la coartación de la aorta abdominal.

para determinar la importancia que tiene, como factor de riesgo para un posterior ictus, la existencia de una estenosis carotídea asintomática (4).

Hasta ahora, las imágenes de que disponemos a través del TAC no dejan de ser simples imágenes anatómicas desprovistas de significancia en cuanto a funcionalismo cerebral se refiere. La MRI nos ha aportado una visión de los cambios no sólo físicos sino también bioquímicos del cerebro (5). En un intento de cuantificar el flujo cerebral regional, al menos de una forma relativa, aparece la tomografía computerizada con emisión de fotón único (SPECT o single-photon emission computed tomography) (6). Con dicha técnica han sido estudiados distintos radiofármacos a fin de obtener trazadores que combinen facilidad de utilización con sensibilidad en sus hallazgos. Uno de estos trazadores, el diesterioisómero d-1-hexametil-propylenamina oxima (HMPAO), aparte de distribuirse de forma proporcional al flujo cerebral, es la primera molécula estable que no plantea problemas del tiempo de retención cerebral demasiado corto que planteaban otro tipo de productos (7, 8, 9, 10).

Presentamos un caso de una paciente afecta de una E. de Takayasu tipo III en la que el SPECT demuestra la mejoría del flujo cerebral en relación con la revascularización de un eje carotídeo.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 29 años, que ingresa en el S. de Reumatología de nuestro Hospital, en el verano del 89, por presentar un cuadro febril y polimiálgico de etiología desconocida, de tres meses de evolución, cuyos únicos datos analíticos consistían en una elevación de los reactantes de fase aguda. Este cuadro cedió con un tratamiento inespecífico con Indometacina. En enero del 90, comienza a presentar claudicación de miembro superior izquierdo (MSI), no incapacitante y sin clínica de «robo subclavio». Por aquella época la paciente refiere dificultad para el registro de la T.A. en dicha extremidad, siendo remitida a nuestro Servicio para el estudio de ausencia de pulsatilidad en MSI en un contexto de bradipsiquia progresiva con dificultad para la elaboración de sus respuestas.

En la exploración vascular realizada se objetiva la ausencia de pulsatilidad, no sólo a nivel subclavio-axilar

izquierdo sino también en territorio carotídeo homolateral. La carótida derecha presentaba un soplo con «thrill» +++/4. La T.A. sistólica en MSD fue de 140 mm de Hg. El resto de la exploración vascular y general fue rigurosamente normal.

Con el diagnóstico clínico de arteritis de Takayasu se procedió a la realización de una angiografía de troncos supraaórticos (TSA), intracerebral y de aorta abdominal, apreciándose los siguientes hallazgos:

- Oclusión de la arteria carótida común (ACC) izquierda en su origen (Fig. 1).
- Estenosis severa de la ACC derecha en toda su extensión (Fig. 2).
- Oclusión de la arteria subclavia (AS) izquierda inmediatamente distal al nacimiento de una arteria vertebral (AV) izquierda muy aumentada de calibre (Fig. 1), que en la serie intracerebral aparecía como responsable de la vascularización del hemisferio derecho.
- Coartación de la aorta infra-renal y de sectores iliofemorales (Fig. 3).

El resto de las exploraciones complementarias fue normal, excepto la existencia de un derrame pericárdico ya objetivado en el primer ingreso de la paciente.

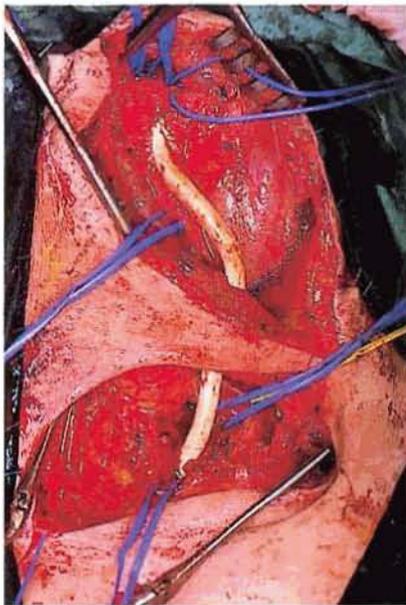


Fig. 4 - Detalle operatorio de la prótesis de PTFE entre arteria subclavia y bifurcación carotídea derecha.

En mayo del 90 se procedió a la realización de un «by-pass» subclavio-carotídeo derecho con PTFE de 7 mm, en disposición látero-lateral (Fig. 4), cuyo control angiográfico aparece en la figura 5. El estudio anatómico-patológico reveló la existencia de una panarteritis afectando las tres capas, con una fibrosis severa de la íntima y ateromatosis secundaria.

En estos momentos, la evolución

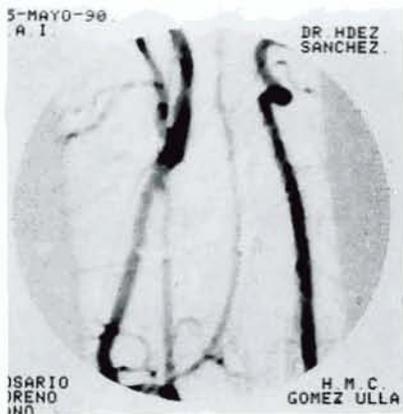


Fig. 5 - Comprobación angiográfica de la prótesis.

de la paciente es satisfactoria, continuando tratamiento con corticoides y bolos trimestrales de 1 g de ciclofosfamida.

Resultados

Las imágenes obtenidas mediante SPECT (Fig. 6 y 7) representan cortes transversales del territorio encefálico, excepto el último de ellos que corresponde a un corte medio sagital cerebral con el ángulo de cor-

te de reconstrucción de imágenes transversas. A la derecha de ambas figuras aparece una escala de colores en relación con la perfusión cerebral, siendo el rojo el que representa el máximo valor. El estudio se considera normal cuando existe una captación similar entre *dos zonas simétricas interhemisféricas teóricamente idénticas, con diferencias que no deben ser superiores a un 5% entre uno y otro hemisferio, siempre*

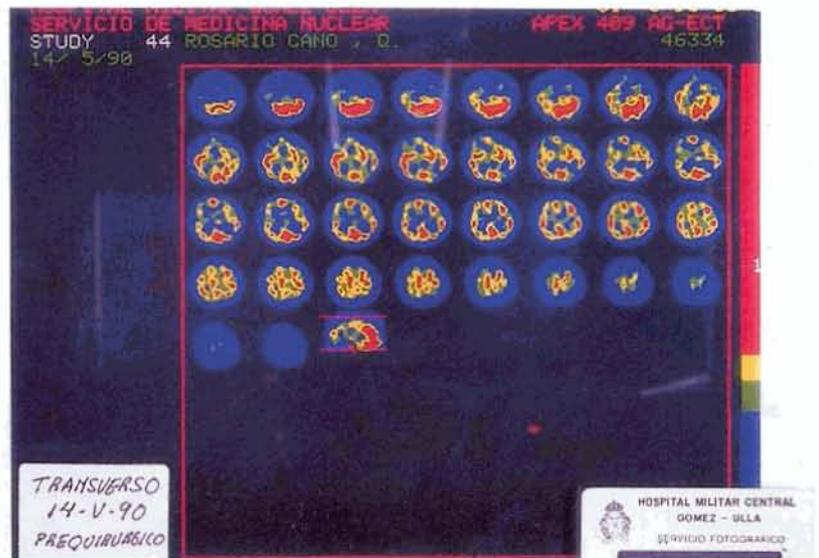


Fig. 6 - SPECT preoperatorio.



Fig. 7 - SPECT postoperatorio.

comparadas con la actividad del cerebelo que suele manifestarse como la de máxima captación (8). En los cortes de la exploración realizada antes de la intervención podemos apreciar cómo, en la última de las imágenes (corte medio sagital), la vascularización posterior correspondiente al cerebelo es máxima, con una clara hipoperfusión de los hemisferios cerebrales tal y como se muestra en la sucesión de los cortes del mismo estudio. En el registro postoperatorio observamos una mayor intensidad de la escala de rojos, siendo especialmente significativa la imagen correspondiente al corte medio sagital, en la que se aprecia una normalización de la circulación cerebral global.

Si representamos gráficamente los hallazgos anteriormente descritos (Fig. 8), de tal forma que en las abscisas establecemos las diferencias de perfusión y en las ordenadas las distintas áreas donde realizamos el estudio (región frontal, cerebral media, occipital, temporal, etc...), podremos apreciar, en el gráfico correspondiente al postoperatorio, la similitud en la captación de las distintas zonas simétricas interhemisféricas dentro de rangos cercanos al 5%, que previamente habíamos considerado como dentro de la normalidad.

Discusión

Con respecto a la técnica quirúrgica, estamos de acuerdo con **Giordano y cols.** (11) en que la aorta ascendente es el lugar más adecuado para realizar la anastomosis proximal, ya que las arterias subclavias se ven afectadas muy frecuentemente a lo largo de la evolución de la enfermedad, pudiendo comprometer a medio plazo la permeabilidad de la prótesis. En este caso se utilizó la subclavia, por la menor agresividad que esta técnica representaba en una paciente afectada de una pericarditis refractaria al tratamiento.

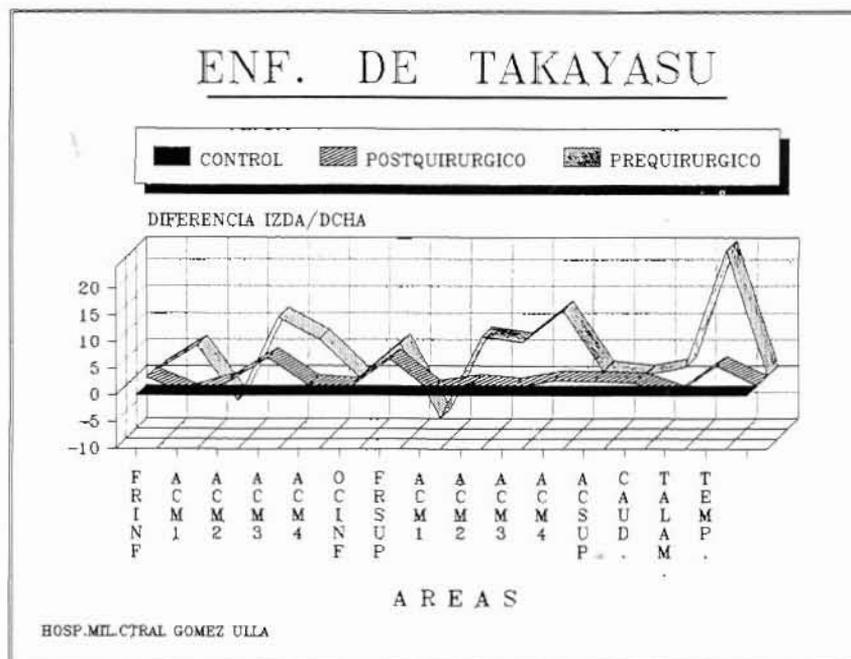


Fig. 8 - Representación gráfica de los resultados quirúrgicos. Ver explicación en el texto.

No cabe duda de que, dentro de las técnicas de imagen funcionales para el estudio del metabolismo y perfusión cerebral, el PET constituye el «gold standard» debido a su mayor sensibilidad y a su resolución espacial, junto con la posibilidad de utilizar un mayor número de radionúclidos fisiológicos que pueden cuantificar el flujo cerebral (5). Para su realización se requiere la inyección o inhalación de trazadores radiactivos marcados con radionúclidos emisores de positrones. En la mayoría de estudios de PET se utilizan radionúclidos producidos por un ciclotrón, aunque existen trazadores (galio-68 y rubidio-82) que pueden ser obtenidos a través de generadores de radionúclidos. En la práctica, el alto coste que supone su instalación y mantenimiento ha hecho del PET una técnica solamente disponible en aquellos centros dotados de una importante dotación presupuestaria. En este sentido el SPECT constituye una técnica mucho más asequible que la anterior

e incluida dentro de las exploraciones funcionales en lo que a circulación y metabolismo cerebral se refiere.

Conclusiones

Tanto cirujanos como neurólogos estamos relativamente de acuerdo en intervenir una carótida sintomática, pero no ocurre así cuando hablamos de pacientes mal llamados asintomáticos. El TAC y en mayor grado la RMI nos hace ver la relatividad de este término, pero el problema sigue consistiendo en disponer de una adecuada metodología para estudio de aquellos pacientes afectados de una isquemia cerebral crónica a fin de establecer no sólo la necesidad de una actuación quirúrgica sino también el momento más adecuado de ésta. Las imágenes funcionales del metabolismo cerebral, obtenidas mediante PET o bien mediante SPECT, complementan las imágenes anatómicas del TAC y la IRM, ya que, aunque aquellos no pueden competir en cuanto

a resolución de imágenes se refiere, sí aportan una cuantificación del flujo cerebral del todo necesaria para el correcto seguimiento de pacientes afectados de patología en los TSA.

BIBLIOGRAFIA

1. TAKAYASU, U.: A case with unusual changes of the central vessels in the retina. «Acta. Soc. Ophthalmol. Jap.», 12: 554, 1908.
2. HALL, S.; BARR, W.; STANSON, A. W. KAZMIER, F. J.; HUNTER, G. G.: Takayasu's arteritis: a Study of thirty-two North American patients. «Medicine», 64: 89-99, 1985.
3. LAGNEAU, P.; MICHEL, J. B.; VUONG, P. N.: Surgical treatment of Takayasu's Disease. «Ann. of Surg.», 205(2): 157-166, 1987.
4. MAURER, A. L.; SIEGEL, J. A.; COMEROTA, A. J.; MORGAN, W. A.; JOHNSON, M. H.: SPECT quantification of cerebral ischemia before and after carotid endarterectomy. «J. Nucl. Med.», 31: 1412-1420, 1990.
5. GLAZER, H. S.; GUTIERREZ, F. R.; LEVITT, R. G.; LEE, J. K.; MURPHY, W. A.: The thoracic aorta studied by RM imaging. «Radiology», 157: 149-155, 1985.
6. JUST, A.; SCHROTER, J.: SPECT of the brain using 99mTc-HMPAO in patients with cerebrovascular disease: a comparison with CT. A report of 100 cases. «ROFO», 151: 611-5, 1989.
7. ONO, S.; FUKUNAGA, M.; OTSUKA, N.; NAGAI, K.: SPECT using 99mTc-hexamethyl propyleneamine oxime in patients with ischemic cerebral diseases: comparative study of N-isopropyl-p-(123I)-iodoamphetamine and 99mTc-DTPA SPECT. «Kaku Igaku», 26: 811-20, 1989.
8. SANCHEZ MAYORGA, A.; PEREZ PIQUERAS, J. L.; LA BANDA, P.; SECADES, I.; MARTINEZ-AEDO, J. L.: Estudio de la perfusión cerebral mediante SPECT con 99mTc-HMPAO. «Rev. Esp. Med. Nuclear», 9 (supl. III): 25-32, 1990.
9. HEISS, W. D.; HERHOLZ, K.; PODREKA, I.; NEUBAUER, I.; PIETRZYK, U.: Comparison of 99mTc-HMPAO SPECT with 18F-fluoromethane PET in cerebrovascular disease. «J. Cereb. Blood Flow Metab.», 10 (5): 687-97, 1990.
10. MOMOSE, T.; KOSAKA, N.; NISHIKAWA, J.; OHTAKEM T.; WATANABE, T.: A new method for brain functional study using Tc-99m HMPAO SPECT. «Radiat. Med.», 7(2): 82-7, 1989.
11. GIORDANO, J. M.; LEAVITT, R. Y.; HOFFMAN, G.; FAUCI, A. S.: Experience with surgical treatment of Takayasu's disease. «Surgery», 109: 252-8, 1991.

Ateromectomía ilíaca expansiva como complemento de la cirugía hiperemiante

N. Galindo Planas - J. Coves Valero y A. Nicolau Benet

Clinica Quirón - Barcelona (España)

RESUMEN

Se comenta la posibilidad de dilatar las arterias susceptibles de serlo, como complemento de una simpatectomía lumbar en curso, en especial en diabéticos con ateromatosis generalizada o estenosis localizadas en las A. Ilíacas, en los que no es posible realizar cirugía arterial directa.

SUMMARY

Possibility of arterial dilatations as a coadjuvant treatment during a lumbar sympathectomy, specially in diabetic patients with generalized atheromatosis or stenosis at iliac level with no change of a direct arterial surgery, is discussed.

Introducción

C. T. Dotter, en 1964, con Judkins, fue el primero en efectuar una dilatación arterial mediante la introducción de un catéter de balón dentro de una arteria estenosada (si bien esta técnica fue descrita por primera vez por Grüntzig) (1). Este principio, cuyo fin era el de la introducción del catéter a través de una punción percutánea bajo control radiológico, pretendía dilatar el obstáculo y comprimirlo contra la pared arterial.

Ciertas complicaciones y defectos técnicos hicieron que este método no cobrara realidad hasta transcurridos diez años más tarde.

No es nuestra intención hacer una descripción del método de la PTA (Percutaneous Transluminal Angioplasty) por estar descrito con amplitud en los tratados de Angiorradiología moderna. Lo que pretendemos es dar a conocer la posibilidad de dilatar las arterias susceptibles de serlo durante el transcurso de la Simpatectomía Lumbar como complemento de la misma y principalmente indicado en los casos de arteriopatía diabética, ya que en estos casos con la simpatectomía lumbar simple se obtienen resultados muy pobres debido a las alteraciones neurológicas que suelen presentar los diabéticos.

Material y método

En 1989 iniciamos la técnica que denominamos **Ateromectomía Ilíaca Expansiva (AIE)** en cinco casos. Aunque la casuística es modesta, hemos considerado interesante el darla a conocer puesto que los resultados son espectaculares y no se hubieran conseguido efectuando solamente Simpatectomía Lumbar Simple.

Los cinco casos operados eran pacientes diabéticos en edades comprendidas entre los 70 y los 88 años, todos ellos con dolor en reposo y trastornos tróficos en los pies.

La técnica utilizada fue el método de Leriche para la simpatectomía lumbar, pero con el paciente casi plano encima de la mesa de operaciones y con una incisión algo más amplia de lo habitual para poder lograr un campo operatorio más cómodo. Para poder obtener un abordaje del sector arterial aortoiliaco correcto es imprescindible efectuar una amplia incisión y una sección muscular de los tres grupos abdominales, incluido el recto. Otra maniobra importante, que ya hemos efectuado en tres de nuestros casos, es la sección muscular del transverso ampliada en forma de «L».

En primer lugar se efectúa la resección del simpático lumbar y a continuación se cateteriza la arteria ilíaca común con un Abbotath n.º 14. Se introduce la guía metálica a través de la luz y a continuación el catéter de balón. Se dilata durante

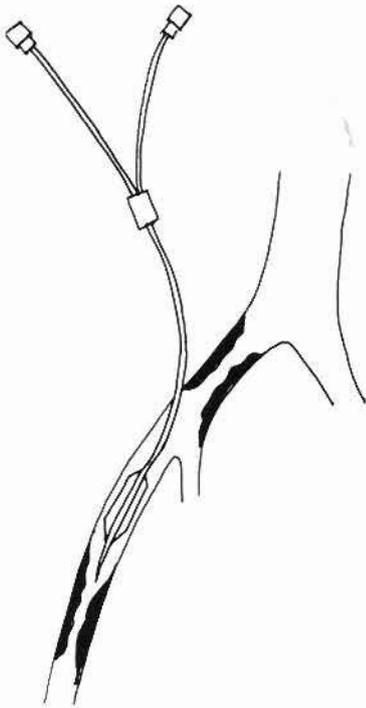


Fig. 1 - Ateromectomía iliaca expansiva. Balón de Angioplastia introducido por punción en la arteria iliaca externa.

tres minutos y se retira, en sentido proximal o distal dependiendo del caso.

La ventaja de este método es que puede ser controlado visualmente y no siempre es necesario el control radiológico, aunque sí es condición fundamental el haber efectuado previamente una arteriografía del sector arterial aortoiliaco y femoral.

En tres de nuestros casos efectuamos la dilatación a nivel de la arteria iliaca común, en otro iliaca común e hipogástrica y en el quinto iliaca común e intento de dilatación de la femoral superficial con resultado fallido.

Creemos que el método sólo está indicado en los casos en que se detecta una ateromatosis generalizada o estenosis localizada en las arterias iliacas en pacientes diabéticos con trastornos tróficos y en los que no es posible efectuar cirugía arterial directa.

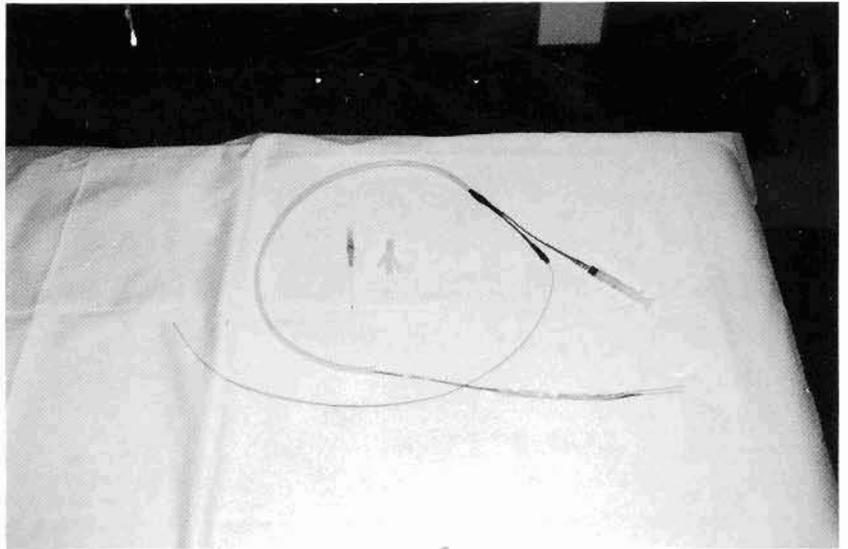


Fig. 2 - Sonda-Balón para angioplastia transluminal (A.T.P.).

El tipo de catéter empleado para las arterias iliacas fue el de 6 mm de diámetro de balón y 4 cm de longitud tipo 7F, y para la arteria femoral superficial se empleó un catéter de balón de pequeños vasos tipo 4 mm el diámetro de balón y 40 mm la longitud del mismo.

La elección de los casos está basada principalmente en la clínica (arteriopatía diabética), en su edad o factores de riesgo, en la arteriografía, en la disminución de pulso femoral comparativo y en el Doppler arterial.

Resultados

Los cinco casos operados eran pacientes que presentaban dolor en reposo y padecían trastornos tróficos a nivel de los dedos de los pies.

En todos los casos, a las 24 horas de postoperatorio había desaparecido el dolor en reposo.

En uno de los casos se efectuó amputación del dedo gordo del pie derecho en el mismo acto quirúrgico y en otro, una vez lograda la delimitación de la necrosis, le fue amputado el segundo dedo del pie izquierdo.

Los cinco casos operados han

sido pacientes con afectación vascular de la extremidad inferior izquierda. No tenemos experiencia sobre el lado derecho, aunque creemos que el abordaje del mismo tenga mayor dificultad.

El seguimiento de estos pacientes, durante todo el año 1989 a 1990, ha sido satisfactorio en cuatro casos, habiendo efectuado revisiones una vez cada tres meses; en todos ellos mejoró el pulso femoral y la onda ultrasónica del Doppler. En otro de los casos, sólo se pudo hacer la primera revisión, la cual fue satisfactoria, pero no acudió a controles posteriores.

BIBLIOGRAFIA

1. C. T. DOTTER, A. R. GRÜNTZIG, W. SCHOOP, E. ZEITLER: «Percutaneous Transluminal Angioplasty». Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1983.
2. BOLLINGER A., MAHLER F., GRÜNTZIG A.: Peripheral hemodynamics in patients with coarctation, normotensive and hypertensive arteriosclerosis obliterans of the lower limbs. «Angiology», 22: 354, 1971.
3. BOLLINGER A.: «Atlas de Angiología», 1982.
4. DOTTER C.T., JUDKINS M.P.: Trans-

- luminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technic and a preliminary report of its application. «Circulation», 30: 654-670, 1964.
5. SCHOOP W., LEVY H., CAPPIUS G., MANSJOER H., ZEITLER E.: «Early and late results of PTA in iliac stenosis». Springer, Berlin, Heidelberg, New York, (111) 1978.
 6. VOLLMAR J.: «Cirugía Reparadora de las Arterias», Toray. Barcelona, 1977.
 7. MOTARJEME A., KEIFER J.W., ZUSKA A.J. and NABAVI P.: P.T.A. as a complement to Surgery. «T.A.» (ed. by - C. T. Dotter, alt.) Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, pág. 312-320, 1983.
 8. DENCK H.: Indications for P.T.A. from the Surgeon's Point of View. «P.T.A.» C. T. Dotter et alt. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, pág. 324-326, 1983.
 9. SCHOOP W.: Indications for P.T.A.: The Angiologist's point of view. «P.T.A.» C. T. Dotter et alt. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1983.
 10. BOLLINGER A. et al: Ultrasound techniques for followup of hemodynamic changes after transluminal dilatation or recanalization. «P.T.A.», Springer-Berlin, pág. 78-85.
 11. BELL P.R.F.: «Arterial Surgery of the lower Limb». Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne and New York, 1991. Practice of Surgery.
-

Siembra de células endoteliales porcinas sobre un sustrato de politetrafluoroetileno (PTFE). Estudio experimental¹

J. M. Bellón Caneiro* - J. Buján Varela** - J. Navlet Armenta** - M. C. Gianonatti Alias** - A. Hernando Fraile*** - N. García Honduvilla*** - F. Turégano Fuentes****

Departamento de Ciencias Morfológicas y Cirugía.
Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares,
Madrid (España)

RESUMEN

El endotelio en la pared vascular constituye una túnica natural antitrombogénica en íntimo contacto con el torrente sanguíneo.

La sustitución de vasos de pequeño calibre con prótesis artificiales no ha tenido el éxito esperado, debido fundamentalmente a la ausencia de endotelización en el material protésico.

El poder recubrir estos materiales con una superficie celular, previo al implante, podría solventar este problema. Por ello en este trabajo, nos planteamos la obtención de una monocapa endotelial estable «in vitro» como paso previo a su implante en una prótesis vascular «in vivo».

Hemos estudiado la influencia de la fibronectina, en sus papeles de mediador entre el sustrato y la célula endotelial y su comportamiento cuando se añade al medio de cultivo. Nuestros resultados demuestran que, aunque la fibronectina ejerce un efecto favorable cuando se utiliza como pegamento biológico, en el tratamiento de las prótesis previo a la siembra, posteriormente al añadirla al medio de cultivo, parece ejercer un efecto tóxico sobre la adhesión y supervivencia de las células endoteliales.

SUMMARY

The endotelium of the vascular wall represents a natural antithrombogenic layer in intimal contact with the bloody flow.

The waited success of the artificial prothesis as replacers of minor vessels was not reached. Basically, its poor results were caused by the lack of endotelization on the prothesical material.

A cellular lap on the prothesis, previously to the implant, could be a good resolution to this problem. In we studied the possibility to obtain a stable, endotelial monolayer «in vitro» before to the «in vivo» implant of the vascular prothesis.

We studied the role of fibronectine as a mediator between the substract and the endotelial cell. Changes on fibronectine when it is added on the culture medium were also analyzed. Although fibronectine has some positive effects as a biologic «glue» previously to the implant to the prothesis, our results show that after the implant, fibronectine could cause a toxic effect on the adherence and survival of the endotelial cells.

Introducción

La siembra de células endoteliales sobre prótesis vasculares tiene como objetivo la búsqueda de un recubrimiento natural, en forma de monocapa endotelial, que evite el fracaso del material protésico de pequeño calibre implantado en territorios vasculares patológicos. Con ello se obviarían complicaciones inmediatas debidas fundamentalmente a trombosis (1), así como podría impedirse el desencadenamiento de una respuesta en forma de hiperplasia intimal (2).

Numerosos trabajos, tanto experimentales (3, 4, 5, 6) como, últimamente, clínicos (7, 8, 9) han sido publicados en los últimos 12 años, desde que **Herring y cols.** (10) en 1978 comunicaran sus primeros resultados sobre la siembra de las células endoteliales en una prótesis de Dacron.

Los estudios «in vitro» son necesarios para conocer el comportamiento de la célula endotelial sobre los distintos materiales protésicos utilizados en clínica humana. Así, todavía quedan muchos problemas por resolver, tales como: a) origen y fuente idónea de obtención de las células endoteliales destinadas a la siembra; b) factores que favorecen

- * Prof. Titular de Cirugía.
- ** Prof. Titular Ciencias Morfológicas.
- *** Becarios (Medicina, Biología).
- **** Médico Adjunto de Cirugía. Hosp. Gregorio Marañón (Madrid).

(1) El presente trabajo ha sido realizado con las ayudas de investigación FISS 91/0175 y M-66 (U.A.H.).

la adhesión al substrato protésico; c) morfología y función de esas células en contacto con el material sintético; d) renovación de dichas células y e) evolución a largo plazo de las mismas post-siembra.

Conocer todos estos datos sería de gran importancia antes de llevar a cabo el implante de las prótesis sembradas y su exposición al flujo sanguíneo, donde otros muchos factores sabemos que van a conducir al éxito o al fracaso del recubrimiento deseado.

Dentro de esta línea de investigación, nos hemos planteado un estudio experimental «in vitro» con células endoteliales procedentes del cerdo, sembradas en material protésico de PTFE (porosidad 30 μm), como primer paso antes de implantar dichas prótesis en este animal de experimentación. Trataremos con ello de encontrar el momento idóneo para, según la monocapa endotelial establecida con las células endoteliales sembradas, obtener los mejores resultados con el implante protésico.

Material y métodos

1. Obtención de las células endoteliales

La obtención de células endoteliales se realizó a partir de las venas yugulares externas del cerdo (variedad mini-pig). Los animales, una vez anestesiados, eran simetidos a cervicotomía, disecando meticulosamente ambas yugulares externas, ligando todas sus colaterales, y canulando sus dos extremos en el mismo acto operatorio, siendo posteriormente introducidas en MEM, para su transporte al laboratorio. Las venas fueron entonces procesadas en una cámara de flujo laminar en condiciones de máxima esterilidad siendo lavadas y posteriormente rellenas con una solución de colagenasa II al 0,1%, dejando actuar la misma durante 15 minutos en es-

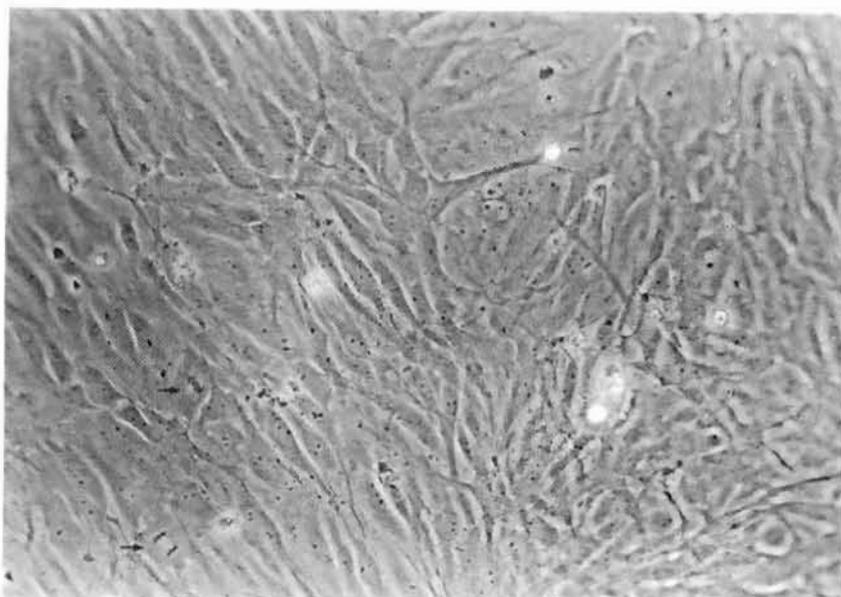


Fig. 1 - Cultivo de células endoteliales. Se observan mitosis (→). 20X.

tufa a 37° C. A continuación, previo lavado, fue recogido el contenido venoso en medio de cultivo y centrifugado. El precipitado fue resuspendido en M-199 suplementado y depositado en recipientes de siembra y estufa de CO₂. El medio de cultivo fue renovado cada 2 días. Cuando se establecía una monocapa celular sobre toda la base del recipiente de siembra, se realizaban subcultivos, llevando a cabo las siembras a partir de estos subcultivos primarios. Posteriormente, las células endoteliales procedentes de los subcultivos eran levantadas de la placa de siembra con una solución de tripsina, siendo concentradas de nuevo en M-199, extrayendo una muestra que sirvió para realizar un conteo del número de células, realizando dicho conteo en una cámara Neumbaer.

La identificación de las células endoteliales se realizó mediante procedimiento inmunohistoquímico, utilizando la detección de anticuerpos CD 10 de mono y el método conjugado biotina-avidina post-identificación con naftol esterasa (**Budd y cols.**) (5).

2. Material protésico

El tipo de prótesis vascular utilizado para la siembra ha sido el politetrafluoroetileno expandido (PTFE) de 5 mm de diámetro interno y 30 μm de porosidad. La prótesis fue abierta longitudinalmente y seccionada en pequeños cuadrados de 1,5 cm de lado, los cuales eran introducidos entre el tope y un pequeño segmento de la parte superior de un tubo Ependorf, con objeto de poder esterilizar el pequeño fragmento de PTFE y que el mismo ofreciera además una superficie circular sobre la que sembrar las células endoteliales. Las pequeñas muestras de PTFE, previa esterilización en óxido de etileno, quedaban de esta forma preparadas para ser sembradas.

3. Diseño experimental

El material protésico fue sembrado en todos los casos partiendo de una concentración de 2 a 5 millones/mm³ de células endoteliales, depositando con una micropipeta una cantidad de 0,2 ml.

Se realizaron las siembras de dos modos diferentes:

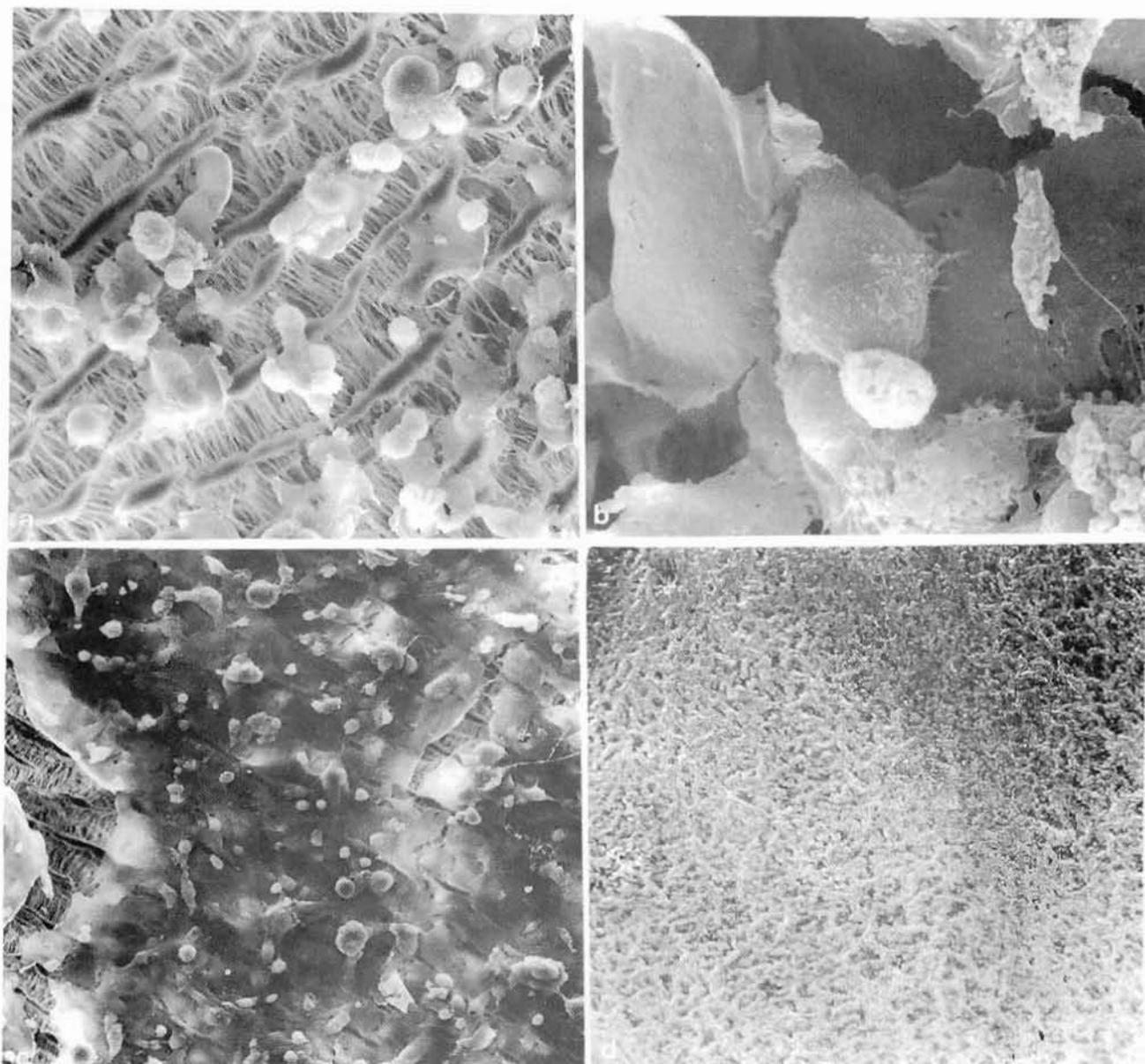


Fig. 2 - Grupo A-1: a) Siembra de células endoteliales a los 10 minutos. 500 X. b) Cambio de la morfología celular durante la adhesión. 2000 X. c) Lámina de células endoteliales a las 2 horas. 200 X. d) Disco de PTFE totalmente cubierto por células endoteliales. 16X.

A₁ — Tratamiento del PTFE con fibronectina (20 $\mu\text{g/ml}$) durante 15 minutos previa a la siembra.

A₂ — Tratamiento del PTFE con fibronectina (20 $\mu\text{g/ml}$) durante 15 minutos previa a la siembra y adición al medio de cultivo cada vez que éste era renovado.

Los tiempos de estudio han sido: 10 minutos, 1 hora, 2 horas, 18 horas, 24 horas, 40 horas, 4 días, 7 días y 10 días.

Se obtuvieron muestras de los dos grupos, las cuales fueron fijadas en glutaraldehído al 3% durante 18 horas, posteriormente pasadas a tampón **Milloning** pH 7,3; deshidratadas en series graduales de acetonas,

obteniendo a continuación el punto crítico en un **Polaron E-300** con CO₂, metalizadas en oro paladio y observadas en un microscopio electrónico de barrido **Zeiss 590 DSM**.

Resultados

Las células endoteliales procedentes de la vena yugular de cerdo, crecen en los frascos de cultivo for-

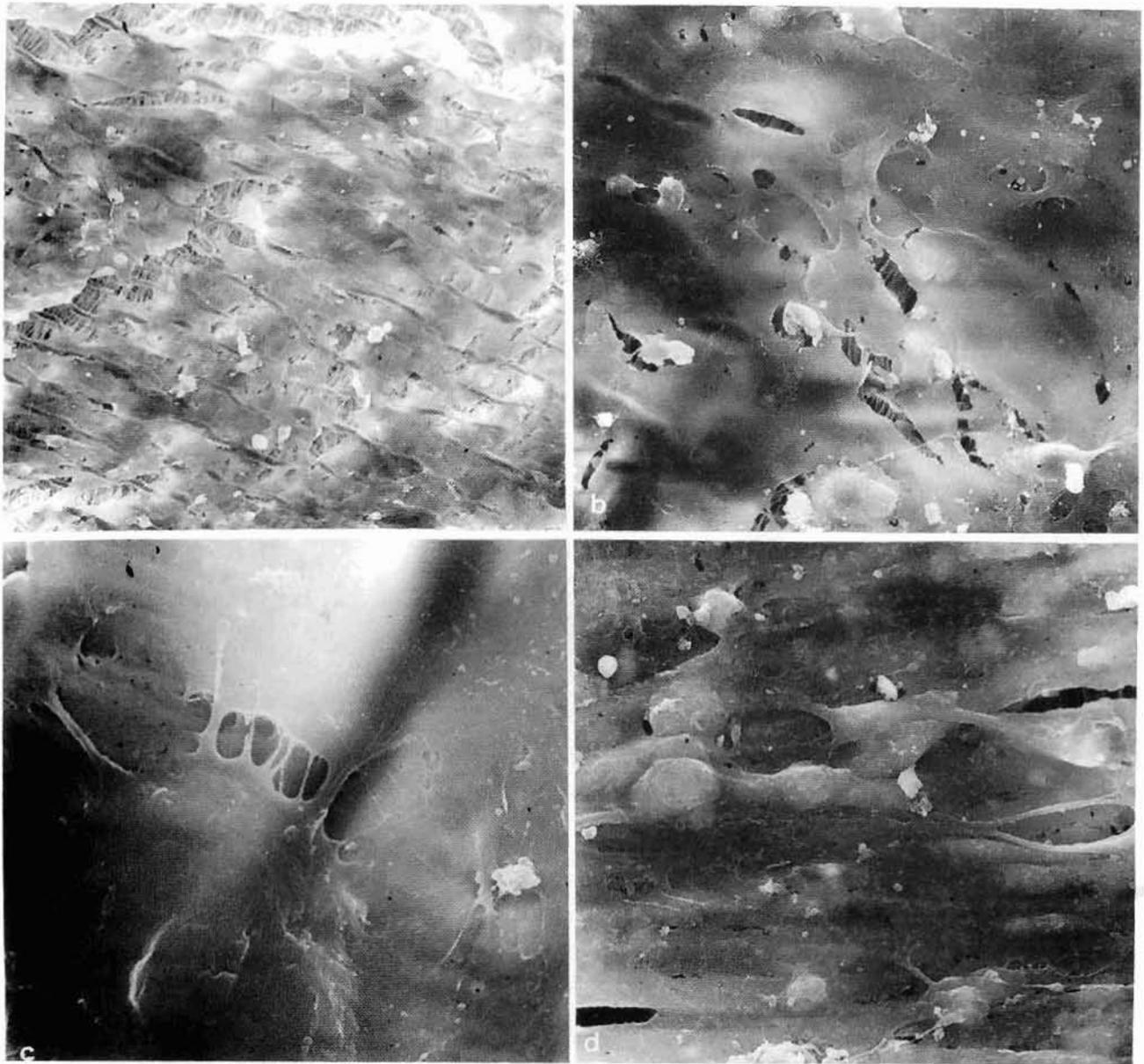


Fig. 3 - Grupo A-1: a) Monocapa endotelial estable a las 24 horas. 200X. b) Lámina continua a las 48 horas. 500X. c) Puentes intercitoplasmáticos a los 4 días. 2500X. d) Alargamiento de la lámina celular. 1000X.

mando una monocapa confluyente, pudiendo incluso a veces observarse células en un estrato superior, visualizándose figuras mitóticas (Fig. 1).

Grupo A-1 (Siembra sobre sustrato tratado con fibronectina).

La primera muestra, tomada a los diez minutos de realizada la siembra, permite observar un gran nú-

mero de células sobre el disco de PTFE. Predominan todavía células de forma esférica, indicando que no se han adherido al sustrato. Otras, en cambio, ya han modificado su morfología, volviéndose de forma poligonal plana, con prolongaciones pseudopódicas que preferentemente emiten hacia los nodos de la malla de PTFE para así poder adherirse mejor (Fig. 2a).

A los 60 minutos ya se observan algunos grupos de células muy adheridas y de forma característica, junto a otras que presentan una superficie burbujeante y microvellosidades, indicando cambios en su citoesqueleto para su desplazamiento en busca de adhesión al sustrato de PTFE (Fig. 2b). Dos horas después, las láminas celulares sobre el PTFE son muy evidentes y apenas se ob-

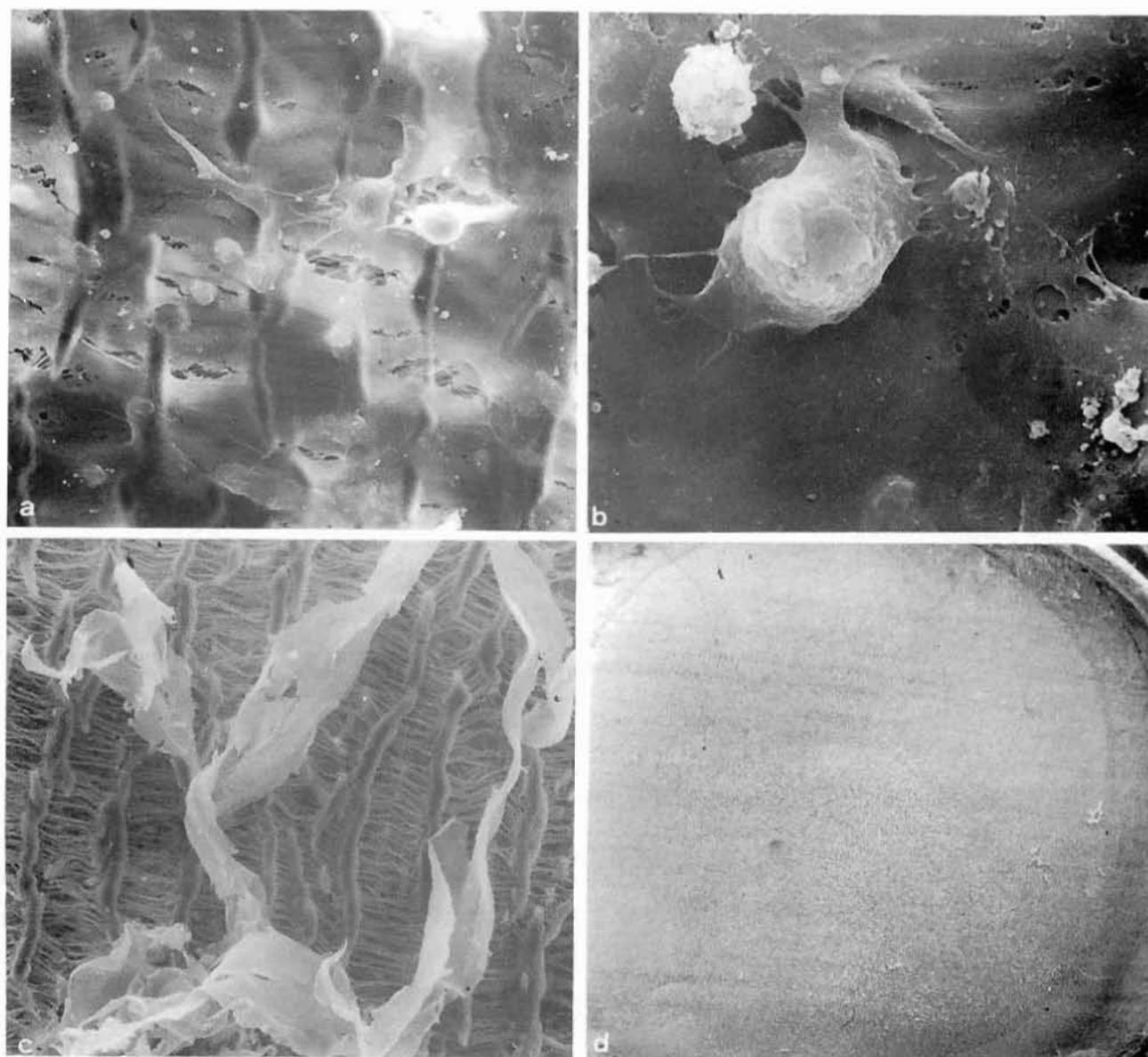


Fig. 4 - Grupo A-2: a) Monocapa confluyente a las 48 horas. 500X. b) Célula adosada mediante prolongaciones pseudopódicas a un estrato celular subyacente. 2000X. c) Trabéculas celulares levantándose del sustrato de PTFE a los 7 días. 400X. d) Panorámica del disco de PTFE, no observándose láminas adheridas al sustrato. 12X.

servan zonas de prótesis sin cubrir. Ya a pequeños aumentos se distingue perfectamente una cubierta celular formada por células planas poligonales y sobre ella todavía se observan algunas células endoteliales subyacentes (Fig. 2c).

Una panorámica de PTFE (Figura 2d) a las 18 horas, para observar la gran profusión celular que abarca toda la superficie, no presenta

áreas de exposición de la malla protésica, por tanto en este estadio podemos considerar que ya se establece una cubierta celular óptima de sembrado.

A las 24 horas, la superficie sembrada presenta un aspecto menos abigarrado, con el establecimiento de una monocapa celular. Las células forman un solo estrato y apenas se distinguen las uniones celulares

(Fig. 3a). Esta monocapa se mantiene estable durante las 48 horas (Fig. 3b). A las 96 horas, en alguna zona a grandes aumentos, se pueden observar puentes citoplasmáticos de unión intercelular (Fig. 3c). La estabilidad observada hasta los 4 días comienza a perderse, traduciendo en la aparición de la malla de PTFE entre las láminas celulares. Hay que destacar el discreto cam-

bio en la morfología celular, donde las células a los 7 días muestran un aspecto más elongado y no tan poligonal (Fig. 3d).

En el último estadio estudiado, que corresponde a los 10 días de la siembra, apenas si se observan algunas células sobre la malla de PTFE.

Grupo A-2 (Adición de fibronectina cada vez que se renueva el medio).

Dado que los medios se renuevan diariamente, el primer estadio estudiado es a las 48 horas y en este tiempo no se observan diferencias con el grupo anterior (Fig. 4a). Las células endoteliales forman láminas confluentes y en algunas áreas se observan biestratos celulares con imágenes similares a las observadas en los cultivos primarios de células endoteliales. Tampoco se observan diferencias significativas a los 4 días (Fig. 4b). Pero a partir de este estadio, se observa un efecto negativo de la adición de fibronectina, ya que el proceso de desanclaje al sustrato es mayor y, así, a los 7 días la superficie sembrada se halla cubierta por muy pocas células que forman láminas alargadas y parcialmente libres sobre la malla de PTFE (Figura 4c); y a los 10 días, como en el caso anterior y en una panorámica, sólo se aprecian células individuales con algunos restos celulares (Fig. 4d).

Discusión

En la búsqueda del sustituto vascular más adecuado para vasos de pequeño calibre, se han ensayado gran número de prótesis de diferentes biomateriales. Estos han fracasado, no por la falta de biocompatibilidad, sino porque su implante no va seguido de un recubrimiento endotelial (11); éste es un factor necesario e indispensable para evitar el fracaso quirúrgico, sobre todo debido

a trombosis. Todo ello ha motivado que gran parte de las investigaciones se hayan dirigido a intentar encontrar el método más eficaz que permita un recubrimiento endotelial en dichos materiales protésicos.

Los estudios «in vitro» son un primer paso importante para obtener, en condiciones estacionarias, una capa celular estable sobre las prótesis vasculares. Estos estudios todavía no han resuelto algunas cuestiones importantes y básicas, que son: el método ideal para la obtención de las células endoteliales, el momento óptimo para la siembra de las mismas y la adherencia al sustrato de las células sembradas.

Aunque tanto los métodos mecánicos (12) como enzimáticos (13, 14) permiten obtener células viables, posiblemente haya alteraciones funcionales que no permiten su estabilidad a largo plazo. Por otro lado el momento ideal para la siembra constituye otro problema, ya que el mismo puede ser efectuado de una forma inmediata a la extracción de las células o bien, más tardíamente, procedentes de subcultivos. También es importante saber cuál es el momento idóneo en los mencionados subcultivos para realizar la siembra, pues indudablemente una célula en cultivo se altera y se adapta a las condiciones del nuevo medio en el que se desarrolla y, así, se han descrito alteraciones en la expresión de sus proteínas antigénicas, secreción de ciertas enzimas, etc. (16, 17).

En nuestro diseño experimental hemos obtenido con resultados satisfactorios, células endoteliales procedentes de la vena yugular externa del cerdo, procediendo con éxito a su cultivo. Posteriormente, hemos subcultivado dichas células y realizado la siembra en el momento del segundo subcultivo, aunque en la literatura el número de los mismos es mayor, en general entre 3 y 10 (18). En nuestra opinión no es necesario dilatar tanto tiempo este proceso,

pues el comportamiento de la célula endotelial, por lo menos en el caso de las células porcinas, es exuberante, estableciéndose rápidamente una monocapa confluyente e incluso, en ocasiones, se puede observar la existencia de multiestratos, lo que conlleva al levantamiento de las células del cultivo y a la invalidación del experimento.

Otro problema importante, como ya mencionamos, es el de la adherencia al sustrato, relacionado estrechamente con las propiedades físico-químicas de los materiales utilizados para la fabricación de las prótesis vasculares. Así, se incluyen: la carga negativa, la capacidad de impermeabilización y la porosidad de las mismas (19, 20, 21). Estas propiedades van a conferir una de las cualidades más importantes de las prótesis, que es la antiadherencia para evitar la trombosis al paso del flujo sanguíneo. Es precisamente éste un factor que incluye negativamente en el proceso de la siembra de células endoteliales.

Así, nosotros hemos comprobado (22, 23), al igual que otros autores (24), la dificultad de adhesión de las células a la trama de PTFE. Por ello, para mejorar la adherencia al sustrato, se ha intentado la utilización de algún tipo de material que favorezca la adhesión celular. Dentro de éstos, han sido utilizadas diferentes sustancias, como fibronectina, laminina, colágeno, etc. (25, 26).

Desde los trabajos de **Ramalanjaona y cols.** (27), en los cuales describían la falta de producción endógena de fibronectina por las células endoteliales cuando éstas son levantadas de su medio habitual, se conoce la necesidad de añadir de modo complementario dicha sustancia.

De nuestros resultados se desprenden tres hechos: a) la fibronectina no es suficiente para mantener a la célula endotelial adherida largo tiempo; b) el pretratamiento del subs-

trato con fibronectina favorece la adhesión de la célula endotelial en el momento de la siembra; c) la adición suplementaria de fibronectina en cada renovación del medio de cultivo, parece ejercer, sin embargo, un efecto negativo sobre la adhesión celular, pudiendo observarse trabéculas celulares levantadas sobre la lámina de PTFE.

BIBLIOGRAFIA

- SHAREFKIN, J. B.; LATKER, C.; SMITH, M.; CRUESS, D.; CLAGETT, P.; RICH, N. M.: Early normalization of platelet survival by endothelial seeding of Dacron arterial prostheses in dogs. «Surgery», 1982, 92: 385-393.
- HERRING, M. B.: Endothelial seeding of vascular Prostheses. «Ann. Vasc. Surg.», 1989, 3: 95.
- ANDERSON, J. S.; PRICE, T. M.; HARRISON, S. R.; HARKER, L. A.: In vitro endothelialisation of small-caliber vascular grafts. «Surgery», 1987, 101: 577-586.
- GOUREVITCH, D.; JONES, C. E.; CROCKER, J.; GOLDMAN, M.: Endothelial cell adhesion to vascular prosthetic surfaces. «Biomaterials», 1988, 9: 97-100.
- BUDD, J. S.; BELL, P. R. F.; JAMES, R. T. L.: Attachment of indium-111 labeled endothelial cells to pre-treated polytetrafluoroethylene vascular grafts. «Br. J. Surg.», 1989, 76: 1259-1261.
- KENT, K. C.; OSHIMA, A.; IKAMOTO, T.; WHITTEMORE, A. D.: An in vitro model for human endothelial cell seeding of a small diameter vascular graft. «Trans. Am. Soc. Artif. Intern Organs», 1988, 34: 578-580.
- HERRING, M.; GARDNER, A.; GLOVER, J.: Seeding human arterial prostheses with mechanically driven endothelium. The detrimental effect of smoking. «J. Vasc. Surg.», 1984, 1: 279-289.
- WALKER, M. G.; THOMSON, G. L.; SHAW, J. W.: Endothelial cell seeded versus non-seeded ePTFE grafts in patients with severe peripheral vascular disease. In: ZILLA, P.; FASOL, R. D.; DEUTSCH, M. Eds. «Endothelialisation of Vascular Grafts». Basle: Karger, 1987, 245-248.
- ORTENWALL, P.; WADENVIK, H.; KUTTI, J.; RISBERG, B.: Endothelial cell seeding reduces thrombogenicity of Dacron grafts in humans. «J. Vasc. Surg.», 1990, 11: 403-410.
- HERRING, M. B.; GARDNER, A. L.; GLOVER, J.: A single staged technique for seeding vascular grafts with autologous endothelium. «Surgery», 1978, 84: 498-504.
- BERGER, K.; SAUVAGE, L. R.; RAO, A. M.; WOOD, S. J.: Healing of arterial prostheses in man: its incompleteness. «Ann. Surg.», 1972, 175: 188-127.
- BALCONI, G.; DEJANA, E.: Cultivation of endothelial cells: limitations and perspectives. «Med. Biol.», 1986, 64: 231-245.
- GRAHAM, L. M.; VINTER, D. W.; FORD, D. W.; KAHN, R. H.; BURKE, W. E.; STANLEY, J. C.: Cultured autogenous endothelial cell seeding of prosthetic vascular grafts. «Surg.», Forum 1979, 30: 204-206.
- GRAHAM, L. M.; VINTER, D. W.; FORD, J. M.; KAHN, R. H.; BURKEL, W. E.; STANLEY, J. C.: Endothelial cell seeding of prosthetic vascular grafts. Early experimental studies with cultured autologous canine endothelium. «Arch. Surg.», 1980, 115: 929-933.
- MISCHECK, V.; MEYER, J.; GALLA, H. J.: Characterization of gamma-glutamyl transpeptidase activity of cultured endothelial cells from porcine brain capillaries. «Cell Tissue Res.», 1989, 256: 221-226.
- DEJANA, E.; LAMPUGNANI, M. G.; GIORGI, M.; GABOLI, M.; MARCHISIO, P. C.: Fibrinogen induces endothelial cell adhesion and spreading via the release of endogenous matrix proteins and the recruitment of more than one integrin receptor. «Blood», 1990, 75: 1509-1517.
- WACHEM VAN, P. B.; REINDERS, J. H.; BUUL-WORTELBOER VAN, M. F.; GROOT, P. G.; AKEN, W. G.; MOURIK, J. A.: Von Willebrand factor in cultured human vascular endothelial cells from adult and umbilical cord arteries and veins. «Trombosis and Haemostasis», 1986, 56: 189-192.
- MARTIN-MONDIERE, C.; DAVID, P. H.; LOISANCE, D.: Polyurethane arterial prostheses experimental evaluation. «Ann. Vasc. Surg.», 1990, 4: 52-55.
- WACHEM VAN, P. B.; BEUGELING, T.; FEIJEN, J.; BANTJES, A.; DETMENRS, J. P.; AKEN VAN, W. G.: Interaction of cultured human endothelial cells with polymeric surfaces of different wettabilities. «Biomaterials», 1985, 6: 403-408.
- CLOWES, A. W.; KIRKMAN, T. R.; REIDY, M. A.: Mechanism of arterial graft healing. Rapid transmural capillary ingrowth provides a source of intimal endothelium and smooth muscle in porous PTFE prostheses. «Am. J. Pathol.», 1986, 123: 220-223.
- GOLDEN, M. A.; STEPHEN, R. H.; KIRKMAN, B. A.; SCHNEIDER, P. A.: Healing of polytetrafluoroethylene arterial grafts is influenced by graft porosity. «J. Vasc. Surg.», 1990, 11: 838-845.
- HERNANDO, A.; BELLON, J. M.; BUJAN, M. J.; NAVLET, J.; GIANONATTI, M. C.: Endothelial cell seeding on plate vascular prostheses of polytetrafluoroethylene (PTFE). XVII European Federation Congress I.C.S. Amsterdam (Holanda), 1991, pp. 152.
- BELLON CANEIRO, J. M.; BUJAN VARELA, M. J.; NAVLET ARMEN TA, J.; HERNANDO ALONSO, A.; GIANONATTI ALIAS, M. C.; LOPEZ ALONSO, A.: Estudio in vitro de la siembra de células endoteliales en prótesis vasculares de politetrafluoroetileno (PTFE), utilizando la fibronectina como medio adherente. «Cir. Esp.» (en prensa).
- FOXAL, T. L.; AUNGER, K. R.; CALLOW, A. D.; LIBBY, P.: Adult human endothelial cell coverage of small-caliber Dacron and polytetrafluoroethylene vascular prostheses in vitro. «J. Surg. Res.», 1986, 41: 158-172.
- VOHRA, R. K.; THOMSON, G. J. L.; CARR, H. M. H.; SHARMA, H.; WALKER, M. G.: Comparison of different vascular prostheses and matrices in relation to endothelial seeding. «Br. J. Surg.», 1991, 78: 417-420.
- VO, N. M.; ARBOGAST, L.; ARBOGAST, B.; STANTON, P. E.: Effect to precoating agents on seeded venous grafts. «J. Cardiovasc. Surg.», 1989, 30: 604-608.
- RAMALANJAONA, G.; KEMPCZINSKY, R. F.; ROSENMAN, J. E.; DOUVILLE, E. C.; SILBERSTEIN, E. B.: The effect of fibronectin coating on endothelial cell kinetics in polytetrafluoroethylene grafts. «J. Vasc. Surg.», 1986, 3: 264-272.

Resultados sobre la isquemia crónica de los miembros inferiores

Estudio angiogeriátrico Granada-90 (segunda parte)

R. Peñafiel Marfil - V. García Rospide - F. Moreno Padilla - F. J. González Ríos - E. Ros Die

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitario, Granada (España)

RESUMEN

Se recogen los resultados sobre la Isquemia Crónica de los miembros inferiores y su relación con edad, sexo y diagnóstico previo, comparando éste con los resultados obtenidos según la metodología indicada en la primera parte del trabajo, sobre un colectivo de 443 ancianos escogidos aleatoriamente, residentes permanentes de Centros Geriátricos de válidos de Andalucía Oriental.

SUMMARY

Results of a study about the Chronic Ischaemia of the lower limbs and its correlation with age, sex and previous diagnosis, are presented. Also, a comparison between previous diagnosis and results following the methodology exposed, was made. Study group included 433 older patients, randomizedly selected and permanent residents of some Geriatric Centers of the Oriental Andalucy.

Introducción

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado la gran prevalencia de las enfermedades arteriales degenerativas, así como que su incidencia aumenta con la edad (1, 2, 3, 4), pero pocos trabajos se han realizado como el de **Widmer** (5), analizando la enfermedad arterial periférica en profundidad, ya que la mayoría de las investigaciones, aunque son realizadas bajo la denominación de «cardiovasculares», están polarizadas fundamentalmente a la cardiopatía isquémica.

El estudio Basilea I (5) ya destacó la alta incidencia de lesiones reales oclusivas en las extremidades inferiores, superior a la que se suponía, hecho al parecer motivado por la dificultad de su diagnóstico en estadios precoces; pero, a su vez, lo que representaba sólo entre el 1-3% para grupos de hasta 65 años, en el estudio Basilea II (6), siguiendo la metodología clínica como medio de estudio, las cifras se situaban en torno al 7% si el colectivo estaba entre 65 y 74 años.

Pero la elevada frecuencia de esta

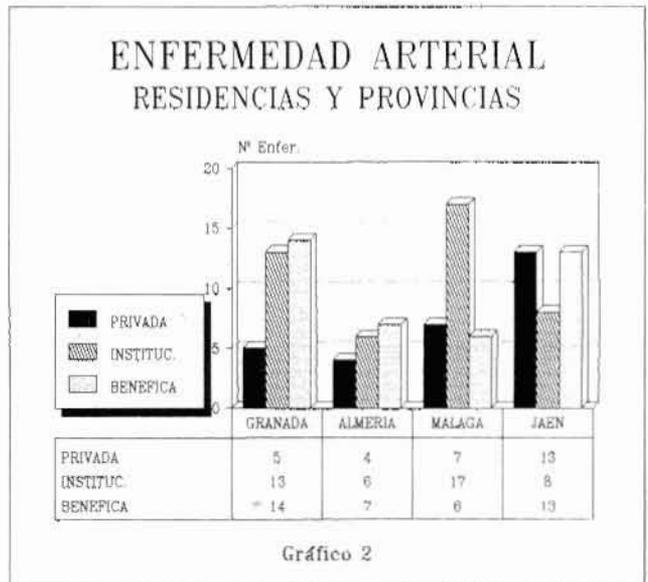
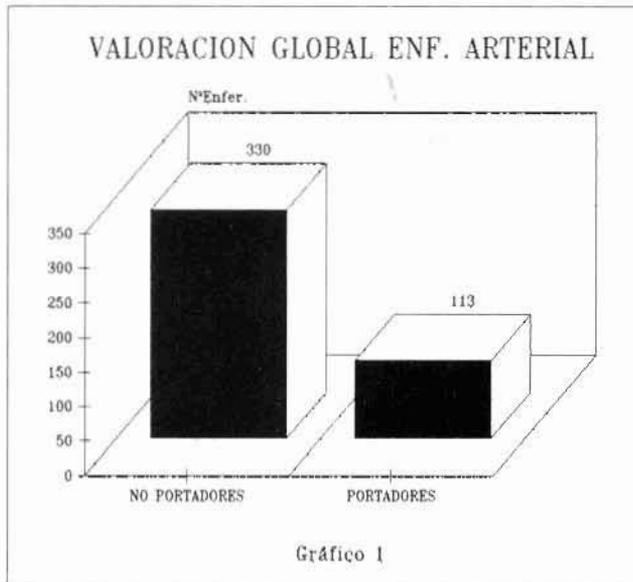
patología en la edad senil se asocia, además, al avanzado grado en que se manifiesta la enfermedad, y así destacamos la aportación de **Juillet** (7), referida al mayor porcentaje de asistencia de estadios III y IV de la enfermedad en la primera consulta y que ratifica lo expuesto por **Criqui** (8, 9) al hablar sobre la laguna existente en los datos de la enfermedad arterial periférica silente.

Como uno de los objetivos planteados en el estudio que presentamos y con el material y método que se ha expuesto en la primera parte de nuestro trabajo (10), estudiamos la incidencia de esta enfermedad en una muestra aleatoria de una población de 4.431 residentes de 40 Centros Geriátricos de válidos, de edad superior a 65 años y que estuvo representada por 443 ancianos de 18 Residencias.

Resultados

De los 443 pacientes estudiados mediante la exploración clínica convencional y el estudio Hemodinámica básico, encontramos 113 ancianos portadores de enfermedad arterial oclusiva de los MM II en algún grado, lo que representa el 25,50% de la población estudiada, situando la prevalencia global en 0,25 (Gráfico 1).

En relación con las provincias y las categorías de los Centros se puede apreciar en el Gráfico 2 una mayor prevalencia en las provincias de Granada y Jaén y en los Centros Ins-



titucionales, sin que existiera significación estadística.

De los grupos de edad establecidos, en relación con el número de pacientes, la Tabla I permite obser-

var un índice creciente de prevalencia muy significativo y que va desde 0,19 para el primer grupo a 0,55 para el grupo sexto.

En relación al sexo (Gráfico 3), co-

rrespondió a 66 varones y 47 mujeres con prevalencias de 0,30 y 0,20 respectivamente, datos significativos para $p < 0,05$.

El grado de actividad desarrollado por la muestra en relación con el grupo de pacientes isquémicos, mostraba un índice claramente decreciente a medida que los ancianos deambulaban, con cifras ínfimas para el grado 3 en el que se desarrollaba una mayor actividad (Tabla II).

En relación con los antecedentes de enfermedad vascular previa referida a arteriopatías de los MMII, en 78 casos había constancia diagnóstica, de los cuales en 19 de ellos dicha isquemia no se comprobó con nuestra metodología, por lo que fue incluido por nosotros como falsos positivos.

En relación con el grado de isquemia, según los parámetros clínicos individualizados para miembros derechos e izquierdos, observamos como la claudicación intermitente fue referida en sólo 38 pacientes, mientras que los valores obtenidos con el estudio Hemodinámico (Gráfico 4) destacaban un numeroso grupo de

Tabla I

Edad y enfermedad arterial

Edad	Nº Enfermos	Nº Ancianos	Prevalencia
65-69	16	83	0,19
70-74	16	82	0,19
75-79	29	104	0,27
80-84	28	108	0,25
85-89	16	50	0,32
90-94	5	9	0,55
+ 95	3	7	0,42

Tabla II

Actividad y enfermedad arterial

Grado	Nº Enfermos	Nº Ancianos	Prevalencia
Cero	16	32	0,50
Uno	40	98	0,40
Dos	41	148	0,27
Tres	16	156	0,09

ISQUEMIA CRONICA DE MM II CON RELACION AL SEXO

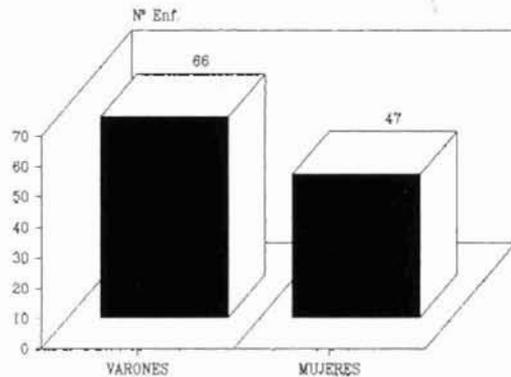


Gráfico 3

EXPLORACION HEMODINAMICA INDICE TOBILLO/BRAZO

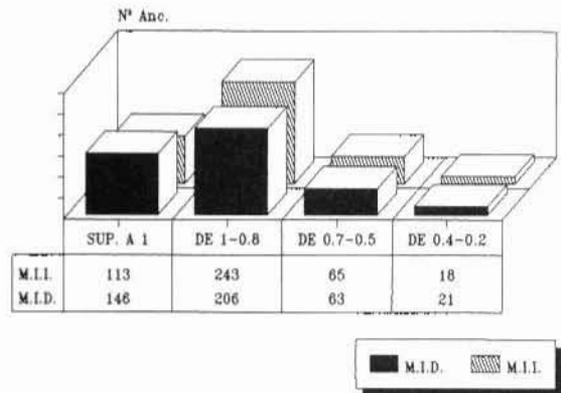


Gráfico 4

ancianos con índice de **Yao** francamente patológico.

Si referimos los resultados unificando los criterios clínico y hemodinámico a la clásica clasificación de **Fontaine** podemos ver cómo el número de isquémicos Grado II se eleva considerablemente (Gráfico 5).

La relación de la actividad desarrollada y el Grado de Isquemia padecido, diferenciado para cada miembro en el grupo catalogado como grado II, permite comprobar cómo en su mayoría no caminaban apenas (Tabla III).

El grupo de pacientes con Isque-

mia crítica, incluyendo dolor en reposo y lesiones tróficas, fue de 31 (12 grado III y 19 en grado IV), pacientes que paradójicamente, salvo en 4 casos, no habían sido vistos por el Especialista.

Finalmente, realizando una valoración global de la enfermedad en relación con nuestra metodología diagnóstica (Gráfico 6), de los 113 casos la constancia diagnóstica correcta estuvo presente en 59, encontrando que en 54 casos la enfermedad permanecía oculta y en 19 la enfermedad no pudo ser comprobada con nuestra metodología. Estos datos referidos a parámetros de eficacia refleja una sensibilidad en relación con nuestro método del 52% y, por tanto, el 48% de los casos permanecían ocultos.

La especificidad fue del 94%, lo que indica que el 6% de los casos, ya previamente diagnosticados, en realidad no eran portadores de la enfermedad.

Discusión

Encontramos, a la vista de nuestros resultados, una prevalencia superior a la reflejada en la mayoría de las publicaciones revisadas, sólo

Tabla III

Grados de isquemia y actividad desarrollada

Isquemia	Cero	Uno	Dos	Tres
Miembro derecho				
Grado 0	16	60	116	151
Grado I	1	6	7	3
Grado II	1 *	25 *	20 *	10
Grado III	2	3	2	1
Grado IV	5	4	3	0
Miembro izquierdo				
Grado 0	16	65	113	153
Grado I	1	5	8	2
Grado II	4 *	28 *	24 *	7
Grado III	2	1	0	2
Grado IV	5	1	3	1

* Miembros isquémicos que no cubren el mínimo de marcha para manifestar la claudicación.

VALORACION DIAGNOSTICA GRADOS DE LA ENFERMEDAD

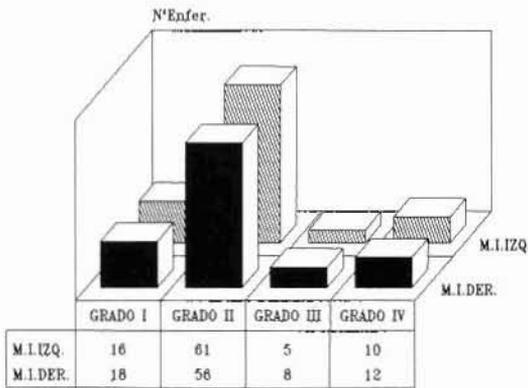


Gráfico 5

VALORACION GLOBAL ENF. ARTERIAL SEGUN NUESTRA METODOLOGIA

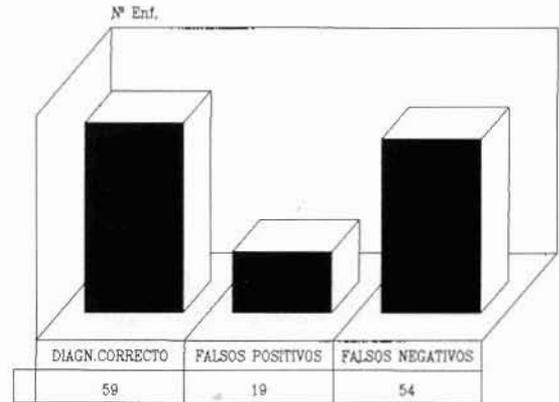


Gráfico 6

los trabajos de **Mc Cook** (2) y **Jiménez Cosío** (2) reflejan cifras superiores para colectivos de edades similares; este hecho puede guardar relación con lo expuesto por **Leng** (13) en relación con la inclusión al menos de un test fiable no agresivo, siendo en nuestro caso la ultrasonografía Doppler.

El mismo método fue empleado en el estudio danés por **Schroll** (14), encontrando una prevalencia de 5,8 para una población de edad inferior a 60 años.

La distribución en las diversas provincias no refleja diferencias significativas, pero son las provincias de interior en relación con las costeras las más afectadas por esta patología.

La edad y sexo se han mostrado significativas: la primera en relación con los grupos más añosos, de acuerdo con **Valkenburg** (15), hecho que confiere a este parámetro gran valor como factor de riesgo; el sexo, de acuerdo con **Garay** (16) **Buhs** (17) y **Brown** (18), reflejó una mayor frecuencia en el varón.

Respecto al grado de actividad le conferimos un gran valor. Así lo refleja de igual forma el informe **Fra-**

minghan (19) que correlaciona la actividad y la prevalencia de la enfermedad. Esto nos permite cuestionar el valor que la claudicación intermitente tiene para el diagnóstico, hecho puesto de manifiesto por **Fowkes** (20) que le confiere una sensibilidad del 50% según el cuestionario de la O.M.S.

La frecuente asociación de patología respiratoria, cardiológica y osteoarticular conduce, en este colectivo, a una imposibilidad física de caminar, determinando que la enfermedad se manifieste en estadios muy avanzados.

La necesidad de inclusión de un método instrumental fiable e incruento es clara, sobre todo teniendo en cuenta que la prevalencia de la enfermedad detectada por estos procedimientos es tres veces mayor que la obtenida con el criterio clínico en la claudicación intermitente (13).

La aplicación de los ultrasonidos, considerada ya como el método diagnóstico de mayor utilidad y fácil aplicación en la investigación epidemiológica (21), ha sido para nosotros un método de vital importancia, considerándolo como de necesidad, dado su escaso coste y fácil mane-

jo al alcance de médicos generalistas y geriatras.

El índice de **Yao** es considerado como el método más fácil y fiable con una sensibilidad del 90% de acuerdo con **Fowkes** (20).

Las dificultades que tuvimos a la hora de realizar las pruebas de esfuerzo, tanto el ejercicio como la isquemia mal tolerada por nuestros pacientes, nos inclinó a suprimirlas, si bien aceptamos el posible error que nos podía haber permitido detectar un mayor número de casos más precoces.

Queremos insistir en aquellos 54 casos en los que no existía constancia diagnóstica, correspondiendo por tanto a los casos de enfermedad oculta o no diagnosticada.

Finalmente, creemos que todo lo expuesto es el fiel reflejo de esta enfermedad en Andalucía Oriental y a su vez la dificultad que se plantea para la detección de la misma en los ancianos.

Conclusiones

1. La enfermedad arterial oclusiva crónica de los MM II presenta una elevada prevalencia en el colectivo

de ancianos institucionalizados para el sector de Andalucía Oriental.

2. La evidente correlación entre la edad y la enfermedad obliga a plantear, dado el creciente incremento de la población senil, métodos de diagnóstico más precoces para evitar la manifestación primaria de la enfermedad en estadios terminales.

3. La valoración de la claudicación intermitente en relación con el grado II de la clasificación de **Fontaine** no ha presentado paralelismo con los valores hemodinámicos principalmente por la falta de movilización del grupo humano estudiado, lo que nos inclina a cuestionar su validez como síntoma principal de la enfermedad en la tercera edad.

4. La metodología aplicada en la exploración arterial, según los parámetros de eficacia, en relación a especificidad y sensibilidad ha demostrado ser bueno, al poner de manifiesto la existencia de casi el doble de enfermos de los ya previamente diagnosticados.

5. La existencia de un anciano portador de la enfermedad no conocida por cada uno de los diagnosticados es fiel reflejo de la situación real en nuestra comunidad autónoma, hecho que contrasta con la relativa facilidad de su diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. BAKIR, R.; CHANN, B.; ROUFFY, R.: Epidemiologie des artériopathies obliterantes chroniques des membres inférieurs d'origine atheromatouse. «Gaz. Med. Fr.», 88: 3041-3049, 1981.
2. JIMENEZ COSIO, J. A.: Estudio epidemiológico de las arteriopatías. «Arch. Angiol. Cir. Vasc.», III: 31-34, 1979.
3. KANNEL, W. B.; SKINNER, J. J.; SCHWARTZ, M. J.; SHURTLEFF, D.: Intermittent claudication incidence in the Framingham study. «Circulation», 41: 875, 1970.
4. TILGREN, C.: Obliterative arterial disease of the lower limbs, II. A study of the course of the disease. «Act. Med. Scand.», 178: 103-107, 1975.
5. WIDMER, L. K.: Morbiditat an diemassenarterien-Verschluss bei 6400 berufstatigen. «Asler Studie. Bibl. Cardiol.», 13: 67, 1963.
6. WIDMER, L. K.; CIKES, M.; KOLB, P.; LUNDIES, H.; ELKE, M.; SCHMIDT, H. E.: Häufigkeit des Gliesmas, senarterieuerschlusses bei 1864 berufstatigen Manuera. «Basler Studi II Schweiz Med. Wschr.», 97: 102, 1967.
7. JUILLET, Y.; DEHAIS, D. and HOUSSET, E.: Evolutions á 6 ans d'un groupe de 103 artéritiques hospitalisées. «Thérapie», 36: 193-198, 1981.
8. CRIQUI, M. et al.: The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. «Circulation», 71: 510-515, 1985.
9. CRIQUI, M. et al.: The sensitivity, specificity and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease, results from no invasive testing in a defined population. «Circulation», 71: 516-522, 1985.
10. PEÑAFIEL, R.; GARCIA, V.; MORENO, F.; GONZALEZ, F. J. y ROS, E.: Estudio Angiogeniátrico Granada-90 (primera parte). «Angiología», vol. XLIII 5: 191-197, 1991.
11. PEÑAFIEL MARFIL, R.: Tesis Doctoral. Universidad de Granada, 1990.
12. MCCOOK, J.; CASTELLANOS, J.: Prevalencia de las arteriopatías en la senectud. «Angiología», 35: 189-194, 1983.
13. LENG, G. C.; FOWKES, F. G. R.: Epidemiology of peripheral vascular disease. «Thrombosis», vol. 1, 2: 35-43, 1991.
14. SCHROLL, M.; MUNCK, O.: Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a populations study of 60 year-old men and women. «J. Chron. Dis.», 34: 261-9, 1989.
15. VALKENBURG, H. A.: Epidemiology considerations of the geriatric populations. «Gerontology», 34, sup. 1: 2-10, 1988.
16. GARAY, J.; HERRERAS, V.; GARAY, M.: El proceso de arterioesclerosis en el paciente anciano. «Geriatría», 5 (2): 82-90, 1989.
17. BUSH, T. L.; COWAN, L. D.; BARRET-CONNOR, E.: Estrogen use and all causa mortality. Preliminary results from the lipid Research Clinics Program Follow-up Study. «J.A.M.A.», 249: 903, 1983.
18. BROWN, A. L. Jr.: Pathogenesis of atherosclerosis. «Mayo Clinic Proc.», 40: 815-821, 1975.
19. KANNEL, W. B.; SORLIE, P.: Some health benefits of physical activity: The Framingham study. «Arch. Intern. Med.», 90: 85, 1976.
20. FOWKES, F. G. R.: The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys. «I. J. Epidemiol.», 17, 2: 248-254, 1988.
21. MATESANZ, J. M.; SERRANO, F. J.; ACIN, F.: Métodos exploratorios cruentos y no cruentos. «Rev. Cir. Esp.», 1 Monograf.: 35-45, 1986.

Embolia de arteria humeral originada por un by-pass axilo-femoral trombosado

A. Barba - J. V. Escribano - A. García-Alfageme

Unidad de Angiología y Cirugía Vasculard
Hospital de Galdakao. Vizcaya (España)

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con un cuadro de isquemia arterial aguda de miembro superior izquierdo provocado por una embolia de arteria humeral, cuyo origen se encontraba en el muñón de la anastomosis proximal de un «By-pass» axilo femoral trombosado. Debido a una maniobra brusca, se desprendió parte del trombo intraprotésico y ocluyó la arteria humeral.

Fue intervenido de urgencias con buena evolución posterior. En el estudio anátomo-patológico se encontró un trombo antiguo y reepitelizado.

Los estudios cardiológicos y la angiografía practicada descartan la existencia de otros focos embolígenos, encontrando como único origen del émbolo el referido anteriormente.

SUMMARY

A case of a patient, with acute arterial ischemia at the upper limb is reported. On this case, ischemia was caused by humeral arterial emboly. The embolic origin was focussed on the proximal end of a thrombosed axilofemoral by-pass. After a rude manipulation during surgical procedure, part of the thrombus, following the sanguineous current, occluded the humeral artery.

Patient underwent an emergent surgery. Posterior course was good. Histology showed a reepitalized, ancient thrombus.

Cardiologic studies and angiography showed no others embolic focuses.

Introducción

Entre las causas más frecuentes que pueden provocar una Oclusión Arterial en el miembro superior se encuentran: La trombosis arterial, los traumatismos, las disecciones y las embolias (1).

Los focos embolígenos, en orden de frecuencia, son los siguientes: las

cardiopatías (2), los aneurismas arteriales y las placas de ateroma ulceradas de las grandes arterias (3). Sin embargo, en muchas ocasiones no se llega a conocer el verdadero origen del cuadro embolígeno.

En este artículo presentamos el caso, muy poco frecuente, de una prótesis axilo-femoral trombosada que

fue el origen de una embolia arterial de miembro superior izquierdo.

Caso clínico

Paciente de 60 años, que acude de urgencias por presentar un cuadro de dolor intenso en extremidad superior izquierda, de aparición súbita y que coincidió al levantarse de la cama por la mañana con un movimiento brusco.

El paciente presenta antecedentes de diabetes del adulto, en tratamiento con antidiabéticos orales, es un fumador importante y refiere también un cuadro de insuficiencia arterial de miembros inferiores por el que fue intervenido cuatro años antes practicándosele un «By-pass» axilo-femoral izquierdo. Cuatro meses antes de su ingreso, el paciente presentó de forma brusca una disminución importante del perímetro de marcha, con claudicación inferior a 100 m.: su situación clínica se estabilizó, por lo que no acudió al médico.

En el momento de su ingreso presenta pulsos palpables en toda la extremidad superior derecha y ausencia de todos los pulsos en el lado izquierdo, con signos de isquemia importante e impotencia funcional del antebrazo y mano. En las extremidades inferiores solamente se encuentra el pulso femoral derecho, con ausencia de pulsatilidad en lado izquierdo y signos de obstrucción del «By-pass» axilo-femoral practicado anteriormente.

El electrocardiograma es normal, así como los estudios analíticos, des-



Fig. 1 - Angiografía postoperatoria: Observese el muñón de la anastomosis proximal, fuente de la embolia.



Fig. 2 - Detalle del muñón anastomótico.

tacando únicamente un discreto aumento de la glucemia (185 mg/100 ml).

Fue intervenido con carácter de urgencia practicándose una embolectomía de la arteria braquial mediante incisión a nivel del pliegue del codo. Se extraen trombos organizados y otros más recientes, que se envían para su estudio anatómopatológico. El paciente recuperó los pulsos distales en la extremidad intervenida y desaparecieron los signos clínicos de isquemia.

En el postoperatorio se realizaron estudios analíticos, ecocardiográficos y radiológicos con objeto de localizar el foco embolígeno, sin ser ninguno de ellos concluyente.

Posteriormente se practicó una arteriografía de arco aórtico y arteria subclavia izquierda, la cual demostró normalidad absoluta en el sistema arterial a excepción de una falta de llenado a nivel de la anastomosis proximal del «by-pass» axilo-femoral (Fig. 1), que se interpretó como origen del émbolo causante de la obstrucción de la arteria humeral izquierda.

Discusión

Esta complicación de un «by-pass» trombosado se debe al desprendimiento de un fragmento del trombo organizado del interior del «by-pass» a la luz arterial, producido por cualquier mecanismo que pueda exprimir en cierta forma la prótesis y desplazar el material trombótico alojado en su luz (Fig. 2).

La embolización de una arteria del miembro superior, cuyo origen se encuentra en un «by-pass» axilo-femoral trombosado, es una complicación extremadamente rara de este tipo de revascularizaciones extraanatómicas y, en nuestra opinión, no ha sido reportado previamente.

Esta embolización se debe, pues, al desplazamiento de un fragmento del trombo organizado, que se encuentra en la luz de la prótesis a nivel de la anastomosis axilar, hacia

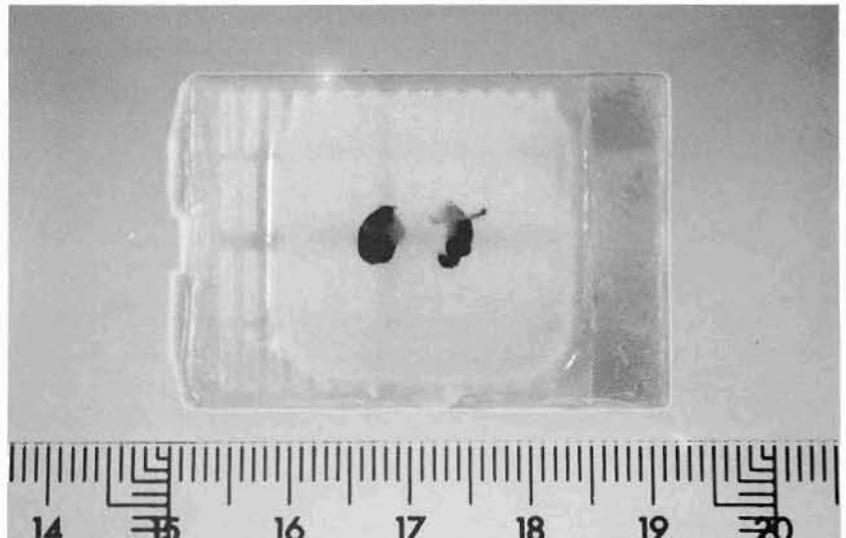


Fig. 3 - Pieza anatómica. Material trombótico.

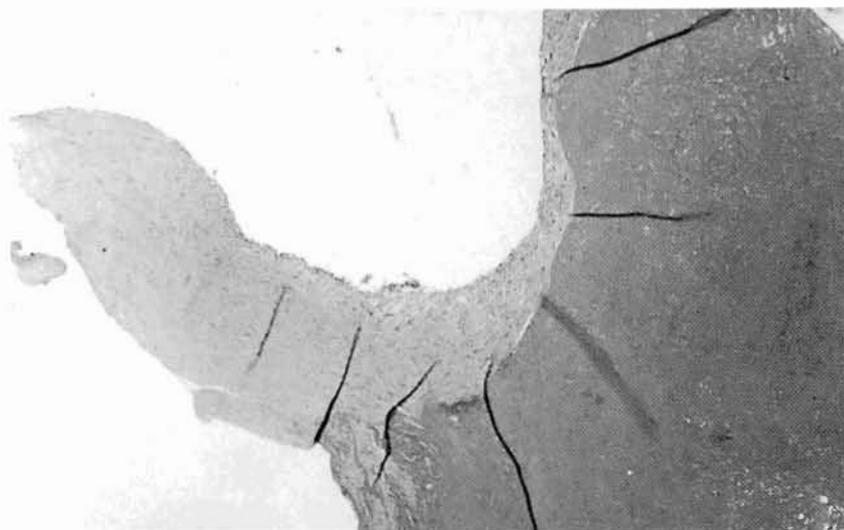


Fig. 4 - Estudio microscópico de la pieza anatómica, donde se observa una proliferación intimal sobre un trombo antiguo. (He. x20).

territorios arteriales más distales de miembro superior. La fragmentación y migración del trombo se puede producir por un mecanismo que ejerza una cierta presión sobre la zona de la anastomosis distal de la prótesis, provocando una expresión del material trombótico alojado en ella (Fig. 3). En este sentido, en el paciente estudiado, después de descartar otras fuentes embolígenas, se le reinterrogó detalladamente, encontrando como única causa de la fragmentación y embolización del trombo alojado en la prótesis los movimientos de hiperextensión de ambos brazos que el paciente realizó en el momento de despertarse e incorporarse de la cama; estos movimientos, acompañados de contracturas del músculo pectoral y de tracciones sobre la zona anastomótica por

la tensión de la arteria axilar, pudieron ejercer un mecanismo de expresión sobre la prótesis y provocar la migración del émbolo.

Recientemente se ha publicado un caso de embolización periférica de miembro superior, cuyo origen estaba también en una prótesis trombosa implantada previamente para hemodiálisis; el desencadenante de la embolización fue un traumatismo sobre la extremidad, que originó la migración del trombo desde la luz de la prótesis a las arterias vecinas (4).

En el caso que estudiamos, tanto el estudio angiográfico como el anátomo-patológico (Fig. 4), que demostró la existencia de trombo secundario reepitelializado, fueron determinantes para llegar al diagnóstico etiológico, el cual es muy impor-

ante para evitar en lo posible los riesgos de un nuevo episodio embolígeno.

Se han postulado diversas actitudes terapéuticas para evitar las recidivas en estos casos (5) y que incluyen desde el tratamiento antiagregante, hasta la reintervención quirúrgica para eliminar el foco embolígeno mediante ligadura de la prótesis y cierre de la anastomosis. Nosotros pensamos que es suficiente la administración de tratamiento antiagregante durante un período razonable de tiempo para evitar recidivas.

BIBLIOGRAFIA

1. BOLLINGER, A.: «Angiología»; Pág. 117/12, 1978.
2. LA MARCA, G., ARICO, M., DE LUCA, G., MARTINO, A.: Nuestra experiencia sobre 202 embolectomías de los miembros superiores. «Angiología», 3-85. Pág. 106-110, 1985.
3. BARBA, A., ESCRIBANO, J. V., GARCIA ALFAGEME, A.: Placa ulcerada de aorta terminal como fuente de embolias de repetición en paciente joven. «Angiología», 2-90, 1991.
4. SENOFSKY, G., HYE, R., FELLMETH, B., FREISCHLAG, J.: Embolo inducido traumáticamente a la mano a partir de un acceso vascular tromboso de PTFE. «Anales de Cirugía Vascular». Vol. 4, n.º 2; 4-90. Pág. 181-183.
5. ELLIOTT, J. P., HAGEMAN, J. H., SZILAGYI, E., RAMAKRISHNAN, V., BRAVO, J. J., SMITH, R. F.: Arterial embolization: problems of source, multiplicity, recurrence and delayed treatment. «Surgery», 88; Pág. 833-840, 1980.

Falso aneurisma espontáneo de arteria femoral superficial. A propósito de un caso

A. Masegosa Medina - J. Díaz Torrens - F. T. Gómez Ruiz - A. Sánchez Guzmán
J. Gómez Caravaca - F. Doñate Pérez

Hospital General. Albacete (España)

RESUMEN

Se presenta un caso de falso aneurisma de arteria femoral superficial en el que no pudo determinarse ninguna relación con agentes traumáticos, sépticos o de otro origen que pudieran ser responsables de su aparición. Se revisa la literatura, repasando las diferentes etiologías de falsos aneurismas y comprobando la rareza del caso que exponemos.

SUMMARY

A case of pseudoaneurism of the superficial femoral artery is reported. No relation with traumatism, septic, agents or others could be proved. Literature was reviewed, looking for the different etiologies of pseudoaneurisms. The extremely rare incidence of the case reported is noted.

Introducción

La aparición de falsos aneurismas es un hecho bien documentado en la literatura médica, siempre como consecuencia de un proceso patológico causal, ya sea séptico (1) o tumoral (2, 3), como complicación de un procedimiento diagnóstico y/o terapéutico (4, 5, 6, 7) o secundariamente a traumatismos (8).

Presentamos un caso de falso aneurisma de arteria femoral superficial tratado en nuestra unidad, en el que no se comprobó ningún antecedente de los mencionados previamente. Se realiza una revisión bibliográfica sobre este tema.

Caso clínico

Se trata de un paciente varón, de 64 años de edad, sin antecedentes personales de interés salvo epigastalgias ocasionales, que ingresa en nuestra unidad procedente de urgencias a donde acude por presentar dolor y tumoración pulsátil en cara interna de 1/3 medio de muslo derecho, de 8-10 días de evolución.

En la anamnesis realizada no refiere antecedentes de traumatismos penetrantes ni contusos; no intervenciones quirúrgicas previas ni punciones en la zona.

No había presentado cuadros fe-

briles en las últimas semanas ni es adicto a drogas.

La exploración general es normal, salvo la presencia de una tumoración pulsátil de unos 15x10 cm. en cara interna de muslo derecho, con dolor espontáneo y a la palpación y sin signos inflamatorios. Los pulsos son normales a todos los niveles y están presentes en todo el miembro inferior derecho, donde se aprecia edema moderado de pierna y pie.

Los exámenes complementarios son normales salvo colesterol de 243 mg% y niveles de antitrombina III de 74,4%.

Se realiza TAC (Fig. 1) en el que se aprecia imagen compatible con falso aneurisma a nivel de 1/3 medio de muslo.

En el estudio arteriográfico realizado se aprecia imagen de extravasación de contraste en femoral superficial, con permeabilidad del eje arterial proximal y distal (Fig. 2).

Con el diagnóstico de falso aneurisma de femoral superficial es intervenido quirúrgicamente, comprobando hematoma periarterial organizado y una pérdida de sustancia de 0,5x0,5 cm. en la arteria femoral superficial (Figs. 3). Se procedió a ligar la arteria proximal y distalmente a la lesión y a colocar «by-pass» con vena safena invertida desde femoral superficial a ^aa porción poplítea. Se tomaron muestras para cultivos, que fueron negativos, y para estudio anatómopatológico que nos informó de material fibrohemático e inflamatorio;

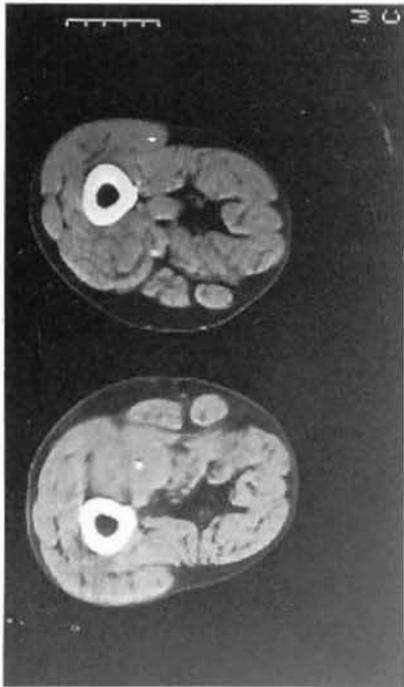


Figura 1



Figura 2

arteria femoral superficial en el que se hace referencia a la ausencia de traumas previos, pero en el que los autores no hacen un análisis más detallado de las posibles etiologías, centrándose únicamente en la precisión diagnóstica que de estas lesiones puede obtenerse mediante la resonancia nuclear magnética (11).

El interés que nos ha movido a presentar este Caso ha sido precisamente la característica de «espontáneo» con la que le hemos denominado, ya que no hemos encontrado ningún agente causal de los descritos en la literatura. No apreciamos, tampoco, durante la exploración quirúrgica, otros posibles factores traumáticos, como pudieran ser las compresiones repetidas por el tendón del abductor mayor u otras estructuras músculo-tendinosas; tampoco había placas de ateroma calcificadas a las que se pudiera responsabilizar de un teórico traumatismo intrínseco, ya que el paciente presentaba únicamente un mínimo engrosamiento intimal en forma de placa fibrosa, típica de estadios iniciales de enfermedad arteriosclerótica.

no observándose microorganismos con las técnicas empleadas. Tras 12 meses de seguimiento, la evolución del paciente ha sido buena, sin recidiva del cuadro y conservando pulsos distales.

Discusión

Los traumatismos de diversa índole son las causas más frecuentes de falsos aneurismas. Estos pueden ser contusos, por golpes accidentales (8), penetrantes por heridas o punciones vasculares (4) o secundariamente a procedimientos quirúrgicos. En referencia a este último apartado, debemos hacer especial mención de recientes trabajos en que la lesión se produce durante un procedimiento artroscópico (5, 9). Las causas sépticas son cada vez más frecuentes (10) y pueden deberse a contaminación de prótesis vasculares, accesos vasculares para hemodiálisis y adicción a las drogas por vía parenteral, entre otras. También se han descrito estas lesiones como

complicación de tumores óseos, como osteocondromas (2, 3).

Hemos realizado una revisión bibliográfica repasando estas causas, en la cual únicamente hemos encontrado un caso de falso aneurisma de



Figura 3

BIBLIOGRAFIA

1. PATEL, M. R., SEMEL, L., CLAUS, R. H.: Routine revascularization with resection of infected femoral pseudoaneurysms from substance abuse. «J. Vasc. Surg.», Sep. 8 (3), P. 321-8, 1988.
 2. WOOLSON, S. T., MALONEY, W. J., JAMES, D. R.: Superficial femoral pseudoaneurism and arterial thromboembolism caused by osteochondroma. «Journal of pediatric orthopaedics». Vol. 9, n.º 3. P. 335-7, 1989.
 3. MARCOVE, R. C., LINDEQUE, B. G., SILANE, M. F.: Pseudoaneurysm of the popliteal artery with an unusual arteriographic presentation. A case report: «Llin Orthop». Sep. (234). p. 142-4, 1988.
 4. ALTIN, R. S., FLICHER, S., NAIDICH, H. J.: Pseudoaneurysm and arteriovenous fistula after femoral artery catheterization: Association with low femoral punctures. «A.J.R.», 152: 629-631, 1989.
 5. VASALLO, P., REISER, M. F., STROBEL, M., PETERS, P. E.: Popliteal pseudoaneurysm and arteriovenous shunt following arthroscopic meniscectomy; case report «Cardiovasc. Intervent. Radiol.», 12: 142-4, 1989.
 6. BORTOLANI, E., MIANI, S., BONESCHI, M., VANDONE, P. L.: Morbidelli, A.: Lo pseudoaneurisma dell'arteria suclavia. «Minerva chirurgica», vol. 44, n.º 7: 1.183-1.192.
 7. WERY, D., DELCOUR, C., VACOUEMIN, C., RICHOL, B., STRUYXEN, J.: Iatrogenic femoral pseudoaneurysm. Analysis of the causes diagnosis and treatment. Study of 12.248 Arterial catheterizations. «J. Radiol.», 70 (11). p. 609-611, Nov. 1989.
 8. LANGEN, R. P., REGGIERI, R.: Acute compartment syndrome in the thigh complicated by a pseudoaneurysm. «The journal of bone and joint surgery», 71-A, n.º 5, p. 762-3, 1989.
 9. MUÑOZ, A., OLLER, E.: Aneurisma de arteria poplitea postmenoscectomía artroscópica. «Angiología». n.º 3: 115-7, 1991.
 10. SEDWITZ, M. M., HYE, R. V., STABILE, B. E.: The changing epidemiology of pseudoaneurysm. Therapeutic implications. «Arch. Surg.», 124 (4). p. 473-6, 1988.
 11. PAVONE, P., FELLA, S., DI RENZI, P., DI CESARE, E.: Pseudoaneurisma dell'arteria femorale superficiale accertato preoperatoriamente con risonancia magnetica. «Minerva cardio-angiologica», n.º 3, p. 125-7, 1989.
-

Consideraciones clínicas y socioeconómicas sobre las enfermedades cerebrovasculares en Europa*

(Estudio en Torino efectuado en enfermos durante 12 años de hospitalización)

A. M. Raso - M. A. Bello Silva - T. Viora - G. Sisto - P. L. Castagno - M. Muncinelli y M. Trogolo

Cátedra de Cirugía Vascular (Titular: Prof. A. M. Raso)
Universidad de Torino (Italia)

RESUMEN

En período entre 1976 y 1987 en los Hospitales de la Región Piamonte, han sido hospitalizados 295.718 pacientes con Angiopatías.

Entre estos, 172.483 eran arteriopáticos y 95.231 (55,2%) presentaban cerebropatía vascular, más precisamente, 73.511 (42,6%) arteriopatía cerebral difusa, 18.258 (26,5%) TIA y 3.462 (2%) oclusión o estenosis de las arterias precerebrales (TSA).

Estos datos han sido comparados a la incidencia de cerebropatía vascular en Europa, luego, con estudio computarizado, se han examinado los factores de riesgo, el sexo, la distribución por edades, las estancias medias y los costos relativos, las terapias, los Departamentos de estancia y los éxitos de las hospitalizaciones.

También en Piamonte las cerebropatías vasculares presentan la máxima incidencia entre las vasculopatías y representan una de las mayores causas de morbilidad entre todos los pacientes hospitalizados.

AUTHORS'S SUMMARY

During the period 1976-1987, 295.718 patients affected by vascular diseases have been admitted into all the public and private hospitals of Piemonte (Italy): 172.483 patients were affected by arteriopathies. 95.231 (55.2%) have been admitted because of cerebrovascular diseases: 73.511 (42.6%) were affected by diffuse form (T), 18.258 (26.5%) by TIA and 3.462 (2%) by precerebral stenosis and occlusions. (TSA).

These datos have been compared to the incidence of cerebrovascular disease in Europe and risk factors, sex, age, department of hospitalizations, kind of therapy and results have been investigated.

In Piemonte cerebrovascular diseases show not only the highest incidence among all the vascular diseases, but they seem to be the highest cause of morbidity among all the patients admitted into the hospitals.

* Original en español. Presentado en el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, Barcelona (España), 1990.

Introducción

Las investigaciones epidemiológicas longitudinales efectuadas para valorar la incidencia de las vasculopatías cerebrales no son en la actualidad frecuentes en Europa. Tales estudios nos permiten, además, identificar cuáles son los factores de riesgo asociados.

Según **Menotti** y col. (10), los métodos utilizados para identificar las vasculopatías en poblaciones, de riesgo o no, han sido diferentes y, como consecuencia, no son comparables los datos obtenidos.

Mientras resulta fácil determinar los casos letales, es difícil —según el procedimiento utilizado— individualizar los casos no letales.

A tal fin, se usan en la actualidad en especial dos técnicas: la primera, retrospectiva, se basa en el examen de la Historia clínica; la segunda, prospectiva, en el «follow-up» del paciente. Nuestro estudio se ha efectuado de manera retrospectiva y representa una integración de otros trabajos epidemiológicos previos que hemos realizado (1, 11).

En Italia, en 1987, según los datos ISTAT, el número de fallecimientos ha sido de 524.999, reducción del 2,3% en relación a 1986. Las patologías más responsables de muerte son las que interesan el Sistema circulatorio; con 234.712 constituyen el 44,7% del total. El ISTAT precisa que, en relación al año precedente, hay una dis-

minución media del 2,7%, debida un -9,3% a la degeneración miocárdica, un -6,6% patología crónica del endocardio y un -2,6% a trastornos circulatorios del encéfalo y a infarto de miocardio (2, 7, 8, 9).

En los países desarrollados las vasculopatías cerebrales son la tercera causa de muerte tras las cardiopatías y el cáncer; y la segunda causa entre pacientes con edades inferiores a los 70 años. Entre los adultos es la enfermedad neurológica más letal e invalidante. El cese en el trabajo, la larga hospitalización y el gasto farmacológico y asistencial hace que el impacto económico sea uno de los más devastadores en el campo médico. En Italia el número de muertes por trastornos circulatorios del encéfalo fue de 76.682 en 1986, y 74.663 en 1987, diferencia de -2.019 casos, equivalente al 2,6% (2, 3).

Antes de proceder a nuestro estudio hemos valorado la entidad de las vasculopatías cerebrales en los países de Europa, tomando los datos del Anuario de Estadística de la OMS de 1986. Hemos podido observar algunos puntos bastante peculiares: En Europa, el porcentaje de fallecimientos por arteriopatías, respecto al total de causas de muerte, es del 18,10% y varía desde un máximo de 29,37% en Bulgaria a un valor de 17,46% en Italia, hasta un mínimo de 9,47% en Islandia. En EE.UU. tal incidencia es del 10,18% (Fig. 1). En la Figura 2 consta el número de muertes por vasculopatías cerebrales en Europa en 1984. Estos números no son muy significativos si no se relacionan con el total de muertes en el mismo año (Fig. 3). Tales datos muestran que países menos desarrollados, como Bulgaria, Grecia y Portugal, presentan va-

lores más elevados en relación a países que, en teoría, deberían tener una mayor incidencia de muertes por cerebropatía.

Si consideramos la mortalidad por vasculopatía cerebral por 100.000 habitantes en Europa (Fig. 4), observamos que los valores en Europa son mucho más elevados que en los EE.UU., Japón y Australia, con valores mayores en Bulgaria y progresivamente más bajos en Italia e Islandia.

Esta panorámica europea, contestable sólo por la modalidad de recogida de datos, es sin duda preocupante por el alto porcentaje de mortalidad en relación con las vasculopatías cerebrales.

Nuestra investigación ha sido dirigida a valorar, no sólo la mortalidad sino también los parámetros relacionados con la hospitalización y sus consecuencias.

PERCENTAGE OF DEATHS FOR ARTERIOPATHIES COMPARED TO ALL THE DEATH CAUSES
AVERAGE IN EUROPE : 18.10 %

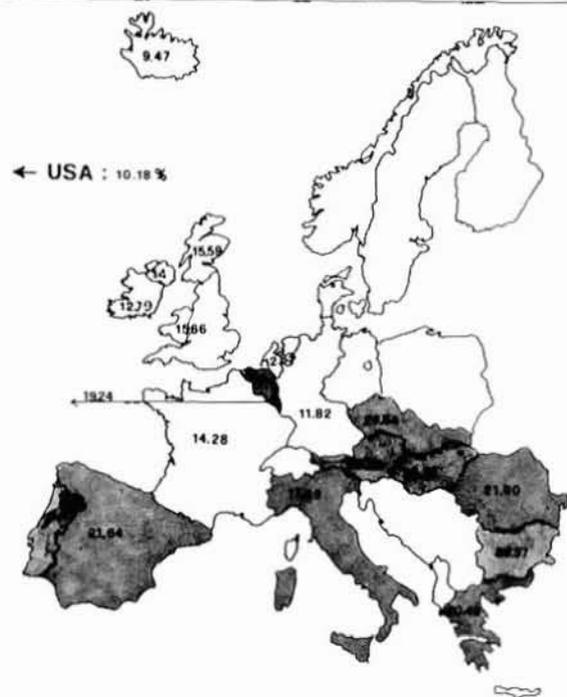


Fig. 1 - Porcentaje de muertes por arteriopatías comparado con el total de causas.

NUMBER OF DEATHS FOR CEREBROVASCULAR DISEASE IN EUROPE IN THE 1984
(SOURCE: WORLD HEALTH STATISTIC ANNUAL 1986)



Fig. 2 - Número de muertes por vasculopatía cerebral en Europa en 1984 (Origen: World Health Statistics Annual 1986).

Tabla II
FACTORES DE RIESGO VALORADOS EN TODAS LAS ARTERIOGRAFÍAS

	Casos	%
Hipertensión	12.249	16,76
Aterosclerosis	35.789	48,98
Hipertensión + Aterosclerosis	15.294	20,93
Sin hipertensión + Aterosclerosis	9.735	20,93
TOTAL	73.067	13.32

Tabla III
OCLUSIÓN Y/O ESTENOSIS DE ARTERIAS PRECEREBRALES

	Casos	%
Hipertensión	671	38,04
Aterosclerosis	502	28,46
Hipertensión + Aterosclerosis	200	11,36
Sin hipertensión + Aterosclerosis	391	22,16
TOTAL	1.764	

Tabla IV
CRISIS ISQUEMICAS TRANSITORIAS

	Casos	%
Hipertensión	5.278	37,91
Aterosclerosis	2.521	18,11
Hipertensión + Aterosclerosis	1.075	7,72
Sin hipertensión + Aterosclerosis	5.048	36,25
TOTAL	13.922	

Tabla V
ARTERIOPATIAS CEREBRALES DIFUSAS

	Casos	%
Hipertensión	6.300	10,98
Aterosclerosis	32.766	57,10
Hipertensión + Aterosclerosis	14.019	24,43
Sin hipertensión + Aterosclerosis	4.296	7,48
TOTAL	57.381	

micos transitorios (TIA)» y «Aterosclerosis cerebral difusa (T)».

Hemos considerado los siguientes datos: lugar y fecha de nacimiento, región de nacimiento y residencia, profesión, sexo, estado civil, Servicio Social y Sanitario, provincia, resultados de la hospitalización, diagnóstico al ingreso y al Alta clínica, tratamiento aplicado y sus resultados, duración de la hospitalización y tipo de hospitalización.

La incidencia anual de ingresos por vasculopatías en relación a toda la población residente es del 0,6%: por arteriopatía el 0,32%, por vasculopatía cerebral el 0,17%.

Resultados

Si examinamos la Tabla 1 observamos que el mayor número de ingresos por arteriopatía es debido a arteriopatías cerebrales difusas, con un discreto predominio del sexo femenino.

En la Región del Piemonte, más de la mitad de los ingresos por arteriopatía son debidos a patologías de las arterias cerebroaférentes o intracraneales. Las oclusiones y estenosis de los vasos aferentes al cerebro presentan una media de 288 hospitalizaciones al año, con 0,7 hospitalizaciones cada 24 horas y con máxima incidencia entre los 70 y 79 años. Los TIA presentan un número de hospitalizaciones de 1.521 casos al año, con 4,1 ingresos cada 24 horas y máxima incidencia entre 70 y 74 años. Las cerebropatías vasculares difusas tienen una incidencia media de 6.125 hospitalizaciones al año, con 16,7 hospitalizaciones cada 24 horas. (Fig. 5).

En la Tabla 2 hemos valorado la presencia de factores de riesgo en las enfermedades cerebrovasculares. El factor de riesgo más presente es la aterosclerosis, de manera aislada en casi la mitad de casos y asociado a hipertensión en un porcentaje importante. Estos datos han sido valorados por cada una de las tres ca-

tegorías, consideradas en las Tablas 3, 4 y 5. De tales datos resulta que la hipertensión y la aterosclerosis, solas o asociadas, tienen un papel fundamental en la génesis de las cerebropatías vasculares.

División por clases de edad

El examen de los tres grupos de patología vasculocerebral nos permite observar una situación superponible. En efecto, sobre 3.462 casos de oclusión o estenosis de las arterias precerebrales se observa una pequeña incidencia en edades inferiores a 40 años, mientras que a partir de los 40-49 años hasta un máximo entre 70 y 79 años se observa un doblamiento de los valores. En caso de TIA se observa una incidencia discreta hasta los 40 años (2,6%), un aumento progresivo a partir de los 40 años y valores máximos entre los 70 y 74 años (19,1%); si consideramos las edades entre 70 y 79 años la incidencia alcanza el 39,5% o sea un valor semejante al del grupo precedente. La incidencia por clases de edad en la patología cerebrovascular difusa se puede superponer a las precedentes. Existe entonces un período silencioso hasta los 40 años, mientras que desde los 45 años en adelante se observa un aumento progresivo, hasta un máximo en el período entre 70 y 75 años.

Duración media de las hospitalizaciones

El estudio del número de días de hospitalización, fundamental para valorar la situación de la Sanidad en un país y los costos, nos ha permitido establecer que durante 12 años el número medio de días de hospitalización por todas las arteriopatías se ha ido reduciendo de modo progresivo: en 1976 era de 28,3 días, que se reducen en 1980 a 26,2 días, hasta 20,3 días en 1987, con una duración media de 27 días en todas las arteriopatías.

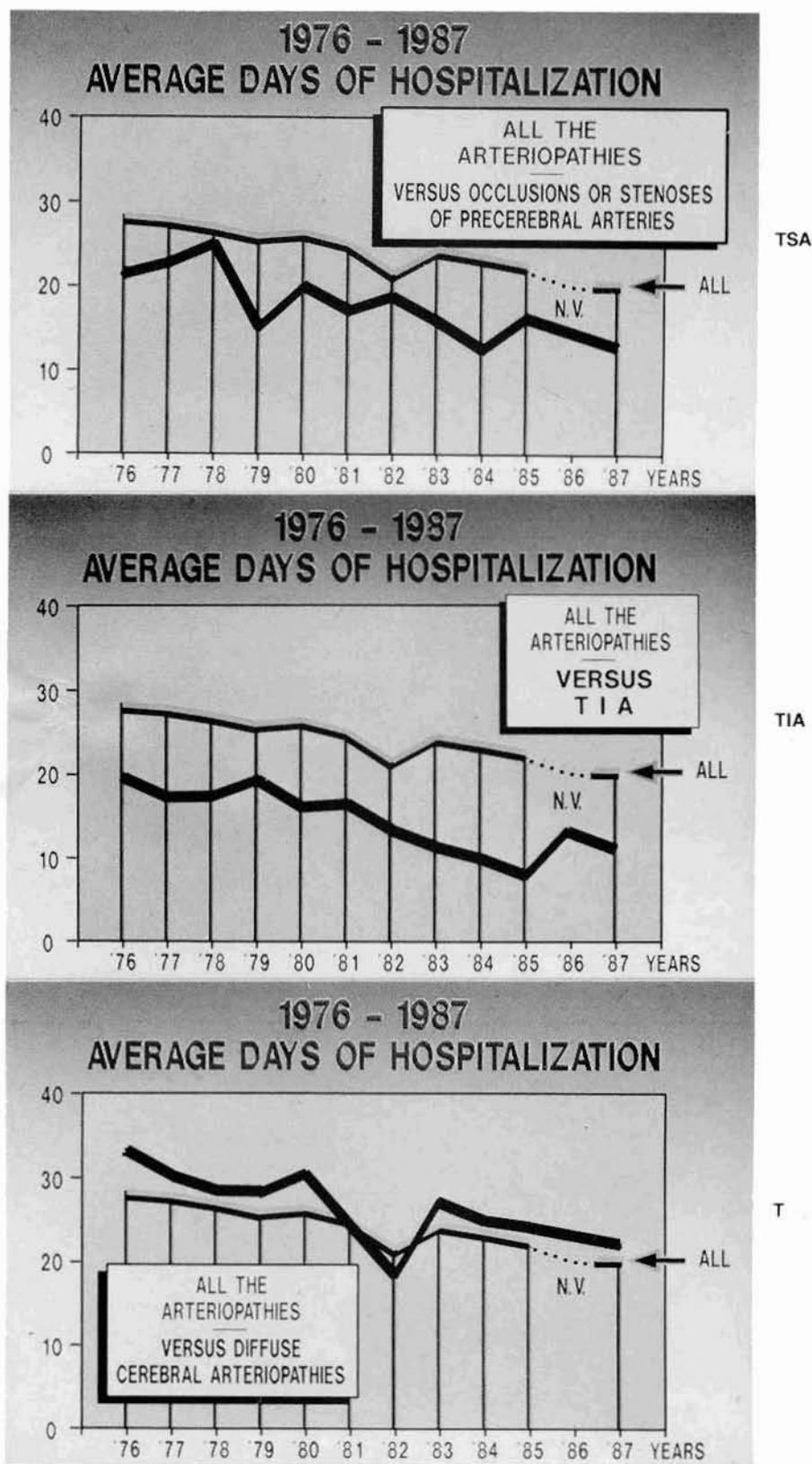


Fig. 5 - Promedio de días de hospitalización (1976-1987) de todas las Arteriopatías (ALL) y los correspondientes a las TSA, TIA y T. (N.V.).

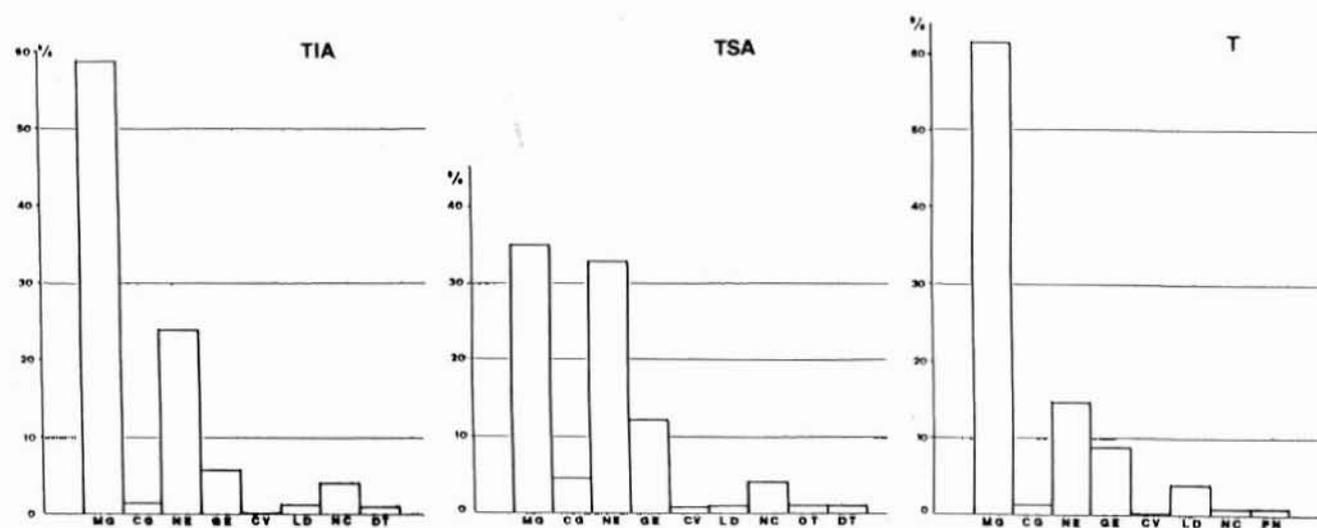


Fig. 6 - Departamentos de hospitalización: TIA, TSA, T. TIA=Crisis isquémicas transitorias; TSA=Oclusión y/o estenosis de las arterias precerebrales; T=Vasculopatía cerebral difusa. Tiempo: 1976-1984. Departamentos de hospitalización: MG=Medicina general; CG=Cirugía general; N=Neurología; GE=Geriátria; CV=Cirugía Vascul, etc.

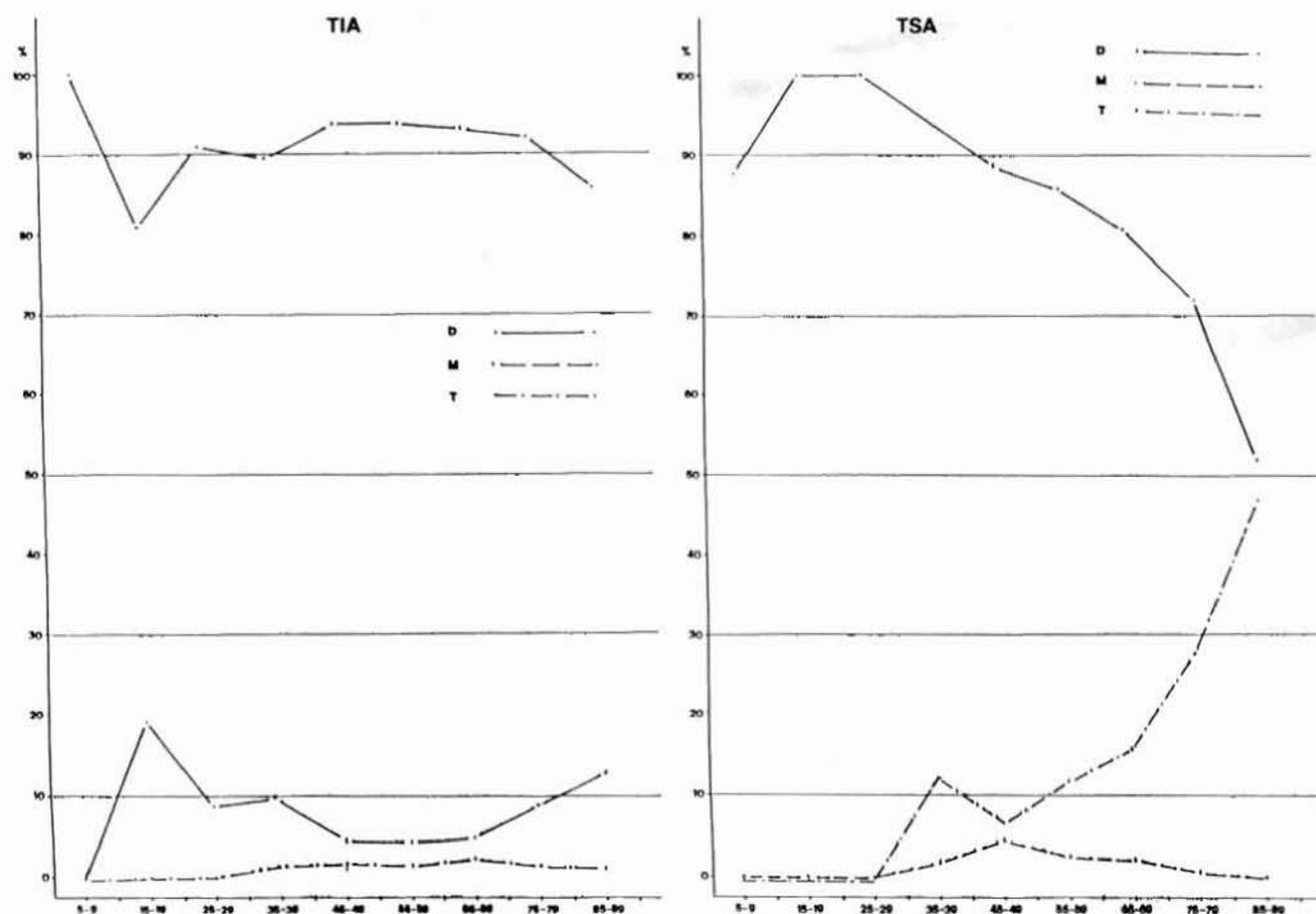


Fig. 7 - Resultados de la hospitalización comparados por años de edad. D=Alta clínica; M=Muerte; T=Trasladados.

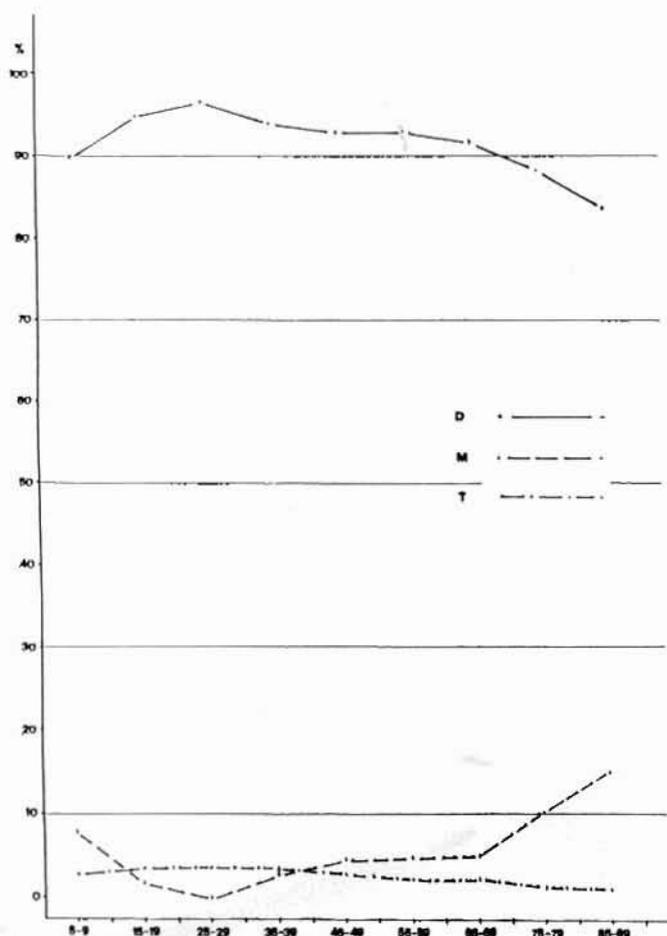


Fig. 7 (T)

La Figura 7 se refiere al número medio de días de hospitalización por cada grupo de patología y en ella se pueden observar, en segundo lugar, las cerebropatías vasculares (31,6 días), en cuarto lugar las oclusiones o estenosis de las arterias precerebrales (26 días) y, en penúltima posición, los TIAs (17 días).

Las Figuras 5-TSA, 5-TIA y 5-T analizan los días de hospitalización por cada una de las tres patologías con respecto a la duración media de la hospitalización por arteriopatías.

Los datos relativos a los TIAs se refieren al diagnóstico del Acta clínica y hay que considerar que muchos de tales pacientes, tras haber superado la fase aguda del ataque isquémico transitorio, son trasladados o dados de alta para ser nuevamente hospitalizados en otras instalacio-

nes clínicas pero no como TIA: por tal razón no podemos garantizar la duración media de hospitalización por TIA.

La Tabla 6 analiza la duración media anual de las hospitalizaciones de los tres grupos de patología, en relación a la presencia o no de factores de riesgo.

En la oclusión de las arterias pre-

cerebrales las hospitalizaciones de mayor duración se observan en pacientes con hipertensión asociada a aterosclerosis; en caso de TIA, las hospitalizaciones más largas se observan en pacientes con aterosclerosis; mientras que en la patología cerebrovascular difusa, en sujetos hipertensos. Estos datos son, sin duda, casuales, como demuestra la total falta de significatividad del análisis estadístico de la variante.

Consideraciones sobre Terapéutica

Hemos efectuado un estudio sobre la actitud terapéutica en las cerebropatías vasculares. La Tabla 7 ilustra el tipo de terapia en todas las cerebrovasculopatías. La actitud terapéutica hacia el paciente hospitalizado es preferentemente médica y la posibilidad quirúrgica está poco representada. Si observamos el tipo de terapia en los tres grupos de patologías, notamos que domina la terapia médica en los tres grupos; la terapia quirúrgica presenta cierta importancia (4,03%) sólo en caso de oclusión y estenosis de las arterias precerebrales. La cirugía, en caso de TIA o de cerebropatía vascular difusa no supera el porcentaje del 1%.

Los datos relativos a la cirugía representan sólo el 1,13% de todas las hospitalizaciones por cerebropatía vascular y los datos disponibles por cada categoría de patología son muy escasos: el tipo de intervención quirúrgica ha sido especificado sólo en el 19,8% de los pacientes some-

Tabla VI
PERIODO DE HOSPITALIZACIÓN EN DIAS

	TSA	TIA	T
Hipertensión	21,26	17,09	30,21
Aterosclerosis	20,37	21,57	26,44
Hipertensión + Aterosclerosis	29,34	17,94	29,54
No valorados	19,63	15,11	21,63

F = 5,70 · P = 0,025

Tabla VII
ENFERMEDAD VASCULOCEREBRAL DE 1976 A 1987

TRATAMIENTO	Casos	%
Médico	88.386	93,8
Quirúrgico	1.079	1,13
Otros	829	0,87
Sin tratamiento	108	0,11
No valorados	3.829	4,02
TOTAL	95.231	

Tabla VIII
CIRUGIA EN LAS ENFERMEDADES VASCULOCEREBRALES (1976-1987)

TIPO DE PATOLOGIA	Casos	Operados
TSA	3.462	136 (3,92 %)
TIA	13.258	207 (1,13 %)
T	73.511	736 (1 %)
TOTAL	95.231	1.079 (1,13 %)

F=2,17 - P=0,215

tidos a cirugía por oclusión o estenosis de los troncos supraaórticos; y en el 3,9% y en el 4,1%, en el TIA y en la cerebropatía vascular difusa respectivamente.

La única afirmación aceptable es que la intervención de tromboendar-

terectomía representa el 51,8% de todas las intervenciones efectuadas por oclusión o estenosis de las arterias precerebrales (Fig. 8).

Departamentos de hospitalización

Hemos observado en qué Departamentos han sido hospitalizados los

pacientes con cerebropatías vasculares. Los ingresos entre 1985 y 1987 han sido eliminados porque los datos no eran exactos.

Los datos que presentamos se refieren a 74,415 casos entre 1976 y 1984. Tabla 9.

Por desgracia, en la mayoría de casos no es posible identificar con exactitud, mediante análisis retrospectivo, el Departamento de hospitalización. Es difícil basarse en la historia clínica, puesto que existen muchos más Departamentos de Medicina General que de otras Especialidades y el paciente con ataque isquémico cerebral ingresa, por lo común, en un Departamento de Urgencias, para ser luego trasladado a otro Departamento con camas disponibles. Los de Cirugía carecen, en general, de esta disponibilidad. En las figuras 6-TSA, 6-TIA y 6-T se analizan las estancias por cada grupo de patología: aunque cambien los porcentajes, los Departamentos de Medicina General y de Neurología son los de mayor número de pacientes.

Resultados de las hospitalizaciones

Hemos valorado los resultados obtenidos del análisis de las estancias entre 1976 y 1984 por vasculopatía cerebral. Tabla 10

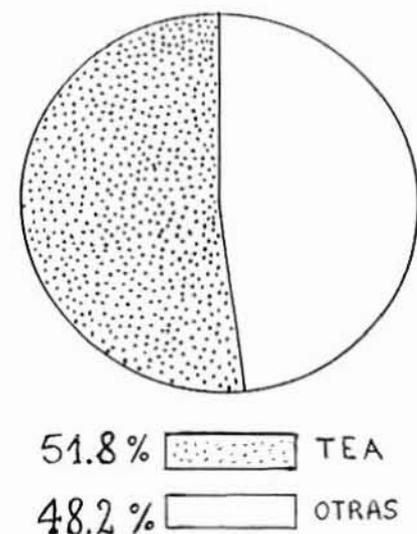


Fig. 8 - T.S.A.: TEA, 51,8%. Otros, 48,2%.

Tabla IX
DEPARTAMENTOS DE HOSPITALIZACION POR ENFERMEDAD VASCULOCEREBRAL

TIPO	Casos	%
No identificado	48.314	64,9
Medicina interna	15.913	21,3
Otros	4.320	5,8
Neurología	3.254	4,3
Geriatría	1.965	2,6
Neurocirugía	153	0,2
Ortopedia	109	0,14
Cirugía vascular	3	0

S= 16.628,46 - Error standard=5.879,05

Tabla X
RESULTADOS DE LA HOSPITALIZACION ENTRE 1976 Y 1984

	TSA	TIA	T	TOTAL
Alta	1.468 (83,2 %)	11.836 (85 %)	49.904 (86,9 %)	63.208 (86,5 %)
Muerte	249 (12,9 %)	946 (6,7 %)	5.176 (9,02 %)	6.351 (8,6 %)
Traslados	49 (2,7 %)	219 (1,57 %)	1.076 (1,87 %)	1.344 (1,8 %)
No valorables	18 (1 %)	921 (6,61 %)	1.225 (2,13 %)	2.164 (2,9 %)
TOTAL	1.764	13.922	57.381	73.067

$\chi^2 = 962.859 - P = 0.000$

Los pacientes dados de Alta clínica y trasladados a otro Departamento presentan el mismo porcentaje en los tres grupos de patología considerada. Los casos de muerte presentan el 8,6%, divididos así: 6,7% por TIA, 9,02% por T y 12,9% por TSA. Hemos analizado año por año cada grupo respecto a los resultados de la estancia según las edades (Fig. 7-T, 7-TIA y 7-TSA).

En el grupo de pacientes con cerebrovasculopatía difusa el éxito más importante en porcentaje es el de Alta, con valores superiores al 90% hasta la edad de 70 años; y disminuyen contemporáneamente con el aumento de los fallecimientos. En pacientes hospitalizados por TIA se ob-

serva alto porcentaje de fallecimientos, que alcanza el 20% alrededor de 20 años, para volver a valores similares a los del grupo precedente. La gráfica que ilustra los éxitos de las hospitalizaciones por patologías de los troncos supraórticos presenta un curso especulativo entre las curvas de Alta y de traslado, con una disminución de la primera en favor del aumento de la segunda.

BIBLIOGRAFIA

1. ABEATICI, S., DURANDO, R., LEVIS, P., RASO, A. M.: «Ricerche cliniche sulle lesioni aterosclerotiche nella Regione Piemonte».

2. ANNUARIO DI STAFISTICHE SOCIO-SANITARIE ANNO 1985 REGIONE PIEMONTE.
3. ANNUAIRE DE STATISTIQUES SANITAIRES MONDIALES. World Health organization, Geneve 1986.
4. BARTOLO, M.: «Profilassi e terapia dell'aterosclerosi». Lombardo Ed. Roma, 1981.
5. BARTOLO, M., ANTIGNANI, P. L.: Dati epidemiologici sulle vasculopatie nel Lazio. «Min. Angiol».
6. GIROUD, M., BEURIAT P., GISSELMANN, A., DUSSERRE, L., DUMAS, R.: «Epidemiologia degli accidenti vascolari cerebrali». Dopo le registrazioni del comune di Digione (1985-1988).
7. ISTAT: «Annuario statistico italiano». Istituto Centrale di Statistica 1985.
8. «La salute degli italiani: Consiglio Nazionale, Ufficio per la relazione sullo stato sanitario del Paese». Roma 1989.
9. «Le cause di morte nel 1987W» - dati ISTAT-ISIS 36-37, settembre 1989.
10. MENOTTI, A., VERDECCHIA, A., DIMA, F.: The estimate of coronary incidence following different case findings procedures. «Eur. Heart. J.», 10, 568-572, 1989.
11. RASO, A. M., SISTO, G., CASTAGNO, P. L., RISPOLI, P., MUNCINELLI, M.: Considerazioni preliminari generali sulle ospedalizzazioni per patologie vascolari nella Regione Piemonte. (295.718 casi) nel periodo 1976-1987. «Boll. Soc. Piem. Chir.», LIX, 5, 6, 239. 1989.
12. WIDMER, L. K., DA SILVA, A.: «Venon-Arterien Krankheiten, koronare Hertzkrankheit bei Berufstatigen». Huber Ed: Bern 1981.

Extractos

LIGADURA TRANSCUTANEA AMBULATORIA DE VARICES GIGANTES.— **Félix Francisco Pace, Pedro López Sansón y Pablo Magaldi.** «Revista Panamericana de Flebología y Linfología», Año I, núm. 2, página 36; agosto 1991.

Actualmente existe dificultad para la realización de los tratamientos convencionales a un importante número de pacientes de alto riesgo (con enfermedades asociadas tales como cardiopatías, nefropatías, diabetes, arterioesclerosis o alergia) y, en general gerontes, portadores de trayectos varicosos gigantes o flebodisplasias; hacia ellos está orientada esta nueva alternativa terapéutica.

La Ligadura Transcutánea Ambulatoria es un aporte original que produce una verdadera esclerosis quirúrgica con buenos resultados estéticos y funcionales.

Se trata de una técnica sencilla que no requiere más elementos que los imprescindibles en cualquier cirugía menor, permitiéndole al paciente reintegrarse inmediatamente a sus tareas habituales.

Material y Métodos: Fueron atendidos, ambulatoriamente, 128 pacientes portadores de varices gigantes, sin distinción de sexo ni edad, aunque en su mayoría eran gerontes con importantes contraindicaciones para la realización de los tratamientos habituales; cirugía o escleroterapia.

El diagnóstico se efectuó a través de un exhaustivo examen clínico, incluyendo inspección, palpación, y pruebas funcionales flebológicas.

Como métodos complementarios de diagnóstico se utilizaron la fluxometría ultrasónica, la ecotomografía y la flebografía.

Los pacientes presentaban importantes trayectos varicosos, muy dilatados y tortuosos y/o grandes golfos venosos dependientes, en su mayor parte, de insuficiencia de perforantes de caras anterior o interna de miembros inferiores (perforante de Hunter, patelares, suprapatelares, y/o flebodisplasias, etc.).

La realización de esta técnica exige según nuestro criterio, como condición indispensable, la existencia de un trofismo normal de los tegumentos de la zona a tratar.

Para la evaluación de los resultados fueron utilizados los mismos métodos que para el diagnóstico.

Se considera resultado óptimo la desaparición inmediata del trayecto varicoso, la ausencia de flujo en la fluxometría ultrasónica, la imagen de oclusión en la ecotomografía y, flebográficamente la no progresión de la sustancia de contraste en la vena tratada.

Dada la sencillez de la técnica, son pocos los elementos necesarios para su realización, material de sutura no reabsorbible con aguja curva, de 25 a 30 mm, de diámetro, de sección triangular, número 3-0, 5-0, porta agujas y lápiz dermatográfico.

Técnica: 1. Marcación correcta de los trayectos varicosos con el paciente de pie.

2. Paciente en decúbito dorsal sobre la camilla.

3. Antisepsia amplia de la zona a

tratar, preferentemente con iodopovidona.

4. Colocación de campos estériles.

5. Infiltración con anestésicos locales, si es necesario y si no tiene contraindicaciones, cuando en una sesión se desea tratar varios paquetes varicosos.

6. Realización de la Ligadura Transcutánea; la maniobra debe efectuarse cuidadosamente, respetando el radio de curvatura de la aguja, para evitar la rotura y/o deformación de la misma y el riesgo de perder el fragmento en el tejido celular subcutáneo.

Cuando se trata de perforantes insuficientes se efectúa un punto de sutura transcutáneo en diagonal al eje del vaso afectado, abrazando la perforante y el trayecto varicoso adyacente; en caso de tratarse de un gran golfo se efectúan ambas Ligaduras Transcutáneas perpendiculares a la superficie cutánea.

CUÁNDO HAY QUE OPERAR UNA ESTENOSIS CAROTÍDEA? (Quand faut-il opérer une sténose carotidienne?).— **Jean Natali.** «Angéiologie», Año 43, n.º 2, pág. 39; junio-julio 1991.

Se describe la historia natural de las estenosis carotídeas según las estadísticas más recientes, distinguiendo las que entrañan accidentes isquémicos transitorios de las que siguen asintomáticas. La historia natural puede modificarse por el trata-

miento médico, como se ha comprobado con la Aspirina y la Ticlopidina que han logrado muy buenos resultados. Un análisis crítico para el tratamiento quirúrgico permite ver que existe un alto riesgo en pacientes con una estenosis por encima del 70%, en particular cuando tienen antecedentes de isquemia transitoria. Si la isquemia se halla por debajo del 70% y no existen placas ulceradas, es posible obtener un beneficio con el tratamiento médico, controlado cada seis meses por Eco-Doppler. Por el contrario, las estenosis superiores al 70% muestran un riesgo elevado de oclusión y de accidentes cerebrovasculares.

En consecuencia, en estos últimos casos debe contemplarse el tratamiento quirúrgico. El objetivo real de la cirugía carotídea, no hay que olvidarlo, es la prevención de los accidentes cerebrovasculares y no la muerte del paciente, que puede sobrevenir por otras causas, en particular una coronariopatía, a la que deben dedicarse otras medidas preventivas.

QUEDA LUGAR PARA LA CIRUGIA VASCULAR EN LAS ARTERIOPATIAS DE ORIGEN ATEROMATOSO DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN 1990? (Reste-t-il une place pour la chirurgie vasculaire dans les artériopathies d'origine athéromateuse des membres inférieurs en 1990?— J. O. Baste y D. Midy. «Angéologie». Año 43, n.º 2, pág. 49; junio-julio 1991.

La pregunta formulada en el título, voluntariamente provocativa para un cirujano vascular, justifica una profunda reflexión sobre el lugar respectivo de la angioplastia y de la cirugía vascular clásica en el tratamiento de las arteriopatías de los miembros inferiores, ello en razón del desarrollo explosivo de la angioplastia.

Caben varias explicaciones a esto:

la calidad de los resultados inmediatos en lugares y lesiones privilegiadas, la rapidez de la técnica, una seguridad aparente, son razones esenciales, pero no deben olvidarse otros factores desconocidos, la presentación mediatizada de estas técnicas, la posibilidad de actuación de médicos sin formación quirúrgica, el coste limitado en el aspecto económico, al menos a primera vista.

Las consecuencias de este desarrollo explosivo de la angioplastia se traducen en un análisis vertical de las posibilidades terapéuticas, considerando la cirugía vascular como la suplencia de los fracasos o de la insuficiencia de la angioplastia y por la falta o ignorancia de resultados comparativos de ambos métodos ante una situación clínica determinada. Por otra parte, el entusiasmo despertado por las angioplastias, tanto por procedimientos mecánicos como por láser, es tal que sólo los resultados inmediatos son tenidos en cuenta, amputando la reflexión terapéutica.

Hay que fundarse en la relación beneficio/riesgo y por tanto sobre un análisis de los resultados tanto inmediatos como a largo plazo, de las diferentes posibilidades terapéuticas entre las que la angioplastia es sólo un aspecto, así como la morbilidad y mortalidad de los distintos procedimientos.

Así, todo paciente en el que el riesgo operatorio, sea cual sea su origen, es a priori mejorable, cabe considerarlo como candidato potencial a la angioplastia.

Las lesiones estenosantes limitadas aórticas, ilíacas comunes o externas, las lesiones estenosantes u obstructivas de la arteria femoral superficial de longitud inferior a 5 cm pueden beneficiarse de una eventual balón angioplastia.

A la inversa, las isquemias críticas son tributarias de primera intención de la cirugía.

En la claudicación intermitente, cuando el tratamiento médico se

muestra insuficiente, la cirugía estará indicada de primera intención en las lesiones suprainguinales extensas sea cual fuere su naturaleza.

En las isquemias críticas de riesgo operatorio especial, las angioplastias pueden aplicarse, tanto en cuanto a modalidad como a localización, pudiendo recurrir a la cirugía en caso de fracaso técnico.

TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA DE LOS BRAZOS Y PIERNAS.— N. B. Piller, R. G. Morgan y J. R. Casley-Smith. «Revista Panamericana de Flebología y Linfología», Año I, n.º 3, pág. 17; noviembre 1991.

Los edemas con alto contenido proteico son muy comunes. Se ha estimado que todos los años un tercio de la población necesita atención médica debido a las condiciones que se asocian con este edema. Uno de los más serios es el Linfedema: 140 millones de casos similares en el mundo. Los métodos físicos pueden ser un alivio inmediato, pero sólo efectuados por técnicos experimentados; por otra parte, a veces la cirugía obtiene excelentes resultados; y las benzopironas son muy interesantes como tratamiento del linfedema por su baja toxicidad y su uso oral. Una de las constantes destacables de algunas benzopironas es la reducción de todas las formas de edema con alto contenido proteico, incluidos el linfedema agudo y el crónico.

En resumen: Se realizó un estudio doble ciego cruzado con 26 pacientes seleccionados al azar, 26 con linfedema del brazo post-mastectomía y 14 con linfedema de la pierna. Durante 6 meses, los pacientes tomaron O-(B-hidroxietyl)-rutósidos, en dosis diarias de 3 g o placebo; al finalizar invirtieron el tratamiento. Mensualmente se realizaban las siguientes mediciones: volumen, circunferencias, tonometría y temperatura de la

piel. La droga activa redujo el volumen de los miembros de los miembros ($p < 0,05$ a $0,01$) y sus circunferencias ($p < 0,05$ a $0,001$). La droga aumentó la blandura de los miembros, como quedó demostrado a través de los incrementos en los valores de medición de la tonometría ($p < 0,01$ a $0,001$). La temperatura elevada de la piel disminuyó ($p < 0,05$ a $0,01$). Los pacientes reportaron una mayor facilidad para la realización de movimientos, una mayor amplitud de los mismos; una disminución de sus contracturas dolorosas, de la pesadez y de la tensión ($p < 0,05$ a $0,01$) y una mayor movilidad de sus miembros ($p < 0,0001$). Gran parte de ellos (70%), prefirió la droga activa ($p < 0,0001$). En el 97% de aquellos tratados con la droga activa, se informó de una mejoría de su estado general, en comparación con el 4% de los tratados con placebo ($p < 0,0001$).

LAS TÉCNICAS ENDOLUMINALES PERCUTÁNEAS DE TRATAMIENTO DE LA ARTERIOPATÍA DE LOS MIEMBROS INFERIORES (Les techniques endoluminales percutanées de traitement de l'artériopathie des membres inférieurs).— **M. Henry, C. Amicabile y R. Beron.** «Angéiologie», Tomo 43, n.º 1, pág. 11; **abril-mayo 1991.**

El tratamiento de las arteriopatías periféricas se halla en pleno trastorno debido al empleo de múltiples procedimientos de tratamiento endoluminal. Todas estas técnicas lejos de oponerse a la cirugía con frecuencia son un complemento indispensable de ella. Tras estos años de experiencia han llegado a tener una aceptación considerable, permitiendo tratar lesiones severas cada vez más complejas y distales gracias a la notable mejoría del material utilizado. Es evidente que todavía es pronto para res-

ponder con exactitud de los resultados de todos estos procedimientos, siendo necesario intentar determinar las indicaciones respectivas en función de las diferentes lesiones a tratar y de su localización.

Ciertas indicaciones son simples (estenosis cortas), otras menos simples (lesiones extensas calcificadas, lesiones a nivel de bifurcaciones, trombosis más o menos extensas).

Cabe utilizar distintos procedimientos. La balonangioplastia parece la técnica de elección y la más empleada. Los procedimientos de recanalización (Láser, Catéter de Kensey) son útiles cuando los procedimientos mecánicos fracasan. Las técnicas de segmentación (ateroma de Simpson, por ejemplo) o sobre todo de abrasión pulverización (rotablator) ven ampliar sus indicaciones. Las endoprótesis parecen disminuir la tasa de complicaciones precoces y las reestenosis. Será necesario buscar las indicaciones respectivas de cada procedimiento, ayudados no sólo por la angiografía sino también por los ultrasonidos y la angioscopia.

En la actualidad, según nuestra experiencia, podemos sentar ciertos elementos:

La balonangioplastia queda como el método de elección en la mayoría de los casos, ya en solitario ya en colaboración de otras técnicas. Sus complicaciones, trombosis precoces, delaminaciones, quedan claramente limitadas por la colocación de endoprótesis.

Las técnicas de recanalización quedan limitadas por la longitud de la oclusión y la presencia de calcificaciones. El Láser de Holmium promete, pero el Láser Saphir Nd Yahnos ha dado hasta el momento excelentes resultados.

Los aterotomos no han resuelto el problema de las reestenosis.

El Rotablator tiene indicaciones de elección: lesiones extensas, calcificadas de las arterias distales.

LA FLEBECTASIA GENUINA DIFUSA DEL MIEMBRO SUPERIOR.— **H. D. Vogt, E. Altmann-Canestri y C. Sánchez.** «Revista Panamericana de Flebología y Linfología», Año I, n.º 3, pág. 35; **noviembre 1991.**

No se trata de varices esenciales sino de una displasia venosa de tipo embrionario que puede verse al nacer, o bien hacerse más evidente en la primera infancia o en la pubertad. Algunas comprometen el futuro de la paciente durante el embarazo. Es evidente que la patología subsiste pero la hipertensión venosa puede en algunos de los casos aumentar el volumen del miembro por compromiso hemodinámico, sobre todo durante la gestación.

No toma nunca troncos venosos importantes (subclavia-humeral-radial-o cubital) sino afluentes de éstos o golfos venosos o racimos alveolares de capilares venosos.

El sistema arterial no está comprometido y en nuestra estadística no pudimos localizar ningún shunt arteriovenoso.

El tratamiento es quirúrgico, se realiza primero ligando y extirpando aquellas dilataciones groseras hasta donde la prudencia y la estética lo aconseja.

Apremiados por algunas varicorragias o aumento de la turgencia de estos ramilletes racimosos durante el embarazo, nos decidimos a esclerosarlos.

Como hemos reunido una apreciable cantidad que no figuran en la literatura internacional, mas que casos aislados, decidimos presentar nuestra casuística de 23 casos.

Todas las pacientes pertenecen al sexo femenino.

Las edades oscilaron entre 11 a 47 años. La mayoría refirieron haberlos visto mucho antes y en algunos casos ya fueron operados parcialmente unos años antes.

Las pacientes no presentaban va-

rices, venectasias, flebeectasias ni perforantes incompetentes en los miembros inferiores. Tampoco varices vulvares ni hemorroides.

Tratamiento: En la mayoría de los casos se hizo una arteriografía a la altura de la vena subclavia y una venografía a partir de la dilatación venosa ampollosa en la mano.

Se incide en forma longitudinal respecto al eje del miembro a operar.

Se intervinieron con anestesia local 11 casos, y 8 con anestesia general.

Se extirparon las venectasias ampollas o grandes dilataciones venosas hasta donde la prudencia lo aconsejó.

Estas flebeectasias tienen a nivel de la epidermis y dermis formas de racimos semejantes a alvéolos bronquiales que no son posibles de extraer quirúrgicamente sin dañar al mismo tiempo la piel.

Por ello en un segundo tiempo se esclerosaron con Aethoxysklerol al 1% y 2%. Con este método mixto de tratamiento hemos conseguido un resultado altamente satisfactorio, aunque con el tiempo recidivan, sobre todo a la altura de los pulpejos de los dedos.

Llama la atención la relación que esta anomalía tiene con los ciclos menstruales y con el embarazo.

En efecto, las molestias empeoran, al final del ciclo, aliviándose al finalizar la menstruación, comprobándose a su vez una menor turgencia de

la presión de las dilataciones periféricas.

Durante el embarazo comienza a ser preocupante a partir del cuarto mes de la gestación y puede llegar a ser intolerable al sexto mes.

En dos casos hubo una intensa varicorragia que se trató con inyección de esclerosante y posterior administración de heparina a bajas dosis como profilaxis.

Conclusiones: 1) Se trata de pacientes con angiodisplasias genuinas unilaterales del miembro superior.

2) Todas pertenecen al sexo femenino y en la menarca, en irregularidades menstruales o durante el embarazo, se hicieron evidentes y sintomáticas; en cuanto a la aparición de dolor, turgencia, monstruosidad, y en seis casos varicorragias, dos de ellos fueron de suma gravedad.

3) Las arteriografías y venografías mostraron que no pertenecen a los Síndromes de Parkes-Weber, Paget o Schrotter o al tipo de Angioma de Ranke.

4) La venografía como la cirugía mostraron zonas venosas dilatadas, cavernosas, y zonas de racimos alveolares en directa adherencia con la dermis, algunas veces se observaron flebolitos.

5) Se extrajeron entre un treinta a cincuenta por ciento de flebeectasias con cirugía, completándose con escleroterapia.

6) Por su tendencia a la recidiva es

necesario realizar dos o tres sesiones de escleroterapia por año.

7) Se vuelven asintomáticos y disminuyen en cantidad con la menopausia.

8) Durante el embarazo es evidente que juegan un rol preponderante las gonadotrofinas, los estrógenos y la progesterona, así como las hormonas placentarias, independientemente del tamaño del útero.

9) Estudios realizados en ratas grávidas demuestran que, además de estas hormonas, hay un considerable aumento del calcio iónico; se comprobó también un aumento sugestivo de lizoencimas en el endotelio de las venas.

10) El microscopio electrónico muestra que en la media e íntima de la muscular de la vena hay un aumento de vacuolas catadoras de calcio iónico.

Se trataría de receptores que se encontrarían en la substancia interconectiva (tejido conectivo) que alteraría en forma reversible la osmolaridad de la misma: actuaría en el endotelio y músculo liso, formando grandes vacuolas, produciendo aumento de mitocondrias y miocitos con concentraciones elevadas de B-N acetilglucosaminidasa y B glucoronidasa responsables directos de la varicosis y de las varices.