

By-pass aorta ascendente-aorta supracelíaca: corrección de un caso de coartación atípica en el adulto

F. Vaquero - A. Zorita - R. F. Samos - J. G. Vázquez - J. M. Ortega - C. F. Morán

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Complejo Hospitalario. León (España)

RESUMEN

Se presenta un caso de coartación atípica de cayado aórtico en el adulto, corregida quirúrgicamente con éxito por «by-pass» retroesternal desde aorta ascendente hasta aorta supracelíaca.

Tras una breve presentación, se resume la historia clínica, finalizando con la discusión, en la que se abordan aspectos etiopatogénicos, métodos diagnósticos y diversas técnicas quirúrgicas. Terminamos con una breve revisión de la literatura.

SUMMARY

A case of atypical coarctation at the aortic arch in an adult patient is described. Coarctation was surgically treated by a retroesternal by-pass from the ascending aorta to the supraceliac aorta.

After a short prelude the clinical case is summarized. Furthermore, the etiopathogenic features of the disease, the different diagnostic methods and the multiple surgical procedures are discussed. Finally, we briefly review the literature.

Introducción

La coartación es la malformación congénita más frecuente de la aorta. En la mayor parte de los casos se presenta en la aorta torácica en la región del istmo aórtico, distal al nacimiento de la subclavia izquierda y en la vecindad del ductus.

Aproximadamente entre un 2-6% de las ocasiones aparece en situaciones atípicas, como el arco aórtico, la aorta torácica y la aorta abdominal. La forma proximal a la subclavia izquierda es poco frecuente, vie-

ne a ser el 1% de todas las coartaciones (1-4).

Presentamos el caso de un paciente de 49 años, con una coartación atípica, situada entre carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda, que fue tratado quirúrgicamente con éxito, mediante «by-pass» desde la aorta torácica ascendente a la aorta abdominal supra-celíaca, por vía anterior retroesternal.

Caso clínico

Paciente varón de 49 años de

edad, que ingresa en octubre de 1990 por historia de hipertensión arterial no controlada, mareos, cefalea y claudicación intermitente a medias distancias para ambos miembros inferiores.

Antecedentes familiares y personales sin interés. La exploración física denota: soplo meso-sistólico en tórax; tensión arterial 220/110 en brazo derecho; 90/60 en brazo izquierdo. Ausencia de pulso en brazo izquierdo, pulsos femorales débiles, no palpables en poplíteas ni distales.

Análisis general completa de sangre y orina, normal. Radiología de tórax: discreta cardiomegalia a expensas de ventrículo izquierdo, calcificación de arco aórtico. Electrocardiograma: signos de crecimiento de ventrículo izquierdo.

Se realizó arteriografía por cateterismo femoral izquierdo, no pudiendo progresar a partir del istmo aórtico, observándose imagen atípica, con relleno directo de la subclavia izquierda. La aortografía periférica es normal, con uniforme disminución del calibre, llegando el contraste hasta troncos distales.

Se realizó angiografía del arco por vía braquial derecha, observándose perfectamente la coartación en situación atípica, entre la carótida primitiva y la subclavia izquierdas (Fig. 1).

La tomografía computarizada mostró la imagen de coartación, con importante calcificación del arco aórtico en la vecindad (Fig. 2). Se efectuó

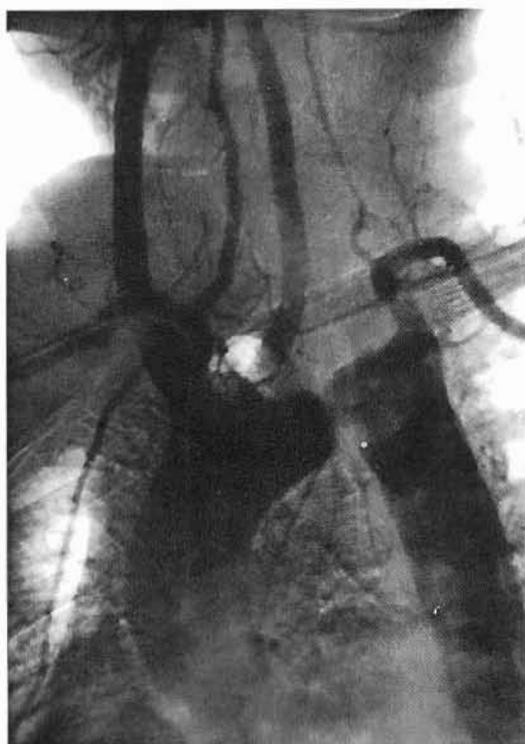


Fig. 2 - TAC torácico. Se visualiza en el corte la angulación producida por la estenosis atípica en la mitad del cayado aórtico.

Fig. 1 - Arteriografía de arco aórtico, vía braquial derecha. Estenosis atípica entre la carótida y la subclavia izquierdas.

una resonancia magnética que también confirmó el diagnóstico de coartación, en situación atípica (Fig. 3). Debido a que esta enfermedad en la edad adulta se asocia en ocasiones a malformación de válvula aórtica, se realizó un ecocardiograma con resultado normal.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente, practicándosele «by-

pass» aorta ascendente-aorta supra-celáca, vía anterior retroesternal, mediante prótesis de dacron 16 mm, porosidad cero (Fig. 4).

Postoperatorio sin incidencias, normalizándose la tensión arterial en brazo izquierdo, recuperando pulsos distales en miembros inferiores. Al mes de la intervención se realizó angiografía digital de control que demostró injerto permeable y funcional (Fig. 5). A los 21 meses de la intervención el paciente sigue haciendo vida normal.

Discusión

Las estenosis congénitas de la aorta pueden dividirse en los siguientes grupos, de acuerdo con su localización:

- Coartación típica o estenosis del istmo de la aorta.
- Estenosis e hipoplasia de la aorta ascendente.
- Estenosis, hipoplasia y atresia del cayado aórtico.

— Estenosis, hipoplasia y atresia de la aorta torácica y abdominal.

Parece que fue el anatomista **Morgagni** el primero que, en 1760, describe un estrechamiento de la aorta ascendente, en un monje de 33 años muerto de insuficiencia cardíaca (1).

Se han propuesto varias clasificaciones, tanto para las estenosis típicas, como atípicas, en relación a la situación por encima o por debajo del ductus y su funcionamiento (5, 6, 7).

Las causas de las diversas formas de coartación no se conocen con exactitud, barajándose teorías hemodinámicas en relación con el flujo a través del ductus y la perfusión anterógrada o retrógrada de todo o parte del arco aórtico; la mala perfusión retrógrada a través del ductus provocaría un grado de hipoxia, que ocasionaría las coartaciones atípicas pre-ductales y las hipoplasias tubulares del arco aórtico distal (8, 9).

Aunque la coartación suele diag-



Fig. 3 - Resonancia magnética. En una proyección similar a la de la figura 1, se observa estrechamiento en la porción transversal del cayado aórtico.

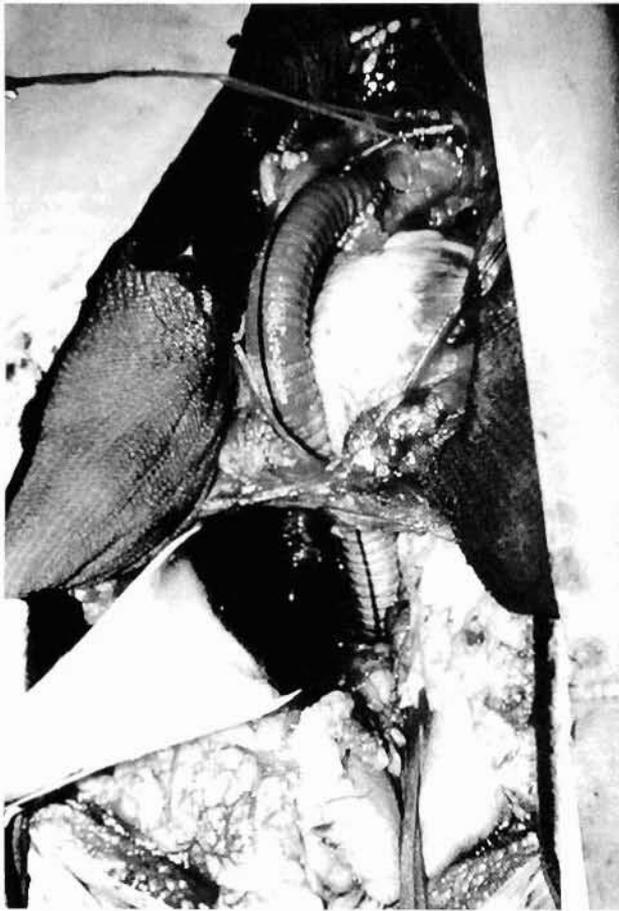


Fig. 4 - Vista operatoria frontal del injerto colocado. De arriba a abajo: sale del cayado aórtico, pasa por delante del corazón, atraviesa el diafragma, terminando en la aorta supracelíaca.



Fig. 5 - Angiografía postoperatoria de control. Se visualiza el «by-pass» en proyección lateral, por detrás de los alambres de cierre de la esternotomía.

nosticarse durante la infancia, muchos pacientes que la sufren permanecen asintomáticos hasta la edad adulta, haciéndose entonces sintomáticos, como en este caso.

Los síntomas más frecuentes en el adulto son hipertensión arterial, claudicación intermitente de miembros inferiores, y clínica de fallo ventricular izquierdo.

Los métodos diagnósticos más útiles son el duplex, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, como métodos incruentos. Es imprescindible angiografía, bien sea digital o convencional, para tener un buen mapa previo a la intervención, aunque es posible que en un futuro

muy próximo las imágenes de angiorresonancia sean suficientes.

Se han propuesto diversas formas de tratamiento, como diferentes son las situaciones que se nos presentan:

- Resección de la estenosis y anastomosis término-terminal, siempre que sea factible (10, 11).
- Resección e interposición de prótesis vascular, habitualmente en aneurismas asociados (10, 11).
- Ensanchamiento plástico, o diversas formas de aortoplastia, con parches de arteria subclavia o de diferentes materiales sintéticos (12, 13, 14).

- Diversas formas de «By-pass», habitualmente usadas en el adulto, por el estado de fragilidad de las paredes de la aorta, con riesgo de desgarro espontáneo durante las maniobras de clampaje y sutura.

Habitualmente, estas técnicas se hacen por toracotomía izquierda, entre la porción más accesible del arco aórtico y la aorta torácica descendente.

Como método alternativo a las dificultades de esta vía, hace años se describió la ruta aorta ascendente-aorta abdominal, por vía anterior, **Morris** (15), que **Cooley** (16) siste-

matizó. Se han descrito posteriormente casos aislados o series cortas por otros muchos autores (17-24).

Aunque creemos que la técnica de elección, como ocurre en situaciones similares de patología esteno-obstruccion vascular, sigue siendo el abordaje y resolución directa del problema, esta solución creemos está indicada en casos seleccionados, en los que el alto riesgo del abordaje directo lo desaconseja:

1. Reintervenciones de coartación aórtica.
2. Hipoplasia tubular de aorta torácica descendente.
3. Intervenciones realizadas por toracotomía izquierda previa, para otra patología, en especial la inflamatoria del pulmón izquierdo.
4. Calcificación del arco aórtico, con estenosis atípica.
5. Aneurismas micóticos de aorta torácica descendente, así como injertos infectados en esta situación.

En general, en todas las situaciones en las que se considere de alto riesgo, el abordaje directo de la lesión que sea, por toracotomía izquierda clásica.

Por otra parte el «By-pass» aorta ascendente-aorta abdominal para revascularización visceral, renal e incluso en situaciones de isquemia de los miembros inferiores, es una técnica inusual, pero muy conocida como recurso para solucionar aneurismas y trombosis complejas de injerto aortobifemoral.

Es necesario cuidar al máximo la disección, la tunelización diafragmática y la protección de la prótesis en todo el trayecto abdominal, que debe ser de diámetro apropiado al calibre aórtico que sustituye.

BIBLIOGRAFIA

1. HEBERER, G., RAU, G., LÖHR, H. H.: «Enfermedades de la aorta y de

- las grandes arterias». Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970, 717-63.
2. MORRIS, G. C., COOLEY, D. A., DE BAKEY, M. E., CRAWFORD, E. A.: Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 40: 705-19, 1960.
3. ABAD, C., NINOT, S., PERIZ, A.: By-pass aorta torácica ascendente-aorta abdominal en un caso de coartación entre carótida y subclavia izquierda. «Angiología», 39: 199-202, 1987.
4. ABAD, C., ACOSTA, M., PERIZ, A.: By-pass aorta torácica ascendente-aorta abdominal supraceláca en un paciente con coartación e hipoplasia parcial del arco e istmo aórtico. «Angiología», 42: 47-51, 1990.
5. BONNET, L. M.: Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. «Rev. Méd. (Paris)», 23: 108-17, 1903.
6. HAMERNJK, J.: Bemerkungen über die obliteration der aorta. «Vjschr. Prakt. Heilk.», 4: 61-68, 1848.
7. CLAGETT, O. T.: The surgical treatment of coarctation of the aorta. «Proc. Mayo Clin.», 23: 359-66, 1948.
8. HUTCHINS, G. M.: Coarctation of the aorta explained as a branch point of the ductus arteriosus. «Am. J. Pathol.», 63: 203-208, 1971.
9. RUDOLPH, A. M., HEMAN, M. A., SPITZNAS, V.: Haemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. «Am. J. Cardiol.», 30: 514-520, 1972.
10. CRAFOORD, C., NYLIN, G.: Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. «J. Thorac. Surg.», 14: 347-52, 1945.
11. GROSS, R. E.: Surgical treatment for coarctation of the aorta. «J. Amer. Med. Ass.», 139: 285-93, 1949.
12. VOSSSCHULTE, P.: Isthmusplastik zur Behandlung der Aortenisthmusstenose. «Thoraxchirurgie», 4: 443-56, 1956.
13. HART, J. C., WALDHAUSEN, J. A.: Reversed subclavian flap angioplasty for arch coarctation of the aorta. «Ann. Thorac. Surg.», 36: 715-718, 1983.
14. DIETL, CH. A., TORRES, A. R.: Coarctation of the aorta: anastomotic enlargement with subclavian artery: two new surgical options. «Ann. Thorac. Surg.», 43: 224-228, 1987.
15. COOLEY, D. A., WUKASCH, D. C.: «Techniques in Vascular Surgery». W. B. Saunders. Philadelphia, 1979, 178-203.
16. WUKASCH, D. C., COOLEY, D. A., SANDIFORD, F. M., NAPPI, G., REUL, G. J.: Ascending aorta-abdominal aorta by-pass: indications, technique and report of 12 patients. «Ann. Thorac. Surg.», 23: 442-449, 1977.
17. ROBICSEK, F., HESS, P. J., VAJTAI, P.: Ascending-distal abdominal aorta by-pass for treatment of hypoplastic aortic arch and atypical coarctation in the adult. «Ann. Thorac. Surg.», 37: 261-264, 1984.
18. SPIRIDONOV, A. A., IAROSHCHUK, A. S., TUTOV, E. G., ARAKELIAN, V. S.: A new method of surgical treatment of recurrent aortic coarctation (aorto-aortic shunting from the ascending to the descending thoracic aorta). «Grud Sedechnos. Khir.», 1: 38-43, 1990.
19. KISHIMOTO, H., YAGIHARA, T., ISOSBE, F., YAMAMOTO, F.: Extended direct anastomosis for coarctation of the aorta and interruption of the aortic arch. «Nippon Kyobu Geka G. Z.», 38: 377-82, 1990.
20. IWATA, T., TANABE, A., TAKAHASHI, M., YOSHIDA, H.: A case report of atypical coarctation of the aortic arch with thoracic aortic aneurysm. «Kyobu Geka», 42: 413-16, 1989.
21. ROQUES, X., BAUDET, E., LABORDE, N.: Aneurysms of the aortic arch. Experience of 19 cases. «Ann. Chir.», 45: 560-65, 1991.
22. KIEFFER, E., PETITJEAN, C., RICHARD, T., GODET, G., DHOBB, M., RUOTOLO, C.: Exclusion-by-pass for aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. «Ann. Vasc. Surg.», 1: 182-95, 1986.
23. PELISSIER, F. T., VILLARD, J., NICOLAI, P., VIAL, P.: Pontage de l'aorte ascendante a l'aorte abdominale ou à ses branches destinées aux membres inférieurs. A propos de 14 cas. «Lyon Chir.», 85: 314-22, 1989.

Epidemiología de la isquemia crítica de las extremidades

J. M. Estevan - A. Valle - J. Pacho

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de Asturias.
Oviedo (Asturias) España

RESUMEN

Exponen los autores los resultados de un estudio realizado durante el año 1991, para conocer las repercusiones clínicas (morbi-mortalidad) y socio-económicas derivadas de la atención a los pacientes portadores de procesos isquémicos muy evolucionados (isquemia crítica). Los costes económicos suponen un 1,5% del total presupuestario de la Sanidad Pública en la Comunidad Autónoma Asturiana.

SUMMARY

Authors report their results from a study made during 1991. The study was made in order to analyze the clinical complications (morbidity and mortality) and the socioeconomic consequences that are related to the cure of patients with highly developed ischemic diseases (critical ischemia). Economic expenses mean a 1,5% from the total budget of the Public Sanitary into the Asturian Autonomic Community.

Introducción

La información epidemiológica sobre las Arteriopatías Periféricas (AP) es escasa, a veces contradictoria y en general poco concluyente (1). Sin embargo, recientes estudios destacan tanto su importancia como creciente causa de morbi-mortalidad, como sus implicaciones socio-laborales y económicas, linealmente asociadas al progresivo envejecimiento de la población; esta información es especialmente escasa cuando se trata de analizar los procesos isquémicos periféricos en sus fases más avanzadas (2, 3).

En la Comunidad Asturiana hemos realizado dos estudios prospectivos, en dos épocas diferentes (1986 y 1992), sobre el número y características de los pacientes atendidos en nuestra Unidad de Angiología y Cirugía Vascular (ACV) del Hospital Central de Asturias, portadores de isquemias periféricas muy evolucionadas y que, de acuerdo con la nomenclatura propuesta por diversos grupos de expertos (4), nominaremos como **isquemia crítica (IC)**. Presentamos en este trabajo los resultados del estudio llevado a cabo entre 1991-1992.

Material y métodos

Se estudiaron todos los pacientes ingresados en las Unidades de ACV del Hospital Central de Asturias durante el período comprendido entre febrero de 1991 a febrero de 1992. Se diseñó un protocolo prospectivo definiendo la «isquemia crítica» bajo los siguientes criterios:

- Claudicación Intermitente incapacitante con presiones en tobillo inferiores a 60 mmHg o índices de presión tobillo/brazo menores de 0,3.
- Dolor isquémico de reposo.
- Lesiones tróficas de origen isquémico.

El área de influencia abarca a todos los habitantes de la Comunidad Asturiana (1.096.000), ya que al ser las únicas unidades existentes todos los pacientes son enviados al Hospital Central de forma referencial.

El número total de pacientes analizados, que cumplían los criterios de inclusión retenidos, fue 845. De éstos, 459 era la primera vez que solicitaban asistencia médica por su problema isquémico.

El 76,2% fueron varones y el 32,4% diabéticos.

Las edades estaban comprendidas entre los 35 y los 98 años, con una edad media de 71,2 años. El 51,4% eran mayores de 75 años y el 20% octogenarios.

Clínicamente, el 5,5% padecían claudicación invalidante (con los criterios reseñados hemodinámicos), el 43,8% tenían dolor de reposo y

el 50,6% padecían lesiones tróficas.

El tiempo de evolución fue inferior a 48 horas en el 25,3% de los casos y superior en el 74,6% restante.

Se consideró la etiología embólica en el 9,8% de los pacientes y trombótica en el 34,3%. El 55,9% restante eran portadores de isquemias ateromatosas muy evolucionadas y progresivas.

Afectaron al Miembro Superior en el 7,4% y a las Extremidades Inferiores en el 92,6%, estando ausente el pulso femoral en estos últimos en el 22,3%.

El 82,3% de los pacientes ingresaron en el Hospital, realizando Angiografía de Urgencia en el 25,9% y precisaron cirugía de Urgencia (dentro de las primeras 24 horas de su ingreso) el 25,3% de los pacientes.

Durante el año 1991, 3 de cada 4 pacientes ingresados en nuestra Unidad de ACV eran portadores de I.C., lo que supuso un 2,5% del total de estancias hospitalarias en Centros Públicos de la Comunidad Asturiana.

Durante ese mismo período de tiempo se realizaron 342 amputaciones (181 mayores y 162 menores) y 72 pacientes fallecieron a causa de estos procesos, lo que supone un 0,7% de la mortalidad global en Asturias durante 1991.

Comentarios

Existen, en nuestra opinión, tres tipos de razones para explicar el creciente interés existente sobre el estudio de las A.P.; en primer lugar, una mejor información de la Clase Médica y un aumento del nivel socio-cultural de la población que se traduce en una mayor demanda de salud y de calidad de vida; en segundo lugar, el envejecimiento de la población con el consiguiente aumento de enfermedades que, como las derivadas de la arteriosclerosis, tienen una lineal relación con la edad; en tercer lugar, el me-

yor conocimiento de sus consecuencias clínicas (morbi-mortalidad) y repercusiones socio-económicas (5).

En los últimos años se ha intentado *definir el concepto de I.C.* en diversas reuniones de expertos, llegando a concluir un conjunto de parámetros clínicos y hemodinámicos publicado recientemente en un Documento de Consenso que esquemizamos en la Tabla I (4, 6, 7). Como se observa en la misma, se añaden a la clásica clasificación de **Fontaine**, exclusivamente clínica, valores hemodinámicos (medición de presiones en tobillo y dedos), más objetivos y precisos. No se incluyen los procesos isquémicos agudos de origen embólico.

La Incidencia de la I.C. es muy poco conocida (8, 9). Mediante transpolación de datos recogidos en la escasa literatura existente sobre la epidemiología de la isquemia crónica de las extremidades (1), el citado documento de consenso aporta la cifra de 500-1000 nuevos casos de IC por millón de habitantes al año (4); de igual forma concluye que el 1% de los varones mayores de 55 años padecerán I.C.; las cifras proporcionadas en este estudio, 459 casos por millón de habitantes en un

año, son ligeramente inferiores, teniendo en cuenta además, que se incluyeron las isquemias agudas de supuesto origen embólico (9,8% de los casos).

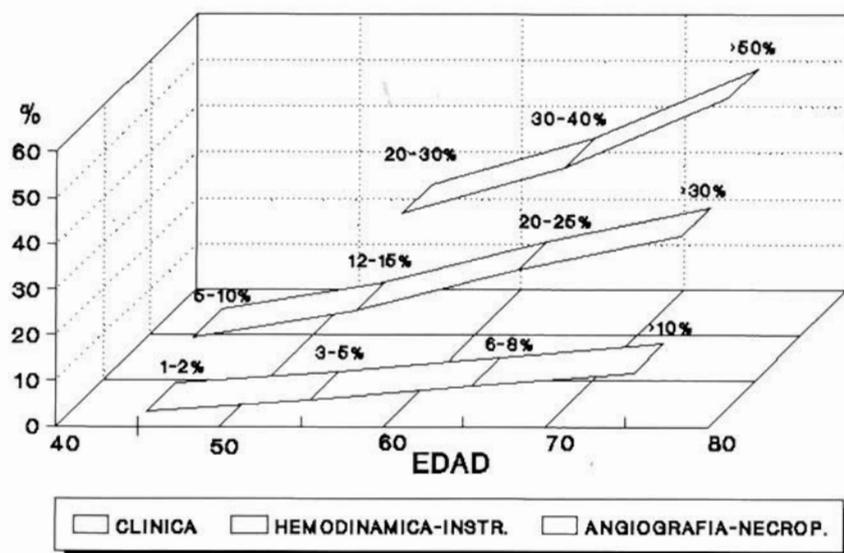
La Prevalencia de la I.C. es igualmente muy poco conocida y los datos existentes deducidos indirectamente. En la Tabla II se exponen los resultados deducidos de los diversos estudios epidemiológicos existentes sobre la Prevalencia de las AP en general y en función del tipo de estudio (clínico, hemodinámico-instrumental, angiográfico y autóptico) (10-13); 2 de cada 3 pacientes portadores de lesiones arteriales son asintomáticos (14). En nuestro estudio, como dato de referencia meramente indicativo, durante 1991 1.348 pacientes portadores de isquemia grave de miembros precisaron ingreso hospitalario, lo que representa un 74,5% del total de pacientes que ocuparon camas públicas por Angiopatías en los diversos hospitales de la Comunidad Asturiana.

Dado el origen comúnmente ateromatoso de estos procesos, el hallazgo de patología en otros sectores es muy común. La afectación de las arterias coronarias alcanza en algunos estudios cifras muy elevadas de prevalencia (60-80%), con una

TABLA I
ISQUEMIA CRITICA
Criterios objetivos de inclusión

— CLINICOS:	Grados de Fontaine		
— HEMODINAMICOS:	Presiones	— tobillo	<50 mm Hg.
		— dedo	<30 mm Hg.
		Indices t/b	<0,3
— FUNCIONALES:	Microcirculación Capilaroscopia: TO ₂		

TABLA II



Datos de PREVALENCIA

importancia pronóstica determinante en la evolución vital de los pacientes (15, 16); la afectación de los vasos cerebrales y la localización renal varía entre el 20 y el 40% según diversos informes (1). Igualmente significativa es la existencia de diabetes (40-60%), tabaquismo (90%) y dislipemia (15-20%), y menos clarificada la significación de otros parámetros (obesidad, hiperuricemia, hemopatías...) (1). El tabaquismo tiene una nefasta influencia pronóstica en cuanto a la viabilidad de la extremidad afecta, aumentando de forma dramática con su persistencia las posibilidades de amputación (17, 18). Todos estos factores, sucintamente comentados, explican el *grave pronóstico* de esta entidad nosológica (19, 20, 21), siendo peor cuanto mayor sea la afectación arterial (19). Siguiendo el esquema de **Dormandy** (20), se puede afirmar que un paciente portador de I.C. tendrá, al cabo de un año un 50% de posibilidades de sobrevivir y mantener su extremidad estable o mejorada, un 25% de perder la extremidad y un 25% de fallecer.

En este mismo lenguaje esquemático, se estima que el 50% de los pacientes que han sufrido una amputación por su proceso isquémico perderán la otra extremidad por la misma causa en un período evolutivo de dos años. Igualmente, se ha comprobado que un 75% de estos pacientes fallecerán en un período de 5 años, siendo la cardiopatía isquémica la causa de muerte en más del 50% de los casos (21, 22, 23).

A todas estas evidencias estadísticas, que enfatizan la gravedad de los procesos isquémicos evolucionados, hay que añadir unos costes sociales y económicos muy elevados, si bien escasísimamente documentados (2, 3); las cifras publicadas en Europa oscilan entre el 1-5% de los presupuestos sanitarios. En un reciente estudio realizado en nuestra Comunidad, estimamos que los costes socio-económicos derivados de la IC suponen un 1,5% del total presupuestario de la Sanidad Pública en Asturias (24).

Consideramos, a la luz de toda la información existente, escasa pero muy demostrativa de la importancia

de la aterosclerosis polifocal, que cada vez se hace más imprescindible para ciudadanos y Administración el cumplimiento de las normas y pautas conocidas para su **prevención** (25, 26), como medida básica esencial en el control de esta auténtica plaga social en los albores del siglo XXI.

BIBLIOGRAFIA

1. FOWKES, F., HONLEY, E., CAWOOD, E.: Edinburgh artery study: prevalence of and symptomatic PAD in the general population. «Intern. J. Epidem.», 20: 384-392, 1991.
2. BUECHNER, K.: The impact of PAOD in the three European countries. In «Advances in Vascular Pathology», Ed. A. Strano. Excerpta Medica, pág. 313-317, 1990.
3. WIDMER, L., JAGER, K.: Socio-medical importance of P.A.D. In «Abstract of 5th Chatter European of International Union of Angiology». Barcelona, junio de 1990, pág. 361.
4. Consensus Document: European working group on chronic leg ischemia. «Circulation», 84 (suppl) 1-4, 1991.
5. ESTEVAN, J., GUTIERREZ, J.: Aplicación de los datos epidemiológicos a la organización asistencial de las angiopatías periféricas. «Angiología», 41: 52-61, 1989.
6. RUTHERFORD, R., FLANIGAN, D., GUPTA, S. et al.: Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. «J. Vasc. Surg.», 4: 80-94, 1986.
7. BELL, P., CHARLESWORTH, D., DEPALMA, R. et al.: Definition of critical ischemia. «Br. J. Surg.», 69 (suppl.): S 2, 1982.
8. GUPTA, S.: Is arterial reconstruction cost-effective compared with amputation? In «Limb Salvage and Amputation for Vascular Disease». Greenlagh R., ed. Saunders ed. Philadelphia, 1988, pág. 447-452.
9. COLLIN, J.: Avoiding Amputation. «Br. Med. J.», 304: 856-857, 1992.
10. WIDMER, L., GREENSHER, A., KANNEL, W.: Occlusion of peripheral arteries. A study of 6400 working subjects. «Circulation», 30: 836, 1964.
11. REUNANEN, A., TAKKUNEN, H., AROMAN, A.: Prevalence of IC and its effects on mortality. «Acta Med. Scand.», 211: 249-256, 1982.

12. MCCOOK, J., CASTELLANOS, R., LIMA, B., et al.: Prevalencia de las arteriopatías en la senectud. «Angiología», 35: 189-194, 1983.
 13. KANNEL, W., SKINNER, J., SCHWARTZ, M.: Intermittent claudication. Incidence in the Framingham study. «Circulation», 41: 875-883, 1970.
 14. BOLLINGER, A.: «Angiología», Ed. Toray, Barcelona, 1977.
 15. DORMANDY, J., MURRAY, G.: The fate of claudication. A prospective study of 1969 claudicants. «Eur. J. Vasc. Surg.», 5: 131-133, 1991.
 16. O'RIORLAIN, D., O'DONNELL, J.: Realistic expectations for the patient with intermittent claudication. «Br. J. Surg.», 78: 861-863, 1991.
 17. LASSILA, R., LEPANTOLO, M.: Cigarette smoking and the outcome after lower limb arterial surgery. «Acta Chir. Scand.», 154: 635-640, 1988.
 18. JONASON, T., BENGSTRON, R.: Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. «Acta Med. Scand.», 221: 253-260, 1987.
 19. CRIQUI, M., LANGER, R., FRONEK, A. et al.: Mortality over a period of 10 years in patients with P.A.D. «New Engl. J. Med.», 326: 381-396, 1992.
 20. DORMANDY, J., MAHIR, M., ASCADY, G. et al.: Fate of the patients with chronic leg ischemia. «J. Cardiovas. Surg.», 30: 50-56, 1989.
 21. WIDMER, L.: Course of OPAD in early detected patient. Basle study. In «What is new in Angiology». Proceed. of 14 th World Congress of U.I.A., Munich 1986, pág. 13.
 22. TAYLOR, L.: Natural history and nonoperative treatment of chronic leg ischemia. In «Vascular Surgery», Rutherford, R. ed. Saunders ed., pág. 653, 1989.
 23. HOWELL, M., COLGAN, M., SEEGER, R.: Relationship of severity of lower limb PVD to mortality and morbidity. «J. Vasc. Surg.», 9: 691-697, 1989.
 24. ESTEVAN, J. M.: Epidemiología y repercusiones socioeconómicas de la patología vascular. En «Temas actuales en Patología vascular», Ed. M. A. Cairós. Ed. Espasx, Barcelona, 1992.
 25. CARMENA, R., ROS, E., GOMEZ, J.: Recomendaciones para la prevención de la arteriosclerosis en España. «Clin. Invest. Arteriosclerosis», 1: 1-9, 1989.
 26. KANNEL, W.: Factores de riesgo cardiovasculares y tratamiento preventivo. Hosp. Prác. (en español), 3: 23-35, 1988.
-

Morbilidad y mortalidad en la endarterectomía carotídea

A. Rodríguez Pérez - V. Cabrera Morán - C. Abad Vázquez - L. Muñoz Falcón
A. Hernández Ruiz - M.^a Hermida Anllo e I. Cárdenes Romero

Servicios de Anestesiología y Cirugía Cardiovascular
Hospital Nuestra Señora del Pino - Las Palmas (España)

RESUMEN

Se estudiaron las complicaciones peroperatorias de 64 pacientes a los que se realizó 78 endarterectomías carotídeas (EC). Fueron unilaterales (EC-U) 56 casos y bilaterales (EC-B) 11. Todos los pacientes fueron intervenidos y manejados en el preoperatorio, anestesia y postoperatorio de una forma similar, estudiando una serie de parámetros. Se utilizó «shunt» temporal en 6 casos. La mortalidad hospitalaria fue nula. Con respecto a las complicaciones, desarrollaron hipertensión arterial un 23,1% de las EC-U y 18,2% de las EC-B, hematoma cervical en 5,3% (EC-U) y 13,6% (EC-B), TIA un 5,3% (EC-U) y 4,5% (EC-B), ictus un 1,7% (EC-U) y 4,5% (EC-B), parálisis cuerda vocal un 3,5% de las EC-U y angor un 1,7% de las EC-U.

Se hace una puesta al día y revisión bibliográfica de los factores de morbilidad y mortalidad en la EC.

AUTHORS'S SUMMARY

In order to investigate the peroperative complications in carotid surgery, a cohort of 64 patients operated of carotid endarterectomy (EC) were evaluated. A total 78 EC were performed, 56 unilateral (EC-U) and 11 bilateral (EC-B). All the cases were managed in a similar manner regarding surgical technique, monitoring, anesthetic management and pre and postoperative care. A temporary shunt was inserted in 6 cases. The hospital mortality has been 0. We registered the following postoperative complications: arterial hypertension in 23,1 of EC-U and 18,2% of EC-B, cervical hematoma in 5,3% (EC-U) and 13,6% (EC-B), TIA in 5,3% (EC-U) and 4,5% (EC-B), stroke 1,7% (EC-U) and 4,5% (EC-B), vocal cord injury in 3,5% of EC-U and chest pain with angina in 1,7% of EC-U. A review of the mortality and morbidity in carotid surgery is done.

Introducción

Con el progresivo incremento de edad de la población, se ha hecho frecuente la incidencia de aterosclerosis, aumentando notablemente patologías como la cardiopatía isquémica,

estenosis carotídea, enfermedad vascular periférica y los aneurismas de aorta. Además, estos pacientes suelen presentar otras enfermedades asociadas como hipertensión arterial,

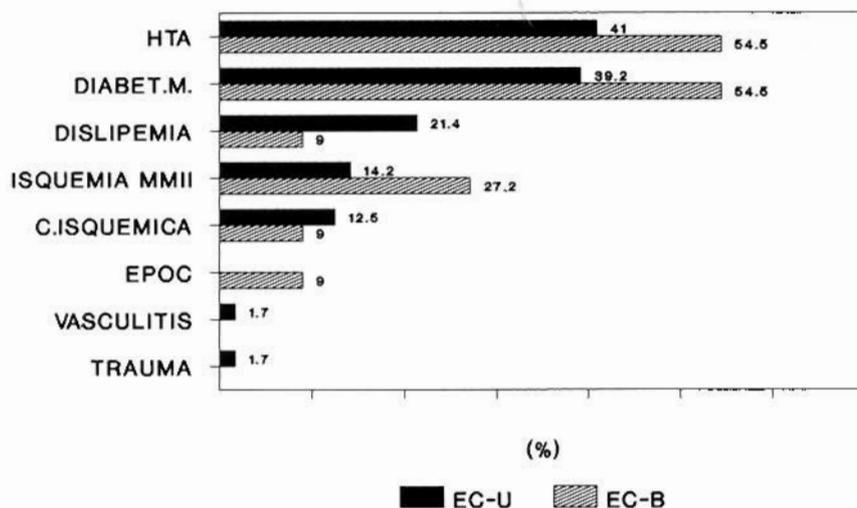
diabetes mellitus, dislipemias y nefropatías.

El ictus es la 3.^a causa de muerte en el mundo occidental. El 28% de ellos se debe a enfermedades ateroscleróticas en las carotídeas (1), por tanto, la utilidad de la endarterectomía carotídea (EC) es la prevención a largo plazo de los accidentes cerebro-vasculares (ACV). De hecho, la estenosis de carotídea > 70% que no se interviene quirúrgicamente, se asocia con una aparición de ACV a los cinco años de un 20 a un 30%, independientemente de que sea o no sintomática (2).

La EC se realiza generalmente en pacientes neurológicamente sintomáticos que tengan una angiografía con más del 50% de estenosis o que tengan una placa ulcerada (3). Los pacientes que presentan TIAs hemisféricos (Transient Ischemic Attack), amaurosis fugax, enfermedad neurológica isquémica reversible (RIND) o ictus pequeños con buena recuperación funcional son las indicaciones quirúrgicas aceptadas para la EC (4). Los criterios de calidad de la EC son aceptables cuando la morbimortalidad combinada no sobrepasa el 3% para pacientes neurológicamente asintomáticos, 5% para pacientes con accidentes isquémicos transitorios (TIA), 7% para ictus isquémicos y 10% para enfermedad recurrente en la misma carótida donde se realizó la EC (4).

El propósito de este trabajo es el estudio porcentual retrospectivo de las complicaciones peroperatorias de las EC registradas en nuestro Hospital.

TABLA I
ANTECEDENTES PERSONALES



Material y método

Revisamos de forma retrospectiva 78 endarterectomías carótideas, de las cuales 56 fueron unilaterales y 11 bilaterales, realizadas en dos tiempos quirúrgicos. Los 67 pacientes presentaban una edad media de 51 años y algo más de la mitad de los pacientes (52,2%) estaban entre los 60 y 70 años. La distribución por sexos fue de 49 varones y 18 mujeres.

Todas las EC se realizaron bajo anestesia general balanceada para mantener la presión de perfusión cerebral próxima a los valores basales de cada paciente. Esta anestesia consistió en la administración de pequeñas dosis de hipnótico, morfínico, relajante neuromuscular y gases halogenados asociados a una mezcla al 50% de óxido nitroso y oxígeno. En los primeros casos se empleó como gas halogenado el halotano y posteriormente el isoflurano.

La monitorización de los pacientes incluía registro electrocardiográfico continuo, presión venosa central, pulsioximetría, catéter intraarterial para un estrecho control de la ten-

sión arterial y para el estudio de los gases respiratorios en sangre y anhídrido carbónico teleespirado por capnografía.

Para el control de la perfusión cerebral durante el clampaje de carótida se monitorizaba la presión de muñón («stump pressure»). La presión de muñón de la carótida interna estima la presión de perfusión en los vasos que irrigan el cerebro del lado de la carótida clampada; es determinada por la presión transmitida a través del polígono de Willis, que depende de la TA sistémica, de la circulación colateral y de las resistencias vasculares cerebrales. Si esta presión era inferior a 50 mmHg, el cirujano insertaba un «shunt» durante la EC.

Los parámetros registrados fueron: antecedentes patológicos, estado físico preoperatorio (según la Sociedad Americana de Anestesiología), estado neurológico preoperatorio, la presencia de soplo carotídeo, la morbilidad y la mortalidad intraoperatoria y en los 30 días siguientes, número de «shunt» insertados y los requerimientos de fármacos cardioactivos

para controlar la hemodinámica.

Resultados

Los antecedentes patológicos de los 67 pacientes intervenidos se reflejan en la Tabla I. La presencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y la isquemia crónica de miembros inferiores representaron las enfermedades más frecuentes asociadas en nuestros pacientes sometidos a EC.

La existencia de soplo carotídeo bilateral fue muy superior en los pacientes intervenidos de ambas carótidas. Se detectó soplo carotídeo unilateral en el 46,4% y bilateral en el 30,3% de las EC unilaterales. En las EC bilaterales existía soplo unilateral en el 9% y bilateral en el 54,5% de los casos.

La distribución porcentual según el estado físico preoperatorio (ASA) fue muy similar, independientemente de que se intervinieran de una o de ambas carótidas. El 70% de los enfermos sometidos a EC unilateral y el 65% de los sometidos a EC bilateral presentaban una enfermedad sistémica grave que limitaba sus actividades, tipificándose como ASA III.

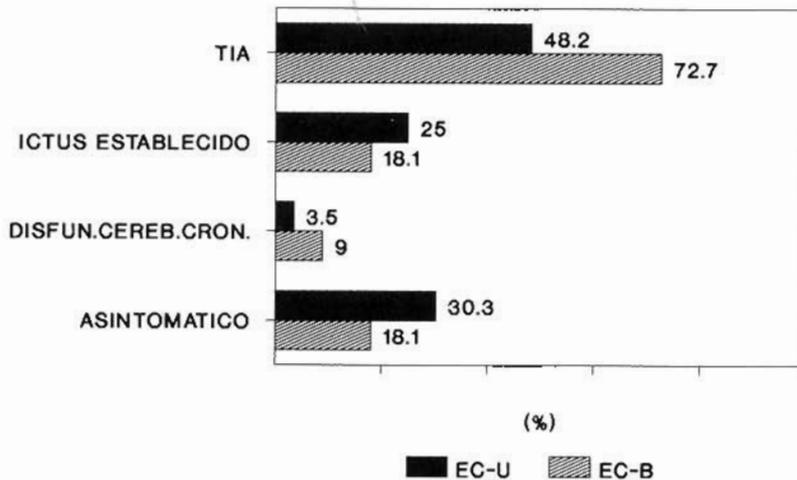
El accidente isquémico transitorio fue el estado neurológico preoperatorio predominante, siendo muy superior en los pacientes programados para EC bilateral (Tabla II).

La inserción del «sunt» se llevó a cabo en tan sólo seis pacientes que exhibían una presión de muñón inferior a 50 mm Hg, éstos fueron sometidos a EC unilateral. La mortalidad operatoria y en los treinta días siguientes fue nula.

En un 30,2% de las EC unilaterales y en un 45,4% de las EC bilaterales se precisó la utilización de vasoconstrictores (efedrina o dopamina) para incrementar la presión de muñón.

Asimismo, requirieron intraoperatoriamente nitroglicerina o nitroprusiato sódico el 46,1% de las EC unilaterales y el 49,7% de las EC bilaterales.

TABLA II
ESTADO NEUROLOGICO PREOPERATORIO



Las complicaciones peroperatorias registradas se ilustran en la Tabla III.

Discusión

La EC es un procedimiento quirúrgico vascular frecuente que, sin embargo, continúa controvertido por su alta morbimortalidad (hasta un 20% de ACV peroperatorios) (5). Las finalidades de la EC son eliminar una fuente potencial de émbolos, prevenir la progresión de la estenosis a oclusión y mejorar la perfusión cerebral.

Una estenosis de carótida es crítica respecto al flujo sanguíneo cuando el diámetro del vaso se reduce en un 60-70%. En esta situación se produce una vasodilatación cerebral y un flujo compensatorio a través de colaterales para asegurar la perfusión (6).

Distintos autores, como **Hertzer** et al. y **Moneta** et al. (7, 8), han demostrado un resultado beneficioso de la EC al reducir el desarrollo de TIA en pacientes asintomáticos con más de un 70% de estenosis de la carótida interna.

Las funciones encomendadas a las técnicas de monitorización en

esta cirugía consisten en la detección de una perfusión cerebral inadecuada para identificar a aquellos pacientes que requieren un «shunt», para valorar la eficacia del «shunt», para indicar la necesidad de soporte de la circulación y para escoger la técnica anestésica apropiada. Sin

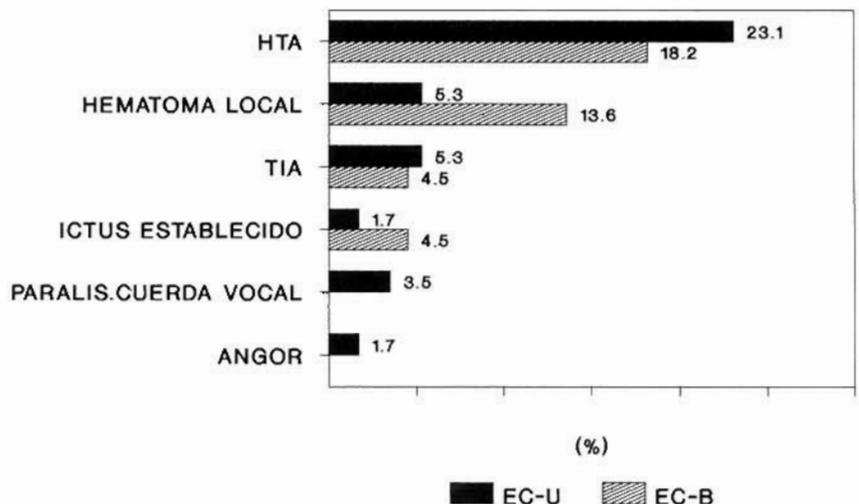
embargo, no se dispone de un solo monitor que de forma absoluta detecte isquemia cerebral y que además sea capaz de predecir las complicaciones neurológicas (4). Nosotros empleamos como único detector de isquemia cerebral la presión de muñón; no obstante, en pacientes con ictus previos, la presión de muñón puede no indicar una perfusión adecuada y por tanto debe emplearse un «shunt».

Los factores de riesgo identificados en el desarrollo de complicaciones neurológicas precoces en la EC son: la edad avanzada, la diabetes mellitus, los triglicéridos séricos elevados, las estenosis de alto grado u oclusión completa de la carótida contralateral y una segunda EC realizada por enfermedad bilateral o por estenosis recurrente (9).

Las complicaciones postoperatorias de la EC pueden ser múltiples y su frecuencia varía de unas series a otras (3, 10).

Los déficits neurológicos en forma de TIA o los ictus establecidos se cree que son debidos principalmente a una embolización intraoperato-

TABLA III
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS



ria, a hiperperusión cerebral tras la corrección de una estenosis grave y a los episodios de hipotensión e hipertensión peroperatoria (11-13). Los dos pacientes que desarrollaron ictus establecidos en nuestra serie eran hipertensos previos y presentaron hipertensión postoperatoria. Estos pacientes requirieron reintervención por trombosis de la carótida interna.

La presencia de soplo carotídeo en un porcentaje de nuestros pacientes no predijo la aparición de déficit neurológico en el postoperatorio.

La hipertensión arterial intraoperatoria fue más frecuente que en el postoperatorio. En el postoperatorio se registró hipertensión en un 21,7%, donde todos, salvo un paciente, eran hipertensos previos. Dado que la hipertensión se relaciona positivamente con la aparición de ictus y sangrado en el postoperatorio, es recomendable su estricto control, incluso dos a tres semanas antes de la cirugía.

El hematoma de la herida cervical se presentó en 6 pacientes, 4 de los cuales habían desarrollado hipertensión postoperatoria y precisaron fármacos antihipertensivos. Dos de estos hematomas requirieron evacuación quirúrgica por compromiso de la vía aérea.

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte postoperatoria, tanto precoz como tardía, de la EC. La mortalidad postoperatoria de la EC en los pacientes con cardiopatía isquémica es de 18,2% frente a 1,5% en los pacientes sin enfermedad coronaria. El infarto de miocardio es responsable del 50 al 70% de muerte tardía de la EC (7). Tan sólo un paciente, de los que presentaban cardiopatía isquémica entre

sus antecedentes personales, sufrió un episodio de isquemia coronaria en el tercer día de postoperatorio.

El empleo de vasoconstrictores, en un amplio porcentaje de nuestros pacientes, para aumentar la presión de muñón tiene especial importancia cuando se ha comunicado que su utilización ocasiona una incidencia tres veces mayor de isquemia miocárdica por aumento de la postcarga y de la demanda miocárdica de oxígeno (1).

Pudimos observar la existencia de parálisis de cuerda vocal unilateral en dos pacientes, posiblemente en relación con la afectación del nervio laríngeo recurrente durante la disección del cuello. Estas se resolvieron en un período inferior a tres meses.

Al considerar los criterios de calidad de morbimortalidad neurológica en la EC creemos, como otros autores, en el papel relevante de la experiencia y calidad del equipo quirúrgico. A la vista de los resultados obtenidos podemos concluir que los dos problemas principales que plantea esta cirugía son la elevada incidencia de hipertensión postoperatoria y la idoneidad del flujo sanguíneo cerebral para determinar la necesidad de «shunt». Finalmente, en nuestro Hospital, la EC es un procedimiento seguro que garantiza las ventajas terapéuticas de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. WEISSMAN, C.: Vascular disease. Current Opinion in. «Anesthesiology», 3: 31-34, 1990.
2. HERTZER, N. R.; LOOP, F. D.; BEVEN, E. G., et al.: Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. «J. Vasc. Surg.», 9: 455-463, 1989.
3. HAYNES, C. D.; DEMPSEY, R. L.: Carotid Endarterectomy. «Ann. Surg.», 189: 758-761, 1979.
4. WONG, D. H.: Perioperative stroke. Part I: General surgery, carotid artery disease, and carotid endarterectomy. «Can. J. Anaesth.», 38: 347-373, 1991.
5. WELTEN, R. J.; EIKELBOOM, B. C.: Technical details in carotid endarterectomy. «Acta Chir. Scand.», 555 (supl.): 205-208, 1990.
6. NYBERG-HANSEN, R.; RUSSELL, D.; ROOTWELT, K.: Hemodynamics of carotid occlusive disease. «Acta Chir. Scand.», 555 (supl.): 201-204, 1990.
7. HERTZER, N. R.; LEES, C. D.: Fatal myocardial infarction following carotid endarterectomy. «Ann. Surg.», 194: 212-218, 1981.
8. MONETA, G. L.; TAYLOR, D. C.; NICHOLLS, S. C. et al.: Operative versus nonoperative management of asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis: improved results with endarterectomy. «Stroke», 18: 1005-1010, 1987.
9. SALENIUS, J. P.; HARJU, E.; RICKKINEN, H.: Early cerebral complications in carotid endarterectomy: risk factors. «J. Cardiovasc. Surg.», 31: 162-167, 1990.
10. ASIDDAO, C. B.; DONEGAN, J. H.; WHITESELL, R. C. et al.: Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. «Anesth. Analg.», 61: 631-637, 1982.
11. PEDRINI, L.; PARAGONA, O.; PISANO, E., et al.: Morbidity and mortality following carotid surgery. «J. Cardiovasc. Surg.», 32: 720-725, 1991.
12. YOUNGBERG, J. A.: Regional anesthesia is preferable to general anesthesia for carotid artery surgery. «J. Cardiothorac. Anesth.», 1: 479-482, 1987.
13. TROP, D.: Carotid endarterectomy: general is safer than regional anesthesia. «J. Cardiothorac. Anesth.», 1: 483-488, 1987.

Síndrome de atrapamiento de arteria poplítea en tres jóvenes deportistas

R. Delgado Daza - LL. Moga Donadeu - J. Muncunill Gil - J. Mañosa Bonamich y V. Vidal Conde

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital de Mútua de Terrassa
Barcelona (España)

RESUMEN

Se presentan tres casos clínicos de atrapamiento de arteria poplítea en tres jóvenes deportistas en los que su sintomatología fue atribuida de forma errónea a diversas lesiones musculares derivadas de la práctica del deporte: Baloncesto, Fútbol y Hockey sobre patines, respectivamente.

En los tres casos la sintomatología evolucionó durante, como mínimo, 6 meses.

Se describe el periplo seguido por estos enfermos hasta ser visitados en un Servicio de Cirugía Vascular y se analizan la clínica y los resultados de las diversas exploraciones que se les practicaron, así como el tratamiento que se aplicó a cada uno de ellos.

SUMMARY

Three cases of entrapment of the popliteal arteries from three young patients are reported. In all cases, the symptomatology was erroneously attributed to several muscular injuries produced in practice of a sport: Basketball, Football and Roller Hockey, respectively.

In all cases, symptoms were progressing for 6 months as a minimum.

The roads followed by these patients until they were visited in a Vascular Surgery Department is described. Clinical picture, the results from the different examinations practiced and the applied treatments to each patients are described.

Introducción

Fue un estudiante de medicina de Edimburgo, apellidado **Stuart** (1), quien por primera vez en 1879 describió la anomalía anatómica de la arteria poplítea en relación con el músculo gemelo interno al diseccionar la extremidad inferior amputada a un paciente de 64 años.

En 1965, **Love y Whelan** (2), acu-

ñaron el término de Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea al describir la compresión que la inserción del tendón del gemelo interno o algún fascículo accesorio de éste pueden producir sobre dicha arteria, provocando de este modo una serie de trastornos fisiológicos que conforman el Síndrome.

Se trata de una entidad clínica

poco frecuente, tan sólo se publicaron 100 casos en 1979, aunque el que **Gibson** (3), en 1977, hallase tres casos de entre 86 disecciones en cadáveres hace pensar que su frecuencia pueda ser en realidad mayor y el hecho de obviar estudios bilaterales en extremidades asintomáticas puede alterar los resultados.

Su síntoma principal es la claudicación atípica gemelar; y las publicaciones se refieren sobre todo a varones jóvenes, de menos de 30 años, en gran número de deportistas y en los que entre un 25-35% de los casos la afectación es bilateral (4).

El Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea presenta cuatro principales variedades anatómicas (4, 5, 6):

El tipo I corresponde al desplazamiento medial de la arteria, producido por la inserción del gemelo interno.

El tipo II es similar al anterior, pero con un menor desplazamiento de la arteria, ya que en este caso la inserción del gemelo interno es anómala y se produce más externamente.

En el tipo III existe una inserción accesorio al gemelo interno que es la responsable del atrapamiento.

Y en el tipo IV es el músculo poplíteo profundo o una banda fibrosa que sigue a dicho músculo, la que atrapa a la arteria.

Además de los cuatro tipos básicos descritos, este mismo año **Tur-nipseed y Pozniak** (7) han publicado una serie de 120 pacientes, en su mayoría atletas, en los que se describe un atrapamiento funcional

de la arteria poplítea con ausencia de anomalías músculo-tendinosas y que se atribuye a la acción del sóleo y del músculo plantar.

Esta comunicación pretende describir el periplo seguido por tres pacientes que presentaron atrapamiento de la arteria poplítea y en los que el hecho de ser deportistas hizo que su sintomatología fuese atribuida erróneamente a diversas lesiones musculares, retrasando de este modo el diagnóstico y correcto tratamiento de su enfermedad.

Casos clínicos

1.— El primer caso clínico se refiere a un varón de 22 años, sin antecedentes de interés, jugador de Hockey sobre patines, que acude a nuestro Servicio después de 6 meses de presentar claudicación intermitente en pantorrilla derecha a corta distancia, que se manifiesta sólo cuando realiza su actividad deportiva.

La claudicación del paciente no aparece al caminar ni al correr, ni incluso cuando patina con el patín completamente plano, pero sí se manifiesta rápidamente cuando debe realizar un «sprint» que le obliga a apoyar la punta del patín para ganar aceleración, manteniendo de esta forma una flexión plantar forzada de manera semejante a cuando se camina de puntillas.

La clínica se había iniciado hacía 6 meses y desde entonces fue estudiado por los Servicios médicos de su club, donde le diagnosticaron una rotura fibrilar siendo tratado con reposo, inmovilización y antiinflamatorios. Ante la persistencia del cuadro fue sometido a sesiones de fisioterapia y onda corta que no alivió la sintomatología. Al final fue visitado casualmente por nosotros en una de las diversas ocasiones que acudió al Servicio de Urgencias.

En la exploración se palpaban pulsos presentes en ambas EEII. Se realizó claudicometría a 3 km/h con

un 10% de pendiente que fue negativa, mientras que al repetirla caminando de puntillas apareció claudicación gemelar derecha a 200 m. Se practicó estudio Doppler donde se apreciaba una considerable disminución del flujo pedio al realizar la flexión plantar forzada (Fig. 1). El estudio arteriográfico con flexión del pie no mostraba evidencia de lesión arterial ni había desplazamiento arterial que hiciera pensar en una compresión poplítea. Tampoco el TAC aportó nuevos datos.

Ante la clínica típica de atrapamiento de arteria poplítea y teniendo sólo a favor de dicho diagnóstico el resultado del estudio Doppler, se decidió realizar revisión quirúrgica del hueso poplíteo, hallándose un atrapamiento tipo II en el que la inserción del gemelo interno comprimía la arteria sin producir apenas desplazamiento de la misma. Se realizó la sección de dicho músculo y arteriotomía que a pesar del largo tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología no mostró lesión alguna endotelial por lo que fue cerrada sin necesidad de parche amplificador.

El paciente reanudó al mes y medio los entrenamientos sin presentar hasta hoy nuevos síntomas de atrapamiento.

2.— El segundo caso es el de un varón de 24 años de edad, sin antecedentes de interés, jugador de baloncesto que presenta claudicación gemelar derecha a corta distancia y parestesias en la misma extremidad.

Su enfermedad se remonta hasta dos años antes de la visita cuando realizando su actividad deportiva comienza a presentar dolor en pantorrilla derecha al caminar de puntillas y subir escaleras. Simultáneamente sufrió un esguince de tobillo derecho que precisó inmovilización con yeso hasta la rodilla durante una semana y posteriormente vendaje compresivo. Al reiniciar sus entrenamientos la claudicación volvió a presentarse al correr, por lo que dejó la práctica deportiva. Posteriormente se incorporó al Servicio Militar donde hubo de ser destinado a labores administrativas por seguir refiriendo molestias. Una vez licenciado volvió a reiniciar los entrenamientos.

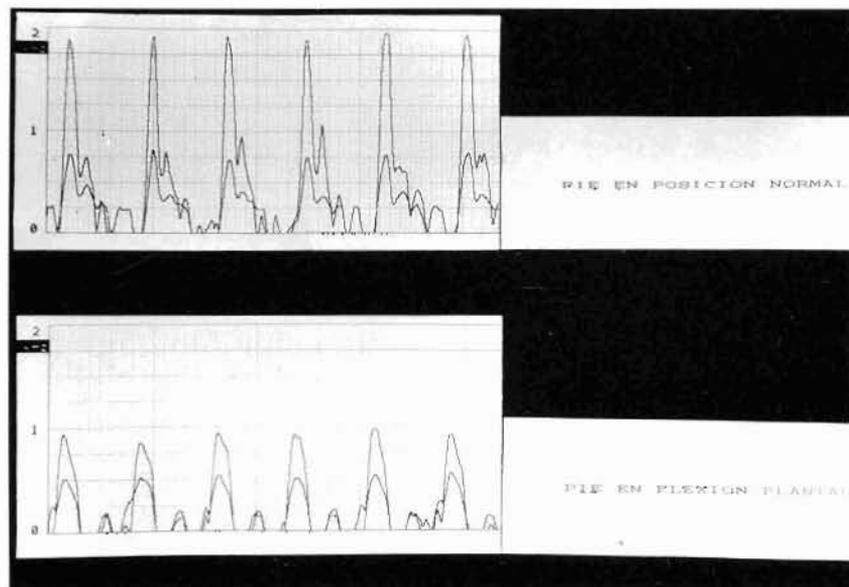


Fig. 1 - Estudio Doppler en el primer caso clínico. Se aprecia una considerable disminución del flujo pedio al realizar la flexión plantar forzada.

tos teniéndolo que dejar a los pocos días porque la claudicación se manifestaba también al andar. Es entonces cuando los Servicios médicos del club le diagnosticaron una lesión muscular inespecífica que a pesar del reposo, fisioterapia y antiinflamatorios no mejoró, debiendo acudir a un Servicio de Medicina Deportiva, donde tampoco se le consiguió erradicar los Síntomas.

Finalmente nos es remitido por su médico de cabecera, quien en una exploración no halla pulsos poplíteos ni distales en la extremidad afecta.

Cuando lo visitamos la claudicación gemelar era muy corta, con una claudicometría a 50 mts, pulsos normales en EII y poplíteo y distales derechos abolidos. Los índices tobillo/brazo eran de 1 en la EII y 0,55 en EID. El estudio por TAC poplíteo, la Electromiografía y los estudios analíticos inmunológicos fueron normales.

Pensando en un Síndrome de atrapamiento de arteria poplítea se realizó arteriografía bilateral, que mostró normalidad del eje arterial izquierdo y obliteración a nivel de la primera porción poplítea derecha sin visualización de tercera porción ni distal, a excepción de una débil arteria peronea (Fig. 2).

El paciente no accedió a ser intervenido quirúrgicamente por lo que no podemos asegurar con veracidad cuál es la causa de la obstrucción aunque, como diversos autores indican, la aparición de claudicación unilateral en un paciente de menos de 30 años, con carencia de pulsos poplíteo y distales y sin evidencia de ninguna otra enfermedad vascular hace pensar en el Síndrome de atrapamiento de arteria poplítea como diagnóstico más probable (4).

Actualmente el paciente a abandonado su actividad deportiva y mantiene una claudicación estable a 300 m.

3.— Por último, el tercer caso es

el de un varón de 22 años, de origen marroquí, jugador de fútbol, que acude a nuestro Servicio a través de Urgencias por presentar claudicación gemelar izquierda de 6 meses de evolución que en los últimos dos días se ha acortado hasta 150 mts.

El paciente relataba dolor claudicante que se manifestaba al correr, mientras que en su trabajo habitual, la construcción, estaba asintomático.

Consultados los Servicios médicos de su club, le diagnosticaron una distensión muscular que supuestamente era la causante de su sintomatología, por lo que fue tratado con reposo y antiinflamatorios, lo que no hizo desaparecer las molestias. De todos modos el paciente no dio importancia a su enfermedad, ya que no le impedía realizar una vida normal, a excepción de practicar el fútbol.

El motivo de acudir a Urgencias fue la agudización del dolor que, en los 2 últimos días, le aparecía a unos 150 m de distancia, por lo que no podía desarrollar con normalidad su trabajo.

En la exploración se hallaron abolidos los pulsos poplíteo y distales izquierdos mientras que el resto eran positivos. Los índices tobillo/brazo en dicha extremidad eran de 0,52 y tras la claudicometría disminuían a 0,20. Los estudios analíticos e inmunológicos así como el TAC poplíteo fueron normales. Se realizó arteriografía bilateral que mostró la normalidad del eje arterial derecho y la obliteración segmentaria de la arteria poplítea izquierda a nivel de primera y segunda porción (Fig. 3).

Con la orientación diagnóstica de trombosis poplítea secundaria a atrapamiento arterial fue intervenido quirúrgicamente por vía posterior hallando un atrapamiento tipo II. La arteriotomía objetivó la trombosis de la porción media de la arteria poplítea por lo que se colocó injerto de safena invertida término-terminal entre primera y tercera porción poplítea. El

postoperatorio cursó sin complicaciones y en el DIVAS de control practicado se observa la permeabilidad del injerto (Fig. 4). Actualmente el paciente está asintomático y no claudica ni aún con el ejercicio físico, aunque no ha reanudado su actividad deportiva por decisión propia.

Discusión

El análisis de estos tres casos clínicos y el periplo seguido por los pacientes hasta llegar a un correcto diagnóstico, induce a comentar varios hechos hasta cierto punto preocupantes.

Es difícil entender que los pacientes fuesen diagnosticados de lesiones musculares pasando por alto la sintomatología típica de una patología de origen arterial, más aún cuando en los tres casos los pacientes acudieron repetidamente a varios Servicios médicos por persistencia de sus molestias. Incluso uno de los pacientes fue atendido por un Servicio especializado en medicina deportiva.

Creemos que la dificultad existente en objetivar las lesiones de origen muscular contribuyeron a los errores diagnósticos. Posiblemente el hecho de que se tratase de deportistas facilitó que se atribuyesen a lesiones derivadas de sus deportes lo que en realidad era una claudicación intermitente de origen vascular. Dos de los casos presentaron abolición de pulsos distales, hecho nada habitual en un paciente joven y sin patología asociada y que con una simple exploración de pulsos hubiera orientado hacia el origen de los síntomas. Por lo tanto, creemos que es importante que los Servicios médicos deportivos piensen en esta entidad nosológica y valoren la posibilidad de su existencia en pacientes jóvenes con síntomas de claudicación, más aún cuando el retraso en el diagnóstico y tratamiento puede comportar un empeoramiento del pronóstico.

A pesar que diversos autores abo-

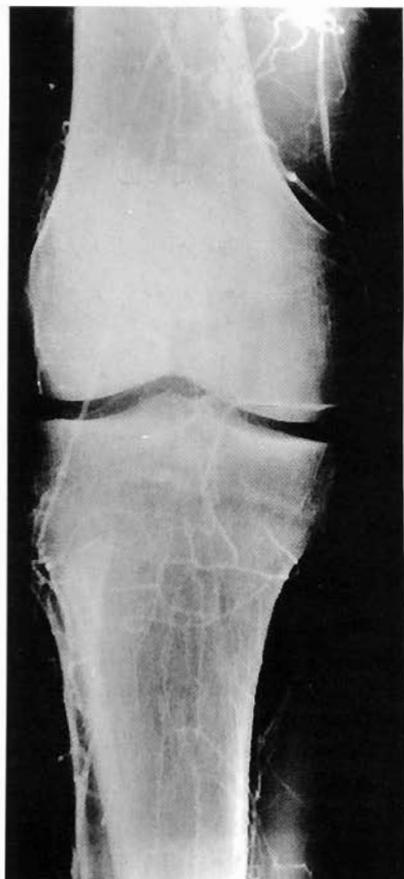


Fig. 2 - Angiografía EID del segundo caso clínico. Se observa obliteración en primera porción poplítea sin visualización de segunda ni tercera porción.

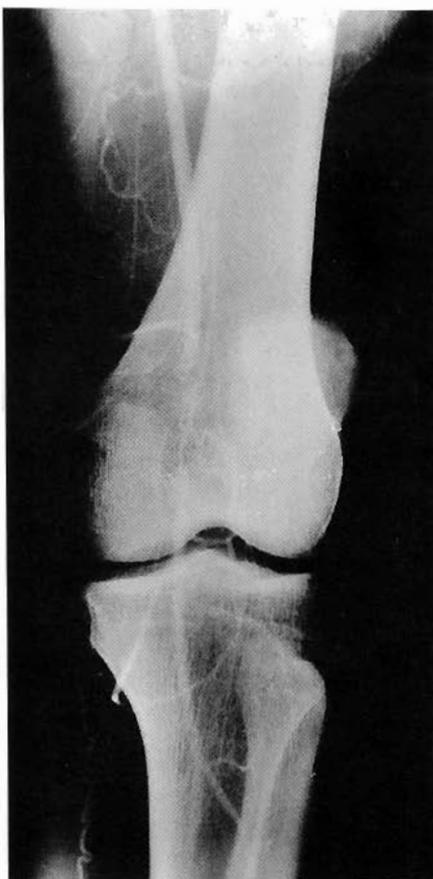


Fig. 3 - Angiografía EII del tercer caso clínico. Se observa obliteración segmentaria de arteria poplítea a nivel de primera porción.

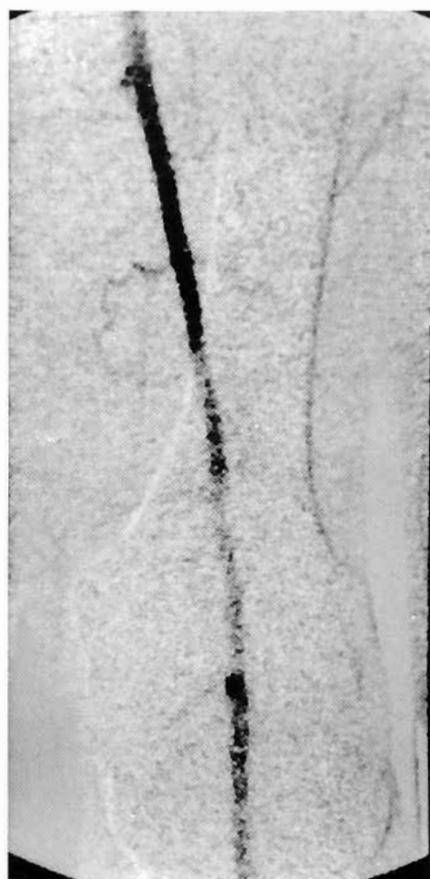


Fig. 4 - DIVAS EII postoperatorio del tercer caso clínico. Se observa la permeabilidad del injerto poplíteo-poplíteo.

gan por el TAC como una exploración altamente útil en el diagnóstico del Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea, en los tres casos comentados la tomografía fue informada como normal. Esto tal vez se deba al grado de experiencia del explorador y a que dos de los casos se trataba de atrapamientos tipo II en que las alteraciones anatómicas son mínimas.

En cuanto a la angiografía pensamos que ante la sospecha de atrapamiento poplíteo la exploración debe ser bilateral dado el alto porcentaje existente de afectación de los dos miembros.

Debemos concluir, como así lo hacen Haimovici y Whelan (4), que

«en un varón menor de 30 años, con claudicación unilateral de pantorrilla y pie, carente o no de pulso poplíteo y pedio y sin signos de ninguna otra enfermedad vascular, el Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea es el diagnóstico más probable», y añadiremos: «aunque se trate de un deportista».

BIBLIOGRAFIA

1. STUART, T. P. A.: A note on variation of the course of the popliteal artery. «J. Anat. Physio.», 1879.
2. LOVE, J.; WHELAN, T. J. JUNIOR: Popliteal artery entrapment syndrome. «Am. J. Surg.», 109, 620-624, 1965.
3. GIBSON, M. H. L.; MILLS, M. S.; JOHNSON, G. E.; DOWS, A. R.: Po-

pliteal entrapment syndrome. «Am. Surg.», vol. 185, n.º 3. Marzo, 1977.

4. WHELAN, T. J. JUNIOR: Popliteal artery entrapment syndrome. In: Haimovici H., Ed. «Vascular Surgery: principles and techniques». Appleton-Century-Crofts, New York, 1984.
5. DELANEY, T. A.; GONZALEZ, L. L.: Occlusion of popliteal artery due to muscular entrapment. «Surg.», 69, 1971.
6. INSUA, J. A.; YOUNG, J. R.; HUMPHRIES, A. W.: Popliteal artery entrapment syndrome. «Arch. Surg.», 101, 1970.
7. TURNIPSEED, W. D.; POZNIAK, M.: Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. «J. Vasc. Surg.», 15: 285-94, 1992.

Hemangiopericitoma de muslo. A propósito de un caso

J. Calvo Cascallo - Nuria Mundi Salvadó - M. Cardona Fontanet y Ana María Cañadell Mullerat*

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular
* Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Creu Roja de Barcelona

RESUMEN

Presentamos un caso de Hemangiopericitoma de muslo. El Hemangiopericitoma es un tumor raro, de tejidos blandos, generalmente es benigno, y formado por pericitos. Es un tumor ricamente vascularizado.

Las localizaciones más frecuentes son las extremidades inferiores y la cavidad abdominal. Tumor difícil de diagnosticar por criterios histológicos. Debido a la alta incidencia de recidivas y metástasis, debe ser tratado mediante resección quirúrgica amplia del tumor y de los bordes. Se revisa la bibliografía actual y se comentan las diferentes posibilidades diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

A case of Hemangiopericitoma at the thigh is report. The Hemangiopericitoma is a rare tumour made with pericyties. This neoplasia is usually benign and it is located intho the soft tissues. Tumour is profusely irrigated.

The most common locations of the Hemangiopericitoma are the lower limbs and the abdominal cavity. The Hemangiopericitoma is difficult to be recognized by histological criteria. The high number of relapses and metastasis involve to an extent surgical ablation of the tumour and its borders. Present literature is reviewed and the different diagnostic and therapeutic options are discussed.

Introducción

El Hemangiopericitoma fue descrito por primera vez en 1942 (1) Está formado por pericitos (2, 3), los cuales son células multipotenciales y con poder contráctil. Son células semejantes a las células del músculo liso. Es un tumor de tejidos blandos.

Puede ser hallado en cualquier parte del cuerpo, aunque es más frecuente en las extremidades inferiores, tronco y retroperitoneo.

Es un tumor raro, y aunque la mayoría son benignos, existen casos malignos, con alta incidencia de recidivas y metástasis. Existen ciertos criterios de malignidad, como son: celularidad aumentada, actividad micótica prominente, y focos de necrosis y hemorragia. Aunque en muchos casos es muy difícil diferenciar benigno de maligno. En varias series publicadas se han establecido criterios exactos para el diagnóstico

de Hemangiopericitomas, ya que habían múltiples tumores diagnosticados de Hemangiopericitomas y se trataban de otras neoplasias mesenquimales ricamente vascularizadas. En la actualidad existe una serie de marcadores diferenciales para el Hemangiopericitoma.

Existe cierta unanimidad en tratar los Hemangiopericitomas de forma radical, considerándolos todos como malignos. Debe efectuarse una resección quirúrgica amplia del tumor y de los bordes, para prevenir recidivas locales y metástasis.

Caso clínico

Paciente de 65 años de edad, hembra, con antecedentes de intervención de cataratas, y afecta de un Síndrome Varicoso de miembros inferiores, con varículas, y varicosis reticulares. Relata que desde hace 1 año, sin ninguna relación traumática aparece una tumoración no pulsátil en cara interna de muslo izquierdo; con un crecimiento progresivo.

A la exploración se detecta una masa tumoral blanda y lobulada, de unos 8-10 cm de diámetro, no adherida a planos profundos y que se halla en el trayecto de la vena safena interna supracondilea. Se practica Radiología simple de muslo izquierdo, informada como bultoma de densidad aumentada, parecido al hematoma en fase de calcificación. Seguidamente se practicó una Tomografía Axial Computerizada (TAC) con contraste, que se informó como Masa Tumoral, de carácter hipervasculares en la cara interna del muslo izquierdo (Fig. 1).



Fig. 1 - TAC con contraste. Masa tumoral hipervascolar en cara interna del muslo izquierdo. No engloba la vena safena interna.

Se efectuó extirpación total de la tumoración, mediante una incisión longitudinal de 6 cm, y con maniobras de disección a punta de tijera, y manipulaciones digito-digitales se efectuó una enucleación de la masa tumoral, que no estaba adherida a planos profundos, salvo un pequeño haz nutricional, que fue ligado. No inclusión de la vena safena interna en la masa tumoral, que fue remitida a Anatomía Patológica, para su dictamen. Fue descrita como una masa ovoide de consistencia gomosa, que mide 6x5 cm, cubierta de una membrana lisa y de color rosado, y al corte es de color rosado y nodular. Siendo dictaminada como un Hemangiopericitoma (Fig. 2).

La paciente fue remitida al Servicio de Oncología de otro Centro Hospitalario para su seguimiento, el cual indicó una nueva extirpación amplia de los bordes circundantes de la zona tumoral, que fue realizada 30 días después de la primera operación. Posteriormente se indicó tratamiento quimioterápico con Ifosfamida, Adriamicina y Vincristina en cuatro ciclos. Se ha iniciado Radioterapia con Campo directo de elec-

trones. Durante un seguimiento superior a los 150 días, no existe ninguna recidiva local, ni a distancia.

Discusión

El Hemangiopericitoma es un tumor de tejidos blandos descrito por primera vez en 1942 por Stout y Murray (1). En base a los estudios de cultivo de tejidos, estos autores concluyen que las células básicas

del tumor son pericitos y este concepto histológico ha sido defendido por varios estudios ultraestructurales (2, 3, 4, 5). El Hemangiopericitoma ha sido observado en muchas partes del cuerpo y en vísceras.

Los Hemangiopericitomas están compuestos de vasos sanguíneos capilares con una o más capas de células redondeadas dispuestas cerca de ellas, que no pueden ser denominados tumores del glomus ya que carecen de los rasgos organoides de estas neoplasias encapsuladas complejas. Actualmente todos los estudios indican que los pericitos son células multipotenciales y pueden ser precursores de otras células semejantes a las células de músculo liso, células endoteliales, reabdomioblastos y fibroblastos. Los pericitos tienen poder contráctil y pueden controlar el calibre de los vasos. El Hemangiopericitoma es un tumor raro y puede mostrar un curso clínico maligno. Puede ocurrir a cualquier edad pero es más común encontrarlo en la cuarta o quinta década. Puede hallarse en cualquier parte del cuerpo, aunque es más frecuente en las extremidades inferiores, retroperitoneo, y en el tronco. Son habitualmente pequeños, y

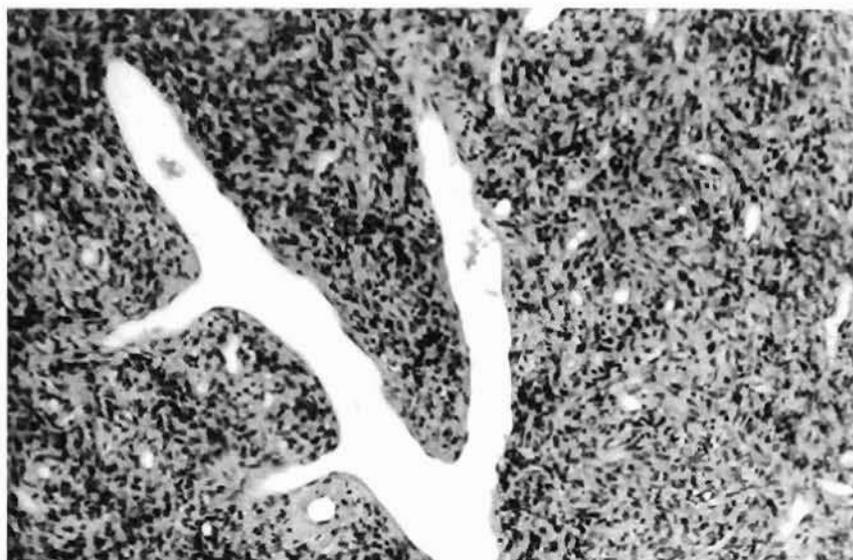


Fig. 2 - Preparación microscópica. Hemangiopericitoma.

pueden alcanzar tamaños considerables por encima de 12 cm de diámetro.

La mayoría de los tumores son benignos pero algunos son malignos. Había grandes problemas para formular criterios de confianza para distinguir los Hemangiopericitomas malignos de los benignos (6). Progresos en la comprensión y el diagnóstico de este tumor han sido lentos, y las opiniones difieren con respecto a la naturaleza y comportamiento (7). Existe una publicación importante que hace una descripción clinicopatológica del Hemangiopericitoma basada en un número grande de casos y discuten los hallazgos morfológicos que distinguen el Hemangiopericitoma de otras neoplasias mesenquimales rícamente vascularizadas (7).

Hallaron que los rasgos característicos de los Hemangiopericitomas malignos eran: celularidad aumentada, actividad micótica prominente y focos de necrosis y hemorragia.

Hallaron 13 artículos previos con examen angiográfico del total de 17 Hemangiopericitomas (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19). Dos de estos ocurrían en el tórax (12, 19). Los otros 15 tumores localizados en las extremidades y todos fueron descritos como altamente vascularizados. La evidencia de circulación rápida con el hallazgo precoz de opacificación rápida de las venas fue descrito en 3 casos (8, 15, 18). El drenaje venoso amplio fue observado en 2 casos (11, 19). En 1 caso el contraste «lagunado» fue descrito (14) y en 1 caso estaba retardado (15). Las angiografías no parecen ser suficientemente típicas para conceder una clara distinción de neoplasias rícamente vascularizadas, aunque pueden ayudar al clínico para estrechar las posibilidades diagnósticas.

La sintomatología inicial suele ser variada y su duración varía entre 2 meses a 6 años. La práctica de una

angiografía puede ayudarnos al diagnóstico, y se caracterizan por estar bien circunscritos, su tamaño es de 5 a 15 cm, y generalmente son redondeados u ovalados, frecuentemente presentan una superficie lobulada.

Los estudios ultraestructurales de **Battifora** (2) apoyan el concepto de un origen pericitico y con varios patrones de crecimiento. Existen tres patrones básicos denominados Tipo A, B y C.

El término pericito fue acuñado por **Zimmerman** en 1923, aunque previamente **Rouget** en 1874 (23) había descrito los pericitos al estudiar la histología de los ojos de gato, y para estas células las llamó células de Ruget.

Los Hemangiopericitomas están compuestos por capilares sanguíneos con una o más capas de células redondeadas dispuestas cerca de ellos.

Los pericitos debían ser considerados células multipotenciales más que células musculares lisas. Hoy, los Hemangiopericitos son semejantes a las células de **Schwann** y células histiocíticas fibrosas, son células multipotenciales y pueden ser precursoras de otras células como células musculares lisas, células endoteliales, rabdomioblastos y fibroblastos (4, 20).

La angiografía no muestra suficientes rasgos para conceder una clara distinción entre neoplasias muy vascularizadas, aunque puede ayudar al clínico para estrechar las posibilidades diagnósticas (7).

Diferentes amplios estudios (7, 20, 24) han ayudado a esclarecer los diferentes tipos morfológicos y de comportamiento, aunque fue **Battifora** (7), que efectuó una clasificación en tres modelos básicos, denominados Tipo A, B, y C. En el Tipo A existe un patrón vascular prominente, y en el Tipo C, el patrón vascular es poco prominente y con células en forma de huso es más relevante.

El problema del diagnóstico de los Hemangiopericitomas ha llevado a la realización de múltiples estudios con diferentes marcadores para confirmar el diagnóstico. De los 42 tumores registrados como Hemangiopericitoma en el Registro Sueco de Tumores entre 1958-1968, solamente 6 tumores pudieron ser aceptados como Hemangiopericitomas (7). Los tumores primariamente diagnosticados como Hemangiopericitomas eran Sarcomas sinoviales, Fibroxantomas malignos y neoplasias esqueléticas (20) indistinguibles del Sarcoma de Edwing (25).

Todos los Hemangiopericitomas deben ser considerados potencialmente malignos, análogo al tumor carcinoide o tumores de células granulomatosas, y el pronóstico de cada tumor debe ser basado en el tamaño, localización y grado histológico, y edad del paciente, **Hollmann** y col. en 1971 (26) revisaron 276 Hemangiopericitomas, que incluían 65 tumores en niños, y exponían que la frecuencia de malignidad en niños (50%) era mayor que en los adultos. El sexo también es un factor pronóstico ya que la mortalidad de las pacientes hembra fue del 25%, mientras que en los varones fue del 66%.

Todos los autores coinciden que el tratamiento primario del Hemangiopericitoma debe ser la resección quirúrgica con unos márgenes limpios. Ha sido observado en ciertos grupos que la extirpación a modo de enucleación, favorece la recidiva local. Algunos autores indican la combinación de exéresis con radioterapia de campo amplio (27) y dosis alta. Otros informan de respuestas temporales a la quimioterapia a base de Actinomicina D y Vincristina (28), aunque la respuesta no es mantenida. La mayoría de formas malignas recidivadas ocurren en localizaciones donde la extirpación completa no pudo ser completada.

Las dos localizaciones más fre-

cuentes son las extremidades inferiores y la cavidad abdominal (20). Otras localizaciones posibles son: pulmón (29), meninges (30), útero (31), zona pélvica (32) y otros.

Los Hemangiopericitomas en niños presentan una frecuencia de malignidad del 50% mayor que en los adultos (26). La frecuencia de metástasis es del 50%.

La mayoría de Sarcomas de tejidos blandos rícamente vasculariza-

dos que son clasificados erróneamente como Hemangiopericitomas, no se adhieren a los criterios diagnósticos actuales. Entre los tumores que pueden parecer Hemangiopericitomas, están los Sarcomas Tenosinoviales, Histiocitomas Fibrosos, Leiomioblastomas, Tumor Neuroectodérmico Primitivo, y el Condrosarcoma Mesenquimal.

Debido a la diversidad de tumores blandos rícamente vasculariza-

dos, es imprescindible el correcto diagnóstico de Hemangiopericitoma. El tratamiento quirúrgico radical ha sido previamente expuesto y razonado. Es obligatorio el seguimiento periódico de estos pacientes, para detectar de una forma precoz las posibles recidivas locales o metástasis.

NOTA: Se acompañan 32 citas bibliográficas que pueden solicitarse del primer autor.

Aneurismas inflamatorios de aorta abdominal

E. Tovar Martín - B. Acea Nebriil*

Servicio de Cirugía Vasculare - * Servicio de Cirugía General
Hospital Juan Canalejo. La Coruña (España)

RESUMEN

Cerca del 10% de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) presentan un engrosamiento excesivo de su pared que a veces engloba duodeno, cava o colon por un proceso inflamatorio local. Entre febrero de 1986 y diciembre de 1992, 147 pacientes con AAA fueron tratados quirúrgicamente y en 13 (8,8%) el aneurisma era de tipo inflamatorio. La media de edad de estos pacientes fue de 67,3 años (70,1 años en los no inflamatorios) y todos ellos fueron sintomáticos (dolor abdominal en el 53%, rotura en el 23%, masa en el 15%). La mortalidad postoperatoria para la resección electiva en pacientes con aneurisma inflamatorio (AIAA) fue del 37% disminuyendo al 9% en el grupo con AAA sin afectación inflamatoria. Se concluye que la cirugía está indicada en estos pacientes con AIAA para prevenir la rotura y disminuir el proceso inflamatorio asumiendo un incremento en la morbi-mortalidad postoperatoria.

AUTHORS'S SUMMARY

Aproximadamente 10 per cent of abdominal aneurysms have an excessively thick wall that sometimes involve duodenum, cava or colon by an inflammatory process. Between February 1986 and December 1992, 147 patients with abdominal aortic aneurysm (AAA) were treated surgically and in 13 (8,8%) the aneurysms were found to be inflammatory. Their mean age was 67,3 years (70,1 years in non inflammatory group) and all were symptomatics initially (abdominal pain in 53%, roture in 23%, mass in 15%). The operative mortality for elective resection was 37% in patients with inflammatory abdominal aortic aneurysms (IAAA) decreasing to 9% in the AAA group without inflammatory involvement. We conclude that surgery is indicated in these patients to prevent rupture and to hasten the subsidence of inflammatory process ever with postoperative morbi-mortality increased.

Introducción

El aneurisma inflamatorio de aorta abdominal (AIAA) fue inicialmente descrito hace 20 años por **Walker** (1) como una entidad diferente al resto de aneurismas de aorta ab-

dominal (AAA). Sin embargo la existencia de un componente inflamatorio en la mayoría de los AAA ha hecho que en la actualidad se considere a los AIAA como una variante patológica del clásico aneu-

risma aterosclerótico, en donde los fenómenos inflamatorios celulares y fibrosos se encuentran muy acentuados con un compromiso de órganos adyacentes (2). La importancia del estudio de esta variante radica en dos circunstancias principales: por un lado, se trata de aneurismas sintomáticos cuya clínica inicial y hallazgos radiológicos pueden ser similares a los de la fisurización o rotura obligando en algunos casos a la realización de una cirugía de urgencia o diferida ante tal sospecha; por otra parte, el gran componente inflamatorio de estos aneurismas junto al compromiso de otros órganos (duodeno, cava, etc.) dificulta la técnica quirúrgica incrementando la morbi-mortalidad en la cirugía electiva. Con esta problemática de fondo hemos realizado la presente revisión para conocer las características clínicas y morbi-mortalidad postoperatoria de los pacientes intervenidos en nuestro Servicio durante los últimos cinco años, comparando los resultados obtenidos de aquellos casos con AIAA respecto a la serie general.

Material y método

Se realiza una revisión retrospectiva de 147 pacientes con AAA intervenidos consecutivamente por el Servicio de Cirugía Vasculare del Hospital Juan Canalejo, entre febrero de 1986 y diciembre de 1992, para conocer la incidencia, características clínicas y supervivencia de aquellos casos diagnosticados como AIAA. Dicho diagnóstico se llevó a cabo durante el acto operatorio mediante

la demostración de un proceso fibroso blanquecino, brillante, grueso y denso en la pared aneurismática con compromiso de retroperitoneo y órganos adyacentes y en donde el estudio anatomopatológico de la biopsia remitida evidenció la existencia de una infiltración inflamatoria severa con abundantes células y extensa fibrosis. No fueron incluidos como AIAA aquellos casos con un componente fibroso leve o moderado o en los que la microscopía demostró un componente inflamatorio inespecífico. En ningún caso se efectuó tratamiento preoperatorio con corticoides. La técnica quirúrgica llevada a cabo en la presente serie consistió en una laparotomía xífo-pubiana con control proximal del cuello aneurismático, apertura longitudinal del saco, extracción de trombos intramurales y cierre de vasos lumbares, interposición del injerto y cierre del saco por encima de éste tras el envío de muestra de la pared aneurismática para estudio anatomopatológico.

Se analizan diferentes características clínicas de pacientes con AIAA respecto a la serie total así como la morbi-mortalidad postoperatoria (30 días posteriores al acto quirúrgico). El tamaño aneurismático se ha estimado según los datos aportados por la ecografía, tomografía axial computerizada (TAC) o la propia valoración intraoperatoria. Se definió la cirugía de urgencia como aquella llevada a cabo dentro de las primeras 24 horas a la llegada del paciente al Servicio de Urgencias y cirugía diferida cuando la intervención se efectuó entre las 24 y 72 horas al ingreso.

Resultados

Durante el período a estudio un total de 147 pacientes con AAA fueron intervenidos consecutivamente, de los cuales 13 presentaron un AIAA lo que supone una incidencia del 8,8% de este proceso en la pre-

Tabla I
Características clínicas del grupo a estudio

	AAA INFLAMATORIOS	AAA NO INFLAMATORIOS
1. SEXO		
— Varón	13	125
— Hembra	0	8
2. EDAD		
— Media	67,3	70,1
— Rango	(49-80)	(45-92)
3. TAMAÑO ANEURISMA		
— Media	7,6	6,7
— Rango	(6-12)	(4-11)

AAA=aneurisma de aorta abdominal.

sente serie. Todos los pacientes con AIAA fueron varones con una edad media de 67,3 años y un tamaño aneurismático medio de 7,6 centímetros (Tabla I). Ningún paciente con AIAA fue diagnosticado ocasionalmente de su AAA ya que todos ellos tuvieron clínica previa al diagnóstico siendo el dolor abdominal la presentación de mayor incidencia en este grupo (53,8%) destacando la existencia de tres pacientes (23,1%) con rotura aneurismática (Figura 1).

Al igual que el grupo con AAA no inflamatorios, la localización infrarrenal fue la más frecuente en pacientes con AIAA (69,2%) seguida de la yuxtarrrenal (15,3%) (Figura 2).

La Tabla II expone el tipo de cirugía llevada a cabo en el grupo con AIAA. Tres de los pacientes intervenidos de urgencia lo fueron por rotura aneurismática diagnosticada preoperatoriamente mediante TAC. En uno de ellos se evidenció durante el acto operatorio la infiltración ex-

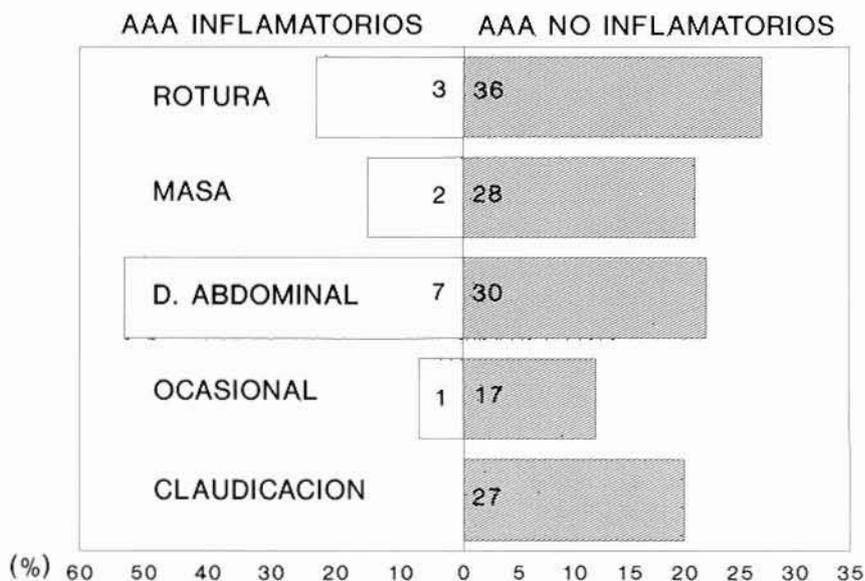


Fig. 1 - Sintomatología en los grupos a estudio. (AAA=Aneurisma de Aorta Abdominal). (D. Abdominal=Dolor Abdominal).

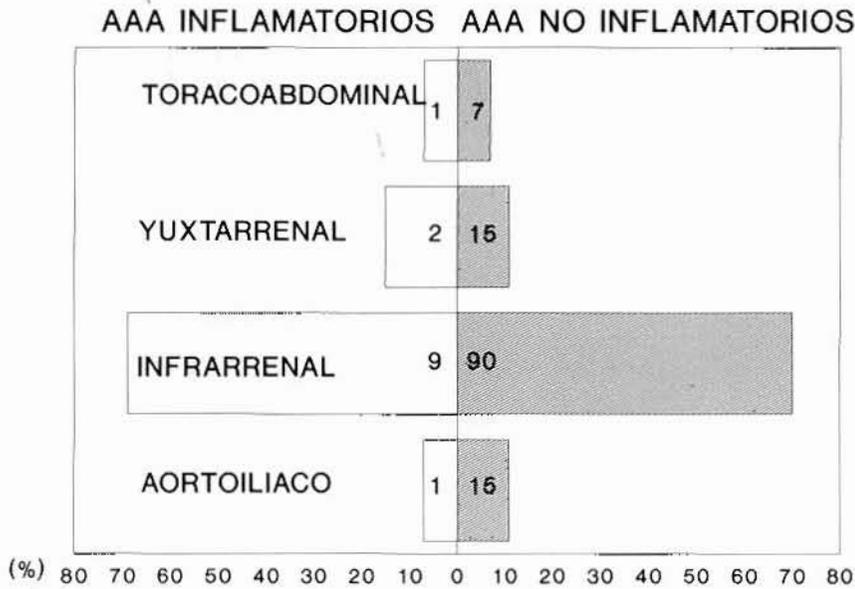


Fig. 2 - Localización aneurismática en los pacientes con AAA inflamatorios y no inflamatorios. (AAA=Aneurisma de Aorta Andominal).

tensa de la vena cava inferior por el magma inflamatorio con fístula aortocava aneurismática obligando al clampaje aórtico suprarrenal y provocando en el postoperatorio una insuficiencia renal que precisó la utilización de hemodiálisis transitorio. El cuarto paciente fue intervenido de urgencia por presentar un cuadro de dolor abdominal con masa pulsátil e inestabilidad hemodinámica, por lo

que se le practicó laparotomía de urgencia ante la sospecha de rotura de AAA evidenciándose la presencia de un AIAA. Ninguno de estos cuatro pacientes intervenidos de urgencia falleció durante el postoperatorio.

Un paciente fue intervenido de forma diferida a las 54 horas de su ingreso por padecer un cuadro de dolor abdominal de dos semanas de

evolución asociado a masa pulsátil. La radiología simple evidenció la anulación de la línea derecha del psoas y la TAC la existencia de un AAA con alteraciones en la densidad perianeurismática con sospecha de fisurización o rotura contenida, motivo por el cual se intervino, demostrándose un proceso inflamatorio que afectaba a la aorta infra-yuxtarenal y al duodeno, sin que se registraran complicaciones en el postoperatorio.

De los ocho pacientes intervenidos electivamente tres perecieron durante el postoperatorio. El primero presentaba un aneurisma toracoabdominal con una intensa afectación inflamatoria y fibrosa que dificultó la técnica quirúrgica, falleciendo 19 días después en fallo multiorgánico por hipovolemia mantenida. El segundo exitus se produjo 22 días después de la intervención por edema pulmonar sin que se objetivase una causa quirúrgica aparente. Finalmente, el tercer paciente fallecido presentaba una creatinemia de 4,3 en el preoperatorio posiblemente relacionada con la afectación vascular renal por su proceso inflamatorio aneurismático, falleciendo a las 24 horas de la intervención por un infarto agudo de miocardio.

Discusión

El diagnóstico de AIAA es efectuado en la mayoría de los casos por los hallazgos de la exploración quirúrgica y la confirmación histológica de un marcado componente inflamatorio y fibroso, aunque en ocasiones la tomografía axial computerizada (TAC) puede evidenciar preoperatoriamente la existencia de un engrosamiento de la adventicia con compromiso de órganos vecinos (3-4) (Figura 3). Esta ausencia de criterios para el diagnóstico objetivo del proceso ha hecho que las diferentes series publicadas muestren una incidencia desigual, dependiendo de la utilización de criterios clínicos (explo-

Tabla II

Morbi-mortalidad en los pacientes con AAA inflamatorios según el tipo de cirugía

TIPO DE CIRUGIA	TOTAL	AIAA		AAANI						
		MORBIL		TOTAL	MORBIL		MORTAL			
		n	(%)		n	(%)				
URGENTE	4	1	(25)	0	(0)	35	22	(62)	13	(37)
DIFERIDA	1	0	(0)	0	(0)	8	6	(75)	5	(62)
ELECTIVA	8	3	(37)	3	(37)	91	18	(19)	9	(9)
TOTAL	13	4	(30)	3	(23)	134	46	(34)	27	(20)

AIAA = aneurismas inflamatorios de aorta abdominal.
 AAANI = aneurismas de aorta abdominal no inflamatorios.
 MORBIL = morbilidad.
 MORTAL = mortalidad.



Fig. 3 - Aneurisma inflamatorio de aorta abdominal: en el TAC abdominal se aprecia AAA con engrosamiento anterolateral de la adventicia.

ración quirúrgica), histológicos o de imagen (TAC). De esta forma la incidencia más baja la ofrecen aquellas publicaciones en donde prevalece la valoración clínica, como las expuestas por **Goldstone** (5) (5%), **Savarese** (6) (7,1%), **Walker** (1) (10%) o la nuestra propia (8,8%), incrementándose cuando además se tienen en cuenta criterios histológicos (2) (12%) o radiológicos (4) (14,5%). Por otro lado, la existencia de una nomenclatura alternativa como «variante inflamatoria» (2) o «fibrosis periaórtica» (4) ha contribuido a una mayor confusión para la buena identificación del proceso y su correcta diferenciación de la fibrosis retroperitoneal (7), una entidad que engloba en su totalidad al aneurisma y que con frecuencia se asocia a alteraciones urológicas de tipo obstructivo.

Desde el punto de vista clínico los AIAA afectan a pacientes más jóvenes y con una edad media que ha oscilado entre los 59 y 62 años, con una diferencia media de 10 años respecto al grupo con AAA no inflamatorios (1, 4). En nuestra experiencia (Tabla I) dicha diferencia no ha sido tan acentuada (3 años), encontrán-

dose asimismo una ausencia de afectación en el sexo femenino, que en otros estudios (1, 4) ha demostrado una mayor incidencia (10-16%). Aunque han sido documentados casos de AIAA sin clínica inicial (8), una gran parte de estos enfermos son portadores de un aneurisma sintomático que en la mayoría de las ocasiones cursa con dolor abdominal, lo cual es de vital importancia por la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial correcto con la rotura aneurismática. Aunque inicialmente se pensó que la formación fibrosa en los AIAA protegía a estos pacientes de la rotura, esta fisurización puede producirse a nivel de la pared posterior del aneurisma en donde dicha formación está ausente. La rotura a este nivel produce en la mayoría de los casos una extravasación contenida en el retroperitoneo lo que mejora el pronóstico de estos pacientes al evitarse la rotura directa a cavidad peritoneal por la existencia del anillo fibroso aórtico anterolateral. En el presente estudio ninguna de las tres roturas registradas en AIAA pereció durante el postoperatorio en contraposición a una

mortalidad del 37% registrada en el otro grupo. La incidencia de rotura en AIAA ha oscilado entre el 7 y el 15% (1, 5, 6), inferior a la registrada en la presente serie (23%), pudiendo llegar a constituir hasta el 15% de todos los aneurismas rotos (9). A diferencia de las demás series en donde la incidencia de rotura en AIAA es inferior a la del grupo con AAA no inflamatorios, nuestro estudio refleja una incidencia similar (23% y 26%, respectivamente) aunque con una mortalidad postoperatoria claramente distinta.

La fístula aortocava es otra de las complicaciones descritas en pacientes con AIAA habiéndose recogido hasta la actualidad un total de cinco casos en la literatura de habla inglesa (10-13). En nuestra serie un paciente con AIAA intervenido de urgencia por rotura presentó una ausencia de gran parte de la pared lateral izquierda de la cava inferior tras la retirada del trombo intramural, que requirió la ligadura de ambas venas ilíacas y de la cava inferior ante la imposibilidad de efectuar otro tipo de reconstrucción por la intensa hemorragia. La técnica de elección ante este tipo de complicación sigue siendo la inicialmente descrita por **Cooley** (14), apertura del aneurisma y cierre de la comunicación desde dentro directamente o con la colocación de un injerto; únicamente la existencia de condiciones locales adversas obliga a la realización de una ligadura venosa, como en el presente caso, cuya incidencia se cifra entre el 8 y 30% según las series consultadas (15, 16). La ausencia de clínica previa secundaria a la comunicación aortovenosa se explica por la existencia de un trombo intramural que recubría el defecto vascular, circunstancia ya descrita por otros autores (17).

La intervención quirúrgica está indicada en el AIAA con el fin de prevenir la rotura del mismo y disminuir el proceso inflamatorio local. Si bien

en el momento actual la mortalidad postoperatoria en la cirugía electiva del AAA es inferior al 5% en la cirugía de pacientes AAA asintomáticos (18-20), los AIAA muestran una dificultad técnica añadida en la disección local por la existencia de adherencias a otros órganos, como colon, cava o duodeno, razón por la cual se debe efectuar una mínima disección para evitar un incremento de la morbi-mortalidad postoperatoria. Esta mortalidad ha variado entre el 5 y 31% (1, 8), según las series consultadas, debido a la selección de los pacientes y a la inclusión o no de casos con rotura aneurismática. Nuestra experiencia refleja una mortalidad global en pacientes con AIAA del 23% (Tabla II) similar a la registrada en el otro grupo, sin embargo este equilibrio se rompe cuando se comparan los resultados concernientes a la cirugía electiva en donde se demuestra una diferencia significativa entre la mortalidad postoperatoria de pacientes con AIAA (37%) respecto al otro grupo electivo sin componente inflamatorio (9%). La morbilidad se ve asimismo incrementada por una mayor incidencia del clampaje suprarenal en pacientes con AIAA, debido a que el magma inflamatorio imposibilita en ocasiones el clampaje aórtico infrarenal obligando a un clampaje por encima de las arterias renales o incluso a nivel diafragmático, con un aumento significativo del fracaso renal postoperatorio. Otra complicación reflejada en el manejo postoperatorio de estos pacientes es la trombosis del injerto con absceso retroperitoneal que ha sido causa de éxitus en dos pacientes de la serie de **Walker**.

Por todo lo anterior se debe considerar indicada la intervención del AIAA con resección e interposición de injerto, asumiendo un incremento en la morbi-mortalidad postoperatoria de la cirugía electiva y reservando la corticoterapia para aquellos casos en donde el elevado riesgo

del paciente contraindique cualquier maniobra quirúrgica. El diagnóstico preoperatorio de este proceso puede ser efectuado en ocasiones por TAC (21), permitiendo una adecuada preparación preoperatoria del paciente en una cirugía electiva o diferida, pero existe todavía un número significativo de casos en donde sólo la exploración quirúrgica podrá evidenciar el compromiso inflamatorio del aneurisma.

BIBLIOGRAFIA

1. WALKER, D., BLOOR, K., WILLIAMS, G., GILLOE, I.: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. «Br. J. Surg.», 59: 609-614, 1972.
2. ROSE, A., DENT, D.: Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. «Arch. Pathol. Lab. Med.», 105: 409-413, 1981.
3. RAMIREZ, A., RILES, T., IMPARATO, A., MEGIBOW, A.: CAT scans inflammatory aneurysm: a new technique for preoperative diagnosis. «Surgery», 91(4): 390-393, 1982.
4. BASKERVILLE, P., BALKENEY, C., YOUNG, A., BROUSE, N.: The diagnosis and treatment of periaortic fibrosis («Inflammatory aneurysms»). «Br. J. Surg.», 70: 381-385, 1983.
5. GOLDSTONE, J., MLONE, J., MOORE, W.: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. «Surgery», 83: 425-430, 1978.
6. SAVARESE, R., ROSENFELD, J., DELAURENTIS, D.: Inflammatory abdominal aortic aneurysm. «Surg. Gyn. Obst.», 162(5): 405-410, 1986.
7. DARKE, S., GLASS, E., EADIE, G.: Abdominal aortic aneurysm: periaortic fibrosis and ureteric obstruction and deviation. «Br. J. Surg.», 64: 649-652, 1977.
8. CRAWFORD, J., SAFI, H., STOWE, C. et al.: Inflammatory aneurysms of the aorta. «J. Vasc. Surg.», 2: 113-124, 1985.
9. GAYLIS, H., KESSLER, E.: Ruptured aortic aneurysms. «Surgery», 87: 300-304, 1980.
10. CALLIGARO, K., SAVARESE, R., DELAURENTIS, D.: Unusual aspects of aortovenous fistulas associated with ruptured abdominal aortic aneurysms. «J. Vasc. Surg.», 12(5): 586-590, 1990.
11. HARRINGTON, E., SWARTZ, M., HAIMOW, M. et al.: Aortocaval fistula: a clinical spectrum. «J. Vasc. Surg.», 30: 579-583, 1989.
12. RECKLESS, J., MCCOLL, I., TAYLOR, G.: Aortocaval fistula: an uncommon complication of abdominal aortic aneurysm. «Br. J. Surg.», 59: 461-462, 1972.
13. JOHNSON, J., WOOD, M.: Arteriovenous fistula secondary to rupture of atherosclerotic abdominal aortic aneurysm. «Am. J. Surg.», 136: 171-175, 1978.
14. COOLEY, D.: Resection of ruptured aneurysms of the abdominal aorta. «Ann. Surg.», 142: 623, 1955.
15. MATSUBARA, J., NAGASUE, M., NAKATAMI, B., SHIMIZU, T.: Aortocaval fistula resulting from ruptured of an abdominal aortic aneurysm. Report and review of japanese reported cases. «Eur. J. Vasc. Surg.», 5: 601-604, 1991.
16. BREWSTER, D., CAMBRIA, R., MONCURE, A., DARLING, R., LAMURAGLIA, G., GELLER, S., ABBOTT, W.: Aortocaval and iliac arteriovenous fistulas: recognition and treatment. «J. Vasc. Surg.», 13: 253-265, 1991.
17. WEINBAUM, F., RILES, T., IMPARATO, A.: Asymptomatic vena caval fistulization complicating abdominal aortic aneurysm. «Surgery», 96(1): 126-128, 1984.
18. MUTIRANGURA, P., STONEBRIDGE, P., CLASON, A. et al.: Ten-year review of non-ruptured aortic aneurysms. «Br. J. Surg.», 76: 1251-1254, 1989.
19. HARRIS, K., AMELI, F., LALLY, M. et al.: Abdominal aortic aneurysm resection in patients more than 80 years old. «Surg. Gyn. Obst.», 162: 536-538, 1986.
20. TOVAR PARDO, A., DIAZ PARDEIRO, P., SANCHEZ GONZALEZ, J., TOVAR MARTIN, E.: Tratamiento quirúrgico de los aneurismas sintomáticos de aorta abdominal. «Cir. Esp.», 44: 784-789, 1988.
21. CARREÑO MORRONDO, J., ALVAREZ, L., LLANEZA COTO, et al.: Aportaciones del TAC en el manejo de los aneurismas de aorta abdominal inestables. «Cir. Esp.», 46(5): 614-625, 1989.

La membrana amniocorial en el tratamiento de las úlceras vasculares

Carlos M. Hernández Cañete*

Hospital Provincial Docente «Dr. Antonio Luaces Iraola»
Ciego de Avila (Cuba)

RESUMEN

Se realiza un estudio a pacientes portadores de úlceras vasculares en los miembros inferiores, a quienes se trató con injertos de membrana amniocorial. Se describe la técnica de implantación de injerto, la cual es ambulatoria. Se dan resultados de la rápida curación de estos enfermos y el alivio inmediato de los síntomas, además de lo fácil de aplicar a cualquier nivel de salud y resultar muy económico.

Se crearon dos grupos de tratamiento, con variables semejantes, uno donde se usó membrana amniocorial y otro donde se utilizó el método clásico, resultando el χ^2 muy significativo.

SUMMARY

On this study, patients with vascular ulceration on the lower legs treated with amniocorial membrane grafts, are analyzed. The graft implantation procedure is also described. This surgical procedure could be made ambulatory. The results from this study confirm the short time of healing needed by this technique and the immediate release of the symptoms. The results also confirm the simplicity and economy of the technique, which could be carried out at any health level.

Patients were distributed into two groups of treatment with similar variables. On the first group, an amniocorial membrane was used. On the second one, the treatment was carried out by the classic way. The resulting χ^2 was highly significant.

Introducción

Las úlceras de miembros inferiores constituyen una de las lesiones que con más frecuencia acuden a las consultas de Angiología y además una de las enfermedades más difíciles de tratar, por la característica de cronicidad y evolución por

brotos, por el déficit circulatorio que provoca el estasis sanguíneo cuando son úlceras de causa venosa y por la insuficiencia arterial cuando son úlceras isquémicas.

Después que **John Homans** realiza la distinción entre úlceras varicosa y postfebrilica, numerosos investigadores se han dado a la tarea de tratar esta patología de formas diversas, no teniendo resultados to-

talmente alentadores; además los conceptos cambian continuamente y es preciso revisar las investigaciones pasadas con gran preocupación, como diría **John Hunter**.

«No preguntarme lo que he dicho o escrito, sino lo que pienso».

Nos hemos decidido a realizar este trabajo apoyados en estos conceptos para tratar de aliviar estos pacientes que tanto sufren por estas patologías y poderles restituir a la sociedad.

En este trabajo introducimos el uso de la membrana amniocorial como tratamiento de las úlceras vasculares, fácil de aplicar de forma ambulatoria y sin muchos requisitos instrumentales para llevar a cabo en cualquier nivel de salud.

Nuestro propósito es ayudar a la mejoría y alivio de esta temida enfermedad social.

Material y método

Se realiza un estudio en 52 pacientes portadores de úlceras de miembros inferiores divididos en dos grupos: uno, de 22 enfermos, al que se aplicó la membrana amniocorial y otro, de 30 casos, al que se realizó tratamiento clásico, a base de reposo, antibióticos, antisépticos y epitelizantes.

En ambos casos el tratamiento fue ambulatorio, citando a consulta de curaciones tres veces por semana. Se tomó como dato importante el límite de tiempo de tratamiento de 60 días, valorando en este período cuantos casos curaron con uno u otro tratamiento.

* Especialista de 2º Grado en Angiología.
Profesor asistente de Cirugía.

La aplicación de membrana amniocorial al grupo de estudio debe realizarse coincidiendo el grupo sanguíneo del donante con el receptor.

Los datos fueron recogidos en formulario, siendo las siguientes: Patologías de base, uso de membrana amniocorial y curación en el término de 60 días.

Los resultados fueron llevados a cuadros y se les realizó la prueba estadística de χ^2 obteniéndose los siguientes resultados.

Descripción de la técnica

Lo primero es la obtención de la membrana amniocorial, que se efectúa en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital. La recolectan los enfermeros que trabajan allí, separadas de acuerdo al grupo sanguíneo, con las medidas de asepsias requeridas.

La conservación se realiza en sobres de nylon asépticos y en congelación. Cuando la vamos a utilizar sacamos el sobre del grupo a utilizar de acuerdo al receptor, lo ponemos a descongelar de forma espontánea; una vez descongelada, se coloca en la úlcera, con las medidas de asepsias estrictas. Después de adosada se tapa con apósito y vendaje, sin usar ningún medicamento y se envía al paciente a su casa, siempre planteándole que vigile los síntomas, sobre todo el dolor, el prurito, fetidez y secreción.

El seguimiento debe hacerse vigilando tres aspectos. Primero el «dolor». El paciente refiere un alivio completo del dolor si ha evolucionado bien. El segundo es la fetidez de la zona. Si no ha evolucionado bien el paciente presenta fetidez en la zona del injerto. El tercer aspecto es la secreción. Si no ha evolucionado bien, presenta abundantes secreciones. Ante cualquiera de estas observaciones de mala evolución debe cambiarse el injerto.

Si no se observa ningún paráme-

Cuadro 1

Pacientes tratados con membrana amniocorial portadores de úlceras vasculares. Hospital Provincial «Dr. Antonio Luaces Iraola» Ciego de Avila. Año 1988-1989

Membrana amniocorial	Nº casos	%
SI	22	42,32
NO	30	57,68
TOTAL	52	100,00

FUENTE: Datos tomados de encuestas.

Cuadro 2

Enfermedad vascular presentada en pacientes tratados con membrana amniocorial Hospital Provincial Docente «Dr. Antonio Luaces Iraola» Ciego de Avila. Año 1988-1989

Enfermedad vascular	Nº	%
Úlceras venosas	16	72,72
Úlceras isquémicas	3	13,63
Úlceras diabéticas	3	13,63
TOTAL	22	100,00

Cuadro 3

Evolución de los pacientes tratados por consulta con úlceras vasculares Hospital Provincial Docente «Dr. Antonio Luaces Iraola» Ciego de Avila. Año 1988-1989

Uso de membrana amniocorial	Curadas		No curadas	
	Nº	%	Nº	%
SI	18	81,81	4	18,19
NO	5	16,66	25	83,33
TOTAL	23	—	29	—

FUENTE: Datos tomados de encuestas.

tro de mala evolución se descubre el apósito cada tercer día, de acuerdo a la evolución.

Al destapar la úlcera, se encuentra con un tejido desvitalizado y sin

injerto, que al limpiarlo ya se observa un fondo granulante; si la úlcera está limpia, el injerto permanece adosado y se cicatriza por debajo del mismo.

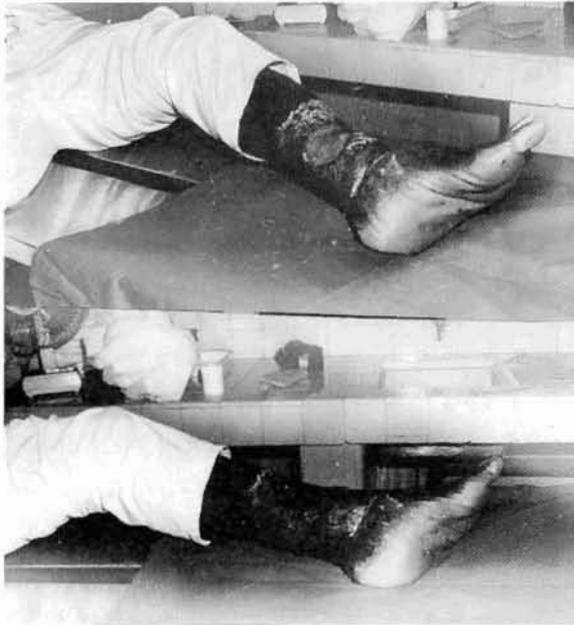


Fig. 1 - Foto que demuestra la úlcera postflebítica antes del tratamiento.

Fig. 2 - Foto donde la úlcera ha sido injertada con la membrana amniocorial.

Desarrollo

En el Cuadro 1 observamos que se trataron 52 casos, a 22 de los cuales se les puso membrana amniocorial y a 30 se les realizó tratamiento clásico.

A los enfermos portadores de úlceras venosas se les injertó con membrana a 16 (72,72%), con úlcera isquémica a 3, al igual que úlceras en pacientes diabéticos (13,63% para ambos). Cuadro 2.

La relación entre casos curados o no en el período establecido de 60 días entre los enfermos a los que se les injertó membrana y a los que no se les hizo, lo vemos en el Cuadro 3. Resalta el gran número de casos curados en el período de tiempo establecido de los injertados (81,81%) y de los no injertados sólo curó en el período establecido el 16,16%. A esta relación se le realizó la prueba de χ^2 resultando muy significativa con una $P < 0,001$.

En la figura 1 observamos la úlcera postflebítica antes del tratamien-

to en uno de los pacientes atendidos. En la figura 2 el mismo enfermo con la úlcera injertada con membrana amniocorial, y en la figura 3 el paciente curado.

Discusión y comentarios

Como observamos en los cuadros anteriores es evidente que resulta totalmente ventajoso el uso de la membrana amniocorial, sobre todo por la rapidez en la curación de los pacientes, según quedó demostrado en este estudio; y además que es factible de realizar incluso en pacientes diabéticos.

Si a esto añadimos lo económico que resulta el tratamiento, ya que no es necesario ingresarlo, además de que el único gasto es el uso de la membrana, apósito y vendaje de gasa, creemos prudente recomendar este tipo de tratamiento y profundizar y discutir el porqué de estas ventajas.

Los resultados obtenidos varían de un paciente a otro, en lo que pare-



Fig. 3 - Úlcera cicatrizada después del tratamiento.

ce que influye, entre otras cosas, el germen que se encuentra en el lecho de la úlcera y las secreciones que provoquen la presencia de dicho germen, ya que crea un espacio líquido entre la úlcera y el injerto.

Este aspecto es de suma importancia, ya que muchos autores sólo injertan en un lecho aséptico (1), sin embargo en nuestro estudio el aislamiento del germen, evitando que el oxígeno atmosférico le llegue, parece llevar a la muerte de dichos gérmenes y por ende a la limpieza y asepsia de la úlcera, que de esta manera está lista para cicatrizar.

La eliminación del contacto con el oxígeno parece basarse en el mismo principio aplicado por muchos autores que utilizan la bota de UMNA para provocar la limpieza y después hacer injerto de piel (2). Incluso en épocas anteriores se usó la ambrina o emplasto de vigo hasta limpiar la úlcera y después realizar injerto epidérmico (3).

Es bueno señalar que esta membrana amniocorial le proporciona de manera directa a un tejido desvitalizado e isquémico nutrientes de suma importancia para la cicatrización.

En la estructura de la membrana se ha demostrado que está formada por células amnióticas que además de tener función de absorción la tienen de secreción, a la vez de participar en la filtración y formación del líquido amniótico.

La composición de esta membrana y líquido amniótico, que suponen ayuda a este lecho ulceroso desvitalizado, está dada por cantidades suficientes de agua y electrolitos, como sodio, cloro, potasio, calcio, magnesio, fósforo y azufre; influye además el importante contenido de proteínas y aminoácidos, elementos de extrema importancia para la cicatrización de los tejidos. Se plantea además que este líquido amniótico es bacteriostático, lo que influye positivamente en la asepsia de la úlcera.

Existen también cantidades apreciables de sustancias hormonales como la insulina, lo que nos permite usarla en úlceras en pacientes diabéticos. Otro hecho favorable de la membrana amniocorial es el poder inmunológico que se le ha descubierto (4). Todos estos factores parecen conjugarse en el lecho de la úlcera y ayudar a la cicatrización.

Los resultados varían y en ocasiones la membrana se adosa y, a medida que entrega nutrientes al lecho, va poniéndose dura y acartonada; por supuesto la úlcera va cicatrizando por debajo. En otras ocasiones, dependiendo siempre del lecho aséptico o no, al tercer día se descubre y el tejido del lecho ulceroso ha devorado, por así decirlo, la membrana, quedando dicho lecho con un fondo limpio granulante y con vitalidad. En este caso colocamos membrana de nuevo.

Distintos procedimientos han sido utilizados: la piel de cerdo liofilizada y estéril «Corethiom 2» (5, 6) la cual es fácil de adquirir, aunque costosa y en la práctica no ha demostrado ser tan valiosa. Otros de los procedimientos utilizados son los com-

puestos químicos, como el implante de colágeno (7), la L-alpha-tocopheryl quinone (8), el dicloroetano de di-isopropilamonió, que tiene acción anti-anóxica, sedante central, acción vasodilatadora leve y favorece los procesos de óxido reducción tisular (9). En la actualidad se está utilizando, sobre todo en la provincia de Santi-Spiritus, el propoleo, compuesto derivado de la miel de abeja, y en nuestro Instituto de Angiología se está utilizando el ozono, compuesto gaseoso, tanto directo en la úlcera en forma de gas, como preparado en crema. Otros autores utilizan, en un lecho de granulación sano, un injerto cutáneo parcial de 0,2 mm a 0,3 mm (10). Otros, incluso lo utilizan en las úlceras diabéticas (11).

El uso de estas sustancias buscan llegar en definitiva al mismo objetivo, el de curar con mayor rapidez y seguridad las úlceras de los pacientes.

Otro procedimiento muy utilizado es el Auto-injerto (12, 13), el cual lejos de estar en desuso cada día se utiliza más. Después de esta revisión, no queríamos dejar de mencionar otros tratamientos utilizados que también se realizan con frecuencia, como es la inmovilización de la zona ulcerada (14, 15), ya que la movilidad en un tejido en proceso de cicatrización impide que ésta se lleve a cabo adecuadamente.

Cantegrel y otros, siguiendo los principios del Dr. **Fegan**, por supuesto en los casos de úlceras por insuficiencia venosa crónica, utilizan con acierto la escleroterapia compresiva (16, 17) como complemento del tratamiento.

Ahora bien, con nuestro tratamiento no pretendemos eliminar o despreciar todos los tratamientos descritos y tratar de imponer nuestro método, pero si queremos dejar establecido que éste es otro tipo de tratamiento que, lejos de ser el ideal, sí puede utilizarse en forma ambulatoria en cualquier hospital donde

exista un Servicio de Obstetricia o posibilidad de obtener la membrana. Esperamos con este trabajo aumentar el arsenal terapéutico de nuestros colegas.

Conclusiones

1. Se demuestra la utilidad del uso de la membrana amniocorial.
2. Este método de tratamiento proporciona posibilidades evidentes de ahorro en medicamentos.
3. El uso de esta membrana puede ser ambulatorio, lo que es fuente de ahorro y bienestar al enfermo.
4. Se da a conocer el alivio de los síntomas y la cicatrización de la úlcera.
5. Se puede usar en cualquier úlcera de causa vascular. En nuestro estudio se usó en venosas, arteriales y diabéticas.

BIBLIOGRAFIA

1. HOEHN, J. G. et al.: The use of limberg for repaining small decubitus ulcers. *plastic and Reconstructive. «Surgery»*, 60: 548.
2. ALLEN, E. V. et al.: «Peripheral Vascular Diseases». Third Edition, Philadelphia, W. B. Sanders Company, 1962, pp. 634.
3. LAUBRY, C.: «Tratado de Patología Interna». Barcelona. Salvat Editores, S.A., 1931, pp. 1132.
4. BOTELLA LLUSIA, J. y J. CLAVERO NUÑEZ: «Tratado de Ginecología». Décimo-Tercera Edición. Tomo I. La Habana. Editorial Científico-Técnica, 1983, pp. 288.
5. KAISARY, A. V.: A Temporary Biological Dressing and the Treatment of varicose ulcers and skin defects. «Post Graduate Medical Journal», 53: 672, 1977.
6. ALGY DE MEDEIROS, et al.: Porcine Dermis as a Temporary Ulcer Dressing. «The Practitioner», 218: 708, 1977.
7. ALGY DE MEDEIROS, et al.: Úlcera de Perna contribuição ao seu tratamento com o implante de colágeno. «Revista Brasileira de Cirurgia», 68: 34, 1978.
8. TOUSCH, M. A. and B. DUPERRAT: L Alpha Tocopherylquinone dans le traitement des ulcères de Jambes et des Hypodermes. Extrait de

- «Sem. Hosp. Paris Thérapeutique», 55: 445, 1977.
9. FERRERA, F. y cols.: Valoración Clínica del Dicloro e Tanoato de diisopropilamonio en el tratamiento de las úlceras varicosas y postfebrílicas, «Notas Terapéuticas. Angiología», vol. XXI: 127, 1969.
 10. GRABB, W. C. y J. W. SMITH: «Cirugía Plástica». Segunda Edición, Tomo II. La Habana. Editorial Científico-Técnica, 1982, pp. 799-800.
 11. FERNANDEZ MONTEQUIN, J.: «Angiología y Cirugía Vasculat», La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 1987, pp. 216.
 12. GARCIA VELAZCO, J. y cols.: Tratamiento combinado de las úlceras de pierna. «Revista Mexicana de Angiología», 1: 57, 1974.
 13. Conferencias de Cirugía. Varices y Úlceras Varicosas. La Habana, 1962, pp. 99.
 14. SCHOO SBO, O. et al.: A Special Compression Bandage in the Treatment of Varicose Ulcer of the Leg. «Acta Orthop. Scand.», 45: 105, 1974.
 15. BOLLINGER, A.: «Angiología». La Habana. Editorial Científico-Técnica, 1982, pp. 238.
 16. CANTEGREL, C. H.: Stude Sur Mille Ulcères Traités en Clientele Non Hospitalière. «Phlébologie», 27: 241, 1974.
 17. HENRY E. MARY et al.: Five Year Survey of the Treatment of varicose Ulcers. «British Medical Journal», 29: 493, 1971.
-

Extractos

ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR EN EL TRATAMIENTO DE LA ATROFIA BLANCA (Tissue Plasminogen Activator for Treatment of Livedoid Vasculitis).— **Kenneth L. Klein y Mark R. Pitelkew.** «Mayo Clinic Proceedings», vol. 67, n.º 10, pág. 923; **octubre 1992.**

La atrofia blanca, una vasculopatía hialinizante, se caracteriza por la extensa formación de microtrombos y el depósito de fibrina en los vasos mesodérmicos, produciendo infartos epidérmicos, ulceraciones y formación de escaras estrelladas. En un estudio prospectivo de úlceras crónicas de pacientes con atrofia blanca, hallamos una elevada incidencia de anticuerpos anticardiolipina y lupus anticoagulantes, así como niveles elevados del inhibidor del activador del plasminógeno y niveles reducidos del activador endógeno del plasminógeno tisular (t-PA). Esta tendencia procoagulante y reductora de la fibrinólisis podría explicar la vasculopatía oclusiva observada frecuentemente en las biopsias de dichos pacientes. Basándose en estos resultados, creemos que la fibrinólisis mediante t-PA recombinante lisaría los trombos microvasculares, restauraría la circulación y promovería una correcta curación de la úlcera. En seis pacientes con úlceras crónicas no cicatrizantes causadas por vasculitis atrófica y en las cuales se había ensayado diversos tratamientos sin éxito se administró t-PA a dosis bajas (10 mgr) vía intravenosa cada

4 horas durante 14 días. Cinco de los seis pacientes presentaron una mejoría espectacular, una curación casi completa de la úlcera durante el periodo de hospitalización y una mejoría en la oxigenación tisular, determinada esta última según un incremento de la oximetría transcutánea. El único fallo del tratamiento fue debido a una retrombosis microvascular. En este caso se repitió el tratamiento asociándole tratamiento anticoagulante, con lo que las úlceras curaron. Concluimos que la administración diaria de bajas dosis de t-PA es un tratamiento seguro y efectivo para úlceras crónicas debidas a una vasculopatía oclusiva.

ACCIDENTE VASCULORENAL EN UNA SEPSIS NEONATAL. VALORACION CON ECOGRAFIA DOPPLER.— **E. Martín, J. Alvarez, I. Obando, M. Baca, A. Chileme, L. Ceres y F. Barrio.** «Revista Latinoamericana de Perinatalogía», vol. 11, n.º 1-2; **1991.**

La experiencia con ecografía doppler es escasa en niños, pero un campo en el que puede ser de gran utilidad es la valoración de los accidentes vasculorenales durante el periodo neonatal.

El estudio actual es un estudio practicado con Doppler Color en un recién nacido de siete días de vida, afectado por una trombosis de la arteria renal derecha (TAR) y una estenosis pieloureteral izquierda (EPI).

Caso clínico

Varón de 7 días de vida que presentó un cuadro de hematuria macroscópica, hipertensión arterial (140/80 mmHg) y masa renal izquierda a las 24 horas de ingresar con una sepsis grave por *Estreptococo del grupo B*. Ante la sospecha diagnóstica de trombosis de la vena renal izquierda, efectuamos una ecografía que mostró un riñón derecho de 42 mm con ecogenicidad normal y un riñón izquierdo grande, de 62 mm, con escasa diferenciación córtico-medular y una ectasia piélica discreta. La ecografía doppler se practicó cuatro días después, cuando el niño se estabilizó. En la arteria renal derecha había una disminución marcada de la velocidad del flujo con un IR de 0,72. A nivel del sistema arterial izquierdo se encontró aumento de resistencias, con un IR de 0,84 en arteria renal y una pérdida de flujo diastólico en segmentarias y arcuatas. La vena renal izquierda era permeable. La gammagrafía con DMSA-Tc 99 mostró una anulación funcional del riñón derecho.

Durante el seguimiento se objetivó en sucesivos controles ecográficos una atrofia progresiva del riñón derecho y un aumento de la ectasia pielocalicial izquierda, que se correspondía con una estenosis pieloureteral en la urografía. El DTPA con furosemida mostró un acúmulo del trazador a nivel de la pelvis renal izquierda que descendía rápidamente tras la inyección del diurético, por lo que se decidió tratamiento conservador.

Concluyendo, los diagnósticos definitivos fueron trombosis de arteria re-

nal derecha y estenosis pieloureteral izquierda.

En el control efectuado al tercer mes, el niño había presentado un desarrollo estatóroponderal bueno y seguía tratamiento con captopril para la hipertensión. La ecografía doppler mostró una recuperación del flujo a nivel de arteria renal derecha, que no alcanzaba, no obstante los valores normales y que coincidía con una recuperación parcial de la función renal (RD: 20%, RI: 80%) en el renograma.

Discusión

Ante un recién nacido séptico con un cuadro de hematuria, hipertensión y masa renal izquierda, el diagnóstico inicial de sospecha fue trombosis de vena renal izquierda; sin embargo, el diagnóstico definitivo fue el de trombosis arteria renal derecha y estenosis pieloureteral izquierda.

En lo referente al riñón derecho, es de todos conocido que la TAR entra en el diagnóstico diferencial del «riñón ecográficamente normal», siendo necesario realizar estudios isotópicos para confirmarlo. En nuestro caso fue la ecografía doppler la que nos orientó al diagnóstico al encontrar una disminución marcadísima del flujo en la arteria renal derecha, en relación al comunicado por otros autores y al que tenía en el riñón izquierdo. Si bien lo descrito en la TAR es una ausencia de flujo, en nuestro caso habían pasado 4 días desde el episodio agudo y posiblemente habría empezado la revascularización. Queremos reseñar que el IR en arteria renal derecha fue normal, por lo que este hallazgo no es sinónimo de ausencia de patología; es pues necesario medir el flujo. Como ya dijimos antes, para que el flujo sea valorable se ha de tomar un ángulo de insonación entre 0 y 30°, lo cual es difícil si no se dispone de un modelo color.

En lo referente al riñón izquierdo, presentaba un IR en arteria renal de

0,84, que si bien es alto en relación al comunicado en adultos y niños mayores, es similar al encontrado en otras series de recién nacidos. De cualquier forma, en nuestro caso había una pérdida de flujo diastólico en arterias segmentarias y arcuatas, lo que pone de manifiesto un compromiso vascular. El patrón de aumento de resistencias (disminución, ausencia o inversión del flujo durante la diástole), ha sido descrito en el rechazo del injerto, en la trombosis de vena renal, en procesos obstructivos de vías urinarias y en el S. Hemolítico-Urémico. En nuestro caso, la vena renal era permeable y lo que se objetivó fue una estenosis de la unión pieloureteral.

Platt, en su estudio practicado en adultos con riñones dilatados ecográficamente encontró correlación entre un IR superior a 0,7 y un test de Whitaker compatible con obstrucción. Resultados similares han sido descritos en estenosis ureterales postrasplante. Pensamos, pues, que sería interesante realizar estudios de este tipo en niños con objeto de valorar si la ecografía doppler es útil para diferenciar los riñones obstruidos de los simplemente dilatados. En nuestro caso hubo discordancia, pues mientras en el estudio con doppler se objetivó un aumento de las resistencias, en el DTPA el trazador descendió rápidamente tras la inyección del diurético.

De nuestra experiencia con doppler color en este caso podemos concluir:

- 1.— Utilidad para el diagnóstico de la TAR en el recién nacido.
- 2.— Un IR normal no excluye patología, es necesario medir flujos.
- 3.— Un patrón de aumento de resistencias puede obedecer a muchas causas, en nuestro caso fue secundario a una estenosis pieloureteral.
- 4.— Es necesario realizar estudios amplios con doppler color en ni-

ños para obtener los patrones de flujo a diferentes edades y con diferentes patologías.

LOS ANEURISMAS SACCIFORMES DE LA ARTERIA RENAL (Les Anévrysmes sacciformes de l'artère rénale).— **V. Puel, R. Roudaut, N. Laborde, Ph. Gosse y M. Dallochio.** «Annales de Cardiologie et d'Angéiologie», vol. 42, n.º 2, pág. 101; febrero 1993.

Con la utilización cada vez más frecuente de la arteriografía en la exploración de la hipertensión arterial y de las arteriopatías de los miembros inferiores, la presencia a menudo de aneurismas de la Arteria renal ha sido comprobada. La importancia de esta patología reside en el hecho de que la evolución natural de estos aneurismas es todavía desconocida, su relación con la hipertensión arterial discutida y el riesgo de sus complicaciones, en especial su ruptura, ha llevado a revisar su ablación quirúrgica sistémica.

La tendencia actual es la de limitar las indicaciones operatorias a ciertos casos precisos, ya que el estudio de varias series recientes han demostrado que el riesgo de ruptura de un aneurisma sacciforme de pequeño calibre es muy débil.

La etiología de este tipo de aneurismas de la arteria renal, la forma sacciforme, puede ser congénita o bien adquirida: arteriosclerosa, por displasia fibro-muscular y en mucha menor proporción inflamatoria, embólica, traumática, etc.

La ruptura se manifiesta por dolor abdominal, hematuria macroscópica junto a la erosión del sistema excretor por el propio aneurisma, la masa abdominal y el colapso. La muerte es frecuente.

La actitud pasiva frente a este tipo de aneurismas está en relación con su tamaño. Mientras no exceden de los 2 cm se puede ser conservador.

El embarazo es factor de riesgo, en especial en el último trimestre. En cuanto a su relación con la hipertensión arterial, la tendencia en estos momentos es restringir la indicación operatoria a los pacientes con un aumento de la actividad de renina en el lado del aneurisma.

La eliminación del aneurisma varía según las características, y por otras circunstancias. Se puede efectuar según dos modalidades: por laparotomía media supra y subumbilical, o bien por lumbotomía extraperitoneal, extrapleurial.

La mayor parte de autores están de acuerdo en limitar las indicaciones operatorias a ciertos casos precisos:

- cuando presenta signos de fisuración.
- cuando su tamaño es superior a 1,5-2 cm.
- cuando manifiesta crecimiento progresivo, por angiografía.
- en caso de pacientes con ries-

go de deterioro de la función renal grave (riñón único).

— cuando hay hipertensión arterial con aumento de la actividad de la renina plasmática del lado del aneurisma, o en caso de estenosis asociada de la arteria renal.

— en caso de mujer en edad de procrear o susceptible de estar embarazada.

Fuera de estos casos se puede permanecer sin intervenir, pero bajo vigilancia angiográfica periódica.

ESTRATEGIA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA EN EL PACIENTE POLIARTERIAL (Stratégie diagnostique et thérapeutique chez la patient polyartériel).— D. Thomas. «Annales de Cardiologie et d'Angéiologie», vol. 41, n.º 10, pág. 565; **diciembre 1992.**

La asociación de lesiones coronarias y periféricas es frecuente, en es-

pecial en los candidatos a cirugía periférica. En todos los casos las lesiones coronarias dominan el diagnóstico. El riesgo tardío a mediano y largo plazo de estas asociaciones es muy superior al riesgo operatorio inmediato. Cada tipo de cirugía, periférica o coronaria, representa la ocasión de proceder a un balance arterial del otro territorio por sí mismo más que en relación al contexto quirúrgico. Ningún examen invasivo debe ser sistemático. El paso diagnóstico viene orientado por los datos clínicos y en menor grado por las exploraciones no invasivas, en las que por desgracia su carácter discriminatorio es débil dentro del cuadro del balance coronario. Las indicaciones de una revascularización plurifocal, simultánea o secuencial, por cirugía o angioplastia, son escasas. Son muy diversas y deben ser discutidas caso por caso en relación a la edad, estado general, urgencia y tipo y gravedad de las lesiones.