

# Paraparesia tardía como complicación postoperatoria en paciente sometido a reparación de doble aneurisma aórtico

C. Bonome González\* - F. Alvarez Refojo\*\* - F. Fernández Carballal\*\* - R. Rodríguez Alvarez\*\*

Servicio de Anestesiología y Reanimación  
Hospital Juan Canalejo  
La Coruña

## RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente varón de 57 años de edad que es intervenido, electivamente, de un aneurisma toracoabdominal y de un aneurisma aortoiliaco, en un mismo tiempo quirúrgico.

La operación es llevada a cabo bajo anestesia general, combinada con un bloqueo epidural torácico, y en ella se realizaron dos clampajes aórticos consecutivos: uno a cinco cm del cayado aórtico y otro a nivel infrarrenal.

Las complicaciones intraoperatoria más importantes se relacionaron con el momento del clampaje de la aorta torácica y, como complicación postoperatoria, la presencia a las cuarenta y ocho horas de una paraparesia tardía, secundaria a un episodio de hipotensión, que mejoró progresivamente con tratamiento rehabilitador.

## AUTHORS'S SUMMARY

We report a case of a fifty sevens (57) years old man undergoing elective surgery of a thoracoabdominal and aortoiliac aneurysm in a single surgical time.

The patients is operated undergoing general anesthetic combined with thoracic epidural blockade, and it was done two aortic cross-clamping: one to five cm of the aortic arch and the other to the infrarenal level. The most important intraoperative complications were during the thoracic aortic cross-clamping and the most important postoperative complication was related 48 hours later, to paraparesis after a hypotension episode what improved with rehabilitation treatment.

## Introducción

La intervención quirúrgica sobre la aorta, tanto torácica como abdomi-

nal, a menudo plantean graves problemas que están, principalmente, en relación con el nivel y el tiempo de clampaje aórtico, además de la patología preoperatoria y la edad del paciente.

En nuestro caso, realizamos esta intervención (reconstrucción de la aorta torácica más bypass aorto bifemoral) bajo anestesia general combinada, para aprovechar los efectos beneficiosos hemodinámicos de un bloqueo simpático extenso durante el clampaje aórtico e intentar disminuir las secuelas neurológicas, dada la posibilidad teórica de un aumento de la perfusión sanguínea distal al clampaje. La presentación de paraparesia, secundario a hipotensión postoperatorias, es un evento inusual.

## Caso clínico

Paciente varón de 57 de edad, fumador de cuarenta cigarrillos/día, hipertenso grave a tratamiento con enalapril y nifedipina, claudicación intermitente en los últimos 5 años y episodios de cólicos nefríticos en el último mes.

El paciente presentaba una obesidad moderada y dificultad para la palpación de los pulsos pedios; el resto de la exploración física era normal. Analítica: W.B.C.: 9400, G.R.: 4270000, Hto: 40%, Plaquetas: 280000, Glucosa: 103, Urea: 54, Amilasa: 74, Transaminasas e Iones normales. Orina: 1-2 hematíes/campo, 4-6 leucocitos/campo. Rx tórax: Ensanchamiento mediastínico. Aneurisma de Aorta. TAC: Dilatación aneurismática de Aorta torácica y abdominal (próximo salida renales, diámetros de 4-6 cm). Ateromatosis mural calcificada. Aortografía: Aneuris-

\* Médico Residente.

\*\* Médico adjunto.

ma torácico y aneurisma de aorta abdominal que se extiende a ambas ilíacas. EKG: ritmo sinusal, FC: 80 l/m, datos HVI. Gasometría: PaO<sub>2</sub>=100, PCO<sub>2</sub>=36, pH=7.4, SaO<sub>2</sub>=98%, CO<sub>3</sub>H=24, DA-aO<sub>2</sub>=4-7. Pruebas funcionales respiratorias: CV=4854 (115%), VEMS=3109 (102%), MMEF=2102 (48%).

El paciente llega a quirófano sin premedicar y con ayuno de 12 horas. Se seda con midazolam y fentanilo. Monitorizamos EKG, pulsioximetría y presión arterial cruenta, la inducción anestésica la hacemos con tiopental y atracurio e introducimos un tubo endobronquial izquierdo. Posteriormente canalizamos la vena yugular interna e introducimos un catéter de Swan-Ganz. Se modifica la posición del paciente a decúbito lateral derecho y se coloca catéter epidural a nivel T5-T6, administrando la primera dosis de bupivacaína 0,35% (20 ml). El mantenimiento anestésico lo realizamos con isoflurane (0,4-0,6%), fentanilo (2 µ/kg/min.) y atracurio (5 µ/kg/min.).

Hemodinámicamente, tras un episodio hipertensivo secundario a la intubación, el paciente permanece estable, con tendencia a la hipotensión, por el bloqueo simpático epidural. Previamente al clampaje aórtico (aproximadamente 5 cm debajo del cayado aórtico) disminuimos las perfusiones de coloides, cristaloides y comenzamos con una perfusión de nitroglicerina (2 µ/kg/min.) intentando disminuir la hipertensión postclampaje, que de todas formas para su control necesitó nitroprusiato (3 µ/kg/min.) (Fig. 1). El tiempo de clampaje fue de 45 minutos y la tensión arterial sistólica durante el mismo varió desde 240 a 150, sin embargo no hubo grandes variaciones en la PCP (Fig. 2). Al desclamparse produjo un episodio de hipotensión (70/40) y una acidosis metabólica grave (ph=6,8). Se utilizó un Cell Saver contabili-

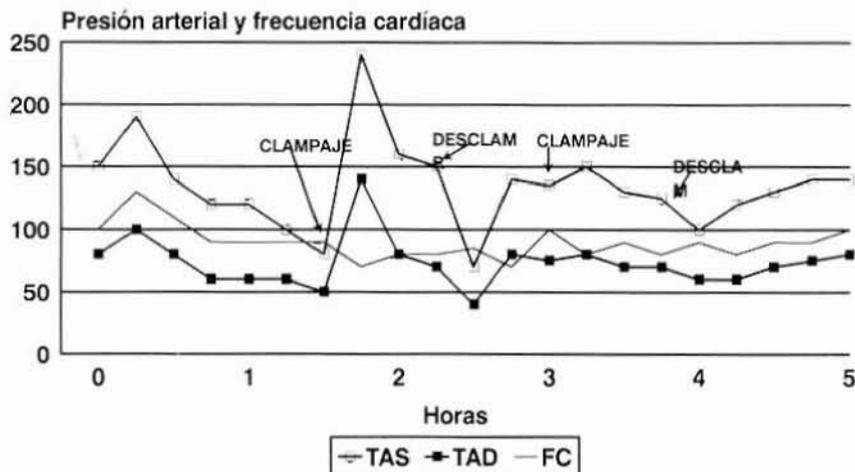


Fig. 1 - Evolución de la TAS, TAD y FC durante la intervención.

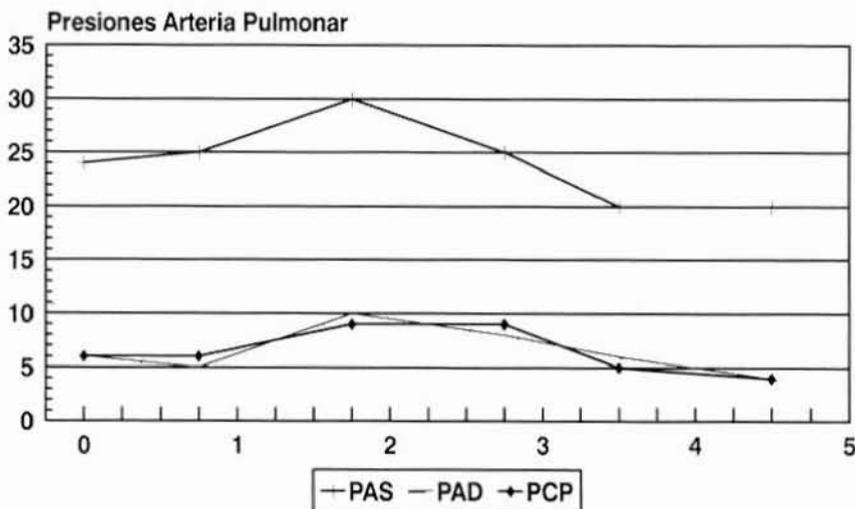


Fig. 2 - Evolución de la PAS, PAD y PCP durante la intervención.

zando, en este primer tiempo quirúrgico, un sangrado de 2.500 cc. En la reposición de líquidos (cristaloides, coloides, bicarbonato, manitol...) tomábamos como guía la monitorización hemodinámica, la diuresis, gasometrías, y no se aportaron hemoderivados en este primer tiempo. La diuresis fue de 0,5 ml/kg/hr., pese al aporte de manitol y aumentó a 4 ml/kg/hr. tras el desclampaje.

Antes de comenzar con la realización del by-pass aorto bifemoral

administramos la segunda dosis de bupivacaína 0,35% (20 ml). Este segundo período se comportó como un by-pass aortobifemoral realizado bajo anestesia general combinada, sin otras consideraciones que la necesidad de aporte de hemoderivados (concentrado de hematies y plasma) dado que, aunque en esta segunda fase el sangrado fue mínimo, se sumaron las pérdidas al primer tiempo. Las alteraciones hemodinámicas en relación al clampaje fueron de sencillo control, sobre

todo en comparación al clampaje previo.

Las diuresis siguieron conservadas y no hubo modificaciones en el mantenimiento anestésico. La duración total de la operación fue de cinco horas y media.

El paciente, al final de la intervención, fue transportado a la unidad de Reanimación, se extubó a las dos horas, manteniéndose analgesiado, estable hemodinámicamente y con buena mecánica respiratoria. No se objetivó ningún déficit motor ni sensitivo en las primeras 48 horas.

Posteriormente, secundario a la administración epidural de 8 cc de bupivacaína 0,125% y 3 mgrs de morfina, se produjo un episodio de hipotensión (65/40), sin pérdida del nivel de conciencia, que remontó con la administración de coloides IV. A partir de ese momento el paciente presentó una paraparesia con mayor afectación del miembro inferior izquierdo. Actualmente, dos meses después del episodio, el paciente ha recuperado su capacidad funcional.

## Discusión

El caso que presentamos es curioso tanto desde el punto de vista anestésico, como desde el punto de vista quirúrgico, dado que la intervención de un aneurisma toracoabdominal y aortoiliaco en un mismo tiempo quirúrgico es una de las primeras realizadas en nuestro país.

El diagnóstico del aneurisma de aorta toracoabdominal fue un hallazgo casual en una radiografía de tórax realizada durante el estudio urológico ambulatorio, por los episodios de cólicos nefríticos presentados en el último mes, que curiosamente son una forma de presentación clínica del aneurisma toracoabdominal (1).

La decisión de intervenir bajo anestesia general combinada, en esta cirugía, fue para facilitar el con-

trol hemodinámico durante el clampaje, intentar aumentar la perfusión distal al clampaje y mejorar el nivel analgésico tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio (2, 3, 4), además de disminuir la respuesta al stress quirúrgico (5, 6). Nuestra experiencia en el campo de la anestesia combinada en cirugía vascular es bastante amplia, aunque en el caso de aneurismas toracoabdominales, dada la escasez de los mismos, no podemos extraer conclusiones claras acerca de la mejoría de la perfusión medular secundaria a bloqueo simpático.

Los factores que pueden verse implicados en la aparición de isquemia medular son variados y posiblemente sinérgicos (7, 8, 9). La isquemia de la médula espinal se relaciona con un flujo sanguíneo inadecuado en la arteria espinal anterior y dicho compromiso puede verse aumentado por un incremento agudo de la presión de LCR durante el clampaje aórtico (9). Los pacientes identificados de mayor riesgo en el déficit neurológico espinal van a ser aquellos que presentan una enfermedad aórtica extensa, de localización preferentemente proximal y con aneurismas disecantes (10). El porcentaje de incidencia varía, pero se ha descrito hasta un 40% en pacientes con enfermedad aórtica extensa. Se han publicado muchos artículos en relación a la protección de la médula espinal durante el clampaje aórtico, y parece ser que la aplicación de un protocolo multimodal (barbitúricos, control glucémico, corticoides, manitol, antagonistas del calcio, reimplantación de vasos intercostales, drenajes de LCR...) es efectivo en reducir la incidencia de paraplejía (9, 11). En nuestro caso, y pese a no aplicar medidas de protección espinal especiales durante el acto quirúrgico, no se produjo disfunción postoperatoria medular temprana. La inyección de líquidos a nivel epidural

está puesta en duda por algunos autores, dada la posibilidad teórica de disminuir la perfusión medular por incremento en la presión del LCR (9, 11). Pero este concepto no se ha demostrado en la clínica. Algunos autores mencionan la posibilidad de paraplejía tardía en relación a un síndrome postreperfusion medular (11), sin embargo, en nuestro caso, la presencia de un episodio de hipotensión postoperatoria marcó el inicio de una paraparesia y por lo tanto nos inclinamos más a las teorías de otros autores que señalan que la paraplejía tardía ocurre cuando se producen episodios de hipotensión postoperatoria en aquellos pacientes que tienen una adecuada circulación colateral y se seccionó la arteria de Adamkiewicz (12).

Dada la posibilidad de isquemia medular secundaria a episodios de hipotensión postoperatoria en este grupo de pacientes, concluimos que deberíamos tener un control estricto de la tensión arterial durante al menos las primeras 48 horas y realizar frecuentes exploraciones neurológicas para detectar la presencia de posibles déficits neurológicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. ROB, C. G.; WILLIAMS, J. P.: The diagnosis of aneurysms of the abdominal aorta. «J. Cardiovasc. Surg», 2: 55-59, 1961.
2. BARON, J. F.; BERTRAND, M.; BARRÉ, R.: Combined Epidural and General Anesthesia versus General Anesthesia for Abdominal Aortic Surgery. «Anesthesiology», 75: 611-618, 1991.
3. YEAGER, M. P.; GLASS, D. D.; NEFF RK, BRINCK-JOHNSEN, T.: Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. «Anesthesiology», 66: 729-735, 1987.
4. HOPH, H.; WEIßBACH, B.; PETERS, J.: High thoracic segment epidural anesthesia diminishes sympathetic outflow to the legs, despite restriction of sensory blockade to the upper thorax. «Anesthesiology», 73: 882-889, 1990.

5. GIAMFERRARI, P.; SPINA, G.; MATTALIA, P.: Endocrine-metabolic response to 2 different techniques in surgery of the abdominal aorta. «Minerva Anesthesiol», 58(5): 275-9, 1992.
  6. HOPF, H. B.; ARAND, D.; PETERS, J.: Sympathetic blockade by thoracic epidural anaesthesia suppresses renin release in response to hypotension, but activates the vasopressin. «Eur. J. Anaesthesiol», 9(1): 63-9, 1992.
  7. HANS, L. J.; COLLIN, J.; LAMONT, P.: Observed incidence of paraplegia after infrarenal aortic aneurysms repair. «Br. J. Surg.», 78: 999-1000, 1991.
  8. DRENGER, B.; PARKER, S.; McPHERSON, R.: Spinal cord stimulation evoked potentials during thoracoabdominal aortic aneurysms surgery. «Anesthesiology», 76: 689-695, 1992.
  9. HOLLIER, L.; MONEY, S.; NASLUND, T.: Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. «Am. J. Surg.», 164: 210-214, 1992.
  10. GRAHAM, J.; STINNETT, M.: Diagnostic and surgical considerations in the treatment of thoracoabdominal and suprarenal aortic aneurysms. «Am. J. Surg.», 154: 233-239, 1987.
  11. SHENAO, S.; SVENSSON, L.: Paraplegia following aortic surgery. «J. Cardiothorac Anest.», 7: 81-94, 1993.
  12. KAPLAN, J.: «Vascular Anesthesia». Livingstone, New York, 1987, pp. 379-383.
-

---

# Infeción de la herida quirúrgica en pacientes sometidos a cirugía arterial extraanatómica. Estudio retrospectivo

M. Monreal - J. M. Callejas - C. Lisbona - A. Martorell - R. Lerma - R. Boabaid - S. Mejía

---

Servicios de Angiología y Cirugía Vascular,  
y de Medicina Interna  
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de  
Badalona (España)

---

## RESUMEN

Se efectúa una revisión retrospectiva de una serie de enfermos intervenidos en nuestro Servicio para colocar un injerto extraanatómico y correlacionar diversas variables clínicas y biológicas con posterior oclusión de la luz por trombosis o bien infección de la herida quirúrgica. Se incluyen 133 pacientes operados entre 1986 y 1991.

Las variables estudiadas fueron: sexo, edad, tipo de injerto, material utilizado, duración y tipo de anestesia, hipotensión durante la operación, diabetes y recuento de plaquetas.

La oclusión precoz del injerto apareció en 14 pacientes (11%) y la infección de la herida operatoria en 15 (11%).

Únicamente variable de plaquetas presentó diferencias significativas en los pacientes con infección posterior, lo que puede ser un marcador de riesgo si existe un recuento alto de plaquetas.

## SUMMARY

We present a retrospective review of a serie of patients from our Service submitted to surgical extraanatomical grafts. Correlation between diversal variants and ulterior obliteration by thrombosis or infection of the surgical wounds is analyzed. The serie included 133 patients surgically treateds between 1986 and 1991.

The studied variants were: sex, age, type of graft, the material used, length and type of anesthesia, presentation of hypotension during the surgical intervention, diabetes, platelet recount.

Fourteen patients (11%) presented early graft obliteration and 15 (11%) presented an infection of their surgical wound.

Only the platelet variant showed stadistical differences in patients presenting infection. A high recount of platelets could be a factor risk of infection.

## Introducción

Las técnicas de revascularización en los pacientes afectos de lesiones estenosantes u ocluyentes del sector aortoiliaco son varias y se aplican en función de unos criterios de selección que incluyen parámetros como el estado general del paciente, el grado de la severidad de la isquemia y el estado de las arterias proximales y distales a la lesión. En lo que a técnicas de «by-pass» se refiere, los injertos extraanatómicos se utilizan habitualmente en los pacientes a quienes se quiere evitar una reconstrucción transabdominal. En comparación con los injertos «anatómicos» conllevan un riesgo mucho menor en cuanto a la mortalidad. Sin embargo, no por ello están desprovistos de complicaciones. Y, entre ellas, las más frecuentes son la oclusión de la luz por trombosis y la infección de la herida quirúrgica. A pesar de ello, son pocos los estudios publicados en la literatura que estudien cuáles son las variables que se asocian a un mayor riesgo de cada una de dichas complicaciones.

El objetivo de nuestro trabajo fue revisar retrospectivamente una serie amplia de pacientes intervenidos en nuestro Hospital para colocación de un injerto extra-anatómico, e intentar correlacionar diversas variables clínicas y biológicas con la ulterior aparición de oclusión de la luz o infección de la herida quirúrgica. Re-

cientemente hemos descrito la asociación que existe entre el recuento de plaquetas en sangre periférica y la aparición de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar (1, 2). Por este motivo, decidimos incluir dicha variable como una más en el estudio.

### Pacientes y métodos

Se incluyen una serie de 133 pacientes sometidos a cirugía revascularizadora de las extremidades inferiores mediante técnicas extra-anatómicas en el Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona, entre los años 1986 y 1991. Los criterios de inclusión para dicha cirugía fueron los siguientes: patología aorto-iliaca obliterante o estenosante, con afectación de una o ambas arterias ilíacas, con una sintomatología lo suficientemente grave para precisar cirugía arterial directa (la mayoría eran estadios III y IV de Fontaine), y con alguna contraindicación para la intervención por vía abdominal. Se trata de 14 mujeres y 119 varones, con edades comprendidas entre 42 y 93 años (media: 70 años).

La profilaxis antibiótica se realizó con cefoxitina 1 g e.v. a las 7 horas del día de la intervención y, posteriormente, 1 g e.v. cada 6 horas durante las 24 horas siguientes en caso de cirugía limpia. Por el contrario, en caso de presencia de lesiones ulcerosas infectadas se mantenía tratamiento antibiótico según cultivo y antibiograma.

Por lo que hace al tratamiento antitrombótico, todos los pacientes recibieron anticoagulación con heparina sódica a dosis terapéuticas hasta 8 horas antes de la intervención, y de nuevo peroperatoriamente desde el momento del clampaje hasta finalizar las anastomosis. En el postoperatorio se administró tratamiento antiagregante plaquetar, que se mantuvo posteriormente tras el alta hospitalaria.

Las variables estudiadas fueron las siguientes: sexo, edad, tipo de injerto (axilo-bifemoral, axilo-femoral, femoro-femoral, u otros), material utilizado (dacron o politetrafluoroetileno), duración de la anestesia, tipo de anestesia utilizada (general, regional o combinada), aparición de hipotensión durante el acto quirúrgico, presencia de diabetes, ya sea o no insulino-dependiente, y el ya mencionado recuento de plaquetas. El conteo de plaquetas se realizó con un contador automático Coulter S-Plus IV-D, y la extracción de sangre se practicó inmediatamente antes de la intervención quirúrgica.

Se valoró exclusivamente la aparición de complicaciones durante el ingreso hospitalario. La oclusión del injerto se diagnosticó en base a la

sintomatología clínica, con ulterior confirmación angiográfica. El diagnóstico de infección de la herida quirúrgica se basó en los criterios de Szilagyi (3), aceptando como tal en caso de cumplir al menos el grado II de su clasificación (esto es, cuando la infección afecta no sólo a la dermis sino también al tejido celular subcutáneo).

Los datos se analizaron mediante un ordenador personal, utilizando una base de datos DBASE III plus, y dos paquetes estadísticos: el TRUE EPISTAT y el programa Epiinfo Version 3 («Questionnaire Processing Program», Epidemiology Program Office, Center for Disease Control, Atlanta, GA, USA). En primer lugar los datos se estudiaron mediante un análisis bivariado, utili-

**Tabla 1**  
**Asociación de las diversas variables con la ulterior aparición de trombosis del injerto**

	Trombosis (n=14)	No trombosis (n=119)	Valor de p
Sexo (hombres)	12	107	N.S.
Edad media (años)	75 ± 11	70 ± 10	N.S.
Tipo de injerto:			
— axilo-bifemoral	6	26	
— axilo femoral	3	31	N.S.
— fémoro-femoral	4	58	
— otros	1	4	
Material:			
— dacrón	8	47	N.S.
— PTFE	6	72	
Diabetes	2	27	N.S.
Tipo de anestesia:			
— general	9	54	
— regional	4	50	N.S.
— combinada	1	15	
Hipotensión	6	49	N.S.
Recuento plaquetas	267 ± 79	282 ± 118	N.S.

N.S.=no significativo.

**Tabla II**  
**Asociación de las diversas variables con la ulterior aparición de infección de la herida**

	Infección (n=15)	No infección (n=118)	Valor de p
Sexo (hombres)	15	104	N.S.
Edad media (años)	69 ± 13	71 ± 10	N.S.
Tipo de injerto:			
— axilo-bifemoral	6	26	
— axilo-femoral	1	33	N.S.
— fémoro-femoral	8	54	
— otros	0	5	
Material:			
— dacrón	9	46	N.S.
— PTFE	6	72	
Diabetes	4	25	N.S.
Tipo de anestesia:			
— general	7	56	
— regional	7	47	N.S.
— combinada	1	15	
Hipotensión	4	51	N.S.
Recuento plaquetas	376 ± 156	269 ± 103	<0,001

N.S.=no significativo.

zando las pruebas de chi cuadrado y el análisis de varianza (ANOVA). Posteriormente se aplicó el análisis de regresión logística.

## Resultados

La oclusión precoz del injerto apareció en 14 pacientes (14/133, 11%). El análisis bivariado no demostró diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que sí desarrollaron tal complicación y los que se vieron libres de ella, tal como se muestra en la Tabla 1. Al analizar las mismas variables mediante la regresión logística, tampoco se halló ninguna que pudiese predecir estadísticamente un mayor riesgo de trombosis.

Un total de 15 pacientes desarrollaron infección de la herida quirúrgica (15/133, 11%), de tal manera que en dos de dichos pacientes la in-

fección llegó a interesar al material protésico (grado III de la clasificación de Szilagyi), por lo que precisaron una reintervención y sustitución de la prótesis. En otro de los pacientes, la infección dió lugar a una sepsis generalizada, con «shock» séptico y muerte. Los gérmenes más frecuentes hallados en los cultivos del exudado fueron *Pseudomonas Aeruginosa* (4 pacientes), *Staphylococcus epidermidis* (3 pacientes) y *Enterococcus faecalis* (3 pacientes).

Al realizar el análisis bivariado se encontró que únicamente la variable plaquetas presentaba diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que ulteriormente desarrollaron infección ( $376 \pm 156 \times 10^9 \text{ l}^{-1}$ ) y quienes no presentaron dicha complicación ( $269 \pm 103 \times 10^9 \text{ l}^{-1}$ ), tal como se muestra en la Tabla II. Se analiza-

ron luego las mismas variables mediante la regresión logística, y nuevamente el recuento de plaquetas realizado antes de la intervención demostró que puede ser un excelente marcador de riesgo de infección, con un riesgo relativo de 1,008. Ello quiere decir que por cada incremento de 1000 plaquetas por milímetro cúbico en el recuento de sangre periférica, el riesgo de infección se multiplica por 1,008 veces. Y ello con una sensibilidad del 20%, una especificidad del 99%, un falso positivo del 25% y un falso negativo del 9%.

## Discusión

La infección de la herida quirúrgica es una complicación relativamente frecuente en Cirugía vascular y se asocia a una morbimortalidad importante (4-7). A pesar de ello, son pocos los estudios publicados en los que se valore las situaciones clínicas que puedan predisponer a su aparición. El trabajo de Szilagyi, ya mencionado, publicado en el año 1972, se ha considerado un clásico dentro del género. Se trata de un estudio retrospectivo realizado con 2145 pacientes sometidos a cirugía de revascularización, en el que por primera vez se definen unos criterios de infección de la herida (criterios que posteriormente han permanecido válidos para la mayoría de autores). Se demostró que el origen más frecuente de la infección era la piel de la zona inguinal, y se consideró la necesidad de la profilaxis antibiótica.

Ya en la década de los ochenta se publica el primer estudio prospectivo, realizado en 75 pacientes sometidos a diversas modalidades de cirugía vascular (8). Las variables que demostraron asociarse a un mayor riesgo de infección fueron unos niveles bajos de albúmina sérica y los de transferrina. También se halló un mayor porcentaje de casos de infección entre los pacientes diabéticos. En nuestro estudio no se ha confirmado este último dato.

En 1990 aparece un trabajo retrospectivo realizado con 163 pacientes sometidos a cirugía de revascularización con injerto infrainguinal subcutáneo de vena safena (9). Hasta un 17 por ciento de los pacientes desarrolló infección de la herida. Y las variables asociadas a un mayor riesgo de infección fueron la técnica «in situ» del injerto, el tratamiento con corticoides asociado, la presencia de una úlcera isquémica ipsilateral antes de la intervención, y que el injerto llegara hasta la arteria pedía.

El último trabajo publicado sobre este tema al que hemos tenido acceso es un estudio prospectivo realizado con 561 pacientes intervenidos de cualquier tipo de cirugía vascular (10). Las variables con significación estadística fueron que la cirugía se realizara sobre extremidades inferiores, que la intervención fuera retrasada (no urgente ni electiva), que el paciente fuera diabético, que tuviera historia previa de cirugía vascular o que recibiera profilaxis antimicrobiana previa.

En nuestra experiencia, los pacientes con recuentos altos de plaquetas en la determinación previa a la intervención presentan un mayor riesgo de infección posteriormente. Y este riesgo es progresivo, en el sentido de que a mayor cifra de plaquetas mayor riesgo de infección. No

hemos encontrado antecedentes en la literatura sobre este hallazgo, ni una hipótesis fisiopatológica que lo explique. Lo primero que hay que pensar, lógicamente, es que dado que el estudio era retrospectivo la asociación pueda ser causal, sin relación causa-efecto. Sin embargo, los altos niveles de significación estadística y la importancia en clínica de esta complicación nos llevan a iniciar un estudio prospectivo a mayor escala, con la intención de confirmar o definitivamente descartar esta curiosa asociación entre recuento plaquetar e infección de la herida quirúrgica.

## BIBLIOGRAFIA

1. MONREAL, M., MORENO, V., MARTORELL, A., LAFOZ, E., FOZ, M., RUIZ, J., SALVADOR, R.: Predicting pulmonary embolism in postoperative patients with deep venous thrombosis of lower limbs. «Ann. Vasc. Surg.», 1: 421-425, 1986.
2. MONREAL, M., LAFOZ, E., CASALS, A., RUIZ, J., ARIAS, A.: Platelet count and venous thromboembolism. A useful test for suspected pulmonary embolism. «Chest», 100: 1493-1496, 1991.
3. SZILAGYI, D. E., SMITH, R. F., ELLIOTT, J. P., VRANDECIC, M. P.: Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. «Ann. Surg.», 176: 321-333, 1972.
4. HOLM, J.: Wound and graft infection. «Acta Chir. Scand.», 529: 87-89, 1985.
5. NEWINGTON, D. P., HOUGHTON, P. W., BAIRD, R. N., HORROCKS, M.: Groin wound infection after arterial surgery. «Br. J. Surg.», 78: 617-619, 1991.
6. VAN HIMBEECK FJG, VAN KNIPPENBERG, LAA, NIESSEN, MCGH, VAN GRIETHUYSEN, AJA: Wound infection after arterial surgical procedures. «Eur. J. Vasc. Surg.», 6: 494-498, 1992.
7. ASENSIO, A., MONGE, V., SORIANO, C., LOPEZ, R., GIL, A., LIZAN, M.: Infección de la herida quirúrgica: factores de riesgo y modelo predictivo. «Med. Clin.», 100: 521-525, 1993.
8. CASEY, J., FLINN, W. R., YAO, J. S. T., FAHEY, V., PAWLOWSKY, J., BERGGAN, J. J.: Correlation of immune and nutritional status with wound complications in patients undergoing vascular operations. «Surgery», 93: 822-827, 1983.
9. WENGROVITZ, M., ATNIP, R. G., GRIFFORD, R. R. M., NEUMYER, M. M., HEITJAN, D. F., THIELE, B. L.: Wound complications of autogenous subcutaneous infrainguinal arterial bypass surgery: Predisposing factors and management. «J. Vasc. Surg.», 11: 156-163, 1990.
10. RICHET, H. M., CHIDIAC, C., PRAT, A., POL, A., DAVID, M., MACCARIO, M., CORMIER, P., BERNARD, E., JARVIS, W. R.: Analysis of risk factors for surgical wound infections following vascular surgery. «Amer. J. Med.», 91 (suppl. 3B): 170S-172S, 1991.

# Insuficiencia venosa gonadal femenina

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

Servicio de Angiología y Cirugía vascular  
Complejo Hospitalario de León  
Insalud - España

## RESUMEN

*El varicocele es una entidad totalmente reconocida y estudiada en el varón. Sin embargo, la dilatación de las venas ováricas y las varices pélvicas secundarias a **Varicocele** es un proceso raramente descrito en la mujer, pero su frecuencia podría ser grande si se investigara su presencia.*

*Varios síndromes de dolor abdominal crónico femenino, con cuadros sintomáticos urológicos y/o ginecológicos comunes, cuya etiología es desconocida, pueden tener su origen en este tipo de patología, pero la ausencia de una descripción clínica de Varicocele en la mujer impide su identificación en la mayoría de los casos.*

*La realización de venografías selectivas de las venas gonadales encuentra elevados porcentajes de dilatación de dichos vasos, acompañada de dilatación en las venas de la pelvis y en las de los miembros inferiores. Los estudios de la anatomía de las venas gonadales demuestran una gran variedad de anomalías respecto a las descripciones clásicas. Más aún, el varicocele femenino podría ser la causa de un gran número de varices en los miembros inferiores que aparecen con los embarazos y que se denominan «esenciales».*

*Se presenta un caso que fue tratado en un Servicio de Cirugía Vascular, y no en las Unidades habituales de Urología y/o Ginecología, por lo que se revisó el problema y la literatura al respecto. Pensamos que las entidades descritas como **Varicocele femenino, síndrome de la vena ovárica, síndrome de congestión pelviana, síndrome de dolor pélvico crónico, varices pelvianas, varices vulvares** y un porcentaje de **varices en miembros inferiores** tras los embarazos —etiquetadas como «esenciales»— pueden corresponder a una misma entidad, tanto por la etiología como por la fisiopatología, clínica e implicaciones terapéuticas.*

*Las Unidades Especializadas que tratan estos procesos deberían intentar unificar criterios etiológicos, diagnósticos y terapéuticos al respecto.*

## SUMMARY

*The varicocele is a disease recognized and studied in the man. Dilatation of the ovaric veins and the pelvic varicosities secondaries to an **VARICOCELE** in the woman is a rarely described disease but, if it were researched, it could be more frequent.*

En 1964, **Clark** describió el **Síndrome de la vena ovárica derecha (1)** tras el estudio de 130 casos, definiéndolo como un cuadro agudo pielonefrítico que se presenta en el embarazo, y en otro, de tipo crónico, que afecta a mujeres no embarazadas, provocado por la compresión del uréter derecho a la altura de S1 o a 14 cm de la unión pieloureteral por una vena ovárica aberrante. El mismo autor describió un caso de vena ovárica izquierda.

Si bien esta anomalía se encuentra esencialmente en el lado derecho (95% de los casos), puede estar implicado el otro uréter, o los dos a la vez, por lo que la denominación se sustituyó posteriormente por la de **Síndrome de la vena ovárica (2)**.

La sintomatología es muy variable y generalmente anodina e inespecífica. Aparece generalmente después del primer embarazo, aunque puede darse en nulíparas y en niñas. Es más acusado en los días premenstruales y en los procesos que cursan con aumento del flujo sanguíneo pelviano (ovulación, anticonceptivos orales, infecciones e inflamaciones ginecológicas) (3).

Frecuentemente, los dolores irradian a zona lumbar, por lo que son etiquetados como cólicos nefríticos, y tienen diferente expresividad clínica con las posturas que adopta la paciente, estando más frecuentemente implicado el lado derecho (4).

Como complicación aguda, pero infrecuente, aparece la trombosis o tromboflebitis de la vena ovárica, sola o asociada a tromboflebitis pelviana y/o extensión a vena cava inferior (5-6).

*Diversal syndroms of chronic abdominal pain in the woman with unrecognized etiology and associated with urologic and/or gynecologic symptomatology could be caused by this pathology, but the absence of a clinical description difficult the diagnosis of the most part of cases.*

*The practice of gonadal selective venographies shows a high percentage of dilatation of the gonadal veins associated to a dilatation of the pelvic veins and of the lower limbs veins. The study of the anatomy of the gonadal veins shows diversal anomalies respect to the classical descriptions. Furthermore, the varicocele could be the cause of a high part of the «essential» varicosities presents during the pregnancy.*

*We present a case that instead of being tracted by Services of Urology or Gynecology, it was treated by the Vascular Surgery Service. So, the literature about the respect was reviewed. We think that, some entities, like the **feminine varicocele, ovarian vein syndrom, pelvic congestion syndrom chronic pelvic pain, pelvic varicosities, vulvar varicosities and some «essential» pregnant varicosities** at the lower limbs could be enclosed into the same clinical entity (with a common etiology, pathophysiology, clinical presentation and treatment).*

*It should be intending to unify criteria (etiologic, diagnostic and therapeutics criteria) by the different Specialized Unities in such type of pathology.*

Durante el embarazo no pueden realizarse exploraciones radiológicas, salvo ecografía abdominal. Posteriormente, la urografía pone en evidencia un retardo de la excreción en el lado derecho y signos de hidronefrosis.

Las pruebas hemodinámicas son esenciales para objetivar el obstáculo originado por el cruce venoso.

En el capítulo de la etiopatogenia se invocan varias causas: embrionarias, anatómicas, hormonales y factores relacionados con el embarazo, fundamentalmente (7).

Durante el embarazo se modifican los uréteres y las venas ováricas. Los primeros sufren la compresión y desplazamiento del útero grávido. Las segundas aumentan su capacidad hasta sesenta veces, dilatándose. Esta dilatación se iniciaría en el lado izquierdo, para ganar el plexo ovárico y luego el lado derecho.

Tras el embarazo, la dilatación ureteral regresa, persistiendo en ocasiones la dilatación varicosa de las venas ováricas. Sin embargo, la dilatación venosa «per se» no parece suficiente para explicar una compresión

ureteral sintomática, a pesar de las diferentes razones dadas por los autores.

Hay que añadir el hecho de que no se diagnostiquen más casos, justificándolo por no poder realizar estudios radiológicos en el embarazo o por considerar normales los programas con cambios muy sutiles (8-9).

En estos trabajos se cita como algo «no frecuente» la realización de venografías ováricas, tanto por cateterismo venoso como por punción uterina.

Por las mismas razones, el desconocimiento de este síndrome o de su etiología concreta plantea complicados diagnósticos diferenciales, así como indicar un tratamiento médico y/o quirúrgico adecuados.

La ureterolisis y la ligadura con extirpación de las venas parece suficiente para la remisión de los síntomas.

Por lo tanto, el **Síndrome de la vena ovárica** es una entidad que se aborda desde el punto de vista Urológico, por presentar síntomas ciertos (o presuntos) a nivel ureteral.

El **dolor pélvico crónico** de etiología desconocida es un problema común en las clínicas ginecológicas. En ginecología se considera dolor pélvico crónico aquel que viene padeciendo la mujer desde hace más de seis meses, de forma casi continua, con mayor o menor intensidad, y que afecta generalmente a mujeres entre los 30 y 50 años, casadas y con hijos (10). Puede ser la razón de hasta un 50% de las consultas ginecológicas (11).

La mitad de las causas de indicación de laparoscopia es por dolor pélvico (12). En esa exploración, un 63% de pacientes no muestran patología (13).

La causa del dolor no está aclarada a pesar de los esfuerzos realizados para encontrarla o llegar a un acuerdo respecto a su etiología.

Desde hace tiempo se relacionan las varicosidades pélvicas con la **«congestión pelviana»** y el **«síndrome de dolor pélvico» (14-15)**. La realización sistemática de flebografías de las venas ováricas confirman el estasis venoso y la congestión en un elevado porcentaje de mujeres con dolor pélvico. La flebografía puede realizarse por punción directa del miometrio (16) o por canalización directa retrógrada de las venas ováricas (17).

La etiología de las varicosidades sigue siendo incierta, si bien la causa que más frecuentemente se invoca es la incapacidad de regresión del diámetro de las venas ováricas tras el embarazo, cuando su capacidad aumenta hasta 60 veces (18).

Las varices esenciales en las extremidades inferiores después de los embarazos pueden tener la misma etiología, al igual que las varices vulvares y las que, previamente intervenidas, recidivan tras una gestación (19-20).

El dolor pélvico, al igual que el dolor por insuficiencia venosa crónica, mejora con el decúbito y empeora con el ortostatismo y tiene una cronología típica de exacerbación en la fase premenstrual.

La «congestión pelviana» puede ser un desorden del sistema nervioso autónomo que aparece en pacientes predispuestas, por aumento del flujo sanguíneo en la pelvis secundario a «stress» emocional, comúnmente desde la infancia y acentuado con los embarazos (21-22).

Otra posibilidad es que las varices pélvicas pueden ocurrir como resultado de la relajación de la pared venosa secundaria a una sustancia vasoactiva no identificada.

Una última causa que se invoca en el desarrollo de «varicocele» pélvico femenino (estasis venosa crónica) está relacionado con la excitación sexual que no finaliza en orgasmo, de forma habitual o frecuente a lo largo de meses o años, y que aparece en el 20% de las mujeres que consultan por insatisfacción sexual (23).

Las varicosidades son probablemente, pero no categóricamente, la causa del dolor pélvico crónico de muchas mujeres —tal como el que aparece en el síndrome premenstrual— y es el único hallazgo consistente en la exploración de dichas pacientes.

La flebografía permite establecer un diagnóstico diferencial al detectar claramente la presencia de varices pélvicas (24). La presencia de varicocele femenino se detecta hasta en el 90-100% de mujeres con dolor abdominal esencial y con síndrome de congestión pelviana. También pueden detectarse mediante el uso de ultrasonografía transvaginal.

El tratamiento médico mediante progestágenos a altas dosis junto con psicoterapia parece prometedor, al conseguir mejores resultados que la cirugía: extirpación venosa, histerectomías y la escleroterapia median-

te cateterización directa radiológica (25).

El papel de los flebotónicos, sobre todo en la mejoría de los síntomas, no está del todo aclarado.

La insuficiencia del sistema venoso gonadal femenino como causa de varices pélvicas, vulvares y en los miembros inferiores fue descrito por **Lechter** en 1986.

Este estudio mostró que, aún cuando el sistema safeno es competente, se desarrollan varices en los miembros inferiores cuando hay insuficiencia del sistema venoso gonadal. La intervención quirúrgica de las varices en este caso fracasaría si no va unida a resección de las venas gonadales insuficientes (26-27).

El sistema venoso gonadal se origina en el plexo ovárico en la mujer y en el plexo espermático en el hombre, drenado en el lado derecho en la vena cava (a modo de sistema valvular) y en el lado izquierdo en la vena renal a través de las venas gonadales, drenando también a las venas hipogástricas a través de las venas uterinas y a las venas epigástricas y femorales a través de las venas del ligamento redondo (28).

Las variaciones anatómicas de este sistema son múltiples, tanto por la presencia y/o ausencia de válvulas, número de las mismas, lugares de drenaje, número de venas, troncos principales y afluentes, venas colaterales y diámetro y longitud de dichos vasos. Contrariamente a las citas anatómicas clásicas, pueden encontrarse válvulas en ambos lados y especialmente en el lado izquierdo. El drenaje por colaterales es frecuente. La localización del ostium en relación a la vena cava en el lado derecho y en la vena renal en el lado izquierdo muestra diversas variantes, y no sólo por un tronco sino por troncos múltiples y a diferentes alturas (29).

**Lechter**, tras una experiencia de

120 casos intervenidos por varices pélvicas y con la disección anatómica de 100 cadáveres (200 venas) encuentra que la descripción anatómica clásica no se cumple en un 20% de casos.

Estas múltiples variaciones deben conocerse, sobre todo a la hora de la realización de flebografías selectivas, así como en el caso de planear una extirpación quirúrgica (30).

El diagnóstico de **Varicocele** en la mujer es difícil clínicamente. Hasta hace poco tiempo sólo se realizaban laparoscopias o flebografías uterinas. Con el desarrollo de la técnica de la flebografía retrógrada de las venas ováricas e ilíacas se ha podido conocer la presencia de dicha entidad para diagnosticar adecuadamente el proceso y tratarlo con éxito (31).

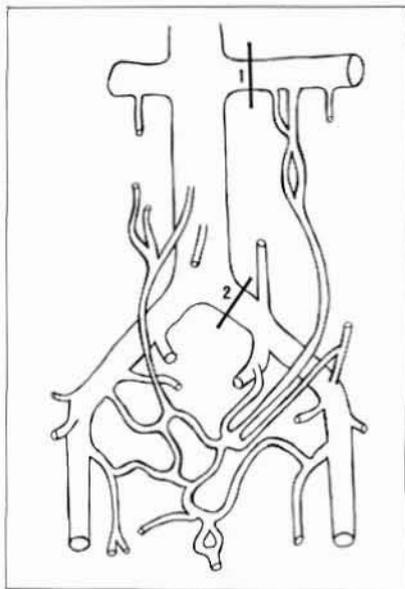
Cuando se estudian grupos control mediante flebografía se comprueba la presencia de varicocele femenino en edades medias de la vida y asociado a embarazos previos, que a veces puede aparecer en el lado derecho y que en ocasiones se asocia a insuficiencia de las venas ilíacas.

El diagnóstico mediante flebografía retrógrada es más compatible con las características hemodinámicas del proceso y debería incluir cateterización de ambas venas renales y ambas venas ilíacas e hipogástricas.

A tenor de estos datos, se deduce que la insuficiencia varicosa del sistema venoso genital en la mujer es bastante frecuente. Aproximadamente la mitad de las mujeres con dolor abdominal crónico padecen esta insuficiencia. Sin embargo, la ausencia de una descripción clínica de **Varicocele femenino** impide su identificación en la mayoría de los casos.

Los varicoceles son considerados habitualmente como resultado de la ausencia de válvulas competentes en las venas gonadales. Los hallaz-

gos flebográficos muestran una nueva vía de diagnóstico de varicocele en la mujer y permite clasificar la entidad en tres tipos, similar a la situación que surge en el varón (Fig. 1) (32).



**Fig. 1 - Sistema venoso iliocavo, ovárico y pélvico, con múltiples anastomosis y variantes anatómicas. Etiología del Varicocele.**

En el primer tipo de varicocele, el reflujo actúa sobre el plexo pampiniforme, con estasis de la microcirculación ovárica, trompas de Falopio y el útero. Consecuentemente, puede aparecer insuficiencia endocrina y exocrina ovárica, así como malfuncionamiento tubárico. El reflujo, en este caso, predomina en el lado izquierdo, pero puede extenderse hasta el lado derecho a través de las anastomosis venosas, y se originaría por compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica inferior (fenómeno del «cascanueces» proximal).

En el segundo tipo de varicocele el reflujo aparece en el plexo uterovesical y en el miembro inferior. La clínica es de congestión pelviana, dispareunia y dolor pelviano irradiado a zona lumbar. Este reflujo es pre-

dominante en el sector iliaco izquierdo debido a la compresión que ejerce la arteria iliaca derecha sobre la vena iliaca izquierda (Síndrome de Cockett), dificultando el drenaje colateral del plexo ovárico (fenómeno del «cascanueces» distal).

En el tercer tipo de varicocele, en que se conjugan ambas anomalías, la insuficiencia del plexo pampiniforme se asocia con estasis del sector iliaco asociado a dolor pélvico y desórdenes menstruales.

La flebografía aporta una definitiva aproximación terapéutica al conocer topográficamente la situación de las venas insuficientes, permitiendo su abordaje y extirpación quirúrgica (33). Hay que destacar que con el uso del Ecodoppler a nivel abdominal se pueden conseguir adecuados diagnósticos, próximos a los flebográficos.

Evidentemente, en la mujer habría que añadir que junto a las etiologías antes descritas tendría una influencia decisiva el hecho que se produce en el embarazo, cuando dichas venas adquieren un gran diámetro para acomodarse a la situación de alto flujo gestacional, y que por defectos de la pared, de las válvulas o fenómenos tromboflebiticos tras el parto, no habría disminución del diámetro venoso junto a una destrucción valvular, o ambas cosas, tal y como sucede en el Síndrome Postrombótico Venoso de los miembros inferiores, dando lugar a secuelas permanentes.

Las varices vulvares pélvicas que aparecen generalmente tras los embarazos múltiples se asocian a varices en los miembros inferiores en el 95% de los casos (34). El abordaje quirúrgico de esta patología exige un preciso conocimiento de los puntos de insuficiencia venosa y valvular, incluyendo flebografías de las venas gonadales, ya que las intervenciones «standard» en este tipo de varices se asocian a un elevado porcentaje de recidiva si no se soluciona la va-

ricosis gonadal, hipogástrica y/o femoral.

La sensibilidad de las venas a las hormonas sexuales es conocida y aceptada, en razón a las múltiples manifestaciones patológicas de naturaleza congestiva engendradas por la hormonoterapia sexual. Además, la cronología en los síndromes congestivos que culminan habitualmente en la fase luteínica hace pensar que el funcionamiento venoso está bajo la dependencia de una regulación hormonal (35).

Esto explicaría el Síndrome doloroso premenstrual y el aumento de la sintomatología en esas fechas en el Síndrome de Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores.

Sin embargo, y siendo rigurosos, los efectos de las hormonas sexuales sobre las venas no están aún completamente demostrados; a pesar de las numerosas teorías establecidas, las contradicciones son frecuentes. Pero los progresos realizados son tan patentes, que es altamente probable que el papel de dichas hormonas en la patología de todos los desórdenes venosos sea conocida rápidamente.

El «Síndrome de Congestión Pelviana» es común en tres cuadros clínicos: el síndrome premenstrual, el síndrome intermenstrual y el síndrome crónico de congestión pelviana —o congestión fibrosa de Taylor— (36-37).

Los dos primeros son bien conocidos, son periódicos y, en el caso del premenstrual, se benefician de un tratamiento hormonal.

La teoría endocrino-vascular explica la mayor parte de casos de síndrome de congestión premenstrual, siendo el síndrome intermenstrual de etiología bien distinta (rotura del folículo).

En la etiología del Síndrome de congestión pelviana crónica se cita, por último, la teoría de la causa local, ya sea por infección larvada de larga evolución, ya sea por traumas

obstétricos (Síndrome de **Master y Allen**), que pasan desapercibidos (38-39).

La revisión bibliográfica de entidades diferentes conocidas con el nombre de **Síndromes** de la vena ovárica, de congestión pelviana, de dolor pélvico crónico, de varices pelvianas y varicocele en la mujer, todas ellas dependientes del sexo femenino, nos hace pensar que estamos hablando del mismo proceso.

En efecto, todas ellas comparten las mismas teorías etiológicas y fisiopatológicas. En todas ellas la descripción clínica coincide. El diagnóstico flebográfico, ultrasonográfico y laparoscópico encuentra frecuentemente los mismos hallazgos. Finalmente, las opciones terapéuticas en muchos casos se solapan y, en otros, se abordan desde la sospecha etiológica o de forma empírica, ya sea de forma médica o quirúrgica.

La clínica aparece en mujeres de edad media, con antecedentes obstétricos de partos múltiples.

Los síntomas se localizan en la pelvis, con una cronología típica premenstrual y con variaciones posturales, mejorando con el decúbito y empeorando con el ortostatismo.

Son frecuentes los desórdenes de la esfera endocrino-sexual, con alteraciones menstruales, reglas dolorosas y abundantes, etc.

Es común la aparición previa, simultánea o secundaria a los embarazos, de varices vulvares y pélvicas, sintomáticas y de difícil tratamiento, médico o quirúrgico, y con altas tasas de recidiva.

Esta misma situación se da en un elevado porcentaje de varices esenciales de los miembros inferiores en el sexo femenino. Sin embargo, la relación embarazo-insuficiencia venosa es bastante «caprichosa». Incluso se han citado casos de «varices precoces», que aparecen como primer signo de embarazo, antes de la interrupción de las reglas (40).

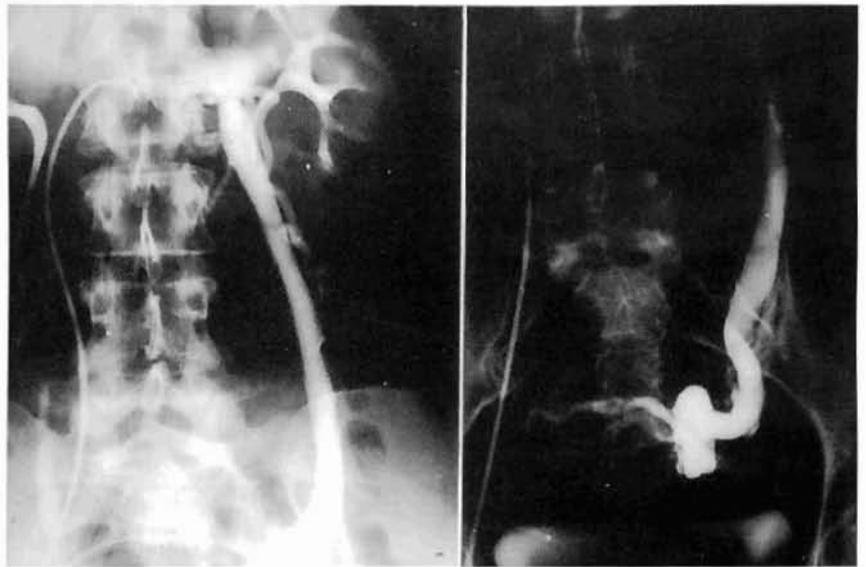


Fig. 2 - Flebografía selectiva renal izquierda. Vena ovárica muy dilatada (Varicocele) descendiendo hacia plexo ovárico-pélvico.

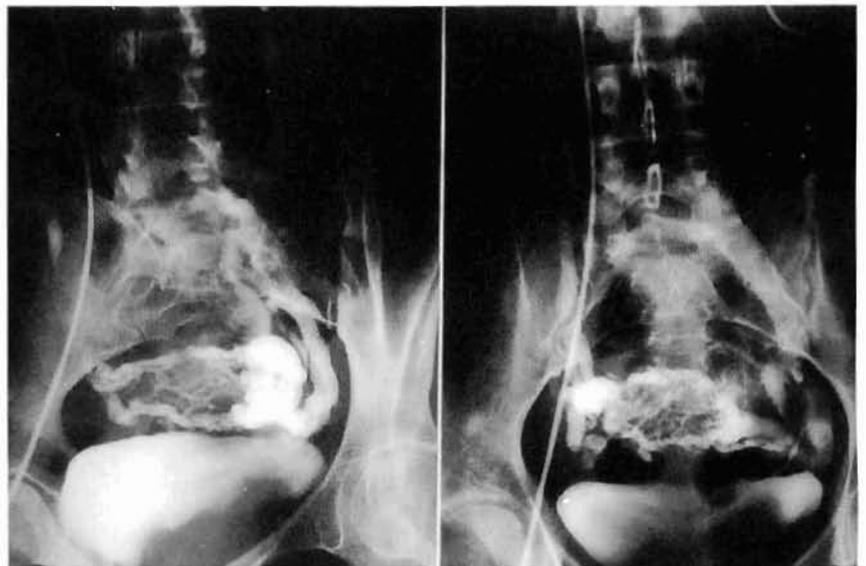


Fig. 3 - Relleno de plexo venoso ovárico, pélvico, vena ovárica derecha y vena iliaca izquierda.

El estudio del comportamiento de estas mujeres puede encontrar altas tasas de insatisfacción sexual, o cuadros de excitación sin culminar en el orgasmo. Pero, es más probable que esta situación sea consecuencia de la congestión pelviana y no la causa de la misma.

A tenor de lo antes citado, la in-

fluencia etiológica hormonal en la aparición o desencadenamiento de los síntomas parece indiscutible.

Finalmente, no ya los estudios clínico-diagnósticos clásicos sino la realización de **Flebografías** (Fig. 2 y 3) de las venas ováricas y pélvicas parece explicar la etiología final de estos síndromes.

El que esta patología, por el polimorfismo sintomatológico y la diversa expresividad clínica, sea tratada por especialidades médico-quirúrgicas diferentes (Urología y Ginecología), puede ser la razón de que las teorías etiológicas, fisiopatológicas y los planteamientos terapéuticos no coincidan o sean muy diversos, incluso dispares.

Se abre una nueva vía diagnóstica y terapéutica en ciertos casos de varices vulvares y de los miembros inferiores, entidad que atañe a los especialistas en Angiología y Cirugía Vasculosa (Flebología).

En razón a lo expuesto, nos atrevemos a formular una teoría etiológica y fisiopatológica que explicaría razonablemente los síndromes femeninos analizados, entendidos éstos como conjunto de signos y síntomas que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado, que afectan a un número considerable de mujeres y que son citados en la literatura médica desde hace muchos años con denominaciones diferentes:

Sobre un fondo de predisposición embriológica (ausencia de válvulas, anomalías de número, diámetro, posición y drenaje de las venas gonadales, debilidad de la pared) o anatómica (compresión de la vena renal izquierda por la pinza aortomesentérica y/o compresión de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca derecha), la secreción hormonal (al actuar sobre la pared venosa) y el embarazo (al aumentar considerablemente el flujo) actuarían como desencadenantes del proceso, dilatando las venas ováricas (particularmente la izquierda) dando lugar a un fenómeno de desbordamiento de todo el plexo venoso pélvico que no regresaría al cesar la gestación y se perpetuaría por la influencia hormonal y por el ortostatismo.

Una vez que el plexo venoso utero-ovárico esté dilatado de forma permanente, con exacerbaciones perió-

dicas con el ciclo menstrual o con la posición, aparecerían los síntomas dolorosos pélvicos de índole urológica y sobre todo ginecológica.

La **Congestión Pelviana** provocada explicaría todos los síntomas y hallazgos exploratorios. Parece razonable que dicha congestión provoque dolores espontáneos, periódicos, cíclicos y posturales. Igualmente, dicha congestión a nivel útero-ovárico y de la pelvis menor femenina provocaría trastornos hormonales, trastornos de la fertilidad, reglas dolorosas y abundantes y dispareunia.

Los coitos dolorosos, la insatisfacción sexual y las dificultades en conseguir el orgasmo, sería más una consecuencia de la congestión que el origen de la misma, alterando secundariamente las pautas de comportamiento sexual de la mujer por miedo al dolor o por la consiguiente insatisfacción.

La situación hemodinámica de auténtica «inundación venosa» del plexo pélvico, por razones puramente hidrostáticas y hemodinámicas buscaría solución a través de las numerosas anastomosis anatómicas con el sistema venoso ilio-cavo y femoral, dilatando las venas vulvares y, sobre todo, de los miembros inferiores, rompiendo el mecanismo valvular y dando origen al desarrollo de Varices en los miembros inferiores en un porcentaje nada despreciable de mujeres y que, denominadas esenciales por desconocer su origen, son de difícil tratamiento y con frecuente tendencia a la recidiva (Fig. 4).

La mayoría de exploraciones ecográficas y flebográficas se practican con la paciente en decúbito supino. Si se realizasen estudios posturales, este tipo de anomalías quizá se detectasen con más frecuencia, al igual que al realizar flebografías selectivas de venas gonadales.

El flujo sanguíneo renal de un adulto medio se estima en unos

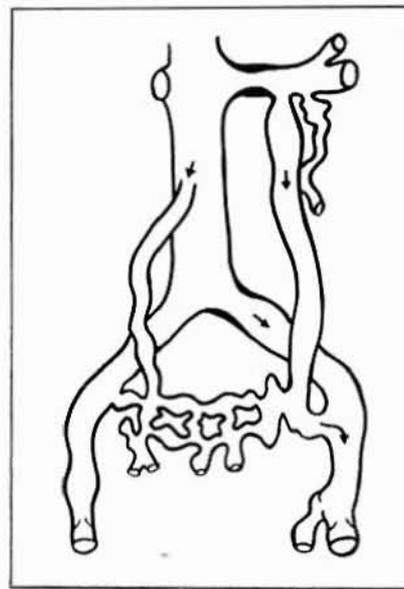


Fig. 4 - Hemodinámica de la insuficiencia venosa gonadal femenina. Esquema flebográfico.

1.200/min, aproximadamente el 20% del gasto cardíaco total. Es decir, un varicocele, como el del caso presentado, derivaría una cantidad de sangre venosa drenada desde el riñón hacia el plexo pélvico de 500-600 cc/min, cifra nada despreciable.

A través de las anastomosis este escape venoso inundaría el plexo vulvar, hemorroidal, iliofemoral y de miembros inferiores. En situación ortostática esta fuga hemodinámica se agravaría considerablemente, participando otros territorios, como la vena cava inferior a través de la vena gonadal derecha y a través de la propia vena renal izquierda.

La teoría hemodinámica expuesta explica perfectamente cómo la realización selectiva de **Flebografías de las venas gonadales** encuentra dilatación de las mismas en estas mujeres, siendo dicha exploración la que más coincidiría con el diagnóstico etiológico.

Destacamos también el papel de la Ecografía y el Ecodoppler en el diagnóstico del varicocele femenino, que al ser pruebas «no invasivas» permiten realizar el «screening» a

gran número de pacientes y estudiar el papel hemodinámico de estas anomalías y su repercusión sobre la circulación venosa pélvica y de miembros inferiores (41).

Otros hallazgos exploratorios serían secundarios, al igual que sería un error etiquetar otros procesos como síndrome de congestión pélvica sólo por los síntomas, sin serlo realmente.

Deben hacerse considerables esfuerzos en este sentido para intentar averiguar el origen de la sintomatología, ya sea urológica o ginecológica, de tantas mujeres que permanecen sin diagnosticar, ya que estos cuadros dolorosos son tremendamente molestos y acompañan a la mujer durante muchos años de su vida.

Por la misma razón y ateniéndonos a la etiología, creemos que la denominación más adecuada para definir y catalogar estos síndromes sería el de **Varicocele femenino**, pues es realmente lo que es (en paralelismo a la entidad del varón). En la mujer no nos es posible determinar la preferencia por el lado izquierdo, derecho o bilateral, por las diferencias anatómicas y fisiopatológicas sexuales.

Pero también debe haber muchos casos en que no se desarrollen varicoceles auténticos de gran diámetro y con gran reflujo (fáciles de diagnosticar flebográficamente y ecográficamente) y que, sin embargo, perpetúen una situación de insuficiencia venosa gonadal y pélvica, con consecuencias hemodinámicas, fisiopatológicas y clínicas similares a las descritas y de muy difícil diagnóstico, y que quizá precisasen de la realización de flebografías dinámicas o posturales.

Cabe preguntarse, de forma marginal, cuál sería la etiología de las hemorroides que surgen y progresan tras los embarazos, ya que el plexo venoso hemorroidal está profusa e íntimamente anastomosado con el plexo genital e hipogástrico, con las consecuencias terapéuticas que implicaría.

El tratamiento más adecuado y definitivo sería, por tanto, la extirpación o desconexión de la vena o venas gonadales dilatadas y que dan origen al desbordamiento. El conocimiento de cuáles son las venas que hay que ligar o extirpar, dónde y a qué nivel, nos lo proporcionaría la flebografía selectiva.

Igualmente, habría que avanzar

más en el diagnóstico de ciertos casos, en porcentajes actualmente desconocido, de varices vulvares y de los miembros inferiores, para adecuar el tratamiento a la etiología y no de forma empírica, para evitar la recidiva tras la cirugía. Ciertos factores etiológicos clásicos, descritos para la insuficiencia varicosa, podrían encontrar mejores explicaciones: factor familiar por la anatomía y embriología del varicocele, factor ortostático e hidrostático, factor hormonal e influencia de los embarazos (42-43).

Las exacerbaciones periódicas de los síntomas con la cronología del ciclo menstrual se deberían, no ya sólo a la influencia hormonal sobre la pared venosa, sino a la hemodinámica. Realmente, ¿es cierto que las varices tienen predilección por la extremidad inferior izquierda?

Otros tipos de tratamientos descritos —posturales, hormonales, flebotónicos o modificando la conducta sexual— serían puramente sintomáticos y no resolverían, desde su etiología, el problema.

**NOTA:** Se acompañan 43 citas bibliográficas, que pueden solicitarse del primer autor.

# Aneurisma micótico de arteria femoral rupturado, por «*Salmonella typhimurium*»

J. Calvo Cascallo - N. Mundi Salvadó y M. Cardona Fontanet

Unidad de Angiología y Cirugía Vasculard  
Hospital Creu Roja de Barcelona (España)

## RESUMEN

Los aneurismas micóticos de la arteria femoral son raros. Publicamos un nuevo caso de aneurisma micótico de la arteria femoral por «*Salmonella typhimurium*». La operación quirúrgica fue realizada de urgencia por aneurisma rupturado e isquemia aguda. No conocíamos el origen infeccioso del aneurisma. El tratamiento de las lesiones fue la resección y un injerto fémoro-femoral de PTFE. El examen microbiológico descubrió material infeccioso. Una infección posterior del injerto requirió su retirada y una nueva revascularización con una derivación iliofemoral con vena safena por agujero obturador; y tratamiento antibiótico prolongado.

## AUTHORS'S SUMMARY

*Mycotic aneurysms of the femoral artery is rare. We report a new case with a mycotic aneurysm of the femoral artery by «Salmonella typhimurium». The surgical operation was performed as surgical emergence for ruptured aneurysm. We did not know the aneurysm infection origen. The treatment of lesions was resection and femoro-femoral bypass with PTFE. The microbiological examination discovered infection material. A posterior bypass infection required a exeresis bypass and new revascularitation with iliofemoral safenous vein bypass by obturator foramen, and antibiotic treatment prolonged.*

## Introducción

Los aneurismas micóticos, que en la era preantibiótica eran frecuentes, son en la actualidad excepcionales. Los casos producidos por *Salmonella* han sido descritos clásicamente, aunque son raros.

Las causas más frecuentes son los traumatismos vasculares, cuadros sépticos y drogodependencia.

El propósito de este estudio es aportar el caso de un paciente que

presentó una ruptura de un aneurisma femoral con isquemia aguda. Fue operado de urgencia, no sospechándose en el acto quirúrgico urgente practicado su origen micótico. Se practicó una resección completa del aneurisma y una revascularización mediante un injerto fémoro-femoral con PTFE (Politetrafluoretano expandido) de 8 mm y reimplantación de la arteria femoral profunda al injerto de PTFE. Poste-

riormente fue necesaria una exéresis del mismo y revascularización extraanatómica ilio-femoral (distal) a través del agujero obturador con vena safena autóloga, al comprobarse el origen infeccioso del aneurisma y por la infección del injerto, con exteriorización del mismo (Fig. 1).

## Caso clínico

Paciente varón de 84 a. con antecedentes de Ulcus duodenal operado a los 62 años, herniorrafia inguinal bilateral, hemorroidectomía, I.A.M. a los 70 a. y crisis de Angor inestable desde hace 5 meses previos a este ingreso, que requirió hospitalización en nuestro propio Centro.

Acudió a nuestro Centro por síndrome miccional con urinocultivo positivo a *Salmonella*, durante su ingreso se observó la presencia de un «bultoma» en ingle izquierda, que presentó un crecimiento rápido en la última semana pero que el paciente refiere desde los últimos cuatro meses. Posteriormente el paciente inició dolor importante en la zona y en toda la extremidad acompañado de signos clínicos de isquemia aguda.

Tras consulta urgente a nuestra Unidad, se le practica arteriografía de urgencia en la que se comprueba la presencia de un aneurisma de femoral común de un diámetro aproximado de 6 cm de ancho por unos 4 cm de longitud (Fig. 2). La analítica de urgencia mostró: leucocitos  $8,2 \times 10^3/\text{ml}$ , neutrófilos segmentados 76,5%, neutrófilos en banda 9,1%, linfocitos 14,4%; hematíes  $4,09 \times 10^6/\text{ml}$ , Hgb. 13,7 gr/dl; plaquetas  $191 \times 10^3/\text{ml}$ .

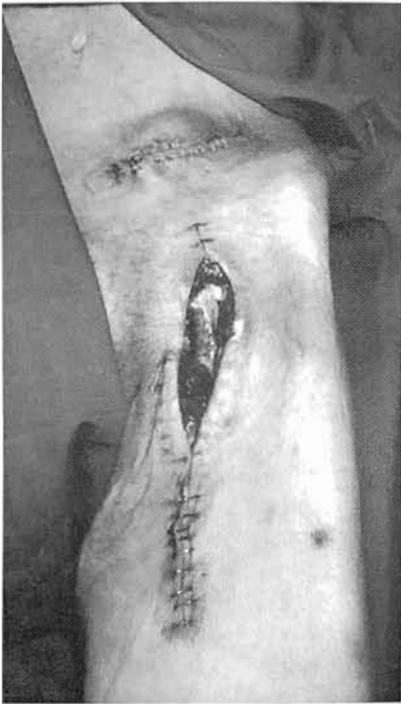


Fig. 1 - Exteriorización injerto femoral de PTFE.

Antes de llevar al paciente a la sala quirúrgica se le observa la progresiva aparición de equimosis periingui-

nal izquierda. En la intervención hallamos un aneurisma rupturado de arteria femoral común, que obliga a la interposición de un injerto fémoro-femoral con PTFE de 8 mm con reimplantación de la arteria femoral profunda al injerto de PTFE (Fig. 3). El paciente recupera pulsos distales, que estaban comprometidos preoperatoriamente por compresión de la masa sobre el eje vascular. Durante la intervención no se hallaron signos sospechosos que nos hicieran pensar que nos hallásemos ante un aneurisma micótico.

Al cuarto día del postoperatorio se observó la presencia de un absceso de pared que englobaba en profundidad a todo el injerto. El informe anatomopatológico de la pared del aneurisma evidenció la presencia de Trombo Séptico. El cultivo del exudado fue positivo a «Salmonella typhimurium». Tras tratamiento específico con Ampicilina ev. a dosis de 1 gr cada 6 h durante 10 días y habiendo logrado una máxima aseptización de la zona inguinal con curas locales con Permanganato potásico

al  $1 \times 10.000$  cada 8 h, se le practica una segunda intervención en dos tiempos y con campos operatorios bien diferenciados: Por un abordaje suprainguinal izquierdo retroperitoneal e incisión simultánea a nivel del Hunter, se realiza una derivación ilio-femoral con vena safena invertida desde arteria iliaca común hasta la arteria femoral superficial distal a través del agujero obturador con ligadura simultánea de arteria iliaca externa y del cabo proximal de la arteria femoral superficial. En un segundo tiempo exéresis del injerto fémoro-femoral de PTFE con ligadura alta de la arteria femoral común, de la arteria femoral profunda (que se hallaba reimplantada al mismo) y de la arteria femoral superficial (Fig. 4).

Ambas intervenciones fueron practicadas bajo anestesia epidural.

Fue dado de alta 17 días más tarde, con derivación iliofemoral permeable, heridas cicatrizadas y la herida femoral en fase de granulación por segunda intención mediante curas con Solución de Yodopovidona y pomada cicatrizante.

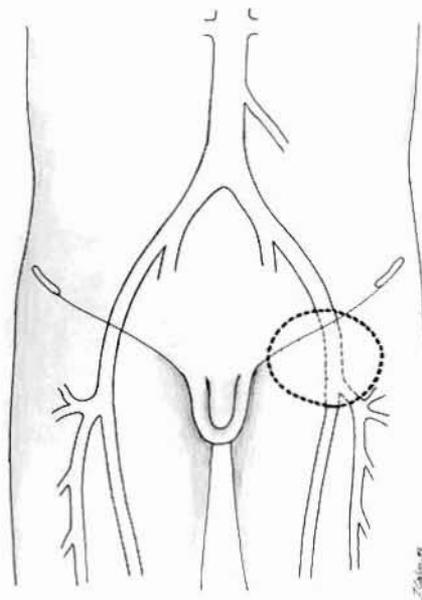


Fig. 2 - Esquema localización del Aneurisma.

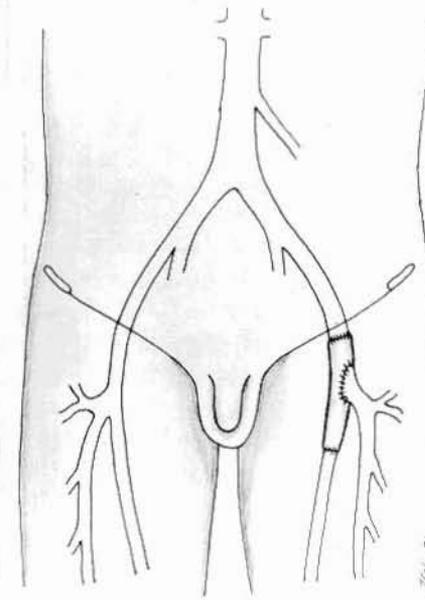


Fig. 3 - Esquema quirúrgico interposición injerto PTFE en femoral.

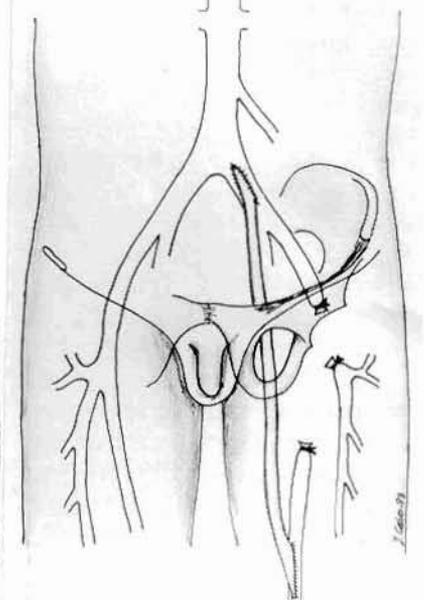


Fig. 4 - Esquema quirúrgico «By-pass» Ilio-Femoral de Vena Safena invertida por agujero obturador.

A los 45 días del acto quirúrgico fue Exitus por Infarto Agudo de Miocardio con fallo multiorgánico.

## Discusión

Los aneurismas micóticos eran frecuentes en la era preantibiótica, y generalmente producidos por la Sífilis y Tuberculosis (1, 2).

El primer aneurisma micótico fue descrito por **Koch** (3); aunque fue **Osler** en 1885 (4) quien acuñó el término aneurisma micótico y describió los aneurismas micóticos como resultado de émbolos sépticos con origen en una endocarditis bacteriana. Desde entonces diversos han sido los artículos realizados.

Debido a su mayor accesibilidad los aneurismas periféricos fueron más prontamente tratados por nuestros predecesores, así en los siglos XVIII y XIX diversos cirujanos aplicaron ligaduras proximales y distales en los mismos. **Anel** (5) utilizó la ligadura de la arteria lo más próxima posible al saco para prevenir la rotura de un aneurisma humeral traumático. **Hunter** (6) aplicó el método de la ligadura alta para el tratamiento de un aneurisma poplíteo. **Cooper** (7), en 1817, ligó la bifurcación de la aorta para tratar un aneurisma ilíaco de rápida expansión. Este mismo autor había realizado una ligadura de carótida común algunos años después.

En 1888, **Matas** (8) introdujo su técnica de aneurismorrafia que se utiliza aún hoy en día. Fue **Goyanes** quien en 1906 (9) reseco un aneurisma poplíteo y realizó la primera derivación con vena invertida, mediante la utilización de la vena poplíteo adyacente. En la era moderna, **Dubost** (10) en París implantó un injerto tras la extirpación de un aneurisma de aorta abdominal.

La incidencia de los aneurismas femorales es de alrededor de un tercio de todos los aneurismas periféricos (11). La mayoría de ellos son de origen arteriosclerótico. La denominación de Aneurisma Micótico se

aplica hoy en día a diferentes aneurismas infectados, ya sean verdaderos o falsos. Aunque estos aneurismas son relativamente infrecuentes, deben considerarse como críticos, debido a su alta morbi-mortalidad, desencadenada por los altos índices de hemorragia y/o sepsis. En el pasado la proporción de éstos entre aorta y zonas periféricas era bastante elevada, en la actualidad el 88% de los casos son periféricos y el 12% a la aorta (12).

Los factores que se observan en la literatura como desencadenantes son: Droga-adicción, infección postoperatoria, angiografías, infecciones dentales, endocarditis, diversos procesos sépticos y en un no despreciable número de casos no se halla la posible vía de entrada (13).

Los aneurismas micóticos pueden ser más comunes a causa del aumento de la drogadicción intravenosa, que combinado con los factores de riesgo de los vasos, como traumatismos, endocarditis e inmunosupresión y notablemente desde la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) por **Hiv** (14) hacen aumentar su frecuencia.

Los posibles tratamientos propuestos delante de un aneurisma micótico van desde la ligadura, escisión, embolización con «coils» (alambre enrollado) (15), a extirpación con revascularización mediante interposición de vena, arteria ilíaca interna mediante derivación por vía natural (16) e incluso derivación extraanatómica (17). En un artículo reciente se comentan tres casos de aneurisma micótico de arteria femoral que recibieron tratamiento antibiótico sin reconstrucción quirúrgica, consiguiendo la esterilización de los aneurismas (18).

En 1985, **Brown** (19) halló un 15% de incidencia de infección por *Salmonella* en 194 aneurismas infectados con hallazgos bacteriológicos positivos. La *Salmonella* representa-

ba la causa principal de aneurisma infectado antes de 1965 (38%). Actualmente los aneurismas infectados son principalmente de origen traumático (51%), y los gérmenes más frecuentes son: «*Estafilococo*» (30%), «*Salmonella*» (109) y «*Streptococo*» (10%).

La pared arterial es más sensible en pacientes mayores de 50 años y en aquellos que padecen procesos neoplásicos, diabetes mellitus o inmunosupresión (20).

Los aneurismas infectados debidos a *Salmonella* son consecuencia de una septicemia o bacteriemia, a menudo breve y padecida hace tiempo, antes de la constitución de las lesiones arteriales infectadas (21).

En nuestro caso, como único dato se halló una infección por *Salmonella* en un cultivo de orina practicado en su anterior ingreso que fue correctamente tratado y que en ningún caso cursó con sepsis. Se trató, pues, de un aneurisma verdadero arteriosclerótico que se sobreinfectó con posterioridad.

Ante un aneurisma periférico de crecimiento brusco deberemos sospechar la posibilidad de hallarnos ante un aneurisma micótico; y más aún en pacientes de edad avanzada que han superado diversos ingresos hospitalarios, donde las manipulaciones instrumentales son frecuentes como en las Unidades de Cuidados Críticos.

Los factores de riesgo que señala la literatura no están siempre presentes en los casos publicados; y en los casos, como el nuestro, en el que deben primar los criterios de urgencia, se agrava el pronóstico por los posibles fallos de indicación que se cometen.

La evolución natural del aneurisma micótico es de muy mal pronóstico al constituirse como foco infeccioso crónico, y pueden ser fatales al rupturarse.

El tratamiento debe ser médico y quirúrgico, mediante antibioticoterapia

pia específica parenteral prolongada, resección del aneurisma y la interposición de un injerto venoso por vía anatómica o una derivación extraanatómica por agujero obturador.

El tratamiento antibiótico debe ser iniciado precozmente mediante antibióticos de amplio espectro cuando existe sospecha de aneurisma micótico y se desconoce el agente causal específico, y antibióticos específicos una vez aislado el germen. Los antibióticos específicos incluyen las aminopenicilinas, cloramfenicol o la asociación Sulfametoxazol/Trimetoprim (Cotrimoxazol). La terapia antibiótica debe preceder y proseguir durante un mínimo de 6 semanas a la cirugía (22).

El tratamiento conservador no mejora el pronóstico, y la mortalidad es más alta si el tratamiento quirúrgico no es instaurado precozmente (23).

El tratamiento quirúrgico debe permitir el control de la hemorragia, resección de todos los tejidos infectados, escisión del aneurisma y la restauración de la circulación.

La primera medida debe ser el control proximal y distal antes de abrir la cavidad aneurismática. En los aneurismas femorales, el mejor control de los vasos aferentes se obtiene mediante un abordaje suprainguinal con una incisión en el cuadrante inferior abdominal. La arteria ilíaca externa es expuesta por disección retroperitoneal y controlada con cintas siliconadas o clamps. Clampaje posterior y escisión del tejido aneurismático. En última instancia se procede a la revascularización del miembro, con derivación femorofemoral con arteria ilíaca interna por vía natural o derivación con vena safena por vía natural o extraanatómica.

De la literatura médica actual revisada (24, 25, 26, 27, 28, 29, 30) se enfatiza respecto al tratamiento antibiótico prolongado pre y postoperatorio durante 6 semanas y el tratamiento quirúrgico precoz con revascularización asociada. Las localizaciones de dichos aneurismas van desde la arteria carótida, pasando

por arteria mesentérica superior, aorta torácica y abdominal, arteria femoral y tronco tibioperoneo.

**Concluimos** que ante un paciente mayor de 60 años, con fiebre o sin ella, o inmunodeprimido, o con drogadicción y que presente un aneurisma femoral rupturado o en fase de crecimiento rápido, debe sospecharse la existencia de un aneurisma micótico. Se debe plantear el tratamiento médico antibiótico específico prolongado según antibiograma y tratamiento quirúrgico con resección del aneurisma y revascularización con derivación venosa o con arteria ilíaca interna por vía natural o extraanatómica. El tratamiento antibiótico debe durar un mínimo de 6 semanas a dosis plenas.

Solamente con un comportamiento precoz y agresivo podemos mejorar el pronóstico y la supervivencia a largo plazo de estos pacientes.

NOTA: Se acompañan 30 citas bibliográficas, que pueden solicitarse del primer autor.

# Complicaciones intestinales de las prótesis vasculares

C. Fernández\* - J. Calvete\*\* - J. García\* - E. Buch\* - P. Castells\*\* y S. Lledó\*\*\*

Servicio de Cirugía. Hospital de Sagunto  
Puerto de Sagunto. Valencia (España)

## RESUMEN

Las FAE secundarias son poco frecuentes, su localización habitual es el duodeno, y clínicamente suelen manifestarse como hemorragia digestiva o cuadro séptico. Presentamos dos casos con clínica atípica, en forma de hemorragia digestiva baja recidivante debido a fistulización al colon sigmoide y de obturación intestinal por emigración completa de la prótesis al intestino delgado yeyunal. Se señala la necesidad de mantener una alta sospecha clínica como principal clave diagnóstica, así como el bajo rendimiento de las exploraciones complementarias y la necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico urgente para controlar la elevada morbi-mortalidad de estas complicaciones.

## SUMMARY

Secondary FAE is a rare complication, usually located at the duodenum. The typical clinical presentation is like a digestive hemorrhage or a sepsis. We report two cases of FAE with atypic manifestations. The first case presented a lower digestive hemorrhage produced by the fistulization to the sigma. The second case appeared like an intestinal obliteration caused by the full emigration of a prosthesis to the jejunum. We wish to remark the importance of the clinical suspicion of a FAE (Key of diagnosis), and the sparing relevance of the complementary examinations and the urgency of a surgical treatment in order to avoid the high rate of morbi-mortality associated with this complication.

## Introducción

La cirugía arterial directa de la aorta abdominal puede presentar diversas complicaciones postoperatorias entre las que cabe destacar la infección del injerto, la formación de

pseudoaneurismas por dehiscencia parcial de la línea de sutura o la aparición de fistulas aortoentéricas (1, 2).

Las fistulas aortoentéricas (F.A.E.) son una complicación poco frecuente de la cirugía protésica de la aorta, cuya incidencia, según Higgins y otros autores, se sitúa entre el 1 y el 4% de los enfermos portadores de prótesis vasculares (3, 4, 5, 6, 7,

8, 9); sin embargo, la importancia de las mismas radica en su extrema gravedad, puesto que la mortalidad de las FAE oscila entre un 30-75% de los pacientes sometidos a tratamiento (3, 7, 9) y la tasa de amputaciones secundarias a isquemia de miembros inferiores se sitúa en torno al 30% (3).

Dada la rareza de esta entidad patológica creemos justificada la revisión de este problema con la aportación de dos casos en los que además destacamos la localización infrecuente de las fistulas, la presentación clínica poco común y la dificultad que entraña el diagnóstico precoz de esta grave patología.

## Caso clínico nº 1

Varón de 63 años, al que se le implantó «by-pass» ilio-femoral izquierdo en 1979 por isquemia crónica de miembros inferiores y, posteriormente, injerto cruzado fémoro-femoral por trombosis del mismo. Consulta por presentar en los últimos 15 días «rectorragias» sin relación con la defecación. Exploración física: Buen estado general con constantes mantenidas y pulsos conservados en miembros inferiores. Tacto rectal: Dedil manchado de sangre, sin evidenciar patología anal ni tumoración rectal. Exploraciones complementarias: Enema opaco: Impronta a nivel de sigma (Fig. 1). Colonoscopia: Tumoración polilobulada, sangrante y de consistencia elástica que estenosa parcialmente la luz. Biopsia: Negativa para malignidad. Con la sospecha diagnóstica de neoplasia de sigma se interviene

\* Médico Residente  
\*\* Médico Adjunto  
\*\*\* Jefe de Servicio



Fig. 1 - Enema opaco: Estenosis del colon sigmoide por decúbito de la prótesis iliofemoral (flecha).

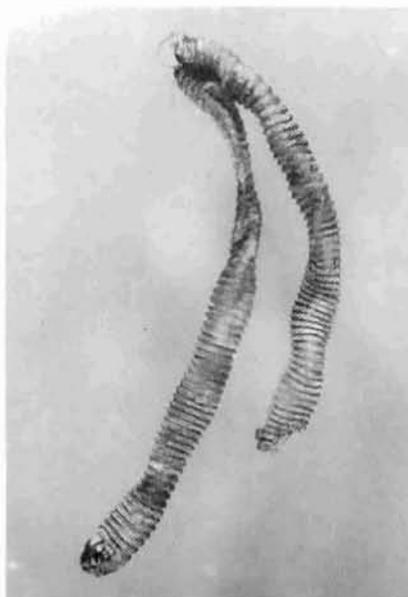


Fig. 2 - Prótesis vascular extraída del interior de la luz yeyunal.

electivamente al enfermo, hallando una perforación de sigma por decúbito del injerto iliofemoral. Se realiza resección segmentaria de sigma con anastomosis término-terminal y epiploplastia de aislamiento de la prótesis. En el postoperatorio inmediato el enfermo presentó una fístula de bajo débito por dehiscencia parcial de la anastomosis de sigma que evolucionó satisfactoriamente. A los 3 meses consulta de nuevo por rectorragias, fiebre, dolor suprapúbico y parestesias en ambos miembros inferiores. La exploración vascular pone de manifiesto la ausencia de pulsos en ambas extremidades inferiores. Con el diagnóstico de infección de prótesis vascular trombosa es intervenido, practicando extracción del «by-pass» ilio-femoral y fémoro-femoral y revascularización mediante «by-pass» extraanatómico axilo-femoral. A los 1,5 años presentó gangrena del pie izquierdo que requirió amputación supracondílea.

### Caso clínico n.º 2

Varón de 59 años, con antecedentes de amputación infracondílea de

miembro inferior derecho por accidente laboral, «by-pass» aorto-bifemoral en 1978 por isquemia crónica de miembros inferiores. A los 5 años, absceso inguinal debido a infección de la rama derecha de la prótesis que obligó a su extracción persistiendo una fístula fecal de bajo débito que curó de forma conservadora. En la actualidad consulta por dolor abdominal tipo cólico, de 3 días de evolución, junto con náuseas, vómitos y ausencia de emisión de heces y gases. Exploración física: Abdomen distendido y timpánico, doloroso en ambas fosas ilíacas e hipogastrio. Eeventración incoercible de laparotomía media supraumbilical. Hiperperistaltismo con ruidos metálicos a la auscultación. Radiología simple de abdomen: Dilatación de asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos. Con el diagnóstico de oclusión intestinal es intervenido de urgencia observando una obstrucción a nivel yeyunal por emigración completa de la rama izquierda del «by-pass» aortofemoral. Se practicó extracción de la prótesis vascular (Fig. 2); tratamiento prima-

rio de la fístula entérica que obligó a resear 75 cm de yeyuno afecto y anastomosis intestinal término-terminal. El postoperatorio cursa sin complicaciones y el paciente se halla asintomático en sucesivos controles.

### Discusión

Las fístulas aorto-entéricas se dividen en dos grandes grupos: FAE primarias en relación con aneurismas aórticos; y secundarias a la colocación de una prótesis aórtica (6, 10, 11). Estas últimas, descritas inicialmente por **Brock** en 1953, son con mucho las más frecuentes (7).

Desde un punto de vista patológico son dos los principales factores implicados en la aparición de las FAE secundarias: a) el «stress» mecánico o presión continuada por el latido de la prótesis sobre la pared intestinal; y b) la infección clínica o subclínica de la prótesis —denominada por **Higgins** y otros autores fístula paraprotésica (3, 4, 5, 7, 12).

La localización habitual de las fístulas corresponde a duodeno entre el 75 y el 85% de los casos, sobre todo en su tercera y cuarta porción, debido a la íntima relación existente entre la aorta, la anastomosis proximal del injerto y el duodeno que está relativamente fijo (3, 5, 7, 12, 13). A este respecto cabe destacar la rareza de nuestros casos pues, aunque se han descrito fístulas al intestino delgado yeyunal, su incidencia se sitúa entre el 7 y el 14% de la globalidad de las FAE (5). Del mismo modo, la localización cólica de la FAE es de extrema rareza (caso n.º 1), con una incidencia inferior al 2%, siendo descripciones anecdóticas las recogidas en la literatura (5).

Desde un punto de vista clínico, las fístulas aorto-digestivas se suelen poner de manifiesto en forma de dos grandes síndromes: la hemorragia digestiva y/o el cuadro infeccioso (3).

La hemorragia digestiva alta es la

forma de presentación más habitual (5, 7, 13) y en este sentido cabe destacar la importancia clínica de la llamada «hemorragia de aviso», de escasa cuantía, que cede espontáneamente y que precede en un período de tiempo que oscila entre horas y semanas a un nuevo sangrado que en ocasiones es masivo y exanguinante (5, 7).

Por otra parte, la FAE puede manifestarse también como cuadro infeccioso, bien a nivel local con signos flogóticos, exudado inguinal, etc..., bien a nivel sistémico como síndrome séptico, semanas, o incluso años después de realizar la reparación aórtica (5, 14), denominadas por algunos autores fístulas paraprotésicas (14).

Consideramos de interés resaltar las presentaciones clínicas atípicas de nuestros casos, puesto que un paciente manifestó una clínica de hemorragia digestiva baja recidivante, que si bien ha sido descrita (3) presenta escasa frecuencia de aparición. El segundo enfermo consultó por un cuadro de oclusión intestinal por emigración completa de la prótesis que a modo de cuerpo extraño obturaba por completo la luz del yeyuno, sin que existieran signos de hemorragia, infección o isquemia de miembros inferiores; forma de presentación clínica de la que no tenemos constancia en la literatura que hemos consultado.

El diagnóstico de esta patología entraña serias dificultades, debido por un lado a su baja incidencia (menos de 2% de enfermos sometidos a cirugía arterial protésica) (3, 5) y, por otro lado, al bajo rendimiento obtenido de las exploraciones complementarias (4). Así, en muchas ocasiones el diagnóstico se efectúa intraoperatoriamente, como sucedió en nuestros enfermos.

La clave principal para el diagnóstico es la sospecha clínica, hasta el punto de que muchos autores sugieren que «todo paciente portador

de una prótesis aórtica y que sufre una hemorragia digestiva padece una fístula aorto-entérica mientras no se demuestre otra causa de sangrado» (3, 6, 7, 8).

No existe una prueba diagnóstica de elección para confirmar la sospecha clínica de FAE; si bien diversos autores se inclinan por la endoscopia digestiva como exploración inicial, puesto que puede aportar datos directos si se penetra hasta la 3ª y 4ª porción del duodeno (4, 7, 9), con un índice de diagnósticos positivos que oscila entre el 20-45% (8). Los buenos resultados obtenidos con la endoscopia son esencialmente debidos a que la mayor parte de las FAE con síndrome hemorrágico se localizan en el duodeno, siendo fácilmente asequibles a esta exploración. Asimismo, la endoscopia permite descartar otras causas de hemorragia digestiva alta, mucho más frecuentes como: úlcus péptico, o LAMG (12, 13).

Paradójicamente, la angiografía es una exploración de escaso rendimiento, pues sólo es útil si existe sangrado activo (5) y, además, no resulta diagnóstica en caso de infección de la prótesis. Sin embargo, puede tener utilidad para ofrecer un mapeo prequirúrgico y establecer la necesidad y tipo de revascularización de los miembros inferiores, siempre y cuando la situación hemodinámica del enfermo permita llevar a cabo la exploración (8). En todo caso, como señala **Trede** (17), una arteriografía normal no descarta en absoluto una probable FAE.

Diversos estudios comparativos entre la TAC y la arteriografía (8, 15) ponen de manifiesto la mayor utilidad y rendimiento diagnóstico de la primera. Así, la TAC resulta útil sobre todo para demostrar una infección protésica (fístula paraprotésica). Debemos tener presente que la FAE esta asociada siempre a la infección clínica o subclínica de la prótesis (8). Son signos tomográficos sugestivos

de FAE, además de la extravasación del contraste, la presencia de gas en el interior de la prótesis o en los tejidos periprotésicos. Así, pues, la TAC es claramente superior a la angiografía para el diagnóstico de FAE (15). En este sentido, **Arrington** (14) describe una fístula protésico-cecal demostrada mediante TAC, e **Ibrahim** (11) llega al diagnóstico de fístula aortoduodenal primaria mediante esta técnica.

Si no se dispone de TAC, el examen ecográfico puede obtener también información precisa acerca del estado de la anastomosis aórtica, así como de la existencia o no de colección o absceso periprotésico.

En el caso de que las exploraciones anteriores resulten negativas se han empleado otras pruebas diagnósticas, como tránsito baritado esófago-gastro-duodenal, enema opaco, tomografía con leucocitos marcados con Indio111, etc., si bien su utilidad es más limitada.

En nuestra experiencia, debido a la evolución crónica de ambos casos y a la emigración intestinal de la prótesis, las exploraciones complementarias resultaron poco esclarecedoras. En el primer caso, la sigmoidoscopia objetivó una masa sangrante en la luz intestinal si bien no se reconoció la fístula entero-protésica, estableciéndose el diagnóstico durante el acto quirúrgico. El 2º caso evolucionó clínica y radiológicamente como una oclusión intestinal, por lo cual se decidió la intervención quirúrgica urgente. También en esta ocasión el diagnóstico de emigración del injerto vascular se llevó a cabo durante el acto operatorio.

El tratamiento de una FAE debe ser siempre quirúrgico, ya que la mortalidad de los pacientes no intervenidos es del 100% (7, 12). Algunos autores defienden que la sospecha clínica de una FAE obliga a una laparotomía diagnóstico-terapéutica inmediata, sin consumir tiempo en realizar más exploracio-

nes que corroboren el diagnóstico clínico (6, 7). Sin embargo, pensamos que si la situación hemodinámica del enfermo lo permite es preferible intentar confirmar el diagnóstico preoperatorio, excluyendo otras causas de hemorragia digestiva, e intervenir al enfermo como urgencia diferida.

El tratamiento quirúrgico idóneo sigue siendo motivo de controversia, no existiendo un tratamiento estandarizado, si bien, a la hora de establecer el tipo de técnica quirúrgica es fundamental evaluar la extensión de la infección local de la prótesis (3, 7, 10).

Clásicamente, la opción terapéutica más difundida ha sido la extirpación completa de la prótesis, sutura de la fístula intestinal y revascularización de la extremidad (3, 12, 13) mediante un nuevo «by-pass» bien antes (3) o con posterioridad a la extracción protésica. En ocasiones y a condición de que no exista un ambiente séptico local muy importante, se puede sustituir la prótesis por un nuevo injerto «in situ», como describen **Walker & Cooley** o por un «by-pass» extraanatómico, generalmente áxilo-femoral (3).

Dado que estas opciones quirúrgicas están gravadas con una elevada mortalidad (superior al 50%) (3, 4, 5, 12, 13) debido a la dehiscencia del muñón aórtico, se ha propuesto como alternativa la llamada «reparación local» (3, 4). Consiste en la sutura directa de ambos orificios fistulosos, el de la línea de sutura protésica y el intestinal, sin extracción de la prótesis. Los resultados obtenidos con esta técnica son más alentadores cuando la fístula se sitúa a nivel duodenal en relación con la anastomosis proximal del injerto (4), con menor morbi-mortalidad postoperatoria.

En cualquiera de las opciones quirúrgicas reseñadas es fundamental

la realización de una epiploplastia de aislamiento entre la prótesis vascular y el intestino que evite la contaminación del injerto por los gérmenes intestinales (3, 4, 5, 10, 13, 16). Del mismo modo, siempre se debe instaurar antibioterapia de amplio espectro que cubra la flora intestinal durante un tiempo prolongado (10).

Así, en uno de nuestros enfermos, que presentó fistulización de la prótesis a sigma, efectuamos como tratamiento una resección segmentaria de sigma y epiploplastia de aislamiento, aunque posteriormente requirió la extracción del injerto vascular y la realización de un «by-pass» extra-anatómico áxilo-femoral. El segundo enfermo, por su larga evolución y emigración completa de la prótesis a yeyuno, no requirió más que la extracción de la prótesis que actuaba como cuerpo extraño. Del mismo modo que señala **Higgins** (3), no se consideró necesario realizar un nuevo «by-pass» ya que la circulación colateral creada mantenía un riesgo sanguíneo aceptable en ambos miembros inferiores.

## BIBLIOGRAFIA

- VOLLMAR, J.: «Cirugía Reparadora de las Arterias». Ed. Toray, Barcelona, 1977, pp. 430-438.
- HAIMOVICI, H.: «Cirugía vascular. Principios y Técnicas». Ed. Salvat, Barcelona, 1986, pp. 438 y 686.
- HIGGINS, R.; STEED, D. L.; JULIAN, T. B.; MAKARON, M. S.; PEITZMAN, A. B.; WEBSTER, M. V.: The management of aortoenteric and paraprostatic fistulae. «J. Cardiovasc. Surg.», 31: 81-86; 1990.
- TILANUS, H. W.; TERPSTRA, O. T.; DE SMIT, P.; VAN URK, H.; VEEN, H. F.: Diagnosis and management of graft-enteric fistulae. «Br. J. Surg.», 75: 915-916; 1988.
- PAASKE, W. P.; HANSEN, H. J. B.: Graft enteric fistulas and erosions. «Surg. Gyn. Obst.», 161: 161-164; 1985.
- ABAD, C.; FREIXENET, J.; MULET, J.: Fístula aortoduodenal primaria. Comentarios de un caso tratado quirúrgicamente. «Angiología», 37: 210-215; 1985.
- RODRIGUEZ-SANROMAN, J. L.; ABAD, C.; CABRERA, J.; RODRIGUEZ-SANROMAN, M. T.; MAYOR, J.; ORTIZ, E.; GUERRA, C.: Hemorragia digestiva por fístula aortoduodenal. A propósito de cinco casos. «Rev. Esp. Enf. Digest.», 81: 247-249; 1992.
- MARK, A. S.; MOSS, A. A.; MCCARTHY, S.; MCCOWIN, M.: CT of aortoenteric fistulas. «Investigative Radiology», 20: 272-275; 1985.
- MARQUEZ GALAN, J. L.; HERRERA, J. M.; VEGA, P.; PASCASIO, J. M.; PABON, M.; MASEGOSA, A.; SORIA, A.: Fístula aortoduodenal: diagnóstico endoscópico. «Rev. Esp. Enf. Digest.», 78: 96-98; 1990.
- ACIN, F.; DE BENITO, L.; SEGURA, J.; GOMEZ, M.; MARCH, J. R.: Fístula aortoentérica como complicación de aneurisma de aorta abdominal roto. «Cirugía Española», 52: 225-227; 1992.
- IBRAHIM, J. M.; RACCUIA, J. S.; MICALÉ, J.; ZAFAR, A.: Primary aortoduodenal fistula. Diagnosis by computed tomography. «Arch. Surg.», 124: 870-871; 1989.
- BERQUIST, D.: Arterioenteric fistula. «Acta Chir. Scand.», 153: 81-86; 1987.
- O'DONNELL, T. F.; SCOTT, G.; SHEPARD, A.; MACKEY, W.; DETERLING, R. A.; CALLOW, A. D.: Improvements in the diagnosis and management of aortoenteric fistula. «Am. J. Surg.», 149: 481-486; 1985.
- ARRINGTON, E. R.; EISENBERG, B.; HARTSHORNE, M. F.: Paraprostatic cecal fistula: CT demonstration. A case report. «Angiology», 41: 502-504, 1990.
- VOLZELANG, R. L.; LIMPET, J. D.; YAO, J. S. T.: Detection of prosthetic vascular complications: Comparison of CT and Angiography. «A.J.R.», 148: 819-823; 1987.
- THEVENET, A.; JOYEUX, A.: Les fistules aorto-duodenales après chirurgie prothétique de l'aorte abdominale. Expérience de 12 cas. «Chirurgie», 109: 665-667; 1983.
- ALTSTAEDT, H. O.; TREDE, M.: Aortointestinale und paraprothetische fisteln. «D.M.W.», 110: 758-763; 1985.

## Extractos

ENDARTERIECTOMIA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON OCLUSIÓN CAROTÍDEA CONTRALATERAL (Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion).— **Frederic B. Meyer, Nicolee C. Fode, W. Richard Marsh, David G. Piepgras.** «Mayo Clinic. Proc.», vol. 68, n.º 4, pág. 337; **abril 1993.**

En este estudio se valoran los resultados obtenidos tras la endarteriectomía carotídea de 357 pacientes con estenosis carotídea y oclusión carotídea contralateral. En conjunto, la morbilidad neurológica «mayor» fue de un 0,6% y la «menor» fue de un 1,1%. Se produjeron 4 muertes (1,1%), siendo sus causas las siguientes: infarto de miocardio en dos pacientes, ruptura de un aneurisma aórtico abdominal en un caso y complicaciones respiratorias en otro. Se alcanzaron excelentes resultados en un 97,2% de los pacientes. Ciento sesenta y cinco pacientes (46%) con oclusión arterial carotídea presentaron una apreciable atenuación en los hallazgos electroencefalográficos peroperatorios y una disminución del flujo sanguíneo cerebral hasta aproximadamente 10 ml/100 g de tejido cerebral por minuto, que hizo necesaria la colocación de un «shunt». Este alto porcentaje de cambios electroencefalográficos profundos y en el flujo sanguíneo durante la oclusión carotídea sugiere que la posibilidad de una circulación colateral en este grupo de pacientes es mínima. Estos resultados demuestran que la endarteriectomía carotídea puede ser rea-

lizada con bajo riesgo en pacientes con oclusión carotídea contralateral. En pacientes con estenosis carotídea asintomática y oclusión carotídea contralateral recomendamos un «test» carotídeo no invasivo. Si la progresión de la estenosis es evidente debería considerarse la posibilidad de una endarteriectomía profiláctica, ya que estos pacientes tienen un riesgo mayor de infarto cerebral que los que sólo presentan una estenosis carotídea asintomática unilateral.

EMBOLIZACIÓN PERCUTÁNEA MEDIANTE ETHIBLOC® DE MALFORMACIONES QUISTICAS LINFATICAS CON REVISIÓN DE LA EXPERIENCIA EN 70 PACIENTES (Percutaneous embolization with Ethibloc of Lymphatic cystic malformations with a review of the experience in 70 patients).— **D. Herbreteau, M. C. Riche, O. Enjolras, M. Khayata, F. Lemarchand-Venencie, M. Bor-sik, M. D. Brette, D. Reizine, J. J. Merland.** «International Angiology», vol. 12, n.º 1, pág. 34; **marzo 1993.**

Las malformaciones linfáticas quísticas (MLQ) son malformaciones vasculares superficiales hemodinámicamente inactivas del compartimento linfático. Proponemos un nuevo tratamiento utilizando un agente esclerosante como alternativa a la resección quirúrgica.

Durante los últimos nueve años hemos tratado setenta pacientes con MLQ. El 55% de estos pacientes eran menores de cinco años de

edad, con una preponderancia del sexo masculino. La localización más frecuente de las MLQ (80%) era la región maxilofacial. La presentación clínica de las MLQ solía ser algún tipo de alteración funcional por efecto masa; en otros casos se presentaban infecciones, hemorragias o inflamaciones. Se procedió a inyectar el agente esclerosante Ethibloc® en las MLQ bajo control fluoroscópico, produciendo de esta forma una esclerosis de las bolsas y una reducción de la masa.

Durante el seguimiento los resultados fueron buenos en el 62% de los casos, invariables en el 5% y en continua progresión en el 20%. El quince por ciento de los fallos quirúrgicos ocurrieron en formas mixtas de linfangiomas celulares y quísticas. Las complicaciones fueron menores.

La embolización percutánea es un tratamiento útil para las MLQ, presentando mínimos riesgos, ausencia de cicatrices y evitando la cirugía. Dicho tratamiento debería ser de primera elección en este tipo de lesiones.

MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO - PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE ORIGEN DESCONOCIDO (Masaż Zatok Szyjnych W Diagnostyce Omdleń o Niewyjaśnionej Etiologii).— **R. Gil y cols.** «Kardiol. Pol.», 38, 88; **1993.**

Cuarenta y cuatro pacientes (23 mujeres, 21 hombres, de edad promedio 52 años) con episodios recu-

rrentes de síncope de origen desconocido y sin patología cardíaca orgánica evidente fueron sometidos a masaje del seno carotídeo (CSM). El protocolo de exploración consistía en 5 s CSM realizado unilateralmente en posición supina en un ángulo superior a 60 grados, después de la administración de propanolol (0,1 mg/kg IV) y durante inhibición autonómica (0,02 mg/kg de atropina IV después de propanolol). Se establecía el diagnóstico de Síndrome de Hipersensibilidad del Seno carotídeo (HCSS) en casos de respuestas patológicas al CSM en posiciones supina y en ángulos superiores a 60 grados.

En 15 (34%) de los pacientes examinados se obtuvieron respuestas positivas al CSM. En 9 casos se detectó una forma cardiointrohibitoria del HCSS y en 6 casos se detectaron formas mixtas. Un aumento patológico del reflejo del seno carotídeo fue provocado en 8 casos mediante masaje del seno derecho, en cuatro casos del seno izquierdo y en 3 casos en ambos senos carotídeos. El máximo intervalo de asistolia eléctrica después de CSM fue de 6.300 ms, mientras que la máxima reducción de la presión sanguínea sistólica era de 70 mm Hg. La administración intravenosa de propanolol causaba una disminución de la presión sanguínea sistólica a unos  $43 \pm 15$  mm Hg mientras que el efecto cardiointrohibitorio del CSM después de la administración de este fármaco se incrementaba de forma significativa en pacientes con respuesta positiva al CSM en las posiciones supinas y ángulos superiores a 60 grados. La inhibición autonómica reduce significativamente el efecto cardiointrohibitorio del CSM sin una influencia significativa sobre su componente vasodepresor.

HIPERTENSION PULMONAR CRÓNICA DE ORIGEN TROMBOEMBÓLICO - PRESENTACION DE CASOS CLINICOS (Nadciśnienie

plucne na 1le przewlekłej zatorowości do Dużych naczyń płucnych).— **J. Lewczuk** y cols. «Kardiologia Pol.», 38, 267; 1993.

En base a las experiencias de los autores con una docena de casos, se discute el cuadro clínico, el diagnóstico diferencial y el pronóstico de la hipertensión pulmonar crónica tromboembólica (CTEPH). Se examina la evolución clínica de la CTEPH de dos pacientes que cumplían con los principales criterios para la tromboembolia pulmonar y sometidos a un año de tratamiento anticoagulante. Como resultado, el paciente con una gran oclusión vascular pulmonar (arteria lobar superior izquierda) mejoraba su status clínico así como sus condiciones hemodinámicas y ecocardiográficas. En el paciente con oclusión pulmonar multivascular se observó una agravación clínica gradual así como una progresión hemodinámica ecocardiográfica de su CTEPH.

LAS ENFERMEDADES VENOSAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN LA VEJEZ.— **Humberto Orellana Ormeño**. «Revista panamericana de Flebología y Linfología», Año 3, n.º 1, pág. 42; marzo 1993.

Tras un análisis fisiopatológico de dichas enfermedades y de sus complicaciones, se llega a los siguientes comentarios y conclusiones.

El número de encuestados superan los 85 años de edad en su mayoría. La expectativa del año 2020 es que la población mundial será de 6.000 millones de habitantes, de los cuales el 15% corresponderá a la «Tercera Edad», situación que crea un problema humano para sociólogos, psicólogos, estadistas y gobernantes.

En relación a dicho fenómeno, las Enfermedades venosas también se incrementarán.

Según las estadísticas, el 35% de los gerontes padecen varices (85% mujeres).

Las consecuencias de las flebotomías de extremidades inferiores son muy importantes, tanto para el paciente como para la familia y la sociedad. De ahí la importancia, también, de tratar al anciano enfermo en «equipo multidisciplinario», colaborando unos con otros para tomar medidas profilácticas y actuar sobre los factores de riesgo. Así como en el siglo xx se logró dominar enfermedades endémicas y epidémicas, en el siglo xxi deben dominarse las afecciones cardio-vasculares, cáncer, Parkinson, Síndrome de Alzheimer, etc.

Los adelantos científicos sobre los mecanismos de defensa del organismo y los medios terapéuticos nos permiten anticipar que en el siglo xxi ocurrirá tal número de adelantos en el campo de la vejez que van más lejos de la imaginación de un geronte geriatra y un flebólogo de este siglo.

#### Importancia de la prevención.

La madurez, que en los últimos años de vida se suele caracterizar por los términos de involución o envejecimiento, incluye fenómenos de declinación, deterioro o pérdida de funciones. Es en esta etapa donde las pérdidas superan a las ganancias.

Esta etapa de la vida no es impedimento para realizar un tratamiento correcto de una afección venosa, ya que la falta de asistencia y dedicación médica no sólo agrava la enfermedad sino que favorece la evolución de otras enfermedades intercurrentes.

El enfermo añoso no presenta sintomatología alguna, aun siendo un verdadero portador de varices, por lo que es necesario tomar medidas preventivas a causa de que la enfermedad venosa periférica es una afección común y aumenta en frecuencia a causa del incremento del lapso vital, siendo la edad el factor de riesgo.

La profilaxis debe dirigirse principalmente contra las causas de la «Insuficiencia Venosa Periférica»: várices de la safena, venas perforantes incompetentes, tromboflebitis superficial y trombosis venosa profunda.

El paciente geriátrico obtendrá beneficios mayores cuando más precozmente se establezcan las pautas terapéuticas, que dependerán en buena medida de un diagnóstico correcto y oportuno.

La metodología de la prevención debe ser bien conocida por el médico para aplicarla y enseñarla a los pacientes y a los individuos con riesgo. Una prevención bien dirigida reduce en forma espectacular la incidencia de la temible complicación, siendo tal prevención no necesariamente costosa: Heparina a dosis profilácticas, pérdida de peso, aumento de la actividad, disminución del hábito de fumar, educación con respecto a los riesgos de una inmovilización prolongada, ejercicios y deambulación temprana, empleo de medias elásticas, fisioterapia, etc.

**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 Perinatología», 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 *Streptococo* 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 renal 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 au-

mento 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 posttrasplante. 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 niños para obtener los patrones de flujo a diferentes edades y con diferentes patologías.