EXTRACTOS

PAPEL DEL SISTEMA VENOSO EN EL CONTROL CIRCULATORIO (Role of the venous system in circulatory control). — John T. Shepherd y Paul M. Vanhoutte. «Mayo Clinic Proceedings», vol. 53, pág. 247; 1978.

Dado que la mayoría de las causas de enfermedad cardiovascular se centran en el corazón y las arterias, el papel de la dinámica del sistema venoso en la regulación de la circulación es menos apreciado. Recordemos, sin embargo, que este sistema contiene entre el 70 y 80 % del volumen sanguíneo, asegura el suficiente y adecuado relleno de las cámaras cardíacas en el intervalo de sus contracciones y actúa como primer determinante del volumen de sangre bombeado en cada contracción ventricular, por todo lo cual puede ser considerado como modulador dinámico del rendimiento cardíaco y en consecuencia de la presión arterial. Veamos ahora las consecuencias de su mal funcionamiento.

Dinámica del sistema venoso normal:

La presión arterial depende del rendimiento del ventrículo izquierdo y de la resistencia que ofrecen principalmente las arteriolas. Para que la circulación pulmonar y sistémica sea igual, la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo derecho debe ser la misma que la del izquierdo; equilibrio que se mantiene en todo momento por la presión de relleno de las aurículas y ventrículos, es decir el volumen diastólico. La sensibilidad del rendimiento cardíaco a la presión de relleno se demuestra, por ejemplo, en una preparación corazón-pulmón del perro, en la que el rendimiento cardíaco aumenta el 50 % en respuesta al aumento de presión en la aurícula derecha de unos 2 mmHg.

Las venas sistémicas actúa como llave en el relleno de la aurícula derecha, manteniendo así el volumen de sangre central a nivel adecuado para el relleno de los ventrículos. La coordinación general de la actividad circulatoria venosa se efectúa de modo esencial a través del simpático en la fibra muscular lisa de las venas.

La densidad de inervación y la cantidad de células musculares lisas en las venas es variable según las zonas, por ejemplo abundantes en piel y zona esplácnica, escasas en el esqueleto. Por ello, el sistema simpático juega el papel importante en el control de la capacidad venosa del lecho esplácnico y cutáneo.

Los más importantes reguladores del volumen sanguíneo central a través del sistema venoso son las venas del área esplácnica, de los músculos esqueléticos y de la piel, áreas capaces de producir alteraciones activas o pasivas en aquél.

a) **Alteraciones pasivas de la capacidad venosa.** La pared venosa contiene elastina, fibras colágenas y células musculares lisas, todo lo cual permite su

distensión. Leves aumentos en la presión intravenosa produce un pronunciado aumento del contenido venoso y viceversa. La constricción precapilar ocasiona una reducción de drenaje venoso, la presión transmural disminuye y como el diámetro venoso queda menor hay una pasiva expulsión de sangre desde el lecho venoso afectado, que se hace importante ante una arterioloconstricción general, p. e. una hemorragia; ocurriendo lo contrario ante la dilatación de los vasos precapilares.

Los cambios de posición también influyen mucho en la distensión venosa. Así, en el hombre el pasar de la posición supina a la de pie una notable cantidad de sangre pasa del corazón y pulmones a las piernas. A menos que por otras medidas se compense, la presión de relleno ventricular disminuye y el rendimiento cardíaco es menor. La acumulación de sangre en las extremidades inferiores viene limitada por la estructura colágena de la pared venosa y por el sistema valvular. La persistencia en la posición de pie manteniendo el peso hidrostático sobre las válvulas proximales produce su insuficiencia, que se extiende hacia la parte distal. La acumulación de sangre en las piernas puede compensarse por la acción de bomba de las contracciones de la musculatura esquelética, que manda la sangre hacia el corazón.

Las venas cutáneas conectan con las profundas por las perforantes. Entre las contracciones musculares la presión de las venas profundas disminuye, vaciándose la sangre superficial en las venas profundas, relleno que restablece la suficiencia valvular y la reserva central, lo que mejora el relleno cardíaco y en consecuencia el rendimiento del corazón. Semejante bomba se produce por la presión de la suela plantar al caminar o al mover los pies.

b) **Alteraciones activas de la capacidad venosa.** Se producen por la contracción o relajación de las células musculares lisas de las venas. La actividad de estas células se debe a la presencia de las catecolaminas circulantes en la sangre o liberadas en las terminaciones nerviosas adrenérgicas. También actúan otras sustancias, como la histamina, 5-hidroxitriptamina y las prostaglandinas. En cambio, sustancias que actúan sobre las arteriolas, como la angiotensina II y vasopresina, apenas lo hacen sobre las células musculares lisas venosas.

Existen diferentes mecanismos de regulación simpática desde los centros vasomotores de los lechos venosos.

Lecho venoso esplácnico: En reposo el área esplácnica venosa contiene una quinta parte del volumen sanguíneo total y está protegida contra la acción de la gravedad por las vísceras abdominales que la contrarrestan, constituyendo un importante regulador de la presión de relleno cardíaco. Está controlado en especial por reflejos cardiovasculares, los principales provinentes del seno carotídeo y del arco aórtico. Si la presión sistémica arterial baja, estos receptores disminuyen su influencia inhibitoria sobre el centro vasomotor, movilizándose la sangre del lecho esplácnico hacia el corazón; y viceversa. Además, reflejos originados en los sensores cardiopulmonares (unión de las grandes venas con aurícula derecha y venas pulmonares con la izquierda) y red de receptores del corazón y pulmones transmiten información sobre la presión en las cavidades cardíacas y vasos pulmonares, produciendo su compensación. Por ejemplo, si la presión en ellas disminuye se produce una constricción en el lecho esplácnico venoso que,

junto a otros mecanismos, ocasiona aquella compensación. La activación de los quimiorreceptores carotídeo y aórtico por un descenso en el oxígeno arterial o en el pH, aumenta el flujo simpático, como en el caso de los sensores cardiopulmonares, y ocasiona la constricción del área esplácnica con la consecutiva movilización de la sangre para mantener el rendimiento cardíaco. Por último, durante el ejercicio se activan los músculos esqueléticos y, en consecuencia, el flujo simpático aumenta con repercusión en distintos lechos vasculares, entre ellos el esplácnico: el rendimiento cardíaco aumenta por la actividad muscular, la constricción esplácnica venosa y la acción de bomba de los músculos esqueléticos de las piernas sobre las venas vecinas, manteniendo la presión de relleno cardíaco.

Venas de la musculatura esquelética: La resistencia vascular en los músculos esqueléticos juega un importante papel en el control de la presión sanguínea a causa de su participación en los baroreflejos y quimiorreflejos arteriales. La fleboconstricción activa de los músculos esqueléticos puede producirse como respuesta a las catecolaminas.

Venas cutáneas: Las venas cutáneas son insensibles a los reflejos carotídeos y a los baroreflejos aórtico y a los cardiopulmonares. Al contrario que ocurre con las venas esplácnicas, las venas cutáneas se dilatan cuando se activan los quimiorreceptores. Los mayores cambios activos de calibre de las venas cutáneas vienen ocasionados por los cambios de temperatura, reflejos respiratorios y por la emoción. Cuando la temperatura del cuerpo inicia su descenso las venas cutáneas se contraen, haciendo pasar la sangre a la circulación profunda en las extremidades inferiores, conservándose el calor del cuerpo. Lo contrario se produce si el cuerpo se calienta.

Cuando aumenta la respiración profunda, las venas cutáneas se contraen. La causa es un reflejo espinal originado por la activación de receptores de la pared torácica. También los estímulos emocionales producen constricción venosa cutánea por aumento de la actividad de los nervios simpáticos.

Vemos pues que el control de estos tres importantes lechos venosos es diferente: la muscular de las venas participa en especial en la movilización pasiva de la sangre; el lecho esplácnico responde a los estímulos reflejos de los baroreceptores, quimiorreceptores y receptores de la musculatura esquelética; y las venas cutáneas, a través de alteraciones reflejas y variaciones de temperatura, respiración y emociones.

c) **Ejercicio.** El ejercicio muscular ocasiona el mayor «stress» del sistema cardiovascular. Los límites de ejercicio vienen determinados por la posibilidad de este sistema de satisfacer las demandas de oxígeno por la actividad muscular y a la vez proporcionar la adecuada circulación a las coronarias, cerebro y piel para la termorregulación. El análisis de la respuesta cardiovascular al ejercicio rítmico demuestra la importancia del papel de las venas sistémicas en el cumplimiento de esta demanda.

Casi simultáneamente con el ejercicio muscular, se dilata la resistencia vascular, sin que se conozca su mecanismo. Esta dilatación permite un aumento circulatorio proporcional al aumento del metabolismo del músculo activo; a su vez se producen cambios en la presión sistémica arterial y aumenta el flujo adrenérgico en los vasos sistémicos. De todo ello resulta que cuanto mayor es el

ejercicio, más disminuye la circulación esplácnica, renal y muscular en grupos no activos. Como reflejos más responsables del flujo simpático en el ejercicio se señalan los baroreflexos arteriales, los originados en la contracción muscular y las «irradiaciones» centrales.

Si aumentan las respiraciones aumenta la presión abdominal por efecto de la bomba abdominotorácica. La tensión de los músculos abdominales reduce la capacidad de las venas del abdomen. Al inicio del ejercicio la acción de bomba de los músculos reduce el volumen de sangre en las piernas, lo cual es importante si el ejercicio se efectúa en posición de pie. El cambio de la posición supina a la de ortostatismo origina un descenso en el flujo cardíaco y una disminución en el volumen de sangre en corazón y pulmones, pero un leve ejercicio con las piernas es suficiente para restablecer los valores normales. Por otra parte, la disminución de presión venosa en el ejercicio aumenta la diferencia de presiones entre arterias y venas en las piernas, lo cual aumenta la circulación en ellas.

Ante un ejercicio rítmico se produce una constricción general de las venas cutáneas proporcional a la intensidad del ejercicio. Si el ejercicio continúa aumenta el calor del cuerpo y se relajan las venas cutáneas; pero si aún aumenta más, tanto las venas cutáneas como la resistencia vascular se contraen, aunque de modo transitorio.

Si el ejercicio se efectúa en ambiente caluroso, repercute con intensidad sobre el sistema cardiovascular y la sangre se desplaza a las venas de la piel. Este aumento de sangre se debe a la retirada de la actividad simpática y al aumento de distensión de presión ocasionada por el amplio aumento de circulación cutánea, aumento que contribuye al rápido relleno de las venas de las piernas durante las contracciones musculares. Entonces la bomba muscular es menos efectiva en mantener el volumen sanguíneo intratorácico, que no es capaz de ser suplido por el lecho esplácnico.

El sistema venoso enfermo:

a) **Interrupción del influjo simpático:** Cuando por cualquier causa se interrumpe el influjo simpático al hecho vascular periférico las respuestas compensadoras normales empeoran y la presión arterial no puede mantenerse bien en posición de pie. Esto puede ocurrir en varias enfermedades: hipotensión idiopática ortostática, degeneración del haz intermediolateral de la médula, disautonomía familiar, diabetes mellitus, amiloidosis y otras neuropatías periféricas. Hay que aumentar el volumen sanguíneo en la hipotensión postural por mineralocorticoides y aumentar las resistencias periféricas con drogas simpaticomiméticas o reduciendo el estancamiento venoso en ortostatismo con medidas antigraavitarias.

La dihidroergotamina aumenta la presión sanguínea sistémica y la tolerancia al «stress» ortostático en los hipotensos posicionales. Esta droga actuaría sólo en los vasos privados del tono simpático.

b) **Varices.** Aunque a veces exista una ausencia o insuficiencia congénita valvular venosa, en la mayoría de casos la insuficiencia venosa se debe una anomalía en las propiedades estructurales de la pared propiamente dicha, por lo común a causa de un deficiente metabolismo de mucopolisacáridos que obra sobre la elastina y las fibras colágenas: La pared venosa se sobredistingue a una

presión hidrostática normal y las válvulas se tornan insuficientes, la circulación se hace retrógrada hacia las perforantes y venas superficiales y aparecen varices, que sólo se hacen manifiestas en la extremidad inferior, donde la presión hidrostática es mayor. Si la ausencia de válvulas afecta más a las venas de las piernas, la acumulación de sangre en ellas favorece el síncope ortostático en posición de pie quieto.

c) **Desmayos.** En el síncope vaso-vagal los mecanismos más responsables son el descenso de la tensión arterial por la bradicardia y la dilatación de la resistencia de los vasos de los músculos esqueléticos. Aparte de la dilatación refleja de las venas de las piernas, existe el freno a la posibilidad de constricción de las venas durante el episodio. La inhalación de amoníaco estimula la mucosa respiratoria alta y aumenta el flujo vasomotor, lo que en el sistema venoso produce una amplia constricción con aumento de la presión venosa central.

d) **Feocromocitoma.** En pacientes con feocromocitoma la resistencia vascular sistémica y el tono venoso están aumentados. La resección del tumor ocasiona un brusco descenso en la sangre de catecolaminas, con inmediata disminución de la resistencia vascular y del tono venoso, con la sabida repercusión sobre el rendimiento cardíaco.

e) **Arteriopatía coronaria.** En pacientes con arteriopatía coronaria los episodios de angor se acompañan de aumento del tono venomotor, que aparece en cuanto surge el dolor. La relajación de la musculatura lisa de la pared venosa explica parte de la acción de drogas como la nitroglicerina en mejorar el angor.

En los primeros días del infarto de miocardio se comprueba una constricción de las venas de antebrazos y manos, tanto por mediación del simpático como por sustancias vasoactivas. La constricción venosa periférica puede contribuir a la congestión pulmonar venosa. Si se produce edema pulmonar, drogas como la teofilina y morfina disminuyen el volumen sanguíneo central por dilatación venosa periférica y decrece la congestión de los pulmones.

La acción de la morfina es discutida y su efecto sobre la capacidad del sistema esplácnico no está bien estudiada.

El aumento del tono venoso en la insuficiencia cardíaca congestiva —que puede aumentar la presión venosa central— puede contrarrestarse por drogas alfa-adrenolíticas y desaparece con el tratamiento adecuado de la insuficiencia. El efecto de la furosamida se considera doble: diurético potente y disminuidor de la presión de relleno del ventrículo izquierdo, acompañada de aumento en la capacidad venosa de las piernas.

Los nitratos pueden reducir la carga ventricular y la congestión pulmonar a causa de la relajación de la musculatura lisa de las venas sistémicas, pero también tienen un ligero efecto sobre la resistencia de los vasos sistémicos y por consiguiente sobre el rendimiento cardíaco.

De las drogas vasodilatadoras por vía oral, las hidralacinas mejoran el rendimiento cardíaco por reducción de la impedancia aórtica a través de la dilatación de la resistencia vascular sistémica; pero carecen de efecto en las venas sistémicas y por ello tienen escaso efecto en la congestión pulmonar. A largo plazo, las hidralacinas pueden ser causa de retención de sodio e inducir a un síndrome sistémico de lupus eritematoso.

Recientes estudios sugieren que un nuevo vasodilatador agente antihipertensivo, el prazosin, derivado quinazólico, tiene efecto vasodilatador de equilibrio sobre la resistencia vascular sistémica y las venas.

Los glucósidos cardíacos a dosis terapéuticas aumentan la respuesta de las venas a la actividad simpática y a las catecolaminas circulantes.

f) **Shock.** La acidosis y la hipooxia afecta la reactividad de las fibras musculares lisas de las venas mucho menos que las de las arteriolas. Así, en el «shock» circulatorio las venas permanecen contraídas cuando la anoxia hística ya ha producido dilatación arteriolar. El aumento de presión capilar precipita la exudación del plasma de los capilares a los tejidos. Entonces el «shock» puede hacerse irreversible. La endotoxina produciría intensa venoconstricción, especialmente en lecho esplácnico, lo cual podría convertirse en la causa principal de muerte.

g) **Hipertensión.** En la mayoría de hipertensos el volúmen sanguíneo está claramente reducido en comparación con los normotensos, pero el rendimiento cardíaco es normal o está aumentado. Esto sugiere que el sistema venoso de los hipertensos presenta propiedades que difieren de los normotensos de control. Estudios efectuados en el hombre sobre las venas de los miembros sugieren, en algunos casos, un aumento del tono venoso en los hipertensos; la reactividad de las venas del antebrazo parece ser normal a juzgar por su respuesta a las catecolaminas.

TRASTORNOS EN LA CIRCULACION DEL QUILO (Disorders of the circulation of chyle). — J. B. Kinmonth. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 17, n.º 4, pág. 329; julio-agosto 1976.

En condiciones anormales el quilo puede refluir hacia los miembros inferiores, peritoneo, genitales, con formación de fístulas. En el propio peritoneo puede dar ascitis quilosa; en la pleura dar un quilotórax; enquistarse en el mediastino y mesenterio; obstruidos los quilíferos en el mesenterio, producir una esteatorrea; de igual modo puede producirse una quiluria, una quilometrorrea, etc.

Los trastornos quilosos y sus complicaciones pueden estar ocasionados por diversos procesos patológicos: traumatismos, lesiones malignas (en especial linfomas), filariasis, incluso lesiones primarias del sistema linfático, tales la hiper y la hipoplasia de los linfáticos.

Reflujo quiloso en los miembros inferiores, peritoneo o genitales. Puede manifestarse en las piernas por fístulas de localización varia: bajo las uñas de los pies; escroto, en genitales. En un paciente de este último tipo se demostraron megalinfáticos en muslo y escroto (linfografía), cuando en estado normal la linfografía por inyección en el pie muestra linfáticos y ganglios normales en pelvis sin inyección de los linfáticos genitales.

Estado del conducto torácico. En tales pacientes el conducto torácico suele ser permeable pero dilatado y deformado, así como los linfáticos pélvicos. A veces se comprueban divertículos.

Intervenciones por reflujo quíloso. Lo más usual es la ligadura de los linfáticos insuficientes de la pelvis. Hemos intentado la anastomosis linfovenosa, sin notable éxito.

Las mujeres pueden estar tan afectadas como los hombres. Por ejemplo, una muchacha con hipertrofia de la pierna izquierda y salida de quilo por vagina, no del útero, afecta de hipoproteinemia. La linfografía demostró una vía linfática normal en el lado derecho, pero en el izquierdo mostró unas varices linfáticas pelvianas, con derivación hacia la vulva. Tratada por ligadura de todos los posibles linfáticos hallados en la parte superior de la región sacra, tanto derechos como izquierdos, colocando unos «clips» de seguridad. La quílorrea cesó inmediatamente, persistiendo curada desde hace un año.

Los resultados de este tipo de operación son: 3 curados con una sola intervención; otros necesitaron más de una y 2 se consideraron como fracaso. Los que recidivan pueden ser tratados por una dieta muy restringida en grasas con suplemento de triglicéridos, lo que si no cura mejora los síntomas.

Ascitis quíloso. Puede originarse en: 1) causa primaria y anomalías del sistema linfático, o 2) causas secundarias, tales linfomas, metástasis o traumatismos. Las modernas técnicas han mejorado los resultados terapéuticos.

Caso demostrativo: Pequeña muchacha árabe, con ascitis congénita tratada con repetidas paracentesis con la consiguiente hipoproteinemia y desnutrición. Linfografía: quílorragia por parte baja derecha del diafragma sospechosa de provenir de la región del foramen de Winslow. Minutos más tarde, el contraste se ha extendido libremente por el peritoneo, alcanzando las regiones paracólicas y el saco de Douglas. En la operación se extrajo gran cantidad de quilo y se comprobó una fístula quíloso inmediatamente al hiato de Winslow. Cierre de la fístula con varias suturas y un colgajo de peritoneo. En otros pacientes hallamos fístulas en lugares diferentes al hiato de Winslow en el abdomen. Una se hallaba a la derecha del duodeno bajo el colon transversal y, en otro paciente, la fístula estaba en la pelvis junto a las venas ilíacas.

De los 10 enfermos tratados, 5 lo fueron médicamente, con 2 muertes y 3 mejorías; y otros 5 quirúrgicamente con curación los 5.

Hay que señalar algunos puntos de técnica. La linfografía es una ayuda, debiendo emplear la anestesia general en los niños. Hay que utilizar microscopio, por el pequeño tamaño de los linfáticos; y el cirujano debe estar familiarizado en su manejo y en la microcirugía.

Ascitis quíloso: conclusiones No hay razón actual para considerar incurables los casos avanzados de origen maligno. Es preciso explorarlos; algunos son curables. Hay que proceder a la linfografía y laparotomía, cerrando la fístula o reseándola y, en casos adecuados, aplicando radioterapia endolinfática o externa.

Quiestes quíloso. Un ejemplo es el de un muchacho que fue diagnosticado en otro hospital de apendicitis aguda, hallándose un quiste. Aspirando, se demostró que contenía quilo. Remitido a nosotros, hallamos un gran quiste quíloso. El resto del sistema linfático aparecía normal. Fue necesario resear un sector de intestino delgado y del mesenterio junto al quiste. Curación, tras la anastomosis término-terminal.

La quilorragia de un linfático importante o de la cisterna de Pecquet produce ascitis; el bloqueo del mesenterio puede ocasionar un quiste quiloso o bien un rellujo en el intestino delgado, con la consiguiente pérdida de productos importantes, en especial proteínas.

Enteropatía con pérdida de proteínas y esteatorrea. La pérdida de proteínas por el abdomen fue la primera causa de la llamada hipoproteinemias idiopáticas en 1959, comprobada por técnicas isotópicas en desarrollo. Sobre esta afección han trabajado en especial **Homan, Jarnum, Kinmonth & Taylor, Pomerantz y Waldmann**, etcétera.

La pérdida de proteínas da lugar a la Hipoproteinemia idiopática y a edema; la de grasas, a la esteatorrea y ascitis quilosa; la de calcio, a astenia y tetania. Todo ello debido a la obstrucción linfática del intestino delgado, que origina un linfedema intestinal con pérdida de factores importantes a través de la pared del conducto digestivo, pérdida que puede tener lugar en el peritoneo o en la propia luz de dicho conducto.

Hemos tenido 5 pacientes con enteropatía exudativa, los cuales tras linfografía mesentérica fueron sometidos a una resección parcial del intestino. La linfografía fue anormal en los cinco: obstrucción linfática mesentérica. La resección fue seguida de mejoría en 3; no hubo variación en otro en el que la afección era muy difusa; y el quinto todavía es pronto para juzgar. No hubo complicaciones en la convalecencia. En ninguno de los pacientes se vio paso de lipiodol al conducto torácico. Uno de ellos presentaba, además, un «shunt» linfovenoso hepático.

La posición erecta del hombre, ante ciertos trastornos del conducto torácico puede llevar a un quilotórax. Lo más frecuente son traumatismos. El tratamiento conservador mediante aspiración del líquido, mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo y una nutrición, suele resolver el quilotórax. Pero, a veces, existen anomalías primarias del sistema linfático o neoplasias que requieren la intervención quirúrgica. De los 4 pacientes con quilotórax, 3 fueron resueltos con pleurodesis, más radiación en uno, y uno falleció tras anastomosis linfovenosa entre el conducto torácico y la acigos, con recurrencia del quilotórax (sufría atresia del conducto torácico en su parte superior). La anastomosis persistió permeable pero fue insuficiente para evitar la recurrencia del derrame, con muerte posterior.

EDEMA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR, FUNCION Y ACTIVIDAD MUSCULAR DE LA ARTICULACION DEL HOMBRO TRAS MASTECTOMIA ASOCIADA A RADIOTERAPIA (Swelling of the upper extremity and muscle strength of shoulder joint following mastectomy combined with radiotherapy). — T. A. V. Nikkanen, H. Vanharanta y H. Helenius-Reunanen. «Annals of Clinical Research», vol. 10, n.º 5, pág. 273; octubre 1978.

Se examinan 76 enfermas operadas de mastectomía, en relación a la producción de edema del brazo, así como a la función y actividad muscular del hombro, entre 4,5 y 14 años después de la intervención por cáncer de mama. Se observó un notable edema en el 31 % de las operadas de mastectomía radical y

un 18 % en las que se efectuó una mastectomía total. El edema fue más marcado en el antebrazo. Aquellos que fueron irradiados postoperatoriamente con megavoltaje mostraron más a menudo un mayor edema que los tratados con kilovoltaje. De igual modo las enfermas obesas sufrieron también un edema más evidente. Por otra parte el hombro del lado operado mostró una reducción de los movimientos de abducción, aducción, flexión, extensión, rotación interna, que el lado no operado, si bien las diferencias no fueron muy acentuadas. Del grupo muscular del hombro del lado intervenido los aductores, flexores y extensores quedaron más débiles que el lado normal, aproximadamente en una intensidad de un 25 %. El edema no redujo la actividad muscular del hombro del lado operado. En algunos casos se observó algún cambio degenerativo del hombro a rayos X.

PROBLEMAS DE TROMBOLISIS RESISTENTE Y PRECOZ TROMBOSIS RECURRENTE EN TERAPEUTICA CON ESTREPTOQUINASA (Problems of resistant thrombolysis and early recurrent thrombosis in Streptokinase therapy). — Dharam P. Dhall, Audrey A. Dawson y George E. Mavor. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 146, pág. 15; enero 1978.

En la última década la streptoquinasa ha surgido como droga usual en el tratamiento del tromboembolismo venoso, aunque los estudios efectuados sobre los resultados son en ocasiones defectuosos. Más recientemente se ha utilizado la flebografía para informar sobre la incidencia de trombolisis. Pero tan importante como este estudio en los tratados con éxito lo es la aparición de una trombolisis resistente y una precoz retrombosis en los tratamientos sin éxito, lo cual constituye un problema desde hace años. Lo que nunca ha quedado claro es cómo a menudo hay pacientes resistentes a la trombolisis y en qué estadio, durante o después de la administración de Streptoquinasa, desarrollan una retrombosis. Si la retrombosis precoz se produce sólo en casos de incompleta trombolisis o en casos en que la lisis ha sido total, es aún ignorado. Necesitamos una mayor información sobre la aplicación clínica de la Streptoquinasa para su amplio uso una vez corregidos los factores responsables de aquellos problemas. Este estudio que presentamos intenta contribuir a ello.

Material y método. El estudio se efectuó en 39 pacientes que respondieron a la terapéutica con Streptoquinasa y que se controlaron por flebografía. En 16 pacientes la dosis variable fue determinada por los hallazgos flebográficos, modificándose a través de una infusión consistente en 40 minutos durante los cuales el paciente recibió una titulación inicial seguida de una dosis fija de 750.000 U. en las siguientes 4 horas y otras 750.000 a las 8 horas.

De los 39 enfermos, 15 no recibieron anticoagulantes, excepto 15.000 U.S.P. por 24 horas de heparina, por incanulación safenofemoral, durante y después de la administración de Streptoquinasa. Se administró terapéutica heparínica adicional en 24, a 16 de los cuales se les dio warfarina sódica. La heparina se inició junto o a las pocas horas del tratamiento con Streptoquinasa. El control heparínico se hizo midiendo el tiempo de coagulación, manteniéndolo alrededor de los

26 minutos; y el de la warfarina, el tiempo de protrombina, considerándolo satisfactorio entre 1.8 y 3.0 a 1.0 (British Corrected Ratio).

En toda esta serie se comprobó el fibrinógeno plasmático y el plasminógeno antes, durante y después de la administración de Streptoquinasa, hasta que las observaciones flebográficas demostraban una completa lisis o la estabilización de la retrombosis. Estos controles se continuaron unos 7 a 10 días después de suspender la terapéutica con Streptoquinasa.

Resultados. Estos 39 enfermos se dividen en dos Grupos, a los 7-10 días del inicio de la terapéutica trombolítica. De ellos, 9 presentaron una lisis completa del trombo en el sector iliofemoral (Grupo I). Existía oclusión completa iliofemoral en 8 y no oclusiva en uno. En general la lisis se obtuvo entre las 36 y 48 horas del inicio de la terapéutica. En uno se observó retrombosis a las 48 horas del inicio del tratamiento, pero la trombolisis se produjo de nuevo a los 9 días, de forma completa sin más tratamiento. De los 39, hubo 30 con lisis incompleta (Grupo II), de ellos 28 presentaban una oclusión completa y dos no completa.

Mientras en el Grupo I la lisis se produjo con rapidez, a las pocas horas, alcanzando su máximo nivel a las 36-48 horas del inicio de la infusión terapéutica, en el Grupo II la lisis del trombo no llegó a ser completa. La trombolisis inicial se interrumpió y en 10 fue seguida de retrombosis precoz entre 24-48 horas del inicio de la infusión. Esta retrombosis fue progresiva en 18 de los 30 enfermos, alcanzando tal magnitud en 5 que llevó a la reclusión, en tanto que en 25 quedó un canal permeable iliofemoral. En 6 de este grupo la infusión de Streptoquinasa se excedió 48 horas, produciéndose la retrombosis progresiva durante ella.

Anticoagulantes y retrombosis: De los 24 que tomaron heparina, 12 no fueron bien controlados; y de los otros 12 bien controlados después del inicio de la Streptoquinasa, 9 mostraron evidencia flebográfica de retrombosis, sin gran diferencia del total de la serie. En el grupo de 15 enfermos no heparinizados, 12 presentaron grados variables de retrombosis, siendo en 6 mínima. De los 16 tratados con warfarina sódica, algunos no fueron controlados y de los 9 que no mostraron evidencia de retrombosis, 4 fueron heparinizados, otros 4 tomaron además warfarina y uno no tomó anticoagulante alguno.

Fibrinógeno y plasminógeno plasmático: El fibrinógeno suele mostrar un notable descenso a las 8 horas de iniciada la terapéutica con Streptoquinasa, en especial en los enfermos del Grupo I. Los resultados son buenos, sin resistencia a la trombolisis y sin retrombosis precoz en el Grupo I, en enfermos con bajo nivel inicial de fibrinógeno plasmático y con notable descenso a las 8 horas, mantenido a las 24 horas; son malos cuando hay niveles altos iniciales.

También el nivel de plasminógeno desciende de manera notable con la administración de Streptoquinasa, en especial en los del Grupo II, un 50 % más que en los del Grupo I. Los pobres resultados del Grupo II respecto a la resistencia a la trombolisis y a la retrombosis precoz estaban asociados a un rápido retorno de los niveles de fibrinógeno cuando aún los del plasminógeno se mantenían descendidos.

Discusión

No nos referimos aquí a las retrombosis y resistencias a la trombolisis tar-

días sino a las que se producen durante o inmediatamente después de la terapéutica con streptoquinasa, que son lo suficientemente frecuentes para que no las despreciemos. Ahora bien, cuando se producen, lo hacen a las 24-48 horas del inicio del tratamiento y no parecen tener relación con la duración de la infusión, que varía entre 12 y 72 horas.

Si la lisis es rápida y completa, como en los del Grupo I, la retrombosis es muy rara y, de producirse, lo hace en poca extensión en uno de cada nueve casos. Por el contrario, si la lisis es incompleta y resistente, la formación del trombo es inmediata o precoz. Mantener la infusión de Streptoquinasa no previene estas complicaciones. La trombolisis puede progresar algún tiempo, días después del cese del tratamiento, y mientras sea activa si se produce una retrombosis lo hace entre las 24 y 48 horas y puede solucionarse con facilidad con una nueva trombolisis. En consecuencia, no parece ventajoso continuar la Streptoquinasa más allá de las 12 horas, en cuanto a aquellas complicaciones.

La sugerencia de que la terapéutica con Streptoquinasa debería emplearse conjuntamente con drogas anticoagulantes para prevenir la retrombosis, nos parece dudosa según nuestra experiencia. En todo caso es mejor la heparina que la warfarina sódica. Por otra parte, su uso conjunto aumenta el riesgo de hematomas o hemorragias por las heridas operatorias.

El que la resistencia a la trombolisis esté o no relacionada con el contenido en plasminógeno del trombo es desconocido. Los factores de importancia crítica en la retrombosis precoz parecen estar relacionados con la conducta combinada del fibrinógeno y plasminógeno a la infusión de Streptoquinasa. Una buena respuesta trombolítica con ausencia de retrombosis van asociadas a una marcada y continuada caída del nivel de fibrinógeno y una lenta recuperación de sus valores en 72 horas, asociada a una rápida elevación y regreso a la normalidad del plasminógeno. Una mala respuesta trombolítica con precoz retrombosis se inicia por lo común a las 24-48 horas, máximo a las 72 horas del inicio de la infusión y se asocia a un rápido regreso a los valores iniciales del fibrinógeno, cuando el plasminógeno está todavía descendido. Una dosis excesiva de Streptoquinasa que ocasione un agotamiento intenso del plasminógeno lleva a una alta incidencia de retrombosis. Parece ser que una dosis corta de infusión de Streptoquinasa, como de unas 12 horas, tiene definidas ventajas respecto a la retrombosis, mientras no necesariamente afecta a la incidencia de trombolisis. Con cortas infusiones el riesgo de hemorragia no es alto, excepto en el inmediato postoperatorio y en particular si se asocian anticoagulantes.

No suele haber respuestas alérgicas y, de existir, se arreglan con esteroides. La droga es de obligación en el embolismo pulmonar masivo y es tratamiento de elección en el embolismo recurrente. Por el riesgo de retrombosis, su papel en el caso de trombosis ileofemoral oclusiva sin embolismo está menos claro. Parece, no obstante, que no hay serias objeciones a su uso, excepto que la trombectomía es otra efectiva forma de tratar la afectación ileofemoral no oclusiva.