

Extractos

ESTENOSIS CAROTIDEA AVANZADA EN «AIT» Y LEVES ATAQUES COMO PRONOSTICO DE CORONARIOPATIA: 3 AÑOS DE SEGUIMIENTO (Advanced carotid stenosis in TIA and minor stroke as a predictor of coronary heart disease: a 3-years follow-up).— **Pia Falke y Lars Stavenow.** «International Angiology», vol. 8, nº 4, pág. 175; **octubre-diciembre 1989.**

Ochenta y seis pacientes con accidentes isquémicos transitorios (TIA) o con leves ataques del territorio de la carótida, examinadas en las arterias carótidas extracraneales mediante ecografía bimodal, fueron seguidos prospectivamente durante 3 años con el objetivo de demostrar si una estenosis carotídea avanzada se relacionaba en estos pacientes con determinado nivel de morbi y mortalidad por infarto de miocardio (MI). Treinta y tres de estos pacientes (38%) presentaban una estenosis carotídea de $\geq 50\%$ uni o bilateral. En estos pacientes, el 36% (12/33) presentaron MI durante el seguimiento; mientras que entre los pacientes con una estenosis menor, sólo un 7% (4/53) presentaron MI. El 75% (12/16) de los MI fueron mortales. La mortalidad total de los MI fue de un 30% (10/33) en los pacientes con estenosis de $\geq 50\%$, de un 24% (12/51) en los pacientes con TIA, + $\geq 50\%$ estenosis de un 36% (10/28). Estos resultados sugieren

que la existencia de una estenosis de las arterias carótidas de grado avanzado puede predecir una morbi y mortalidad de los MI en los individuos con TIA o leves ataques.

Se concluye que una estenosis carotídea $\geq 50\%$, en pacientes con TIA y leves ataques, puede ser indicio de riesgo elevado de un futuro MI; el cual debe ser tomado en consideración al planear el seguimiento de dichos pacientes.

menos de lo esperado con aumentos de la presión venosa debidos a una vasoconstricción local de las arteriolas. El lento flujo resultante de la vasoconstricción y el aumento de la presión venosa da lugar a una hemococoncentración, lo cual reduce la formación de edema pero favorece el secuestro de leucocitos y plaquetas en el interior de la microcirculación.

PERMEABILIDAD MICROVASCULAR, ESTASIS VENOSA Y EDEMA (Microvascular permeability, venous stasis and oedema).— **C. Michel.** «International Angiology», vol. 8, Supl. nº 4, pág. 9; **octubre-diciembre 1989.**

La permeabilidad microvascular a los líquidos e hidrofílicos solubles se limita a los canales existentes entre las células endoteliales y a través de las fenestraciones cuando existen.

Los canales disponen de un filtro molecular el cual parece estar constituido por una red de moléculas fibrosas reforzado por proteínas plasmáticas que da lugar a un estado de relación no lineal entre la filtración de los líquidos y la permeabilidad microvascular. Cuando la filtración de los fluidos es baja puede establecerse un equilibrio mediante el flujo linfático, pero entonces se desarrolla un edema de alta presión. La presión microvascular aumenta

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE TROMBOSIS VENOSA ILIOFEMORAL. ASPECTOS TECNICOS. INTERVENCIONES SECUNDARIAS POSIBLES (Surgical treatment of iliofemoral vein thrombosis. Technical aspects. Possible secondary interventions).— **C. Winter, H. Weber y H. Loeprecht.** «International Angiology», Vol. 8, nº 4, pág. 188; **octubre-diciembre 1989.**

Desde octubre de 1982 hasta febrero de 1989, 148 pacientes fueron sometidos a una trombectomía venosa. La indicación quirúrgica se daba especialmente en pacientes menores de 40 años con trombosis posttraumática, postoperatoria o postpartum, cuando se rechazaba la posibilidad de proceder a la lisis del trombo. Se utilizó una técnica quirúrgica estandarizada, consistente en la exposición atraumática de los vasos, extracción del trombo mediante un catéter con balón y un «stri-

per» en anillo, control endoscópico intraluminal y establecimiento de una fistula arteriovenosa transitoria. La angiografía postoperatoria revelaba, en más de un 10% de los pacientes, la necesidad de practicar una dilatación secundaria de la estenosis venosa ilíaca. Dicha dilatación fue practicada con facilidad en el momento en que se procedía al cierre de la fistula arteriovenosa. Tras 12 meses de seguimiento, los parámetros funcionales y anatómicos, así como la sintomatología clínica, mostraban unos excelentes resultados, que confirman que la trombectomía venosa es una modalidad terapéutica útil y con un nivel de riesgo aceptable.

Discusión

En cuanto al tratamiento de las trombosis venosas profundas, deben considerarse diversos factores. No sólo es importante la edad del paciente y su historia clínica, sino que debe tenerse en cuenta, también, la extensión del trombo, así como la severidad y duración del cuadro clínico. El objetivo debe ser evitar que se produzcan complicaciones graves, tales como embolismo pulmonar y, a largo plazo, insuficiencia venosa crónica. Es difícil establecer comparaciones entre los distintos tratamientos existentes, especialmente a largo plazo, a causa de la gran variabilidad en cuanto a los criterios de seguimiento anatómicos y funcionales tomados por cada autor. Recientemente se han sugerido unos criterios estandarizados para valorar los resultados del tratamiento de la trombosis venosa profunda.

En nuestro departamento se estableció como tratamiento de primera elección la trombectomía en un grupo de pacientes cuidadosamente seleccionados. El tratamiento quirúrgico era prioritario, especialmente en casos de trombosis posttraumática, postoperatoria o postpartum. El éxito del tratamiento depende de un gran número de detalles técnicos,

entre los cuales los más importantes, en nuestra opinión, son la endoscopia vascular y la fistula arteriovenosa. La angiografía postoperatoria reveló en más de un 10% de pacientes la necesidad de practicar una segunda intervención, la cual fue llevada a cabo fácilmente durante el mismo acto quirúrgico del cierre de la fistula. Los exámenes del seguimiento deben considerar tanto parámetros anatómicos y funcionales como resultados clínicos.

EVOLUCION DE LAS LESIONES ATEROMATOSAS CAROTIDEAS EN PACIENTES ENDARTERIECTOMIZADOS (Evolution of carotid atheromatous lesions in endarterectomized patients).— **E. Arosio, P. Pancera, G. Arcaro, F. Priante, A. Scuro, A. Perbellini y A. Lechi.** «International Angiology», vol. 8, nº 4, pág. 194; **octubre-diciembre 1989.**

En 128 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea, desde enero de 1987 hasta diciembre de 1988, se llevó a cabo un seguimiento no invasivo utilizando la ecografía bimodal. Exámenes repetidos del área operada revelaban un claro aumento de la densidad ecográfica (32% frente a un 8%), detectándose en 8 pacientes lesiones estenosantes. Existía, además, un aumento paralelo en el número de individuos con un aumento en la densidad de la íntima adyacente al área de endarterectomía, sobrepasando unos 2,5 mm. En un 7% de los casos se detectó una dilatación del área operada y en un 27% una elevación del margen de dicha área. El estudio incluía, además la arteria carótida contralateral, en la cual se observaba una progresión ateromatosa con un número importante de casos de estenosis hemodinámicamente significativa y tres casos de oclusión.

La ultrasonografía o ecografía bi-

modal en pacientes endarterectomizados ha demostrado su utilidad en la detección precoz de las estenosis hemodinámicamente significativas o de caracteres estructurales capaces, en potencia, de dar lugar a una embolia.

ECODENSITOMETRIA: APROXIMACION METODOLOGICA AL DIAGNOSTICO NO-INVASIVO DE PLACAS ATEROSCLEROTICAS CAROTIDEAS (Echodensitometry: a methodologic approach to the non-invasive diagnosis of carotid atherosclerotic plaques).— **L. G. Espagnoli, A. Mauriello, E. Bonanno, G. Santeusanio, C. Fieschi, P. Fiorani y E. Zanette.** «International Angiology», vol. 8 nº 4, pág. 216; **octubre-diciembre 1989.**

Hasta el momento, las imágenes ecográficas de las placas fibroateromatosas no eran capaces de revelar la presencia o no de complicaciones (como trombosis o hemorragia intraplaca) tal y como podían ser demostradas mediante el estudio histológico. Proponemos un nuevo método densitométrico para determinar la composición de la placa en la ecotomografía, así como una nueva clasificación basada en modelos matemáticos diseñados siguiendo una curva de distribución de la densidad óptica. Este método se asocia a una extremada sensibilidad. El porcentaje de área ocupado por las trombosis, hemorragias intraplaca y ateromas en las secciones histológicas se corresponde en las imágenes ecográficas a zonas hiporeflectantes, mientras que aquellas zonas ocupadas por calcio y tejidos fibrosos se corresponden con áreas reflectantes con o sin sombras acústicas, respectivamente. Este método demuestra poder tener un papel importante dentro de la monitorización no invasiva de los cambios, incluso

discretos, producidos a lo largo de la progresión o regresión de la placa fibroateromatosa.

PSEUDOANEURISMA POSTRAUMATICO DE LA ARTERIA CIRCUMFLEJA (Pseudo-anevrisme posttraumatique de l'artère circonflexe).— **G. Migliori, G. Char y J. A. Inglesakis.** «Angéiologie», 41º Año, nº 6, pág. 215; **octubre 1989.**

Observación. OUA, nacido en 1962. Acude a Urgencias por herida de arma blanca de trayecto deltoido-axilar izquierdo.

Exploración: Orificio de entrada posterior transdeltoidoideo con orificio de salida por la cara externa de la pirámide axilar, sección parcial del deltoides, hematoma difuso.

Intervención: Paraje, hemostasia, drenaje filiforme.

23-III-89 Hemorragia secundaria. Compresión axilar. Reintervención, cuidadosa hemostasia. La disección de la A. axilar no muestra lesión traumática. Postoperatorio, normal. Salida al tercer día.

29-IV-89 aparición de tumefacción pulsátil subdeltoidea. Arteriografía: Confirma la existencia de un tumor aneurismático a expensas de la terminación de la A. Circumfleja.

Intervención: Ligadura de la A. Circumfleja. Disección y resección de un pseudocáscaron aneurismático de 3 mm de espesor, drenaje, inmovilización.

Postoperatorio, normal.

Comentarios: El trayecto de la herida impuso una doble vía de abordaje subdeltoidea y axilar en decúbito lateral y brazo en abducción, única forma de llegar bien a los pedículos vasculo-nerviosos.

El desarrollo en un mes del pseudoaneurisma distal en pleno canal de la A. Circumfleja dificultó la hemostasia de urgencia y dió un ca-

rácter inicial de «herida» seca» de la arteria lesionada.

La naturaleza de la herida y la dificultad de su exploración invita a, en situaciones como la citada, a efectuar una arteriografía axilar para evitar ignorar determinadas lesiones vasculares.

«PONTAGE» CRUZADO FEMORO-CIRCUMFLEJO CON ANGIOPLASTIA COMO SALVACION DE UN MIEMBRO (Pontage croisé fémoro-circonflexe avec angioplastie pour sauvetage du membre).—

G. Migliori, P. Pras, G. Char y J. A. Inglesakis. «Angéiologie», 42º Año, nº 1, pág. 23; **enero-febrero 1990.**

Observación: B. A. Antecedentes: estenosis completa de la carótida interna izquierda bien tolerada y arteriopatía estadio II de miembros, estacionaria desde hace 7 años.

Admitido el 11-V-87 por síndrome isquémico subagudo agravado en miembro inferior izquierdo, alcanzando el tercio superior de la pierna.

Arteriografía: Obstrucción iliaca común izquierda con repermeabilidad por el tronco circumflejo y algunas arteriolas circumflejas. Doppler: sobrecarga ateromatosa, estenosis de las femorales superficiales y profundas 90%.

Tratamiento médico y oxigenoterapia hiperbárica. Se agrava el cuadro y se decide intervenir.

Intervención: Se descubren los vasos femorales izquierdos en T. Scarpa. Arteriotomía femoral: trombo reciente. Circumfleja izquierda y una arteriola con reflujo satisfactorio tras embolectomía y dilatación. Otras ramas femorales profundas apenas permeables. La desobstrucción femoro-iliaca izquierda obtiene un flujo mínimo. Se descubre el eje iliofemoral derecho. Implantación de un injerto GORE-TEX lateralmente en la iliaca externa derecha y en terminal,

con extensión en raqueta, sobre la circumfleja izquierda.

Esta era la única posibilidad funcional. La presencia de arteriolas musculares en la arteriografía preoperatoria permitió esperar un aumento de la circulación de suplecia. La angioplastia se hizo indispensable pero necesaria para la implantación del injerto.

Esta técnica es excepcional, pero a tener en cuenta como posibilidad de salvar un miembro.

COMPLICACIONES VASCULARES DE LAS ENDOCARDITIS INFECTIOSAS (Complications vasculaires des endocardites infectieuses).— C. Perrone, C. Leport y J. L. Vilde.. «Angéiologie», 41º Año, núm. 7-8, pág. 231; **noviembre 1989.**

El examen de la literatura demuestra que las complicaciones vasculares de la endocarditis infecciosa son menos frecuentes desde la era de los antibióticos. No obstante, la endocarditis valvular protésica o la endocarditis estafilocócica, más frecuente, son ahora las principales causas del embolismo arterial de causa endocardítica. Las complicaciones neurovasculares constituyen el problema mayor, por ser lo más a menudo comprobadas y las más severas y las de mayor responsabilidad en cuanto a morbilidad y mortalidad.

En la endocarditis pueden afectarse los vasos de todos los calibres por medio de embolias macro o microscópicas o bien por vascularitis, ocupando el primer plano los vasos cerebrales tanto por su frecuencia como por su gravedad, si bien han disminuido gracias a un más pronto diagnóstico y una mejor terapéutica. Por el contrario, el número de endocarditis por prótesis valvulares, en general responsables de embolias, ha aumentado gracias al desarrollo

de la cirugía cardiaca. La mayor parte de estas complicaciones afectan a la circulación mayor y son debidas a endocarditis izquierdas. El notable aumento de toxicómanos intravenosos explica el aumento actual de las endocarditis tricuspídeas y en consecuencia las embolias pulmonares.

Las **embolias arteriales** representan el primer signo de endocarditis y su frecuencia es del 50%, siendo múltiples en el 7% de los casos. El factor más importante de embolismo lo constituyen las endocarditis sobre prótesis valvulares.

Su localización principal son las arterias cerebrales y luego las coronarias, y en menor proporción las esplénicas y renales. Sin embargo, muchas ambolias pasan inadvertidas o sólo se diagnostican por autopsia.

La fisiopatología de los **aneurismas Micóticos** es todavía discutida. En los casos de endocarditis estos aneurismas se diagnostican en un 5-10% de casos, si bien a menudo pasan inadvertidos por ser asintomáticos. Su mayor peligro es su ruptura con hemorragia, pero en ocasiones la pared arterial se consolida por reacción fibrosa cicatrizal y se resuelven espontáneamente. Su localización más frecuente son las arterias cerebrales, seguidas de las arterias de los miembros y, en menor proporción, las mesentéricas. Los que lo hacen en la aorta lo hacen en la ascendente. En mayores de 50 años, si el aneurisma se localiza en territorio de predilección del ateroma, el diagnóstico diferencial preoperatorio suele ser difícil.

Las **complicaciones neurológicas** en la endocarditis son una verdadera preocupación para el clínico, presentándose entre el 20-50%. Hay que dar un valor particular a los prodromos neurológicos de tipo accidentes isquémicos transitorios o simples cefaleas. La frecuencia de estas manifestaciones varía según el

germen causal, siendo en el 90% por endocarditis por enterobacterias. Suelen dar embolias cerebrales, aneurismas cerebrales y vascularitis cerebrales.

Las **complicaciones esplénicas**, por la posición del bazo de filtro de la circulación sanguínea sistémica, suelen producirse a menudo en el curso de las endocarditis infecciosas, con preferencia por las embolias, siendo raros los aneurismas micóticos. El síntoma dominante es un dolor brutal en el hipocondrio izquierdo. No son raras complicaciones de tipo absceso esplénico.

Métodos de investigación: Doppler, Ecografía, Scanner y arteriografía. El DIVAS permite una mejor tolerancia renal, pero precisa cateterismo arterial directo.

Conducta ante la complicación vascular:

a) **Embolias.** La anticoagulación no está indicada ya que son embolias de fragmentos de vegetación no de coágulos, a la vez de posibles hemorragias viscerales o cerebrales. En caso de embolia mayor está indicada la embolectomía por o no sonda de Fogarty y cultivo del émbolo para identificar el germe responsable. Si existe una voluminosa vegetación a la ecocardiografía cabe la intervención quirúrgica de sustitución valvular.

b) **Aneurismas micóticos extracerebrales.** Resección del aneurisma y restablecimiento de la continuidad si es posible. En caso de indicación de cirugía cardíaca, lo primero es la resección del aneurisma.

c) **Aneurismas micóticos cerebrales.** El tratamiento depende de su localización, si sangra o no, de su tamaño, de su evolución y del número de aneurismas. En general el tratamiento se limita a la colocación de un «clip». Los periféricos suelen ser accesibles con facilidad, en tanto que los profundos y los intracra-

vernosos a menudo son inaccesibles. A veces se solucionan bajo tratamiento antibiótico.

d) **Esplenomegalia persistente.** Si la esplenomegalia se acompaña de fiebre y síndrome inflamatorio hay que practicar un «scanner» pensando en un absceso esplénico. La esplenectomía está indicada en casos excepcionales para permitir la curación de la endocarditis.

Prevención de accidentes neurovasculares. Suelen ir precedidos de pródromos, que obligan a una urgente punción lumbar, EEG, examen de fondo de ojo y «Scanner» cerebral o mejor una resonancia magnética nuclear. De ello se deducirá si es necesaria una arteriografía cerebral diagnóstica y el tratamiento adecuado.

Embolias pulmonares por endocarditis tricuspídeas. Se hallan en el 90% por *S. aureus* en toxicómanos. Los casos de repetición de embolias suelen dar fiebre prolongada. Algunos autores recomiendan la intervención quirúrgica, pero en general se solucionan con tratamiento antibiótico adecuado.

Conclusión

Las complicaciones neurovasculares son las complicaciones más preocupantes en los casos endocarditis en razón de su frecuencia, su carácter imprevisible y su gravedad. Un diagnóstico precoz y la preventión de las complicaciones procuran mejorar el pronóstico de la endocarditis infecciosa.