

EXTRACTOS

LESIONES OBLITERANTES DE LA ARTERIA SUBCLAVIA. — **M. Matas Docampo, E. Viver Manresa, J. Juan Samsó, J. M.^a Callejas Pérez, M. López Collado y R. C. de Sobregrau.** «Archivos de Angiología y Cirugía Vascul», vol. 3, n.º 2, pág. 3; junio 1980.

La importancia clínica de las lesiones ocluyentes de los troncos supraaórticos deriva de las interdependencias que producen en la irrigación cerebral, órgano de menor tolerancia a la isquemia. En 1944 **Martorell** y **Fabré** describen por primera vez el Síndrome de Oclusión de los Troncos Supra-aórticos. Es a partir de este hecho cuando surge el interés por la investigación clínica de esta patología.

La frecuencia de los accidentes vasculares cerebrales está demostrada, así como la morbilidad que producen. Estadísticamente se ha comprobado que del 20 al 30% de estos accidentes son debidos a lesiones ocluyentes de los troncos supraaórticos extracraneales, siendo susceptibles de corrección quirúrgica el 80 por ciento, de ahí la importancia de su diagnóstico y tratamiento.

Es a partir de 1951-1954 cuando se inicia el tratamiento quirúrgico en estos pacientes. **Rob** y **DeBakey** fueron sus principales pioneros.

Diagnóstico. El diagnóstico de las lesiones ocluyentes proximales de la subclavia se basa en una historia clínica exhaustiva, en la que pueden encontrarse síntomas de insuficiencia cerebral vascular y/o braquial; y en el examen físico con pulsatilidad, oscilometría, tensión arterial en extremidades superiores; auscultación de la fosa supraclavicular; Doppler y reoencefalografía.

La arteriosclerosis es el factor etiológico más habitual, no siendo nada raro comprobar lesiones asociadas en otros territorios, que pueden influenciar la determinación terapéutica en sentido médico o quirúrgico y, en este caso, sobre la técnica a emplear.

El Doppler nos permite localizar de manera sencilla e incruenta el nivel de la oclusión, comprobándose unas curvas de velocidad diastólica amortiguadas en vertebrales, subclavias y humerales en el lado de la lesión. De igual modo tienen valor el «test» de hiperemia reactiva para el tipo de «shunt» compensador y el «test» de Javid o de compresión carotídea que evidencia el circuito carótido-vertebral.

La reografía cerebral pone de manifiesto el déficit de irrigación de los polos occipitales y da una idea de la irrigación dependiente del territorio carotídeo, así como permite valorar las lesiones de los vasos pequeños o medianos.

La arteriografía precisa la localización y extensión de la lesión, dándonos una idea global de todos los troncos supraaórticos extra e intracraneales. A nuestro criterio es obligatoria en todo paciente candidato a cirugía.

Material y método. De los 60 enfermos revisados, la mayor incidencia osci-

laba entre la 5.^a y 6.^a década. En el 86 % la arteriosclerosis fue el factor etiológico (98 % en hombres). La arteritis comprendió el 13 %, todos mujeres. Factor de riesgo importante fue el tabaco (84,2 %). En un total de 65 lesiones en 60 enfermos, el 73 % estaban localizadas en el lado izquierdo y 27 % en el derecho. En su mayoría eran segmentarias. En el 68 % se observaron lesiones asociadas, en especial fémoro-poplíteas (36 %), otros troncos supraaórticos (30 %) o sector aortoiliaco (28 %).

Las manifestaciones de insuficiencia vascular cerebral (80 %) fueron más frecuentes que las braquiales (59 %): vértigos, cefaleas, trastornos visuales, síncope, parestias y hemiplejía. En el brazo: claudicación intermitente y raro dolor en reposo o lesiones isquémicas digitales (2 casos). En el 37 % las manifestaciones clínicas eran en ambos territorios. Hubo patología asociada: hipertensión, diabetes, insuficiencia coronaria, etc.

Se operaron 49 casos (81 %), con cirugía arterial directa en el 71 % y tratamiento médico en el 18 %. Se practicaron 21 «by-pass» carótido-subclavio, 14 «by-pass» subclavio o axilo-axilar, 2 tromboendarteriectomías, un «by-pass» aorto-carotídeo y carótido-subclavio, un «by-pass» aorto-subclavio combinado, en otro caso, con un «by-pass» aorto-carotídeo. En 3 casos tromboendarteriectomía asociada de la bifurcación carotídea; en 2 se asoció un injerto aorto-bifemoral y en otros casos un injerto cruzado fémoro-femoral, un «by-pass» de safena fémoro-poplíteo y una simpatectomía dorsal.

Las complicaciones peroperatorias fueron un caso de trombosis y una linforragia por desgarro del conducto torácico; y en el postoperatorio, una trombosis inmediata y hemorragia por heparinización excesiva, una tromboendarteriectomía de subclavia izquierda presentó un falso aneurisma que fue tratado por ligadura proximal de la subclavia y «by-pass» de vena subclavia con safena. Un paciente falleció por paro cardiorespiratorio e insuficiencia renal aguda.

Los resultados inmediatos fueron buenos en 40 pacientes, con un 93 % de permeabilidad, 4,7 % de trombosis y un 2,3 % (uno) exitus. A largo plazo fueron excelentes. Clínicamente hubo un 91,4 % de curaciones, no mejorando el 8,6 % de sus manifestaciones clínicas.

Comentario. Creemos que tanto el Doppler como la reografía son métodos incruentos de gran utilidad diagnóstica en las lesiones ocluyentes de los troncos supraaórticos, así como para el control postoperatorio.

Cabe destacar que las manifestaciones clínicas braquiales son menos frecuentes que las cerebrales y suelen ser bien toleradas, debido a que en general son segmentarias con notable red colateral.

El hecho de que no se desencadene clínica de insuficiencia vascular cerebral con el ejercicio braquial, así como los datos del Doppler sobre los «shunts» compensadores, nos hace descartar la idea de que exista un «robo encefálico», lo que hemos comprobado por gammagrafía con tecnecio y reografía encefálica.

El tratamiento médico se ha indicado en enfermos asintomáticos, en obliteraciones extensas de la vertebral y en aquellos con secuelas neurológicas graves o estado general precario. El quirúrgico se indicó en paciente con clínica de insuficiencia vascular cerebral intermitente, con isquemia braquial grado III-IV y como profilaxis del accidente vascular cerebral que se pueda desencadenar al practicar intervenciones mayores en otros territorios.

La topografía segmentaria de las lesiones permite en muchos casos la revas-

cularización. Las técnicas de elección en la subclavia son las derivativas a nivel cervical, en orden de frecuencia: «by-pass» carótido-subclavio (con carótida indemne); «by-pass» subclavio-subclavio, o axilo-subclavio, caso de lesiones proximales de la carótida o que la presión residual postclampaje carotídeo sea menor de 5 mmHg. Utilizamos safena autógena si su calibre es 5 mm o más; en su defecto, Dacron.

ANEURISMAS DE SUTURA CONSECUTIVOS A LA RECONSTRUCCION ARTERIAL: TRATAMIENTO Y RESULTADOS. — J. Alemany S. de León. «Archivos de Angiología y Cirugía Vascular», vol. 3, n.º 2, pág. 37; junio 1980.

En un total de 5.453 intervenciones reconstructivas vasculares efectuadas de 1969 a 1979 fueron tratados 79 casos de aneurismas de sutura en nuestro Departamento de Angiología.

La distribución de estos aneurismas fue la siguiente: 63 casos en región inguinal, en 11 comprendió el sector aortoiliaco, en 4 la arteria poplítea y en un solo caso afectó al sector de los troncos supraaórticos.

El tipo de intervención y material utilizado fue: en 48 enfermos se empleó prótesis sintética, en 20 se practicó una tromboendarteriectomía y en el resto de casos un «by-pass» con safena.

La evolución hasta que se presentó el aneurisma fue variable: en 36 pacientes se produjo entre los 30 primeros días del postoperatorio, mientras que en el resto de los casos entre un mes y 6 años.

Sólo se pudo demostrar infección en 10 casos, estudiados por bacteriología.

Hay que señalar que en 29 pacientes se había realizado un tratamiento profiláctico con antibióticos después de la primera intervención; y que en 22 casos se había aplicado un tratamiento con anticoagulantes en el postoperatorio.

El tratamiento que utilizamos en nuestro Departamento para estos aneurismas se desglosa de la manera que sigue:

a) «By-pass» axilo-femoral y extirpación del aneurisma en 12 casos; b) «By-pass» ilio-femoral a través del agujero obturador y extirpación del aneurisma en 27 casos; c) Interposición directa y extirpación del aneurisma en 27 pacientes; d) Sutura directa de la anatomosis en 5 casos; y e) Extirpación del aneurisma y ligadura arterial.

Los mejores resultados en el tratamiento de los aneurismas aortoiliacos fueron conseguidos con el «by-pass» axilo-femoral bilateral y en el de los aneurismas inguinales con el «by-pass» obturador.

Del estudio de los resultados inmediatos y tardíos de cada método de tratamiento en los distintos tipos de aneurismas de sutura cabe deducir valiosas conclusiones sobre la indicación operatoria en esta complicación de la cirugía vascular.

CONDUCTA ANTE LA INTENSA ISQUEMIA DE LOS PIES SECUNDARIA A ENFERMEDAD VASCULAR OCLUSIVA (Management of severe ischemia of the foot secondary to occlusive vascular disease). — **Bok Y. Lee, Frieda S. Trainor, David Kavner, John L. Madden y William J. McCann.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, n.º 3, pág. 398; marzo 1979.

Dado el aumento de amputaciones por intensa isquemia de las extremidades inferiores, últimamente se tiende a intentar conservar el miembro con amputaciones distales previa simpatectomía lumbar.

Material. Hemos recopilado 100 enfermos (111 extremidades) entre 1962 y 1977: 52 con gangrena de dedos (57 piernas), 37 con gangrena de pies (40 piernas); y 11 con gangrena de pierna (14 piernas).

El estudio fue seguido largo tiempo tras la simpatectomía, observando: mejoría evidente tras la simpatectomía sola; necesidad de un «by-pass» adicional; necesidad de una amputación menor, bajo tobillo, y necesidad de una amputación mayor por encima del tobillo.

La eficacia de la simpatectomía fue documentada por métodos fotográficos. En enfermos seleccionados se efectuó, pre y postoperatoriamente, Doppler, fotopletismografía, medida electromagnética de la corriente y termometría cutánea.

Resultados. La simpatectomía inicial salvó en los casos de gangrena de dedos sólo 43 piernas, pero no evitó la amputación en 14; en 24 con gangrena secundaria a diabetes se salvaron 19 piernas, amputando sólo 5. En casos de gangrena de pie el resultado fue, naturalmente, peor: hubo 25 amputaciones. De este grupo, 19 eran diabéticos, salvándose 6 de la amputación, en tanto 13 fueron amputados en pierna. En los casos de gangrena de pierna, 12 requirieron amputación mayor.

Discusión. Lo ideal para el cirujano y enfermo es lograr una amputación lo más distal posible, a fin de conseguir la mejor rehabilitación del paciente.

Ante una necrosis de dedo o dedos, lo normal es la amputación de ellos, pero a menudo se producen infecciones o fracasos que obligan a una amputación más alta. Algunos autores recomiendan una amputación transmetatarsal si está afectado el dedo gordo o tres o más dedos. En nuestra experiencia la simpatectomía lumbar constituye una gran ayuda para la conservación de la pierna en estos casos, como se ha podido demostrar por aquellos métodos citados antes a través de los cuales se comprueba un notable aumento de la circulación sanguínea en la extremidad.

Nosotros hemos podido observar que la simpatectomía en estos casos procura un 75 % de piernas salvadas de la amputación. Como es natural, es más eficaz cuando sólo está afectado un dedo; no tanto cuando lo está el primer dedo o más de tres dedos; si la necrosis comprende gran parte del pie, la simpatectomía apenas da resultado. Como sea, en todo caso siempre actúa favorablemente para prevenir en lo posible la infección de la herida de amputación. La diabetes no parece influir en la salvación de la extremidad.

En resumen, aquellos pacientes con necrosis de dedos o antepié, no candidatos a reconstrucción arterial, se benefician de forma notable de la simpatectomía lumbar como intervención inicial.

CAUSAS POCO FRECUENTES DE CLAUDICACION INTERMITENTE: ENFERMEDAD QUISTICA ADVENTICIAL Y SINDROME DE MALPOSICION DE LA ARTERIA POPLITEA (Uncommon causes of intermittent claudication: cystic adventitial disease of the popliteal artery and popliteal artery entrapment syndrome). — **D. Riskinis y D. Raitel.** «Cardiovascular Research Center Bulletin», vol. 17, n.º 4, pág. 69; abril-junio 1979.

Las oclusiones aisladas de la arteria poplítea son relativamente raras. Su etiología suele ser arteriosclerosa o tromboangiética, sin olvidar los traumatismos y las embolias. Otras causas son la degeneración quística de la adventicia y las malposiciones («Popliteal entrapment syndrome»), que cuando se diagnostican precozmente permiten un satisfactorio tratamiento quirúrgico.

La denominada degeneración adverticial fue descrita en 1947 por **Atkins y Key**, formación intramural de quistes por fuera de la capa media que determina la compresión secundaria de la luz del vaso. Anatomopatológicamente no hay lesión generalizada sino sólo una degeneración mucoide de la adventicia. El contenido del quiste es gelatinoso. Los quistes son de varios calibres y confluentes, estando recubiertos por endotelio.

La enfermedad predomina en los jóvenes o en la mediana edad. Hemos hallado 71 casos en la literatura, incluidos nuestros 8 casos tratados quirúrgicamente.

En 1879 **T.P.A. Stuart** de Edinburgo describió por vez primera un aneurisma amplio que obliteraba la poplítea de trayecto por dentro del inicio del músculo gastrocnemio. **Hamming** en 1959 operó el primer caso; y **Love y Whelan** describieron el síndrome como «popliteal artery entrapment syndrome» en 1965.

Este último consiste en una anomalía de curso o malposición de la arteria con compresión extravascular. Se han descrito cinco tipos que conviene diferenciar:

1. El más habitual muestra una poplítea sorteando en puente el punto donde se inserta el gastrocnemio en la tibia, para retornar a su trayecto normal. También puede hacerlo por el extremo peroneal del músculo.

2. Inserción lateral del extremo tibial del gastrocnemio, que separa la arteria de la vena poplítea y del paquete nervioso.

3. Compresión de la arteria entre la normal inserción del extremo tibial del gastrocnemio y un haz aberrante del músculo.

4. La arteria sortea en puente el extremo peroneal del gastrocnemio y, además, pasa ventralmente por el músculo poplíteo.

5. El paquete nervioso transcurre normal entre ambos extremos gastrocnemios, pero queda comprimido transversalmente por una banda fibrosa.

Todas estas anomalías pueden llevar a trastornos por oclusión segmentaria, que se manifiestan clínicamente por ausencia o disminución del pulso y oscilometría y radiológicamente por imágenes de estenosis u oclusión con circulación colateral diversa.

Dado que estas anomalías suelen concurrir en ambos lados en un 20 % de casos, ante la presencia de ellas en un lado obliga a comprobar angiográficamente el otro.

Los pacientes con quistes de la adventicia muestran una oclusión completa poplítea o una estenosis convexa de la pared hacia la luz del vaso.

Tratamiento: En el caso de malposiciones hay que reponer la arteria en su sitio o proceder a su reconstrucción, por miotomías o tromboendarteriectomía o injerto de safena.

En caso de quiste, evacuación o resección seguida de injerto.

En ambos casos se aísla la arteria por incisión en «S» en el hueco poplíteo.

En caso de evacuación del quiste, se comprueba por angiografía la permeabilidad y, de no ser suficiente, se procede a la resección e injerto venoso. En los casos con malposición y grave fibrosis o fruncimiento de la pared vascular rara vez puede practicarse la tromboendarteriectomía y es necesario proceder al trasplante con vena safena autóloga.

En muy selectos casos la simple resección de la inserción del gastrocnemio es suficiente para resolver la estenosis arterial.

Nuestra estadística comprende 5 casos de compresión poplítea, 3 de ellos bilaterales, y uno con quiste adverticial. Sólo en un caso se practicó tromboendarteriectomía tras miotomía; en 2 injerto de vena y miotomía; en otros 2 sólo injerto de vena; y en uno evacuación del quiste. En todos ellos obtuvimos buenos resultados.

Por último, queremos llamar la atención sobre el llamado «Síndrome de compresión iatrogénica de la arteria poplítea», citado por vez primera por **Vaker y Stoney**, y últimamente por **Brenner** y cols., consistente en la oclusión permanente o intermitente de la reconstrucción femoral con safena o prótesis artificial ocasionado por una colocación no correcta del trasplante en cuanto a su curso. Nosotros hemos visto un caso que llevó a una intensa claudicación y que fue corregido satisfactoriamente.

INCIDENCIA DE COLITIS ISQUEMICA TRAS RECONSTRUCCION AORTICA ABDOMINAL (Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction). — **Patrick F. Hagihara, Calvin B. Ernst y Ward O Griffen**. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 149, n.º 4, pág. 571; **octubre 1979**.

La incidencia de colitis isquémica tras la reconstrucción aórtica abdominal se estima en un 1 a 2 %. La introducción de la colonoscopia fiberoptica precisa y facilita el examen del colon izquierdo. Incluimos aquí la experiencia de la Universidad de Kentucky y Veterans Administration, Medical Centers, durante tres años, incluimos todos los Servicios quirúrgicos.

En los tres años de 1974 a 1976 se resecaron 88 aneurismas de aorta abdominal con urgencia y se practicaron 75 «by-pass» aortofemorales por enfermedad oclusiva. Todos sobrevivieron. Excepto en 2, los 75 «by-pass» fueron término-terminales proximalmente. Al mismo tiempo, en 17 enfermos se practicó resección de aneurisma rupturado, sobreviviendo a la operación.

En 133 se practicó colonoscopia postoperatoria para identificar la colitis isquémica, a un promedio de 2,8 días después de la intervención. En los que no presentaban colitis isquémica la colonoscopia se llevó hasta 40,4 cm del borde anal. La unión rectosigmoide se examinó en cada individuo. En los que presentaban colitis isquémica la colonoscopia se limitó a la mayor distancia ileasa del ano, repitiéndola más proximalmente a medida de la mejoría de la colitis. En todos se hizo una preparación mecánica completa del intestino previa a la intervención, excepto en los aneurismas rupturados.

El grado de colitis isquémica varió de leve a gangrenosa. Las mayores alteraciones se observaron en la unión rectosigmoidea, aunque a la vez existieran por encima y debajo. Las lesiones leves consistieron en hemorragias y edema de la pared del colon o recto, en general circunferenciales. En más avanzado período se observaron pseudomembranas, erosiones y úlceras. La necrosis se manifestó por una superficie no contráctil, necrótica, amarilloverdusca.

Se practicó colonoscopia a 67 de los 88 operados de aneurisma aórtico abdominal, a 56 de los 75 operados de «by-pass» aortofemoral y a 10 de los 17 operados de aneurisma rupturado. Se comprobó colitis isquémica en 6 de los aneurismas, en 5 de los «by-pass» y en 6 de los aneurismas rupturados.

De los 6 operados de aneurisma que sufrieron colitis isquémica fallecieron 4, de los 6 operados de aneurisma rupturado fallecieron 3 y no falleció ninguno de los intervenidos de «by-pass» con subsecuente colitis isquémica.

En resumen, la total incidencia de colitis isquémica entre los 163 enfermos en los que se practicó reconstrucción de la aorta abdominal por aneurismas o enfermedad oclusiva fue de 11. La incidencia de tal colitis en los supervivientes de resección de aneurisma rupturado fue más alta, aunque el promedio de colonoscopia fue menor. Su incidencia pudo ser más alta si todos los que sobrevivieron a la resección del aneurisma rupturado hubieran sido sometidos a la colonoscopia.

EMBARAZO Y TROMBOFLEBITIS (Pregnancy and thrombophebitis). — **Pope Moseley y Morris D. Kerstein.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 150, n.º 4, pág. 593; **abril 1980.**

La embolia pulmonar por trombosis venosa profunda es la segunda causa de mortalidad en las embarazadas. En parte mucho se ha hecho para evitarlo, pero en parte se debe a fallo de un diagnóstico correcto. Algunos métodos diagnósticos están contraindicados (nucleares, angiografía) por peligro de irradiación del feto. Por otra parte, los diagnósticos falso-positivos condenan a madre e hijo a un régimen anticoagulante también peligroso.

Hasta la actualidad poco se ha publicado sobre el tema desde la revisión de **Villasanta** en 1965.

Incidencia y factores de riesgo

En conjunto, la trombosis superficial y profunda y embolia pulmonar dan un episodio agudo cada 70 embarazadas, frecuencia que aumenta en casos de trombosis profunda sola y que probablemente es aún mayor dadas las trombosis profundas silenciosas.

Teniendo en cuenta que el diagnóstico es la base del tratamiento, las diferencias de criterio diagnóstico presentan otro problema tanto para el paciente como para el médico.

Estudios sobre embolismo pulmonar no fatal en embarazadas y puérperas da una incidencia desde 0,27 a 1,2 %. Un reciente estudio manifiesta que el embarazo representa un aumento de seis veces la posibilidad de un proceso tromboembólico.

Es evidente que existen otros riesgos independientes del embarazo, pero cuando éste existe la amenaza es mayor. En las que han sufrido un proceso tromboembólico, un tanto por ciento sufren complicaciones de tipo obstétrico.

Entre los factores de riesgo en embarazadas figuran la edad (más de 30 años), obesidad, alta paridad, historia de tromboembolismo, prolongada estancia en cama y parto quirúrgico. Importante mención debe hacerse del parto por cesárea, que aumenta el riesgo.

Factores etiológicos

En 1846 **Virchow** describió su conocida triada causal. Es sabido que en el embarazo disminuye el flujo venoso por resistencia a su progresión por la obstrucción ocasionada por el aumento uterino. Asimismo, otro factor es la disminución del tono venoso, predisponiendo a la estasis.

El predominio del lado izquierdo sobre el derecho respecto a la frecuencia de trombosis venosa se atribuye a la relativa obstrucción de la vena ilíaca izquierda cuando cruza la arteria del mismo lado.

Respecto a la localización del trombo, la flebografía ha demostrado que cuando disminuye el flujo la máxima estasis se produce en los senos valvulares y sacos venosos. Las embarazadas que han demostrado obstrucción venosa y tono disminuido y tienen tendencia a permanecer sentadas el riesgo de formación de trombos es mayor.

En cuanto a la hipercoagulabilidad, se ha citado que se produce ante la presencia excesiva de factores coagulantes, circulación de dichos factores activados, disminución de los inhibidores de la coagulación o combinación de todo ello. Sabemos que en el embarazo hay un aumento de los niveles de los factores de coagulación II, VII, VIII, IX y X. Se ha demostrado que aumenta la concentración del fibrinógeno plasmático paralelamente al curso del embarazo. A su vez se ha comprobado una disminución en la actividad fibrinolítica del plasma, así como de los niveles de antitrombina III. A su vez existe cierto aumento de las plaquetas.

El tercer componente de la triada de Virchow, la lesión de la íntima vascular, es el más debatido en caso de embarazo.

Diagnóstico

Dada la dificultad que ofrece el diagnóstico de las enfermedades venosas, se hace necesario algún modo objetivo de asesoramiento. Clínicamente puede producirse un 50 % de error, por lo que se requieren procedimientos adicionales que definan la presencia de la flebopatía. La flebografía suele ser el procedimiento «standard» si bien durante la gestación está contraindicada; lo mismo que ocurre con los flebogramas radionucleidos. La alternativa es utilizar métodos no agresivos: Doppler, pletismografía en sus variantes, etc.

El mejor nos parece el Doppler, que nos informa de los trastornos del flujo o de su ausencia, complementado por las maniobras de Valsalva o la compresión intermitente.

Tratamiento

En casos de trombosis iliofemoral, **Villasanta** (1965) indicó la heparina. La heparina no atraviesa la placenta. Los anticoagulantes tipo Warfarina sí la atraviesan produciendo en el feto una disminución de vitamina K y factores II, VII, IX y X, con el correspondiente peligro de hemorragia. **Von Syndrow** expuso el primer caso de muerte de recién nacido, en 1947, a causa de un tratamiento con bishidrocumarina durante el embarazo. Por otra parte, con los anticoagulantes orales se han comprobado malformaciones del recién nacido, tanto mentales, del esqueleto, visuales, como del oído; así como el peligro de su potenciación por diversas drogas, como sedantes, tranquilizantes y antibióticos, por ejemplo.

Si bien la heparina no atraviesa la placenta ni es teratogénica tiene, en cambio, efectos colaterales. Así, a grandes dosis y persistentes puede ocasionar osteoporosis. Otras veces, da lugar a hematurias, hemorragias vaginales o postpartum. La mayoría de estos inconvenientes pueden salvarse con un cuidadoso control del tiempo de tromboplastina parcial.

Wessler señala que en caso de trombos limitados a la pantorrilla, las medias elásticas y la deambulacion son suficiente terapéutica. En casos de trombosis más proximal varios tratamientos se han sugerido, en especial la heparina y, en cierta

forma, los anticoagulantes orales pero siempre bajo un severísimo control de laboratorio.

Hace pocos años, **Kakkar** ha sugerido el empleo de la heparina a pequeñas dosis como preventivo de la trombosis durante el embarazo en gestantes que habían tenido dicha complicación en embarazos anteriores.

Por último, tiene interés una recomendación que comprende una anticoagulación parcial. **Olwin** y **Koppel** observaron que el aumento de los factores de coagulación era reflejada por el aumento de la generación «in vitro» de la actividad de la tosilarginina metilester esterasa. Actividad que retorna a la normalidad con el empleo de los anticoagulantes orales.

Relación de pacientes

En 1965 **Villasanta** presentó una exhaustiva relación y revisión de la literatura, describiendo 297 pacientes con tromboembolismo durante el embarazo. De ellas, 134 fueron tratadas con anticoagulantes y 163 no. En las no tratadas la mortalidad fue del 12,8 %, en tanto la de las tratadas fue de 0,7 %. A su vez señalaba las muertes y malformaciones fetales por el uso de anticoagulantes orales. De todo ello se deduce: Primero, vistos los resultados entre las tratadas y no tratadas, está claro que la anticoagulación está indicada ante la trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar. Segundo, que los anticoagulantes orales son peligrosos para el feto.

Entre 113 casos de tromboembolismo en gestantes reportados desde 1965, sólo 15 fueron diagnosticados por procedimientos llamados no-clínicos. De ellos, en 8 la angiografía confirmó el embolismo pulmonar o la trombosis venosa profunda; los otros 7 lo fueron por «scan» pulmonar, de los cuales 5 fueron positivos y 2 negativos. En los 15 el diagnóstico clínico fue suficiente para justificar la anticoagulación. El resto de casos fue diagnosticado por los signos y síntomas clínicos.

Estas 113 gestantes fueron tratadas de modo diverso. En 34 no se especificaba, por lo que las excluimos. Las restantes 79 recibieron sólo heparina (37), heparina asociada a anticoagulantes orales (18). En uno de ambos casos hubo un feto muerto. En 6 se emplearon sólo anticoagulantes orales, con dos partos de feto macerado. En otros casos se emplearon dextranos, clampaje de cava inferior (5), reposo en cama (3), trombectomía (2) tromboquinasa en uno y en 2 no se especificó con claridad.

Una parturienta previamente asintomática falleció de embolia pulmonar al cuarto día del parto. Entre 24 casos de embolismo pulmonar confirmados por rayos X o clínicamente, sorprende que sólo uno tuviera un fatal desenlace, cuando esta complicación está considerada como la segunda causa de muerte entre las gestantes.