

AVANCES EN TERAPEUTICA

COMENTARIOS ACERCA DEL 28AVO. CONGRESO
DEL AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY, MIAMI,
FLORIDA, MARZO 11-15, 1979

Dr. M. Defilló Ricart

ARTICULO III

Otra de las sesiones más concurridas fue la que versó sobre enfermedad cerebral y vascular periférica.

Inició esta reunión Jess R. Young quien nos habló sobre la detección y el manejo de la insuficiencia arterial periférica de origen arterioesclerótico.

Se refirió de inmediato a la claudicación intermitente de muslos, piernas y pantorrillas, señalando sus características: 1)– Sensación de calambre, dolor, cansancio, apretamiento o adormecimiento en área afecta. 2)– Siempre inducida por ejercicio. 3)– Completamente aliviada por reposo, y 4)– Reproducido por caminar la misma distancia cada día.

Hizo luego referencia a sus signos físicos de valor: 1)– Pulsos periféricos disminuídos o ausentes; 2)– Disminuída temperatura de la piel; 3)– Cambios tróficos; 4)– Palidez del pie al elevar la pierna; 5)– Retardo llenado venoso; y 6)– Rubor de más larga duración al dejar extremidad en posición dependiente.

Señaló que condiciones neuromedulares pueden simular la claudicación intermitente principalmente el síndrome de la cola de caballo por hernia lumbar. Enfatizó rápidamente en la importancia de no fumar, de programas de ejercicios, cuidado del pie y dieta. Recalcó que los ejercicios son la piedra angular en el manejo recomendándose una marcha diaria de 1 hora. En algunos casos el trote y el pedaleo en bicicleta son muy útiles además.

Mencionó con énfasis que los vasodilatadores periféricos no son efectivos en lo más mínimo, y que además aún

no existen evidencias clínicas indiscutibles de que los agentes hipolipemiantes sean útiles.

Cuando se considera la cirugía es necesario ponderar: 1)– Severidad de la isquemia; 2)– Condición general; y 3)– Hallazgos angiográficos.

Son indicaciones para cirugía: 1)– Claudicación intermitente progresiva; 2)– Isquemia severa y 3)– Claudicación económicamente incapacitante.

Recalcó el pontaje o bypass como el mejor de los procedimientos quirúrgicos, dijo además que la endarterectomía es rara vez hecha, excepto para lesiones localizadas o lesiones del árbol aórtico-ilíaco. La simpatectomía lumbar sólo es hecha cuando ninguno de los otros puede ser hecho.

Finalizó mencionando la rareza de reoclusión en la cirugía aortoiliaca pero con aumentada mortalidad no sucediendo así para la cirugía femoropoplitea donde la reoclusión es frecuente y la mortalidad es muy baja.

A seguidas Víctor de Wolffe trató la trombosis venosa.

Inició mencionando los factores predisponentes: 1)– Estasis venoso; 2)– Hipercoagulabilidad y 3)– Pared venosa anormal como ocurre en venas varicosas, tromboflebitis antigua y trauma.

La trombosis venosa es muy común, ocurriendo en 54 o/o de las fracturas de cadera, 36 o/o de infartos agudos de miocardio, 30 o/o después de cirugía abdominal y 24 o/o después de prostatectomía.

Hizo hincapié en el hecho de que en un 50 a 80 o/o el examen de las piernas es negativo así como en que hasta un 30 o/o de las trombosis venosas profundas diagnosticadas clínicamente exhiben venas normales a la venografía.

Continuó mencionando los elementos sobre los cuales

descansa su diagnóstico: 1)— Dolor y sensibilidad a la palpación de pantorrilla o muslo con signo de Homan positivo; 2)— Edema; 3)— Dilatación de la red venosa superficial del miembro afecto; 4)— Síntomas generales; 5)— Datos de laboratorio y 6)— Venografía. Declaró que ni los datos de laboratorio son de ayuda diagnóstica y que su inicio es lento con progresión gradual.

Su detección se hace por fibrinógeno radioactivo y el Doppler y métodos de impedancia mecánica confirmándose por venografía.

Por los métodos de fibrinógeno radioactivo uso del Doppler e impedancia mecánica existe un alto porcentaje de error diagnóstico tanto como un 80 o/o de falsos negativos en trombosis distales y un 20 o/o en trombosis proximales por lo que todos sus resultados deben ser verificados por la venografía.

El fibrinógeno radioactivo es un excelente "screening test" siendo diagnóstico en un 70 a 80 o/o. Es únicamente positivo en trombos activos en formación. Se le considera una prueba de poco valor diagnóstico en trombosis venosas proximales.

A seguidas se refirió a las indicaciones de la venografía en trombosis venosas: 1)— Sospecha de tromboflebitis o flebotrombosis; 2)— Sospecha de tromboembolismo pulmonar con scanning pulmonar equívoco y 3)— Sospecha de tromboembolismo pulmonar con scanning pulmonar negativo pero con signos clínicos sugestivos. Las ventajas de este método son su alto grado de certeza diagnóstica teniendo como inconvenientes ser un procedimiento costoso, ligeramente doloroso y puede exacerbar u ocasionar flebitis.

Las medidas más importantes para su tratamiento reposo absoluto en cama con pierna elevada, aplicación de vendajes tibios humedecidos y uso de heparina durante 10 días a razón de 500 unidades por kilo por día en goteo endovenoso o E.V. cada 4 horas.

La ambulación se permite cuando no existe inflamación ni dolor de la pierna y el de alta ocurre entre el 7mo. y 10mo. día. Se recomienda el uso de anticoagulantes orales por 3 meses. Las medias elásticas están indicadas si persiste el edema.

Para concluir su presentación hizo alusión a la embolia pulmonar masiva enfatizando en la imperiosa necesidad de su prevención más que el tratamiento mismo del tromboembolismo, señalando que la mayoría ocurren con síntomas clínicos previos y que un 50 o/o fallecen en la primera hora.

Para su prevención destacó la importancia de las contracciones de los músculos de la pantorrilla durante actos quirúrgicos ya sea por compresión neumática o estimulación eléctrica.

Mencionó como medidas rutinarias útiles: ejercicios de las piernas, prevención de deshidratación y ambulación precoz. Luego señaló la utilidad de la administración de heparina a pequeñas dosis, 5000 unidades subcutáneas 2 horas antes de cirugía y luego cada 12 horas en el postoperatorio y por último aludió al uso de hidroxicloquina (plaquenil) como agente anti-plaquetario.

Para el tratamiento de la embolia pulmonar masivo

enfatizó en la pronta administración de heparina a altas dosis, de inicio el 50 o/o de la dosis calculada para 24 horas en base a 500 unidades por kilo y por las próximas 24 horas el doble de la dosis calculada.

Para el uso de agentes fibrinolíticos, uroquinasa y estreptoquinasa, recaló como mandatorio seguir cuidadosamente las instrucciones y estar alerta acerca de las complicaciones hemorrágicas, concluyó al respecto afirmando que no tenían ningún valor terapéutico si usados en coágulos de más de 96 horas y que en la mayoría de los casos su efecto terapéutico, destrucción del trombo, se alcanzaba en 72 horas.

Siguió en turno Clark Millikan quien trató el diagnóstico y manejo del ataque isquémico cerebral transitorio.

De inicio señaló las características de estos ataques: 1)— Instalación rápida en unos 2 minutos con cuadro clínico variando desde ausencia de síntomas hasta síntomas floridos; 2)— Duración de 2 á 30 minutos ocasionalmente hasta 24 horas; 3)— Resolución en pocos minutos. Desaparición brusca y 4)— Frecuencia variable. Procedió luego a hacer notar la importancia del análisis de la historia clínica para fines diagnósticos.

Así para el involucramiento del sistema carotídeo considero los siguientes como importantes: 1)— Defecto motor (debilidad de una o más extremidades del mismo lado); 2)— Afasia; 3)— Trastornos sensoriales; 4)— Pérdida de visión en un ojo: hemianopsia homónima y 5)— Combinación de ellos. Concluyó sobre esto recalando que todos ocurren del mismo lado.

Pasó en seguida a considerar el sistema vértebro-basilar, siendo los siguientes indicativos de su involucramiento: 1)— Defecto motor de extremidades hasta cuadriplegía; 2)— Trastornos sensoriales; 3)— Pérdida de visión, completa o parcial de ambos ojos; 4)— Hemianopsia homónima; 5)— Ataxia, inestabilidad o pérdida del balance, sin vértigo; y 6)— Combinación de ellos.

El 25 á 35 o/o de los T.I.A. desarrollarán un accidente cerebrovascular agudo, la mayoría ocurre entre 1 y 12 meses.

Revisó las causas de los T.I.A., acudiendo primero a la arterioesclerosis cerebral seguida de crisis hipotensiva, hipoglicemia, cortocircuitos, compresión extrínica o "kinking" del vaso cerebral, consideró que cuando ocurría el accidente cerebrovascular la gran mayoría era por trombosis en presencia de lesiones intraluminales pero también podría ocurrir por policitemia o embolias de fuentes cardíacas.

Recordó con vigor que no ocurre por trastornos del ritmo cardíaco.

Después enfatizó en el hecho de que la aspirina no es realmente efectiva en T.I.A. y que está muy lejos de ser probado que ella previene el accidente cerebrovascular. Consideró que todos los T.I.A. deben ser sometidos a arteriografía cerebral.

Señaló que existen evidencias indicadoras de una aumentada morbilidad y mortalidad en los casos no operados. La morbilidad y mortalidad quirúrgica es de 11 o/o, únicamente un 3 o/o desarrollan el accidente cerebrovascular agudo y que los anticoagulantes son reservados únicamente para los casos no quirúrgicos, usándose por tiempo indefinido y cuidadosamente para minimizar sangramiento.