

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXII

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1970

N.º 5

## Tromboendarteriectomía aortoiliaca

ALBERTO ALCOCER

Jefe del Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma Potosina  
San Luis de Potosí (México)

La obstrucción crónica de la bifurcación aórtica es una de las localizaciones más frecuentes de la arteriosclerosis obliterante (9). Se cree que el proceso obstructivo principia en una o en ambas ilíacas y posteriormente asciende a la bifurcación. Al parecer, la primera descripción patológica de uno de estos casos corresponde a **Graham** en 1814 y el primer reporte clinicopatológico a **Barth** en 1848. Años más tarde, en 1922, **Schwartz** reportó otro caso análogo (10, 13).

Sin embargo, no fue hasta 1940 en que **René Leriche** estableció firmemente el síndrome y su relación clinicopatológica, por lo que en la actualidad y con justicia conocemos la obstrucción crónica de la bifurcación aórtica con el nombre de Síndrome de Leriche.

La naturaleza del proceso patológico, al dejar por encima y por debajo del lugar obstruido sectores relativamente libres de él, permite que en estos casos se corrija la obstrucción por cirugía arterial directa (5, 9, 19). Así vemos que, en la actualidad, se emplean la tromboendarteriectomía, la resección del sector enfermo con interposición de injerto, el «puenteo» de la obstrucción o la combinación de estos métodos.

El objeto de este trabajo es el de informar sobre 8 pacientes con diversos grados de obstrucción aortoiliaca o ilíaca, tratados por endarteriectomía por visión directa.

### MATERIAL Y METODOS

Del 21-VII-1966 al 27-X-1969 hemos estudiado y tratado un total de 8 pacientes con diversos grados de obstrucción aortoiliaca, en el Hospital Central de San Luis de Potosí, México, y en la clientela particular. De ellos, 7 pertenecen al sexo femenino; y del total, el paciente de menor edad contaba 53 años y el de mayor 80 años, encontrándose la mayoría (5 enfermos) entre los 56 y 66 años.

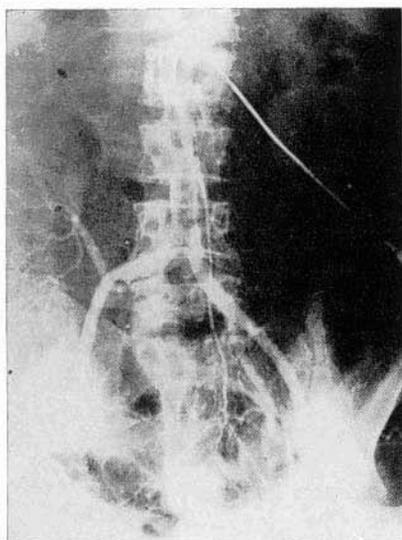


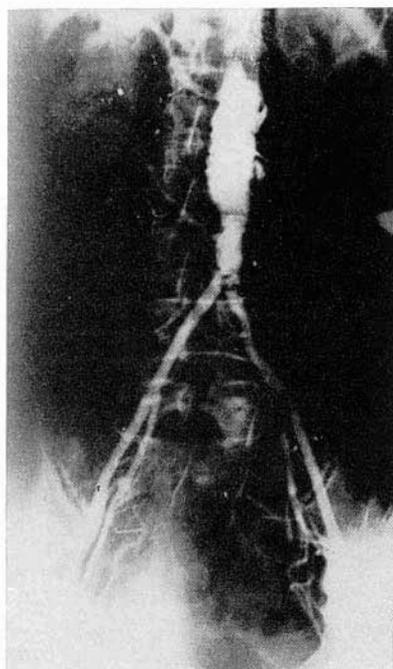
Fig. 1

Fig. 1: En esta paciente (Caso I) se había practicado con anterioridad autotrasplante renal derecho. En esta aortografía no se nota placa de ateroma en la bifurcación aórtica y sin embargo en un segundo acto quirúrgico hubo necesidad de practicar endarteriectomía de la bifurcación.

Reproducida con permiso de *TRIBUNA MÉDICA*. (Alcocer, A. y col. *Tribuna-Médica*, 2 (54): 11, 1968.)

Fig. 2: A) Aortografía translumbar de la paciente del Caso V. Diabética en la que se realizó endarteriectomía de la bifurcación aórtica y de la femoral común izquierda. B) Placa radiológica de los miembros inferiores.

Reproducida con permiso de *ARCH. INST. CARD. MEX.* (Alcocer, A. y Nava, M. *Arch. Inst. Card. Mex.*, 38: 77, 1968.)



A



Fig. 2

B



Fig. 3

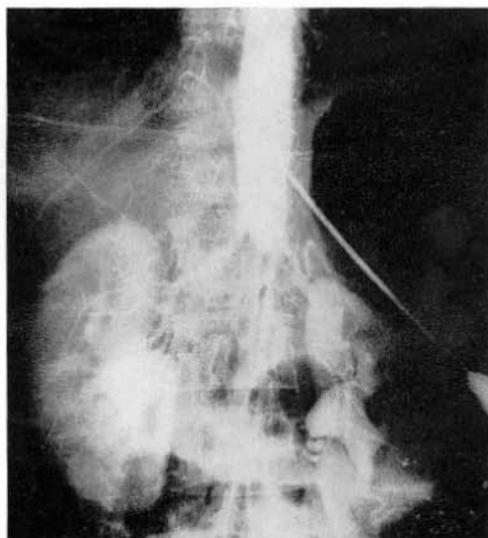


Fig. 4

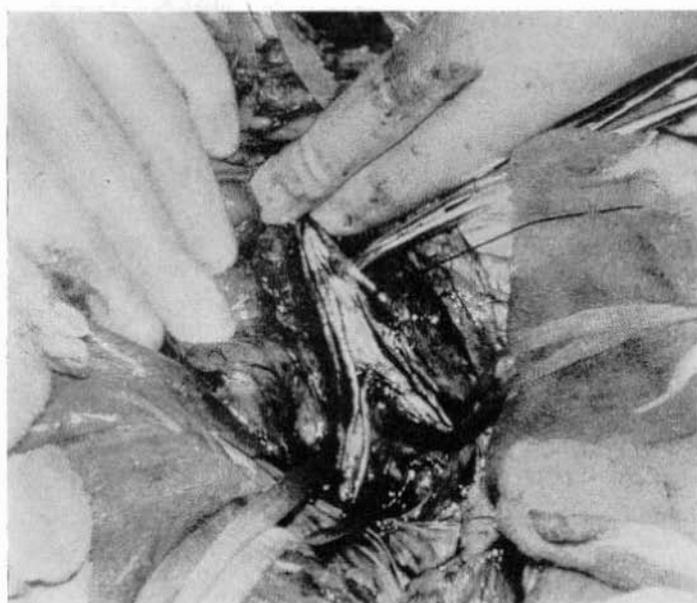


Fig. 5

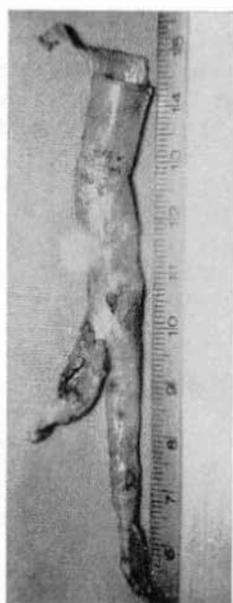


Fig. 6

Fig. 3: Enfermo (Caso III) con obstrucción completa de la ílica primitiva izquierda y muy importante de la derecha. — Fig. 4: Aortografía translumbar de la paciente del Caso IV y en la que se observa obstrucción completa de la aorta abdominal inmediatamente por debajo de las reñales; se observa también una estenosis muy importante en la mesentérica superior. — Fig. 5: Aspecto transoperatorio de la disección de la placa obstructiva de la enferma de la figura anterior. Nótese lo extenso de la disección. — Fig. 6: Pieza quirúrgica de la paciente de la figura anterior.

En todos ellos se practicaron de rutina placas de tórax y electrocardiogramas; y, con excepción del caso VIII, aortografía translumbar para diagnóstico (figs. 1, 2, 3 y 4).

En el Caso I (fig.1) la endarteriectomía aórtica fue incidental, ya que con anterioridad se la había practicado autotrasplante renal derecho como tratamiento de su hipertensión renovascular y no existían datos clínicos de obstrucción aortoiliaca. La placa de ateroma de la bifurcación aórtica se encontró en una segunda intervención quirúrgica con objeto de tratar una hernia umbilical, momento que se aprovechó para realizar biopsia del riñón trasplantado y revisar las anastomosis vasculares. De este Caso ya se ha informado en extenso en una publicación anterior (1).

Fuera del paciente mencionado en el párrafo anterior, el estudio radiológico del sector aortoiliaco mostró la obstrucción del mismo, que varió desde completa a parcial. En la paciente del Caso VIII no se efectuó estudio radiológico por presentar isquemia aguda con zonas de necrosis en el pie y en el tercio inferior de la pierna.

La endarteriectomía del sector aortoiliaco se practicó en 6 pacientes por vía transperitoneal (Cuadro II), utilizando anestesia peridural o general según el caso. Sólo en 2 enfermos se necesitó añadir endarteriectomía de la femoral común; y en 4 se practicó simpatectomía lumbar concomitante.

En otros 2 pacientes se efectuó endarteriectomía de la iliaca externa y de la femoral común por vías extraperitoneal e inguinal; en uno de ellos se practicó también simpatectomía lumbar, siendo necesario proceder a la desobstrucción distal mediante catéter de Fogarty (Caso VII) y en el otro la arteriotomía se suturó colocando un parche de Dacron.

De cualquier manera la técnica seguida fue uniforme en los 8 casos: arteriotomía longitudinal según la extensión de la placa ateromatosa, desprendimiento de ésta junto con algunos trombos antiguos en algunos casos, verificación de la existencia de flujos satisfactorios, fijación de la íntima distal desprendida cuando se requirió y cierre de las arteriotomías mediante seda 4-0 ó 5-0. Ya hemos dicho que sólo en un caso utilizamos parche para cerrar la arteriotomía.

Cabe mencionar que en un paciente se añadió, como procedimiento coadyuvante para la separación de la placa de ateroma de la arteria, la inyección de solución salina heparinizada mediante tubo de polietileno introducido entre la placa de ateroma y la pared arterial.

El resto de datos concernientes a estos pacientes se encuentra detallado en el Cuadro I.

## RESULTADOS

Llama la atención en esta serie el hecho de que hubo un notable predominio del sexo femenino, lo contrario de lo observado por lo habitual (10, 13). Otros datos, como la edad, tabaquismo, diabetes, etc., ocurrieron en nuestros enfermos en la proporción que es común en la arteriosclerosis. No encontramos evidencia clínica de trombosis cerebrales ni de enfermedades coronarias (esto último comprobado electrocardiográficamente).

En todos los pacientes encontramos en el momento de operar que las lesiones

CUADRO

Caso	Edad y sexo	Presión arterial	Tabaquismo	Diabetes	Síntomas	Exploración física
1	53 a. Fem.	180/110	Negativo	Sí	Sin datos de obstrucción aortoiliaca.	Pulsos y oscilometría normales en miembros inferiores.
2	56 a. Fem.	130/70	Positivo	No	Claudicación intermitente desde ambos glúteos, más notable en el lado izquierdo.	Pulsos ausentes desde las femorales.
3	60 a. Fem.	150/80	Negativo	No	Claudicación intermitente, úlcera en el dedo grueso del pie derecho.	Unico pulso palpable, disminuido, en la femoral izquierda.
4	60 a. Fem.	172/110	¿ ?	No	Úlceras en los pies, piernas y glúteos. Atrofia y retracción de ambos miembros inferiores.	Pulsos ausentes.
5	66 a. Fem.	160/80	Positivo	Sí	Claudicación intermitente. Dolor en el reposo en el miembro pélvico izquierdo.	Normal en el derecho. Disminuido el pulso femoral izquierdo y ausencia de pulsos desde la poplítea izquierda.
6	66 a. Masc.	140/70	Positivo	No	Claudicación intermitente, úlceras en el talón y en el dedo grueso del pie izquierdo.	Unico pulso palpable, disminuido en la femoral derecha.
7	70 a. Fem.	170/90	Positivo	No	Dos meses con dolor, hipotermia, palidez y rubor isquémico en el miembro pélvico izquierdo.	Pulsos femoral y poplítea derecho normales; no se palpó ningún pulso en el lado izquierdo.
8	80 a. Fem.	110/90	Negativo	Sí	Necrosis avanzada en el pie y la pierna derecha.	Pulsos normales en el lado izquierdo; ausentes en el derecho.

arterioscleróticas y/o los trombos eran más extensos de lo que se apreciaba en las aortografías. Probablemente esto fue debido, entre otras causas, a la presencia de trombos recientes asintomáticos (10).

Una enferma (Caso IV) presentaba extensión del proceso obstructivo aórtico hasta casi la emergencia de las renales y además existía una estenosis importante de la mesentérica superior (fig. 4). Estos casos se mencionan rara vez en la literatura y plantean serios problemas de técnica quirúrgica para su resolución (6). En nuestro caso se realizó la tromboendarteriectomía ocluyendo la aorta por debajo de las renales y colocando cintas de algodón en ellas para evitar embolias durante el procedimiento. La intervención se realizó con éxito, pero la enferma falleció horas después en estado irreversible de choque. Cabe mencionar que en esta paciente durante el acto quirúrgico no se reemplazó adecuadamente la sangre perdida, ya que por error inadvertido la transfusión sanguínea se estaba practicando fuera de la vena.

En otro paciente (Caso II) hubo persistencia de los síntomas, lo que sugirió obstrucción del lugar donde se había practicado la endarteriectomía. No obstante, en la aortografía postoperatoria se observó un buen paso de sangre hasta las femorales. Por tal motivo, sólo se efectuó simpatectomía lumbar bilateral, con lo que se obtuvo una notable mejoría con desaparición de los síntomas. En nuestra opinión, el empleo de la simpatectomía lumbar simultánea a la revascularización es de gran utilidad (2, 19).

En el resto de los casos el procedimiento quirúrgico fue bien tolerado y su evolución posterior satisfactoria. En ninguno de los enfermos se observó necrosis del colon, complicación frecuente de este tipo de cirugía (20).

## DISCUSION

En los pacientes de Síndrome de Leriche con alto riesgo quirúrgico la revascularización de los miembros afectados puede hacerse mediante derivación axilo-femoral o fémoro-femoral, procedimientos que reúnen varias ventajas, entre otras la de poder ser realizados bajo anestesia local (3, 8, 18). Estas técnicas, que se han empleado en casos de infección de prótesis aórticas (17) o en presencia de patología abdominal que imposibilite la cirugía directa, pueden ser utilizadas con mayor frecuencia. Nuestra opinión es la de que en pacientes con aceptable riesgo quirúrgico la endarteriectomía con disección de la masa obstructiva por visión directa es un procedimiento muy útil que promete un buen pronóstico en estos enfermos. La técnica descrita por **Leriche, Dos Santos, Bazy**, etc., ha sido motivo de algunas modificaciones que mejoran el procedimiento. Así fue como ha surgido el instrumental de Cannon (5) y, recientemente, el empleo de gas o la inyección de solución salina heparinizada con objeto de facilitar la disección de la placa ateromatosa y del trombo sin necesidad de grandes arteriotomías (4, 15).

En algunos casos de Síndrome de Leriche conviene que la desobstrucción no se circunscriba al sector aortoiliaco sino que se extienda hasta la femoral común para revascularizar la femoral profunda, lo cual es suficiente para asegurar la circulación arterial en el miembro afectado (7, 8, 9, 14).

CUADRO II

Caso	Intervención quirúrgica	Resultados
1	Vía transperitoneal (12-VII-1967), endarteriectomía de la bifurcación y de ambas ilíacas primitivas, un año antes autotrasplante renal derecho y simpatectomía lumbar.	Revisado dos años después con pulsos normales en los miembros inferiores.
2	Vía transperitoneal (20-X-1969), endarteriectomía de la bifurcación y de ambas ilíacas, hasta la externa del lado derecho.	Dos meses después se quejó de dolor en el reposo en el lado derecho; los pulsos habían desaparecido. El 9-I-1970 se practicó simpatectomía lumbar bilateral con mejoría ostensible. En la aortografía postoperatoria se vio pasar el flujo hasta la femoral común en ambos lados.
3	Vía transperitoneal (18-VIII-1969), endarteriectomía de la bifurcación y de ambas ilíacas, hasta la externa izquierda inyectando solución salina entre la placa y la arteria y simpatectomía lumbar derecha.	Revisada seis meses después reaparición de todos los pulsos sin claudicación y con cicatrización de la úlcera del pie.
4	Vía transperitoneal (7-X-1969), endarteriectomía de la bifurcación de ambas ilíacas primitivas más simpatectomía lumbar derecha.	Falleció diez horas después de la intervención quirúrgica. Hasta ese momento se percibían bien los pulsos en las femorales.
5	Vía transperitoneal (21-IX-1966), endarteriectomía de la bifurcación y de ambas ilíacas primitivas; también en la femoral común izquierda simpatectomía lumbar izquierda.	Tres años después se encuentra sin claudicación y con los pulsos normales.
6	Vía transperitoneal (26-IV-1969), endarteriectomía de la bifurcación y de ambas ilíacas primitivas; también de la femoral común izquierda. Amputación de los dedos enfermos e injertos cutáneos posteriormente.	Revisado seis meses después sin claudicación, pulsos normales en el miembro inferior derecho, en el izquierdo sólo se palpa la femoral común, pero con las úlceras cicatrizadas.
7	Vía extraperitoneal (1-XII-1967), endarteriectomía de la ilíaca externa izquierda más trombectomía distal de la femoral con Fogarty y simpatectomía lumbar izquierda.	Revisada tres años después; reaparición de los pulsos en el miembro inferior afectado y sin claudicación.
8	Vía extraperitoneal (29-X-1969), endarteriectomía de la ilíaca externa y femoral común derechas. Un mes después, amputación de la pierna.	Cuatro meses después, buen pulso en la poplítea derecha y evolución regular del muñón de amputación.

**Szilagyi** y colaboradores (16) observaron que después de endarteriectomías aortoiliacas se produjeron recurrencias tardías de la obstrucción en un 32 % de sus casos estudiados. Esta obstrucción, más frecuente en las ilíacas que en la aorta, fue calificada como mediana, ya que únicamente disminuyó del 20 al 30 % del calibre vascular. Esta recurrencia tardía fue atribuida y proporcional al tiempo transcurrido desde la operación, sin que se encontrara relación con la dieta o el tabaquismo. En el sector reobstruido existían cambios arterioscleróticos semejantes a los existentes antes de la endarteriectomía.

En la actualidad la mayoría de los autores usan la endarteriectomía sólo cuando el proceso obstructivo está muy limitado o como una medida simultánea a la colocación de una prótesis que desvíe el flujo sanguíneo («by-pass»), método este último al que dan preferencia (9, 11, 12). Esta técnica permite, en efecto, tratar con menos tiempo operatorio y con menos traumatismo vascular obstrucciones muy extensas. Sin embargo, como observamos en el presente trabajo, la endarteriectomía extensa con grandes arteriotomías para poder realizarla bajo visión directa permitió un buen resultado en estos pacientes que tenían aceptable riesgo quirúrgico. Nuestra idea es continuar la observación de ellos y practicar, después de cinco años, arteriografías de control. Creemos que estas observaciones serán similares a las de **Szilagyi**. Un ventaja de la técnica es la de que se restituye el flujo sanguíneo dentro de la propia arteria del paciente y se pueden abrir nuevas colaterales que habían permanecido obstruidas por el proceso patológico. También pensamos que el tiempo de duración de la desobstrucción puede ser mayor que el observado con las prótesis plásticas.

## RESUMEN

Se presenta un grupo de 8 pacientes, estudiados en el período de tres años en San Luis de Potosí, México, con obstrucción aorto-ilíaca de grado variable. La mayoría de ellos eran del sexo femenino, lo contrario de lo que se observa por lo habitual en este tipo de padecimientos.

En todos ellos, previo estudio clínico y radiológico, se practicó tromboendarteriectomía muy extensa. En la actualidad, 7 se encuentran muy bien y asintomáticos; una de ellas hubo necesidad de reintervenirla para efectuar simpatectomía lumbar, pero la desobstrucción arterial se logró con éxito.

Hubo sólo un fallecimiento postoperatorio inmediato, debido a que no se trató adecuadamente el choque hipovolémico observado durante el acto quirúrgico.

Tenemos la impresión de que la endarteriectomía puede lograr resultados más duraderos que con el uso de materiales plásticos.

## SUMMARY

Thromboendarterectomy was performed in eight patients with total or partial aortoiliac arterial obstruction. The fact that most of them were females is pointed out. Diagnosis was made by clinical examination and angiographic studies prior to surgery. Results were excellent in 7 patients (no symptoms of the disease at present time). In one of these seven patients lumbar sympathectomy was per-

formed after thromboendarterectomy. There was one postoperative death due to hypovolemic shock. The author concludes that endarterectomy is more useful than arterial grafting in the management of the disease.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Alcocer, A.** y colaboradores: Autotrasplante renal en el tratamiento de la hipertensión renovascular. «Tribuna Médica», 2:11, 1968.
2. **Alcocer, A.** y **Nava, M.**: La simpatectomía lumbar en el tratamiento de la arteriopatía diabética. «Arch. Inst. Cardiol. México», 38:77, 1968.
3. **Bialostosky, L.** y colaboradores: Injertos arteriales cruzados. Resúmenes del «V Congreso Nacional de Cardiología» y «I Congreso Nacional de Cirugía Cardiovascular», pág. 33, 1967.
4. **Blaisdell, F. W.**; **Hall, A. D.**, y **Thomas, A. N.**: Surgical treatment of chronic internal carotid artery occlusion by saline endarterectomy. «Ann. Surg.», 163:103, 1966.
5. **Cannon, J. A.**; **Kawakami, I. G.**, y **Barker, W. F.**: The present status of aortoiliac endarterectomy for obliterative atherosclerosis. «Arch. Surg.», 82:813, 1961.
6. **Chavez, C. M.** y colaboradores: Surgical treatment of high aortoiliac occlusion. «Surgery», 65:757, 1969.
7. **Darling, R. C.** y **Linton, R. R.**: Aortoiliofemoral endarterectomy of atherosclerotic occlusive disease. «Surgery», 55:184, 1964.
8. **De Avila, R.**; **Alcocer, A.**, y **Carrera, G.**: Puentes áxilo-femorales en su insuficiencia arterial de los miembros inferiores. Tratamiento quirúrgico en pacientes con alto riesgo operatorio. «Arch. Inst. Cardiol. México», 38:566, 1968.
9. **Garrett, H. E.** y colaboradores: Surgical considerations in the treatment of aorto-iliac occlusive disease. «Surg. Clin. N. Amer.», 46:949, 1966.
10. **Gunning, A. J.** y colaboradores: A clinico-pathological study of aorto-iliac thrombosis (The Leriche Syndrome). «Quarterly J. of Medicine», 35:475, 1966.
11. **Hardin, C. A.**: Survival and complications in 134 surgically treated cases of aortoiliac thrombosis. «Surgery», 55:617, 1964.
12. **Healy, S. J.** y colaboradores: Reconstructive operations for aortoiliac obliterative disease. «New England J. Med.», 271:1386, 1964.
13. **Martorell, F.**: «Angiología. Enfermedades Vasculares». Salvat Ed., S. A., Barcelona, pág. 498, 1967.
14. **Morris, G. C.** y colaboradores: Surgical importance of profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 82:32, 1961.
15. **Sawyer, P. N.** y colaboradores: Application of gas endarterectomy to atherosclerotic peripheral vessels and coronary arteries. Clinical and experimental results. «Circulation», supp. 1, 35-36:163, 1967.
16. **Szilagyi, D. E.**; **Smith, R. F.**, y **Whitney, D. G.**: Durability of aortoiliac endarterectomy. Roentgenologic and pathologic study of late recurrence. «Arch. Surg.», 89:827, 1964.
17. **Urdaneta, L. F.** y colaboradores: Use of bilateral axillofemoral bypass prosthesis for the management of infected aortic bifurcation grafts: Report of a case with extended follow-up. «Surgery», 65:753, 1969.
18. **Vetto, R. M.**: The treatment of unilateral iliac artery obstruction with a transabdominal, subcutaneous, femorofemoral graft. «Surgery», 52:342, 1962.
19. **Wylie, E. J.**: Thromboendarterectomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries. «Surgery», 32:275, 1952.
20. **Young, J. R.** y colaboradores: Complications of abdominal aortic surgery. Part II. Intestinal ischemia. «Arch. Surg.», 86:51, 1963.

## Úlcera hipertensiva de Martorell (\*)

H. R. VAN DER MOLEN, L. TOTH y K. E. RITTER

Policlinique «de Kaa»

Terwolde (Holanda)

Hace veinticinco años, en diciembre de 1945, **F. Martorell** publicó un notable trabajo: «Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas».

En él se describían 4 casos semejantes, todos en mujeres.

El diagnóstico de Úlcera hipertensiva, como se la ha denominado después, se basaba en cinco elementos:

a) Existencia de una úlcera superficial en la cara antero-externa de la pierna, en la unión del tercio inferior con los dos tercios superiores.

b) Simetría de la lesión: úlcera en los dos lados o, por lo menos, existencia de úlcera en un lado y mancha pigmentada en el opuesto.

c) Hipertensión arterial considerable en brazos y piernas, con hiperpulsatilidad e hiperoscilometría en piernas.

d) Ausencia de obliteración troncular arterial. Pulso palpable en todas las arterias de los miembros inferiores.

e) Ausencia de trastornos de la circulación venosa.

Dos de estas enfermas sufrían una hipertensión maligna, tanto es así que, según una publicación posterior, fallecieron a continuación de una intervención de simpatectomía y esplancnicectomía, operación preconizada en aquellas épocas. El pronóstico de esta enfermedad es por consiguiente serio.

Más tarde, **Hines y Farber**, de la Clínica Mayo, y otros autores (**Oller-Crosiet, Valls-Serra, Wright y Ucar**) han descrito el mismo síndrome.

Nosotros hemos querido comprobar cuántos de nuestros enfermos padecían Úlcera hipertensiva de Martorell y, por otra parte, cuántos con úlceras venosas sufrían a la vez de hipertensión arterial. De entre 38.373 enfermos, 718 (aproximadamente el 2 %) sufrían de hipertensión arterial. Dado que exigíamos una tensión sistólica superior a 200 mmHg. y una diastólica que sobrepasara los 100 mmHg., quedan 614 enfermos con hipertensión arterial considerable.

Entre éstos, 475 presentaban úlcera en la pierna. Excluidos 30 diabéticos y 15 con arteriopatía obliterante troncular, nos quedan 432 úlceras de la pierna en grandes hipertensos. La mayoría de las úlceras eran de origen venoso, en total 345.

Encontramos 87 que respondían a los tres últimos criterios de **Martorell**, a saber un 20 % de todos los hipertensos con úlceras de las piernas no diabéticos,

(\*) Traducido del original en francés por la Redacción.

sin arteritis obliterante, en los cuales cualquier patología venosa (insuficiencia venosa crónica, varices, secuela postrombótica) está ausente.

Teniendo en cuenta que la hipertensión arterial puede pasar por fases variables y fases constantes, es conveniente excluir los casos donde la tensión se tomó en el curso de una sola observación.

Evidentemente se trata entonces de casos benignos en los que la curación no tardó en efectuarse. De tal modo, hemos dejado de lado 57 casos. Nos quedan para



Fig. 1: Úlcera hipertensiva en el lado derecho, con cicatriz simétrica en la izquierda. Mujer de 73 años de edad, tensión arterial 230/120 mmHg. Falleció de apoplejía cinco años más tarde. — Fig. 2: Úlcera hipertensiva en el lado derecho, cara externa de la pierna; otra en la cara interna. Recidiva. Tensión arterial 195/115 mmHg. Mujer muy adiposa: 125 kg. — Fig. 3: Úlcera hipertensiva de la pierna derecha. Mujer de 65 años de edad, tensión arterial 190/110 mmHg. Recidiva de la úlcera a los cuatro años; anemia moderada (75 %); intoxicada por la nicotina (20-40 cigarrillos diarios). Pedia claramente pulsátil.

el estudio 30, en los cuales existía una hipertensión arterial permanente cierta con una o varias úlceras de naturaleza arteriolítica.

Es cierto que la tensión pudo descender algo bajo la influencia del tratamiento, pero sin alcanzar límites por debajo de los 200/100 mmHg.

Antes de pasar a considerar los otros dos criterios de **Martorell**, consideremos otros detalles clínicos.

**Sexo.** La mayor parte de nuestros pacientes hipertensos eran mujeres (7/8). Sólo había 48 hombres hipertensos. Una antigua estadística del mismo género de enfermos (1957) nos demostró que el 77 % (3/4) con úlceras venosas eran del sexo femenino. De los 30 enfermos con úlcera arterítica de **Martorell**, 25 eran mujeres (5/6). La proporción parecería un poco mayor.

Por otra parte, conviene considerar que la hipertensión arterial es más frecuente en la mujer. **M. N. van der Heyde** señala, en un estudio sobre 3.000 personas aparentemente sanas, entre los 40 y los 65 años de edad, que el 3 % de los hombres y el 12.7 % de las mujeres presentaban una tensión arterial diastólica superior a los 100 mmHg. Proporción de mujeres entre los hipertensos: más del 80 %.

Aunque nuestros enfermos sean de más edad (promedio 64.6 años) y por tanto hay que esperar que existan más mujeres que hombres, entre los hipertensos contabilizamos un 85 % de mujeres.

Cabe decir, por tanto, que la proporción de sexos en enfermos con úlceras hipertensivas es la misma que en todos los hipertensos: de cada 6 enfermos 5 son mujeres.

**Valores de las tensiones arteriales.** Los valores sistólicos en nuestros enfermos variaron entre 200 y 300 mmHg. (promedio 222) y los diastólicos entre 100 y 150 mmHg. (promedio 123), la primera vez.

La segunda vez fue de 205/110 mmHg.; la tercera (19 enfermos), de 203/113 mmHg.; y la cuarta (12 enfermos) 198/108 mmHg.

La tensión arterial sistólica ha descendido 21 vez entre 30; ha permanecido igual o ha aumentado en 9 enfermos. La tensión diastólica ha descendido en la mitad de los casos (15).

En los 30 enfermos la diferencia entre las tensiones sistólica y diastólica era, como promedio, de 101 mmHg. Esta diferencia sobrepasó los 100 mmHg. en 17 enfermos. Cabe, pues, pensar que la mayor parte de nuestros enfermos presentaban una aorta esclerosa.

Por otra parte, el **edema** se observó con frecuencia: 23 veces, de las cuales 12 era bilateral, 6 derecho y 5 izquierdo.

Siendo más frecuente el edema postrombótico venoso en el lado izquierdo, no se trataría probablemente de un edema postflebitico. Dos tercios de los edemas postrombóticos son izquierdos.

La **pulsatilidad** de la pedia estaba presente en todos los casos en los que se exploró (21 X). No se trataba pues de arteritis obliterantes, donde la pedia no se palpa.

Además, nuestros enfermos con arteritis obliterantes son en sus tres cuartas partes hombres y muy fumadores. Ya hemos señalado desde hace tiempo que estos enfermos son rara vez hipertensos: sólo 8 entre 82 casos recientes.

**Pronóstico.** Entre nuestros 30 enfermos, 2 fallecieron: uno a las cinco semanas, otro a los siete años de la curación de la úlcera y a los 80 años de edad. En ambos casos la causa de la muerte fue la apoplejía.

Vamos ahora a decir algunas palabras sobre los dos primeros criterios de **Martorell**.

La **localización** en la cara externa de la pierna y la simetría de las úlceras nos lleva a comparar la localización de las úlceras hipertensivas con la de las úlceras venosas (Cuadro I). Existe ciertamente una diferencia: entre 19 úlceras hipertensivas unilaterales, 8 eran externas; entre 358 úlceras venosas, sólo 14 (4 %) se hallaban en la cara externa de la pierna, y además en 3/4 partes de los casos eran perimaleolares, en tanto que las úlceras hipertensivas se hallan situadas más

altas. Y, todavía, hemos observado que en 6 ocasiones entre 19 las úlceras hipertensivas se hallaban en la cara anterior (4) o posterior (2), localización que es excepcional en las úlceras venosas (14 entre 435).

Hemos observado **bilateralidad** en 1/8 de las úlceras venosas y en 2/9 de las hipertensivas, si bien ello no es un criterio absoluto.

**Tiempo de curación.** En un trabajo anterior (H. R. van der Molen y K. van Loo, 1963) resaltamos que la curación de las úlceras venosas era más lenta en los hipertensos. Hemos comparado 305 mujeres con úlceras varicosas unilaterales y 24 con igual género de úlceras, pero siendo hipertensas. El tiempo de curación fue de 7.9 semanas para las últimas, en tanto que sólo fue de 6.4 semanas para las normotensas («Test» de Wilcoxon,  $X = 0,00015$ ).

La curación de 26 de 30 casos de úlceras hipertensivas fue de 4 a 31 semanas, con tratamiento ambulatorio y comprensivo habitual. En los casos sin edema el grado de comprensión fue, evidentemente, menor. Una enferma falleció de apoplejía cerebral a las cinco semanas y tres no pudieron continuar el tratamiento ambulatorio por dolor demasiado intenso. Promedio de las otras, cicatrización a las 10.5 semanas.

CUADRO I  
LOCALIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS  
(fuera de la cara interna)

Úlceras unilaterales:	
297 varicosas . . . . .	53 = 1/6
138 postrombóticas . . . . .	24 = 1/5
19 hipertensivas . . . . .	11 = 1/2
Cara anterior o posterior:	
297 varicosas . . . . .	11 = 1/27
138 postrombóticas . . . . .	3 = 1/46
19 hipertensivas . . . . .	6 = 1/3
Úlceras bilaterales:	
554 varicosas . . . . .	70 = 1/8
321 postrombóticas . . . . .	48 = 1/7
30 hipertensivas . . . . .	7 = 1/4

Aparece, pues, bien claro que la curación de la úlcera hipertensiva de Martorell es más lenta que la de las úlceras venosas banales (7.9 semanas) en enfermas hipertensas.

Queda aún el grupo de Úlceras de Martorell que han sido catalogadas de probables a causa de una intensa hipertensión registrada una sola vez. En ellas la cicatrización ha sido en general más rápida, aunque necesitaron un promedio de 9 semanas (45 enfermas).

**Influencia del tratamiento de la hipertensión** sobre el tiempo de curación. Dado que el tratamiento de la hipertonía en nuestros enfermos ha sufrido variaciones y que con 26 casos tendríamos un lote demasiado pequeño para comparar el efecto de estos diversos tratamientos, hemos ampliado el grupo añadiéndole algunos casos en los que la tensión se tomó sólo una vez. Disponemos así de 45 casos.

Todos se hallaban bajo un régimen pobre en sal, de los cuales 9 no hicieron otra cosa, 8 recibieron alcaloides de la rauwolfia, 5 tomaron además diuréticos, 11 fueron tratados por combinación de varios hipotensores sin guanetidina y 12 fueron tratados por guanetidina sola o en combinación. En determinado momento creímos que la guanetidina (Ismelin) era el medicamento más indicado.

De tal modo, investigamos por el «sequentiol analysis» si la cicatrización estuvo o no favorecida por aquella droga. Dicha comparación secuencial de pares no nos aportó argumentos en favor de uno u otro de los distintos tratamientos. El número de semanas necesarias para la cicatrización de las úlceras hipertensivas en función de los tratamientos de la hipertensión ha sido: para el régimen sin sal, 2, 3, 2, 7, 7, 2, 4, 5, y 5; y para la guanetidina sola o en combinación, 6, 6, 31, 7, 7, 12, 4, 29, 21, 5, 6 y 3. Es necesario resaltar aquí que, en ciertos casos rebeldes, hemos añadido por costumbre Ismelin. Esta serie agrupa, pues, demasiados casos desfavorables. En cuanto a los diuréticos, en especial Furseimida, las cifras son 10, 8, 7, 10 y 18. Para las combinaciones sin rauwolfia, 7, 6, 5, 5, 10, 8, 12, 17, 5, 9 y 8. Para los alcaloides de la rauwolfia, 20, 6, 4, 9, 14, 4, 26 y 10, semanas.

#### RESUMEN

Tras presentar las características de la Úlcera hipertensiva de Martorell, los autores pasan a analizar una serie de enfermos, unos con úlcera hipertensiva solo y otros con úlceras venosas e hipertensión arterial asociada. Prosiguiendo con esta comparación, se revisan el sexo, los valores tensionales, la existencia de edema, la pulsatilidad de la pedia, etc. Se trata luego del pronóstico, localización, bilateralidad, tiempo de curación e influencia del tratamiento hipotensor.

#### SUMMARY

A number of patients with ulcers of the lower limbs were classified as follows: 1. Ulcers due to hypertension, 2. Ulcers of venous origin with associated hypertension. The two groups were compared. Significant differences were found when considering diastolic blood pressure, peripheral pulse, localization, edema and other signs. Conclusions about prognosis and treatment are presented.

#### BIBLIOGRAFIA

- Allen, Barker y Hines: «Peripheral Vascular Diseases», W. B. Saunders Co., 1955.  
Heyde, R. M. van der: Resultaten van een geneeskundig onderzoek van 3091 gezonden mannen en vrouwen, 40-65 jaar oud. Sept. 1959. Diss. Amsterdam.  
Hines, E. A y Farber, E. M.: Ulcer of the leg due to arteriolosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hypertensive diseases (hypertensive-ischemic ulcers): a preliminary report. «Proc. staff meet. Mayo Clinic», 337, 1946.  
Martorell, F.: Las úlceras supramalolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. «Actas R. C. del C. F. Instituto Policlínico de Barcelona», pág. 6, diciembre 1945.  
Martorell, F.: «Ulcères des Jambes d'origine Neuro-Vasculaire», Masson et Cie., Ed., 1953.  
Martorell, F.: «Ulcères des jambes chez les hypertendus», «Presse Médicale», 246, 1950.  
Molen, H. R. van der y Loo, K. van: Données statistiques sur le traitement ambulatoire d'un millier d'ulcères de jambe. «Phlébologie», 229, 1963.  
Pickering, G.: «High Blood Pressure», J. & A. Churchill Ltd., 1968.  
Piulachs, P.: «Ulcers of the Legs». Charles C. Thomas, Publ., 1956.  
Sanderink, I. F. H. y Gerversman, A. P. S.: Het hypertensieulcus. «Ned. Tijdschrift v. Geneesk.», 1,574, 1961.  
Wright, I. S.: «Vascular Diseases in Clinical Practice». The Year Book Publ., I.N.C., 1952.

## Hemangioma venoso

JORGE NARANJO

Miembro del Departamento de Vascular Periférico  
Ex-Vicepresidente de la Sociedad Colombiana de Angiología

GUSTAVO MOGOLLON

Ex-Jefe del Departamento de Patología y Laboratorios

Hospital San Juan de Dios  
Bucaramanga (Colombia)

Con el nombre de Angioma venoso o Angioma racemoso venoso se describe una rara malformación de las venas del miembro superior, caracterizada por flebec-tasias, alargamiento y curso serpentino, que forman un tumor circunscrito o a veces dilataciones venosas separadas por sectores sanos.

Recordemos los trabajos de **Martorell** (1, 3), **Servelle y Trinquecoste** (2), **Servelle** (4) y **Olivier** (5) al presentar estudios sobre la Hemangiomatosis braquial osteolítica.

Según **Martorell** (6), esta entidad se diferencia del Aneurisma cirsoideo o del Hemangioma racemoso arterial en que no tiene una definida y abundante comunicación con el sistema arterial. En cambio, la comunicación con el sistema venoso es más amplia. Por dicha razón, al colocar el miembro en posición declive aumenta de tamaño, pudiendo desaparecer en su totalidad al elevarlo por vaciar en el sistema venoso su contenido sanguíneo, lo cual la diferencia también de la Hemangiomatosis braquial osteolítica, puesto que en esta entidad el contenido sanguíneo se desplaza con la posición del miembro.

En general, la piel que recubre la tumoración suele presentar una mancha azulada. En algunos casos el angioma deja de ser una tumoración circunscrita y presenta numerosas flebec-tasias que semejan una extremidad inferior varicosa.

Al inyectar substancia de contraste directamente en la masa tumoral se observa que dicha masa está constituida por un paquete de venas en forma de ovillo y que desembocan ampliamente en el sistema venoso normal.

### HISTORIA CLINICA

Z. C., de 11 años de edad, sexo femenino. Vista el 5-III-66. Sin antecedentes familiares de interés.

Consulta porque desde el nacimiento presenta una tumefacción azulada que compromete el dedo índice, región hipotenar y antebrazo derechos, hacia el borde cubital (fig. 1). Las dilataciones de la mano han ido aumentando de modo progre-

sivo y aunque no le han provocado dolor sí una sensación de hormigueo. No hay repercusión sobre su estado general, que es satisfactorio.

**Exploración:** Regular estado de nutrición. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Fundoscopia, normal. Cuello, normal.



Fig. 1: Hemangioma venoso. Tumefacción azulada que afecta dedo índice, región hipotenar y antebrazo derecho por el borde cubital.

**Tórax:** Pulmón y corazón clínicamente normales. A rayos X, silueta cardíaca dentro de los límites normales. ECG, normal. No existen alteraciones vasculares en las extremidades inferiores.

**Extremidad superior derecha:** En el índice y región hipotenar de la mano y hacia el borde cubital del antebrazo se aprecian tumoraciones blandas de coloración azulada, que aumentan de tamaño al colocar el miembro en declive y disminuyen de modo considerable al elevarlo, en especial al efectuar expresión digital. La piel de la mano está considerablemente adelgazada y la del antebrazo sensiblemente normal. Pulsatilidad periférica, positiva. Índice oscilométrico, sin alteraciones mayores. Por tacto, la temperatura es igual a la del miembro puesto. Ausencia de soplos y «thrill». Longitud del miembro igual a la del miembro sano.

La radiografía simple (fig. 2) pone en evidencia la existencia de múltiples flebolitos en mano y antebrazo, sin alteraciones óseas.

**Flebografía (fig. 3):** Punción directa sobre la masa tumoral del dedo índice. Se demuestra una zona angiomatosa en formación de ovillo que se vacía en el sistema venoso. Algunas venas superficiales suficientes de calibre normal. Venas profundas con trayectos flebectásicos emergiendo de zonas angiomatosas de aspecto cavernoso diseminadas en el antebrazo. Desaparición lenta del medio de contraste.

**Diagnóstico:** Hemangioma venoso racemoso.

**Tratamiento:** Quirúrgico. 1.º tiempo (29-IV-65) bajo anestesia general. Resección de una zona angiomatosa del índice y región hipotenar. Incisión por borde interno de la mano. Disección y hemostasia minuciosa. Hemorragia considerable. Postoperatorio, satisfactorio.

2.º tiempo (19-X-66) bajo anestesia general. Resección de la zona angiomatosa del antebrazo. A pesar de una cuidadosa disección, la hemorragia es muy abundante. Se encuentran cálculos libres en las zonas de resección y se aprecia que los angiomatosos afectan el tejido muscular.

En el acto quirúrgico, uno de los filetes terminales del cubital correspondiente al dedo meñique se lesionó accidentalmente, lo que produjo ligera flexión de dicho dedo con limitación parcial de sus movimientos. Con tratamiento fisioterápico se recuperó por completo. Alta el 2-I-67, sin más noticias.

**Anatomía patológica.** Descripción macroscópica: Tejido amorfo de color gris oscuro, elástico, firme, multinodular, de 4 cm. de diámetro. Al corte se observa un

cuerpo esférico calcificado de un cm. de diámetro y múltiples vasos trombosados de diámetros que oscilan entre 0.1 y 0.9 cm.

Descripción microscópica: Diagnóstico, Angioma cavernoso con trombosis organizada en músculo estriado esquelético.

### CONCLUSIONES

En nuestro caso hemos observado la presencia de angioma, flebectasias y flebolitos, sin alteraciones óseas del miembro superior.

Por los hallazgos radiográficos, angiográficos e histopatológicos, se hace sugestiva la idea de que dicha malformación pudiera producir, con el transcurso del tiempo, las alteraciones descritas en las Hemangiomatosis braquial osteolítica.

Fig. 2: Radiografía simple del caso de la figura anterior. Existencia de numerosos flebolitos en mano y antebrazo. No hay alteraciones óseas.

Fig. 3: Flebografía del mismo caso. Zona angiomatosa en formación de ovrillo que se vacía en el sistema venoso. Algunas venas superficiales de calibre normal. Venas profundas flebectásicas emergiendo de zonas angiomatosas de aspecto cavernoso. Desaparición lenta del medio de contraste.



Fig. 2

Fig. 3

El cortejo sintomático no corresponde al de un aneurisma cirsoideo, pues no hemos hallado pulsatilidad venosa, soplos ni «thrill».

Existen diferencias notables con el Síndrome de Klippel-Trenaunay por no observar osteohipertrofia del miembro, nevus ni fistulas arteriovenosas.

Creemos que el tratamiento quirúrgico haya beneficiado notoriamente a la paciente.

### TRATAMIENTO

Siguiendo los criterios de **Servelle** (4) y **Martorell** (6), el tratamiento quirúrgico debe efectuarse precozmente.

Se recomienda tratamiento radioterápico (**Martorell**, 6).

## RESUMEN

Se presenta un caso demostrativo de Hemangioma venoso, haciendo un recuento con sus más característicos aspectos clínicos, angiográficos e histopatológicos. Se resalta la importancia de un tratamiento quirúrgico precoz.

## SUMMARY

A case of venous hemangioma is presented. The author studies clinic pathology and angiographic aspects and states that early surgical treatment must be done in these cases.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Martorell, F.:** Necesidad del tratamiento precoz de los hemangiomas. «Actas de las R. C. del C. F. del Instituto Policlínico», Barcelona, 3:89, 1964
2. **Servelle, M. y Trinqucoste, P.:** Des angiomes veineux. «Arch. Maladies Coeur-Vaisseaux», 41:436, 1948.
3. **Martorell, F.:** Hemangiomatosis braquial osteolítica. «Angiología», 1:219, 1949.
4. **Servelle, M.:** «Pathologie Vasculaire, Médicale et Chirurgicale». Masson et Cie., Ed., París, 1952.
5. **Oliver, Cl.:** «Maladies des Veines». Masson et Cie., Ed., París, 1957.
6. **Martorell, F. y Salleras, V.:** «Malformaciones y Tumores Vasculares Congénitos de los Miembros». Public. Médicas Janés, Barcelona, 1955.

## Necrosis cutáneas por el empleo de anticoagulantes tipo cumarínico

ALBERTO MARTORELL

Del Departamento de Angiología (Director: F. Martorell)  
del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

Es evidente que la terapéutica anticoagulante ha contribuido de manera notable a mejorar los resultados del tratamiento de las enfermedades vasculares en las que la trombosis juega papel preponderante. Los productos más usados en aquella terapéutica son, hoy día, la heparina y los derivados cumarínicos o similares. Pero, si evidentes son los beneficios, no hay que olvidar que con los cumarínicos también son evidentes los riesgos a pesar del más riguroso control.

Muchos han sido los autores que han llamado la atención sobre el peligro de su empleo (1 ...11). Nosotros, en un trabajo de recopilación (12, 13) sobre 225 casos tratados con derivados cumarínicos y en los que se produjeron graves complicaciones, hemos recogido un 23.5 % de muertes y un tanto por ciento bastante crecido de necrosis cutáneas.

Vamos a limitarnos aquí a estas últimas.

Entre los 225 casos de aquella recopilación, 138 presentaron lesiones cutáneas necróticas y prenecróticas de diversa localización, comprendidos 8 con necrosis de la mama. A ellos hay que añadir ahora 65 casos de **Vachon** (14), quien en la introducción de su trabajo dice: «El primer caso parece haber sido descrito por Flood en 1943; Belhafaoui, en 1963, recopila 60 casos de la literatura mundial y Nalbandian 87 casos en 1965; recientemente Larcán y colaboradores han publicado 4 nuevos casos». Este mismo autor señala en su trabajo que entre sus 65 casos 12 sufrieron necrosis de la mama.

**Verhagen** (15) aporta 13 casos, más otros 6 que le fueron comunicados. Uno de sus casos presentó necrosis de la mama. **Malinsky** (16) aporta 2 casos de necrosis de la mama. **Augustin** (17), uno de necrosis cutánea. **Fries** (18), entre 10 casos de complicaciones por uso de cumarínicos, señala 6 con infarto cutáneo. **Kipen** (19) observa 3 casos de necrosis de la mama. **Czita** (20), otros 2 casos iguales. **Doczy y Mühle-Aldea** (10), 2 casos de necrosis cutánea. Otros varios autores aumentan la estadística, que no detallamos para no alargar el tema.

Estas complicaciones cutáneas parecen producirse con mayor frecuencia en las mujeres. En la mayoría de los casos hacen su aparición en la primera semana del tratamiento, lo más a menudo entre el cuarto y sexto día. Su localización es de lo más variada: músculos, piernas, nalgas, pared abdominal, región lumbar, extremidades superiores, mamas e, incluso, cara y pene.

La evolución de estas lesiones suele ser en tres fases. En la primera se advierte un dolor intenso localizado en una zona cutánea de mayor o menor extensión, de aparición brusca, que adquiere aspecto eritematoso o cianótico. En algunos casos todo se resume a esto, pero en otros progresa hacia la segunda fase. En ella se observa ya una infiltración hemorrágica subcutánea, con edema inflamatorio. Por último, en la tercera fase, aparecen flictenas y la necrosis.

El que estas necrosis se infecten o no es un proceso secundario. Lo mismo podemos decir de la aparición de linfangitis.

A pesar de que su eliminación requiere mucho tiempo, en general estas necrosis cutáneas siguen un curso favorable y terminan cicatrizando. Sólo en raros casos es preciso recurrir a su eliminación quirúrgica, seguida de injerto cutáneo. No obstante, se han citado casos que han requerido la amputación del miembro o bien de la mama.

Nada indica que sea un determinado tipo de cumarínicos los que provoquen estas necrosis; como tampoco la continuación o suspensión del tratamiento anticoagulante parece influir sobre su evolución. Es de notar, a su vez, que tales necrosis se produjeron con dosis variables y tiempos de protrombina asimismo distintos.

En la patogenia de estas complicaciones necróticas, patogenia muy discutida, **Belhafaoui** (citado por **Vachon**) emite cuatro hipótesis: a) hipocoagulabilidad, si bien existen numerosos casos donde una franca hipocoagulabilidad no desencadenó accidentes hemorrágicos; b) obliteración arterial, si bien hay que tener en cuenta que la piel no sigue en general una distribución arterial; c) obliteración venosa, si bien aunque conocemos necrosis cutáneas de origen venoso, en los casos de **Belhafaoui** no existía afección venosa, y d) acción sobre los capilares por mecanismo alérgico, tóxico o inespecífico semejante al fenómeno de Sanarelli-Shwartzman, de los cuales quizá el tóxico parece ser el más aceptado. Algún autor sugiere la participación hormonal.

Dado que la continuación del tratamiento con el anticoagulante cumarínico no parece influir sobre la evolución de la necrosis cutánea, no existe inconveniente en continuar el tratamiento si la enfermedad por el que se aplica lo precisa. En todo caso, puede cambiarse por heparina, anticoagulante del cual jamás se han descrito accidentes de este tipo.

#### RESUMEN

Tras señalar los beneficios del empleo de los anticoagulantes en terapéutica vascular, se resaltan los peligros del empleo de cumarínicos y se exponen una serie de consideraciones referentes en particular a las necrosis cutáneas que este tipo de anticoagulantes pueden determinar. Se señala a su vez la evolución clínica y las posibles teorías patogénicas de tal complicación.

#### SUMMARY

Despite the advantages of anticoagulant therapy in the management of some vascular diseases many complications may occur in patients treated with coumarin

and its derivatives. The author points out the risk of skin necrosis after administration of coumarinic drugs. Prognosis, management and pathogenic theories of those complications are commented.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Notter, A. y Noel, G.:** Accidents graves dus aux erreurs de posologie de la dicoumarine dans la prévention et le traitement des phlébites du post-partum. «Lyon Médical», 81:300, 1949.
2. **Duff, I. F. y Shull, W. H.:** Fatal hemorrhage in Dicumarol poisoning. «J.A.M.A.», 139:762, 1949.
3. **Lilly, G. D. y Lee, R. M.:** Complications of anticoagulant therapy. «Surgery», 26:957, 1949.
4. **Tournay, R.:** Des dangers possibles de l'administration de Dicoumarol au cours de la grossesse. «Archives Hospitalières», enero 1951.
5. **Wright, L. T. y Rothman, M.:** Deaths from Dicumarol. «A.M.A. Archives of Surgery», 62:23, 1951.
6. **Shick, R. M.:** Hazards and pitfalls of anticoagulant therapy. «Illinois Medical Journal», 103: n.º 2, 1953.
7. **Mickerson, J. N.:** Haemorrhage during phenindione therapy. «British Medical Journal», i:1.522, 1958.
8. **Riddick, F. A. Jr.:** Long-term anticoagulant therapy in an Outpatient Department. Techniques and complications. «Journal of Chronic Diseases», 12:622, 1960.
9. **Pastor, B. H. y colaboradores:** Serious hemorrhagic complications of anticoagulant therapy. «J.A.M.A.», 180:747, 1962.
10. **Dóczy, P. y Mühle-Aldea, M.:** Haemorrhagic cutaneous necrosis, a severe complication of dicoumarinotherapy. «Rumanian Medical Review», 19:29, 1965.
11. **Goldfarb, W. B.:** Coumarin induced intestinal obstruction. «Ann. Surgery», 161:27, 1965.
12. **Martorell, A.:** Accidentes por el empleo de anticoagulantes tipo cumarínico. «Rev. Brasileira Cardiovascular», 2:7, 1966.
13. **Martorell, F. y Martorell, A.:** Riesgo del empleo de los anticoagulantes tipo cumarínico. «Actas de las R. C. del C. F. del Instituto Policlínico, Barcelona», 20:101, 1966.
14. **Vachon, J.:** Les nécroses cutanées dues aux antiprothrombiques. «Ann. Cardiol. Angéiol.», 18:257, 1969.
15. **Verhagen, H.:** Local haemorrhage and necrosis of the skin and underlying tissues, during anticoagulant therapy with Dicumarol or Dicumacyl. «Acta Medica Scandinavica», 148:453, 1954.
16. **Malinsky, L.:** Příspěvek k patogenese spontánní grangrény prsu. «Practický Lékar», 35:56, 1955.
17. **Augustin, E.:** Ausgedehnte gewebsnekrose nach postoperativer embolieprophylaxe mit Marcoumar. «Geburtshilfe und Frauenheilkunde», 18:461, 1958.
18. **Fries, K.:** Hufinfarkte bei der thromboembolie-prophylaxe. «Gynaecologia», 148:47, 1959.
19. **Kipen, Ch. S.:** Gangrene of the breast. A complication of anticoagulant therapy. «New England Journal of Medicine», 265:638, 1961.
20. **Czita, K. y colaboradores:** Az anticoagulants kezelés necrosist okozó mellékhatása az emlőben. «Magy. Belorv. Arch.», 16:296, 1963.

## Comentarios

### 40 AÑOS DE ANGIOLOGIA EN ESPAÑA

J. M.<sup>a</sup> ZALDUA

Presidente de la Sociedad Española de Angiología

Me pide el Prof. **Audier** un artículo sobre «La contribution de l'Espagne dans les progrès de l'Angéiologie au cours de ces 40 dernières années». Realmente pocas cosas pueden hacerse con más cariño y afecto como las dedicadas por un discípulo hacia su maestro, el Prof. **Fernando Martorell**.

Por sus extraordinarias condiciones humanas, la labor desarrollada ha sido tan extensa en el campo del trabajo, docencia e investigación que los 40 últimos años de la Angiología Española están prácticamente ocupados por su actividad.

Es posible que la generación actual de Angiólogos ignore o tal vez haya olvidado el origen de muchas palabras, definiciones o conceptos e incluso la persona que las instituyó.

Nacido en Barcelona (España) en 1906, el Prof. **Martorell** terminó sus estudios universitarios en 1929. Formado quirúrgicamente al lado de un eminente cirujano, el Prof. **J. Puig-Sureda**, y anatomopatológicamente junto a un preclaro médico, el Prof. **L. Celis**, pronto adquiere gran prestigio y conocimientos que le llevan a ganar por oposición y simultáneamente los cargos de Profesor Auxiliar de las Cátedras de Patología Quirúrgica y de Histología y Anatomía Patológica en la Facultad de Medicina de su ciudad natal, Cátedras que luego desempeñaría durante tres años por ausencia de sus titulares.

Al observar el numeroso contingente de enfermos vasculares que se arrastraban por Clínicas y Hospitales sin la debida atención y comprobando la importancia tanto humanitaria como social y laboral que el tratamiento adecuado de estos pacientes tiene, es entonces cuando surge en él el interés por las enfermedades circulatorias periféricas, como así se las denominaba en los años treinta. Poco a poco, su Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina ve llenarse de pacientes de este tipo y es allí donde se inician los primeros pasos de una Especialidad destinada a alcanzar los más altos niveles de la Medicina actual.

Con la inquietud del científico y del investigador, cruza fronteras (1940) en busca de nuevos conocimientos con los que poder aliviar aquellos enfermos. Recorre Estados Unidos y Europa y a su regreso a España abandona la Cirugía General para dedicarse por entero y en exclusiva a la Cirugía Vascul. Pero concibiendo esta especialidad en su doble aspecto médico-quirúrgico, decide darle un nombre más idóneo basándose en los argumentos que expone en el Prólogo de su libro «Angiología» (editorial Salvat, Barcelona 1967) y que reproducimos: «Después de un viaje de especialización por los Estados Unidos en 1940, fundé en el Instituto Policlínico de Barcelona una Sección dedicada exclusivamente a esta Cirugía. En seguida me di cuenta de que de cada diez enfermos sólo uno necesitaba tratamiento operatorio; y así llegué a la conclusión de que el tratamiento de las enfermedades vasculares era médico-quirúrgico. Y con mis colaboradores

decidimos denominar esta nueva especialidad con el nombre de Angiología, de la cual la cirugía vascular era una parte como la neurocirugía lo es de la Neurología.»

Aparecía el primer angiólogo puro.

Es en este mismo año 1940 cuando publica su primer libro vascular: «El Tratamiento de las Varices basado en la Flebografía», donde se expone por vez primera en el mundo la aplicación de la flebografía a la terapéutica de las varices, lo que luego se denominaría «Prueba flebográfica de Martorell».

Su pasión y entrega a la Patología Vascular le lleva a la idea de agrupar a todos cuantos sienten el mismo incentivo. Con este fin, se pone en contacto con las figuras más relevantes de la Medicina mundial que se interesan por este mismo campo de la patología, exponiéndoles la conveniencia de tal agrupación al objeto de intercambiar criterios y resultados en beneficio de una mejor terapéutica. Emprende, además, una intensa labor de divulgación a través de profusas publicaciones, conferencias, cursillos y congresos y la fundación de instituciones, asociaciones y sociedades.

Es así como crea en 1943 el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona, centro benéfico y de enseñanza, donde en 1970 se llevan celebrados 15 Cursos Internacionales de Angiología con asistencia de un sinnúmero de médicos nacionales y de los más variados países, los cuales en reconocimiento a la labor docente del Prof. **Martorell** deciden dar vida a la «Asociación de Ex-Alumnos de Martorell», constituida por 172 españoles, 132 italianos, 14 portugueses, 11 argentinos, 6 mejicanos, 6 peruanos, 5 brasileños, 5 venezolanos, 5 chilenos, 2 uruguayos, 2 colombianos, 2 cubanos, 2 belgas, 1 libio, 1 hondureño, 1 paraguayo, 1 nicaragüense, 1 suizo, 1 sueco, 1 boliviano, 1 alemán y 1 libanés.

En 1949 funda la revista «Angiología», primera revista mundial dedicada única y exclusivamente a las enfermedades vasculares periféricas. En su Editorial de presentación justifica la división de la Patología del Aparato Circulatorio en Cardiología y Angiología, cuando dice: «El progreso y complicación crecientes de los métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del Aparato Circulatorio ha obligado a dividir esta especialidad en dos partes: una, dedicada al estudio de las enfermedades del corazón, la Cardiología; y otra, dedicada al estudio de las enfermedades de los vasos, la Angiología. La patología vascular ha obtenido en estos últimos años un avance tan considerable que constituye un deber para los médicos especializados en esta materia el realizar una labor de divulgación. Hasta la fecha, las publicaciones sobre enfermedades de los vasos aparecen dispersas en revistas de Cardiología, Neurología, Dermatología, Medicina general o Cirugía general. Con objeto de solventar este problema, nos hemos propuesto publicar una revista dedicada al estudio de las enfermedades vasculares, titulada ANGIOLOGIA. Esta aspira a ser el órgano de expresión internacional de las actividades científicas sobre Medicina y Cirugía de las enfermedades de los vasos.»

Secundando su idea, en la mayoría de las naciones surgen agrupaciones de la especialidad que con su trabajo cambian de manera radical los viejos conceptos y proporcionan a aquellos desdichados y casi abandonados enfermos no ya una esperanza sino hechos tangibles y brillantes resultados.

Fruto de su constancia y del entusiasmo con que colaboran los angiólogos de los demás países es el nacimiento en 1951 de la Sociedad Europea de Cirugía

Cardio-Vascular. Pero lo que culmina uno de sus sueños más queridos, el espaldarazo internacional de la especialidad, es cuando **Martorell** en Atlantic City (Estados Unidos) preside en este mismo año, por ausencia de **Leriche**, el I Congreso de la International Society of Angiology, de la que lee el Discurso Fundacional.

En reconocimiento a su labor y en homenaje a su persona, la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular decide celebrar su Congreso de 1960 en Barcelona, encargándole de la organización y figurando entre sus ponencias «Isquemias cerebrales de origen extracraneal», en la que se expone el llamado Síndrome de **Martorell** (Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos). Al término del Congreso se le nombra Presidente de la Sociedad.

Más tarde, en 1967, iba a suceder lo mismo con el Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología.

En el área nacional se convierte en el Maestro de las nuevas generaciones de angiólogos. Su afán proselitista y su interés por la enseñanza le llevan a promover la formación de más y más especialistas, hasta el extremo de que en proporción España cuenta quizá con el mayor número de angiólogos.

Es así como en 1949 funda la Asociación de Cardiología y Angiología de la Academia de Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares, de la que sería Presidente.

Años después, en 1955, preside las I Jornadas Angiológicas Españolas, reuniones que darían lugar al nacimiento de la Sociedad Española de Angiología, de la cual es fundador y Presidente de Honor.

Su aportación bibliográfica angiológica es de una enorme fecundidad. Aparte del volumen de sus publicaciones, hay que señalar sus descripciones originales y los nuevos conceptos aportados. Esto hace que varios síndromes, signos o pruebas lleven su nombre. Recordemos tan sólo la aplicación de la flebografía al tratamiento quirúrgico de las varices (Prueba flebográfica de **Martorell**), la descripción de la úlcera hipertensiva (Úlcera de **Martorell**), la descripción del Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos (Síndrome ed **Martorell**), la descripción de unas imágenes arteriográficas características en los tromboangiéticos (Signo de **Martorell**), la descripción de la fonovaricografía, la descripción del linfedema tumorigénico, la aplicación de los extractos esplénicos a la terapéutica de la arteriosclerosis y la del éter glicérico del guayacol a la de los hemipléjicos, la descripción del espasmo troncular por embolia colateral, las alteraciones de la circulación venosa en las vísceras del abdomen, el Síndrome de la «pedrada», la linfangioplastia pediculada en el tratamiento del linfedema, el tratamiento de la quilometrorrea por la linfangiectomía pélvica, el lipedema eritrocianoide, la aplicación de los términos «fibredema» y «noctimelalgia», su contribución conceptual y terapéutica en la arteriosclerosis, trombosis venosas, varices, Síndrome de Klippel-Trenaunay, tumores glómicos, etc., por no citar más que lo sobresaliente.

Es por cuanto antecede que, al hablar de la Angiología Española, teníamos que hacerlo de aquél que lo ha sido todo para cuantos con entusiasmo le hemos seguido en sus objetivos y de aquél que con su constancia y empeño, apoyados en el soporte de su gran saber, ha logrado que aquello que nació con cierta timidez haya adquirido tal peso específico en el mundo entero que nos atreveríamos a afirmar que si la ANGIOLOGIA tiene un padre, éste es **Martorell**.

## Extractos

**SINDROMES VASCULARES ESPLACNICOS (Splachnic Vascular Syndromes).** — Eliot Corday y John K. Vyden. «Modern Concepts of Cardiovascular Disease», vol. 39, n.º 3, pág. 85; marzo 1970.

Hasta hace poco se tendía a considerar cualquier enfermedad isquémica gastrointestinal como dependiente de una oclusión vascular. No obstante, recientes investigaciones experimentales han demostrado que es posible el infarto de un sector gastrointestinal sin oclusión vascular.

**Anatomía funcional.** La principal vía de irrigación del sector gastrointestinal tiene lugar por el tronco celiaco y las arterias mesentéricas superior e inferior. El tronco celiaco y la mesentérica superior se anastomosan por sus ramas pancreatoduodenales y las dos mesentéricas por la marginal del colon en la flexura esplénica. A su vez el colon distal recibe circulación colateral desde las hemorroidales. En las oclusiones crónicas la circulación colateral puede proporcionar una adecuada irrigación, pero las oclusiones bruscas son capaces de ocasionar una serie isquemia. En algunos casos con grave enfermedad vascular esplácnica, todo el sector gastrointestinal puede ser irrigado por uno de los tres principales vasos. Ocasionalmente, estudios necrópsicos muestran un sector gastrointestinal intacto a pesar de presentar una oclusión total de los tres troncos arteriales principales, efectuándose la irrigación por vasos de la pared abdominal. **Reiner** en estudios post-mortem en una serie de 92 adultos no seleccionados halló 68 con arteriosclerosis mesentérica, 49 con estenosis y 15 con oclusión de uno o más de los troncos principales.

Dado que la mayoría de las lesiones arterioscleróticas se hallan localizadas en los primeros 15 cm. de aquellos vasos principales, pueden ser demostradas por arteriografía. Si las lesiones arteriales son más distales, las anastomosis arteriales defienden en general al intestino de la isquemia, a menos que las lesiones se hayan extendido a las pequeñas arterias, como en la tromboangitis obliterante o el lupus eritematoso sistémico. La visualización radiológica de las pequeñas arterias es difícil.

### I. Oclusión vascular aguda esplácnica.

La oclusión vascular esplácnica puede ser debida a una embolia o trombosis arterial, trombosis venosa o adenitis mesentérica. En general se presenta como una catástrofe abdominal aguda, con intenso dolor abdominal, junto a vómitos, diarrea y distensión del abdomen.

**A. Oclusión de la arteria celiaca.** A causa de que la circulación celiaca es pequeña y las anastomosis con colaterales efectivas, la oclusión de este vaso por

émbolos o trombos no produce de ordinario síntomas dramáticos. En general es hallazgo inesperado en estudios radiológicos, en operaciones o en necropsias. Algunos casos de úlcus gastroduodenal o diabetes mellitus se han atribuido a la oclusión de la arteria celiaca.

**B. Oclusión de la arteria mesentérica superior.** Esta arteria que irriga el sector gastrointestinal que va del duodeno al colon transversal es responsable del 90 % de trastornos vasculares espláncnicos.

La principal fuente de émbolos de la mesentérica superior provienen del corazón o de una aorta aterosclerosa. La embolia de la mesentérica superior es más frecuente que la del tronco celiaco o de la mesentérica inferior, por su calibre y angulación con la aorta.

La trombosis suele ser el final de un proceso crónico en el 50 % de pacientes con síntomas premonitorios previos al infarto agudo. La exacta causa de la trombosis permanece incierta.

La trombosis venosa de la mesentérica superior alcanza el 15 a 25 % de las oclusiones vasculares mesentéricas. Puede ser primitiva o secundaria a una discrasia sanguínea, otras lesiones vasculares o compresiones tumorales.

La isquemia produce brusco e intenso dolor abdominal seguido de un vaciado gastrointestinal vigoroso. En general existe sensibilidad abdominal, pero la rigidez parietal no aparece hasta que se produce la gangrena y peritonitis. Al principio los ruidos intestinales aumentan, para luego producirse el silencio. El diagnóstico no se estableció en el 34 % en una serie de autopsias; no obstante debe sospecharse ante aquellos síntomas en un enfermo con cardiopatía embolígena. A rayos X al principio se observa un buen vaciado, pero luego aparece una distensión gaseosa junto a ileus isquémico. Los arteriogramas espláncnicos selectivos pueden a menudo localizar exactamente la embolia o la trombosis.

Si la circulación colateral desde el tronco celiaco y la mesentérica inferior es suficiente, la operación no es necesaria. Por el contrario cuando el infarto intestinal es amenazante para la vida, hay que explorar y efectuar si se puede la embolectomía. La mortalidad postoperatoria es del 85 %, si bien esta cifra se reduce en las intervenciones precoces.

La mortalidad en la trombosis aguda de las arterias mesentéricas alcanza el 100 %, de ahí la importancia de reconocer los síntomas prodrómicos de isquemia intestinal, ya que en esta fase la intervención quirúrgica para revascularizar el intestino podría prevenir la trombosis.

**C. Oclusión de la arteria mesentérica inferior.** Esta oclusión se produce por embolia, trombosis o ligadura durante cirugía aórtica. Un factor que complica de isquemia mesentérica inferior es la presencia de bacterias virulentas, que pueden ocasionar secundariamente colitis infecciosa fulminante.

En aquellos pacientes en los que la arteria mesentérica inferior se halla hipertrofiada como respuesta a una oclusión o estenosis crónica de la mesentérica superior, la oclusión de aquélla podrá disminuir la irrigación tanto del intestino delgado como del grueso.

El infarto agudo con rápida necrosis, denominada colitis isquémica aguda con gangrena, produce un dolor abdominal agudo, diarrea sanguinolenta, sensibilidad y rigidez en la pared abdominal izquierda. El tratamiento de la colitis isquémica es

el inmediato reemplazo del volumen sanguíneo y la administración parenteral de antibióticos y suero antigangrenoso. Quirúrgicamente, lo usual es reseca y exteriorizar el colon gangrenado, aunque la mortalidad sigue siendo alta.

Una forma menos grave de proctocolitis isquémica hemorrágica da dolor abdominal, diarrea y una mucosa rectal granulosa, muy semejante a la colitis ulcerosa hemorrágica aguda.

## II. Insuficiencia vascular esplácnica aguda.

Incluye las enfermedades isquémicas de la circulación celiaca, mesentérica superior o inferior, sin oclusión vascular. Se observa en el 5 % de las autopsias y corresponde a un cuarto de los casos de infarto esplácnico. Se caracteriza por irregular o generalizada necrosis hemorrágica, distribuida por cualquier parte entre el estómago y el ano. Se cree que muchas lesiones son reversibles e irreconocibles.

A. **Insuficiencia vascular celiaca.** Algunos suponen que la insuficiencia vascular aguda celiaca puede ser responsable de la necrosis hemorrágica péptica aguda y úlceras observadas a menudo en estados de bajo volumen minuto cardíaco y de úlcera de Curling en quemados.

B. **Insuficiencia mesentérica superior aguda.** Los infartos intestinales sin oclusión vascular demostrable permanecieron enigmáticos hasta que se demostró que el síndrome estaba asociado a una remota crisis hemodinámica. Varios autores han hallado una notable incidencia de descompensaciones cardíacas.

Cuando los vasos mesentéricos se hallan ya comprometidos por una arteriosclerosis, cualquier disminución repentina en la corriente sanguínea secundaria a un trastorno circulatorio puede ser suficiente para desencadenar el infarto intestinal. Por otra parte, se ha demostrado experimentalmente en animales que se puede producir una intensa vasoconstricción terminal en las arteriolas mesentéricas en fases de baja circulación, suficiente para determinar una necrosis isquémica. Las causas de esta baja circulación pueden ser varias: cardíacas, «shock», operaciones largas, anestesia general, quemaduras, etc.

Los signos y síntomas gastrointestinales de la insuficiencia vascular mesentérica no son específicos. La mayoría presentan un dolor abdominal constante o cólico; pronto aparece distensión abdominal o ileus paralítico; casi todos tienen una condición predisponente, como insuficiencia cardíaca, disrritmias o hemorragias. El 50 % de los pacientes no se diagnostican hasta el examen postmortem.

En una serie de 115 enfermos, el 41 % presentaron hemorragias gastrointestinales, el 25 % vómitos, el 24 % diarrea y el 19 % disminución de los ruidos intestinales. A su vez en el 80 % se asoció «shock», en el 77 % insuficiencia cardíaca y en otro 77 % disrritmias.

Tras la aparición del dolor abdominal siguen un curso indolente y la pérdida de flúidos lleva a la hemoconcentración y a la hipovolemia. Cuando el infarto se ha producido aparece el cuadro tradicional.

A no ser por indicación precisa, la cirugía no está indicada, procediendo a tratar médicamente aquellas condiciones que pueden precipitar la insuficiencia: cardiopatías, «shock», etc., junto a la aplicación de antibióticos como preventivos de la infección intestinal secundaria en un intestino isquémico. Los vasopresores pueden acentuar la vasoconstricción mesentérica, por lo que no deben emplearse. Para evitar la distensión es conveniente la intubación intestinal.

Amplias dosis de corticoides pueden ser beneficiosas, en particular ante sepsis gram negativas. El bloqueo de los alfa-adrenérgico receptores (fenoxibenzamina) o el bloqueo celíaco con lidocaína son aconsejables. Es posible que la inyección directa de una droga alfa-adrenérgico bloqueadora en la arteria mesentérica superior a través de un catéter logre resolver el intenso vasospasmo.

Los posibles beneficios del empleo de dextrano de bajo peso molecular están en discusión; la 3-hidroxitiramina aumenta al parecer el caudal sanguíneo en la arteria mesentérica superior y puede ser utilizada en los casos de insuficiencia. También parece ser beneficioso el Isoproterenol. Los anticoagulantes no suelen ser eficaces para reducir la alta mortalidad de esta afección.

**C. Insuficiencia vascular mesentérica inferior.** Su insuficiencia es, bajo el punto de vista patogénico, similar a la de la mesentérica superior. Si es transitoria puede ocasionar dolor abdominal, distensión gaseosa, diarrea hemática, lo cual se resuelve espontáneamente en uno o dos días, y ha sido denominada colitis isquémica transitoria. Si es secundaria a un descenso de la actividad cardíaca por disrritmia o insuficiencia, hay que tratar además el factor causal. El papel de los corticoides está aún en estudio.

### III. Isquemia vascular esplácnica recurrente.

La isquemia recurrente o crónica esplácnica es el resultado de una estenosis o trombosis asociada a una o más de las condiciones que siguen: inadecuada circulación colateral, vasoconstricción ocasionada por reflejos o sustancias humorales, estenosis aórtica, disrritmias cardíacas o cualquier otra circunstancia que derive la sangre, como el ejercicio, comida copiosa, síndrome de succión aorto-ilíaco. El diagnóstico puede ser difícil, ya que una gradual estenosis de los tres troncos arteriales puede progresar hacia la total oclusión sin anomalías fisiológicas aparentes.

**A. Isquemia mesentérica superior.** Es bien sabido que enfermos con trastornos vasculares espláncnicos pueden sufrir dolor intestinal isquémico recurrente después de comer o durante el ejercicio. Este síndrome es análogo a la claudicación intermitente de la pantorrilla o al angor pectoris. Pero para que produzca síntomas al menos tienen que estar ocluidas dos de las tres arterias espláncnicas principales. El cuadro clínico completo, con dolor, pérdida de peso, trastornos de la absorción y sangre oculta en heces, sople sobre la mesentérica superior, sólo se ve en una minoría de pacientes. En la mayoría los síntomas son muy variables. Los pacientes que sufren este síndrome tienden, por lo común, hacia el infarto en el término de dos años. En algunos enfermos los trastornos de la absorción pueden ser confundidos con otros síndromes intestinales. Siempre que sea posible, debe intentarse cuanto antes la reconstrucción.

Ciertos pacientes presentan una isquemia tan grave que destruye la mucosa, si bien la pared intestinal se conserva aunque con fibrosis y posible formación de estenosis. Tales lesiones pueden simular una enteritis regional.

**C. Isquemia mesentérica inferior.** La isquemia aguda es capaz de producir en el enema baritado como una huella de pulgar (thumbprinting) y llevar con el tiempo a una formación estenótica y más tarde a una obstrucción intestinal. Es típico un dolor en la fosa ilíaca izquierda, fiebre y hemorragia rectal oscura. El pronóstico es por lo habitual excelente tras la resección y anastomosis. Cualquiera

factor precipitante debe ser siempre excluido. Si es necesario, hay que proceder a la reconstrucción de las arterias mesentéricas superior e inferior.

**Mecanismos de repercusión cardíaca de la oclusión vascular mesentérica.**

Experimentalmente, la oclusión arterial aguda de la mesentérica superior produce el principio un aumento de la presión sanguínea y en el caudal coronario, renal y carotídeo durante uno a cinco minutos, para volver luego a los niveles control. El caudal coronario disminuye de modo progresivo en unos quince minutos. Al término de una hora existe una reducción en el volumen minuto del corazón y en el caudal del riñón y cerebro, junto a un aumento de las resistencias vasculares. Estas observaciones podrían estar en relación con algunos episodios de infarto cardíaco o deterioro renal a continuación de una isquemia gastrointestinal aguda. La isquemia intestinal puede a su vez liberar sustancias que actúen como depresoras miocárdicas, disminuyendo el volumen minuto cardíaco y la perfusión coronaria. En tal situación, la disminución del volumen minuto cardíaco podría ocasionar una disminución de la corriente sanguínea esplácnica, estableciéndose un progresivo círculo vicioso.

**FISTULIZACIÓN ARTERIOVENOSA CONGENITA DEL MIEMBRO INFERIOR (Congenital arteriovenous fistulation of the lower limb). — Field C. Leonard y George A. Vassos, Jr. «New England Journal of Medicine», vol. 245, n.º 23, pág. 885; 6 diciembre 1951.**

Cuando no se produce el cierre endotelial entre las arterias y las venas primordiales, da lugar a la producción de un complejo múltiple de «shunts» arteriovenosos sin intervención del lecho capilar. Comparado con la variedad traumática, estos «shunts» congénitos son casi siempre múltiples, utilizando el término «fistulización» para resaltar esta multiplicidad. Teniendo en cuenta lo intrincado de la embriología vascular, hay que señalar que esta anomalía se observa rara vez. Pero cuando se observa, aunque la fistulización se desarrolla con lentitud, lo hace en forma destructiva. Por la erosión, por su «invasión» no maligna de las estructuras vecinas (músculos, huesos, nervios, etc.) da la impresión de una neoplasia vascular. Tan sólo la extirpación nos concede la esperanza de retrasar la progresiva amenaza sobre la vida o sobre el miembro del enfermo; y en muchos casos tratados quirúrgicamente se produce la recidiva, haciendo necesaria la amputación. Callander, en 1920, encuentra 3 casos entre 447 fistulas arteriovenosas de todo tipo o localización.

Parece existir acuerdo en que el angioma simple, cavernoso, racemoso, serpentino y angioma o aneurisma cirsoide, flebectasias difusas, fistula arteriovenosa congénita, varices llamadas arteriales del sistema safeno, representan todos en su origen fistulas arteriovenosas, fistulización arteriovenosa.

El diagnóstico de fistulización arteriovenosa congénita depende de la demostración de los múltiples «shunts»; sospechándose por sus efectos cuando estos «shunts» son abundantes. Puede efectuarse por demostración anatómica quirúrgica o autóptica, o por demostración radiológica (erosión ósea, angiografía) y por ciertos signos no específicos de una circulación alterada.

Los resultados del tratamiento son muy pobres, por lo que en su mayoría no

se ha intentado. La cuestión estriba en la mayor parte de casos entre abstenerse de operar o amputar.

**CASO DEMOSTRATIVO:** Mujer de 30 años de edad. Vista en abril 1950 por una masa dolorosa a nivel de la ingle derecha, desde hacía dos días. La punción de dicha masa dio salida a sangre roja a presión.

Examen general normal, excepto un paquete varicoso extenso, tortuoso, ascendente por la parte posterior del miembro inferior derecho, desapareciendo por detrás de la vagina, y no pulsátil. T. A. 120/80 mm. Hg. Por debajo y por dentro de la espina iliaca anterior superior se observa una prominencia de 5 cm. de diámetro, subcutánea, expansible, con pulsatilidad sistólica y sin «thrill» pero con soplo continuo de refuerzo sistólico irradiado al triángulo femoral. Pulsos periféricos normales e iguales en ambos lados. Ausencia de trastornos tróficos o de otro género. Temperatura igual en los dos lados. El muslo derecho tiene una diámetro mayor en 1.5 cm. respecto al izquierdo.

La primera impresión es la de un hematoma pulsátil o falso aneurisma producido con motivo de una operación de apendicectomía y salpingoovariectomía por quiste de ovario, efectuada tres meses antes.

**Operación:** Colocación de cintas de hemostasia preventiva en los vasos ilíacos y femorales. La compresión de la arteria ilíaca común hizo cesar la pulsatilidad de la masa. Actuando entonces directamente sobre dicha masa, observamos que estaba formada por innumerables vasos de pared muy delgada, expansibles, tortuosos, a partir de la inserción del sartorio hacia abajo. Más de 40 a 50 tributarias vasculares emergían de los vasos ilíacos externos y femorales. Múltiples ligaduras en toda la extensión de la masa, lo que hizo que aquel contorsionante nido de lombrices quedara inmóvil y libre de circulación sanguínea. Se comprobó ausencia de soplo. Resección de la masa vascular. Cierre por planos. Transfusión. Alta a los diez días, aparentemente curada.

Dos semanas después del alta fue irradiada con un total de 2.000 r. El diagnóstico fue de «hemangioma cavernoso capilar benigno». Vista al cabo de un año, seguía asintomática.

**Discusión:** Lo apropiado del término «fistulización congénita» queda demostrado en este caso, el cual tuvo que sufrir la resección y ligadura de 40 comunicaciones en el corto sector de 25 cm. de los vasos principales.

Este caso subraya anteriores experiencias en las cuales a menudo no fue diagnosticado el proceso antes de la operación y valora el hecho de sospechar la lesión en casos de varices de las extremidades inferiores, en especial unilaterales, aparecidas con brusquedad en jóvenes y en lugares no habituales. Esto no se ha resaltado lo suficiente, siendo muy de tener en cuenta en pacientes jóvenes con úlceras crónicas de las piernas de origen inexplicado y en casos de hemihipertrofia del miembro.

Bajo el punto de vista quirúrgico, es aconsejable no utilizar torniquete, ya que las fistulas pueden pasar inadvertidas si durante la disección la circulación sanguínea está interrumpida. Tal como recomienda **Holman**, una amplia exposición a través de dos incisiones permite un buen control hemostático frente a cualquier emergencia. Cuando se sospecha la lesión es también aconsejable realizar un examen radiográfico de las estructuras óseas vecinas. De igual modo, es conveniente tener a mano un estetoscopio estéril para poder localizar las fistulas durante la intervención.

La curación del proceso requiere la resección en bloque de todas las estructuras afectadas, incluso de los vasos tronculares si fuera preciso. Por ello, es

muy útil tener el pie al descubierto para comprobar si la circulación colateral es adecuada; de lo contrario habrá que recurrir al «by-pass» venoso o al injerto arterial con objeto de evitar la gangrena. Por fortuna, en nuestro caso no fue necesario.

Para destruir en lo posible los restos que hayan podido quedar y que constituyen «shunts» potencialmente capaces de una gradual dilatación y arterialización, futura recidiva de fistulización, es aconsejable proceder a la irradiación postoperatoria. A la fistulización congénita se la ha designado con el término de «cáncer» del sistema vascular, pues aunque no existen mitosis ni metástasis puede comportarse clínicamente como aquél. Pratt relató un caso con catorce fístulas, quien al cabo de un año del tratamiento volvió con cinco más. Uno de los casos conocidos fue sometido a nueve operaciones y, aunque mejoró, persistieron los soplos. Tal posibilidad debe ser advertida al paciente.

**EMBOLISMO RECURRENTE A PARTIR DE UN ANEURISMA OCULTO DE LA ARTERIA AXILAR POR USO DE MULETAS (Recurrent embolism from an occult crutch aneurysm of the axillary artery). — Callisto A. Danese, D. Choudary Voleti, Murray G. Baron, Jerome D. Wayne y Julius H. Jacobson II. «Surgery», vol. 66, n.º 5, pág. 860; noviembre 1969.**

Mientras el uso de muletas produce con frecuencia parálisis transitorias del nervio radial, es más raro que afecte los vasos axilares o humerales. Vamos a presentar un caso de aneurisma de la arteria axilar originado en el uso prolongado de muletas, que actuó de punto de partida de émbolos hacia la extremidad.

**Observación:** Varón de 65 años de edad. Parálisis de la pierna derecha post-poliomielítica que le obligó a utilizar muletas desde la edad de seis años. El 4-IX-68, brusco dolor en el brazo derecho hacia los dedos, con palidez y frialdad. Ingresó a los doce días. Frialdad desde la mitad del antebrazo hacia abajo. La arteria axilar presenta un fuerte pulso, la humeral más débil y no existe pulso del codo para abajo. No se halla causa aparente de origen de embolia. Al ir a intentar una arteriografía, la situación empeora: la mano se torna cianótica e insensible. Desaparece el pulso humeral. Con el posible diagnóstico de trombosis de la arteria humeral se opera, introduciendo por el codo un catéter de Fogarty, dando salida a trombos frescos por arriba y por abajo. La arteriografía intraoperatoria demostró permeables las arterias radial y cubital pero no los arcos palmares. Se recuperaron los pulsos en las arterias principales.

Por la oclusión de los pequeños vasos de la mano, se administró heparina. Poco a poco la mano se calentó y recuperó la sensibilidad. A los cinco días apareció edema en el lugar de la exploración humeral y el pulso radial se debilitó; al día siguiente disminuyó el pulso cubital; a las 24 horas ambos estaban ausentes, con una mano cianótica, fría y torpe. Se evacuó un moderado hematoma del lugar de exploración y reabierto la arteriotomía se extrajo un nuevo trombo fresco de la humeral, radial y cubital. La arteriografía intraoperatoria demostró permeables todas las arterias de la extremidad. Pensando en que la trombosis pudo producirse por la presión del hematoma y posible estenosis en el lugar de sutura de la arteriotomía, esta vez se colocó un «patch» venoso. Se recuperaron los pulsos y la mano se calentó.

Para aclarar la causa de los episodios tromboembólicos se practicó al cabo de una semana una arteriografía que visualizara la axilar, demostrando un aneurisma de unos 3 cm. de diámetro en la unión axilohumeral. Cuatro días después se reseco el aneurisma y se colocó un injerto en puente de safena de la pierna paralizada. El aneurisma contenía trombos adheridos a la íntima. Postoperatorio, normal. Se recomendó abandonar las muletas y utilizar un bastón.

**Discusión:** En tanto la formación de trombos en el interior de un aneurisma es frecuente la producción de embolias desde él es muy rara, como en nuestro caso.

Sólo después de dos episodios embólicos se descubrió por arteriografía el aneurisma; aneurisma ocasionado por la presión de las muletas, las cuales en su continuo traumatismo pudo movilizar los trombos contenidos en el saco.

La posición viciosa de las muletas puede ocasionar lesiones neurovasculares en la axila. El nervio radial es el más frecuentemente afectado de entre los nervios. Los vasos lo son menos a menudo, desconociendo que lo haya sido alguna vez la vena. Quizá ello sea debido a que la arteria y el nervio están más próximos al cuello quirúrgico del húmero contra el que presiona la muleta.

Lo más frecuente es que esta presión desencadene una trombosis por lesión de la íntima arterial. La formación de un aneurisma puede considerarse debida al repetido traumatismo con fragmentación de la elástica y producida la trombosis en su interior, se explica que la embolización se produzca por acción mecánica de la muleta. Puede producirse una oclusión completa de la axilar. Si tiene lugar de modo gradual, da tiempo a que se forme una buena circulación colateral; no obstante, se han publicado casos de gangrena distal.

Dados los avances en cirugía arterial directa en la reconstrucción de vasos de mediano calibre con injerto venoso autógeno, la reconstrucción vascular directa parece el tratamiento de elección en tales casos.

**TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE. UTILIZACION PRACTICA (Anticoagulant therapy. Practical management).** — I. S. Wright. «American Heart Journal», vol. 77, n.º 2, pág. 280; febrero 1969.

Se cumple ahora el treinta aniversario de la primera aplicación de anticoagulantes a un paciente en los Estados Unidos, efectuada por **Charles Best** y el autor a un enfermo de tromboflebitis migratoria rebelde al tratamiento y de varios meses de duración.

Dos cosas son esenciales en el tratamiento: la cuidadosa selección de los pacientes y la elección de la técnica apropiada de administración. No rara vez la dosificación es inadecuada, por exceso o por defecto.

**Selección de los pacientes.** La única razón lógica para el uso de anticoagulantes es la profilaxia o el tratamiento de las complicaciones tromboembólicas. Su uso previene la formación de trombos, permite la disolución del barro o trombos recientes activando los enzimas fibrinolíticos de la sangre, previenen la propagación o embolización de los coágulos intracardíacos o intravasculares y, por último, dificulta la propagación de los coágulos de forma que bloquee la circulación colateral.

No vamos a citar las exactas indicaciones ni las contraindicaciones ya conocidas de los anticoagulantes, pero sí decir que el tratamiento anticoagulante nunca debe efectuarse como de rutina, considerando cada caso en su conveniencia y riesgos.

Las diferentes opiniones sobre el uso de anticoagulantes orales o heparina, nos lleva a aconsejar que de inicio utilicemos la heparina.

**Control y adiestramiento.** Esta es una cuestión que hay que cuidar en detalle, ya que esta terapéutica requiere un disciplinado control. Al principio, las complicaciones fueron numerosas, tanto en los enfermos hospitalizados como en los tratados ambulatoriamente. Luego, cuando esta terapéutica fue sometida a un mucho mejor control, aquellos contratiempos disminuyeron en gran manera. La organización de una Unidad de Anticoagulantes y la supervisión por expertos permitió la detección y corrección del 80-95 % de los potenciales errores.

**Selección y administración de anticoagulantes.** En la actualidad existe un gran número de anticoagulantes de donde escoger. La heparina es el más usado por vía parenteral, aunque también cabe usar la warfarina. La heparina puede administrarse subcutánea, intramuscular e intravenosa; existiendo preparados de efecto retardado.

La heparina puede controlarse a través del tiempo de coagulación. Su utilización a largo plazo por vía intravenosa no es muy práctica y se hace fatigosa por su frecuente control. Por ello se usan más en la actualidad la vía subcutánea o la intramuscular, administrándola cada seis u ocho horas. La dosis depende en parte de lo agudo de la situación. En general la dosis inicial es de 10.000 U. de heparina sódica subcutánea. El tiempo de coagulación se toma antes de la primera inyección y al término de las ocho horas. Una vez determinado el tiempo de intervalo para cada paciente, sólo es necesario el control del tiempo de coagulación una vez por día.

En cuanto a los anticoagulantes orales, existe un número mayor. El primero fue el Dicumarol, a la dosis inicial de 200-300 mg., seguido al segundo día de una dosis de 150 mg., para seguir entre 50 a 75 mg. cada día según el tiempo de protrombina. La dosis varía con los pacientes. El control más usado es en tiempo de protrombina de Quick. En la fase aguda de la enfermedad tromboembólica, el tiempo de protrombina debe ser el doble del tiempo control. Por ejemplo, si el tiempo control es de 12 segundos, el nivel alcanzado debe hallarse alrededor de los 24 segundos. La actividad de protrombina debe hallarse aproximadamente en el 20 %. En la terapéutica a largo plazo el tiempo de protrombina se establecerá alrededor de una y media vez o dos veces el tiempo control. En los Estados Unidos se usan en general los derivados del Dicumarol, en especial el warfarin sódico; en tanto en Europa el más usado es el Indandione.

Se hallan en estudio otros agentes trobolíticos, como la estreptoquinasa y la uroquinasa y otros, pero aún se hallan en fase experimental.

**Interacción con otras drogas.** Es de importancia conocer los efectos de otras drogas, utilizadas simultáneamente, sobre el tiempo de protrombina. Algunas de ellas potencializan la acción de los anticoagulantes, otras la inhiben.

Pueden aumentar el tiempo de protrombina el fenobarbital, hidrato de cloral, glutetimida, meprobamato, griseofulvin y haloperidol.

Por otro lado pueden potencializar los efectos la fenilbutazona, oxifenbutazona, difenilhidantoína y los salicilatos.

Prolongan el tiempo de protrombina cuando se usan anticoagulantes orales el sulfisoxazol, cloramfenicol, tetraciclinas, neomicina y quizá otros antibióticos. Asimismo, la quinina, quinidina, noretandrolona y dextrotiroxina aumentan los efectos anticoagulantes de los cumarínicos.

Recientemente se ha observado que el clofibrato (Atromid S) aumenta la actividad anticoagulante de los cumarínicos.

**Ordenes hospitalarias.** La manera de disponer las órdenes para la administración de anticoagulantes tiene mucha importancia. Hay que especificar bien las dosis y el control del tiempo de protrombina según se desee. Las indicaciones serán claras y las dosis variarán en consonancia con el tiempo de protrombina.

**«Tests» adicionales de control.** Existen varios otros «tests» para el control de esta terapéutica. Son utilizadas múltiples tromboplastinas, aunque varían en gran manera respecto a su acción. En la actualidad se están haciendo esfuerzos en hallar una tromboplastina «standard» internacional.

**Antídotos.** Como antídoto de los anticoagulantes orales existe la vitamina K<sub>1</sub>. Se administra a la dosis de 5 mg. o menos, por vía oral o intravenosa. Las hemorragias son raras en manos experimentadas. Las causas de hemorragia imprevista suelen ser: úlceras ignoradas; neoplasias digestivas, respiratorias o urológicas desconocidas; resultado de lesiones por accidentes. En casos de hemorragia masiva se utilizará la transfusión sanguínea, aunque rara vez es precisa. Si el tiempo de protrombina alcanza niveles de 45 a 50 segundos sobre un tiempo control de 12 a 15 segundos es aconsejable, incluso en ausencia de hemorragia, administrar 5 mg. de vitamina K<sub>1</sub> y suprimir una o dos dosis del anticoagulante.

La heparina rara vez requiere un antídoto, ya que su acción es corta. No obstante, si fuera preciso cabe administrar sulfato de protamina, miligramo por miligramo.

**Protocolo hospitalario.** Es imprescindible observarlo cada día. Hay que tomar las muestras sanguíneas y examinar el tiempo de protrombina antes de administrar la dosis diaria. Si el tiempo de protrombina excede al señalado como correspondiente a la dosis empleada, quien cuide del enfermo no administrará el anticoagulante hasta haberlo comunicado al facultativo encargado de la terapéutica; por el contrario, si la dosis es insuficiente habrá que aumentarla.

**Pacientes ambulatorios.** Al proceder a dar el alta al paciente hay que instruirle bien respecto a la dosis a tomar hasta ser visto de nuevo por el médico. Lo mejor es dar las instrucciones por escrito, señalando una dosis «standard» del anticoagulante empleado. El tiempo de protrombina se mirará cada cuatro o tres días, alargándolo si se cree conveniente a una semana y más tarde a dos o tres semanas; nunca un intervalo mayor.

Cada paciente debe ser instruido en que se halla bajo terapéutica anticoagulante, señalando el nombre del anticoagulante y el nombre, dirección y teléfono del médico que lo trata.

**Duración del tratamiento.** El tiempo de duración del tratamiento dependerá de las condiciones por las que se halla en tratamiento. Una simple tromboflebitis estará bajo tratamiento de un mes a seis semanas; menos tiempo expone a com-

plicaciones. Una tromboflebitis recurrente, embolismo pulmonar, crisis isquémicas transitorias, infarto de miocardio, necesitará meses o años. Existen pacientes bajo tratamiento durante más de veinte años, sin complicaciones hepáticas, renales o de otro tipo. El riesgo de hemorragia debe ser sopesado contra el de la enfermedad tromboembólica. Una terapéutica inadecuada no puede producir resultados satisfactorios.

**RUPTURA ARTERIAL TRAS LA INTRODUCCION DEL CATETER DE FOGARTY (Arterial rupture after insertion of a Fogarty catheter). — Ronald J. Stoney, William K. Ehrenfeld y Edwin J. Wylie. «American Journal of Surgery», vol. 115, n.º 6, pág. 830; 1968.**

Las ventajas del catéter de Fogarty son innegables, en especial para extraer los trombos propagados hacia la parte distal de las embolias arteriales. No obstante, a veces se provoca una ruptura arterial en el acto de pasar el catéter. Vamos a presentar dos casos adicionales.

**Caso I.** Mujer de 65 años de edad. Trombosis de la femoral común e isquemia distal después de repetidas inserciones de un catéter para visualizar las arterias viscerales. La arteriografía demostró fragmentos trombóticos en las femorales común, profunda y superficial. Estos fragmentos se extrajeron con éxito con el catéter de Fogarty y se reparó la femoral común traumatizada con un «patch» venoso. La arteriografía postoperatoria demostró la permeabilidad de las arterias antes trombosadas y un falso aneurisma que comprendía la rama femoral profunda. El aneurisma no produjo síntomas y tres meses después una arteriografía demostró que se había hecho más pequeño.

**Caso II.** Mujer de 50 años de edad. Se resecó un injerto protésico de aorta abdominal infectado y se colocó un axilofemoral y femorofemoral para revascularizar las extremidades inferiores. Esto se complicó por una oclusión embólica de la arteria poplítea izquierda antes permeable. Se introdujo varias veces el catéter de Fogarty por la poplítea hasta que quedaron abiertas esta arteria y la rama peronea. La salida de sangre por el cabo distal fue, sin embargo, escasa. Durante la introducción del catéter se observó una brusca pérdida de resistencia al balón hinchado. El arteriograma postoperatorio demostró la ruptura de la arteria peronea en dos lugares: en uno como un discreto falso aneurisma, en el otro como una extravasación difusa del contraste. Nuevo arteriograma a las seis horas por continuar la isquemia del pie, demostrando reoclusión de la poplítea y de la peronea. Más tarde amputación suprocandilea.

**Comentarios:** Reconociendo las ventajas del catéter de Fogarty, hay que tener presente la posibilidad de complicaciones debidas a esta técnica: disección de una placa, ruptura arterial. La ruptura puede sospecharse cuando se nota que la resistencia al balón hinchado cede con brusquedad o bien cuando la corriente retrógrada es menor que la anterior. El diagnóstico cabe confirmarlo por arteriografía operatoria.

**EL FONDO DE OJO EN LAS ESTENOSIS DEL ISTMO DE LA AORTA (Le fond d'oeil dans la sténose de l'isthme de l'aorte).** — Mireille Bonnet. «La Presse Médicale», vol. 75, n.º 54, pág. 2.791; 25 diciembre 1967.

En más del 50 % de los casos de coartación de aorta se observan alteraciones del fondo de ojo, bilaterales y limitadas en exclusiva a los vasos retinianos. En ocasiones están afectadas a la vez arterias y venas, pero en general sólo las arterias.

Las **modificaciones de las arterias** retinianas son estáticas y dinámicas. Las estáticas se registran por retinofotografía. Las arterias aparecen en extremo tortuosas, como bucles en tirabuzón. Las ramas se separan hacia atrás (bifurcación en omega). La tortuosidad es difusa, afectando todas las ramas del tronco de la arteria central, si bien puede acentuarse en algún territorio o limitarse a una rama principal. Las modificaciones dinámicas de las arterias se aprecian por oftalmoscopia y se demuestran por cinematografía. Consisten en pulsaciones arteriales «serpentinadas» sincrónicas con el pulso. En cada onda sistólica algunos sectores arteriales se desplazan lateralmente o modifican el ritmo de su curvatura.

Las **modificaciones venosas** retinianas son mucho más raras y, si existen, acompañan en general a las arteriales. Consisten en tortuosidades sin alteraciones del calibre vascular.

**Evolución.** La tortuosidad vascular retiniana de estos enfermos carece de significación evolutiva. La intensidad de los síntomas es independiente de la edad del sujeto. Si no se trata quirúrgicamente la coartación, la tortuosidad no aumenta.

Vemos que estas alteraciones del fondo de ojo son muy diferentes a las observadas en otras variedades de hipertensión arterial. Sólo si la coartación no se interviene y tras diez años de evolución al menos, es cuando la hipertensión aporta modificaciones oftalmoscópicas propias, pero discretas y reducidas a signos de esclerosis vascular.

Las tortuosidades vasculares aunque no patognomónicas de la coartación, hacen sospechar una estenosis del istmo de la aorta. Numerosos argumentos apoyan la hipótesis de que se tratan de una anomalía vascular congénita retiniana más que de modificaciones secundarias a la hipertensión arterial.