
La úlcera de Martorell

A propósito de cuatro observaciones*

F. Talarico - A. M. Florena - M. Scialabba - S. Lo Bosco - R. M. Tomasino

Cattedra di Patologia Chirurgica «R» (Dir.: M. Florena)
Cattedra di Anatomia ed Istologia Patologica «R»
(Dir.: Prof. R. M. Tomasino)
Facoltà di Medicina e Chirurgia.
Università degli Studi. Palermo (Italia)

RESUMEN

Los autores, una vez descritos los aspectos clínicos de la Úlcera de Martorell, afrontan la compleja problemática etiopatogénica aún hoy día sin solución definitiva.

De acuerdo con otros autores, se inclinan por una génesis multifocal que reconoce de modo constante una grave hipertensión arterial de base, con sustancial integridad de las estructuras arterio-flebo-linfáticas.

Se reconoce a la histopatología un papel insustituible: en efecto, el hallazgo del cuadro anatomopatológico peculiar de la «fibrinoidosis por fibrina» de las paredes arteriolas, asociado a las características del cuadro clínico debe ser, según los autores, el presupuesto fundamental para la correcta definición de la lesión.

En dos de los cuatro casos de observación personal se ha conseguido una restitución anatomoclínica con tratamiento sistémico (antihipertensivos) y local (detergentes, reepitelizantes, etc.), mientras en los dos restantes se ha asociado una simpatectomía lumbar, con resultado satisfactorio.

AUTHORS'S SUMMARY

The Authors after a description of the clinical aspects of Martorell's ulcer, deal with its complicated etiopathogenetic problems that till now have not been completely resolved.

In accordance with other Authors, they are inclined to favour a multifactorial origin, which however constantly recognizes a severe basic arterial hypertension, with a substantial integrity of the artero-phlebo-lymphatic structures.

They recognize an indispensable role in the histologic findings: in fact, in their opinion, observing the characteristic histopathological picture of «fibrinoidosis by fibrin» in the arteriolar walls, together with the features of the clinical picture, must be considered as the fundamental requirement for the correct focusing of the lesion.

In two out of the four cases examined by the Authors, the anatomoclinical restitutio occurred after a systematic (antihypertensives) and local (detergents, reepithelizing, etc.) treatment, whereas in the other two cases a lumbar sympatectomy has been included with satisfactory results.

Introducción

A pesar de la primera descripción de **Martorell** (1) y de diferentes estudios de él mismo y de otros autores (2, 3, 4, 5 y 6) que han contribuido a un mejor encuadramiento clínico del síndrome, todavía hoy día la Úlcera hipertensivo-isquémica suscita no pocas controversias.

Se trata de una rara forma de dermatitis ulcerosa, secundaria a microangiopatía hipertensiva, de preferencia por el sexo femenino entre la V y VII décadas de la vida, con precedente anamnesis de hipertensión arterial severa (220/120 mmHg aproximadamente).

Otras características peculiares son: la localización típica (cara antero-externa de la pierna en la unión del tercio medio con el tercio inferior) con características de bilateralidad y simetría, integridad linfática, ausencia de macroangiopatía arterial y venosa y la consiguiente hiperpulsatibilidad de los pulsos arteriales (todos presentes en los normales lugares de exploración) e intenso dolor (hasta llegar a obstaculizar la deambulacion).

Pacientes y método

Presentamos cuatro casos de Úlcera hipertensivo-isquémica ateniéndonos voluntaria y escrupulosamente a los presupuestos dados por **Martorell**, discutiendo los aspectos histopatológicos, clínicos y terapéuticos.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.



Fig. 1 - Caso I. a) a su ingreso; b, c) en 7° y 15° día; d) curación completa a los 30 días.

Caso I.— C.N. de 61 años de edad. Profesión, sus labores.

Refería que desde unos dos años presentaba una lesión continua en la región supramaleolar externa del miembro inferior izquierdo, muy dolorosa y rebelde a toda terapéutica.

Examen objetivo local: Presencia

en región supramaleolar externa, entre el tercio medio y el inferior de la pierna, de una lesión infectada de un diámetro aproximado de 5,5 cm, de color rosado, márgenes elevados, muy dolorosa a la palpación (fig. 1a). Además, se observaba una zona discrómica en el

miembro contralateral, perfectamente simétrica y de forma ovalada. Clínicamente, sistema venoso indemne. Pulsos arteriales todos presentes, claros e hiperesfígmicos.

Los exámenes de Laboratorio se hallaban en los límites de la normalidad.

A su ingreso la presión arterial era de 210/120 mmHg (nunca había seguido tratamiento antihipertensivo). En el ECG se observaba una hipertrofia ventricular izquierda, en tanto no se observaba nada en otros aparatos.

El examen Doppler C.W. arterial y venoso ponía en evidencia: buenos morfovelocitogramas en todo el eje vascular explorado, bilateralmente; ningún signo de insuficiencia valvular del sistema venoso tanto superficial, comunicante como profundo.

El examen biópsico se efectuó tanto del fondo como de los bordes de la úlcera.

El tratamiento local con sustancias proteolíticas y detergentes se asoció a una terapéutica parenteral con antihipertensivos (alfa-metildopa, hidroclorotiazidas) y, al alcanzar valores presorios aceptables, se procedió al examen angiográfico.

La aorto-arteriografía (fig. 2a), según Seldinger, confirmó la ausencia de lesiones a cargo de todo el árbol arterial bilateral, como lo había hecho el examen clínico y velocimétrico Doppler.

La investigación flebográfica (figura 2b), efectuada por punción de una vena del pie, demostró la perfecta integridad de los colectores venosos superficiales y profundos.

Durante su internamiento, con valores presorios satisfactorios, se observó ya a los quince días discretas buenas condiciones locales (figura 1b, c), tanto que la paciente pasó a seguimiento ambulatorio con curación clínica a los treinta

días (fig. 1d). «Follow-up» a los dos años: ninguna recidiva.

Caso II.— G.G., de 72 años, de edad, pensionista.

La paciente llegó a nuestra observación con extensas úlceras fagedénicas (fig. 3) localizadas en los miembros inferiores en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la cara anteroexterna de las piernas, perfectamente simétricas, datando de unos dos años antes. Anamnesis de hipertensión arterial grave desde hacía unos diez años (valores máximos de 250/120 mmHg), no tratada de modo adecuado (a su ingreso, 200/120 mmHg). Pulsos arteriales presentes y claros. No edema. Laboratorio, en los límites de la normalidad. ECG con signos de cardiopatía hipertensiva. Nada digno de anotar en el examen objetivo general.

La exploración instrumental no invasiva (Doppler, pletimografía «strain gauge») demostraban ausencia de lesiones del aparato vascular arterial y venoso. Para completarla, se procedió a la angiografía, que confirmó los datos clínicos y ultrasonográficos; y se practicó examen biopsico.

Se instituyó terapéutica farmacológica adecuada (Atenolol más clortalidona) y tratamiento local de las úlceras previa antibioterapia por la sobreinfección existente.

A pesar de conseguir valores presorios aceptables (160/100 mmHg) y condiciones locales satisfactorias, se prefirió asociar una simpatectomía lumbar bilateral que, a los veinte días, demostraba ya una clara mejoría clínica, lo que permitió pasar a la paciente a vigilancia ambulatoria (fig. 4).

Caso III.— P.G., de 65 años de edad. Sus labores.

Desde hacía cerca de un año acusaba la presencia de una peque-



Fig. 2 - Caso I. a) aortoarteriografía, y b) flebografía. Visualización buena de todo el árbol arterial y venoso, sin lesiones angiográficas demostrables.

ña lesión persistente (fig. 5), de un diámetro de 2 cm aproximadamente, en región inferolateral de la pier-

na derecha, asociada a notable sintomatología álgica y dificultad a la deambulación. Se había sometido a



Fig. 3 - Caso II. a) a su ingreso, y b, c) otros aspectos.

terapéutica médica a base de tónicos venosos, antiedematosos, anti-flogísticos y elastocompresión, sin obtener el menor beneficio.

Al examen clínico se observaba hiperpulsatilidad de los pulsos periféricos y ausencia de sintomatología patológica en los colectores venosos

de la pierna. Examen hematoquímico, normal. Presión arterial a su ingreso de 190/100 mmHg (la paciente no refirió hipertensión). Examen objetivo general, negativo.

La velocimetría Doppler C.W. mostraba unos morfogramas de módica hipertonia arteriolar y confirmaba la ausencia de alteraciones tanto arteriales como venosas en los sectores caudales.

Los exámenes biopsicos se efectuaron a continuación.

Ante los datos clínicos e instrumentales no se creyó oportuno proceder a exámenes invasivos y se instauró una terapéutica farmacológica antihipertensiva con estabilización de los valores presorios alrededor de los 150/100 mmHg y a un tratamiento tópico con detergentes y epitelizantes. Se asistió así a la curación total de la úlcera en el 15º día.

Caso IV.— N.N., de 60 años de edad. Pensionista.

Desde hacía dos años, presencia en la región perimaleolar externa derecha de una úlcera infectada de un diámetro de unos 3,5 cm, bordes elevados e hiperpigmentación simétrica contralateral (fig. 6a). Notable dolor a la palpación. Hiperesfigmia de pulsos arteriales y ausencia de patología a cargo de los troncos venosos.

Laboratorio en los límites normales. La presión arterial era de 200/110 mmHg, habiendo sido tratada sólo con diuréticos. El ECG mostraba signos de hipertrofia ventricular e inicial sobrecarga atrial. Ausencia de patología en otros órganos. La ultrasonografía Doppler C.W. arterial y venosa fue negativa.

Se efectuaron biopsias múltiples de la úlcera.

A la necesaria terapéutica antihipertensiva, con β -bloqueantes en asociación con diuréticos y tratamiento local de la lesión, se acompañó una ganglionectomía lumbar



Fig. 4 - Caso II. a, b) a los 10 y 20 días (c, d) de la gangliectomía.



Fig. 5 - Caso III. a) cuadro inicial, y b) a los 15 días.

derecha con positivo éxito de las condiciones locales a los diez días (fig. 6b) y satisfactoria curación total a los 25 días (fig. 6c).

Histología

Se han obtenido muestras correspondientes al fondo y a los bordes de las úlceras: los fragmentos se han fijado en alcohol e incluidos en parafina.

Las secciones preparadas han si-

do sometidas a las coloraciones que siguen: Hematoxilina-Eosina (H-E), P.A.S., Hematoxilina fosfotúngstica, impregnación argéntica según Gömori.

El cuadro histológico hallado en los distintos casos es superponible en la práctica y por lo tanto aportamos una iconografía que es indiferentemente referida a todos los casos.

Al examen de los distintos secto-

res resulta que los vasos arteriales de pequeño y muy pequeño calibre (arteriolas) de la piel y del subcutáneo son sede de profundas modificaciones de la pared que pueden conducir a una notable reducción de su luz, aunque sin ocluirla del todo.

La H-E (fig. 7) ya evidencia un general engrosamiento de la pared, que el P.A.S. (fig. 8) permite atribuir a la presencia, en su contexto, de



Fig. 6 - Caso IV. a, a) a su ingreso; b) a los 10 días y c) a los 25 días de la gangliectomía, curada.

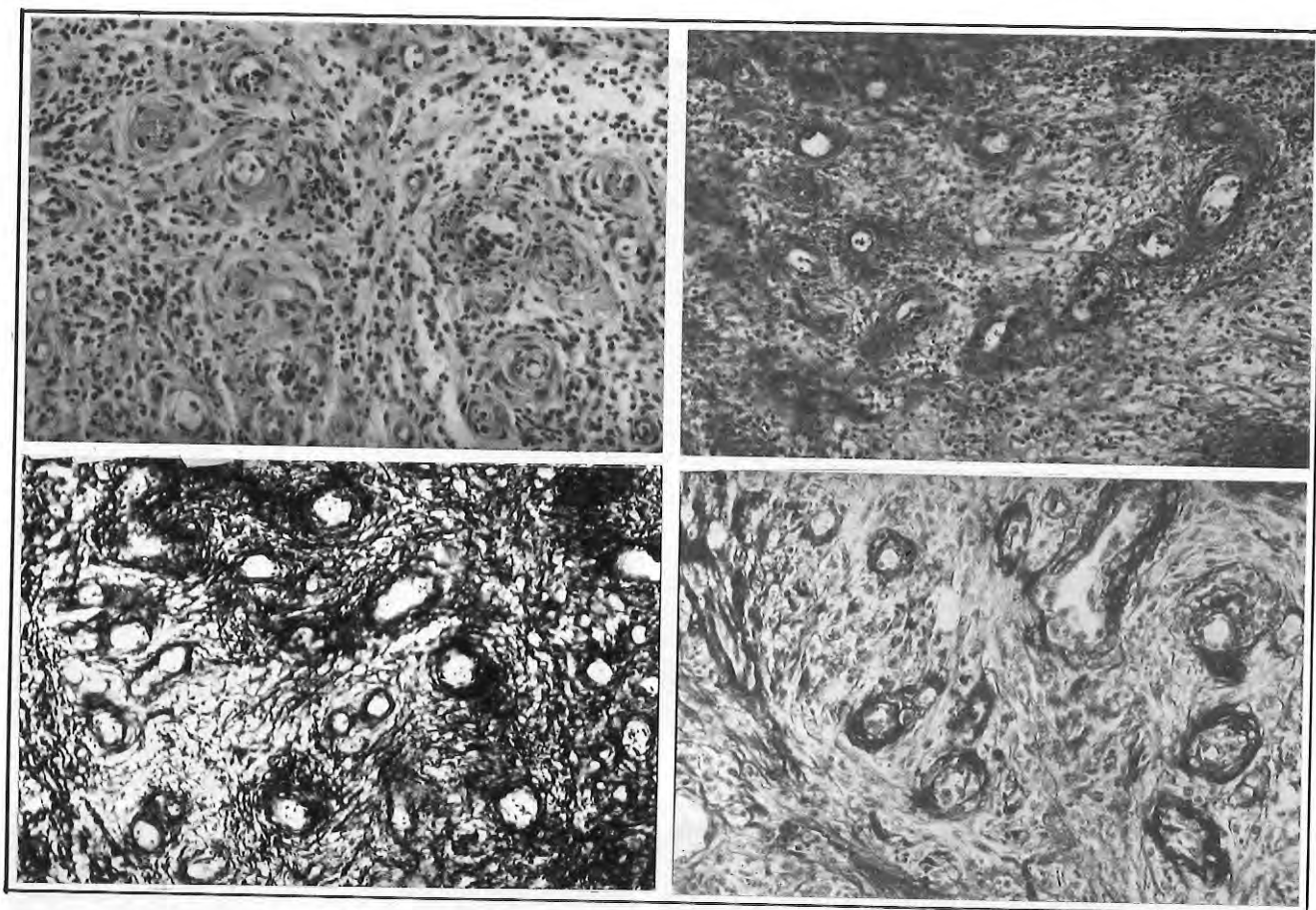


Fig. 7 - Todas las arteriolas del sector subcutáneo explorado muestran engrosamiento de la pared con disminución de la luz. H-E. x 80.

Fig. 8 - En el contexto de la pared se deposita un material homogéneo intensamente afin al ácido periódico Schiff. P.A.S. x 80.

Fig. 9 - Junto a arteriolas en las que todavía se evidencia la trama de fibrillas reticulares parietales se observan otros pequeños vasos caracterizados por su propio colapso.

Fig. 10 - Se evidencia cómo las paredes arteriolas son sobrecargadas casi del todo por material fibrinoide. Resalta el endotelio hiperplástico en la luz, en ausencia de trombos. H-fosfotúngstica x 80.

un material homogéneo intensamente afin al ácido periódico Schiff y por lo tanto coloreado en rosa fucsia. De modo que las distintas capas componentes de la pared de las precedentes arteriolas resultan homogeneizadas y por consiguiente no muy reconocibles.

La impregnación argéntica según Gomori (fig. 9) confirma este proceso de «homogeneización»: En efecto, junto a pequeños vasos aislados en cuyas capas parietales es posible aún observar distintamente la trama de las fibrillas reticulares ar-

gentófilas, el mayor número de estructuras arteriolas está, por contra, caracterizado por un colapso de fibrillas con propia conglutinación y evidente disminución de la luz: en el interior pueden reconocerse células endoteliales hiperplásticas, pero no fenómenos tromboembólicos.

La Hematoxilina fosfotúngstica (fig. 10), por último, permite precisar de modo inequívoco cómo la homogeneización de las estructuras parietales arteriolas sea atribuible en realidad a la carga de abundante material fibrinoide.

El proceso es por tanto definible como una difusa «fibrinoidosis por fibrina» de las paredes arteriolas.

Consideraciones conclusivas

Nuestros hallazgos casuísticos, si bien no permiten conclusiones definitivas, nos llevan a algunas consideraciones.

Las peculiares características de la lesión, si por un lado preservan de dudas diagnósticas (aclarando la diferenciación con otras lesiones cu-

táneas), por otro exponen a una complejidad de orden etiopatogénico.

La hipertensión arterial, incluso representando un elemento determinante, constante y predisponente, no aclara porqué sólo un reducido número de pacientes hipertensos está afecto, ni justifica la localización, la bilateralidad y la simetría. Por tal motivo, poco a poco varios autores han invocado distintos factores asociados: una alteración en la inervación simpática (7), una insuficiencia venosa no bien definida (8), una exaltada función derivativa de las CAV (9), microtraumas actuando sobre la circulación preterminal o terminal (10), una hipertonia arteriolar persistente, una anormal historeactividad (11).

Todas estas hipótesis, en verdad no aclaradoras del síndrome, han llevado recientemente a inclinarse (12, 13, 14) por la tesis del sinergismo de varios factores (insuficientes si están aislados) en la génesis de la lesión, satisfecha por otro lado por la sustancial integridad arterio-flebo-linfática.

De todos modos, cualquiera que sea la causa, según nuestro criterio es esencial efectuar un cuidadoso examen histológico de la úlcera.

En efecto, en nuestros casos hemos observado de modo constante una difusa «fibrinoidosis por fibrina»

de las paredes arteriolas que se hace patognomónica cuando va asociada a las características clínicas que hacen de la Úlcera de Martorell una entidad por sí misma y del todo singular.

En cuanto corresponde a la terapéutica, también según nuestra experiencia personal, creemos que un adecuado tratamiento sistémico de la hipertensión y local de la lesión (detergentes, estimulantes y epitelizantes), eventualmente asociado (en las úlceras extensas y mal atendidas) a una ganglionectomía lumbar, constituye el protocolo más eficaz.

BIBLIOGRAFIA

- MARTORELL, F.: Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. «Actas Instituto Policlínico» de Barcelona, 1: 6, 1945.
- FALCAO, D.; OLIVERA, C.: Úlcera de Martorell: presentación de dos casos. «Angiología», 28: 236, 1976.
- HINES, E. A.: The differential diagnosis of chronic ulcer of the leg. «Circulation», 27: 989, 1963.
- MARTORELL, F.: Hypertensive ulcer of the leg. «Angiology», 1: 133, 1950.
- MARTORELL, F.: L'ulcère hypertensif. «Bull. Soc. Sci. Méd. Luxembourg», 108: 101, 1971.
- MARTORELL, F.: L'ulcère hypertensif. «Phlébologie», 25: 369, 1972.
- SEGHEZZI, R.; BORRI, P.; PEDRONI, G.; BORDONARO, L.: A proposito dell'ulcera di Martorell. «Min. Chir.», 23: 1231, 1968.
- GUAGLIANO, G.; ARISI, C.: Su di un caso di cosiddetta ulcera ipertensiva o «Úlcera di Martorell». «Chirurgia», 15: 252, 1960.
- RASO, A. M.; SILVESTRINI, P.; GALLIGANI, R.: L'ulcera sopramaleolare della gamba da fistole artero-venose: diagnosi differenziale con la forma ipertensiva di Martorell in base all'arterio e flebotopografia e nuova condotta terapeutica. «Riv. Gen. It. Chir.», 9: 209, 1968.
- ORMSBY, O. S.; MONTGOMERY, H.: «Diseases of the Skin». W. B. Saunders Ed. (Philadelphia), 1955.
- BERNI, G.; CORRADI, F.; GHETTI, A.; MORETTINI, A.; PACINI, F.: L'ulcera di Martorell: contributo casistico. «Mal. Cardiovasc.», 8: 305, 1967.
- ABATE, S.; MARRANZINI, A.; FERULANO, G. P.: L'ulcera di Martorell. «Min. Cardioang.», 27: 233, 1979.
- COCKETT, F. B.: ULcère de Martorell. «Phlébologie», 36 (4): 363, 1983.
- SARTEEL, A. M.; MERLEN, J. F.: Le traitement des ulcères de jambe: Ulcère de Martorell, gangrènes superficielles, ulcères dits capillaires. «Phlébologie», 36 (4): 375, 1983.

Embolia arterial, recidivas embólicas y tratamiento anticoagulante

Estudio retrospectivo de 43 pacientes

M. Monreal* - E. Viver** - J. M.^a Callejas** - A. Martorell L.** - L. Gayola** - E. Abella*

Servicios de Medicina Interna* y de Angiología y Cirugía Vasculare
Hospital de Badalona «Germans Triás i Pujol»
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona (España)**

RESUMEN

Se revisa la frecuencia de recidivas embólicas en un total de 43 pacientes que ingresaron en nuestro hospital por un episodio de embolia arterial. De 25 pacientes sometidos a embolectomía precoz se instauró tratamiento con heparina precozmente en 18 pacientes, mientras que los 7 restantes no recibieron anticoagulación; 4 pacientes en cada caso presentaron una recidiva. Otros 9 pacientes se sometieron a embolectomía pasadas las primeras 48 horas; de ellos 5 recibieron heparina y los 4 restantes no; 2 pacientes presentaron una recidiva y ambos pertenecían al grupo no tratado. Por último, otros 9 pacientes no recibieron tratamiento quirúrgico; 6 de ellos recibieron heparina y no se observaron recidivas, mientras que 2 de los 3 pacientes no anticoagulados sí las presentaron. Concluimos en que las recidivas embólicas son frecuentes precozmente en estos pacientes y que el tratamiento anticoagulante instaurado lo antes posible se demuestra eficaz para prevenir dichas recidivas.

SUMMARY

Frequency of embolic relapses is reviewed in 43 patients differently treated: with or without heparin, surgically treated or not. It is concluded that there are less embolic relapses when a precocious anticoagulant treatment is established.

Introducción

El tratamiento de los pacientes que ingresan por una embolia arte-

rial (ya sea a nivel de circulación cerebral, de otras vísceras, o a nivel de extremidades) consta de dos

fases: el tratamiento de las manifestaciones de la isquemia (consecuencia de la embolia), y también la profilaxis de las posibles recidivas embólicas, es decir, el tratamiento de la cardiopatía embolígena causante de la embolia.

En el tratamiento de la isquemia arterial se contempla muchas veces la indicación del tratamiento quirúrgico, muy especialmente la embolectomía con catéter de Fogarty. El tratamiento anticoagulante va dirigido en parte a mejorar también los síntomas de isquemia, pero muy en especial se centra en prevenir nuevos episodios embólicos. Sin embargo, las indicaciones del tratamiento anticoagulante, las dosis, el momento en que debe iniciarse y durante cuánto tiempo se debe mantener, son todas ellas cuestiones que siguen siendo hoy día objeto de amplia discusión.

Creemos que en este sentido puede ser útil una revisión de la frecuencia de recidivas embólicas en nuestro hospital, así como de las complicaciones del tratamiento heparínico, a partir de los enfermos que ingresaron por un episodio agudo de embolia arterial. Dado que las recidivas a largo plazo son más difíciles de controlar y pueden estar expuestas a múltiples factores, estudiamos solamente las recidivas que aparecieron durante el ingreso.

Material y métodos

Desde el 1 de enero de 1984 hasta el 1 de julio de 1987 han ingresado en nuestro hospital 46 pacientes por una embolia arterial aguda a nivel de extremidades y/o a nivel mesentérico. El diagnóstico de embolia arterial se fundamentó en una clínica compatible y confir-

mar su traslado a otro Centro. En cuanto a la cardiopatía responsable de la embolia arterial, en todos los casos se diagnosticó mediante electro y ecocardiograma. El listado de las distintas cardiopatías y la localización de la embolia que motivó el ingreso se reflejan en la Tabla I.

tes isquémicos transitorios previos en la misma localización, y 4) ausencia de soplo carotídeo y de lesiones estenosantes o placas ulceradas en los troncos supraaórticos del territorio cerebral lesionado, demostrado mediante Doppler. En todos los casos de embolia cerebral se exigía también un TAC craneal que descartara hemorragia.

Los pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante recibieron heparina sódica al 5% por vía endovenosa a dosis de 1 mg/kg cada 4 horas durante un mínimo de ocho días, para pasar posteriormente a dicumarínicos. Pero los pacientes con edades superiores a los 70 años no recibieron dosis superiores a 50 mg cada 4 horas, a pesar de que por peso precisaran dosis más altas. Además, los pacientes que por motivos de edad, estado de conciencia o problemas sociales no fueran tributarios de tratamiento a largo plazo con dicumarínicos, recibieron tratamiento con heparina endovenosa durante un mínimo de 21 días, permaneciendo todo este tiempo ingresados en el hospital.

A la hora de analizar los resultados, y en función del momento de la intervención quirúrgica, clasificamos a los pacientes en tres grupos: 1) *Grupo I*: Embolectomía precoz. En 25 pacientes la intervención se practicó antes de las 48 horas desde el inicio de los síntomas. Se trata de 8 varones y 13 mujeres, de edades entre 51 y 83 años, con una media de $69,60 \pm 8,05$ años; 2) *Grupo II*: Embolectomía aplazada. En 9 pacientes (todas ellas mujeres, de edades entre 59 y 83 años, media $70,77 \pm 6,24$) la embolectomía se demoró más de 48 horas tras el inicio de los síntomas; 3) *Grupo III*: en los restantes 9 pacientes no se practicó intervención quirúrgica, pues presentaron una buena evolución clínica con tratamiento médico.

Tabla I

Tipos de cardiopatía y localizaciones del primer episodio de embolia arterial

Tipos de cardiopatía

Valvulopatía reumática	9
Miocardopatía congestiva	5
Cardiopatía hipertiroidea	4
Endocarditis infecciosa	1
Miocardopatía obstructiva	1
Fibrilación auricular sin cardiopatía	23
Fibrilación auricular con o sin cardiopatía	40

Localizaciones de la embolia

Femoral	16
Poplíteo	9
Axilar	5
Humeral	4
Iliaca	3
Terminoaórtica	2
Mesentérica	2
Radial	1

mación histológica a partir del acto quirúrgico (embolectomía) en 36 casos; mientras que en los 10 pacientes restantes, en 3 hubo confirmación arteriográfica, y los 7 que quedan mostraron una buena recuperación de los signos y pulsos precozmente tras la aplicación de tratamiento médico. Se trata de 13 varones y 33 mujeres, con una media de edad de $68,23 \pm 9,27$ años (rango: 47-87 años). De ellos, 2 fallecieron antes de las primeras 48 horas desde el ingreso, y un paciente no pudo estudiarse por pre-

En el caso de las recidivas embólicas, las embolias en extremidades se diagnosticaron por los mismos criterios (nueva embolectomía en 6 casos, diagnóstico clínico en los otros 2 casos). Cuando la recidiva embólica se alojó en circulación cerebral, el diagnóstico de embolia cerebral se basó en el cumplimiento estricto de los criterios de **Hart** (1), a saber: 1) presencia de una cardiopatía embolígena demostrada, 2) inicio brusco del déficit neurológico estando el paciente consciente, 3) ausencia de acciden-

Tabla II
Características clínicas de los 12 pacientes con recidiva embólica

Sexo	Edad	Embolectomía	Localización del primer episodio	Localización recidiva embólica	Días desde la primera embolia hasta recidiva	Inicio* heparina	Ecocardiograma
V	68	precoz	femoral	cerebral	10	3 días	miocardiopatía congestiva
M	79	precoz	femoral	mesentérica	7	7 días	normal**
M	83	precoz	femoral	poplítea	7	6 días	normal
M	53	precoz	axilar	cerebral	3	3 días	endocarditis infecciosa
V	73	precoz	femoral	femoral	7	no	normal
V	68	precoz	femoral	femoral	3	no	normal
V	66	precoz	mesentérica	mesentérica	13	no	normal
M	78	precoz	femoral	humeral	20	no	normal
M	67	aplazada	ilíaca	cerebral	8	no	normal
M	74	aplazada	femoral	cerebral	19	no	estenosis mitral
M	60	no	mesentérica	femoral	2	no	estenosis mitral
V	66	no	poplítea	cerebral	8	no	normal

* Tiempo transcurrido entre la intervención y el inicio del tratamiento con heparina.

** Todos los casos con ecocardiograma normal presentaban, sin embargo, una fibrilación auricular demostrada en el electrocardiograma.

Resultados

Grupo I

Un total de 18 pacientes recibieron tratamiento con heparina a dosis plenas. La media del tiempo transcurrido entre la intervención y el inicio del tratamiento con heparina fue de $4,27 \pm 1,66$ días. En todos ellos, antes del inicio de la anticoagulación a dosis plenas, se había administrado heparina a pequeñas dosis (a mitad de dosis en la mayoría de casos) generalmente empezando dos días después de la intervención. De estos 18 pacientes, 4 (un 22,22%) presentaron una recidiva embólica. El tiempo transcurrido entre la instauración del tratamiento y la recidiva embólica, así como la localización de la misma y el tipo de cardiopatía responsable de la embolia vienen indicados en la Tabla II.

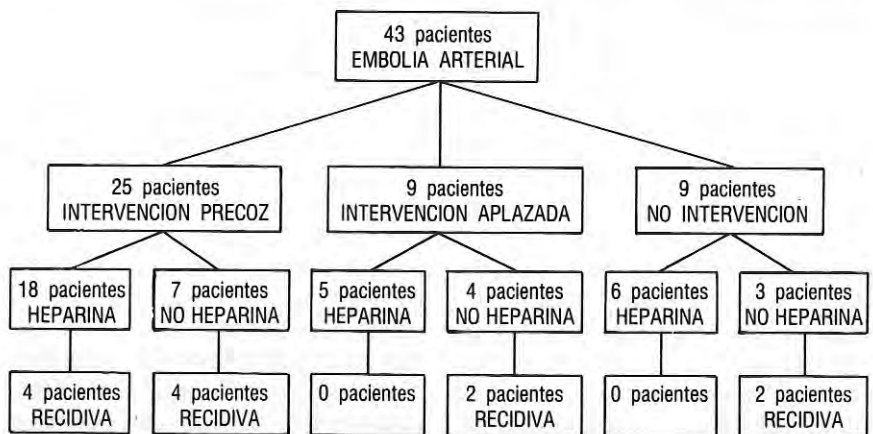
De los siete pacientes que no recibieron tratamiento heparínico, otros cuatro pacientes (57,14%) presentaron también una nueva embolia (ver también Tabla III).

Grupo II

Cinco pacientes en este grupo fueron tratados con heparina después de la intervención. El tiempo transcurrido entre la embolectomía y el inicio del tratamiento anticoa-

gulante fue de $4,80 \pm 2,31$ días. Ninguno de ellos presentó una recidiva embólica, mientras que sí la presentaron dos de los cuatro pacientes (50%) no anticoagulados (Tabla II y III).

Tabla III
Aparición de recidivas en los distintos grupos de pacientes con embolia arterial, según el tratamiento instituido



Grupo III

En seis pacientes se instauró tratamiento heparínico, siempre dentro de las 24 primeras horas desde el inicio de la sintomatología. Ninguno de estos pacientes presentó una recidiva y sí la presentaron dos de los tres pacientes (66,66%) no anticoagulados (Tabla II y III).

Cuando analizamos conjuntamente a los pacientes que sí presentaron una recidiva y los comparamos con aquellos que no presentaron tal complicación, vemos que la única característica que diferencia a unos de otros es la administración o no de tratamiento anticoagulante y el sexo (Tabla IV).

tes) mientras que sólo 7 de 25 mujeres lo hicieron (21,87%). Sin embargo, el corto número de pacientes varones no permite extraer conclusiones al respecto.

La administración o no de tratamiento anticoagulante aparece entonces como el único factor que disminuye de forma notable la aparición de recidivas embólicas. Y más si tenemos en cuenta que dos de los pacientes anticoagulados que presentaron una recidiva lo hicieron en el mismo día (o al día siguiente) de iniciado el tratamiento. Y aún, otra paciente heparinizada y con recidiva era portadora de una endocarditis infecciosa, tal como se

rida quirúrgica. La heparina se había iniciado 2 y 5 días después de la intervención. En un caso la hemorragia cedió con compresión local y disminuyendo a la mitad las dosis de heparina durante cuatro días; y la otra paciente precisó reintervención con punto hemostático.

Por otra parte, dos pacientes fallecieron poco después de la recidiva embólica: las localizaciones de dichas recidivas fueron la circulación cerebral en un caso y mesentérica en la otra paciente.

Discusión

La aparición precoz de recidivas es frecuente en los pacientes que ingresan con una embolia arterial. En la serie de **Darling** et al. (2) es del 40,19% en 14 días. A pesar de ello, todavía se discute la utilidad del tratamiento anticoagulante en estos pacientes. Autores tan cualificados como **W. Reid** y **J. G. Pollock** (3) no lo utilizan, argumentando haber «observado embolismos recurrentes en pacientes sujetos a anticoagulación total con heparina y en pacientes que tomaban anticoagulantes orales...», de manera que aconsejan su utilización únicamente «en el postoperatorio para los pacientes con embolismo recurrente». Por el contrario, **Haimovici** (4) y **Tawes** et al. (5) sí defienden su pronta instauración. Tampoco hay un acuerdo generalizado sobre el momento en que debe iniciarse el tratamiento heparínico ni durante cuánto tiempo se debe mantener. No tenemos constancia de ningún estudio prospectivo randomizado que estudie específicamente estos aspectos. Sí existe un estudio similar, pero limitado a los pacientes que ingresan por embolia cerebral (6), en el que se demuestran las ventajas del tratamiento anticoagulante. En cuanto al momento en que se debe iniciar el tratamiento anticoagulante, está claro que los pacientes con una

Tabla IV

Comparación entre los pacientes que presentaron y los que no presentaron una recidiva embólica

	Recidiva embólica	No recidiva
Total pacientes	12	31
Media edad (años)	69,58 ± 8,03	67,70 ± 9,66
Varones/mujeres	5/7	8/25
Valvulopatía reumática	2 (16,66%)	7 (22,58%)
Tamaño aurícula izquierda (cm)	4,65 ± 0,78	4,83 ± 0,99
Tratamiento con heparina	4/29 (13,79%)	8/14 (57,14%)

Como puede apreciarse, las dos únicas características que se agrupan de forma distinta entre ambos grupos son el sexo (son más frecuentes las recidivas en los pacientes varones que en las mujeres) y, sobre todo, el hecho de que se haya administrado o no precozmente tratamiento anticoagulante con heparina.

En efecto, la edad, el tipo de cardiopatía y el diámetro de la aurícula izquierda (medida en todos los casos mediante ecocardiografía bidimensional) no parecen influir sobre la aparición de recidivas. Sí sorprende el hecho de que las recidivas son más frecuentes en los varones que en las mujeres.

Casi la mitad de los varones presentaron recidivas (5 de 13 pacien-

demostró mediante hemocultivos y ecocardiografía. En estos casos, la heparina no ha demostrado su eficacia. Es más, dicho tratamiento se suspendió al establecerse el diagnóstico de endocarditis.

Complicaciones

Dos pacientes que recibieron heparina después de la intervención presentaron hemorragia por la he-

embolectomía previa presentan un mayor riesgo de sangrado (como de hecho ocurrió en dos de nuestros pacientes), por lo que se hace necesario contrapesar las ventajas de la anticoagulación frente a los riesgos de las recidivas.

A pesar de que el nuestro es un estudio retrospectivo, y por lo tanto no permite extraer conclusiones firmes, creemos que nuestra experiencia justifica la instauración del tratamiento anticoagulante en estos pacientes y además su instauración precoz, tal vez a las 48 horas después de la intervención. Las recidivas embólicas en nuestros pacientes originaron dos defunciones (por isquemia mesentérica y por isquemia cerebral), cinco reintervenciones (embolectomías), y dejaron secuelas permanentes de déficit focal neurológico en otros cuatro pacientes, muy severas en dos de ellos. A cambio de ello, dos pacientes tratados precozmente presentaron una hemorragia por la herida quirúrgica fácilmente solucionable con medidas locales y suspensión temporal de la heparina.

Por último, en nuestra experiencia, la aparición de recidivas en es-

tos pacientes no está en función de la edad de los pacientes, luego no debería haber límite de edad para la anticoagulación, al menos durante el tiempo que el paciente permanezca ingresado, ni tampoco está en función del tipo de cardiopatía responsable del episodio embólico. Ni en nuestra experiencia ni en la de **Tawes** et al. (5) las recidivas son más frecuentes entre los pacientes con valvulopatía reumática, ni con cualquier otro tipo de cardiopatía. Tampoco el tamaño de la aurícula izquierda, a pesar del criterio de **Dewar** (7) parece condicionar la aparición o no de recidivas. Ello permite cuestionar la necesidad de practicar sistemáticamente un estudio ecocardiográfico en todo paciente que ingresa por una embolia arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. HART, R. G.; COULL, B. M.; HART, D.: Early recurrent embolism associated with nonvalvular atrial fibrillation: retrospective study. «Stroke», 14: 688, 1983.
2. DARLING, R. C.; AUSTEN, W. G.; LINTON, R. R.: Arterial embolism. «Surg. Gyn. Obs.», 124: 106, 1967.
3. REID, W.; POLLOCK, J. G.: Embolismo de las extremidades. En: «Cirugía de los Síndromes Isquémicos de las Extremidades». Ed. Salvat, 1981. Barcelona, págs. 83-94.
4. HAIMOVICI, H.: Arterial embolectomy. En: «Vascular Surgery. Principles and Techniques». Mc Graw-Hill Book Company, 1976. New York, págs. 266-287.
5. TAWES, R. L.; HARRIS, E. J.; BROWN, W. H.; SHOR, P. M.; ZIMMERMAN, J. J.; SYDORAK, G. R.; BEARES, J. P.; SCRIBNER, R. G.; FOGARTY, T. T.: Arterial thromboembolism. A 20-year perspective. «Arch. Surg.», 120: 595, 1985.
6. Cerebral Embolism Study Group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: A randomized trial. «Stroke», 14: 668, 1983.
7. DEWAR, H. A.; WEIGHTMAN, D.: A study of embolism in mitral valve disease and atrial fibrillation. «Br. Heart J.», 49: 133, 1983.

Circulación arterial del pie en pacientes diabéticos, con enfermedad arterial periférica

Juan Ley Pozo* - María Eugenia Vega Gómez** - Ignacio Rodríguez Pérez***

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular
Ciudad de La Habana (Cuba)

RESUMEN

Se describe un nuevo método para evaluar la circulación arterial del pie basado en la pletismografía de «strain-gauge». Los parámetros hemodinámicos propuestos (en especial, el flujo máximo, la resistencia mínima y el tiempo hasta el flujo máximo) parecen ser útiles para cuantificar objetivamente el grado de deterioro circulatorio en un grupo de pacientes con pie diabético isquémico, lo que puede ser de gran ayuda para valorar la evolución del enfermo y para controlar el resultado del tratamiento empleado.

AUTHORS'S SUMMARY

A new method for the assessment of the foot arterial circulation by means of strain gauge plethysmography was described.

The proposed hemodynamic parameters (specially, the maximal flow, the minimal resistance and time until maximal flow) appear to be useful in order to quantify objectively the circulatory impairment in a group of patients with ischaemic diabetic foot.

Introducción

Para cuantificar la reducción del flujo sanguíneo que llega a los miembros inferiores, y especialmente en la Angiología diabética, las técnicas no invasivas conven-

cionales tienen las siguientes limitaciones:

1. La medición de flujo arterial mediante pletismografía de «strain-gauge» se realiza habitualmente en la pierna (1), mientras que las afecciones del diabético con frecuencia son más distales (2), por esa razón un estudio a nivel más proximal no necesariamente refleja la situación del pie.
2. A pesar de que el índice de presiones pierna/brazo, basado en

la determinación de las presiones sistólicas con el ultrasonido Doppler, es uno de los procedimientos más utilizados en el laboratorio vascular (3, 4), resulta poco preciso para estudiar a los pacientes diabéticos, quienes presentan valores falsa y anormalmente elevados de presión por calcificación de la túnica media (5, 6), y por eso tienen menor flujo arterial que los no diabéticos, a pesar de que aparentemente tengan el mismo nivel de presión sistólica (7).

3. La fotoplethysmografía sólo permite un estudio indirecto de las características del flujo arterial, pero no su cuantificación (4, 8, 9), por lo que resulta insuficiente para evaluar con precisión la circulación del pie.
4. La termometría y los isótopos radioactivos son métodos muy costosos y no están a nuestra disposición en la actualidad (10, 11).

Esto explica la necesidad de buscar nuevos procedimientos para evaluar la circulación arterial del pie con fidelidad.

Material y método

Se estudiaron 26 pacientes ingresados en el Instituto de Angiología con diagnóstico clínico de pie diabético isquémico. Como control se incluyeron 26 pacientes remitidos al Laboratorio de Hemodinámi-

* Médico Especialista de 1^{er} Grado en Fisiología Normal y Patológica. I.N.A.

** Licenciada en Física. I.N.A.

*** Médico Residente de 2^o año en Angiología. I.N.A.

ca por varices esenciales, sin antecedentes personales ni familiares de diabetes mellitus y sin síntomas ni signos de insuficiencia arterial periférica.

Todos descansaron 15 minutos en decúbito supino y, entonces, se les midió la presión arterial en el brazo derecho por el método auscultatorio y se les calculó la presión arterial media (PAM) según la fórmula:

$$PAM = Pd + 1/3 (Ps - Pd)$$

donde Pd: presión diastólica y Ps: presión sistólica.

Mediante pletismografía de «strain-gauge» se midió el flujo arterial basal con el transductor colocado en el pie y con el manguito inflado entre 40 y 50 mm Hg para producir la oclusión venosa (este último se colocó en el tercio inferior de la pierna); entonces se provocó una oclusión arterial temporal con un manguito neumático inflado a 300 mm Hg durante 3 minutos y colocado en el tercio inferior del muslo. Inmediatamente después de liberar la compresión se registró el flujo arterial con intervalos de 15-20 segundos, durante tres minutos.

Para cada pie estudiado se calcularon los siguientes parámetros:

- Flujo máximo (FM): flujo máximo registrado durante la hiperemia reactiva, se expresó en U.F. (1 U.F. = 1 ml sangre/100 ml tejido/min).
- Resistencia mínima (RM): valor mínimo de la resistencia calculada como:

$$RM = \frac{PAM}{FM}$$

- Tiempo hasta el flujo máximo (TFM): tiempo en segundos que demoró en alcanzar el FM contando a partir de liberar la compresión.

Resultados y discusión

En el Cuadro I se comparan los pacientes con pie diabético isquémico con respecto al grupo de sujetos supuestamente sanos. Se encontraron diferencias significativas

res han influido, específicamente la reducción del flujo arterial característico de los estados de isquemia crónica (2, 15, 16).

Existe una notable superposición entre ambos grupos con respecto

Cuadro I

Comparación de las medias de los parámetros hemodinámicos estudiados en ambos grupos

Parámetro	Control		Pacientes		p
	\bar{X}	s	\bar{X}	s	
PAM (en mmHg)	97,5	8,25	107,6	13,25	0,005
FR (en U.F.)	3,62	1,33	2,6	1,38	0,005
FM (en U.F.)	11,7	2,91	5,2	1,72	0,005
RM (en mmHg/U.F.)	8,77	1,97	23,3	9,71	0,005
TFM (en s)	7,81	1,42	16,8	14,69	0,005

entre ambos grupos para cada uno de los parámetros hemodinámicos estudiados.

La presión arterial media fue más elevada entre los pacientes, lo que corresponde a la alta preva-

la a la PAM y el flujo en reposo (FR) (ver Cuadro I); sin embargo, el FM, la RM y el TFM permiten distinguir a los enfermos de los sujetos supuestamente sanos. Así, en este estudio, los pacientes con pie dia-

Cuadro II

Distribución de los casos estudiados según su valor de flujo máximo

	Controles	Diabéticos	
FM > 8	26	2	28
FM ≤ 8	0	24	24
	26	26	52

lencia de hipertensión arterial entre la población diabética (12, 13). Este hecho podría contribuir a explicar la elevación de la resistencia vascular periférica (14), pero es indudable que también otros facto-

bético isquémico se caracterizaron por tener:

- Flujo máximo menor o igual a 8 U.F. (Cuadro II).
- Tiempo hasta el flujo máximo

Cuadro III

Distribución de los casos estudiados según su valor de resistencia mínima

	Controles	Diabéticos	
RM < 12	26	0	26
RM ≥ 12	0	26	26
	26	26	52

Cuadro IV

Distribución de los casos estudiados según su valor de tiempo hasta el flujo máximo

	Controles	Diabéticos	
TFM < 10	22	12	34
TFM ≥ 10	4	14	18
	26	26	52

mayor o igual a 10 segundos (Cuadro III).

- Resistencia mínima mayor o igual a 12 mm Hg/U.F. (Cuadro IV).

Si bien el diagnóstico de pie diabético isquémico puede hacerse por medios clínicos, la caracterización hemodinámica propuesta permite evaluar cuantitativa y objetivamente el grado de deterioro circulatorio, lo que puede ser de gran ayuda para valorar la evolución del paciente y para controlar el resultado del tratamiento empleado.

Conclusiones

Este procedimiento permite un estudio hemodinámico más completo del pie (imposible hasta ahora con los medios a nuestro alcance), mantiene las ventajas propias

de los métodos no invasivos y supera los inconvenientes producidos por la calcificación arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. ROMANOVSKA, L.; PREROVSKY, I.: The age factor in blood flow in the calf and in vascular resistance at rest and in reactive hyperemia. «Physiol. Bohemosl.», 28: 309, 1979.
2. CHRISTENSEN, N. J.: Diabetic angiopathy and neuropathy. A review with special reference to circulation in the extremities, the effect of hypophysectomy on capillary resistance and capillary permeability function abnormalities in early diabetes. «Acta Med. Scand.» (Suppl. 541): 13, 1972.
3. BARNES, R. W.: Noninvasive diagnostic techniques in peripheral vascular diseases. «Amer. Heart J.», 97: 241, 1979.
4. LEE, B. Y.; TRAINOR, F. S. et al.: Handbook of noninvasive diagnostic techniques in vascular surgery. Chap. 3: «Instrumentation», pp. 65-92, Appleton-Century Crofts, New York, 1981.
5. EMANUELLE, M. A.; BUCHANAN, B. J.; ABRAIRA, C.: Elevated leg systolic pressures and arterial calcification in diabetic occlusive vascular disease. «Diabetes Care», 4: 289, 1981.
6. MC MILLAN, D. E.: Physical factors important in the development of atherosclerosis in diabetes. «Diabetes», 30: 97, 1981.
7. TENEMBAUM, M. M.; RAYFIELD, E., et al.: Altered pressure flow relationship in the diabetic foot. «J. Surg. Res.», 31: 307, 1981.
8. LEY, J. A.: Métodos no invasivos para el estudio de la circulación arterial periférica. «Actualidad en Angiología», 6: 33, 1982.
9. TENLAND, T.: On Laser Doppler Flowmetry. Methods and microvascular applications. «Linköping University Medical Dissertations», No. 136, pp. 1-51, 1982.
10. LANGER, L.; FABERGERG, S. F.; JOHSEN, C.: Peripheral circulation in diabetes mellitus. A study with infrared thermography. «Acta Med. Scand.», 191: 17, 1972.
11. HUTCHISON, K. J.; OVERTON, T. R., et al.: Skin blood flow during histamine flare using the clearance of epicutaneous applied Xe-133 in diabetic and non-diabetic subjects. «Angiology», 34: 223, 1983.
12. CHRISTLIEB, A. R.: Should you treat systolic hypertension in the diabetic. «Geriatrics», 34: 53, 1979.
13. LIPSON, L. G.: Treatment of hypertension in diabetic men: problems with sexual dysfunction. «Am. J. Cardiol.», 53: 46A, 1984.
14. ROMANOVSKA, L.; PREROVSKY, I.; STRIBRNA, J.: Blood flow and vascular resistance in lower limbs in hypertensives at rest and at reactive hyperemia «Cor Vasa», 19: 61, 1977.
15. CHRISTENSEN, N. J.: Spontaneous variation in resting blood flow, postischemic peak flow and vibratory perception in the feet of diabetics. «Diabetologia», 5: 171, 1969.
16. SPACIL, J.; LINHART, J.: Foot blood flow during reactive hyperemia in patients with ischemic disease of lower extremities. «VA-SA», 8: 284, 1979.

Paragangliomas del cuerpo carotídeo

M. J. Aroca González - T. Cervera Bravo - A. Orgaz Pérez-Grueso - A. del Río Prego - J. J. López Parra - V. Martín Paredero - V. Paredero del Bosque Martín

**Servicio Angiología y Cirugía Vascular
Fundación Jiménez Díaz. Madrid (España)**

RESUMEN

Se presentan 10 casos de chemodectomas del cuerpo carotídeo vistos en la Fundación Jiménez Díaz, desde 1967 a 1985, y se revisan otras series de la literatura.

En nuestra experiencia, es de destacar la importancia de la arteriografía como principal y más preciso método diagnóstico de estos tumores, con una especificidad del 100%. El tratamiento quirúrgico se ha mostrado como el más eficaz, con un 70% de curación, una mortalidad operatoria del 0% y una incidencia de complicaciones del 33%. Asimismo, se concluye que la cirugía debe realizarse en fases tempranas, esto es preferentemente en estadio 1 de Shamblin, en el cual las complicaciones quirúrgicas son prácticamente nulas, mientras aumentan de manera considerable en estadio 2 y 3.

SUMMARY

Ten cases of carotid corpus Chemodectoma are presented, pointing out, according to author's experience, arteriography as the best diagnosis method, and surgical treatment as the best one to avoid complications.

Introducción

Los corpúsculos carotídeos son estructuras que aparecen bilateralmente situadas en la bifurcación carotídea y que se incluyen dentro del grupo de los paraganglios.

Se denomina paraganglio a acúmulos de células originarias de la cresta neural que emigran en relación con ganglios del sistema autónomo. Estos acúmulos celulares se localizan principalmente en la bifurcación carotídea, en aorta ascen-

dente y cayado, arterias pulmonares y glomus yugularis y son secretores de catecolaminas.

Los tumores desarrollados a partir de estas células son los que se denominan paragangliomas.

En el caso de los tumores del corpúsculo carotídeo la denominación de paragangliomas no está universalmente aceptada porque son tumores que rara vez producen catecolaminas. Son necromafines y contienen escasos filamen-

tos nerviosos. Por ello se han postulado otras denominaciones para ellos, de las cuales la más aceptada es la de chemodectoma, introducida por **Mulligan** en 1951 (7).

El cuerpo carotídeo es una masa de aspecto ovoide y de tamaño normalmente inferior a los 6 mm de diámetro, localizado en la adventicia a nivel de la bifurcación carotídea, habitualmente más en relación con la carótida externa, y profusamente vascularizado (5).

Microscópicamente aparecen constituidos por dos tipos celulares; células epiteliales, grandes, formando acúmulos, y en cuyo citoplasma se pueden apreciar multitud de gránulos. Estas células se encuentran en un estroma fibroso compuesto por células sustentaculares y abundantes capilares.

Los paragangliomas son muy semejantes al tejido del que son originarios. Suelen estar delimitados, aunque no encapsulados, son homogéneos y de un color pardo. Son tumores muy vascularizados y en ellos es frecuente el pleomorfismo y el hiper cromatismo, lo que hace que sea muy difícil establecer, desde el punto de vista anatomopatológico, su benignidad o malignidad.

Pese a que durante mucho tiempo los paragangliomas han sido tratados de forma conservadora, por la elevada incidencia de complicaciones, en la actualidad y con el progreso en la cirugía de reconstrucción vascular la tendencia generalizada es la intervencionista, salvo en situaciones excepcionales de pacientes en muy malas condi-

ciones generales o con neoplasias malignas diseminadas (5).

Durante mucho tiempo se ha discutido la utilidad de la arteriografía para el diagnóstico de estos tumores. Sin embargo, en la actualidad está demostrada la especificidad de esta exploración.

Siguen controvertidos dos extremos de cara al tratamiento de los chemodectomas: la utilidad de la radioterapia y los criterios de malignidad.

Se han presentado multitud de casos de paragangliomas carotídeos. Las series más extensas son las de la Clínica Mayo (116 casos) (4) y las de **Padberg** y **Lees**, con 39 casos cada uno (7, 8).

En la presente revisión se analizan 10 casos tratados en la Fundación Jiménez Díaz.

Material y métodos

Entre los años 1967 y 1985 han sido vistos en la Fundación Jiménez Díaz 12 pacientes que presentaban paraganglioma carotídeo, aunque sólo se ha podido hacer un seguimiento adecuado en 10 de ellos. Ninguno de los cuales presentó tumoración cervical bilateral y solamente uno mostró desarrollo maligno. Los tumores se distribuyeron por igual entre ambos sexos (5 ♂ y 5 ♀), 6 casos se localizaron en el lado izquierdo y 4 en el derecho.

Al igual que en casi todas las series publicadas, todos los casos debutaron clínicamente como tumoración látero-cervical y sólo uno de los pacientes presentó desde la primera consulta alteraciones en la voz.

Las edades de los pacientes oscilaron entre los 23 y los 50 años, con una edad media de 41 años. Todos, excepto dos, detectaron la tumoración mucho tiempo antes de ser intervenidos, oscilando este tiempo entre los 5 meses y los 7 años ($\pm 4,2$ a.). Los dos pacientes

que acudieron al médico antes de un año de haber detectado el tumor lo hicieron porque apreciaron un crecimiento acelerado del mismo. Sólo uno de los enfermos refirió tumoración dolorosa. El resto no presentó cualquier otra sintomatología. En ningún caso se auscultó soplo carotídeo ni se detectó actividad hormonal de los tumores, pese a que una de las pacientes era hipertensa grave. En este caso se diagnosticó una hipertensión vascular renal.

estenosis carotídea por compresión o infiltración tumoral (fig. 1).

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente. En ocho casos se realizó extirpación total de la tumoración (aunque en uno de ellos se comprobó, en el estudio histológico, la afectación de uno de los bordes por células tumorales) y sólo en dos quedaron restos de tumoración evidentes. Estos dos casos son los que presentaron mayores dificultades técnicas, precisando ambos la resección de ca-

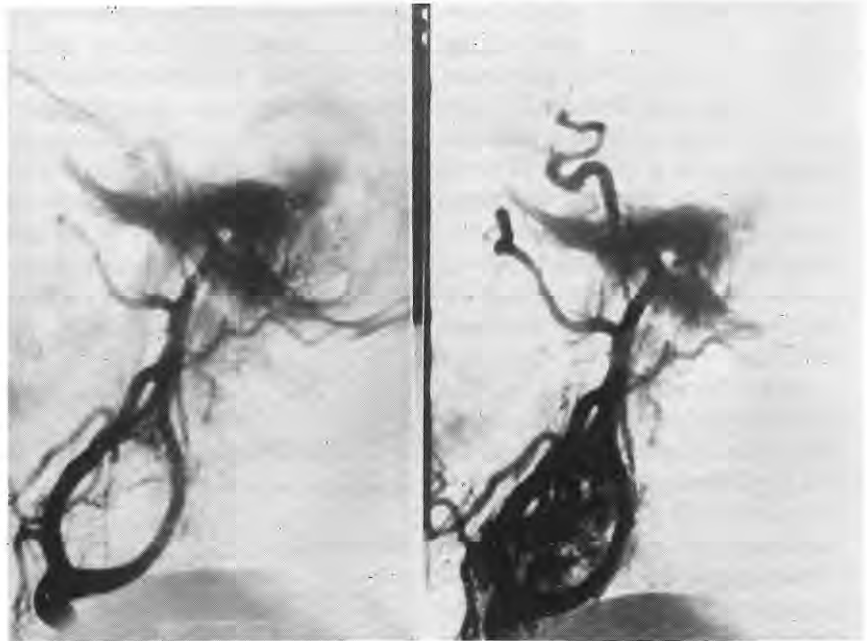


Fig. 1 - Chemodectoma del cuerpo carotídeo. Arteriografía por punción selectiva de la carótida primitiva.

Dos pacientes fueron remitidos de otros Centros, en los que se les había practicado biopsia de la tumoración. A 6 pacientes se les realizó estudio arteriográfico, 4 de ellos por punción selectiva de carótida común y 2 por Seldinger. En todos los casos la arteriografía fue diagnóstica, apreciándose la imagen característica de una tumoración muy vascularizada en bifurcación carotídea, que aumentaba el espacio entre carótida interna y carótida externa. En ninguno se observó

rótida interna y posterior injerto con vena safena.

El tamaño de los tumores extirpados osciló entre los 3 y los 7 cm en su diámetro máximo. En los pacientes estudiados no se apreció incidencia familiar de los paragangliomas, dato que ha sido frecuentemente descrito por otros autores (2).

Resultados

El estudio anatomopatológico de los tumores confirmó en todos los

casos el diagnóstico previo (tres pacientes tenían biopsias previas). Aunque se observó en todos los casos pleomorfismo celular, con núcleos hiper cromáticos grandes, sólo uno de ellos presentó metástasis en los ganglios linfáticos y, en consecuencia, sólo éste fue considerado maligno. Por lo demás, sus características histológicas eran similares a las de los otros tumores.

No hubo mortalidad en relación con la intervención, sólo uno de los pacientes falleció un año después a consecuencia de una crisis hipertensiva. Tampoco se registró ninguna complicación neurológica central, aunque cuatro pacientes presentaron afectación neurológica periférica. Dos de ellos a nivel del hipogloso, uno a nivel de la rama mandibular del facial y el cuarto presentó síndrome de Horner. Todos ellos, excepto el que presentó afectación del facial, mostraron escasa recuperación en posteriores revisiones.

De los dos pacientes a los que se les practicó resección parcial del tumor uno falleció al cabo de un año (ya mencionado anteriormente) y el otro no ha presentado signos locales de crecimiento tumoral.

Ninguno de los pacientes ha presentado recidiva local o aparición de tumoración cervical contralateral.

Sólo una paciente fue sometida a radioterapia postoperatoria. Esta tenía afectación linfática regional y, a pesar del tratamiento, presentó dos metástasis a nivel vertebral.

En el período de seguimiento, que osciló entre los 18 años y los 7 meses, ningún paciente ha presentado complicaciones de tipo neurológico ni se ha detectado la aparición de tumores paraganglionares de otra localización.

Discusión

Siempre que se esté estudiando una masa laterocervical debe ha-

cerse el diagnóstico diferencial de paraganglioma o chemodectoma del cuerpo carotídeo. Es éste un tumor poco frecuente, pero de fácil diagnóstico si se tiene en mente. El estudio arteriográfico permite no sólo diagnosticar los tumores sino, también, en ocasiones, identificar metástasis cervicales (1). En nuestra experiencia, así como en la de otros autores (1, 4, 8, 9), esta exploración muestra una especificidad del 100%. Los estudios de actividad hormonal, por el contrario, no contribuyen eficazmente al diagnóstico de los paragangliomas del cuerpo carotídeo. Esto se debe a dos razones: 1) La mayor parte de ellos no segregan catecolaminas. 2) Los tumores hormonalmente activos suelen ser multicéntricos o están asociados a la presencia de feocromocitoma (4). En los pacientes que no son hipertensos, el estudio de catecolaminas se ha mostrado absolutamente ineficaz.

También es importante investigar a los familiares de los pacientes, puesto que se ha demostrado una incidencia familiar cercana o superior al 10% (1, 4, 5). Los tumores familiares poseen unas características propias, como son la transmisión autosómica dominante, la menor incidencia de malignidad y una mayor frecuencia de presentación bilateral (2).

En nuestra serie no hemos tenido ningún caso familiar.

La incidencia de malignidad en este tipo de tumores varía mucho, según los autores. Inicialmente los estudios de malignidad se hacían según criterios anatomopatológicos. Dadas las peculiares características de los paragangliomas, esto hacía que un elevado número de los mismos fuera considerado maligno. Así, tenemos el 50% de malignidad en la serie de **Harrington**, de 1941 (3). Progresivamente, al irse comprobando la dificultad para

Tabla I
Clasificación Shamblin. Correlación anatómo-quirúrgica

Grupo 1	Tumor encapsulado. Resecable sin trauma de vasos adyacentes.
Grupo 2	Tumor adyacente a la adventicia arterial. Resección más difícil pero posible.
Grupo 3	Adherencias íntimas alrededor de toda la bifurcación carotídea. Resección imposible sin penetrar en luz vascular.

En los pacientes con paragangliomas es imprescindible la exploración metódica de la región cervical para determinar la extensión tumoral, buscar otras localizaciones del mismo (hasta un 10%) y determinar la existencia de lesiones preoperatorias en los pares craneales.

establecer criterios precisos de malignidad histológica, se han ido comunicando porcentajes de malignidad mucho menores.

En la actualidad, independientemente de las características microscópicas de estos tumores, se tiende a considerarlos malignos únicamente cuando producen afecta-

ción linfática o metástasis a distancia. Según este criterio, el número de paragangliomas malignos oscila en las distintas series entre el 1 y el 6% (9). No obstante, hay autores como **Dent** (1) que le dan mucha importancia a la «malignidad» que supone su localización. En su serie de 16 enfermos, dos que presentaban tumores benignos, esto es sin metástasis, fallecieron por extensión local, mientras que entre los pacientes con metástasis, después del tratamiento no ha habido ningún fallecimiento. **Irons** (4), por su parte, mantiene la tesis contraria, pues al 0% de mortalidad en sus pacientes no operados opone el 4% de mortalidad quirúrgica para los pacientes con tumores tipo 3.

En nuestra serie sólo hemos tenido un caso maligno, con afectación linfática y un año después con metástasis vertebrales, con mortalidad del 0% en la actualidad.

El tratamiento actual de elección es el quirúrgico (10). En nuestra experiencia, la incidencia de complicaciones depende de modo fundamental del tipo de tumor que se trate, según la clasificación de **Shamblin** (Tabla I). Mientras que la cirugía en los pacientes tipo I es relativamente sencilla, la del tipo II es más delicada, precisando una meticulosa disección subadventicial

del tumor, lo cual hace que ocasionalmente se produzcan lesiones vasculares, en nuestra experiencia sólo a nivel de la carótida externa. El tipo III es el más difícil técnicamente y en casi todos los casos es preciso, aunque sólo sea provisionalmente, el clampaje de la carótida primitiva o la carótida interna. Dos de nuestros pacientes precisaron reconstrucción de la carótida interna con vena safena. Es en este grupo en el que se producen más complicaciones y más graves.

La experiencia de distintos autores parece indicar que el papel de la radioterapia en el tratamiento postoperatorio es muy limitada (1, 6, 9). Sin embargo, en chemodectomas de otras localizaciones se han descrito resultados satisfactorios con radioterapia, por lo que se considera incluso una alternativa a la cirugía (10).

BIBLIOGRAFIA

1. DENT, T. L.; THOMPSON, N. W.; FRY, W. J.: Carotid body tumors. «Surgery», 80: 365, 1976.
2. GRUFFERMAN, S.; MATEW, W.; GILLMAN, A. B.; PASTERNAK, R.; PETERSON, C. L.; YOUNG, W. G.: Familial Carotid Body Tumors: Case report and epidemiologic review. «Cancer», 46: 2116, 1980.
3. HARRINGTON, S. W.; CLEGETT, O. T.; DOCKERTY, M. D.: Tumors of the carotid body: Clinical and pathological considerations of 20 tumors affecting 19 patients. «Ann. Surg.», 114: 820, 1941.
4. IRONS, G. B.; WEILAND, L. H.; BROWN, W. L.: Paragangliomas of the neck. Clinical and pathological analysis of 116 cases. «Surg. Clin. North. Am.», 57: 575, 1977.
5. KRUPSKI, W. C.; EFFENEY, D. J.; EHRENFELD, W. K.; STONEY, R. J.: Cervical chemodectoma. Technical considerations and management options. «Am. J. Surg.», 144: 215, 1982.
6. LEES, C. D.; LEVINE, H. L.; BEVENS, W. G.; TUCKER, H. M.: Tumors of the carotid body: experience with 41 operative cases. «Am. J. Surg.», 142: 365, 1981.
7. MULLIGAN, R. M.: «Syllabus of Human Neoplasms, P98». Philadelphia, Lee & Febiger, 1951.
8. PADBERG, F. T.; CADY, B.; PERSOON, A. V.: Carotid body tumor. The Lahey Clinic experience. «Am. J. Surg.», 145: 526, 1983.
9. SHAMBLIN, W. R.; REMINE, W. H.; SHEPS, S. G.; HARRISON, W. G.: Carotid body tumor (Chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. «Am. J. Surg.», 122: 732, 1971.
10. SPECTOR, G. J.; COMPAGNO, J.; PEREZ, C. A.: Glomus yugulare tumors: effects of radiotherapy. «Cancer», 35: 1316, 1975.
11. VIGOR, W. H.; RAINER, W. G.; BASGUE, G.: Cervical chemodectomas: clinical considerations in sixteen cases. «Am. J. Surg.», 118: 976, 1969.

Resección simultánea de la primera costilla y/o costilla cervical y simpatectomía cérvico-torácica

A. Tovar Pardo - P. Díaz Pardeiro - J. Sánchez González - J. Moreno Tovar - E. Tovar Martín

Unidad de Cirugía Vascular I. Policlínico «Sta. Teresa»
La Coruña (España)

RESUMEN

Consideramos que la resección de la primera costilla asociada a la simpatectomía cérvico-torácica proporciona mejores resultados que la práctica aislada de uno de estos procedimientos en el tratamiento del síndrome de salida torácica, con fenómenos nerviosos o vasculares.

Se trata de un proceder quirúrgico no traumático que aporta una satisfactoria exposición quirúrgica y realización técnica de ambos procedimientos.

En nuestra experiencia de 79 casos no han existido complicaciones mayores.

Los resultados pueden calificarse de satisfactorios y, en todo caso, superiores, a los obtenidos en nuestra propia experiencia realizando el procedimiento por vía anterior o posterior.

SUMMARY

Authors consider the first rib resection associated to the cervico-thoracic sympathectomy, as obtaining better results than the isolated practice of one of these procedures in the treatment of the thoracic coming out syndrome presenting nervous or vascular phenomenons.

El síndrome de salida torácica (TOS) se origina por la compresión del plexo braquial o los vasos subclavios, entre la clavícula y la primera costilla o costillas cervicales.

A menudo, la sintomatología tiene un origen nervioso, dando lugar a síntomas tales como dolor, pica-

zón o parestesias; otras veces, con menor frecuencia, los síntomas son de origen vascular, tales como palidez, frialdad, cianosis, lesiones tróficas en los dedos, fenómenos vasoespásticos y causalgia; también existen síntomas venosos aislados o asociados a los anteriores y en

este caso el edema es el síntoma esencial.

El tratamiento de elección de estos pacientes es la resección de la primera costilla asociada a una simpatectomía cérvico-torácica. Ambos procedimientos son realizados de modo simultáneo, a través de una incisión axilar y abordaje extrapleural. Cuando existe una costilla cervical o una banda fibrosa, se reseca de modo simultáneo por esta misma vía.

La arteria subclavia puede ser lesionada por la compresión y presentar una estenosis arteriosclerosa o un aneurisma postestenótico, con posibles trombos murales. Todas estas lesiones, deben abordarse por vía supraclavicular y no son considerados en este estudio.

Técnica quirúrgica

El paciente es colocado de espaldas a la mesa operatoria y con una rotación de unos 60° de elevación del lado que se interviene. El brazo se coloca en abducción de 100° y se apoya bien en el brazo de un ayudante (**Ross**) bien en un arco de ángulo recto, como hacemos nosotros. Es preciso poner atención a una abducción excesiva que puede lesionar el plexo braquial (fig. 1).

Se efectúa una incisión transversal, en el borde del vello axilar, entre el pectoral y dorsal, los cuales

no es necesario seccionar. Se penetra en la grasa y tejido linfático axilar y se alcanza fácilmente el plano costal. El nervio intercosto-

sin ningún riesgo. El músculo subclavio es seccionado en su aponeurosis. El escaleno anterior es seccionado en su inserción costal, sobre el tubérculo escalénico, en un área avascular que impide lesionar los vasos subclavios. No es necesario seccionar el músculo muy alto, ya que sufre una fuerte retracción cuando es seccionado. Se secciona el escaleno medio de su inserción costal y se disecciona la parte más posterior de la primera costilla. Se efectúa un corte con diatermia del borde inferior de la primera costilla y se procede a su desperiostización con un periostotomo de Semb. Esta maniobra debe ser cuidadosa en la cara interna de la costilla para no lesionar la pleura (fig. 3). El escaleno posterior es seccionado con tijeras o con el periostotomo. Una vez desperiostizada la costilla, se secciona lo más cerca posible del cartílago costal, se retrae con una pinza de costilla, se termina la desperiostización y se

saría una gran resección de la misma. Cualquier banda fibrosa que se advierta debe ser resecada para evitar cualquier compresión nerviosa o vascular.

A través de la abertura originada por la resección de la primera costilla se llega al vértice pulmonar, cubierto por la pleura parietal y visceral. Con una gruesa torunda montada y el pulmón poco insuflado, se procede al despegamiento del vértice pulmonar, que debe hacerse con cuidado en evitación de abrir la pleura u originar hemorragias molestas. El canal vertebral se despegará fácilmente y el mayor cuidado debe tenerse en la parte anterior, que es la más proclive a la rotura. Una vez diseccionado el vértice puede identificarse con facilidad la cadena ganglionar simpática, sobre el cuello de las costillas. Se identifica el ganglio estrellado sobre el cuello de la primera costilla y se secciona su tercio inferior, continuando la disección al segundo y

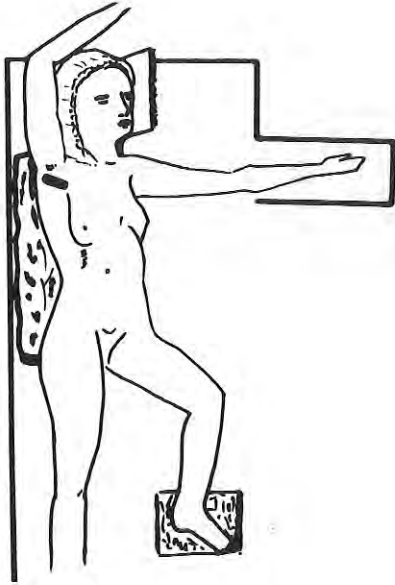


Fig. 1 - Posición del paciente en la mesa de operaciones.

braquiocutáneo, que aparece sobre el borde inferior de la segunda costilla, no debe ser lesionado en evitación de parestesias postoperatorias. Se disecciona el plano costal, en un área avascular con una torunda montada y se identifica la primera y segunda costillas. Un separador de ángulo recto de 8 x 5 cm es necesario para separar un campo así profundo. En la realización de esta intervención es aconsejable una luz frontal.

Se identifica la primera costilla por su especial configuración y por la inserción escalénica. Se identifica el escaleno medio y su relación con el plexo braquial, la arteria subclavia en la relación con el escaleno anterior y la vena adyacente al músculo subclavio (fig. 2). Se debe comprobar que estas estructuras se eleven con la abducción forzada del brazo. Se diseccionan ahora las estructuras nerviosas y vasculares,

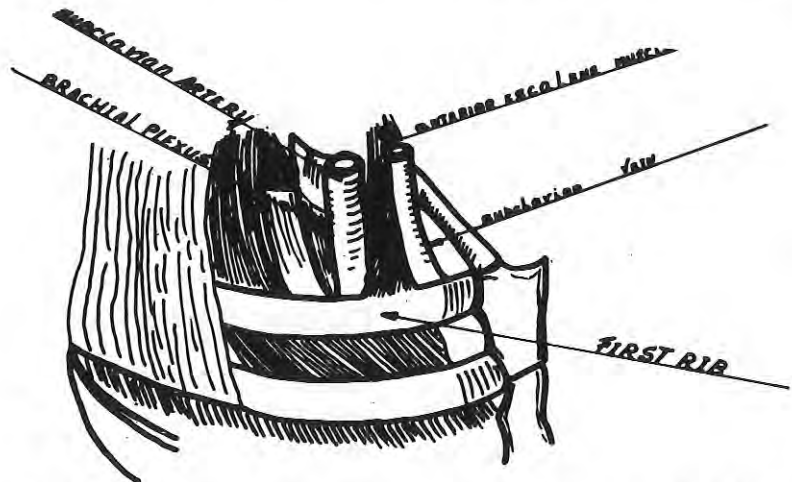


Fig. 2 - Relaciones anatómicas del plexo braquial y vasos subclavios.

secciona lo más posterior posible, en el cuello, protegiendo el plexo braquial con un separador de Ross. Cuando exista una costilla cervical, ésta se secciona previamente a la primera costilla, sin que sea nece-

tercero ganglios torácicos, que son resecados «in toto» (fig. 4). Antes de reexpandir el pulmón, se efectúa una coagulación cuidadosa de todos los puntos sangrantes.

La cavidad extrapleurales se llena

con suero fisiológico y se reexpande el pulmón observando cualquier fuga aérea. Se coloca un drenaje de Redón, dejándolo 12 horas, y se cierra la pared. Si hay rotura de pleura o pulmonar, se deja un drenaje n.º 26 o 28 en el vértice de

lida torácica, dado que estos pacientes presentan fenómenos vasoespásticos como un componente asociado a este síndrome. Nosotros pensamos que ambos procedimientos deben realizarse simultáneamente, como un todo común,

Síntomas neurológicos predominantes	16
Predominio arterial	21
Origen venoso	3
Formas mixtas	39
Total:	79

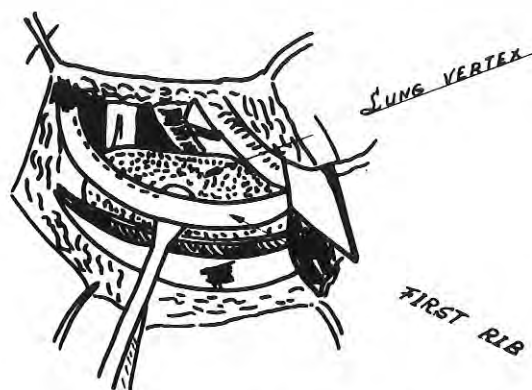


Fig. 3 - Disección de la primera costilla.

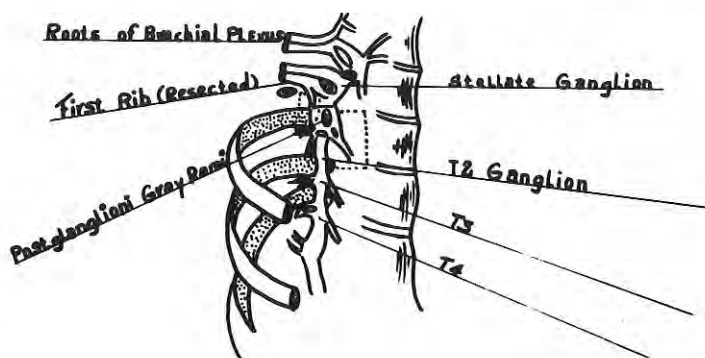


Fig. 4 - Cadena simpática cervico-torácica y niveles de resección.

la cavidad y se conecta a un sistema de aspiración 24 o 48 horas.

Es necesario insistir en que esta intervención requiere una técnica quirúrgica cuidadosa, una buena iluminación y una colocación adecuada del paciente. Con estos requisitos in mente, la técnica es de fácil ejecución y su tiempo alrededor de una hora.

Discusión

Se ha descrito muchas técnicas para reseca la primera costilla (1, 2), siendo la vía transaxilar descrita por **Ross** (3) la más aceptada, por su menor traumatismo y porque permite simultáneamente realizar una simpatectomía cervico-torácica (4). A pesar de que estos procedimientos quirúrgicos han sido descritos por separado (3, 4, 5, 6, 7 y 8), en la actualidad tienden a realizarse de modo simultáneo, porque por una parte proporcionan un adecuado abordaje a la simpatectomía cervico-torácica, así como el tratamiento del Síndrome de sa-

resección de la primera costilla y simpatectomía cervico-torácica, ya que es más eficiente en la mejoría de estos pacientes con síntomas neurológicos y vasculares.

Si se ejecuta correctamente, esta técnica no es un proceder traumático, no consume mucho tiempo, 45 a 60 minutos, y solamente requiere una hospitalización media de unos 5 días.

Experiencia personal

Hemos revisado nuestra experiencia en los últimos 15 años, 1971-1986, en relación con la técnica previamente descrita. Hemos eliminado de su consideración nuestra propia experiencia por vía supraclavicular y posterior, porque no son series homologables. En este período de 15 años, hemos intervenido 79 enfermos a los que hemos practicado la intervención con la técnica previamente descrita, distribuidos como muestra el siguiente cuadro:

Se puede ver que en esta serie existe un predominio marcado de síndromes neurovasculares o formas mixtas.

La edad estuvo comprendida entre 18 y 62 años, con una media de 31 años. Predominio del sexo femenino, 2 a 1.

Las complicaciones más sobresalientes fueron 7 roturas de pleura parietal, con el consiguiente neumotórax. Todos fueron advertidos peroperatoriamente y tratados con drenaje-aspiración, sin ninguna complicación. Hubo dos hematomas extrapleurales, que evolucionaron a la resolución sin problemas. Dos parexias de plexo braquial, uno se recuperó satisfactoriamente y el otro quedó con alguna secuela, sobre todo dificultad de abducción completa del hombro.

BIBLIOGRAFIA

1. NELSON, R. M.; JENSON, C. B.: Anterior approach for excision of the

- first rib. «Ann. Thorac. Surg.», 9: 30, 1970.
2. JOHNSON, C. R.: Treatment of Thoracic Outlet Syndrome by removal of first rib and related entrapments through posterolateral approach: A 22 years experience. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 68: 536, 1974.
 3. ROOS, D. B.: Transaxillary first rib resection for Thoracic Outlet Syndrome. In Bergan, J. J. and Yao, J. S., editors: «Operatives Techniques in Vascular Surgery», New York, 1980, Grunne & Stratton, pp. 125-30.
 4. ROOS, D. B.: Transaxillary Extra-pleural Thoracic Sympatectomy. In Bergan, J. J. and Yao, J. S. editors: «Operative Techniques in Vascular Surgery», New York, 1980. Grunne & Stratton, pp. 115-6.
 5. ROOS, D. B.: Thoracic Outlet and Carpal Tunnel Syndromes. In Rutherford, R. B. editor: «Vascular Surgery», ed. 2. Philadelphia, 1984. W. B. Saunders Company, pp. 708-23.
 6. ROOS, D. B.: Sympathectomy for the upper extremities. In Rutherford, R. B., editor: «Vascular Surgery», ed. 2, Philadelphia, 1984. W. B. Saunders Company, pp. 725-30.
 7. MERCIER, C.: Résection de la première côte par voie axillaire. «Annales de Chirurgie Vasculaire», 1: 150, 1986.
 8. BERGUER, R.: Sympathéctomie dorsale supérieure par voie axillaire. «Annales de Chirurgie Vasculaire», 1: 155, 1986.
-

Mortalidad cardíaca en el paciente vascular

C. Sáenz de la Calzada* - R. Gesto Castromil** - T. Lázaro Campillo***

Hospital 1º de Octubre. Madrid (España)

RESUMEN

Se analiza la mortalidad de los pacientes vasculares en relación a la incidencia de la enfermedad coronaria, los problemas diagnósticos de la cardiopatía isquémica y el pronóstico a corto y largo plazo de la enfermedad coronaria.

SUMMARY

Death rate in vascular patients related to coronary disease incidence, diagnostic problems in ischemic cardiopathy and the prognosis in a short and long term of coronary disease, are analyzed.

La mortalidad cardíaca del paciente vascular viene determinada por dos factores:

1. Presencia de ciertas cardiopatías, tales como: valvulopatías (sobre todo estenosis aórtica severa), hipertensión arterial mal controlada, miocardiopatías y enfermedad coronaria.
2. Presencia de insuficiencia cardíaca y facilidad a las arritmias (1, 2).

La esencia de la valoración cardiológica preoperatoria se basa en confirmar y catalogar la existencia

de alguna de estas cardiopatías y juzgar la función ventricular y el estado arritmogénico del paciente con los métodos, simples o complicados, que cada caso precise.

Dado el carácter de este escrito, sólo nos referiremos a la enfermedad coronaria. Esta es sin duda la que más frecuentemente coexiste con la patología vascular periférica y la principal causa de morbilidad en el paciente vascular (3, 4).

Para analizar las implicaciones de la enfermedad coronaria en la mortalidad de los pacientes vasculares desarrollaremos someramente tres puntos:

1. Incidencia general de la enfermedad coronaria en el paciente vascular.

2. Problemas diagnósticos de la cardiopatía isquémica en estos pacientes.
3. Implicaciones pronósticas, a corto y largo plazo, de la enfermedad coronaria en la patología vascular periférica.

Incidencia de enfermedad coronaria

La coexistencia de cardiopatía isquémica y ateromatosis vascular periférica es, lógicamente, frecuente y ha sido analizada por diversos autores (2, 6). La más extensa y reciente revisión del tema ha sido realizada por **Hertzer** y colaboradores, de la Cleveland Clinic, que analizan 1.000 pacientes vasculares a los que se ha realizado coronariografía (6). Lo fundamental de este amplio trabajo puede resumirse en los siguientes puntos:

Sólo el 8% de los casos presentaban coronarias rigurosamente normales. En el 32% existía enfermedad leve-moderada. Por tanto, en el 60% de los pacientes existían lesiones coronarias más que moderadas. De ellas, el 29% eran estenosis coronarias severas, aunque «compensadas», entendiéndose por tal estenosis $\geq 70\%$ que no requieren cirugía coronaria por existir adecuada circulación colateral. El 25% de los casos tenían enfermedad coronaria severa quirúrgicamente corregible. Por último, en el 6% existía enfermedad coronaria inoperable, ya fuere por los malos lechos distales o la mala función ventricular (6).

* Jefe Sección, Servicio Cardiología.

** Adjunto, S. Angiología y C. Vascular.

*** Jefe Servicio de Angiología y C. Vascular.

Vemos, pues, que la incidencia de la enfermedad coronaria en el paciente vascular varía del 30% al 60% según las series (2, 6). Esta incidencia no varía significativamente según sea la localización de la patología vascular, en el territorio abdominal, miembros inferiores o vasos del cuello (6).

Problemas diagnósticos de la enfermedad coronaria

El diagnóstico de cardiopatía isquémica y la valoración de su severidad puede presentar ciertos problemas en el paciente vascular.

Así, por ejemplo, en el estudio de **Hertzer** y cols. (6), el 22% de los pacientes vasculares sin evidencia clínica de enfermedad coronaria presentaban severas lesiones coronarias, aunque compensadas por circulación colateral. Otro 14% de pacientes sin evidencia de cardiopatía isquémica tenían enfermedad coronaria severa y operable. Llama, pues, la atención el que un 15% a 20% de los pacientes vasculares, que teóricamente pueden ser sometidos a cirugía, presentan importante enfermedad coronaria, aunque no haya evidencia clínica de ella (6).

En la pobre o nula expresión clínica de la cardiopatía isquémica pueden influir diversos factores. Es evidente que la limitada actividad física a la que se ven sometidos ciertos pacientes con claudicación intermitente de miembros inferiores hace difícil que presenten angina. El E.C.G. basal, que es un elemento diagnóstico fundamental, puede ser rigurosamente normal hasta en el 39% de los pacientes con severa afectación de tres vasos coronarios (7).

Por último, se ha hecho patente en los últimos años que la isquemia miocárdica, incluso severa, puede ser indolora (8).

El E.C.G. de esfuerzo es vital para diagnosticar la enfermedad co-

ronaria, valorar su severidad, indicar el estudio coronariográfico y sentar la indicación quirúrgica (9).

El clínico puede mostrarse algo reacio a practicar E.C.G. de esfuerzo a los pacientes vasculares, en la creencia que van a ser incapaces de llevarla a cabo. Sin embargo, en la experiencia de **Cutler** y cols. (10), tan sólo al 10% de los casos les fue imposible. En una población tan proclive a la cardiopatía isquémica como es el paciente vascular, donde hasta en un 20% de los casos puede existir severa enfermedad coronaria, aun asintomática (6, 10), es casi obligado realizar más pruebas de esfuerzo.

En el mundo de la Cirugía Vascular es raro que se monitorice el E.C.G. durante la claudicometría. Mediante esta sencilla técnica se han observado cambios isquémicos en el E.C.G. hasta en el 30% de los casos, aunque no se acompañase de angina (10).

Para solventar la posible incapacidad física del paciente vascular para hacer el E.C.G. de esfuerzo, se han utilizado otras técnicas de valoración de la isquemia miocárdica en la que se obvia el ejercicio. Así, se ha publicado recientemente el uso de la scintigrafía miocárdica con Talio durante la inyección intravenosa de dipiridamol (11). Como es sabido, este fármaco produce gran dilatación de las coronarias sanas pero no de las enfermas. Se establecen, entonces, zonas de distinta perfusión miocárdica. La prueba de Talio con dipiridamol tiene una magnífica correlación con la prueba de esfuerzo con Talio y con la coronariografía (12) y es ideal para valorar la enfermedad coronaria en los pacientes vasculares. Sin embargo, es muy cara e impracticable de forma rutinaria. Otras alternativas serían la ventriculografía isotópica en reposo o tras la taquicardización artificial mediante marcapaso, que también

evitan el ejercicio en el paciente (13).

En definitiva, la valoración con todas estas técnicas, más o menos sofisticadas, intentan sentar la indicación de la coronariografía antes de la intervención, o dar vía libre para la cirugía vascular. El concepto es sencillo, ya que la indicación de la coronariografía y eventual cirugía coronaria, en el paciente vascular, se rige por los cánones habituales. La diferencia sólo radica en la potencial incapacidad del paciente vascular para realizar el E.C.G. de esfuerzo o para provocarse la angina.

Implicaciones pronósticas de la enfermedad coronaria

Analizando diversas series, la mortalidad quirúrgica vascular global es del 2,9%, cuando no existe evidencia de cardiopatía isquémica asociada. Si existe evidencia de enfermedad coronaria, la mortalidad quirúrgica vascular asciende al 9,6% ($p < 0,01$) (6).

Por el contrario, en 130 pacientes vasculares de la Cleveland Clinic que fueron sometidos a cirugía coronaria previa a la cirugía vascular, la mortalidad operatoria fue tan sólo del 0,8% (6). Sin embargo, no hay que olvidar que la mortalidad quirúrgica coronaria en los pacientes vasculares es del 5,3%, es decir, algo más del doble que en condiciones habituales (6). Por tanto, habrá que sopesar los riesgos de una y otra situación.

Todavía no se ha concluido ningún estudio prospectivo que demuestre que la cirugía coronaria previa a la vascular alargue la historia natural de estos pacientes. No obstante, todo hace sospechar que así será, ya que la supervivencia de los pacientes coronarios operados de «by-pass» aorto-coronario es 23% a 29% superior a la de los pacientes con patología vascular y evidencia clínica de cardiopatía is-

quémica no corregida quirúrgicamente (6).

Algunas recomendaciones para la valoración cardiológica preoperatoria

Cualquier regla general tiene sus limitaciones y con este espíritu deben interpretarse las siguientes líneas. Los pacientes vasculares que requieren cirugía pueden clasificarse esquemáticamente en tres grandes grupos:

I) Sin evidencia de cardiopatía isquémica

Si el paciente no es de edad avanzada y la cirugía a realizar es de vasos del cuello o miembros inferiores, se puede enviar directamente a cirugía. Si ésta requiere abrir el abdomen y clampajes largos, es recomendable hacer E.C.G. de esfuerzo, valorando la indicación de coronariografía y posible «bypass» coronario previo. La edad avanzada es un problema para todos, tendiéndose a practicar técnicas extraanatómicas siempre que sea posible.

II) Alguna evidencia de cardiopatía isquémica

Es decir, historia atípica de dolor precordial y/o alteraciones de la repolarización en el E.C.G., también atípicas. En estos pacientes el E.C.G. de esfuerzo o pruebas similares ya comentadas son obligadas, tanto más cuanto mayor envergadura tenga la cirugía vascular o la edad del paciente. La indicación de coronariografía y posible cirugía coronaria previa a la intervención vascular se valorará en cada caso.

III) Evidencia de cardiopatía isquémica

Ello implica angina típica, infarto antiguo en el E.C.G. o claro descenso del segmento ST-T en ausencia de digital. Siempre que sea posible debe posponerse operar a al-

guien que haya sufrido un infarto de miocardio hace menos de 6 meses (1). Potencialmente éste es el grupo de mayor morbilidad y mortalidad cardíaca, debiéndose extremar los métodos para valorar la severidad de la enfermedad coronaria antes de la cirugía vascular. Todo lo dicho en el apartado anterior es aplicable aquí, con mayor razón.

Dado que la isquemia miocárdica preoperatoria conlleva más complicaciones cardíacas postoperatorias (infarto y muerte) (14), el adecuado tratamiento médico de la cardiopatía isquémica y la monitorización del E.C.G. y presión capilar pulmonar durante la intervención facilitan la tarea del anestesista, que puede ejercer un cierto control sobre los determinantes del consumo miocárdico de oxígeno.

Como siempre, uno de los principales factores que disminuyen la mortalidad cardíaca del paciente vascular es el buen entendimiento entre cirujano, anestesista y cardiólogo.

BIBLIOGRAFIA

1. GOLDMAN, L.: Cardiac risk and complications of noncardiac surgery. «Ann. Intern. Med.», 98: 504, 1983.
2. COOPERMAN, M.; PFLUG, B.; MARTIN, E. W. Jr.; EVANS, W. E.: Cardiovascular risk factors in patients with peripheral vascular disease. «Surgery», 84: 505, 1978.
3. JAMIESON, W. R. E.; JANUSZ, M. T.; MIYAGISHIMA, R. T.; GEREIN, A. N.: Influence of ischemic heart disease on early and late mortality after surgery for peripheral occlusive vascular disease. «Circulation», 66: 92, 1982.
4. DE BAKEY, M. E.; LAWRIE, G. M.: Combined coronary artery and peripheral disease: recognition and treatment. «J. Vasc. Surg.», 1: 605, 1984.
5. TOMATIS, L. A.; FLERENS, E. E.; VERBRUGGE, G. P.: Evaluation of surgical risk in peripheral vascular disease by coronary arterio-

- graphy: series of 100 cases. «Surgery», 71: 429, 1972.
6. HERTZER, N. A.; BEVEN, E. G.; YOUNG, J. R.; O'HARA, P. J.; RUSCHHAUPT, W. F.; GRAOR, R. A.; DEWOLFE, V. G.; MALJOVEC, L. C.: Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. «Ann. Surg.», 199: 223, 1984.
7. SAENZ DE LA CALZADA, C.: Introducción a la clínica de la Cardiopatía isquémica. Cap. 6. En: «Cardiopatía Isquémica». C. Sáenz de la Calzada. P. Zarco (ed.). Doyma, 1985.
8. COHN, P. F.: Asymptomatic coronary artery disease. «Mod. Concepts Cardio. Disease», 50: 55, 1981.
9. LLOVET VERDUGO, A.; SAENZ DE LA CALZADA, C.: El E.C.G. de esfuerzo en la cardiopatía isquémica. Cap. 13. En: «Cardiopatía Isquémica». C. Sáenz de la Calzada. P. Zarco (ed.). Doyma, 1985.
10. CUTLER, B. S.; WHEELER, H. B.; PARASKOS, J. A.; CARBALLO, P. A.: Applicability and interpretation of Electrocardiographic stress testing in patients with peripheral vascular disease. «Amer. J. Surg.», 141: 501, 1981.
11. BOUCHER, C. A.; BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.; OKADA, R. D.; STRAUSS, H. W.; POHOST, G. M.: Determination of cardiac risk by Dipyridamole-Thallium imaging before peripheral vascular surgery. «New. Engl. J. Med.», 312: 389, 1985.
12. JOSEPHSON, M. A.; BROWN, B. G.; HECHT, H. S.; HOPKINS, J.; PIERCE, C. D.; PETERSEN, R. B.: Noninvasive detection and localization of coronary stenosis in patients: Comparison of resting dipyridamole and exercise Thallium-201 myocardial perfusion imaging. «Am. Heart. J.», 103: 1008, 1982.
13. PASTERNAK, P. F.; IMPARATO, A. M.; BEAR, G.: The value of radionuclide angiography as a predictor of perioperative myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm resection. «J. Vasc. Surg.», 1: 320, 1984.
14. SLOGOFF, S.; KEATS, A. S.: Does perioperative Myocardial ischemia leads to postoperative myocardial infarction. «Anesthesiology», 62: 107, 1985.

Resultados de la encuesta: Opinión del médico sobre la patología venosa de los miembros inferiores

Encuesta supervisada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar

Perfil de los médicos encuestados

De las 6.187 encuestas cumplimentadas, 107 han debido ser excluidas por datos incompletos o defectuosas, realizándose la valoración

final sobre las contestaciones referidas por 6.080 médicos de ambos sexos, sin limitación por la edad o la población de residencia.

En relación a las encuestas valoradas, la prevalencia hombre-

mujer, fue del 80,13% respecto al 19,87%, siendo probablemente superior a la real. Asimismo respecto a la edad se observa un gran predominio en las respuestas de médicos menores de 40 años (70,82),

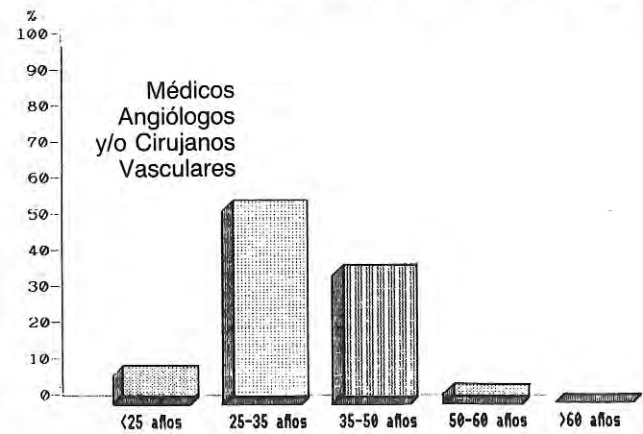
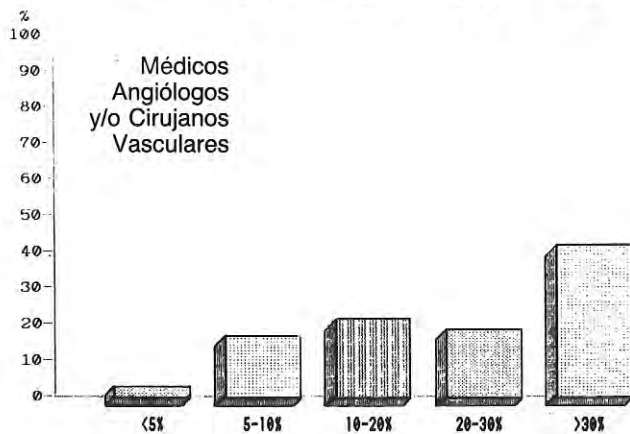
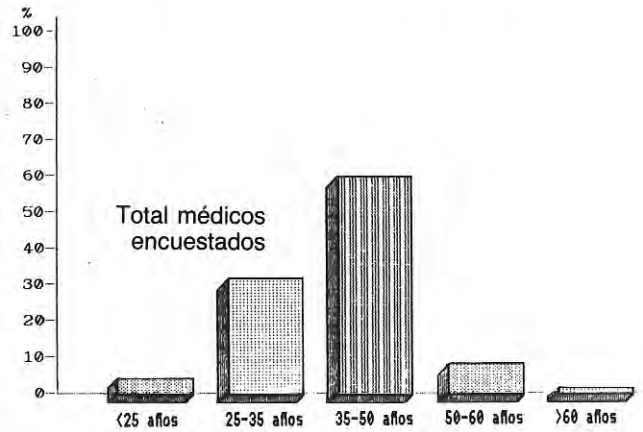
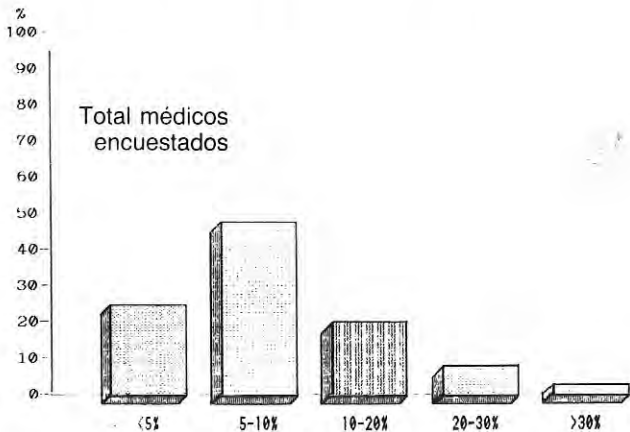


Fig. 2

Fig. 3

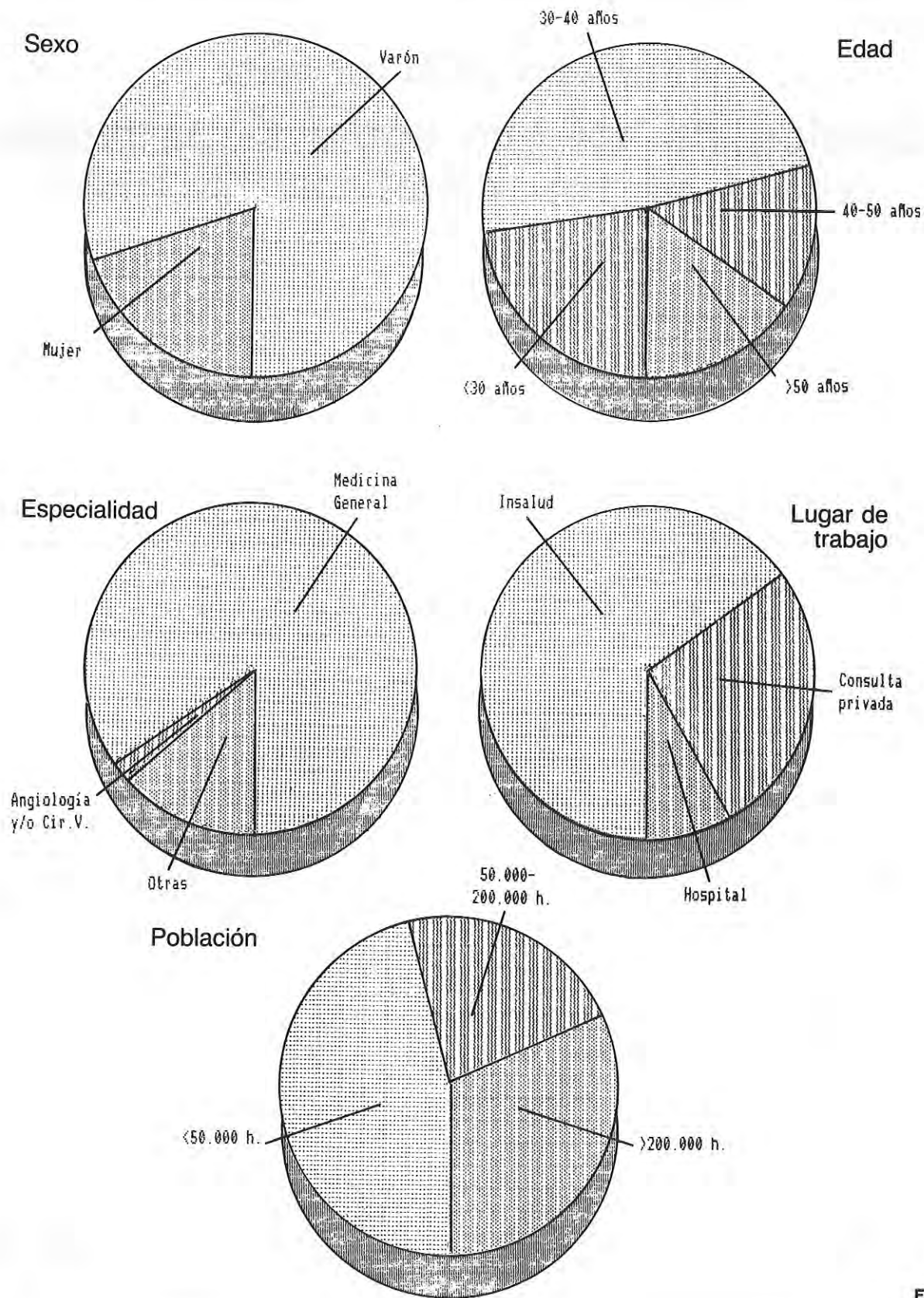


Fig. 1

siendo por subgrupos los médicos de 30-40 años, 48,24%, el más numeroso.

La especialidad más representada en la encuesta ha sido la de los médicos generalistas con el 84,26%. Los angiólogos y/o cirujanos vasculares si bien sólo representa el 1,73% de las contestaciones, en números absolutos (105), son casi una tercera parte de los miembros de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, por lo que su opinión tiene valor propio.

El restante 14,01% incluye otras especialidades muy diversas.

El 66,79% de los médicos encuestados posee su lugar de trabajo habitual en consultas pertenecientes al INSALUD, el 25,86% lo

hacen en consultas privadas y trabajan en ámbito hospitalario el 7,35%.

El porcentaje mayor de los médicos encuestados, 46,28%, viven en poblaciones de menos de 50.000 habitantes, haciéndolo el 21,51% en poblaciones entre 50.000-200.000 h., y en poblaciones de más de 200.000 h. lo hacen el 32,20% (fig. 1).

Opinión del médico

Porcentaje de pacientes con patología venosa de los miembros inferiores

El 47,44% de los médicos refieren que entre un 5-10% de sus consultas es debida a pacientes

con patología venosa de los miembros inferiores.

En relación a la distribución de las respuestas según el sexo de los médicos encuestados, para un 34,37% de las mujeres la prevalencia es entre un 10 y un 30%, opinando así sólo el 24,11% de los hombres.

Sin embargo, estos porcentajes se modifican notablemente al estudiar únicamente el grupo de médicos angiólogos, de los cuales el 40,95% expresan que el porcentaje es superior al 30% (fig. 2).

Edad de aparición de la sintomatología

El porcentaje mayor de los médicos encuestados incluyen entre los 25-50 años la edad en la que

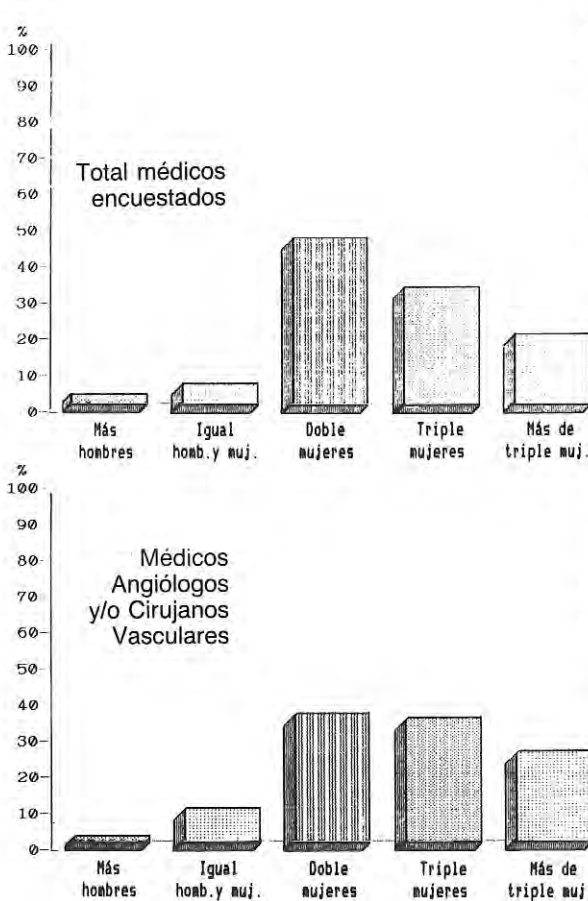


Fig. 4

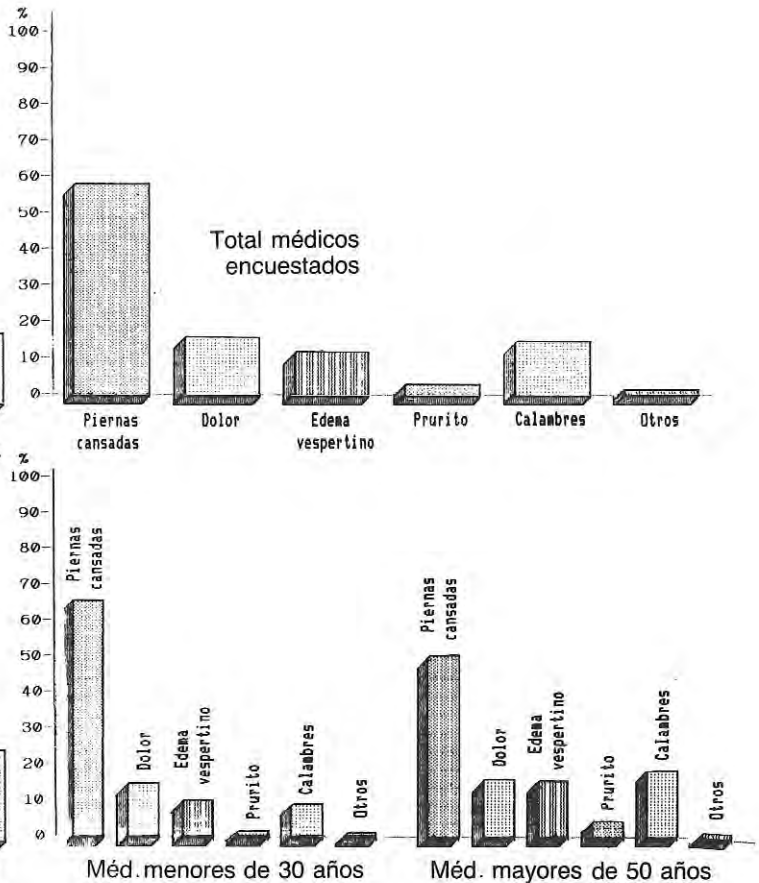


Fig. 5

aparece por primera vez la sintomatología en la patología venosa de los miembros inferiores. Para el 58,64% es entre los 35-50 años la edad más afectada. El 30,40% opina que es entre los 25-35 años. Sólo el 2,98% opina que aparecen antes de los 25 años, el 7,27% entre los 50 y 60 años y el 0,71% por encima de los 60 años.

Entre los médicos angiólogos se observa un mayor predominio en edades más tempranas. El 53,33% indican como edad de aparición los 25-35 años, siendo el 36,14% de la opinión de que es entre los 35 y 50 años (fig. 3).

Proporción de hombres y mujeres entre los pacientes

De los médicos encuestados, el 93,58% opinan que la incidencia de

patología venosa de los miembros inferiores se da más en las mujeres que un hombres. Para el 44,81% hay una proporcionalidad del doble de mujeres con esta patología con respecto a los hombres. Un 30,91% opinan que hay el triple y un 17,86% más del triple de mujeres respecto a los hombres.

Al realizar la distribución de las respuestas en función de la población, las contestaciones de los médicos de núcleos de más de 200.000 h. se apartaban de la media general, siendo respectivamente sus porcentajes del 39,73%, 33,25% y 21,30%, es decir, un mayor predominio de las respuestas con mayor proporción de mujeres.

Porcentajes muy similares se han obtenido en las respuestas de los angiólogos: el 34,29% indican

una incidencia del doble de mujeres, el 33,33% del triple y el 23,81% de más del triple (fig. 4).

Síntoma que el paciente refiere con más frecuencia

Para el 57,47% de los médicos, el síntoma más notificado por el paciente es el de piernas cansadas. El segundo a bastante distancia es el dolor en el 15,12%. Calambres lo es en el 13,57%, edema vespertino en el 11,00% y prurito en el 2,14%.

Estos valores no se modifican en relación al sexo, especialidad y lugares de trabajo de los médicos.

Sí se observan diferencias en relación a la edad del médico. Para el 65,62% de los médicos de menos de 30 años el síntoma principal es piernas cansadas, opinando

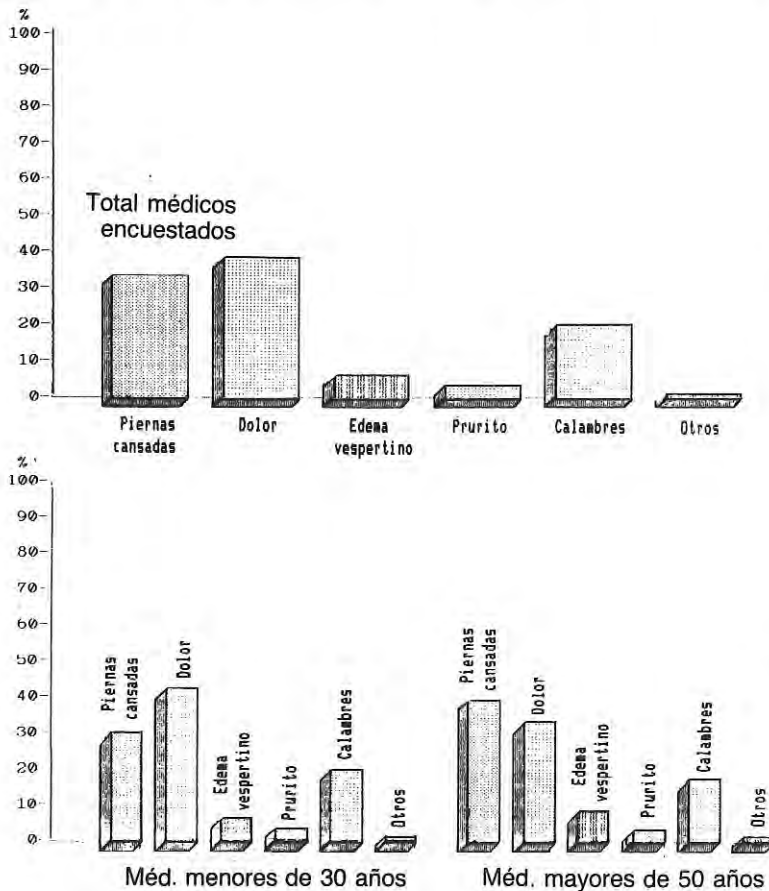


Fig. 6

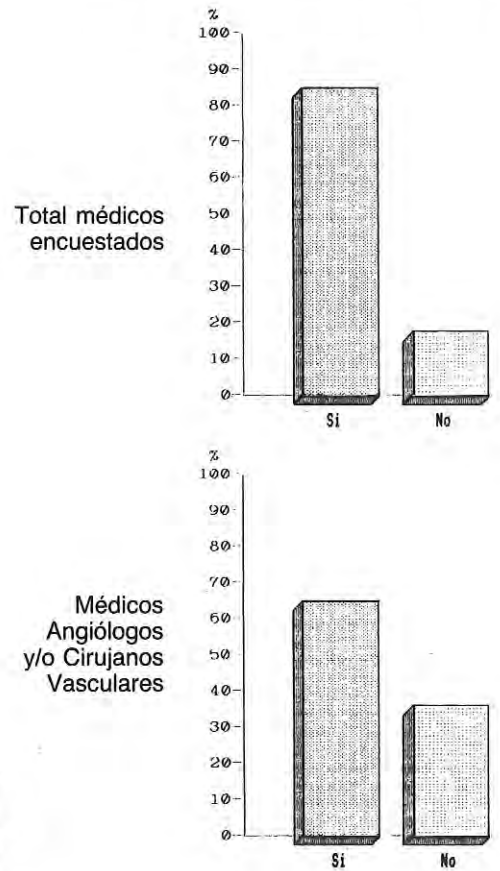


Fig. 7

sólo el 8,8% los calambres. Sin embargo, para el 17,43% de los médicos de más de 50 años los calambres son el síntoma más referido aunque para el 49,44% sigue estando en primer lugar las piernas cansadas, no modificándose sustancialmente los porcentajes referidos a los otros síntomas (fig. 5).

Síntoma que el paciente refiere como más molesto

El 38,16% de los médicos encuestados afirman que es el dolor el síntoma más molesto para el paciente siguiéndole muy de cerca el de piernas cansadas (32,98%). Los calambres es referido por el 19,84% de los enfermos. Respecto al edema vespertino, es sólo un 5,40% y para un 3,13% el prurito, los valores que representan, los sín-

tomas más molestos para el paciente.

Sin embargo, los médicos con edad superior a 40 años invierten los porcentajes relativos a los síntomas referidos, siendo las piernas pesadas para un 39,47% el síntoma más molesto y para el 34,05% lo es el dolor (fig. 6).

El responsable de la sintomatología, ¿es un desequilibrio funcional de los capilares?

El 83,16% de los médicos encuestados, opinan que el responsable directo de la sintomatología en la patología venosa de los miembros inferiores es un desequilibrio funcional de los capilares de la microcirculación.

Esta opinión sólo se modifica si evaluamos las respuestas en función de la especialidad. En este caso es el 63,81% de los médicos angiólogos los que responsabilizan al desequilibrio funcional de los capilares, como originadores de la sintomatología frente a un 36,19% que opinan que son otros factores los responsables (fig. 7).

Tratamiento prescrito habitualmente

En relación al tratamiento prescrito en pacientes con patología venosa de los miembros inferiores, el 87,89% deciden instaurar además de medidas higieno-dietéticas, un tratamiento médico. El 6,84% se deciden sólo por las medidas higieno-dietéticas, el 3,52% se inclinan por el tratamiento quirúrgico y el

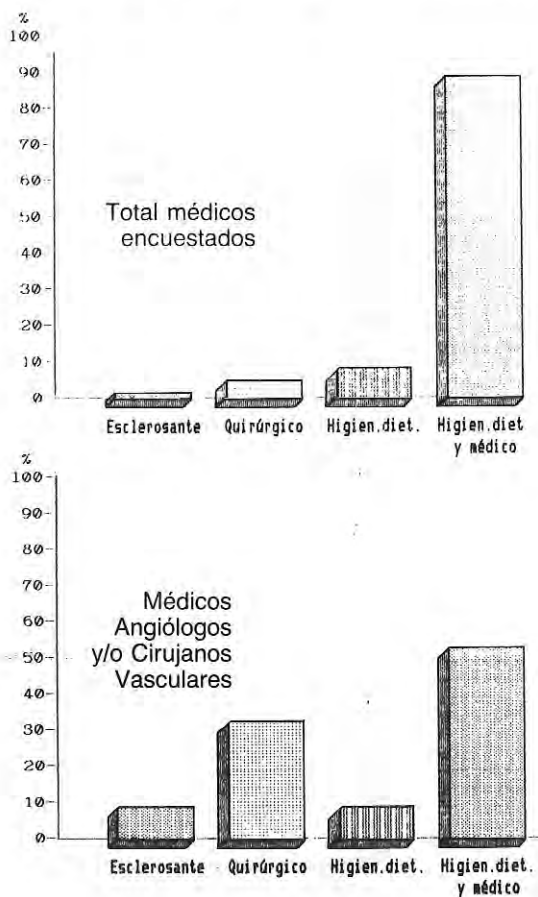


Fig. 8

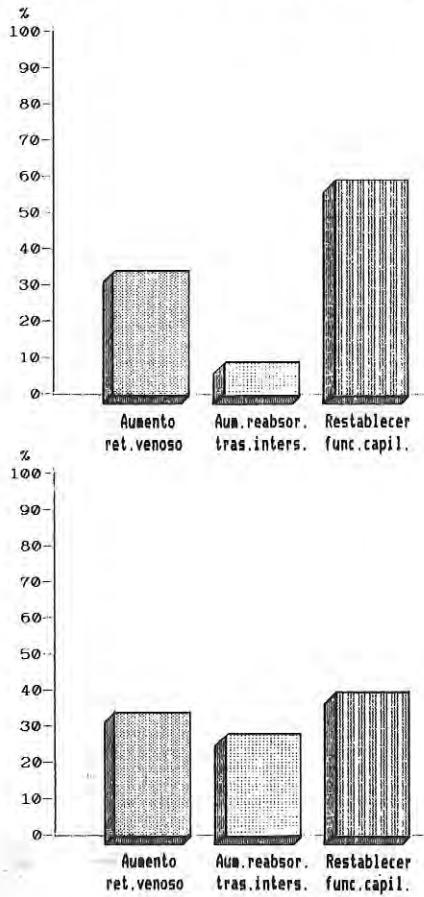


Fig. 9

1,79% prefieren el tratamiento esclerosante.

Estos valores se modifican a favor del tratamiento quirúrgico (31,43%) en los médicos angiólogos, siendo sin embargo, todavía el 51,43% los que se siguen inclinando por el tratamiento higieno-dietético y médico (fig. 8).

Acción del tratamiento médico

En relación a la acción que debe lograr el tratamiento médico, el 58,87% afirman que es el restablecimiento de la función de los capilares de la microcirculación el punto fundamental. Para el 33,40% debería ser el aumentar el retorno venoso y en un 7,73% de los casos es el aumentar la reabsorción del trasudado intersticial.

Esta tendencia se mantiene uniforme en todas las distribuciones de los médicos encuestados según sexo, edad, población y lugar de trabajo.

Sin embargo, el 27,62% de los médicos angiólogos prefieren que el tratamiento médico actúe principalmente a nivel de la reabsorción del trasudado intersticial. Un 33,33% sigue opinando que se debe aumentar el retorno venoso y sigue estando todavía como el punto de acción preferido por los angiólogos el restablecimiento de la funcionalidad de los capilares en un 39,05% (fig. 9).

Tiempo de duración del tratamiento

Sobre el tiempo que debe estar

bajo tratamiento el paciente diagnosticado de patología venosa de los miembros inferiores, el 49,87% de los médicos encuestados opinan que debe ser mientras dure su sintomatología. El 44,44% sin embargo, opinan que el tratamiento debe ser continuo para evitar las recurrencias. Sólo el 5,69% de los médicos le dan al tratamiento un tiempo límite de 15 días. Esta tendencia de opinión se ve refrendada incluso efectuando las proporciones según sexo, especialidad, población y lugar de trabajo.

Hay, sin embargo, en los médicos mayores de 50 años, una tendencia mayor (50,56% de los casos) a mantener continuamente el tratamiento reduciéndose los valores de quienes opinan que se debe tratar mientras dure la sintomato-

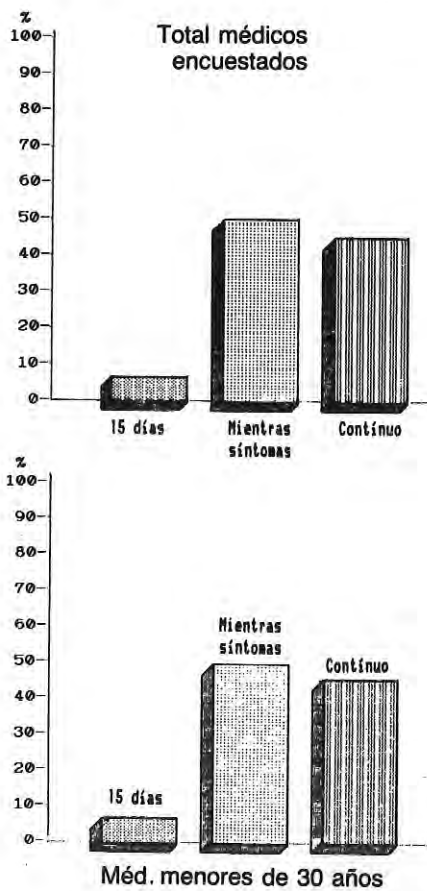


Fig. 10

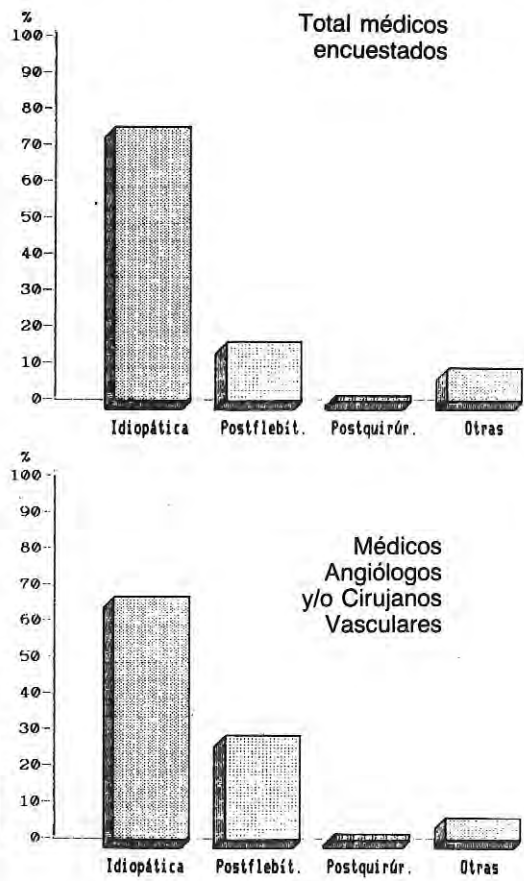


Fig. 11

logía (46,38%) o bien sólo 15 días (3,06%) (fig. 10).

Causa etiológica más frecuente

Hay una gran unanimidad entre los médicos encuestados (74,75%) en considerar en la patología venosa de los miembros inferiores, la causa etiológica idiopática como la más frecuente. El origen postflebítico es considerado como más habitual por el 16,56%. Un 1,04% la causa postquirúrgica y el 7,65% opinan que pueden haber otras causas.

Estos porcentajes no se modifican sustancialmente efectuando una distribución de las respuestas en función del sexo, edad o población del médico.

Sólo se observa diferencia en el

grupo de médicos angiólogos, de los cuales el 66,67% considera que la causa es idiopática y se aumenta hasta el 27,62% la de origen postflebítico. El 4,76% indican que puede haber otras causas.

Esta tendencia es también observada entre los médicos cuyo lugar de trabajo es en centro hospitalario, siendo respectivamente sus porcentajes del 61,74% para el origen idiopático, del 23,71% postflebítico y del 11,86% para otras causas, incluyendo la causa postquirúrgica el 2,68% (fig. 11).

Factor predisponente principal en la etiología idiopática

De entre los médicos que consideraban como causa etiológica más importante la idiopática

(4.541), el 44,06% señalan a la profesión como el factor predisponente principal. El 33,90% refieren a la obesidad y el 16,78% al embarazo. En menores proporciones el 4,25% indican otros factores o el 1,02% ningún factor como causa predisponente.

Estos valores sólo difieren notablemente al analizar el grupo de médicos angiólogos para los cuales el factor principal sigue siendo la profesión 40,00%, pero en segundo lugar sitúan el embarazo en un 37,14% y la obesidad el 15,71%. Para el 7,14% existen otras causas (fig. 12).

Postura laboral en la causa profesional

La postura erecta es considerada como la causa principal en los

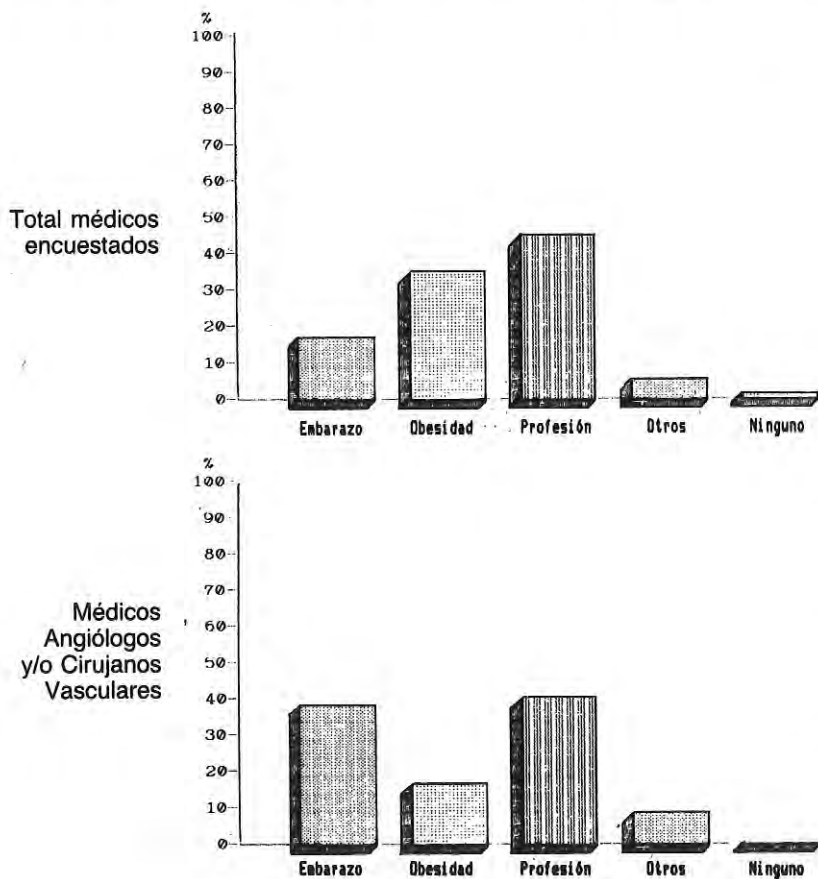


Fig. 12

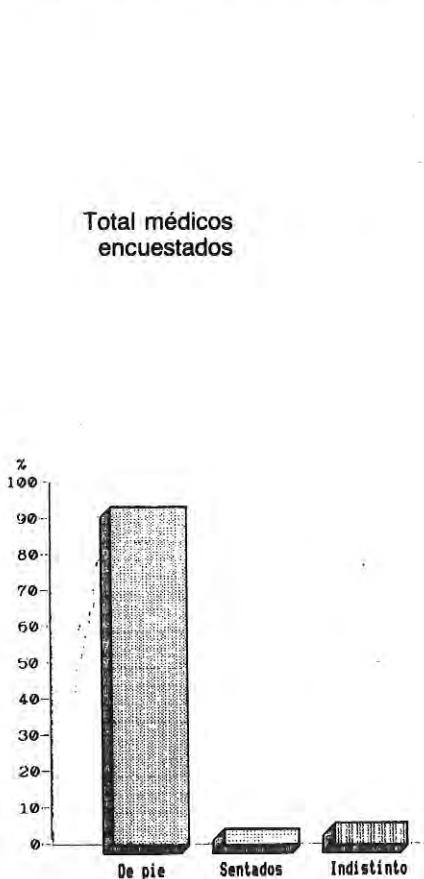


Fig. 13

procesos de origen profesional por el 92,03% de los encuestados. El 2,86% opinan sin embargo, que la postura sentada es la causa y el 5,11% afirma que es indiferente.

Este último dato se eleva hasta el 10,71% en los angiólogos. Asimismo afirman el 82,14% que la causa es la posición de pie y el 7,14% es la postura sentada (figura 13).

Cuál es la técnica diagnóstica más empleada

De entre los médicos encuestados, el 22,81% emplean la flebografía además de la clínica para el diagnóstico de la patología venosa de los miembros inferiores. El 21,37% utilizan el Doppler, así como un 10,38% se inclinan por la Pletismografía. Por contra, un

45,49% se decantan por el empleo de otras técnicas.

En angiología, sin embargo, es el Doppler la técnica más empleada, 36,19% por un 29,52% la flebografía y un 6,67% la pletismografía, confirmándose esta inclinación también por los médicos de ámbito hospitalario (fig. 14).

Pacientes que sufren incapacidad laboral transitoria

Según el 86,79% de los médicos encuestados, menos del 10% de los pacientes con patología venosa de los miembros inferiores sufren de incapacidad laboral transitoria (ILT). Para el 10,7% las proporciones oscilan entre 10 y 30%. Sólo el 2,5% de los médicos opi-

nan que hay más de un 30% de pacientes con I.L.T.

Esta tendencia sólo se ve alterada en el grupo de médicos angiólogos, de los cuales el 48,57% opina que hay menos del 10% de pacientes con I.L.T. Un 38,10% que esta circunstancia afecta entre el 10-30%, un 9,52% entre el 30-50% y un 3,81% a más del 50%, incluyéndose con ello una mayor gravedad en los pacientes controlados por los angiólogos (figura 15).

Duración de la incapacidad laboral transitoria

El tiempo que suele durar la Incapacidad Laboral Transitoria en los pacientes con Patología Venosa de los miembros inferiores, no sobrepasa de un mes para el

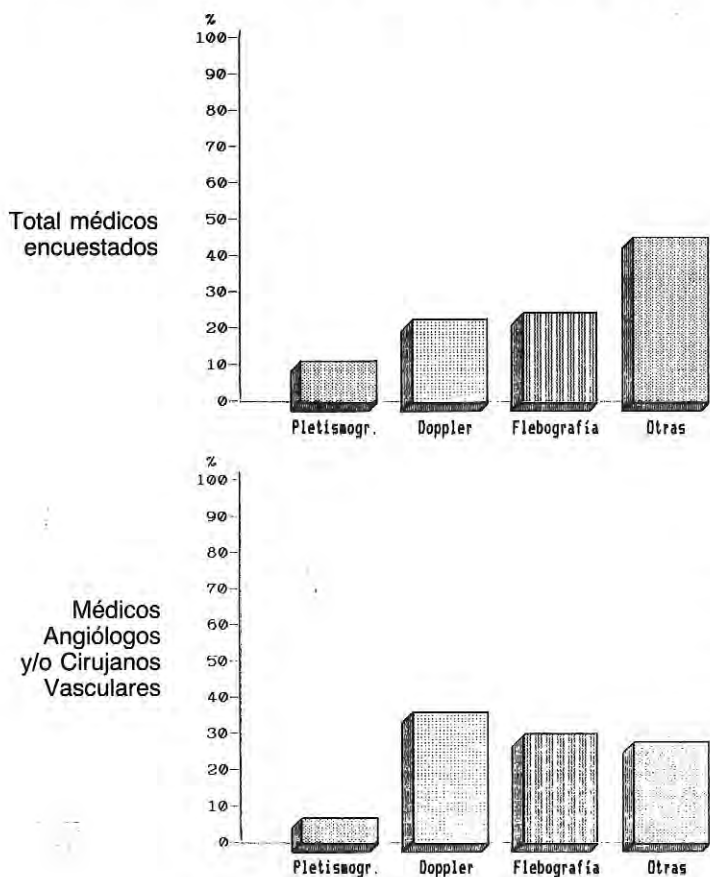


Fig. 14

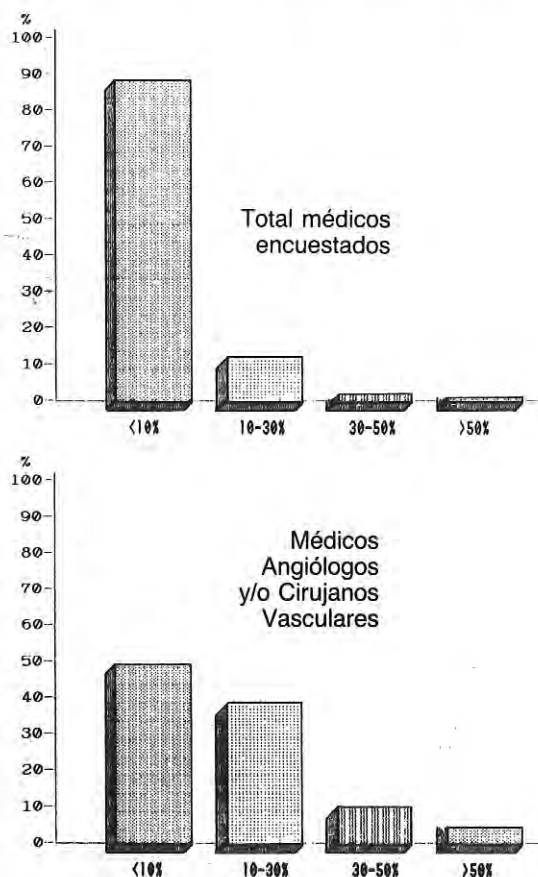
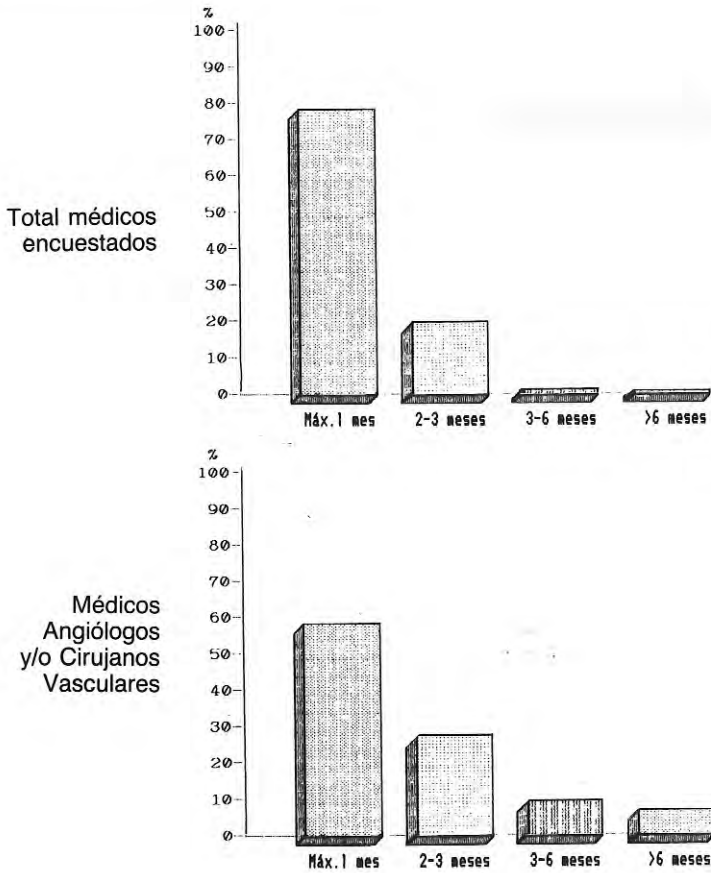


Fig. 15



77,99% de los médicos. Un 18,87% afirma que suele durar entre 2 y 3 meses. Sólo el 3,14% indican una duración superior a los 3 meses.

Naturalmente al estudiar el grupo de médicos angiólogos las respuestas se incrementan hacia tiempos mayores. Un 58,10% afirman que tiene una duración máxima de 1 mes y el 27,62% que dura entre 2 y 3 meses. El 8,75% que su duración llega hasta 6 meses y el 5,71% que ésta es superior a los 6 meses (fig. 16).

Fig. 16

Extractos

LASER ANGIOPLASTIA PERCUTANEA DE LA ARTERIA CAROTIDA (Percutaneous Laser angioplasty of the Carotid artery).— **J. Lammer, P. W. Ascher y D. S. J. Choy.** «What is New in Angiology? 14.º Congreso de la Unión Internacional de Angiología, 1986.

Investigaciones experimentales han demostrado que placas arteriosclerosas pueden ser eliminadas por medio de la irradiación Láser. Para comprobar la fiabilidad de ello lo hemos efectuado en 7 cadáveres y 2 pacientes con introducción de un catéter Láser percutáneamente bajo control fluoroscópico. Se empleó un Argon Láser (Cooper 770) para la irradiación, dirigido por fluoroscopia biplana hacia las placas de la pared de las carótidas común e interna, perfundiendo durante la irradiación 50 ml de solución salina/minuto. Asimismo, las carótidas común, interna y externa se las ocluyó, a la vez que el sector aislado era drenado por succión para prevenir la posibilidad remota de una embolización distal. Una endarteriectomía se practicó tras Láser-angiografía en 3 pacientes. Los efectos del Láser fueron documentados por angiografía y valorados por examen microscópico.

Discusión: Estos primeros estudios han demostrado la posibilidad de la Láser-ablación de estenosis carotídeas por un sistema de catéteres introducidos percutáneamente a distancia. Sólo se produjo una perforación durante un caso de placas ulceradas, por lo que conside-

ramos que no está indicado en tales casos. No obstante, de momento hay que mejorar el sistema previamente a introducirlo en la clínica.

COARTACION AORTICA EN EL LACTANTE MENOR.— **H. Santamaría Díaz, J. Larrea Anadrade, M. Gómez Gómez, X. Maulen Radovan, C. Alva, X. Palacios.** «Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social», vol. 24, n.º 5/6, pág. 343; **sept./dic. 1986.**

Se considera a la Coartación aórtica entre la quinta y la séptica causa de cardiopatía congénita, presente en el 7,5% de los menores de un año con malformaciones cardíacas y en 13 a 17% de los recién nacidos que fallecen por cardiopatía congénita.

La Coartación de aorta, entre otras divisiones, se ha dividido en tipo adulto y tipo infantil. La de tipo adulto es localizada y está después del conducto arterioso, mientras que el tipo infantil se asocia a hipoplasia del cayado aórtico o a estrechez a nivel del istmo aórtico; el conducto se encuentra antes del estrechamiento y hay una alta incidencia de malformaciones cardíacas asociadas.

Se revisaron los casos de I-1980 a 31-VIII-84: historia clínica, exploración física, expediente radiológico, registros ECG y los hallazgos de ecocardiografía y cateterismos, anormalidades asociadas y criterios seguidos para operar y resultados.

Tuvimos 130 pacientes con el

diagnóstico de Coartación de aorta, de ellos 40 (30%) en menores de un año, 22 del sexo masculino y 18 del femenino, con insuficiencia cardíaca en 31 casos.

La presentación clínica de estos 40 casos fue con insuficiencia cardíaca en el 80%, soplo holosistólico en el 85% y pulsos distales disminuidos en el 75%: Hubo disnea, cianosis y diaforosis en más de la mitad de los casos; infección respiratoria en un 40%; y la tercera parte con hipertensión arterial y desnutrición.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia global en todos los casos, con flujo pulmonar aumentado en el 75%. El ECG dio datos de aumento del ventrículo derecho en el 92% y de ventrículo izquierdo en el 42%. La coartación fue yuxtaductal en 30 y preductal en 10. Se asoció a persistencia del conducto arterioso en 15, a comunicación interventricular en 10, a válvula aórtica bicúspide en 4, a comunicación intraventricular en 3 y a otras cardiopatías en 5. Sólo en 3 casos no hubo malformación asociada.

En el 57% de los menores de seis meses fue necesario operar, con un 41% de mortalidad. De los 10 supervivientes de este grupo, 3 mostraron coartación residual, siendo necesario operar de nuevo en dos de ellos.

Insistimos en las particularidades del Síndrome de Coartación de Aorta en el lactante menor y en la necesidad de un diagnóstico precoz para un tratamiento quirúrgico temprano.

Información

CONGRESO NACIONAL DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR XXXIV JORNADAS ANGIOLOGICAS ESPAÑOLAS

15 a 18 junio de 1988
Las Palmas, Canarias (España)

Del 15 al 18 de junio próximo se celebrará en Las Palmas, Canarias (España), el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, correspondiente a las XXXIV Jornadas Angiológicas Españolas.

El **Comité Organizador** está formado de la siguiente manera: Presidente, V. Cabrera Morán; Vicepresidente, F. Ojeda Suárez y E. Ollalla Mercadé; Secretario, M. Román Ortiz; Tesorero, M. Trillo Manzano; y vocales, R. Cabrera Hidalgo, A. Calderín Ortega, J. González Ríos, M. Hermida Arillo, R. Montes César y J. Yetano Laguna.

Secretaría General: Apartado de Correos 1.063. 35080 Las Palmas, Canarias (España).

Programa Científico:

Jueves, 16: Mesa Redonda. «Valoración de las exploraciones hemodinámicas en Angiología y C. Vascular». Moderador: J. Jurado Grau. Coloquio. Comunicaciones libres. Almuerzo de trabajo. Comunicaciones libres.

Salida para Acto Social.

Viernes, 17: Mesa Redonda. «Cirugía de la arteria renal». Moderador: Alonso Castrillo. Coloquio. Comunicaciones libres.

Salida para acto Social.

Sábado, 18: Comunicaciones libres. Almuerzo de trabajo. Comunicaciones libres.

Asamblea de la Sociedad.
Clausura.

Inscripción: Miembros de la Sociedad, hasta 15/4/88, 20.000 pesetas; después, 22.000. No Miembros, 22.000 y 24.000, respectivamente; Residentes, 10.000 y 12.000, respectivamente; acompañantes, 14.000 y 16.000, respectivamente.

Programa Social: Miércoles 15, Cocktail de Recepción y Cena. Jueves 16, visita turística y a la Ciudad. Merienda. Visita Monumental. Cocktail-Cena ofrecida por el Excmo. Ayuntamiento. Viernes 17, Excursión marítima. Almuerzo. Visita turística. Merienda. Cena ofrecida por el Excmo. Cabildo Insular de Gran Canaria. Sábado 18. Cena de Clausura.

HOTELES ALTERNATIVOS A LA SEDE DEL CONGRESO

HOTEL CRISTINA ★★★★★

3.150 Ptas. por persona y día en habitación doble con desayuno.

4.795 Ptas. por persona y día en habitación individual con desayuno.

HOTEL BARDINOS ★★★★★

2.495 Ptas. por persona y día en habitación doble con desayuno.

3.795 Ptas. por persona y día en habitación individual con desayuno.

HOTEL IBERIA ★★★★★

2.495 Ptas. por persona y día en habitación doble con desayuno.

3.795 Ptas. por persona y día en habitación individual con desayuno.

Dichas reservas (repetimos: tanto de hotel como de avión), deberán realizarse enviando el **BOLETIN DE RESERVA** por correo a:

VIAJES MELIA, S. A.
C/ Bravo Murillo, 11
35003 LAS PALMAS

Debido a la gran afluencia prevista de congresistas, las reservas tanto de avión como de hotel se confirmarán según riguroso orden de llegada a la oficina de la agencia, ofreciéndose alternativas similares a lo solicitado cuando un cupo esté completo.

Los **BOLETINES DE RESERVA** deben estar en poder de VIAJES MELIA, Las Palmas, antes del 15 de mayo, acompañados de cheques nominativos por 15.000 Ptas. que se descontarán del importe total de su desplazamiento.

RELACION DE VUELOS DESDE BARCELONA A LAS PALMAS

SALIDAS

Día 12 de Junio. — Salida en vuelo de Iberia n.º 057 a las 23:55 horas. Llegada a Las Palmas a las 02:00 horas.

Día 14 de Junio. — Salida en vuelo de Iberia n.º 057 a las 23:55 horas. Llegada a Las Palmas a las 02:00 horas.

Día 15 de Junio. — Salida en vuelo de Iberia n.º 055 a las 17:05 horas. Llegada a Las Palmas a las 19:10 horas.

REGRESO

Día 19 de Junio. — Salida de Las Palmas en el vuelo de Iberia n.º 058 a las 22:25 horas. Llegada a Barcelona a las 02:25 horas.

EL PRECIO DEL BILLETE INCLUIDO LOS TRAYECTOS DE IDA Y VUELTA ES DE 37.130 PTAS. POR PERSONA

Secretaría General: XXXIV Jornadas Angiológicas Españolas. Apartado de Correos 1063 - Las Palmas 35080 (España).

* * *

15.º CONGRESO MUNDIAL DE LA INTERNATIONAL UNION OF ANGIOLOGY

17-22 septiembre 1989
Roma (Italia)

Del 17 al 22 de septiembre de 1989 tendrá lugar en Roma, Italia, el XV Congreso Mundial de la Unión Internacional de Angiología, bajo la Presidencia del Prof. Antonio Strano.

Los **Temas** a tratar son: 1. Aneurismas de aorta. 2. Trombosis arterial y venosa. 3. Arteriosclerosis. 4. Arteritis. 5. Cerebrovasculopatías. 6. «Computers» en Angiología. 7.

Diabetes y complicaciones vasculares. 8. Diagnósticos invasivos y no invasivos. 9. Enfermedades del sistema linfático. 10. Drogas activas sobre el corazón y circulación periférica. 11. Drogas activas sobre la pared venosa. 12. Drogas sobre la función plaquetaria. 13. Epidemiología. 14. Angiología experimental. 15. Hemoreología. 16. Inmunología y enfermedades vasculares. 17. Microcirculación. 18. Nuevos conceptos en anticoagulación. 19. Enfermedades arteriales obstructivas periféricas. 20. Embolismo pulmonar. 21. Recientes avances en biotecnología y telemática. 22. Cirugía reconstructiva en arterias y venas. 23. Rehabilitación en Angiología. 24. Repercusiones socio-económicas de las enfermedades vasculares. 25. Patología de los troncos supraaórticos. 26. Programa de enseñanza y educación en Angiología. 27. Tratamiento trombolítico. 28. Angioplastia transluminal percutánea. 29. Vasculopatías traumáticas. 30. Prótesis vasculares. 31. Varices y varicoflebitis. 32. Displasias venosas y arteriovenosas.

Información: Prof. Antonio Strano. Via di Vigna Stelluti, 40. 00191 Roma - Italia.

* * *

CONGRESO INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA

4-7 octubre 1988
Toulouse (Francia)

Del 4 al 7 de octubre de este año tendrá lugar en Toulouse, Francia,

un Congreso Internacional de Angiología, bajo el patrocinio de la «Société d'Angiologie de Langue Française», «Collège Français de Pathologie Vasculaire» y la «International Union of Angiology» y la Presidencia de H. Boccalon.

Los **Temas** a tratar son los que siguen:

1. Conceptos generales. Nociones clínicas.
2. Arteriopatías de los miembros.
3. La estimulación epidural en las arteriopatías de los miembros.
4. Hemorreología.
5. Trombolisis.
6. Patología vascular cérvico-encefálica.
7. La microcirculación. Técnicas de exploración. Aplicaciones patológicas.
8. Los linfáticos.
9. Enfermedad tromboembólica venosa.
10. Insuficiencia venosa crónica. Angiodisplasias.
11. Pared vascular. Célula endotelial.
12. Informática y patología vascular.
13. Etc.

La fecha límite de **recepción de resúmenes** es el 31-III-88.

Traducción simultánea al alemán, francés e inglés.

Existirá un Programa Social.

Secretariado general: Angiologie - Hôpital Rangueil. M. H. Labrousse. 31054 Toulouse Cedex - Francia. Poste 3553.