

Extractos

SINDROMES VASCULARES ESPLACNICOS (Splachnic Vascular Syndromes). —

Eliot Corday y John K. Vyden. «Modern Concepts of Cardiovascular Disease», vol. 39, n.^o 3, pág. 85; marzo 1970.

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

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

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

I. Oclusión vascular aguda esplácnica.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

II. Insuficiencia vascular esplácnica aguda.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III. Isquemia vascular esplánica recurrente.

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

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

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

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

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

Mecanismos de repercusión cardiaca de la oclusión vascular mesentérica.

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

FISTULIZACION ARTERIOVENOSA CONGENITA DEL MIEMBRO INFERIOR (Congenital arteriovenous fistulation of the lower limb). — Field C. Leonard y George

A. Vassos, Jr. «New England Journal of Medicine», vol. 245, n.^o 23, pág. 885; 6 diciembre 1951.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE. UTILIZACION PRACTICA (Anticoagulant therapy.

Practical management). — I. S. Wright. «American Heart Journal», vol. 77, n.º 2, pág. 280; febrero 1969.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Antídotos. Como antídoto de los anticoagulantes orales existe la vitamina K₁. Se administra a la dosis de 5 mg. o menos, por vía oral o intravenosa. Las hemorragias son raras en manos experimentadas. Las causas de hemorragia imprevista suelen ser: úlceras ignoradas; neoplasias digestivas, respiratorias o urológicas desconocidas; resultado de lesiones por accidentes. En casos de hemorragia masiva se utilizará la transfusión sanguínea, aunque rara vez es precisa. Si el tiempo de protrombina alcanza niveles de 45 a 50 segundos sobre un tiempo control de 12 a 15 segundos es aconsejable, incluso en ausencia de hemorragia, administrar 5 mg. de vitamina K₁ y suprimir una o dos dosis del anticoagulante.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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