

## EXTRACTOS

**LA ULCERA DE MARTORELL** (L'Ulcerà di Martorell). — **S. Abate, A. Marranzini y G. P. Ferulano.** «Minerva Cardioangiologica», vol. 27, n.º 4, pág. 233; **abril 1979.**

Entre las úlceras isquémicas de los miembros inferiores existe una forma particular que aparece en individuos afectados de hipertensión arterial sistémica, la llamada Úlcera hipertensiva, descrita por primera vez por **Martorell** en 1945.

Ha sido profusamente descrita en cuanto a sus distintos aspectos pero poco bajo el punto de vista etiopatogénico, estando todavía poco claro el papel de la hipertensión sobre la aparición de la lesión, como tampoco su típica localización, bilateralidad y simetría.

Hemos estudiado un caso de un hombre de 64 años de edad, hipertenso desde hacía 15 años (260 mm. máx.), con una úlcera de localización hipertensiva desde hacía 3 años, rebelde a todo tratamiento. Laboratorio, sin particularidades. T.A. 220/130 mmHg. Ausencia de oclusión arterial o trastorno venoso. La úlcera era muy dolorosa. Tratada con hipotensores, disminuyó la tensión arterial y con ello la úlcera hasta curar. Pero al año, acudió de nuevo con úlcera en el otro lado y una T.A. de 260/140 mmHg. La aortografía demostró un extenso proceso aterosclerótico parietal de aorta con leve curvatura a nivel IV-L; resto de árbol arterial prácticamente normal. Tratado con hipotensores, antibióticos locales, etc., se le dio el alta al mes de su internamiento.

### Consideraciones

El caso descrito se incluye sin duda en el grupo de lesiones que **Martorell** describe como úlcera hipertensiva, con todas sus típicas características, lo que a nuestro criterio la convierte en una entidad clínica autónoma, como así lo han confirmado trabajos de varios autores, aunque sin aclarar su causa de modo satisfactorio.

Es evidente que la hipertensión representa el común denominador de tales lesiones, pero el propio **Martorell**, aun reconociéndola como factor primario, no se explica cómo puede determinar la pérdida de sustancia sólo en aquel lugar y además su bilateralidad y simetría. La atribuye a una escasa irrigación de dicha zona, en tanto **Seghezzi** y cols., la atribuyen a una alteración de la inervación simpática; por otra parte algunos niegan a la hipertensión papel alguno patogénico, considerándola la úlcera como expresión de un proceso arterioscleroso difuso.

Dejando aparte que existen zonas más sensibles a la capilaritis arteriosclerótica, lo que es evidente es que la terapéutica princeps de la úlcera es la hipo-

tensora. Si fuera debida a una falta de irrigación por arteriosclerosis, la disminución de la tensión arterial agravaría el cuadro en vez de mejorarlo.

El hecho de que no aparezca la Úlcera de Martorell en todos los hipertensos hace que algunos autores no consideren a la hipertensión el único responsable de la úlcera, señalando ciertas alteraciones de tipo hipertensivo venosa local, si bien no han podido ser confirmadas. También se ha procedido a angiografía de los sectores arterial y venoso en busca de posibles fístulas arteriovenosas (**Lanzara y Bifani y Raso y cols.**).

Estamos de acuerdo con otros en que un traumatismo puede determinar la aparición de la úlcera, pero no explica la bilateralidad ni la simetría, como tampoco su típica localización.

Bajo el aspecto histológico se aprecia como característico una hialinosis subendotelial de las arteriolas, proliferación endoarterial, engrosamiento de la túnica media, proliferación nuclear en la muscular y reducción de la luz arteriolar, lesiones del todo superponibles a las halladas en ciertos sectores cutáneos de diferentes hipertensos. Esto no ayuda, pues, a los fines etiopatogénicos.

Lo único cierto es la existencia de una hipertensión arterial esencial. Quizá se asocie a ella algún o algunos factores de carácter funcional espasmódico arteriolar.

En cuanto a la terapéutica, es evidente que la hipotensora puede por sí sola curar la úlcera, o bien asociada a otros fármacos complementarios. Otros autores recomiendan la cirugía, por una simpatectomía lumbar o una esplancnectomía.

A la vista de nuestro caso, si bien no podemos afirmar con certeza que la hipertensión sea el único factor patogénico, sí creemos que es el factor principal (hiperesfigmia, negatividad angiográfica, curación con hipotensores, ausencia de traumatismo, etc.), si bien no explica ciertos aspectos.

Respecto al tratamiento estamos convencidos de que la terapéutica médica asociada de hipotensores con tratamientos complementarios pueden curar la úlcera, si bien no lo consideramos como único remedio en ciertos casos donde está indicada la simpatectomía lumbar como complemento.

# **CORRECCION QUIRURGICA DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRONICA PROFUNDA POR TRANSPOSICION VALVULAR** (Surgical correction of chronic deep venous insufficiency by valvular transposition). — **Luis A. Queral, Walter M. Whitehouse Jr., William R. Flinn** y otros. «Surgery», vol. 87, pág. 688, 1980.

Este estudio está encaminado a investigar la posibilidad de efectuar una transposición valvular aislada en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Para ello se utilizaron una serie de medidas hemodinámicas a fin de juzgar de los resultados del procedimiento más que por los datos subjetivos del paciente.

A tal propósito se emplearon el Doppler direccional, el registro de la presión venosa y la fotopletimografía en conjunto para informarnos de la congestión cutánea y evaluar las características fisiológicas venosas del paciente. Por otra parte se practicaron flebogafías ascendentes y descendentes antes de la operación

para identificar los lugares donde existían válvulas suficientes e insuficientes, así como el estado del sistema venoso profundo después de la operación.

Se exponen 12 miembros de 9 pacientes en los que se efectuó la transposición valvular como tratamiento de la insuficiencia venosa profunda crónica. La intervención consistió en la transposición de una válvula suficiente (competente) a nivel de la ingle, donde existe la principal circulación venosa profunda. La válvula utilizada dependía de las condiciones anatómicas de cada paciente: en 10 pacientes se utilizó procedente de la safena interna y en 2 de la femoral profunda.

Los resultados de este estudio demostraron que el funcionamiento de la válvula en el sistema venoso profundo es capaz de invertir los hallazgos fisiopatológicos preoperatorios.

Las molestias subjetivas de dolor y edema mejoraron en 9 casos, sólo aliviaron en 2 y no observaron cambios en uno. Todos estos pacientes han llevado medias elásticas en el postoperatorio. Dado el poco tiempo transcurrido no se puede llegar a conclusiones definitivas; no obstante los datos proporcionados por los medios hemodinámicos en este pequeño grupo de pacientes sugiere que la transposición valvular puede ser muy útil a los cirujanos en el tratamiento de tales enfermos.

**CURSO RADIOLOGICO DE LOS FILTROS EN VENA CAVA** (Radiologic follow-up of vena cava filter devices). — **Lincoln L. Berland, Frank E. Maddison y Victor M. Bernhard.** «Am. J. Roentgenol.», 134: 1.047, 1980. Abstracts de «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 411; **marzo 1981.**

Cada año aumentan los casos de muerte por embolia pulmonar en los Estados Unidos. Los anticoagulantes tienen sus peligros en determinados pacientes, otros no los toleran o bien no son lo suficientemente seguros en la prevención del embolismo recurrente, por lo que a veces está indicada la oclusión de la vena cava inferior. Los procedimientos invasivos producen efectos indeseables, como «shock», edema de extremidades e incluso embolización recurrente. La oclusión transvenosa se emprendió con la idea de contrarrestar estos problemas. Se insertaron 25 filtros de Mobin-Uddin, siguiendo su curso por examen radiológico en 15. El 53 % ocluyeron la cava. Se insertaron 42 filtros y 22 se siguieron radiológicamente. El 60 % de los examinados emigraron en dirección caudal. La observación radiológica de los pacientes en los que se han implantado aparatos de oclusión venosa es de valor para determinar su localización, ángulo, evidencia de emigración o perforación y la extensión.

**CONDUCTA QUIRURGICA EN LA ISQUEMIA INTESTINAL CRONICA** (Surgical management of chronic intestinal ischemia). — **Larry H. Hollier, Philip E. Bernatz, Peter C. Pairolero, W. Spencer Payne.** XXXV Annual Meeting of the Society of Vascular Surgery, Dallas, Texas, **june 1981.**

La isquemia intestinal crónica es un complejo de síntomas de presentación rara de la cual pocos cirujanos tienen amplia experiencia. Se acepta, por lo general, que la revascularización de un vaso es suficiente para evitar los síntomas de la isquemia crónica. No obstante, los resultados tardíos demuestran lo contrario.

Revisando nuestra experiencia sobre 56 casos tratados en los últimos 20 años, vemos que todos tenían dolor abdominal, el 96 % notable pérdida de peso y el 75 % soplos asociados.

En todos ellos se obtuvo información angiográfica demostrativa de la oclusión arterial: el 77 % mostraban múltiples vasos afectados, mientras sólo el 23 % mostraba simplemente uno de ellos, el tronco celíaco o la arteria mesentérica superior.

La mortalidad de esta serie fue del 9 %. El 96 % de los supervivientes lograron una completa desaparición de los síntomas, pero con una recurrencia tardía del 23 %. Al 59 % de nuestros pacientes se les revascularizaron todos los vasos estenóticos identificados por la angiografía, en los cuales el 10 % sufrió recurrencia tardía. Cuando fueron revascularizados 2 de 3 vasos estenóticos, la recurrencia fue del 25 %, aumentada al 50 % si se revascularizó uno de cada 3 estenóticos.

Estos hallazgos sugieren que, aunque la revascularización de un solo vaso puede hacer desaparecer los síntomas, los óptimos resultados a largo plazo pueden conseguirse por la completa revascularización de todos los vasos estenosados.