

Trastornos circulatorios del abdomen

FERNANDO MARTORELL

Director del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

Conceptos anátomo-fisiológicos

El aparato digestivo semeja un tubo fijo en la pared del cuerpo en sus dos extremos, libre dentro de la cavidad peritoneal del mismo en el resto de su extensión. A nivel de sus porciones extremas fijas el tubo digestivo recibe su irrigación como cualquier otro sector del organismo. A nivel de su porción libre cavitaria el tubo digestivo posee una circulación arterial y venosa con características especiales que lo diferencian de los tejidos del organismo (fig. 1).

De un extremo a otro del tubo digestivo existe una red continua de capilares alimentada a diferentes niveles por gruesos troncos arteriales que, mencionándolos de arriba a abajo, constituyen las arterias faríngeas, esofágicas, ramas del tronco celíaco, mesentérica superior, mesentérica inferior y hemorroidal media.

La irrigación del tubo digestivo de uno a otro de sus extremos no sólo está asegurada por la continuidad de los capilares existentes en su pared sino que, además, los troncos arteriales mencionados, antes de terminar en la pared del mismo, emiten ramas importantes que anastomosándose con otras similares de los troncos situados

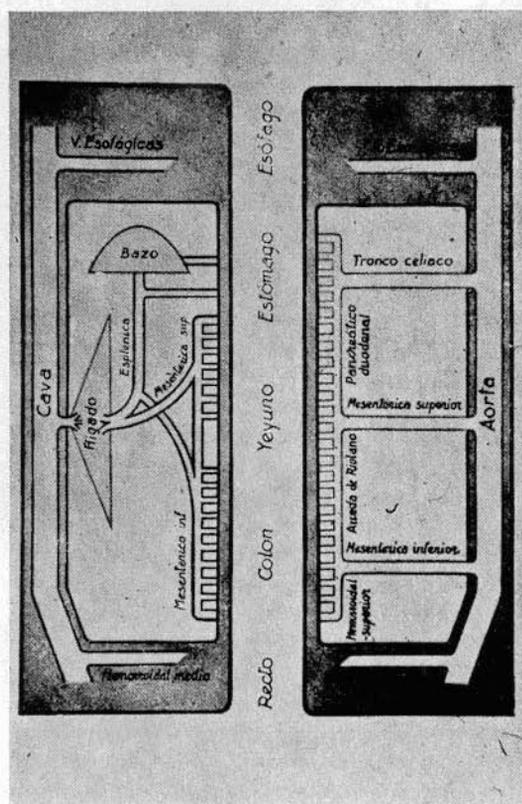
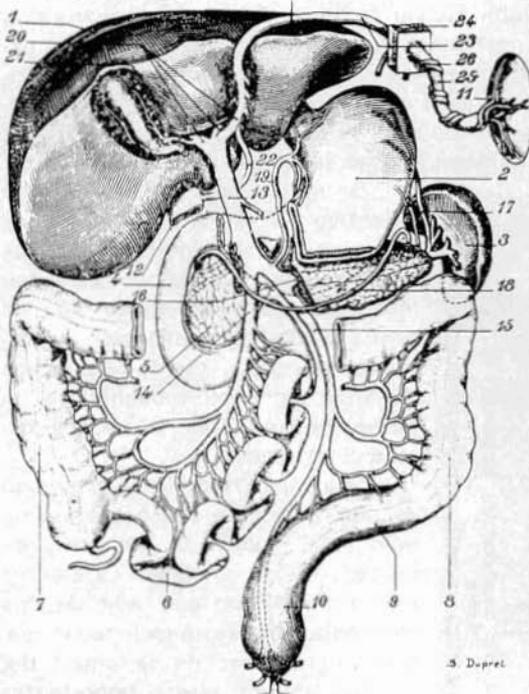


Fig. 1: Representación esquemática del sistema vascular de las vísceras del abdomen. El tubo digestivo tiene una irrigación semejante a la de los miembros en su porción inicial y en la terminal. En su sector intraperitoneal la circulación ofrece características especiales, en particular el sistema venoso por la interposición del hígado entre el sistema porta y el sistema cava.

por arriba y por debajo forman una arcada paralela al tubo digestivo, de convexidad dirigida hacia el mismo. Así, el tronco celiaco y la mesentérica superior se anastomosan mediante la pancreático-duodenal; la arcada de Riolo une las dos mesentéricas; y la hemorroidal superior une la mesentérica inferior a la hemorroidal media.

Vemos, pues, cómo la circulación del tubo digestivo se halla asegurada por una red capilar intraparietal extendida de uno a otro extremo y por una arcada paralela extraintestinal en su porción cavitaria, suministradas ambas a diferentes niveles por troncos importantes desprendidos directamente de la aorta en su mayor parte o de sus ramas las restantes.

Fig. 2: La vena umbilical (23) al alcanzar el hígado se divide en dos ramas: una (20) desemboca en el sistema porta y otra, el conducto de Arancio (22), termina en la cava inferior. (Según Paitre, Giraud y Dupret.)



Examinemos ahora las características de la circulación de retorno. En un principio el árbol venoso corre paralelo al árbol arterial y recibe los mismos nombres. Más adelante adquiere características especiales y extraordinarias derivadas de la interposición del hígado. Esta víscera divide el sistema venoso abdominal en dos sectores: uno, largo y extenso, el sector comprendido entre el intestino y el hígado, sector subhepático o portal; y otro, muy corto, colocado entre el hígado y la vena cava inferior, sector suprahepático.

El sistema porta principal (figura 2) nace de la red capilar del estómago, del intestino y del bazo, constituyendo el tronco de la vena

porta (fig. 2-13) por la unión de la mesentérica superior (fig. 2-14) y la esplénica (figura 2-16). El tronco de la vena porta se divide en dos ramas secundarias a nivel del hilio hepático: Una, derecha, corta y voluminosa, que parece continuar la dirección del tronco de la vena porta; y otra, izquierda, larga, delgada, que parece desprenderse de la anterior formando un ángulo agudo. Esta rama izquierda recibe dos pequeñas venas, la del ligamento redondo y la del ligamento de Arancio, pequeñas venas que quedan como vestigio de la circulación fetal.

La circulación venosa hepática ofrece en el feto características muy peculiares. La sangre arterial procedente de la placenta alcanza el hígado a través de la vena umbilical. Un 70 % de la masa hepática queda irrigada en el feto a tér-

mino por esta vena. La vena umbilical (fig. 2-23) al alcanzar el hígado se divide en dos ramas: una, que se continúa con el sistema porta; otra, que se continúa con el sistema cava. La primera termina en la rama izquierda de la vena porta; la segunda, denominada conducto de Arancio, termina en la vena cava inferior. Después de la ligadura del cordón umbilical aquella vena y el conducto de Arancio se atrofian y obliteran. El lóbulo izquierdo del hígado disminuye su tamaño de manera notable y la viscera no tarda en adquirir su configuración típica.

TRASTORNOS ARTERIALES

Las causas más frecuentes de oclusión de las arterias esplánicas son la arteriosclerosis, las arteritis, la hiperplasia fibromuscular, compresiones externas, estenosis congénitas (coartación de aorta abdominal) y la embolia.

En el caso del tronco celiaco la causa más frecuente es la compresión externa por bandas fibrosas. Su tratamiento es la descompresión por sección de dichas bandas, en general el ligamento arqueado.

La mesentérica inferior se ocluye a menudo en casos de arteriosclerosis aortoiliaca y por ligadura en casos de intervenciones por aneurisma de la aorta abdominal. Esta ligadura puede ser gangrenante si la arcada de Riolo es congénitamente incompleta.

La mesentérica superior es la que se halla lesionada con mayor frecuencia.

La arteriosclerosis puede afectar los tres troncos a la vez.

Insuficiencia arterial crónica

La insuficiencia arterial crónica esplánica tiene como síntoma principal el dolor después de las comidas, dolor que aumenta al andar y disminuye con el reposo en cama. Se denomina claudicación intermitente abdominal o angina abdominal.

A diferencia de la úlcera, no calma con una nueva ingestión; y, a diferencia de la compresión mesentérica del duodeno, no varía con el decúbito ventral.

A veces se acompaña de meteorismo, estreñimiento o diarrea, o se asocia a trastornos de mal absorción. El enfermo rechaza las comidas y adelgaza.

Puede descubrirse un soplo epigástrico.

El diagnóstico de certeza lo da la arteriografía por el método de Seldinger vía femoral, si estas arterias están sanas. Si las femorales presentan lesiones arterioscleróticas es preferible usar la vía axilar.

El tratamiento es quirúrgico. Como la oclusión es segmentaria, cabe emplear la tromboendarteriectomía con o sin «patch», el «by-pass» aortomesentérico o la reimplantación mesentérica en la aorta.

Oclusión arterial aguda

La oclusión arterial aguda no compensada por una circulación colateral determina de forma sucesiva la isquemia del sector intestinal correspondiente al territorio irrigado por la arteria ocluida, seguida de infarto, gangrena, perforación, peritonitis y muerte.

La oclusión mesentérica superior da lugar al infarto del intestino delgado y la mitad derecha del grueso (fig. 3). La oclusión de la mesentérica inferior da lugar al infarto de la mitad izquierda del intestino grueso (fig. 4).

Clinicamente la oclusión arterial aguda de la mesentérica superior se caracteriza por un cuadro de colapso con dolor abdominal, vómitos y a veces enterorragia y melena. Se aprecia meteorismo de mediana intensidad, ausencia de peristaltismo y ausencia de defensa muscular.

Como tratamiento en la fase inicial una operación desobstructiva puede dar resultado. Más adelante, debe practicarse la resección del sector intestinal infartado. La mortalidad sigue siendo muy elevada.

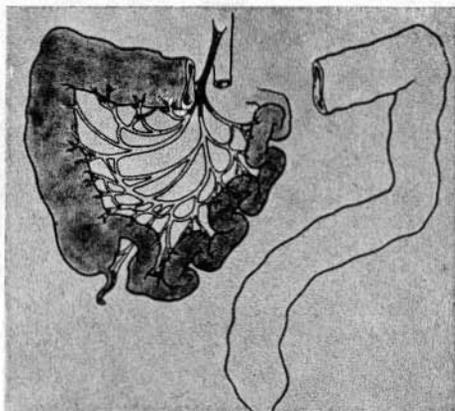


Fig. 3: La oclusión de la mesentérica superior da lugar al infarto del intestino delgado y la mitad derecha del grueso.

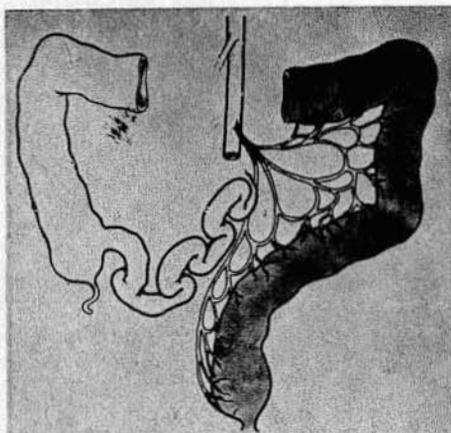


Fig. 4: La oclusión de la mesentérica inferior da lugar al infarto de la mitad izquierda del intestino grueso.

TRASTORNOS VENOSOS

Estudiaremos sucesivamente:

- 1.º Las obliteraciones radiculares de las mesentéricas, esto es las obliteraciones de las raíces del sistema porta (Infarto intestinal tromboflebitico).
- 2.º Las obliteraciones tronculares de las mesentéricas.
- 3.º La obliteración de la esplénica (Esplenomegalia tromboflebitica).
- 4.º La obliteración del tronco de la vena porta.
- 5.º La obliteración de la rama derecha de la vena porta (Síndrome de Strajsko).
- 6.º La obliteración de las ramas intrahepáticas de la vena porta (Cirrosis atrófica de Laenec).
- 7.º La enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.
- 8.º La obliteración de las venas suprahepáticas (Síndrome de Chiari).
- 9.º La persistencia de la válvula de Eustaquio.
- 10.º La obliteración de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas (Seudocirrosis hepática pericardítica o enfermedad de Pick).
- 11.º El hígado estásico de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspide.

Síndromes

Obliteración venosa radicular de las mesentéricas. La tromboflebitis mesentérica radicular (fig. 5) se encuentra con relativa frecuencia entre las alteraciones infartógenas del territorio de la mesentérica superior y constituye una de las complicaciones terminales de muy diversas enteropatías. El infarto intestinal se desarrolla con mayor facilidad en el intestino delgado por faltar a su nivel las anastomosis con la vena cava inferior. En el territorio del intestino grueso los trastornos circulatorios pueden atenuarse por la existencia de una zona extraperi-

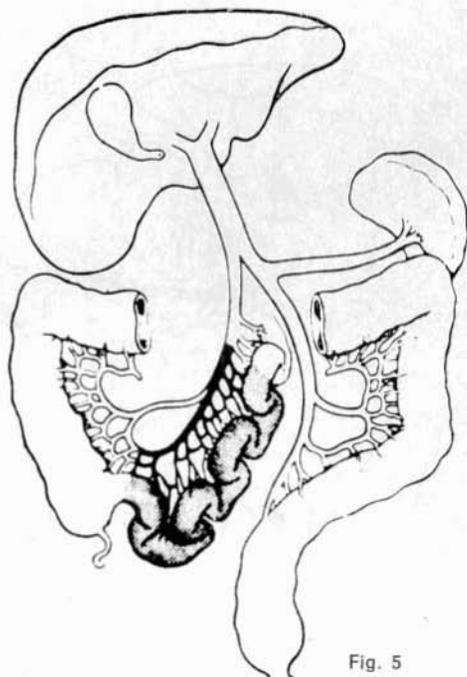


Fig. 5

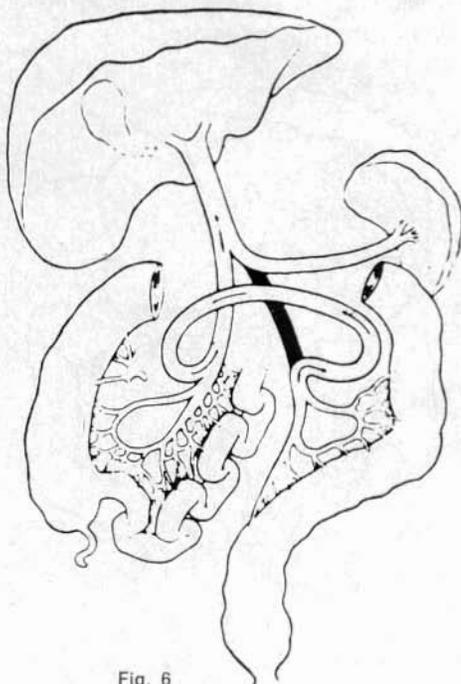


Fig. 6

Fig. 5: Trombosis venosa radicular a nivel del intestino delgado. Infarto intestinal.
Fig. 6: Trombosis del tronco de la vena mesentérica inferior. Derivación de la sangre venosa por la arcada de Riouan hacia la mesentérica superior. Ausencia de infarto intestinal.

toneal en el colon ascendente y en el descendente y por las anastomosis con la vena cava inferior.

Clínicamente, la tromboflebitis radicular mesentérica da lugar a los signos propios del infarto intestinal, esto es un cuadro de dolor, colapso, ileus, melena a veces y en último término peritonitis.

Obliteración venosa troncular de las mesentéricas. La obliteración del tronco de una de las mesentéricas por ligadura experimental no va seguida forzosamente de infarto.

Clínicamente ocurre lo mismo. La obliteración puede sortearse a través de las colaterales. La propia arcada de Riolo sirve para la derivación (fig. 6).

En las obliteraciones lentas la suplencia se establece siempre.

La tromboflebitis mesentérica radicular o troncular, por sí sola y sin participación arterial, es capaz de producir infarto del intestino. Aparece con mayor frecuencia y con mayor gravedad en la mesentérica superior. La mesentérica inferior se trombosa a menudo junto con la esplénica.

Clínicamente, la trombosis de la mesentérica superior está caracterizada por la aparición brusca de dolores abdominales, principalmente del lado derecho, diarreas, enterorragias y por último melena, terminando por un cuadro peritoneal con ileus y muy ligera ascitis.

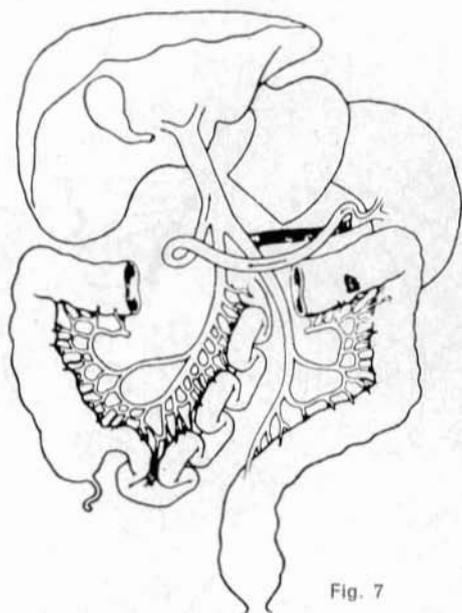


Fig. 7

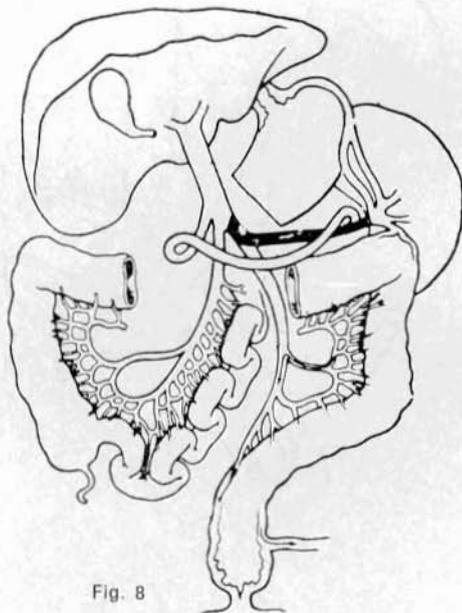


Fig. 8

Fig. 7: Trombosis de la vena esplénica. Suplencia circulatoria por la gastroepiploica.
Fig. 8: Trombosis de la vena esplénica. Interrupción de la circulación venosa esplénica, gástrica y mesentérica inferior. Esplenomegalia, varices esofágicas y dilataciones hemorroidales.

La trombosis de la vena mesentérica inferior ofrece un cuadro clínico semejante, sólo que el dolor se acusa más en el lado izquierdo. Las deposiciones contienen sangre fresca. Como es natural, en estos casos no se presenta esplenomegalia ni hematemesis.

Obliteración de la vena esplénica. Uno de los capítulos más interesantes y debatidos de la Patología abdominal ha sido la trombosis de la esplénica o esplenotrombosis.

La esplenotrombosis puede aparecer: 1.º como enfermedad primaria, 2.º como

complicación en una vena esplénica previamente enferma por existir una enfermedad hepatolienal, 3.º como complicación postoperatoria después de la esplenectomía.

La esplenotrombosis aguda se caracteriza por un cuadro septicémico con esplenomegalia y así pasa inadvertida con facilidad. Si el enfermo sobrevive, el cuadro septicémico desaparece. Queda la esplenomegalia. En este período libre de molestias la esplenomegalia es un hecho descubierto accidentalmente.

En la forma crónica el síndrome de esplenotrombosis se halla caracterizado por hemorragias gastrointestinales, esplenomegalia, anemia y ausencia de ascitis y de signos de insuficiencia hepática. El tamaño del hígado es normal. No hay cabeza de medusa (fig. 7). En este período la vena esplénica puede haber recuperado su permeabilidad total o parcialmente.

La trombosis de la vena esplénica puede constituir el accidente terminal de enfermos cirróticos, enfermos hepatolienales, que sucumben de hematemesis o de infarto intestinal, según que la trombosis esplénica comprometa a su vez la circulación venosa gástrica o la de la mesentérica inferior, que como es sabido desembocan en la propia esplénica en la mayor parte de los casos (fig. 8).

La esplenotrombosis postoperatoria es muy frecuente y puede malograr el resultado de una esplenectomía correctamente ejecutada, ocasionando la muerte por infarto intestinal, si la circulación de la mesentérica inferior queda interceptada, o por hemorragias gástricas, cuando la gastroepiploica izquierda y la coronaria estomáquica desagüen en el propio tronco de la esplénica y a ellas se extienda la trombosis.

Obliteración del tronco de la vena porta. 1.º Obliteración brusca y circunscrita. La obliteración brusca, circunstancia y permanente del tronco de la porta ocasiona la muerte en pocas horas. Experimentalmente, en la autopsia de los animales en los que se practica la ligadura del tronco de la porta se encuentra una anemia de los órganos de la gran circulación y una hiperemia venosa en el territorio portal.

Entre las observaciones humanas podemos citar el caso de **Ehrhardt**, quien en 1902 durante una pancreatometomía por cáncer se vio obligado a cortar el tronco de la vena porta entre dos ligaduras. El enfermo murió a la media hora. En la autopsia se halló una hiperemia del territorio portal sin modificación hepática alguna.

La ligadura de la vena porta sólo se tolera si previamente dicha vena ha sufrido una compresión paulatina. En el caso de **Brewer** y **Gies** se trataba de un quiste hidatídico desarrollado detrás del pequeño epiplon que la comprimía. La punción del quiste a través del epiplon produjo una hemorragia y una pinza provocó el desgarro de la porta obligando a su ligadura. Se marsupializó el quiste. El curso fue normal, excepto una aceleración del pulso durante los primeros días. En la intervención se comprobó una circulación colateral evidente en el pequeño epiplon y en la región umbilical.

2.º Obliteración brusca y difusa del sistema porta. La flebotrombosis del sistema porta en su forma aguda se caracteriza por la aparición de un violento dolor epigástrico y por la rápida formación de una ascitis considerable. Se

presenta también esplenomegalia y el hígado, si está sano, disminuye de tamaño. Aparecen diarreas por edema y congestión intestinal y a menudo hemorragias gastrointestinales mortales. Por lo general se observa también glucosuria, que se produciría al detenerse la circulación de la sangre en las venas pancreáticas, cuya desembocadura es en la esplénica, una, y en la mesentérica superior la otra (Klemp).

3.º Obliteración crónica circunscrita. La obliteración crónica y circunscrita del tronco de la vena porta aparece en el acto operatorio bien como un cordón fibroso, bien como una masa angiomasosa y que ha sido designada con el nombre de cavernoma de la vena porta. Este cavernoma parece ser el trombo recanali-

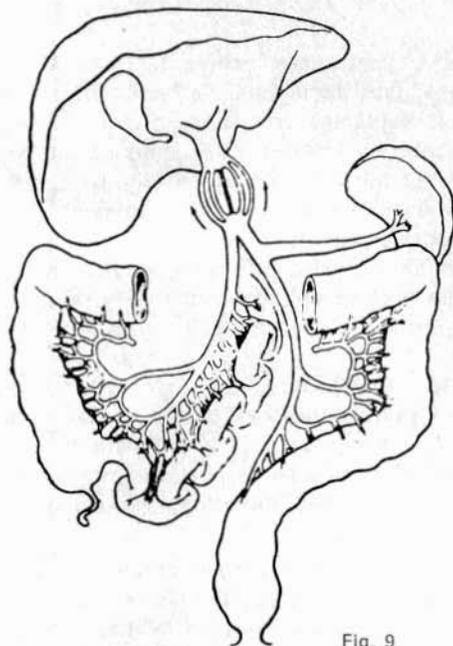


Fig. 9

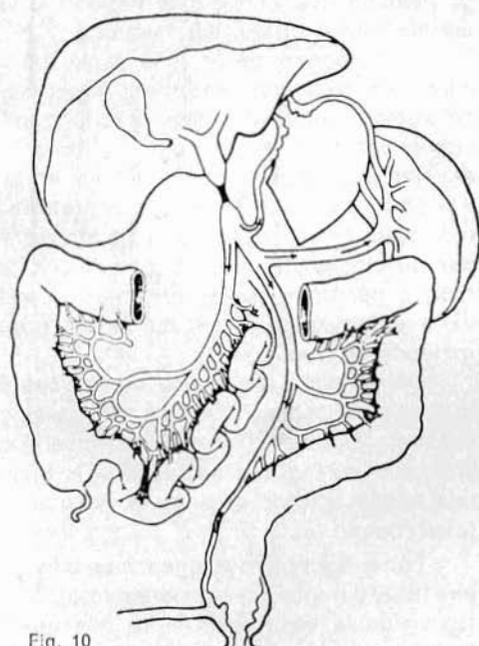


Fig. 10

Fig. 9: Obliteración crónica del tronco de la vena porta. Cavernoma de la porta. Circulación complementaria hepatópeta. Ausencia de esplenomegalia.

Fig. 10: Obliteración crónica del tronco de la vena porta. Esta vena se halla convertida en un cordón fibroso. Circulación complementaria hepatofuga. Esplenomegalia.

zado rodeado por venas dilatadas del sistema porta accesorio, envueltas por el epiploon gastrohepático convertido en un tejido de granulación telangiectásico.

El establecimiento de una circulación colateral en el caso de una obliteración crónica circunscrita del tronco de la vena porta puede efectuarse de dos maneras, que Pick ha diferenciado con el nombre de «circulación hepatópeta» y «circulación hepatofuga».

La circulación colateral hepatópeta (fig. 9), como su nombre indica, se dirige

hacia el hígado; es decir, al llegar al obstáculo portal lo sortea por las venas periportales y sistema porta accesorio constituido por las venas císticas, epiploicas y los vasa vasorum de la propia porta, de la arteria hepática y del colédoco. Así, la sangre de las vísceras abdominales sortea el obstáculo portal y alcanza el hígado.

La circulación colateral hepatófuga (fig. 10), por el contrario, se aleja del hígado siguiendo la sangre un curso en dirección retrógrada. Para llegar al corazón debe utilizar caminos alejados de aquella viscera, como son:

a) Las venas de la propia pared del tubo digestivo, venas que aparecen enormemente dilatadas, por lo común las submucosas, razón por la cual sangran con facilidad hacia el interior del tubo digestivo y muy rara vez hacia la cavidad peritoneal. A nivel del cardias derivan la sangre del sistema porta hacia la cava superior mediante las anastomosis de las venas gástricas con las esofágicas, anastomosis que al dilatarse dan lugar a las típicas varices esofágicas. La sangre del sistema porta deriva hacia la cava inferior por las anastomosis entre la hemorroidal superior, rama de la mesentérica inferior, y las hemorroidales media e inferior, tributarias de la hipogástrica, constituyendo así las típicas hemorroides de los síndromes de conclusión portal.

b) Además de esta derivación hacia el tegumento interno, existe otra derivación hacia el tegumento externo, hacia las venas subcutáneas. Por la dilatación de las venas del ligamento suspensorio del hígado o por la persistencia de la vena umbilical, la sangre del sistema porta alcanza la pared anterior del abdomen y deriva por las epigástricas y mamarias hacia la cava superior y por las subcutáneas abdominales hacia la cava inferior, constituyendo así la conocida cabeza de medusa de los síndromes de oclusión portal.

c) En último término, existen vías de derivación para el sistema porta a nivel de los órganos retroperitoneales y de todos aquellos sectores del intestino que por hallarse desprovistos de meso establecen relaciones vasculares inmediatas con el tejido celular subperitoneal.

d) Desde antiguo se ha señalado por los anatómicos la existencia de anastomosis porto-renales, que serían constantes en los mamíferos de la escala inferior y que en el hombre existirían rara vez, si bien podrían establecerse entre la vena mesentérica y la renal, entre la esplénica y la renal izquierda, por medio de las diafragmáticas izquierdas (**Gross**, citado por **Simonds**).

La presencia de ascitis de constitución rápida y la reconstitución fácil después de paracentesis es uno de los signos clínicos de oclusión crónica de la vena porta. Su existencia se debe a la hipertensión en dicho sistema por circulación complementaria insuficiente. Si la circulación complementaria es suficiente, la ascitis no tiene lugar como signo característico de la obliteración portal. Puede encontrarse, por tanto, un enorme desarrollo de la circulación complementaria que origine graves hemorragias y una acentuada cabeza de medusa, sin ascitis. Una y otra pueden estar ausentes en los casos de obliteración crónica de la porta compensada por una circulación periportal hepatópeta. En estos casos los signos más característicos de la obliteración crónica de la porta (circulación colateral, ascitis y esplenomegalia) dejan de presentarse (caso de **Chiari**).

El signo más constante de obliteración crónica de la porta es la hemorragia. Se presenta desde el principio de la afección, a diferencia de las cirrosis hepáticas donde sólo se producen en estadios avanzados de la enfermedad.

Obliteración de las ramas intrahepáticas de la vena porta

1.º Trombosis de las ramas intrahepáticas de la vena porta en su forma aguda. La trombosis intrahepática en su forma aguda se caracteriza por un comienzo brusco, con náuseas, vómitos, dolor en la parte alta del abdomen, ligera ictericia, temperatura subnormal o ligeramente elevada, hígado doloroso y aumentado de volumen, bazo también aumentado de volumen, si bien de exploración difícil por el meteorismo o por la contractura. En conjunto, se manifiesta el cuadro de un abdomen agudo. Con frecuencia conduce a la muerte (**Dickinson**).

Personalmente, hemos observado hepatomegalias de constitución rápida por trombosis intrahepática en policitémicos.

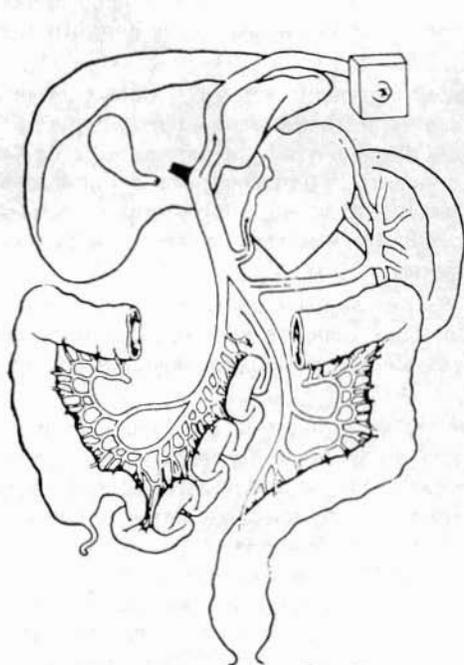


Fig. 11

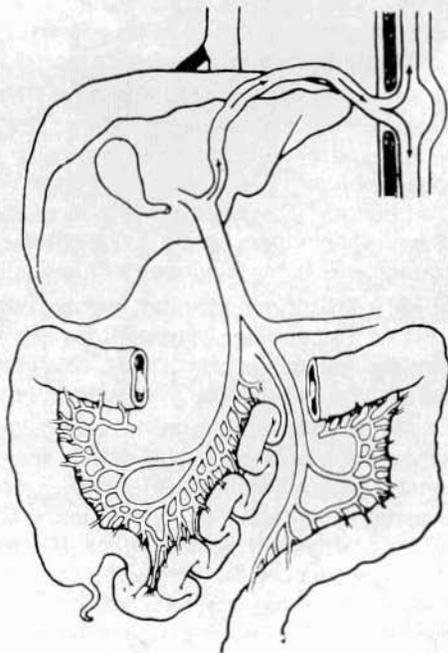


Fig. 12

Fig. 11: Obliteración de la rama derecha de la vena porta. La vena del ligamento redondo, considerablemente dilatada, deriva gran parte de la sangre venosa hacia la pared del abdomen, originando una marcada cabeza de medusa. Otra gran parte de la sangre venosa alcanza el sistema cava por la dilatación de las venas submucosas gástricas y esofágicas determinando las hemorragias.
Fig. 12: Obliteración crónica de las venas suprahepáticas. Enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten. Obsérvese cómo la vena umbilical, permeable y considerablemente dilatada, deriva la sangre venosa hacia la pared abdominal y desde allí alcanza la cava superior y la cava inferior.

En ocasiones estos enfermos han sido llevados a la sala de operaciones y laparotomizados.

2.º Obliteración crónica intrahepática del sistema porta. La obliteración crónica intrahepática del sistema porta está representada por la cirrosis atrófica de Laenec. Sobradamente conocidos son los signos clínicos: hígado pequeño, bazo grande, ascitis y circulación complementaria abdominal. A este síndrome de hipertensión portal se añade un síndrome de insuficiencia hepática que permite distinguir con facilidad la cirrosis de Laenec de las demás formas extrahepáticas de hipertensión portal.

La insuficiencia hepática exagera y difunde dos de los síntomas que se presentan en las obliteraciones extrahepáticas. La ascitis es constante por el hecho de una circulación complementaria insuficiente y por la propia insuficiencia hepática. Esta misma facilita las hemorragias de los cirróticos, que en estos casos no sólo se presentan en los territorios de circulación complementaria sino también en órganos y sectores absolutamente alejados de estos últimos.

Obliteración de la rama derecha de la vena porta. Si la obliteración reside por encima del tronco de la vena porta y a nivel de su rama derecha, la vena del ligamento redondo que desemboca en la rama izquierda puede dilatarse derivando hacia la pared del vientre gran parte de la sangre del sistema portal (fig. 11).

Strajesko ha descrito con el nombre de Síndrome de obliteración de la rama derecha de la vena porta un síndrome que difiere de la cirrosis atrófica de Laenec por el desarrollo considerable de una cabeza de medusa y por la ausencia de cirrosis, ascitis e insuficiencia hepática. El bazo es grande.

Este síndrome es casi igual al de Cruveilhier-Baumgarten, que vamos a describir.

Enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten. Si la obliteración de las venas intra o suprahepáticas se verifica parcial o totalmente antes del nacimiento, la vena umbilical no se oblitera y puede derivar hacia el corazón toda la sangre del sistema porta (fig. 12). Este es el caso de la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten. Presupone la persistencia de la vena umbilical, para lo cual es necesario que con anterioridad al nacimiento exista un obstáculo al desagüe venoso a nivel del hígado o de las venas suprahepáticas. Para **Baumgarten** se trataría de una hipoplasia hepática; para **Bastai**, de una aplasia de las venas suprahepáticas o de una endoflebitis heredolúética desarrollada con anterioridad al nacimiento.

En conjunto, para que se produzca un Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten puede decirse que se requiere que la obliteración resida por encima de la desembocadura de la vena umbilical en la vena porta y que dicha vena umbilical sea permeable.

Si la obliteración reside a nivel de las suprahepáticas, la vena umbilical permeable derivaría hacia el sistema cava no solamente la sangre venosa del sistema porta sino además la procedente de la arteria hepática.

La enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten se reconoce clínicamente por la existencia de una cabeza de medusa abdominal que se caracteriza por alcanzar unas proporciones no igualadas por otro síndrome de obliteración portal y por presentar en el centro del abdomen, por encima del ombligo, una enorme dilata-

ción animada de «thrill» y soplo continuo que desaparecen por compresión a la vez que se colapsan las venas dilatadas. Existe, además, esplenomegalia; faltan la ascitis y los signos de insuficiencia hepática.

Síndrome de Chiari. Rara vez se presenta una obliteración del territorio de las suprahepáticas en el hígado o a nivel de su desembocadura en la cava inferior. En ocasiones la obliteración por trombosis radica a la vez en las suprahepáticas y en la cava inferior. Esta forma de obliteración venosa se conoce con el nombre de Síndrome de Chiari.

Persistencia de la válvula de Eustaquio. Se ha dicho que la válvula de Eustaquio es un repliegue membranoso que impide el reflujo de sangre venosa de la aurícula a la vena cava inferior. En el adulto normal la válvula de Eustaquio es prácticamente inexistente, ya que se atrofia en el momento del nacimiento.

La persistencia o hipertrofia de la válvula de Eustaquio puede ser causa de oclusión de la vena cava inferior a nivel de su desembocadura en el corazón. Cuando así ocurre aparece un cuadro clínico mixto de oclusión de la cava inferior y de las venas suprahepáticas. Existe edema de las piernas, hepatomegalia, ascitis y desarrollo de circulación en la pared del abdomen.

La flebografía mediante catéteres introducidos uno por el territorio de la cava superior y otro por el de la cava inferior permite aclarar el diagnóstico.

En estos casos de obliteración circunscrita (membranosa) la terapéutica consiste en partir con el dedo esta membrana por vía transcardíaca (membranotomía transcardíaca), tal como han hecho **Kimura** y colaboradores en el Japón y **Green** y colaboradores en los Estados Unidos.

Obliteración de la cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas. Seudocirrosis hepática de Pick. El obstáculo a la circulación venosa puede residir todavía en un punto muy próximo al corazón de la cava inferior. Es el caso de la pericarditis constrictiva. Sabemos que esta enfermedad determina, además de los signos cardíacos, una hepatomegalia con ascitis, pero sin edema de las piernas.

Es curioso que un obstáculo que reside en la vena cava inferior, por encima de la desembocadura de las suprahepáticas, determine una hipertensión más pronunciada en el territorio portal que en el de la propia cava. Este hecho ha llamado la atención durante muchos años. Ya **Cruveilhier**, en su obra de Anatomía Patológica, cita los trabajos de **Lower** publicados en 1680. **Lower** ligó a un perro la cava inferior por encima del diafragma. El perro murió a las pocas horas con ascitis considerable y sin edema de los miembros. **Cruveilhier** afirma que ello se debe a que las vías colaterales de la cava inferior son mucho más numerosas que las del sistema porta.

Eppinger concede gran importancia, para la explicación de estos fenómenos, a los movimientos del diafragma. En la pericarditis crónica adhesiva, en la que el corazón está adherido a la pared torácica, la cava inferior se acoda durante la inspiración, mientras que durante la espiración la sangre circula sin dificultad alguna. Como, según **Hasse**, durante la inspiración se vaciaría la sangre del sistema porta y se dificultaría la del sistema cava y durante la espiración ocurriría el fenómeno inverso, se comprende que hallándose entorpecida la circulación sólo

en el momento inspiratorio exista estasis en el territorio portal y no en el de la cava inferior.

Es posible que desembocando muy a menudo las suprahepáticas en la cava por encima del diafragma, las adherencias del pericardio compriman estas venas con más facilidad que la cava inferior. Sólo en raros casos ocurriría lo contrario.

La pseudocirrosis hepática de Pick se distingue con facilidad del hígado de estasis de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspide. La aparición lenta y la evolución solapada de la hepatomegalia, el estado general relativamente bueno y los signos cardíacos poco llamativos propios de la pericarditis constrictiva contrastan con la presentación más rápida de la hepatomegalia, el estado general más deficiente y los signos cardíacos más acusados de los otros casos.

Tanto en uno como en los otros casos el bazo aumenta poco de tamaño. El hígado de la insuficiencia cardíaca tiene poco aumento de consistencia, el borde es romo y siempre más o menos sensible a la presión.

TERAPEUTICA

Si pasamos a examinar las posibilidades terapéuticas de estas alteraciones de la circulación de retorno vemos cómo en unos casos existen normas precisas y en otros son bastante confusas.

Es evidente que el infarto intestinal por trombosis mesentérica tiene una terapéutica bien definida: la resección del sector infartado. Es evidente que la

pericarditis constrictiva tiene un tratamiento: la pericardiectomía. La operación que fue ejecutada mayor número de veces, con resultados los más desiguales y más discutida, es la esplenectomía.

Esta operación, aun en las mejores manos, arroja una mortalidad bastante grande, mortalidad que debe ser mucho mayor teniendo en cuenta la tendencia habitual a publicar sólo los éxitos. Por otra parte, entre los supervivientes unos viven durante muchos años sin la menor molestia, pero otros ven en corto plazo repetirse las hemorragias gastrointestinales con la misma intensidad que antes de la operación.

¿Cómo explicar estos resultados tan desiguales? Es evidente que la solución de este problema no depende de la habilidad del cirujano sino de que la esplenectomía esté indicada o contraindicada.

Sacrificar el bazo por el solo hecho de haber aumentado de volumen constituye hoy día falta grave. La esplenomegalia puede ser

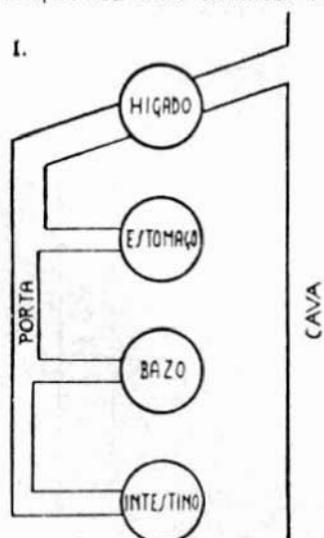


Fig. 13: La sangre del estómago, del bazo y del intestino, recogida por el sistema porta, atraviesa el hígado y por último desagua en el sistema cava.

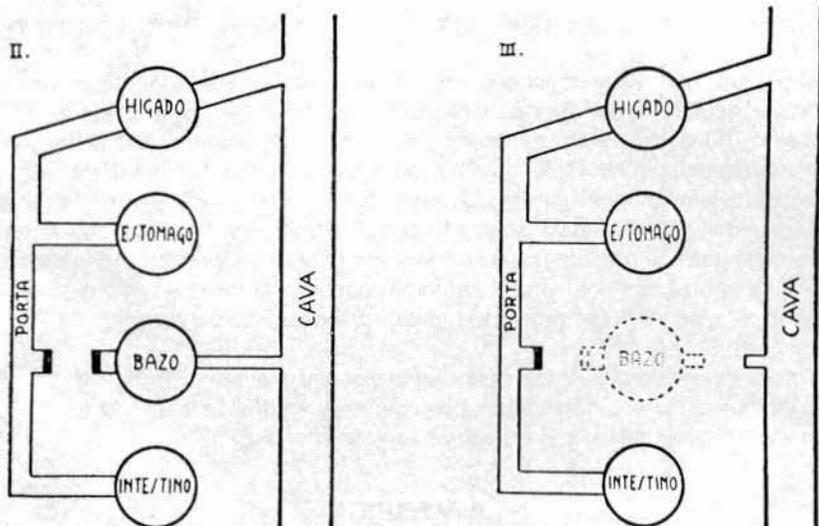


Fig. 14: Si la sangre del bazo no puede alcanzar la porta por hallarse obliterada la vena esplénica, se establece un desagüe directo hacia la cava; pero este desagüe directo entre las vísceras del abdomen y la cava lleva consigo la posibilidad de hemorragias gastrointestinales.

Fig. 15: Las hemorragias gastrointestinales ocasionadas por el desagüe directo hacia la cava en los casos de obliteración única del circuito arteriovenoso esplénico curan por completo con la esplenectomía.

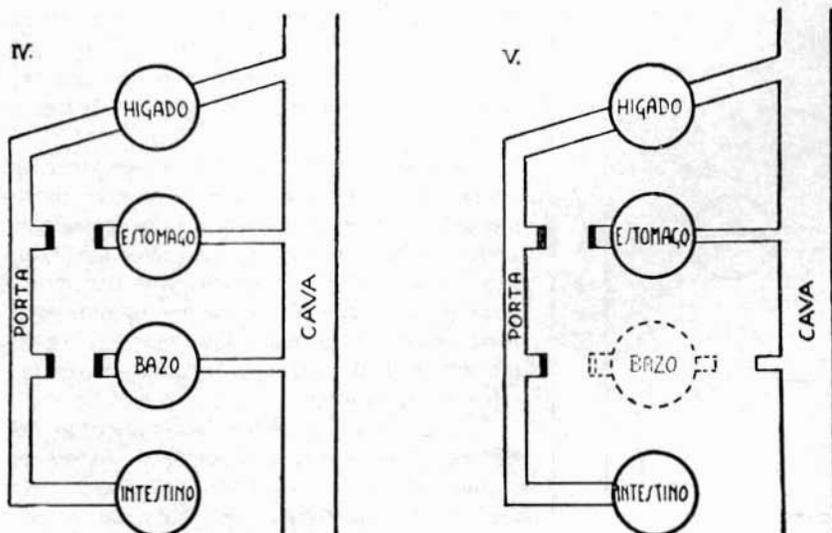


Fig. 16: La obliteración venosa puede interceptar el circuito gástrico y esplénico y cada uno de estos, independientemente, sortear el obstáculo derivando la sangre venosa directamente hacia la cava, con lo cual podrán presentarse hematemesis.

Fig. 17: La esplenectomía suprimirá sólo una parte de la enfermedad, en casos como el de la figura 16, y así las hematemesis podrán persistir después de la operación sobre el bazo.

precisamente la alteración compensadora que permita al enfermo sobrevivir.

Vamos a explicar las razones por las cuales la esplenectomía da resultados tan desiguales. En la figura 13 mostramos en esquema cómo la sangre venosa del estómago, bazo e intestinos va a parar a la vena porta y, después de atravesar el hígado, desagua en la vena cava. Si por hallarse obliterada la esplénica la sangre venosa del bazo no puede alcanzar la porta (fig. 14) se establece un desagüe directo hacia la vena cava y con él la posibilidad de hemorragias gastrointestinales.

En todos los casos en los que esplenomegalia se deba a una trombosis de la vena esplénica, que no intercepte la circulación de retorno del estómago e intestino, y la sangre procedente de la arteria esplénica retorne hacia el corazón a través de anastomosis entre las venas esplénicas y las esofágicas o cólicas, la esplenectomía estará indicada y el resultado postoperatorio será excelente. Con la supresión del órgano desaparecen las hemorragias, se evita la extensión de la

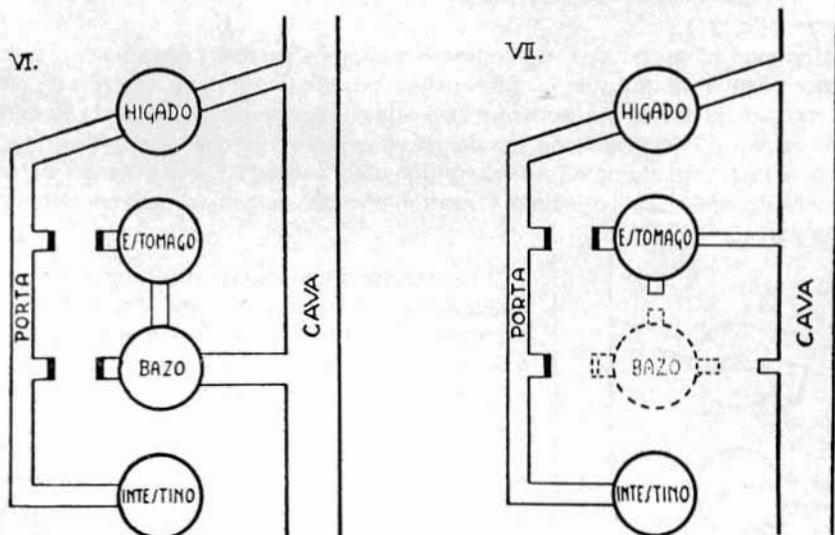


Fig. 18: La esplenomegalia puede derivar hacia la cava no sólo la sangre venosa del circuito arteriovenoso esplénico sino, además, la del circuito arteriovenoso gástrico

Fig. 19: En casos como el de la figura 18, la esplenectomía podrá no matar al enfermo si el circuito arteriovenoso gástrico consigue establecer una nueva vía de derivación hacia la cava, pero asimismo no curará al enfermo si esta nueva vía es fácilmente sangrante.

trombosis y siendo la sangre procedente de la arteria esplénica la única que halla dificultades al retorno, la supresión de este circuito no ocasionará la menor perturbación circulatoria en otros órganos (fig. 15).

Si las anastomosis portocava de derivación se realizan en parte a través del bazo y en parte con independencia del mismo (fig. 16), la esplenectomía suprimirá sólo una fracción del circuito que provoca las hemorragias gastrointestinales.

Así, la esplenectomía podrá no empeorar el curso del enfermo e incluso mejorarlo, pero no evitará por completo la repetición de las hemorragias (fig. 17).

Si la esplenomegalia existe como derivación supletoria única de una obliteración venosa que ya no corresponde sólo al circuito esplénico sino que además se extiende a las arterias gástricas, por ejemplo (fig. 18), la esplenectomía suprimirá ciertamente el aporte de la arteria esplénica y por tanto no será necesario su desagüe, pero habrá suprimido asimismo el desagüe gástrico sin haber cesado su aporte arterial. El enfermo después de la esplenectomía podrá no morir si la sangre venosa del estómago dilata otra vía de derivación hacia la cava, pero podrá no curarse si esta nueva vía es fácilmente sangrante (fig. 19). Si el enfermo sobrevive, pasa por un serio conflicto postoperatorio.

Por último, la esplenectomía matará al enfermo en todos aquellos casos en los que el bazo constituye la única vía de derivación hacia el corazón de toda o de gran parte de la sangre del sistema porta (fig. 20). La esplenectomía cerrará el paso a la enorme cantidad de sangre contenida en el sistema porta y originará la muerte (fig. 21).

Así vemos cómo pueden explicarse los desiguales resultados de la esplenectomía por el nivel distinto de la obliteración. No obstante, debe tenerse en cuenta que la existencia frecuente de anomalías vasculares puede dar lugar a resultados distintos aunque la obliteración resida en un mismo punto. **Rousselot** afirma, con razón, que la sintomatología, curso y pronóstico de cada caso depende del nivel del obstáculo y de las variaciones anatómicas de las venas que constituyen el sistema porta.

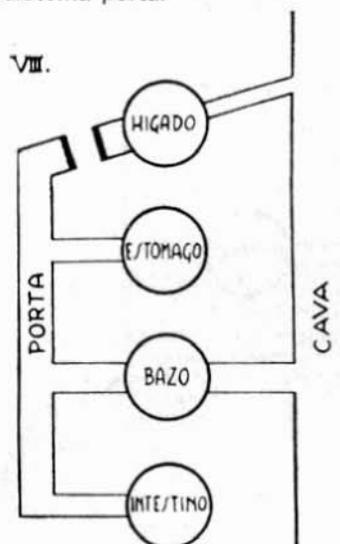


Fig. 20: El bazo puede constituir la única vía de derivación hacia el corazón de toda la sangre del sistema porta. La esplenectomía en estas circunstancias matará al enfermo

La esplenectomía está absolutamente contraindicada en la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten y en todos aquellos casos en que el bazo sea la única o la más importante vía de derivación de la sangre contenida en el sistema porta hacia el sistema cava.

Volviendo al caso publicado por **Simonds**, observamos cómo el propio organismo sortea el obstáculo portal estableciendo una derivación porto-cava entre el sistema venoso esplénico y la vena renal izquierda. Ignoro si el caso de **Simonds** sugirió a **Whipple** y **Blakemore** la idea de establecer una anastomosis venosa espleno-renal con objeto de derivar la sangre del sistema porta a la vena cava, pero **Blakemore** y **Lord** publicaron en 1945 los primeros resultados obtenidos en el tratamiento de la hipertensión portal mediante la anastomosis espleno-renal.

Los primeros experimentos de derivación porto-cava fueron realizados por el fisiólogo ruso **Nicolai Eck** en 1877. Practicó en perros anastomosis laterolaterales de la vena porta con la vena

cava, designándose desde entonces esta comunicación venovenosa con el nombre de Fístula de Eck. En sus primeras derivaciones porto-cava con anastomosis esplenorenales **Blakemore** empleó tubos de vitalio. En un principio utilizó la anastomosis esplenorenal término-terminal, lo que obligaba a sacrificar el bazo y el riñón izquierdo. También practicó la anastomosis porto-cava laterolateral. En la actualidad la anastomosis esplenorenal se realiza sacrificando el bazo pero conservando el riñón, esto es, anastomosando término-lateralmente la vena esplénica a la renal izquierda (fig. 22). La anastomosis porto-cava se ejecuta sólo en los casos de obstrucción intrahepática. La vena porta ha de ser permeable y el estado de su pared lo suficientemente bueno para permitir la sutura. La vena porta se secciona junto a su bifurcación en el hígado, se libera la cava inferior y se practica la anastomosis término-lateral (figura 23).

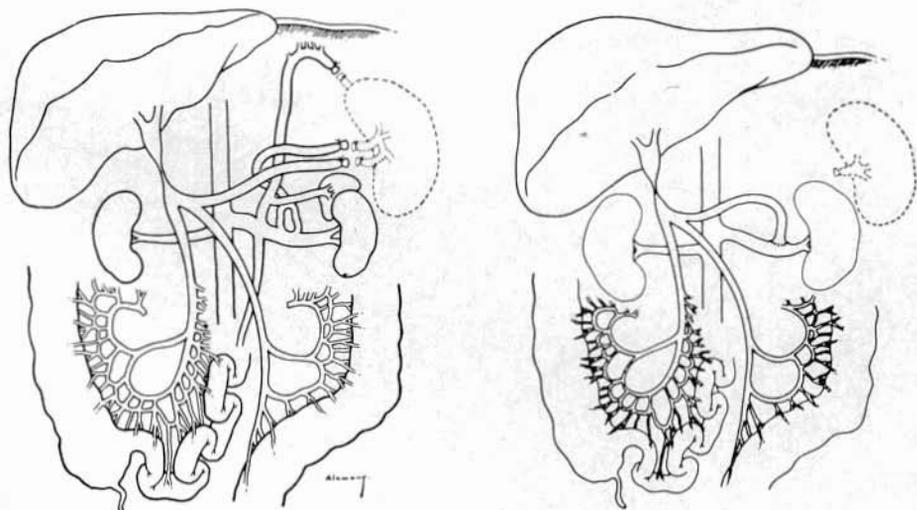


Fig. 21: Caso de **Simonds**. Oclusión de la porta. Esplenectomía. Muerte rápida. En la autopsia se comprobó que toda la sangre del sistema porta alcanzaba la renal izquierda a través del bazo. La esplenectomía suprimió la única vía de derivación porto-cava.

Fig. 22: En los casos de obliteración de la porta (hipertensión portal extrahepática) se practica la derivación porto-cava extirpando el bazo y anastomosando término-lateralmente la vena esplénica a la vena renal izquierda.

Blakemore y colaboradores han presentado en trabajos sucesivos resultados muy alentadores mediante el tratamiento de los síndromes de hipertensión portal con la derivación esplenorenal. Se trata de una operación muy lógica cuya eficacia es perfectamente comprensible y que reproduce aquella derivación fraguada espontáneamente por el propio organismo, como en el citado caso de **Simonds**.

Pero el diagnóstico y localización del sector venoso obliterado es a veces difícil. A partir de los trabajos de **Sousa Pereira**, en Portugal, **Abetici** y **Campí**, en

Italia, **Leger**, en Francia, **Pedro-Pons**, en España, **Casanova** y colaboradores, en Cuba, etc., un nuevo método de exploración ha facilitado el estudio preoperatorio de la hipertensión portal: la espleno-portografía.

La espleno-portografía constituye un auxiliar valioso para el diagnóstico del tipo de obliteración y del estudio y lectura del espleno-portograma podrá deducirse el tipo de operación (**Rousselot**):

1. Hipertensión portal con esplenomegalia moderada, vena esplénica de pequeño calibre, vena porta dilatada y permeable = anastomosis porto-cava.
2. Hipertensión portal con esplenomegalia acentuada e hiperesplenismo, vena esplénica dilatada = esplenectomía y anastomosis espleno-renal.
3. Hipertensión portal con vena porta obliterada (trombosis o transformación cavernosa) = esplenectomía y anastomosis espleno-renal.

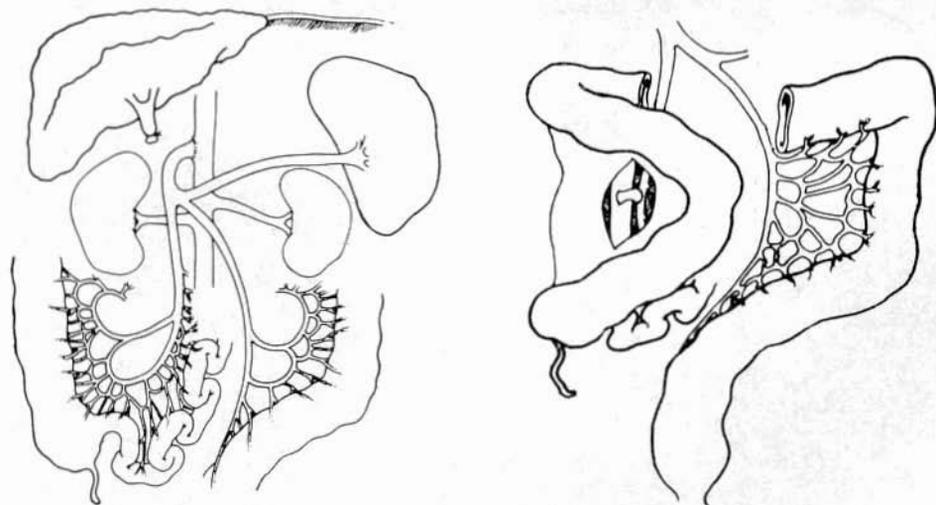


Fig. 23: En los casos de hipertensión portal de origen intrahepático se secciona la porta y el extremo distal se anastomosa término-lateralmente a la cava inferior.

Fig. 24: Anastomosis mesentérico-cava propuesta por **Lord** y colaboradores.

También se ha utilizado para el diagnóstico de la hipertensión portal la medida directa de la presión en un afluente portal mediante la introducción de un catéter. Utilizado en un principio durante el acto operatorio por **Blakemore** y otros, este método se ha pretendido sustituir después por la punción esplénica (**Leger**) y por la punción hepática (**Lemaire** y **Housset**). Los datos que suministran son muy inferiores a la espleno-portografía.

Aunque la derivación porto-cava resulte una operación racional para el tratamiento de la hipertensión en el territorio de la vena porta, es lo cierto que los resultados han sido menos alentadores a medida que el tiempo de observación

se ha prolongado. En los casos de cirrosis hepática la derivación porto-cava no impide la progresión de la enfermedad e incluso algún autor (**Ripstein**) ha sugerido que la derivación del flujo portal podría empeorar la función hepática.

En cuanto al síndrome de hipertensión portal extrahepática, el problema más trascendental lo constituye la hemorragia producida por las varices esofágicas. Mientras las anastomosis porto-cava subperitoneales fraguadas de forma espontánea pueden considerarse beneficiosas, las anastomosis porto-cava submucosas pueden considerarse perjudiciales por su tendencia sangrante. Son en particular peligrosas las varices situadas en el esófago y en su unión con el estómago. En este lugar, además del aumento de la presión hidrostática y de otros factores tales como la trombocitopenia y la hipoprotrombinemia, existe la regurgitación ácida, la irritación mecánica producida por los alimentos, la constricción diafragmática, la atrofia y ulceración de la mucosa, factores todos ellos que favorecen la hemorragia.

Se observa a veces que no existe una proporción entre el tamaño y extensión de las varices esofágicas y el aumento de la presión portal (**Palmer**); que existen varices esofágicas sangrantes sin hipertensión portal (**Morton y Whelan**); que en ciertos casos puede fracasar el tratamiento de la hipertensión portal por derivación porto-cava porque dicha hipertensión no dependa de una obliteración venosa sino de una fistula arteriovenosa hígato-portal (**Madding, Smith y Hershberger**). Después de producir experimentalmente varices esofágicas sangrantes por constricción de la vena porta, **Bastos** y colaboradores observaron que se presentaban hemorragias digestivas graves en casos de anastomosis porto-cava permeable y aparentemente suficiente.

En 1944 terminé mi Conferencia en el XXVIII Curso de la Escuela de Patología Digestiva dirigida por el Dr. Gallart-Monés, diciendo: Podemos decir con **Eppinger** que no puede practicarse una esplenectomía sin antes haber comprobado con minuciosidad la topografía del obstáculo. En 1947 **Linton** añadía: En los casos de hipertensión portal ningún cirujano puede emprender una esplenectomía a menos que se halle preparado para realizar una anastomosis espleno-renal en el mismo acto operatorio. Si bien también puede decirse, con **Learmonth**, que por muy atractivas que resulten las operaciones de derivación porto-cava tienen que pasar muchos años antes de que pueda valorarse con exactitud su eficacia en la profilaxis de las hematemesis mortales.

Una de las técnicas más recientes y que parece muy lógica, aparte de intentar suprimir los inconvenientes de las anteriormente citadas, es la anastomosis mesentérico-cava (fig. 24) descrita por **Lord** y colaboradores (**S. Stipa** y colaboradores).

RESUMEN

Se describen los trastornos circulatorios del abdomen, iniciándose con unos conceptos anatomofisiológicos, para pasar a las alteraciones del sistema arterial, tanto agudas como crónicas. Se dedica especial atención a los trastornos del sistema venoso, analizándose de modo sucesivo las obliteraciones radicales y tronculares de las mesentéricas, de la esplénica, del tronco de la porta, de la

rama derecha de la porta, de las ramas intrahepáticas de la porta, la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten, la obliteración de las venas suprahepáticas, la persistencia de la válvula de Eustaquio, la obliteración de la cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas y por último el hígado estásico de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspidea. Termina con la terapéutica, enfocada de modo particular a la esplenectomía en sus indicaciones o contraindicaciones, y a las anastomosis hoy en uso.

SUMMARY

The circulatory disturbances of the abdomen are described. Drawings depicting several disorders and illustrating anatomic details of importance surgically, as well as, rendering understandable certain clinical phenomena, are published. Arterial and venous obstructions at different levels with its clinical symptoms and signs are described. Reference is made to the importance of the obstructive factor and its site and nature. Ascites formation in portal hypertension, cirrhosis of the liver, congestive heart failure and chronic constrictive pericarditis, are described. The etiology of the splenomegaly can be entirely explained on a mechanical basis with a primary obstructive factor in the portal bed and an associated portal hypertension. After splenectomy different results can be expected depending on the site of the obstructive lesion and variants in the anatomy of the venous pattern. The development of the portacaval and splenorenal shunts type of operations represents an important chapter in the treatment of portal hypertension. Recently, the mesentericocaval shunt is proposed.

BIBLIOGRAFIA

- Bastai:** Aplasia della vena sovrahepatiche con persistenza della vena ombilicale. «Il Policlinico» (Sec. Med.) 1-1:1, 1921.
- Bastos, J.; Salvador, A.; Tavares, A. S.:** Hipertensão portal experimental: vía esofágica no derivación venosa. «Angiología», 5:113, 1953.
- Baumgarten,** citado por Eppinger en «Enfermedades del Hígado», traducción española. Ed. Labor, Barcelona 1941.
- Blakemore, A. H. y Lord J. W., Jr.:** The technic of using vitallium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension. «Ann. Surgery», 122:476, 1945.
- Brewer y Gies:** Ligation of portal vein for hemorrhage during operation in hydatid cyst of the liver. Citado por Palmer en «Physiopathologie des Opérations sur le Foie et les Vaisseaux Hépatiques», Ed. Le François, Paris 1934.
- Capdevila, J. M.; Telenti, A.; Pedrosa, C. S.:** Angina intestinal. «Revista Médica del Hospital Gral. de Asturias», 3:96, 1968.
- Chiari, H.:** Zur Kenntnis der Verlegungen der Pfortader. «Wien. Klin. Wschr.», 42:422, 1929.
- Cruveilhier:** «Traité d'Anatomie Pathologique Générale», Martinet, Paris 1849-56.
- Dickinson, A. M.:** Acute complete obstruction of the hepatic veins. «Surgery», 9:569, 1941.
- Ehrhardt, O.:** Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefasstame in der Leber. Citado por Palmer en «Physiopathologie des Opérations sur le Foie et les Vaisseaux Hépatiques», Ed. Le François, Paris 1934.
- Eppinger:** «Enfermedades del Hígado», Traducción española. Ed. Labor, Barcelona 1941.
- Gross,** citado por Simonds: Chronic occlusion of the portal vein. «Arch. Surgery», 33:397, 1934.
- Kimura, Ch.; Shirohani, H.; Hirooka, M.; Terada, H.; Iwahashi, K.; Maetani, Sh.:** Membranous obliteration of the inferior vena cava in the hepatic portion. «Jour. Card. Surg.», 4:87, 1963.

- Klemp, W.:** Klinik und Begutachtung der Mesenterial und Milzvenenthrombose. «Munch. Med. Wschr.», 34:909, 1940.
- Learmonth, J. R.:** The problems of portal hypertension. «Ann. Royal College of Surgeons of England», pág. 299, diciembre 1947.
- Leger, L.:** La mesure de la pression portale par ponction transsplénique. «Presse Méd.», 62:910, 1954.
- Lemaire, A. y Housset, E.:** La mesure de la pression portale par ponction du foie. «Presse Méd.», 63:1.063, 1955.
- Linton, R. R.:** Portacaval shunts in the treatment of portal hypertension. «New Engl. J. M.», 238:723, 1948.
- Madding, G. F.; Smith, W. L.; Hershberger, LI. R.:** Hepatoportal arteriovenous fistula. «J.A.M.A.», 156:593, 1954.
- Mora, F.; Peña, R.; Vivancos, J.; Pie, J.; La Torre, F.; Olsina, J.:** Infarto mesentérico: Embolectomía de la mesentérica superior. «Barcelona Quirúrgica», 17:58, 1973.
- Morton, J. H. y Whelan, T. J.:** Esophageal varices without portal hypertension. «Surgery», 36:1.138, 1954.
- Paitre, Giraud y Dupret:** «Práctica Anatómicoquirúrgica Ilustrada», Salvat Ed., Barcelona.
- Palmer, E. D.:** On correlations between portal venous pressure and the size and extent of esophageal varices in portal cirrhosis. «Ann. Surgery», 138:741, 1953.
- Pick, L.:** Ueber totale hemangiomatose Obliteration des Pfortaderstammes. «Virchows Arch. F. Path. Anath.», 197:490, 1909.
- Ripstein, Ch. B.:** Experiences with portacaval anastomosis in treatment of portal hypertension. «Surgery», 34:570, 1953.
- Rousselot, L.:** The late phase of congestive splenomegaly (Banti's Syndrome) with hematemesis but without cirrhosis of the liver. «Surgery», 8:34, 1940.
- Rousselot, L. M. y Ruzicka, F. F.:** Portal venography via the portal and percutaneous splenic routes. «Surgery», 34:557, 1953.
- Simonds:** Chronic occlusion of the portal vein. «Arch. Surgery», 33:397, 1936.
- Sobregau, R. C. de; Viver, E.; Jiménez-Cossío, J. A.; Castromil, E.; Rodríguez-Mori, A.:** Insuficiencia vascular abdominal crónica. «Medicina Clínica», Barcelona 60:203, 1973.
- Solsona-Conillera, J.:** Los trastornos del intestino delgado de causa circulatoria. «Revista Clínica Española», 74:69, 1959.
- Stipa, S.; Thau, A.; Cavallaro, A.; Rossi, P.:** A technique for mesentericocaval shunt. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», 137:285, 1973.
- Strajesko, Ch.:** Du diagnostic clinique (intravital) de l'obliteration du rameau droit de la veine porte. «Presse Méd.», pág. 469, 23 marzo 1935.

Trombosis venosa del tronco axilo-subclavio (*)

A propósito de tres casos tratados por trombectomía

E. CACCIATORE, M. S. SAVIANO y G. TUSCANO

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica
(Direttore: Prof. A. Conti). Università di Modena (Italia)

La trombosis venosa del tronco axilo-subclavio representa una afección que en los últimos años se ha constituido en entidad nosológica bien definida por sus caracteres clínicos y anatomopatológicos, pero que no obstante deja pendiente el problema de su patogenia y de su tratamiento. Creemos, pues, interesante exponer brevemente 3 casos que hace poco han venido a nuestra observación.

Observación I. M. R., mujer de 44 años de edad. Labores de su casa. Intervenida por cáncer ovárico bilateral con metástasis pélvicas. Al octavo día postoperatorio, edema molesto del miembro superior izquierdo, subcianosis ungueal, repleción de las venas superficiales, dolor en la raíz del miembro y que irradia hacia la parte distal, parestesias e impotencia funcional. Remitida a nuestro Servicio, practicamos flebografía: trombosis aguda axilo-subclavia, con aspecto fluctuante del trombo (fig. 1).

Intervención de urgencia: Se practica una flebotomía a través de la vía deltopectoral, transversal sobre la vena axilar, dando salida a numerosos trombos de aspecto reciente. Pasado varias veces el catéter de Fogarty en ambos sentidos y exprimido el miembro manualmente, se comprueba un buen flujo venoso. Vendaje elástico-comprensivo del miembro y terapéutica anticoagulante postoperatoria.

El buen resultado inmediato, con rápida reducción del volumen de la extremidad, persiste al año, habiendo recuperado su normal funcionalismo y actividad. La flebografía de comprobación muestra una permeabilidad absoluta de las venas humeral, axilar y subclavia (fig. 2).

Observación II. C. R., varón de 29 años de edad. Agente de expedición. Cinco días antes de su ingreso, al despertarse por la mañana, fugaz y transitoria hinchazón y dolor difuso del miembro superior derecho, con sensación de pesadez y tensión. Por la mañana de su ingreso presenta edema molesto en toda la extensión de la extremidad, con retículo venoso estásico en el tercio superior del brazo, sensación de tensión y dolorimiento difuso. Flebografía: trombosis venosa extensa del tronco axilo-subclavio derecho (fig. 3). Dada la sintomatología relativamente precoz y lo notable del cuadro objetivo, se procede a la intervención.

(*) Traducido del original en Italiano por la Redacción.

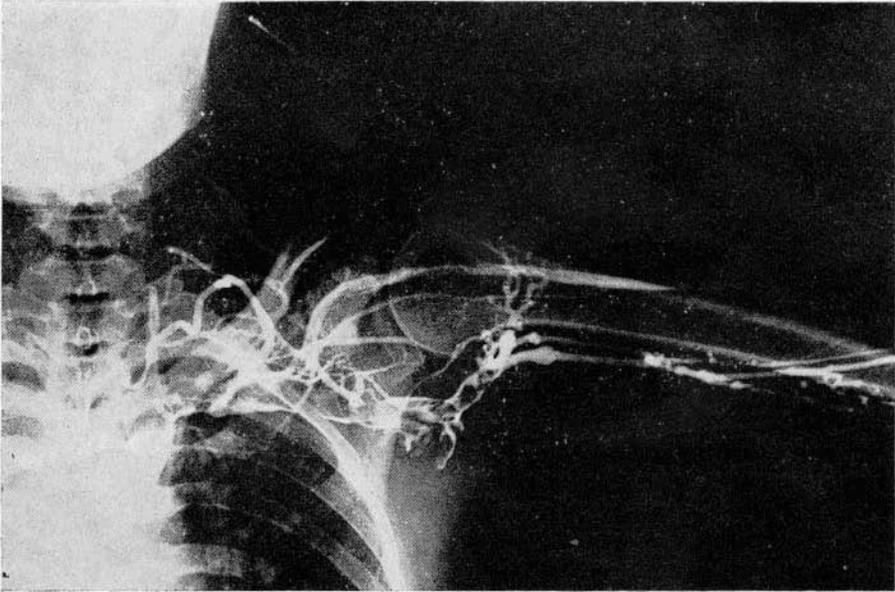


Fig. 1: Flebografía demostrando una trombosis venosa aguda del tronco axilo-subclavio izquierdo. Circulación colateral. (Obs. I).

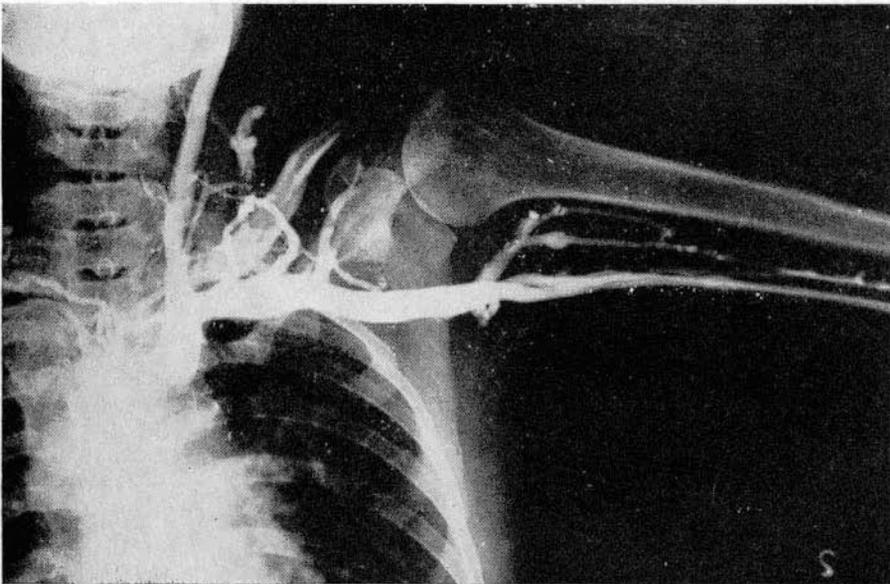


Fig. 2: El mismo caso de la figura anterior después de la trombectomía efectuada un año antes. Permeabilidad absoluta de las venas humeral, axilar y subclavia.



Fig. 3: Flebografía mostrando una trombosis venosa subaguda extensa del tronco axilo-subclavio derecho. (Obs. II).

Aislamiento de la vena axilar por vía axilar anterior; intenso proceso periflebítico. Flebotomía transversa. Extracción con pinzas de cálculo de varios trombos frescos y mediante sonda de Fogarty introducida repetidamente se exteriorizan otros trombos, uno de ellos no reciente. Tras estas maniobras y repetidas expresiones manuales del miembro se observa un buen flujo sanguíneo por ambos cabos. Vendaje elástico-comprensivo y terapéutica anticoagulante postoperatoria.

Buena «restitutio ad integrum» anatómica y funcional, que persiste al año, permitiendo una actividad normal del miembro. La flebografía de comprobación muestra una permeabilidad normal de la vena axilar hasta el sector proximal de la subclavia (fig. 4).



Fig. 4: El mismo caso de la figura anterior después de la trombectomía efectuada un año antes. Permeabilidad del tronco recuperada.

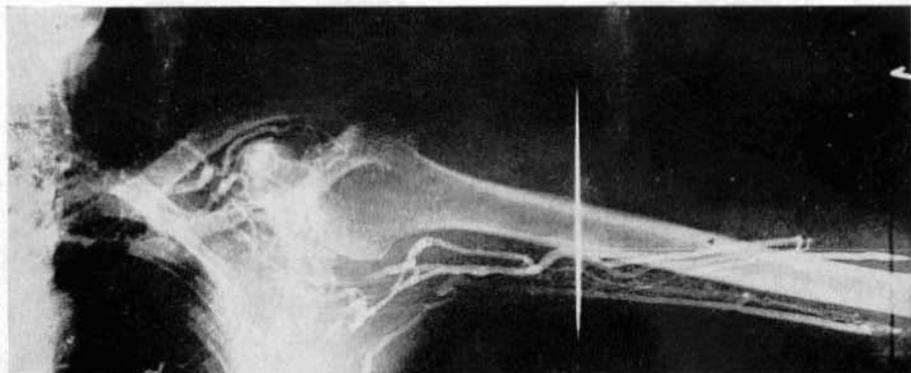


Fig. 5: Flebografía demostrando una trombosis venosa subaguda del tronco axilo-subclavio izquierda. Circulación colateral. (Obs. III).

Observación III. Z. F., varón de 65 años de edad. Albañil. Once días antes de su ingreso empieza a notar, en pleno bienestar, al final de su trabajo diurno, discreta turgencia del miembro superior izquierdo, con leve estasis venosa superficial y subcianosis distal. En los días sucesivos aumento progresivo del edema con sensación de pesadez y tensión; impotencia funcional. Flebografía: trombosis venosa del tronco axilo-subclavio (fig. 5).

Por vía deltopectoral, alargada con sección del tendón del pectoral mayor, se practica flebotomía transversal de la axilar, vena que presenta sus paredes engrosadas y con fenómenos inflamatorios. Utilizando pinzas de cálculos y la sonda de Fogarty en ambos sentidos se extraen trombos no recientes. Se com-

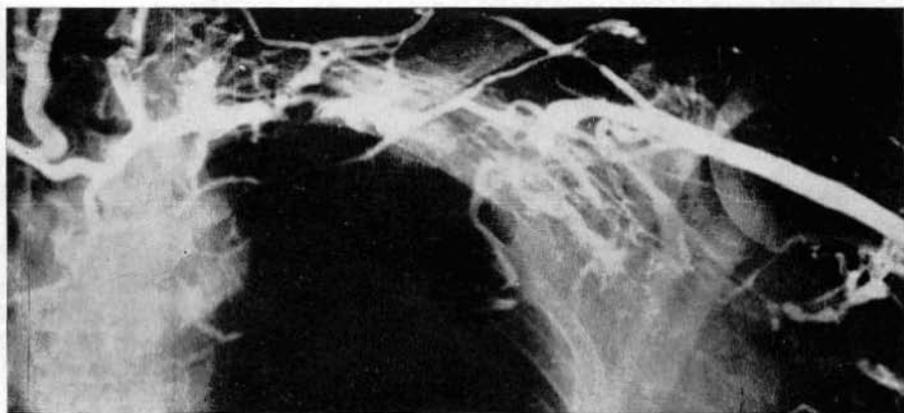


Fig. 6: El mismo caso de la figura anterior después de la trombectomía efectuada dos años antes, con resultado relativamente satisfactorio. Suficiente descarga venosa con circulación colateral bien desarrollada que reopacifica el sector proximal de la subclavia.

pleta la «toilette» de trombos distales por expresión manual del miembro, hasta obtener un discreto flujo sanguíneo distal y proximal. Vendaje elástico-compresivo y terapéutica anticoagulante postoperatoria.

En los días sucesivos se asiste a la resolución del edema y a una buena recuperación funcional del miembro. Este resultado persiste a los dos años, sintiendo el paciente, de vez en cuando, sólo un ligero edema distal al término de su jornada laboral. La flebografía de comprobación evidencia una suficiente descarga venosa con una circulación colateral bien desarrollada que reopacifica el sector proximal de la subclavia (fig. 6).

DISCUSION

Los tres casos presentados constituyen ejemplos típicos de trombosis venosa del miembro superior. El primero referible, verosímilmente, al proceso neoplásico como factor predisponente, correspondiendo los otros dos a la llamada trombosis primitiva venosa del tronco axilo-subclavio y que representa cerca del 1-2% de todas las localizaciones. Esta forma ha sido denominada «espontánea», «idiopática», «de esfuerzo», «por stress», testimonio esta pluralidad de su incierta patogenia. Se ha atribuido a microtraumas sobre la pared venosa por formaciones anatómicas contiguas (costilla cervical, ligamento costocoracoideo, ligamento de Langer, ligamento vertebropleural, nervio frénico, haces musculares) y repetición de movimientos particulares durante determinadas actividades laborales o deportivas. No obstante, a varios de estos factores hay que concederles un valor sólo hipotético: en ninguno de nuestros pacientes, incluso aceptando un particular decúbito durante la noche en uno y un eventual esfuerzo en otro como factores favorecedores, no hemos hallado al examen objetivo y radiológico ni en el acto operatorio anomalía anatómica alguna.

En todos nuestros enfermos la flebografía ha confirmado la sospecha clínica y nos ha permitido establecer con exactitud la extensión de la trombosis confirmando, independientemente del sector afectado de inicio, cómo comprende todo el tronco axilo-subclavio. La baja incidencia de embolia pulmonar, en particular en las formas «primitivas», dado el supuesto carácter precozmente adhesivo del trombo, la recanalización tardía (parcial y mucho menos frecuente de lo que se cree), la posibilidad de desarrollo de una abundante circulación colateral escapulo-cérvico-yugular y lateral tóraco-intercosto-mamaria (que por lo general garantiza en el mejor de los casos un parcial flujo sanguíneo sólo en reposo), el aparente beneficio en pocos días con sólo terapéutica médica en algunos casos, han llevado hasta hace poco tanto al paciente como al propio médico a mostrarse reacios acerca de una eventual terapéutica quirúrgica. Los pocos casos descritos en la literatura limitan la indicación quirúrgica a aquellas formas de trombosis con tendencia a propagarse con rapidez en sentido ascendente y a las formas masivas de esfuerzo en estadio muy precoz.

Por el momento, el problema de la terapéutica nos parece que está lejos de hallarse resuelto. Los resultados a largo plazo de los enfermos tratados conservadoramente, tal como se expone en la reciente literatura sobre el tema, no

justifican considerando la recuperación funcional la corriente de optimismo respecto al pronóstico benigno de la afección. Se ha comprobado que, a pesar de poder obtener en pocos días de terapéutica médica una aparente remisión de la sintomatología, el 74 % de los pacientes dados de alta clínicamente manifiestan secuelas tardías a la vuelta de pocas semanas al reanudar su normal actividad laboral.

Considerando los recientes progresos y las posibilidades terapéuticas que hoy día puede ofrecer la cirugía vascular, cabe pensar en que una trombectomía venosa, aparte de un bajo riesgo quirúrgico, ofrece mayores garantías de recuperación funcional en estos enfermos. A tal fin es esencial la flebografía en el momento del ingreso, seguida de la intervención desobstructiva venosa con catéter de Fogarty que no debe ser diferida dado el carácter precozmente adhesivo del trombo. Esta conducta nos ha dado resultados satisfactorios incluso cuando la trombosis no era reciente. En estos casos la solución quirúrgica, aún sin garantizar una «restitutio ad integrum» completa, favorece de manera notable la recanalización precoz de la luz venosa y el desarrollo de una circulación colateral viciariante. La garantía de conseguir una desobstrucción completa, como en la primera observación, reside en la posibilidad de intervenir en la fase precoz de la trombosis, como nos demuestra la experiencia adquirida con la trombectomía incluso de otros sectores.

En consecuencia, nos parece que dada la inocuidad de la angiografía, el bajo riesgo quirúrgico, la desaparición completa de la sintomatología y la buena recuperación funcional del miembro, en contraste con las secuelas tardías de la terapéutica médica sola, hay que tomar en consideración la trombectomía venosa del tronco axilo-subclavio en todos aquellos casos primitivos o secundarios de trombosis venosa de este sector que lleguen precozmente a nosotros.

RESUMEN

Partiendo de su experiencia personal respecto al tratamiento de las trombo-sis venosas axilo-subclavias, los autores consideran que, dado el riesgo de un 70 % de secuelas tardías funcionales con sólo tratamiento médico, está justificado proceder a la trombectomía venosa de dicho sector, incluso en casos atendidos algo tarde. Con esta conducta se favorece la recanalización en los casos precoces y la circulación colateral en los casos tardíos, de lo cual resulta un mejor funcionalismo del miembro. Como es natural, los mejores resultados se obtienen en relación a la precocidad de actuación.

SUMMARY

The paper discusses treatment of axilo-subclavian venous thrombosis. Considering that after medical treatment 70 % of the cases present late functional complications the authors recommend the the use of thrombectomy which will

allow recanalization of the vessel in recent cases and the development of collateral circulation in the old ones. The convenience of early thrombectomy in order to guarantee the best results is pointed out.

BIBLIOGRAFIA

- Arnulf, G.:** Phlébite du membre supérieur dite d'effort traitée par thrombectomie. A propos de trois observations. «Lyon Chir.», 61:901, 1965.
- Luccioli, G. M.; De Luca, G.; Girolimoni, G.:** Su di un caso di trombosi venosa post-traumatica della vena succlavia sinistra. «Gazz. Int. Med. e Chir.», 75:1.655, 1970.
- Martorell, F.:** El Síndrome de la pedrada. «Angiologia», 7:245, 1955.
- Martorell, F.:** «Angiologia», Ed. PEM, Roma 1972.
- Puglionisi, A. y Di Giovanni, V.:** Terapia chirurgica delle flebotrombose acute degli arti. «Actas del 74.º Congr. de la Soc. Ital. Chirurgia», Roma 1972.
- Swinton, N. W.; Edgett, J. W.; Hall, R. J.:** Primary subclavian-axillary vein thrombosis. «Circulation», 38:737, 1968.
- Tilney, N. L.; Griffiths, H. J. G.; Edwards, E. A.:** Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. «Arch. Surg.», 101:792, 1970.

Nuestra conducta en el tratamiento de la embolia pulmonar grave

OSVALDO LAUDANNO (***), PABLO BENETTI APROSIO (****), LUIS BUSNELLI (***), RICARDO ROFFO (***), FEDERICO BENETTI ROSSI (***), CARLOS LAUDANO (**) y MIGUEL DEL RIO (*)

Departamento de Cirugía Cardiovascular. Instituto de Cardiología «Dr. Luis González Sabathí». Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Español. Rosario (Rep. Argentina)

El cuadro de la embolia pulmonar es un dramático trastorno de apariencias múltiples y sin signos o síntomas patognomónicos. El paciente puede presentarse con colapso cardiocirculatorio producido por una embolia pulmonar masiva o con episodios breves intermitentes causados por émbolos pequeños y recurrentes. Los registros de autopsias de émbolos pasados por alto testifican las dificultades de establecer el diagnóstico.

Pero, para llegar a un diagnóstico, no es necesario un alto índice de sospecha; basta una firme presunción para actuar terapéuticamente, con rapidez, teniendo en cuenta el crecido tanto por ciento de mortalidad.

Incluso durante una embolización masiva los hallazgos físicos pueden indicar sólo que el paciente está severamente enfermo de una afección cardiopulmonar.

De la **fisiopatología** diremos que las modificaciones hemodinámicas que se observan después de la embolia pulmonar mayor con graves manifestaciones cardiocirculatorias y respiratorias dependen del brusco aumento de la presión en el árbol arterial pulmonar, con resistencia pulmonar aumentada, «output» cardíaco bajo e hipotensión arterial.

La hipertensión arterial pulmonar es promovida por la obstrucción mecánica y la vasoconstricción por estimulación neurogénica y humoral.

En cuanto a la estimulación nerviosa, existen nervios baroreceptores bien desarrollados, análogos a los del seno carotídeo, que median reflejos depresores cuando se presenta hipertensión pulmonar aguda, con fibras aferentes del vago y simpático. Por eso queda todavía en pie el bloqueo del ganglio estrellado, preconizado por **Leriche**.

Son también conocidos, por trabajos experimentales, los efectos de la embolia pulmonar sobre el árbol bronquial. Después de un broncograma de control fue producida la embolia, con el resultado de una dispersión del material opaco como si se hubiese estrujado el pulmón con la mano.

(****) Jefe del Departamento y Servicio. (***) Cirujanos Cardiovasculares. (**) Cardiólogo. (*) Hemodinamista.

Por lo tanto, en el primer momento de la embolia de pulmón puede verse un enfisema en placas debido a la obstrucción bronquial incompleta.

La participación humoral en el cuadro de la embolia de pulmón es también importante.

Se han hallado en las plaquetas, en el coágulo y en el suero de su retracción, igual que liberada por la trombina en el proceso de coagulación, cantidades considerables de una sustancia capaz de producir una intensa depresión cardiovascular con vasoconstricción arterial pulmonar y broncoespasmo. Esta sustancia es la Serotonina. Su efecto es máximo cuando en el animal se inyecta en la arteria pulmonar y despreciable cuando lo es en la aurícula izquierda.

En el coágulo antiguo u otra sustancia se explicaría la liberación de Serotonina por la infartación del tejido pulmonar y la trombosis secundaria. Ahora bien, entre Serotonina y Heparina existe un marcado antagonismo, lo cual indica que la Heparina actúa también en el embolismo pulmonar no sólo por su acción anti-

TABLA I
EMBOLIA PULMONAR GRAVE

Enf.º	Edad	Operación y día postoperatorio	Día trat.º clínico	Estabil.
A. J.	63 a.	Cáncer de estómago 7.º	—	48 h.
N. B.	54 a.	Hernia inguinal 4.º	—	18 h.
F. P.	25 a.	Apendicitis 13.º	—	12 h.
R. C.	61 a.	—	ICC 16.º	30 h.
M. D.	38 a.	Quiste de ovario 9.º	—	24 h.
L. B.	32 a.	Histerectomía 5.º	—	12 h.
M. G.	66 a.	—	Art. reum. 21.º	72 h.
L. M.	36 a.	Fractura cadera 1.º	—	12 h.

coagulante sino neutralizando la presencia de Serotonina en el propio coágulo o en el que comienza en el área infartada.

Se ha observado que la Serotonina inyectada en el animal previamente heparinizado presenta unos efectos depresores minimizados o apenas se ven.

Por otra parte, es cada vez más creciente la impresión de que la Heparina pone en marcha mecanismos naturales del organismo con efectos proteolíticos que ayudan a la lisis o al menos a acelerar los procesos de recanalización de la coagulación intravascular.

Una vez producida la embolia pulmonar con manifestaciones de «shock», la anoxia es otro factor que contribuye a cerrar el círculo vicioso.

De acuerdo a estas condiciones fisiopatológicas es que hemos esquematizado el tratamiento de la embolia pulmonar grave, considerando al paciente como sufriendo una crisis de hipertensión pulmonar.

Realizamos la heparinización de igual forma que lo hacemos para la circulación extracorpórea, dando las dosis en periodos más cortos que en la forma clásica, ya que así mantienen un mayor efecto.

Comenzamos la primera dosis calculando su cantidad de acuerdo a 3,5 mg por kg de peso, tal como hacemos para la circulación extracorpórea, y luego continuamos alrededor de la mitad de la dosis cada tres horas, teniendo en cuenta su consumo, hasta completar 24 horas. Por ejemplo, para un paciente de 70 kg de peso damos $70 \times 3,5 = 245$ mg (5 c.c.) de heparina en la primera dosis, continuando luego con 3 c.c. cada tres horas.

No hemos tenido posibles hemorragias, incluso en pacientes con embolia de pulmón en el postoperatorio más inmediato. Si se presentaran, tenemos a mano su antídoto el sulfato de protamina a dosis dobles de las usadas para la heparinización, tal como lo hacemos al finalizar la circulación extracorpórea, sin problema alguno.

TABLA II
EMBOLIA PULMONAR GRAVE. HEPARINIZACION

Enf. ^o	Peso kg.	1. ^a dosis c.c.	Siguientes cada 3 h.	Total 1. ^{er} día c.c.
A. J.	63	4,5	3	25,5
N. B.	54	4	2	18
F. P.	72	5	3	26
R. C.	67	5	3	26
M. D.	52	3,5	2	17,5
L. B.	76	5	3	26
M. G.	42	3	2	17
L. M.	72	5	3	26

Después de las 24 horas y hasta el cuarto día continuamos con 2 mg por kg de peso cada cuatro horas; y luego, hasta la semana, un milígramo por kilogramo de peso en los mismos intervalos.

A partir de la semana, seguimos los esquemas clásicos.

De esta manera actuamos sobre la coagulación intravascular y además actuamos en sentido antogónico sobre los efectos indeseables de la acción serotoninica.

En este momento crítico agregamos el «shock» corticoideo a base de 2 gramos de hidrocortisona, a repetir a la hora, que además de actuar por efecto anti-serotonina mejora las condiciones del colapso. Este colapso, o mejor dicho «shock» cardiogénico, lo tratamos con Isoproterenol por su efecto inotropo positivo, vasodilatador y broncodilatador.

La digitalización la efectuamos según la evolución, fuerte o moderada.

La noradrenalina y sucedáneos no deben usarse, por aumentar la resistencia vascular pulmonar.

Este aspecto se demostró angiocardiográficamente con la inyección de epi-

nefrina, observándose un potente reflujo de la sustancia de contraste dentro de ambas venas cavas y agrandamiento del cono de la pulmonar. Por último, en el tratamiento de la hipertensión pulmonar por embolia pulmonar, así como en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca con tal hipertensión, recurrimos al uso del respirador con presión positiva. Con ello se mejora el posible estado de anoxemia y el desequilibrio ácido-base con control de pH, pCO₂ y pO₂.

Concluimos este enfoque de la embolia pulmonar grave diciendo que:

- a) la embolia pulmonar grave produce una crisis de hipertensión pulmonar aguda, y como tal la tratamos;
- b) la acción bronco y vasoconstrictiva de la serotonina está perfectamente demostrada, lo mismo que el antagonismo de la heparinización masiva;
- c) con esta heparinización en pacientes en estado trombótico no hemos tenido hemorragias, incluso en postoperatorios más o menos inmediatos; si así ocurriera, contamos con un antídoto rápido como es el sulfato de protamina;
- d) no hemos podido recurrir a las fibrinolisinias, por problemas de costo;
- e) creemos que este esquema debe ser tenido en cuenta para la compensación inmediata, antes de llegar al tratamiento quirúrgico, siendo la heparinización obligatoria en caso necesario.

RESUMEN

Después de una serie de consideraciones sobre la conducta y fisiopatología de la embolia pulmonar, los autores concluyen que el paciente debe ser tratado como quien sufre un cuadro de hipertensión pulmonar. Se expone el método seguido por ello y unas conclusiones.

SUMMARY

After their experience in management and physiopathology of pulmonary embolism, the authors conclude that the main factor to be considered is pulmonary hypertension, and treatment should be directed to normalize the pulmonary pressure. Following the description of the treatment, conclusions are reported.

Falsos aneurismas: Complicación poco frecuente de la cirugía arterial directa y de la arteriografía

J. L. GARCIA-RODRIGUEZ, Jefe de la Sección de Cirugía Vascular. F. ARDILA-MERCHAN, M. GIL-FOURNIER C. y J. M. SICILIA-VENTURA, Médicos adjuntos de la Sección de Cirugía Vascular. A. LOPEZ-RAMIREZ y F. AGUILERA-OLMOS, Médicos residentes de la Sección de Cirugía Vascular

Ciudad Sanitaria «Virgen del Rocío». Departamento de Cirugía, Dr. Charlo Dupont. Sevilla (España)

La aparición de un falso aneurisma a continuación de una exploración angiográfica o de una técnica de cirugía arterial directa constituye una complicación afortunadamente poco frecuente pero no excepcional. La incidencia en estadísticas de hace unos años parece ser superior a la que se registra en épocas más recientes, al menos en proporción a la cuantía con que se prodigan en la actualidad las exploraciones angiográficas, no sólo para el diagnóstico de las enfermedades vasculares sino otras muchas de muy diferente naturaleza. Por otro lado es un hecho cierto de nuestros días la inclinación cada vez mayor del cirujano y angiólogo por abordar y corregir directamente, por medio de las diferentes técnicas, los procesos obliterativos arteriales, con lo que asistimos también a un notable aumento de intervenciones directas en el árbol vascular, sin duda cada vez más audaces.

Creemos, precisamente, que este aumento de utilización de estas técnicas que ha progresado con tanta rapidez ha cooperado por sí mismo a conseguir un mayor perfeccionamiento no sólo en razón de una mejor técnica manual, que lógicamente se mejora en la misma medida que se realiza y practica, sino en la aparición de un material cada vez más idóneo, menos cruento, del que se van eliminando las posibles causas de complicaciones posteriores, al mismo tiempo que simplifican la realización de estas actuaciones. Buen ejemplo lo constituyen los instrumentos de punción y cateterismo arterial teflonados, en la actualidad de uso cotidiano; las técnicas radiológicas con amplificación de imágenes, que permiten una magnífica observación de las maniobras a plena luz para el operador, simplificandolas sobremanera y evitando maniobras difíciles y reiteradas que siempre resultan lesivas y que favorecen la aparición de complicaciones secundarias.

Por su lado, el cirujano, ha estandarizado mejor sus técnicas de cirugía arterial directa, en la que ya quizás quedaron atrás los pioneros, y dispone de materiales de sutura y de prótesis cada vez mejor fabricados, valga sino la diferencia entre las suturas de seda utilizadas no hace aún muchos años y las fibras acrílicas actuales, duras, resistentes, inertes, de las que hoy disponemos en tanta abundancia, y de muy superior capacidad para resistir indeleblemente el reiterado trauma del empuje sistólico a nivel de la sutura.

Los casos clínicos que vamos a describir constituyen una situación, cada vez más excepcional, no sólo por la rara incidencia con que, como hemos dicho, asistimos hoy a la aparición de un hematoma pulsátil, sino por el complejo y excepcional camino que ambos han seguido en su evolución, hasta presentarse.

Caso 1.º R. R. D., de 42 años, varón. Desde hace unos dos años hipertensión, con valores situados frecuentemente en 240 - 120 mm. de Hg. Ha sufrido un ictus sin secuelas, a excepción de una apenas perceptible paresia facial.

En febrero de 1972 se le practica, en otro Servicio, arteriografía selectiva renal como exploración diagnóstica de su hipertensión, al parecer sin hallazgos. Inmediatamente después de esta exploración aparece un gran hematoma, que se reabsorbe espontáneamente, siguiendo un periodo de dos meses de ausencia de toda clínica local, hasta que el paciente, muy observador, comienza a notar de forma un tanto brusca a los dos meses la aparición de una tumoración en la región inguinocrural derecha, en el mismo sitio de la punción, con características pulsátiles y que aumenta de modo progresivo su tamaño. A los 20 días de este episodio acude a nuestra consulta privada, acuciado especialmente por un intenso dolor, resistente a los analgésicos y provocado por la tumoración.

Esta tumoración presenta un aspecto rojizo vivo, con la piel tensa y brillante, a punto de necrosis, calor local, manteniéndose el paciente en una actitud de violenta defensa contra cualquier roce sobre ella. Tiene el tamaño de unos 12 cms de diámetro mayor; y son muy manifiestas la sensación de pulsatilidad y expansión. Neuritis de irradiación del crural. «Thrill» fuertemente positivo y soplo sistólico muy rudo. Pulsos distales presentes en ambas extremidades. La oscilografía es simétrica con un índice máximo de 8 mm del papel milimetrado a nivel de las pantorrillas.

Sin más exploraciones se establece el diagnóstico de aneurisma espúreo de la arteria femoral común y se sienta la indicación quirúrgica de urgencia ante el riesgo inminente de ulceración de la piel que lo recubre y rotura del aneurisma, que el enfermo acepta especialmente impulsado por la sintomatología dolorosa.

La intervención se practica tres días después, presentando ya lesiones de ulceración y necrosis de la piel, con aparición de flictenas, etc. (fig. 1). Primeramente se practica un abordaje de la arteria ilíaca externa por vía extraperitoneal, en la que se realiza un clampaje preventivo, que se sigue de un abordaje de la femoral superficial a distancia de la tumoración aneurismática, persistiendo la tensión y cierta sensación de pulsatilidad del aneurisma, aún después de clampadas estas dos vías. Dada la magnitud de la tumoración aneurismática es imposible abordar previamente la femoral profunda, por lo que se extirpa rápidamente el aneurisma, formado por un gran coágulo, con una cavidad esférica en su centro de unos 6 a 8 cms. (fig. 2). Compresión digital para dominar la profusa hemorragia, mientras se termina de liberar y exponer todas las formaciones y verificar su oportuno clampaje hasta conseguir un campo exangüe.

En la cara anterior de la femoral común, aparece un orificio de unos 2 mm. de diámetro, redondeado, en sacabocados, de bordes limpios, en el seno de una arteria sin alteraciones ateromatosas algunas, que presenta solamente una ligera

reacción adventicial en un pequeño círculo, alrededor del orificio. Se amplía la exposición de la arteria mediante una arteriotomía longitudinal, y después de reseca escasamente los bordes del orificio de punción se reconstruye la luz arterial con una angioplastia en parche de vena safena.

Ningún incidente en la evolución. Curación por segunda intención, en pocos días, de la zona cutánea necrosada por el decúbito. Persisten los pulsos periféricos, y el oscilograma registra un índice de 13 mm. en la misma altura de la exploración anterior.



Fig. 1

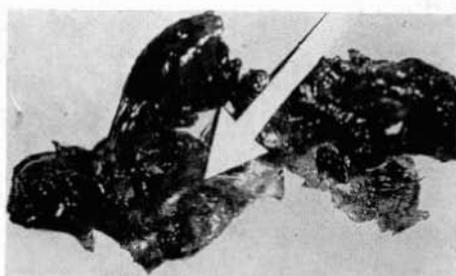


Fig. 2

Fig. 1: Aspecto externo preoperatorio del caso n.º 1.

Fig. 2: Fotografía de la pieza del mismo caso. La formación enucleada se encuentra fragmentada. La flecha indica el orificio de comunicación con la luz arterial.

Un año después, el paciente sigue bien, por lo que respecta al miembro operado; pero muy deteriorado, habiendo sido diagnosticado por biopsia renal de periarteritis nodosa.

Caso 2.º. F. D. D., 52 años, varón. Consulta en junio de 1973 por presentar una claudicación intermitente desde hace un año en pantorrilla izquierda, con distancias de 200 m. y pausas superiores a un minuto, síndrome que en el transcurso del año ha empeorado escasamente, hasta un mes antes, en que aparece claudicación de 25 a 30 m. con pausas de hasta 5 minutos. Ausencias de ninguna otra sintomatología.

Pulsos femorales positivos con ausencia de los poplíteos y distales. Soplo sobre ambas arterias ilíacas, ya en las proximidades del pliegue inguinal, más rudo en el lado izquierdo.

En la aortografía translumbar existe una estenosis muy marcada en ambas ilíacas externas. Obliteración segmentaria de la femoropoplítea derecha. En el lado izquierdo obliteración de la poplítea superior, que después de repermeabilizarse, vuelve a obliterarse en su porción distal, para repermeabilizarse el tronco tibioperoneo y la tibial anterior. Buena circulación colateral en la extremidad inferior izquierda.

En esta exploración se aprecia una red arterial muy dilatada y profusa de las pancreaticoduodenales, sospechándose una obliteración del tronco celiaco, por

lo que más adelante se practica una aortografía segmentaria de perfil que lo confirma, apreciándose la existencia de una magnífica red de suplencia.

La ausencia de toda sintomatología digestiva y la normalidad de las determinaciones de flujo hepático y gammagrafía con isótopos, nos hacen desistir de actuar a este nivel y se programa revascularización de sus extremidades, una vez pasado el período de vacaciones.

Se interviene el 30-X-73, programándose actuar en un primer tiempo sobre la extremidad inferior derecha, la de más intensa sintomatología, dejando para una segunda etapa la pierna izquierda.

Se practica endarteriectomía de la arteria ilíaca externa derecha, simpatectomía lumbar y «by-pass» femoropoplíteo con vena safena. Concluye la intervención con pulsos distales.

Pocas horas después de operado presenta un síndrome isquémico subagudo, con abolición de pulsos poplíteos y distales y persistencia del femoral. Con el diagnóstico de sospecha de trombosis del «by-pass», se reinterviene la misma noche. Se confirma la trombosis del «by-pass» venoso, que estimamos condicionada por una estenosis de la vena safena aplicada a nivel de la anastomosis proximal en femoral común, provocada por el fino calibre de la vena a este nivel. Después de conseguir una buena trombectomía con el catéter de Fogarty y de reconstruir la anastomosis, se dilata ésta mediante una adventicectomía, que estimamos un tanto exhaustiva, a nivel la mencionada anastomosis superior. Recuperación nuevamente de pulsos distales y yugulación del síndrome isquémico.

Evoluciona con una intensa infección de la herida operatoria, en el muslo, con necrosis de uno de los bordes, presencia de abundantes esfacelos y supuración.

A los 9 días de operado, sufre una hemorragia brusca y copiosa a nivel de femoral común, que se cohibe por compresión manual, y el paciente es trasladado al quirófano, donde lo reintervenimos, encontrando una rotura de la pared venosa en la anastomosis superior, precisamente donde practicamos la adventicectomía anteriormente, persistiendo un buen estado de los bordes de la safena anastomosados a la arteria. Se corrige con una técnica de angioplastia con otro fragmento de safena tomado de la misma extremidad. Se practica una cuidadosa limpieza quirúrgica de la herida infectada, que se sutura en un solo plano con grandes puntos y drenaje aspirativo.

Evoluciona bien, y es dado de alta el 28-XI-73, con presencia de pulsos periféricos y un excelente trazado oscilográfico. La herida ha cicatrizado prácticamente con normalidad.

Pasados solamente 18 días de su alta, acude a consultarnos por observar desde una semana antes la presencia de una tumoración a nivel de la región inguinal operada, que ha aumentado rápidamente de tamaño, y que el mismo día que viene a nosotros ha iniciado una dehiscencia de la cicatriz cutánea que la recubre. La tumoración, pulsátil y expansible, deja ver a través de la abertura cutánea el color rojizo del coágulo que la forma (fig. 3). Persisten los pulsos distales.

Establecido el diagnóstico de falso aneurisma, se procede a intervenir el mismo día con carácter de urgencia. Se aborda a través de la herida operatoria anterior la arteria ilíaca externa, que se clampa preventivamente. La disección en

el muslo de las estructura es sumamente difícil por la intensa reacción cicatrizal, todavía en plena actividad, consiguiéndose finalmente aislar el «by-pass» venoso en tercio medio de muslo. Se reseca el aneurisma (fig. 4) y se exponen las lesiones, encontrando que lo ha provocado una dehiscencia masiva del borde interno de la anastomosis del «by-pass», persistiendo con normalidad la sutura del parche de safena aplicado en la tercera intervención.

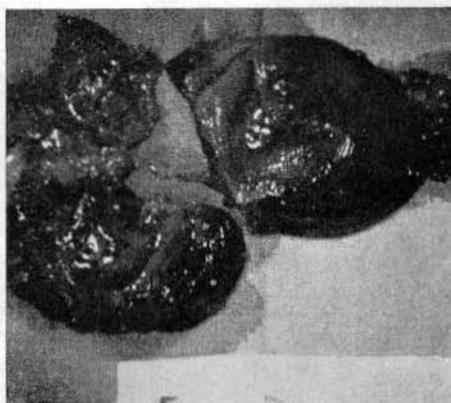


Fig. 3: Aspecto externo preoperatorio del 2.º caso.

Fig. 4: Fotografía de la pieza del 2.º caso en la que se puede apreciar la gran cavidad aneurismática.

La intensa reacción cicatrizal, que plantea enormes dificultades, y la dislaceración de la porción superior del «by-pass» y de la propia arteria nos inducen a conformarnos con procurar mantener la revascularización de la femoral profunda, lo que realizamos con una angioplastia, con otro trozo de safena en forma de fondo de saco obtenido de la pierna, después de ligar y seccionar la arteria femoral superficial ocluida. El resultado no nos satisface, especialmente después de comprobar la excelente permeabilidad del resto del «by-pass» femoropoplíteo, de su anastomosis distal y del árbol arterial distal, por lo que decidimos realizar otro otro intento de revascularización mediante otro «by-pass» obtenido de la safena de la extremidad contraria y que, implantándolo en la arteria ilíaca externa, pasa a través del anillo crural y termina en el tercio medio del «by-pass» primitivo.

Como en ocasiones anteriores, recupera los pulsos distales, evoluciona esta vez sin complicaciones y es dado de alta a los 10 días.

Revisado un mes después, se encuentra perfectamente, ha reanudado su trabajo en el campo y no presenta claudicación de esta pierna.

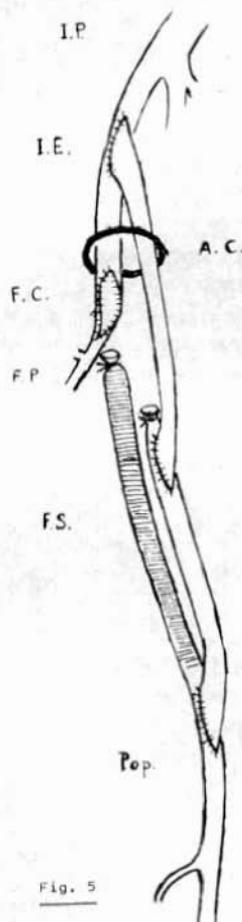


Fig. 5

Fig. 5: Dibujo esquemático del resultado final del caso 2.º. I.P.: Arteria iliaca primitiva; I.E.: Arteria iliaca externa; F.C.: Arteria femoral común; F.P.: Arteria femoral profunda; F.S.: Arteria femoral superficial; Pop.: Arteria poplítea; A.C.: Anillo crural.

COMENTARIO

Ambos casos obedecen a factores yatrogénicos diferentes. El primero sucede como complicación secundaria a una exploración angiográfica, creemos que con técnica de Seldinger vía femoral común derecha, para representar el árbol arterial renal. Asistimos en este caso a una evolución relativamente atípica: Después del hematoma inicial, que llega a desaparecer, entra en una fase de silencio clínico de más de un mes de duración, hasta que comienza a aparecer la tumoración aneurismática, que alcanza su plenitud en un período de 20 días, fecha en la que se encuentra en inminente peligro de rotura.

Se trata de una arteria macroscópicamente sana, en la que se supone la integridad de sus capas musculares y elásticas, que no han sido suficientes para cicatrizar el orificio de punción y que han sido vencidas por la hipertensión del sujeto.

Por otro lado constituye una complicación, que estimamos poco frecuente. En el Servicio de Angioradiología de nuestra Ciudad Sanitaria (Dr. **Martín Albuquerque**) no se ha presentado ningún caso entre las 600 exploraciones arteriales realizadas desde su creación en abril de 1972 hasta diciembre de 1973, así como tampoco existe ningún caso en nuestra experiencia anterior a la creación de este Servicio, entre unas 200 explora-

ciones realizadas en peores condiciones técnicas que, lógicamente, implicaban un mayor riesgo.

El segundo caso reúne en sí mismo una larga serie de complicaciones y vicisitudes sucesivas, algunas de ellas de relativa frecuencia en la cirugía arterial directa de este sector, como son la trombosis precoz del «by-pass» en el postoperatorio inmediato y la infección de la herida operatoria a nivel del pliegue inguinal, que en este caso adquirió proporciones excepcionales de intensidad. Pero nunca nos había ocurrido la rotura de una zona del «by-pass» venoso en la que se había practicado una adventicectomía, técnica de uso común en la cirugía vascular. Esto nos inclina a pensar en que, en este caso, la practicamos con exceso, destruyendo aquellas capas elásticas de la pared venosa llamadas a contener la resistencia de la pared ante la presión arterial, y en la indudable influencia de la

gran infección padecida para facilitar, en cualquier caso, la rotura de que se siguió.

Las causas que motivaron la última complicación, la que dio origen al hematoma pulsátil o falso aneurisma, una dehiscencia masiva de uno de los labios de la anastomosis, tiene que estar en forzosa relación con la serie de complicaciones arteriales que requirieron dos reintervenciones en tan corto espacio de tiempo, con las consiguientes maniobras de liberación, clampajes, traumatismo reiterado de los catéteres de Fogarty, reacción inflamatoria por la infección del medio, etcétera.

En nuestra experiencia personal, constituye el único caso entre unas 500 intervenciones de cirugía arterial directa realizadas hasta la fecha.

Por último, queremos hacer resaltar la necesaria decisión quirúrgica en el tratamiento de estos casos, cuyos principios deben ser, en primer lugar, la enucleación de esta formación y la consiguiente hemostasia, que van a comprometer la vida del paciente en una intervención casi siempre de verdadera urgencia; y por otro lado, el principio elemental para todo cirujano vascular, mantener hasta el límite de lo posible la continuidad de la vascularización del miembro u órgano amenazado, intervención de la que puede ser claro ejemplo la última que describimos en el segundo de nuestros casos.

RESUMEN

La aparición de falsos aneurismas como complicación de las técnicas de exploración arteriográficas y de la cirugía arterial directa, es cada día menos frecuente. Los autores exponen dos casos clínicos, uno para cada una de las dos etiologías citadas, realizando una revisión de los hechos y factores que los determinaron, así como establecen unas conclusiones y comentarios sobre el particular.

SUMMARY

False aneurysms arising as complication of angiography or arterial surgery are not frequent nowadays. Two cases, one of each etiology are presented. Factors conditioning the incidence of this complication are reviewed and final conclusions are reported.

BIBLIOGRAFIA

- Gardner, J.; Brawley, R. K.; Gott, V. L.: Anastomotic false aneurysms. «Surgery», 72:474, 1972.
Garibotti, J. J. y Blanco, M. H.: Falsos aneurismas. Complicación de la cirugía arterial directa. «Prensa Méd. Argentina», 56:1.801, 1969.
Heberer, G.; Rau, G.; Löhr, H. H.: «Enfermedades de la Aorta y de las Grandes Arterias». Ed. Científico-Médica, Barcelona 1970. Pág. 239.

Comentarios

Cirugía arterial directa e indirecta en las arteriopatías de los miembros inferiores (*)

J. VAN DER STRICHT

Delegado en Bélgica de la Revista «Angiología»

Desde hace 20 años se practican en notable escala las reconstrucciones arteriales, ya sea por injerto, prótesis o desobliteración.

La experiencia debería permitirnos un juicio objetivo sobre ellas; pero efectuar un balance no es fácil. Los resultados de tales métodos quirúrgicos en el tratamiento de las arteriopatías de los miembros inferiores son, a la vez, excelentes y decepcionantes.

Son excelentes puesto que técnicamente puede restablecerse la permeabilidad en muchos casos; decepcionantes, dado que la reconstrucción va dirigida a una lesión que con frecuencia no es más que una de las facetas de la enfermedad evolutiva, si no generalizada al menos de localizaciones múltiples.

Es a base de una mejor comprensión de la historia natural de las arteriopatías obliterantes progresivas, tanto de tipo inflamatorio como por desgaste, que lograremos colocar la reconstrucción en el lugar que en realidad le corresponde.

La evolución de una arteriopatía se halla subordinada a dos fenómenos que se combaten: el proceso obliterante, que comporta la progresiva inutilización de las arterias, es el arma de la enfermedad; la dilatación de las arterias aún sanas, encargadas de asegurar la suplencia hemodinámica, es el arma del organismo.

El porvenir del miembro depende del resultado del combate, de esta «carrera de velocidad» (J. Berthier) entre arteria que se ocluye y arteria que se dilata.

A veces el organismo abandonado a sí mismo vence y la arteriopatía se denomina «compensada». Lo más frecuente es que sea la enfermedad la que venza, llevando a la pérdida primero funcional y luego anatómica del miembro. Por eso el terapeuta debe intervenir y, entonces, ¿qué más lógico que emplear las armas que la naturaleza ha procurado y en consecuencia favorecer ante todo la colateralización compensadora?

Es aquí donde la simpatectomía lumbar tiene su lugar. Intervención de una gran inocuidad, definitiva en su mecanismo y durable en sus efectos, las colatera-

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

les no cesan de dilatarse bajo el efecto de la supresión de la resistencia periférica.

Por desgracia la rapidez de instalación del proceso obliterante o su extensión nos sorprende. La simpatectomía queda limitada y neutralizada por completo en sus efectos. Esta vez no nos queda otro remedio que atacar la enfermedad en su terreno, a nivel de la propia arteria enferma, desencadenando su regresión por una reconstrucción arterial, permitiendo así que reemprenda su marcha la colateralización.

La reconstrucción por injerto, prótesis o desobliteración halla su plena justificación en esta fase evolutiva de la enfermedad. Pero esta actitud, junto a un resultado inmediato espectacular, presenta un porvenir incierto por definición, ya que es tributario de las arterias situadas por encima y por debajo, amenazadas a su vez por una enfermedad que no controlamos.

A la luz de estas consideraciones, las indicaciones terapéuticas de una arteriopatía del miembro inferior pueden esquematizarse de la forma que sigue:

1. La arteriopatía se compensa de modo espontáneo y cualesquiera que sean sus trastornos morfológicos ninguna solución quirúrgica se impone.

2. El potencial de la red colateral es válido, lo que puede demostrarse por las pruebas vasomotoras apropiadas (nosotros practicamos una prueba personal, el «test» radio-termométrico al pentotal), y la simpatectomía, intervención sin peligros, permitirá salvaguardar el trofismo del miembro y asegurarle un funcionamiento aceptable.

3. El potencial de la red colateral es débil según las pruebas vasomotoras. Sólo la reconstrucción es capaz de restablecer una hemodinamia suficiente para salvar un miembro que de otra manera está perdido. El riesgo operatorio queda justificado por la amenaza que pesa sobre la extremidad. Pero esta intervención reconstructiva salvadora de inmediato no previene el futuro. Habrá que asociarle necesariamente una simpatectomía.

En conclusión y resumen, el lugar de las reconstrucciones en las arteriopatías obliterantes de los miembros inferiores se limita a los casos en que las obliteraciones son insuficientemente compensadas, ya espontáneamente ya con la ayuda de una simpatectomía.

En estos casos, que corresponden casi en exclusiva a los estadios clínicos III y IV, la reconstrucción se justifica y se impone además para restablecer cuanto antes la circulación del miembro. No obstante, habrá que asociarle una simpatectomía para evitar las consecuencias molestas de una nueva obliteración.

El tipo de reconstrucción dependerá del nivel y del calibre de la arteria a reparar y, sobre todo, de las preferencias y de la experiencia del cirujano.

Extractos

SOBRE CIRUGIA DE LA ATROSCLOSIS DE LA ARTERIA FEMORAL PROFUNDA

(On the surgery of atherosclerosis of the profunda femoris artery). — **Peter Martin, John E. Frawley, Andras P. Barabas y David S. Rosengarten.** «Surgery», vol. 71, n.º 2, pág. 182; febrero 1972.

Todos conocemos el valor de la cirugía arterial reconstructiva en las oclusiones aterosclerosas del sector femoropoplíteo, como también el valor de la arteria femoral profunda como vía colateral en dichas oclusiones, lo cual ha llevado a actuar sobre ella a la vez que sobre la vía troncular. No obstante, en muchos centros se ha descuidado el valor de la reconstrucción de la propia femoral profunda. Nosotros hemos conseguido satisfactorios resultados en los últimos cuatro años con tal reconstrucción en 230 extremidades, de las cuales en 217 no se practicó endarteriectomía o «by-pass» femoropoplíteos. En muchos de estos casos no hubiera sido posible otro tipo de reconstrucción.

Se describe la anatomía de la femoral profunda, sus ramas y sus anastomosis, que le permiten actuar como una magnífica vía colateral, hasta tal punto que incluso puede pasar inadvertida una oclusión de la femoral superficial.

Patología. Si dividimos las arterias en vasos de suplencia y vasos de conducción, podremos observar que la ateromatosis de unos y otros difiere. En los de suplencia (como las renales, mesentéricas, femorales profundas, etc.) a pesar de que exista una estenosis o una obstrucción en su sector proximal, en especial en su origen, carecen de lesiones distales; por el contrario, los de conducción (como la aorta, ilíacas, femoropoplíteas, etc.) tienden a estar afectadas en toda su longitud. Por otra parte, los de suplencia suelen estar menos afectados en intensidad que los de conducción y pueden permanecer permeables y en comparación más libres de ateroma a distancia del sector ocluido de los vasos de conducción de que nacen. Sin embargo, la propia femoral profunda puede estar afectada por el ateroma o reducida su corriente sanguínea por una lesión proximal, en cuyo caso la función de circulación colateral puede ser inadecuada y dar síntomas isquémicos. Por ello hemos investigado la aterosclerosis en esta arteria.

Dado que el orificio de la femoral profunda no se visualiza a menudo en proyección anteroposterior, nuestros colegas **Beales** y colaboradores han desarrollado una técnica para lograrlo lateralmente. Con ella se ha demostrado que la aterosclerosis de dicha arteria es más frecuente de lo supuesto (59 % de 110 extremidades investigadas). Más que oclusión es una estenosis lo comúnmente observado, producida en general por una placa posterior de la femoral común extendida hacia la profunda.

En los pacientes con síntomas de isquemia está afectada la femoral profunda a la vez que el sector aortoiliaco o femoropoplíteo. De las 230 extremidades sometidas a cirugía reconstructiva de la femoral profunda 177 (77 %) necesitaron

reconstrucción o un «by-pass» de lesiones proximales al origen de la femoral profunda y todas, excepto cinco, presentaban oclusión femoropoplítea. La afectación de la profunda es mucho más frecuente en enfermos con ilíacas tortuosas (73 %).

Arteriografía. Con las técnicas habituales no se ve, en ocasiones, una estenosis de la femoral profunda. Con la de **Beales** y colaboradores logramos demostrar estenosis orificiales que no habían sido observadas en proyección anteroposterior (59 %). Nosotros la empleamos siempre, además de las técnicas «standard», en los casos de isquemia.

TABLA I

	Plastia profunda más reconstrucción proximal 173 piernas		Sólo plastia profunda 44 piernas	
	Antes de la operación	Después de la operación	Antes de la operación	Después de la operación
Gangrena distal	28	Curada, alguna con amputación dedos 28	8	Curada 5 Amputación 2 Muerte 1
Dolor en reposo	125	Aliviado 110 Amputación 15	31	Aliviado 25 Amputación 6
Claudicación	173	Sin cambio 8 Importante mejoría 100 Ausencia de claudicación 49 Amputación 1	44	Sin cambio 9 Importante mejoría 9 Mejoría 5 Ausencia de claudicación 17 Muerte 2

Operación. La denominamos Plastia profunda («profundaplasty»). Su objetivo es restaurar la circulación vía colateral por la femoral profunda en los casos de oclusión o estenosis del sector femoropoplítea. Si se comprueba afección aortoiliaca debe ser a su vez corregida (endarteriectomía o «by-pass»). La recomendación de **Morris** y colaboradores de efectuar un «by-pass» continuo aorto-femoropoplítea cuando este sector está ocluido ha sido abandonada por no tener éxito. Tales autores, cuando por una u otra razón no lo pueden efectuar, sugieren la restauración de la corriente en la femoral común por medio de un «destapamiento» («Unplugging») transfemoral del orificio de la profunda. A nuestro criterio esto es ocioso, ya que la afectación es más extensa que el orificio; e incluso a veces es perjudicial por dejar un colgajo de íntima distal origen de trombosis. Estamos convencidos de que es necesaria una actuación más extensa y directa, de acuerdo con otros autores. La afectación proximal de la femoral profunda es corre-

gible en el 74 % de los casos; pero también es posible hacerlo con estenosis extendidas a sectores más distales.

Técnica. Incisión desde el ligamento inguinal, unos 15 cm., a lo largo del trayecto femoral. Exposición de la femoral profunda, seccionando las venas que la cruzan por delante. Hemostasia preventiva de los troncos principales y del sector distal de la femoral profunda. Arteriotomía desde la femoral común hacia la profunda, alcanzando más allá de la zona afectada, incluso hasta la tercera perforante. Endarteriectomía desde abajo hasta la femoral común, muy cuidadosa en la bifurcación porque aquí la femoral profunda es de pared muy débil. Parche venoso largo y cuadrado, que se sutura con más facilidad haciéndolo sobre un dilatador arterial acanalado («Patch» en banana, de Dos Santos, que nosotros llamamos en «boomerang»).

Si las arterias circunflejas son de calibre hay que intentar recanalizarlas. Antes de cerrar la herida hay que practicar una arteriografía de comprobación. Cierre dejando drenaje aspirador.

Indicaciones de la plastia profunda. La indicación es la existencia de síntomas de isquemia donde se considera necesario la cirugía por haber demostrado la arteriografía una notable estenosis proximal o, más rara vez, una oclusión de la femoral profunda. Estos pacientes cabe dividirlos en dos grupos: a) con afectación aortoiliaca y femoropoplítea asociada, y b) con afectación sólo femoropoplítea. En el primer caso no es suficiente restablecer la corriente en la femoral común; hay que corregir además la estenosis u oclusión de la profunda por plastia profunda, pudiendo dejar sin tratar la oclusión femoropoplítea. En el segundo caso la reconstrucción de la femoral profunda debe hacerse en cuanto sea posible para mejorar las síntomas, independientemente de que se practique o no un «bypass» o endarteriectomía femoropoplítea. La plastia profunda es de gran valor en aquellos enfermos en los cuales sus condiciones generales son tales como para que una anestesia general o una operación importante representen un riesgo para su vida. Puede practicarse bajo anestesia local.

Resultados. La plastia profunda se efectuó en 230 piernas. En 217 de ellas no se trató la oclusión femoropoplítea. Se practicó reconstrucción proximal y plastia profunda en 173 y sólo plastia profunda en 44. Los resultados se exponen en la Tabla I.

Discusión. La naturaleza ha hecho de la femoral profunda una importante y valiosa colateral cuando se ocluye la femoral superficial. Anatómicamente su disposición es tal que puede tomar la función de la femoral superficial evitando síntomas distales de isquemia. Patológicamente tiene la ventaja sobre la superficial de que la aterosclerosis en la mayoría de las veces se limita a su parte proximal y progresa con lentitud. Por tanto, si la afectación proximal de la profunda es eliminada, resulta un vaso de la mayor importancia quirúrgica; y la lenta progresión de la enfermedad en ella la hace más adecuada para restablecer la circulación distal que el actuar sobre el sector femoropoplíteo. En la mayoría de los ancianos, la plastia profunda puede resolver los síntomas isquémicos; y tendemos a practicarla en la media edad.

No pretendemos que la plastia profunda sea una alternativa de la reconstruc-

ción femoropoplítea. No obstante, hemos comprobado por estudios radiológicos que en el 52 % de pacientes existían lesiones operables de la femoral profunda y es aquí donde creemos indicada esta operación, aparte de poder constituir, en efecto, una alternativa de la reconstrucción femoral.

DERMITIS OCRE DE FAVRE-CHAIX (Dermite ocre Favre-Chaix). — M. Goos y F. Odeh. «VASA», vol. 1, n.º 1, pág. 12; 1972.

Una de las características de la insuficiencia venosa es su marcado dermatropismo, ya que aparte de las alteraciones venosas visibles y de las úlceras, la piel presenta dermatitis ocre, atrofia blanca, dermatoesclerosis, papilomatosis carcinomaide y eczema varicoso. La dermatitis ocre de Favre-Chaix es uno de los más precoces y de gran valor diagnóstico entre los signos de insuficiencia venosa. Con el tiempo se observa una hiperpigmentación de las piernas, cuyo color va variando del ocre-amarillento al marrón oscuro, extendiéndose en forma de placas irregulares. Dado que la primera eflorescencia es una pequeña mácula purpúrica, el diagnóstico diferencial debe establecerse con las fases iniciales de la púrpura pigmentada progresiva que, además, muestra cierta predilección por los miembros inferiores afectados de hipertensión hidrostática y varices.

La distinción entre ambas lesiones puede hacerse por examen histológico, ya en sus primeras fases, como vamos a exponer.

Material y método. Se examinaron histológicamente las biopsias de 10 enfermos obtenidas de las zonas pigmentadas. Se trataba de 9 hombres y una mujer, entre los 37 y 79 años de edad. En la mayoría la pigmentación se hallaba presente desde hacía meses o años, salvo en uno en que sólo habían transcurrido unas semanas de su aparición.

Fijación formol. Inclusión parafina. Coloración: hematoxilina-eosina, PAS, nitrato de plata, ferrocianuro potásico, Giemsa, Weigert, Masson y Goldner.

Para el diagnóstico diferencial se compararon con 6 casos de púrpura pigmentada progresiva.

Resultados

1. **Dermatitis ocre:** En la mayoría de los casos la epidermis muestra notable atrofia. La córnea es normal, con una estructura laminar débil. No existen inclusiones paraqueratóticas. En las lesiones precoces el epitelio aparece acantósico en algunos lugares, con escasa espongirosis y algún linfocito en la basal. No obstante, estas lesiones carecían de importancia. En 6 casos las células basales contenían enorme cantidad de melanina.

En el dermis se comprobó una notable alteración de los vasos pequeños. Los capilares estaban en su mayoría dilatados, con neoformación que ascendía hacia el vértice de las papilas, y a menudo con la pared engrosada. Estas alteraciones se observaban incluso en las capas reticulares superiores. Sin embargo, no existía trombosis ni obliteración por proliferación endotelial. La coloración Masson-Goldner mostró delicados extravasados de hematíes en todo el corium, más densos

hacia el vértice de las papilas. En consonancia, existían depósitos difusos de pigmento férrico en todas las capas dérmicas, más intenso en el tejido conectivo que rodeaba las glándulas ecrinas. Los vasos más importantes de la capa profunda también sufrían con frecuencia un engrosamiento parietal. Por todas partes existían histiocitos entremezclados en las paredes vasculares. En el tejido céluo-adiposo lo más importante eran venas varicosas.

Tan sólo en los cuerpos de las papilas y en las capas reticulares superiores se pudieron observar infiltrados inflamatorios de diverso grado. En una lesión precoz se comprobó una notable inflamación perivascular. En las lesiones antiguas los infiltrados no existían o eran insignificantes. En la proximidad de ellos se observaba un relativo aumento de los eosinófilos.

En los primeros estadios el tejido conectivo de las capas superiores del corion presentaban leve edema; en los de larga evolución aparecía más denso y por último escleroso.

2. **Púrpura pigmentada progresiva.** Su escaso poder de aumentar es ya la principal característica diferencial con la dermatitis ocre. Resalta una intensa infiltración inflamatoria subepidérmica de histiocitos y linfocitos. Las células inflamatorias invaden a menudo las capas epidérmicas inferiores y conducen a la espongirosis. En dichos lugares la basal queda destruída. Los extravasados de hemáties son especialmente densos en los vértices de las papilas, penetrando en parte la epidermis. Por correspondencia, la más intensa deposición de hemosiderina se produce en el cuerpo papilar. Como en la dermatitis ocre, la púrpura pigmentada progresiva muestra cierto engrosamiento parietal vascular en las lesiones inflamatorias, pero no existe oclusión de los pequeños vasos. Los capilares nunca están dilatados. Tampoco se observan alteraciones en las capas dérmicas inferiores.

Discusión

Desde las investigaciones de **Favre, Chaix** y **Gougerot** se ha producido cierta confusión en la clasificación nosológica de estas erupciones purpúricas. **Favre** las describe como angiodermatitis y **Gougerot** como capilaritis. Los autores franceses tienden hoy día a asociar la dermatitis ocre a las capilaritis (capilaritis purpúricas y pigmentarias) y a aproximarla a la púrpura pigmentada progresiva. Tal nomenclatura ha creado dificultades de entendimiento entre flebólogos y dermatólogos. Es por esto que **Schnyder** insiste en que ambas lesiones deben separarse dado que tienen un mecanismo patogénico distinto.

Nosotros dejamos el término dermatitis ocre única y exclusivamente para la insuficiencia venosa. Bajo el punto de vista histopatológico hemos podido comprobar:

Que en los **estadios precoces** hay una cierta infiltración histiolinfocitaria en las capas dérmicas superiores. Existe neoformación capilar, con dilatación y engrosamiento parietal pero sin verdadero daño vascular. Por lo común la epidermis no presenta trastornos inflamatorios, aunque en algún lugar se pueda observar acantosis y espongirosis. Los infiltrados se hallan mezclados con numerosos eosinófilos. Se comprueba extravasado de hemáties en todo el corium con la corres-

pondiente deposición difusa de pigmento hierro-positivo. El tejido conectivo aparece algo edematoso en la zona papilar, tornándose cada vez más escleroso a medida que el **estadío es más avanzado**. En tales casos la epidermis se halla muy atrofiada y muestra una notable hiperpigmentación de la basal. Esto está de acuerdo con el visible cambio clínico de las máculas desde el color ocre al marrón oscuro. Ya se había comprobado (**Stüttgen, Schneider y Fischer**) que la presencia de hemosiderina estimulaba la melanogénesis y que hipermelanosis puede dominar el cuadro clínico.

En los casos antiguos las venas profundas muestran un impresionante engrosamiento parietal y la intercalación de elementos histiocitarios les confiere una apariencia histológica similar a la descrita por **Schnyder** en el nevus telangiectásico.

De nuestro estudio se deduce que la dermatitis ocre representa una erupción purpúrica morfológicamente diferente, que puede ser separada del todo de la púrpura pigmentada progresiva, si bien en las fases iniciales no siempre es fácil la diferenciación clínica.

Cabe **resumir** las principales **características diferenciales** de la manera que sigue: Ausencia de proceso inflamatorio importante en dermis y epidermis en la dermatitis ocre; infiltración eosinófila ausente en la púrpura pigmentada progresiva; en esta última los depósitos de hemosiderina son mucho más compactos en el cuerpo papilar, en tanto que en la dermatitis ocre se hallan difusamente distribuidos por todo el corion; en contraste con la dermatitis ocre, en la púrpura pigmentada progresiva no existe dilatación capilar.

Bajo el punto de vista nosológico la dermatitis ocre ha sido clasificada entre las formas vasculares e inflamatorias de las púrpuras. Nosotros no consideramos correcto clasificarla como capilaritis, ya que histológicamente no existe capilaritis. Es cierto que **Miskjian** describió dos tipos de capilaritis crónica, una con trombosis de los pequeños vasos y otra con obliteración capilar por proliferación endotelial. Sin embargo, recientemente nosotros ya hemos resaltado que según la descripción de dicho autor las biopsias cutáneas fueron tomadas de la región marginal de la atrofia blanca.

Por definición, capilaritis supone verdadero daño de las paredes vasculares en forma de necrosis, hialinización o alteración fibrinoide (**Pinkus y Mehregan**). En nuestras investigaciones no hemos hallado signo alguno de ellas. Concluimos, por tanto, que la dermatitis ocre no tiene nada que ver con la capilaritis. Histológicamente aparece como una angiodermatitis, tal como la describió **Favre** en 1924.