

ANGIOLOGÍA

VOL. XXX

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1978

N.º 6

Los aneurismas sacciformes complicados de la arteria ilíaca (*)

A. M. RASO

Il Cattedra di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica
(Direttore: Prof. S. Abeatici), Università di Torino (Italia)

Los aneurismas de la aorta infrarenal, de la bifurcación aórtica y los localizados en región aortoiliaca son en la actualidad bien conocidos tanto bajo el aspecto clínico como terapéutico.

Menos citados en la literatura son, por contra, los aislados de las ilíacas común, interna y externa.

De la hipogástrica son bastante numerosas las citas actuales (10, 18, 19, 26, 32, 33, 39, 40, 44) de casos que a veces se manifiestan por sintomatología urinaria (22) o hemorragias rectales (24).

Markowitz (33), que expone 30 casos de aneurismas de la arteria ilíaca, señala que éstos están respecto a los de aorta en relación de 1/10. En 14 de sus casos existió un completo silencio sintomático, comprobando sólo en 6 una masa pulsátil y en 3 una masa a la exploración rectal.

En ilíaca, desde el punto de vista etiológico, si se excluyen los aneurismas micóticos (17, 20, 34), los raros tuberculosos (25, 27, 31, 37) y los aparecidos en el embarazo (10, 11, 18, 32, 36) en los cuales cabe invocar el complejo juego de las interacciones hormonales sobre un saco ectásico previo o los luéticos (10), todos los demás tienen un origen aterosclerótico como en la serie de **Markowitz** (33), donde sólo uno era micótico.

Si los aneurismas aislados ateroscleróticos del sector ilíaco son relativamente frecuentes (10 casos entre 42, de **Pillet**), considerando que por lo general la ectasia de este saco termina habitualmente al final de la ilíaca común o más rara vez interesando selectivamente la hipogástrica, mucho más raras son las complicaciones de tal patología que quizá, repetimos, representan el primer signo de la presencia del saco arterial: la más común es la rotura en el espacio retroperitoneal o, menos a menudo, en el intestino. Sobre esta última eventualidad se citan casos de perforación en el colon (33), en el sigma (3), en el recto (24) o incluso en el uréter (50).

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

El diagnóstico de las formas no complicadas no suele ser difícil y se efectúa ya clínicamente ya por angiografía (40). Entre 571 aneurismas de la aorta abdominal, 46 lo eran de ilíaca y sólo 3 (0,4 % del total) de la hipogástrica. Estos últimos pueden diagnosticarse ya durante la visita por palpación rectal o vaginal, dado que determinan con frecuencia una sintomatología gastrointestinal o genito-urinaria. Hay que decir que en estos casos la ligadura de la hipogástrica puede ser suficiente en los pequeños aneurismas, pero es inadecuada en el tratamiento de los aneurismas que comprimen u obstruyen las vísceras vecinas.

Markowitz (33) distingue el tratamiento de los aneurismas de la arteria ilíaca asintomática de los rupturados y aún de los rupturados con comunicación con el intestino. Afirma que es preciso poner atención, en la intervención, a la posición del uréter que cabe que esté profundamente alterada y favorezca su lesión.

Al reseca los amplios aneurismas de la ilíaca interna es posible que se produzca dificultad en controlar las grandes ramas que abandonan la pelvis a través de los forámenes ciáticos y sacros, por cuya razón es preciso intentar siempre respetar la continuidad del vaso (53).

Consideraciones particulares que hay que incluir en el acto operatorio:

- 1.^a el inmediato control del flujo ilíaco bilateral y aórtico si fuere necesario;
- 2.^a la excisión de la pared superomedial del aneurisma y el control retrogrado de la sangre con endoaneurismorrafia interna;
- 3.^a la protección del uréter;
- 4.^a el uso de una bifurcación aórtica protésica si existen aneurismas aorto-ilíacos múltiples o una enfermedad aorto-ilíaca ocluyente;
- 5.^a la preservación de la arteria mesentérica inferior o del flujo al menos a través de una arteria hipogástrica para prevenir la isquemia del colon.

Tampoco hay que olvidar en esta región la posibilidad de intervenciones o mejor de reintervenciones de urgencia, cuando ya se haya efectuado en el pasado una operación en el eje aorto-ilíaco por formación de un pseudoaneurisma por diastasis protesicoarterial y la terapéutica de los aneurismas arteriovenosos a continuación de la rotura espontánea en la vena satélite de un aneurisma ilíaco.

Tampoco debemos olvidar, además, las lesiones iatrogénicas, por intervenciones sobre el intestino o sobre otros órganos abdominales, las propias intervenciones vasculares y las lesiones perforantes y por lesión de la íntima ocasionada por técnicas diagnósticas angiográficas por medio de catéteres.

En la casuística de **MacGrow**, entre 372 angiografías han tenido algunos falsos aneurismas y una lesión de la unión aorto-ilíaca con hemorragia retroperitoneal. Otros han observado lesiones preaneurismáticas de la ilíaca tras fractura de la pelvis.

Recientemente ha sido subrayado un importante capítulo relacionado con las lesiones de la arteria ilíaca postoperatorias. **Natali** y colaboradores (35) ha reportado 7 casos de incidentes consecutivos al tratamiento quirúrgico mediante plastia de la hernia inguinal. El mecanismo de la lesión no ha sido siempre precisado, aunque parece que la mayoría de estos traumatismos se producen en dos circunstancias bien precisas: 1.^a) traumatismo arterial directo debido a la aguja de Reverdin; 2.^a) intento de control de una hemorragia venosa mediante transfijión de las venas hipogástrica o ilíaca externa.

Siguiendo con la patología iatrogénica, **Bircheland** (5) ha llamado la atención sobre que la excisión de un disco intervertebral lumbar puede ocasionar serias complicaciones vasculares ilíacas. En efecto, él en los Estados Unidos ha expuesto 44 casos; otros lo han sido en la Gran Bretaña (16, 50); dos en Perú (54); uno en Australia, otro en Finlandia (43) y en Japón (51). En los Estados Unidos y otros lugares los casos reportados por varios autores son numerosos (7, 15, 21, 23, 29, 30, 38, 41, 45, 46, 48). Aún **Coca-Bizet**, en Cuba, ha expuesto recientemente un caso de fístula arteriovenosa postcirugía del disco intervertebral, revisando toda la casuística y observando como en 13 casos (50 %) el sector afectado era el de la arteria ilíaca común derecha, en tanto sólo el 1,8 % era el izquierdo y en 3 casos la aorta.

Dada la riqueza de la circulación colateral de las vísceras del abdomen, en el tratamiento de las complicaciones vasculares ilíacas sobre aneurismas, muchas



Fig. 1. Aspecto externo latero-lateral del aneurisma ilíaco (A); aspecto externo ántero-posterior (B), donde se aprecia la notable infiltración de la piel.

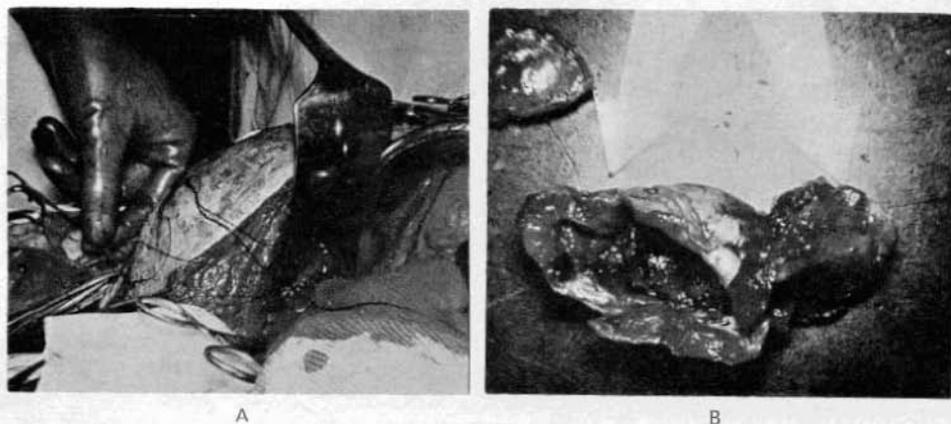


Fig. 2. Terminada la intervención, tras la sutura término-terminal se aprecia sobre el fondo la protección de Dacron (A). Saco aneurismático (B) extirpado.

arterias traumatizadas pueden ser ligadas impunemente, lo que no es adecuado en especial cuanto se relaciona con la iliaca común y externa, dado que ello conduciría a una gangrena del miembro inferior.

Con objeto de aclarar mejor los problemas que las lesiones del eje iliaco comportan, sobre todo en cuanto tiene relación con los aneurismas de esta localización, en realidad raros, y más en las formas complicadas, exponemos un caso observado y tratado.

Caso. — Varón de 70 años. Madre fallecida por gangrena húmeda de los miembros inferiores. Anamnesis remota: internado en hospital psiquiátrico por oligofrenia. Un año antes de su ingreso, plastia por hernia inguinal derecha. A los seis meses observa la aparición de una tumefacción inguinal derecha, dolorosa en posición ortodinámica, acompañada a veces de pulsaciones, sensación de quemazón e hinchazón. Por acentuarse bruscamente la sintomatología, se interna de urgencia.

Examen objetivo: Estado de «shock», con enorme tumefacción inguinal derecha del tamaño de una cabeza de recién nacido (fig. 1) recubierta por una piel a tensión, de color rojo con infiltraciones de estrías azuladas. T. A. 220/110 mmHg.

El primer diagnóstico, efectuado superficialmente, era el de absceso de pared inguinal; pero la pulsatilidad y la isquemia del miembro homolateral llevó a un más atento análisis y diagnosticando aneurisma de la arteria iliaca derecha en fase de rotura.

Las exploraciones de urgencia daban: grave glucosuria (gr 11,11 %), glucemia mg 112, azotemia mg 14, protrombina 71 %. Diuresis discreta, 1.000 ml en pocas horas. ECG, signos de insuficiencia congestiva.

Terapéutica de reanimación para ser intervenido bajo el diagnóstico de «Aneurisma de la arteria iliaca rupturado y provocado por sutura de una plastia herniaria».

A la intervención se comprueba un aneurisma sacciforme, que es resecado; y gracias a la tortuosidad de la arteria es posible efectuar una anastomosis término-terminal, reforzada con un «patch» de Dacron. El saco aneurismático tiene su cuello de origen en la arteria iliaca externa (fig. 2).

El primer día el paciente está en condiciones generales discretas. La PVC es normal y la T. A. se ha normalizado en 140/90 mmHg. Pero a las 36 horas aparece oliguria y a las 48 horas anuria con episodios de hematemesis y melena. A pesar de la terapéutica de reanimación, fallece en el tercer día postoperatorio, sin que cesara la melena.

Autopsia: La causa de la muerte fueron numerosas microhemorragias de la mucosa gástrica, diagnosticando «úlcera de Stress». Los parénquimas nobles presentan signos de un «shock» violento y prolongado.

El cuidadoso examen de la región operatoria no evidencia lesiones por parte de la precedente intervención plástica sobre la hernia, por lo cual en la hipótesis etiopatogénica del aneurisma se aventura que ya en la época de la operación de hernia presentase una ectasia iliaca y que los puntos de la plastia efectuados sobre la fascia sobre el vaso efectuaran de modo sucesivo una tracción indirecta que llegara a la fisuración y a la rotura; rotura que, por la historia clínica, parece consecutiva a un esfuerzo de llevar un saco que apoyó luego sobre la zona aneurismática, por aquel entonces ignorado.

Consideraciones y conclusiones

Basándonos en el caso clínico presentado y en la revisión de la literatura se observa que los aneurismas que comprenden sólo el sector ilíaco, respetando la integridad aórtica y femoral, son relativamente raros. Del examen de la literatura, además, no hemos hallado caso alguno de aneurisma sacciforme de tal localización, por lo que nuestra ilustración se hace todavía más interesante, ya como entidad nosológica, ya por el presupuesto elemento patogénico.

Aún más raras son las complicaciones de los aneurismas de esta localización en las que juegan papel importante las lesiones iatrogénicas, es decir provocadas por el cirujano o por quien efectúa en dicha región exploraciones cruentas sobre todo no a cielo abierto.

Si se exceptúan las raras citas de ectasia de etiología particular, como la lúes, tuberculosis, infecciones, dichos aneurismas son de preferencia ateroscleróticos y a cargo sólo del sexo masculino.

Respecto a la patogenia de las complicaciones, ya hemos señalado los factores antes.

El caso que presentamos es peculiar, dado que no se trata de un aneurisma fusiforme, sino más bien sacciforme y por ello más raro de observar.

Si excluimos la intervención de hernia como causa primaria, hay que pensar que existiese ya una leve ectasia arterial y que el estiramiento crónico efectuado por los puntos de la plastia, unido al traumatismo reciente, llevaron primero a la fisuración y después a la rotura franca del saco.

Bajo el punto de vista diagnóstico, en caso de complicaciones, el problema es simple si existen los clásicos signos del aneurisma complicado y de la insuficiencia vascular de los territorios distales. Pero, más arduo resulta el diagnóstico si la ectasia va a cargo de la hipogástrica, cuya complicación por rotura puede originar una sintomatología hemorrágica entérica o urológica que pone en duda al cirujano y retarda la intervención. Del todo excepcional es la posibilidad de una trombosis espontánea de un aneurisma hipogástrico, cuya sintomatología aguda hace pensar en lesiones intestinales o ureterales y que tiende a atenuarse con el tiempo y con el establecimiento de una circulación colateral ya predispuesta previamente.

Para los aneurismas complicados, como para las formas arteriovenosas post-traumáticas de las que se conozca la etiología, no es indispensable la arteriografía, pero es oportuno intervenir a su tiempo. En los casos en que, por contra, exista duda diagnóstica, los medios de contraste permiten formular un diagnóstico que de otra forma sería ignorado o al menos retardado, con grave peligro de la vida.

En las formas de elección o en las complicadas con grave déficit circulatorio periférico la investigación por medios de contraste es importante, no tanto como para establecer el lugar exacto de la lesión y sus dimensiones, como para conocer si existe una anómala comunicación entre arteria y vena y, sobre todo, el estado del árbol arterial por debajo del saco. Sería inútil intervenir sólo sobre el aneurisma cuando el eje femorodistal está ocluido por completo puesto que se va al fracaso si a la vez no se efectúa una intervención de revascularización del miembro inferior.

Juega, además, en contra de esta localización el hecho de que en ella no

es posible una simple ligadura ya de la ilíaca común ya de la externa, puesto que se originaría una gangrena del miembro. En caso de una similar eventualidad es necesario efectuar un «cross-over by-pass» entre ilíaca o femoral del lado opuesto y la femoral del lado enfermo con objeto de salvaguardar la vitalidad del miembro.

En los aneurismas complicados de la hipogástrica se puede, en cambio, efectuar la ligadura de urgencia, salvo controlar después la situación y reintervenir si la simple ligadura no ha sido suficiente.

Respecto a la actitud quirúrgica es necesario, por otro lado, dividir los casos de aneurismas complicados en dos categorías:

1.^a La intervención sobre una zona aséptica presupone la colocación de una prótesis sintética sustitutiva, con posible anastomosis término-terminal, tras la resección del saco o con anastomosis término-terminal como en nuestro caso de aneurisma sacciforme.

2.^a En caso, por contra, de aneurisma micótico, donde existe una zona séptica, es preciso evitar la posibilidad de que la flogosis actúa deteriorando las suturas y la prótesis o colocar un injerto que siga una vía que excluya la zona infectada (p. e. «by-pass» iliocofemoral por agujero obturador) en tanto se drena y desinfecta la zona del saco, o mediante un «by-pass» transitorio externo dejado así hasta conseguir la detersión del foco flogístico. Lo dicho vale sobre todo para aquellas formas postraumáticas secundarias a heridas por arma blanca o de fuego, de las cuales la literatura bélica sobre cirugía vascular es rica, así como la civil en las lesiones laborales.

De cualquier modo, todos los autores están actualmente de acuerdo sobre el uso de prótesis de Dacron o Teflon en caso de la arteria ilíaca, reservando la vena sólo para los miembros.

El pronóstico de estos aneurismas complicados es relativamente bueno comparado con el de los aórticos, aunque no por ello la intervención de urgencia está exenta de peligros. Fundamentalmente debe procurar interrumpir la hemorragia mediante el control de los vasos por encima y debajo y restablecer la continuidad arterial.

Por último, no hay que olvidar que en los casos en los que el aneurisma, presente desde hace tiempo, suponga una insuficiencia vascular del miembro inferior, es preciso tener cautela con el llamado «síndrome de revascularización» responsable a veces de insuficiencia renal y acidosis y quizá también elemento de base en la génesis de la «úlcera de Stress» que afectó a nuestro enfermo presentado, en especial en la urgencia quirúrgica.

En esencia, la intervención de urgencia es tal si, valoradas objetivamente las condiciones de la zona, se actúa con rapidez sin olvidar las precauciones que toda urgencia de este tipo comporta, no siendo la última las graves condiciones en que el paciente por lo común se presenta.

Resumen

Se presenta un caso de aneurisma sacciforme roto de la arteria ilíaca, cuya patogenia se discute, ya que el paciente había previamente sido intervenido de plastia herniaria. Sobre esta base se discuten las complicaciones aneurismáticas del sector ilíaco aislado, resaltando la rareza de su hallazgo.

SUMMARY

A case of ruptured sacciforme aneurysm of the iliac artery is presented. Their pathogenesis is discussed. The aneurysmatic complications of the isolating iliac segment are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abramson, P. D. y Jamesen, J. B.:** Rupture of iliac aneurysm into duodenum: an unusual cause of upper gastrointestinal hemorrhage. «A.M.A. Arch. Surg.», 71:658, 1955.
2. **Anderson, E. E. y Silver, D.:** Aneurysm of the hypogastric with bladder new obstruction. «J. Urol.», 97:90, 1967.
3. **Atin, H. L.:** Rupture of an iliac artery aneurysm into the sigmoid colon. «New Engl. J. Med.», 258:366, 1959.
4. **Berard, C. y D'Argent, M.:** Rupture d'anévrysme de l'iliaque primitive gauche. «Lyon Chir.», 34:619, 1937.
5. **Birkeland Ivar, W. Jun y Taylor, T. K.:** Major vascular injuries in lumbar disc surgery. «Journal of Bone and Joint Surg.», 51 B:4, 1969.
6. **Bogoch, A.:** Rupture of an iliac aneurysm. «Canad. M.A.J.», 64:341, 1951.
7. **Boyd, D. P. y Farha, G. J.:** Arteriovenous fistula and isolated vascular injuries secondary to intervertebral disk surgery. «Annals of Surg.», 161:524, 1965.
8. **Bradham, R. R.:** Atraumatic iliac artery occlusion. «Surg. Gynec. & Obst.», 1:053, 1969.
9. **Brady, M.; Keaveny, T.; Fitzgerald, P.:** Closed injury of the external iliac and common femoral arteries. «Brit. J. of Surgery», n.º 9:679, 1973.
10. **Brown, T. K. y Soules, S. D.:** Aneurysm of the internal iliac artery complicating pregnancy. «Am. J. Obst. & Gynec.», 27:766, 1934.
11. **Brunner, H. C.:** Aneurysms der A. Hypogastrica dextra einen entzündlichen Adnextumor vortauschend. «Zentr. f. Gyn.», 49:603, 1925.
12. **Charvet, P.:** Phénomènes occlusifs par rupture d'un anévrysme récent de l'iliaque primitive gauche. «Lyon Chir.», 43:723, 1948.
13. **Comiti, J. y Chauvin, H. F.:** Un cas d'anévrysme fissuré de l'iliaque primitive simulant une rétention d'urines. «J. d'Urol.», 58:63, 1952.
14. **Cortufo, M.; Renda, A.; Contieri, E.:** Aneurismi rotti ed aneurismi dissecanti. «Quad. Chir.», 5:191, 1970.
15. **De Saussure, R. L.:** Vascular injury coincident to disc surgery. «Journ. of Neurosurg.», 16:222, 1959.
16. **Falconer, M. A.; Mc George, M.; Begg, A. C.:** Surgery of lumbar intervertebral disk protrusion; a study of principles and results based upon one hundred consecutive cases submitted to operation. «Brit. Journ. of Surg.», 35:225, 1948.
17. **Fernbach, P. A.; Berman, L.; Cohen, B.:** Intraperitoneal rupture of iliac aneurysm with survival following surgical treatment. «Ann. Surg.», 135:570, 1952.
18. **Fothergill, W. E. y Dougal, D.:** Aneurysm of the internal iliac artery. «F. Obstet. Gynec. Brit. Comm.», 26:32, 1914.
19. **Frank, I. N. y colaboradores:** Aneurysm of the internal iliac artery. «Arch. Surg.», 83:956, 1961.
20. **Frileux, C. y Sapin-Jaloustre, J.:** Rupture sous-péritoneale d'un anévrysme de l'artère iliaque gauche. «Mém. Acad. Chir.», 82:341, 1956.
21. **Glass, B. A. y Ilgenfritz, H. C.:** Arteriovenous fistula secondary to operation for ruptured intervertebral disc. «Ann. of Surg.», 140:122, 1954.
22. **Goowin, W. E. y Schumaker, H. B. Jr.:** Aneurysm of the hypogastric artery producing urinary tract obstruction. «J. Urol.», 57:839, 1947.
23. **Hufnagel, C. A.; Walsh, B. J.; Conrad, P. W.:** Iliac-caval arterio-venous fistula following operation for herniated disc. «Angiology», 12:579, 1961.
24. **Jackman, R. J.; Mc Quarrie, H. B.; Edwards, J. E.:** Fatal rectal hemorrhage caused by aneurysm of the internal iliac artery. «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», 23:305, 1948.
25. **Kane, J. H.; Meyer, K. A.; Kozoll, D. D.:** Anatomical approach to the problem of massive gastrointestinal Hemorrhage. «A.M.A. Arch. Surg.», 70:570, 1955.
26. **Kirkland, K. y Starr, K. W.:** Aneurysm of the right internal iliac artery: five year's cure. «Med. II, Aust.», 2:299, 1953.
27. **Kukland, K. y Starr, K. W.:** Aneurysm of the right internal iliac artery: five year's cure. «M.J. Australia», 2:297, 1953.

28. **Laroque, G. P.:** Ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the common iliac artery. «Trans. South. Surg. Ass.», 43:245, 1931.
29. **Linton, R. R. y White, P. D.:** Arteriovenous fistula between the right common iliac artery and the inferior vena cava. «Arch. of Surg.», 50:6, 1945.
30. **Luis M. Ochoa-Bizet y Colbs.:** Fistula arteriovenosa complicando la cirugía del disco lumbar. «Angiología», 23:103, 1971.
31. **Luke, B. y Rea, M. H.:** Studies of aneurysm. «J.A.M.A.», 72:935, 1921.
32. **Mac Laren, A.:** Aneurysm of the internal iliac, probably immediately following a severs instrumental delivery: operation and partial cure. «Ann. Surg.», 58:269, 1913.
33. **Markowitz, A. M. y Norman, J. C.:** Aneurysms of the iliac artery. «Ann. Surg.», 154:777, 1961.
34. **Mc Cook, J. B. y colaboradores:** Aneurisma micótico de la arteria iliaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo. «Angiología», 9:281, 1957.
35. **Natali, J. y Colbs.:** Accidents artériels au cours du traitement chirurgical des hernies de l'aîne. «Chirurgie», 98:517, 1972.
36. **Pridde, H. D.:** Rupture of an aneurysm of the left external iliac artery during pregnancy. «Am. J. Obst. and Gynec.», 63:461, 1952.
37. **Reed, W. S.:** Tuberculous erosion of the right common iliac artery with rupture into the duodenum: a new report and further tabular review of rupture of the aorta into the gastrointestinal Tract. «Surgery», 38:729, 1955.
38. **Schreiber, M. H.; Wolma, F. J.; Morretin, L. B.:** Angiographic findings in arteriovenous fistulas following lumbar disc surgery. «Amer. J. Roentgenol.», 101:957, 1967.
39. **Short, D. W.:** Aneurysm of the internal iliac artery. «Br. J. Surg.», 53:17, 1966.
40. **Silver, D.; Anderson, E. E.; Porter, J. M.:** Isolated hypogastric artery aneurysm. «Arch. Surg.», 95:308, 1967.
41. **Smith, V.; Hughes, C.; Sapp, O.:** High out put circulatory failure due to arteriovenous fistula; complication of intervertebral disc surgery. «Arch. of Internal. Med.», 100:833, 1957.
42. **Smith, E. H. y Hartzell, H. V.:** Aneurysm of left iliac artery. «Northwst Med.», 49:181, 1950.
43. **Solonen, K. A.:** Arteriovenous fistula as a complication of operation for prolapsed disc. «Acta Orthop. Scand.», 34:159, 1964.
44. **Soots, G.; Combemale, B.; Vankemmel, M.:** Un cas d'anévrysme de l'artère hypogastrique. «Lille Chirurg.», 14:181, 1968.
45. **Spittel, J. Jun.; Palumbo, P.; Love, J. G.:** Arteriovenous fistula complicating lumbar disc surgery. «New Engl. Journ. of Med.», 268:1.162, 1963.
46. **Staple, T. W. y Friedenberg, M. J.:** Ilio-iliac arteriovenous fistula following intervertebral disc surgery. «Clinical Radiology», 16:248, 1965.
47. **Stiles, P. J.:** Closed injuries of the iliac arteries. «Journ. Bone It. Surg.», 47 B:507, 1965.
48. **Sze K. Tsuii y Colbs.:** Arteriovenous fistula between the common iliac vessels. «Arch. of Surg.», 80:258, 1960.
49. **Taylor, W. N. y Reinhart, H. L.:** Mycotic aneurysm of the iliac artery with rupture within the right ureter. «Jr. Urol.», 21:42, 1939.
50. **Taylor, W. y Williams, E.:** Arteriovenous fistula following disc surgery. «Brit. Journ. of Surg.», 50:47, 1962.
51. **Ueda y Colbs.:** A case of arteriovenous fistula following lumbar disc surgery. «Journ. of the Japanese Soc. of Int. Med.», 53:1.046, 1964.
52. **Vargas, C. y Colabs.:** Arteriovenous fistula between the right common iliac artery and the inferior vena cava incident to invertebral disc surgery. «Journ. of Cardiovs. Surg.», 5:392, 1964.
53. **Wirthlin Le Roy, S. y Warshaw, A. L.:** Ruptured aneurysms of the hypogastric artery. «Surg.», 73:629, 1973.
54. **Zeck, R. K. y Merendino, K.:** A study of one hundred and sixteen aneurysms of the aorta and iliac arteries with remark concerning surgical attitudes. «Am. Surg.», 20:1.150, 1954.

La insuficiencia cerebro-vascular intermitente: factores etiopatogénicos extracraneales (*)

M. COSPITE y T. LO PRESTI

Cattedra di Angiologia dell'Università (Direttore Incaricato: Prof. M. Cospite)
Palermo (Italia)

El más profundo conocimiento de la patología vascular cerebral ha permitido en este último decenio, identificar algunas situaciones clínicas caracterizadas por un trastorno de la función neurológica de carácter **focal**, que regresa de forma **espontánea** en minutos o máxime en 24 horas.

Tal trastorno tiene como substrato fisiopatológico una alteración circulatoria a nivel de los gruesos troncos arteriales extracraneales que conduce a una crítica reducción del flujo hemático al cerebro, de donde un síndrome focal neurológico del todo reversible.

Ya a comienzos de siglo, **Chiari** (2) y **Hunt** (10) había llamado la atención sobre el nexo de causalidad entre lesiones obstructivas de las arterias cervicales e infarto cerebral. Más tarde, la mejoría en los medios de investigación y, sobre todo, su más frecuente utilización han permitido atribuir a los grandes troncos arteriales extracraneales una enorme importancia patogenética en el determinismo de la insuficiencia cerebral transitoria.

En Italia (8, 18, 19), cerca de 500.000 individuos son portadores de lesiones de las grandes arterias aferentes al cerebro. De ellos, al menos la mitad pueden encaminarse a importantes trastornos de la función neurológica.

En una reciente estadística referida a los habitantes de Rochester (21) resulta que cerca del 2 por mil de los individuos de edad comprendida entre los 65 y 74 años y cerca del 3 por mil de los mayores de 75 años eran afectados de ataques isquémicos transitorios. Pero más importante aún son los datos aportados por **Rees** (16) según los cuales sólo el 5 por ciento de los afectados de insuficiencia cerebro-vascular intermitente vuelven a una normal actividad, en tanto el 95 por ciento restante quedan con un grado mayor o menor de invalidez.

Son numerosas las condiciones patológicas que afectando al sector extracraneal de las arterias carótidas y vertebrales pueden determinar una insuficiencia cerebro-vascular intermitente.

Un cómodo criterio didáctico para estudiar sus causas es el de subdividir las en extravasculares y ligadas a los propios vasos. Es evidente que se trata de situaciones múltiples y bastante diferentes una de otra. Expondremos aquí las más importantes, si más no por su mayor frecuencia en la práctica clínica.

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

Para poder comprender con mayor facilidad las formas a través de las cuales causas extravasculares actúan sobre la arteria vertebral determinando una insuficiencia cerebro-vascular, conviene recordar brevemente las relaciones que tal arteria contrae con estructuras anatómicas contiguas. A modo de ejemplo (fig. 1), la arteria vertebral desde su origen hasta su penetración en el foramen occipital puede subdividirse en varios sectores, a cada uno de los cuales corresponde una estructura anatómica distinta.

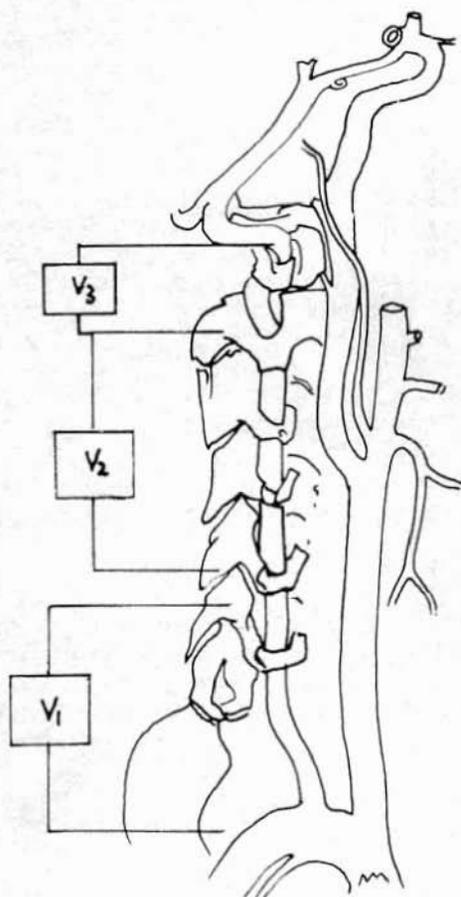


Fig. 1. Explicación en el texto.

En efecto, la arteria vertebral después de su origen en la subclavia transcurre verticalmente hacia arriba, entre los músculos escalenos y prevertebrales (sector V_1), pasa luego por delante de la apófisis transversa de la VIIª cervical y se introduce en los orificios de las apófisis transversas de las primeras seis vértebras cervicales (sector V_2). Desde su eje hasta el orificio occipital la arteria

describe dos curvas antes de penetrar en la cavidad craneal (sector V_3).

En dos sectores la arteria vertebral está expuesta a ser lesionada por la artrosis:

- a) en el sector de C_7 a C_4 , donde la uncoartrosis con la relativa exóstosis pueden imprimirle una angulación, una irritación o estrechamientos;
- b) en su parte superior, donde la artrosis occipito-atloidea puede ocasionar el mismo efecto, aunque a este nivel la artrosis interviene de modo excepcional.

A tal propósito, hay que tener en cuenta algunos elementos (1): las respectivas dimensiones de los orificios de las apófisis transversas y de las arterias son semejantes; la adventicia adhiere al periostosis de estos orificios; la arteria vertebral no parece funcionalmente adaptada a la lordosis cervical.

De lo cual resulta que la arteria vertebral está siempre en el umbral de la comprensión y de la irritación.

Como complemento, recordaremos por último otras dos causas de disminución del flujo al territorio vértebro-basilar, distintas de la artrosis y que actúan a nivel de los sectores que llamamos V_1 y V_3 .

En el **sector V_1** la arteria vertebral, por su distancia del raquis no puede ser comprimida por elementos osteoarticulares. Luego, a tal nivel la disminución del flujo sólo puede producirse por masas musculares con las cuales la arteria contrae relación íntima. Recordemos aquí el doble síndrome de **Powers** (14) que consiste en la comprensión simultánea de la subclavia y de la vertebral por acción de los escalenos. Esto ocurre, según tal autor, únicamente cuando existe una anomalía de origen de la vertebral —cosa no infrecuente— y precisamente cuando nace de la **porción interescalénica** de la subclavia y no de la intraescalénica, como sucede en la mayoría de los casos.

En el **sector V_3** , donde la artrosis como mecanismo primario es despreciable (falta el «uncus» y por tanto no hay exóstosis), la comprensión sobre la arteria vertebral se efectúa por el espasmo de los músculos rectos posteriores mayor y menor y por los oblicuos mayor y posterior. Espasmo, cuya naturaleza puede ser de lo más variada (anomalías congénitas de la bisagra cérvico-occipital, displasia condiloidea, dislocación transmural de la bisagra).

Hay que subrayar, por último, que en este sector el transcurso anatómico particular de la arteria vertebral, que describe una doble curva antes de introducirse en la cavidad craneana, hace que los movimientos de rotación de la cabeza puedan determinar una compresión de la arteria vertebral contralateral a nivel de su curva atloidea. Esto ocurre más a menudo en los jóvenes que en las edades avanzadas. En estos últimos, en efecto, la reducción de la motilidad de la bisagra cervical y la disminución de la elasticidad de la pared vascular (artrosis y arteriosclerosis) tornan menos comprimible a la arteria vertebral.

Como se intuye con facilidad, se trata de trastornos circulatorios intermitentes, de corta duración, desencadenados por los movimientos de rotación y/o hiperextensión del cuello.

Es obvio que las alteraciones hasta aquí mencionadas concurren a hacer con mayor facilidad manifiesta la insuficiencia vertebro-basilar intermitente cuando coinciden las siguientes situaciones anatomoclínicas que actúan de factores predisponentes:

- a) diferencia de calibre de las dos arterias vertebrales, por hipoplasia de una de ellas;

- b) arteria vertebral única.** Se trata de un trastorno disembrigénico consistente en la ausencia total de una vertebral o bien de una vertebral contralateral **sin valor funcional real** por ser notablemente hipoplásica.

Hasta ahora hemos examinado los trastornos hemodinámicos derivados de lesiones extrínsecas a los vasos. Como se intuye se trata de lesiones que actúan sólo a nivel de las arterias vertebrales, mientras no explican efecto alguno a nivel de las carótidas en relación a su trayecto y por ello los escasos efectos que tanto la bisagra cervical como las masas musculares pueden determinar a nivel de tales sectores vasculares.

Tomemos ahora en consideración las alteraciones propias de la pared vascular ocasionadas por situaciones morbosas diversas pero que pueden actuar en ambos sectores vasculares: arterias carótidas y arterias vertebrales.

Aparte de las arteritis de Takayasu, Bürger, Horton y otras eventuales arteritis infecciosas, que representan eventualidades del todo excepcionales, al arteriosclerosis es la máxima responsable de las lesiones causales de la insuficiencia cerebro vascular, afectando de preferencia el eje carotídeo pero sin olvidar las vertebrales y los otros grandes troncos que se originan en el arco aórtico. Con relativa frecuencia quedan interesados más vasos de modo simultáneo. Ello establece problemas bastante complejos no sólo por cuanto concierne al diagnóstico sino también en cuanto tiene relación con la terapéutica.

Según algunas estadísticas (8), la insuficiencia cerebrovascular intermitente se encuentra en el 60 % de los portadores de alteraciones quirúrgicamente accesibles de las grandes arterias del cuello (carótidas y vertebrales). Un 1,80 % de ellas interesa la bifurcación carotídea y el sector extracraneal de la carótida interna, a menudo bilateral.

El mecanismo a través del cual las lesiones obstructivas de las carótidas y vertebrales determinan el síndrome de insuficiencia cerebrovascular intermitente aún hoy no está claramente establecido. Se han formulado alguna hipótesis, sobre las que llamaremos la atención reproduciendo un fragmento del libro «The Life of Pasteur» (20).

«El 23 de octubre (1887) domingo por la mañana, después de haber escrito una carta en su cuarto, intentó hablar a Madame Pasteur sin lograr pronunciar palabra: su lengua estaba paralizada. Habiendo prometido acudir a comer aquel día a casa de su hija, no quiere alarmarla y se hace conducir a su casa. Transcurridas algunas horas en una poltrona, consintió en permanecer en casa de su hija con Madame Pasteur. Al atardecer recobró la palabra y dos días más tarde, cuando volvió a la Escuela normal, nadie hubiera podido notar en él el cambio. Pero en el siguiente sábado tuvo un nuevo ataque análogo sin síntomas premonitorios; el habla sigue difícil y su voz profunda y poderosa pierde por completo la fuerza».

«En enero de 1888 fue obligado a dimitir de su puesto de secretario».

La fenomenología acusada por Luis Pasteur hubiera sido, en un tiempo, atribuida a un «espasmo» de la cerebral media o a una de sus ramas izquierdas. Ello no parece hoy día convincente a la luz de las siguientes consideraciones (15):

a) de **histología normal**. Las arterias cerebrales son las más desprovistas de tejido muscular y por consiguiente las menos adecuadas a sufrir una contracción espástica;

b) de **histología patológica**, por cuanto los episodios de insuficiencia cerebro vascular intermitente se efectúan en sujetos arteriosclerosos en los cuales el tejido muscular de su pared arterial cerebral ha disminuido;

c) de **fisiopatología**, ya que el distrito circulatorio cerebral goza de la más amplia autonomía en cuanto a su regulación nerviosa, por lo cual ninguna excitación o interrupción extracraneal de las vías del sistema vegetativo es capaz de producir un espasmo.

Sabemos hoy que la fenomenología acusada por **Pasteur** es característica de la trombosis de la carótida interna y que a menudo la preceden ataques isquémicos transitorios.

Sabemos, además, que la insuficiencia cerebrovascular intermitente puede explicarse teniendo presente las dos siguientes hipótesis patogénicas:

a) **hipótesis embólica**, sostenida sobre todo por anglosajones (9, 13), según la cual la insuficiencia cerebro vascular intermitente cabría atribuirla a una embolización cerebral cuyo punto de partida serían las áreas ateroscleróticas del sistema carotídeo y vertebral.

A estos niveles el sistema coagulativo-fibrinolítico se halla en equilibrio inestable. Si prevalece el sistema coagulativo se forman trombos constituidos por fibrina y plaquetas, que si predominan los procesos de lisis pueden fragmentarse y resultar una microembolización distal con la consiguiente isquemia tisular, cuya evolución depende de la evolución del propio émbolo. Si tiende a la destrucción se produce la repermeabilización del vaso y en consecuencia la regresión del daño isquémico.

Esta hipótesis queda valorada tanto por las observaciones anatomopatológicas como por la visualización de émbolos en los vasos retinianos en pacientes con amaurosis transitoria. Tiene el atractivo de justificar los reblandecimientos cerebrales sin oclusión.

b) **hipótesis hemodinámica**, cuyos conceptos en los que se funda no es posible encuadrarlos sin tener en cuenta el tipo de lesión anatomopatológica que la arteriosclerosis determina a nivel de las carótidas y vertebrales.

El trastorno hemodinámico es, en efecto, distinto según nos hallemos frente a una rigidez de la pared arterial, a una estenosis o a una obliteración de la propia luz. Vamos a analizar en particular estas tres eventualidades porque es sobre ellas donde la intervención de factores desencadenantes actúan sobre el determinismo de la insuficiencia cerebro-vascular intermitente.

Rigidez de la pared arterial. Es de todos conocido un experimento elemental respecto a la dinámica de los fluidos introducidos de forma discontinua en un sistema hidráulico, según el cual el aporte circulatorio medio de un tubo rígido es menor que el de un tubo elástico recorrido por el mismo flujo. Se comprende, pues, con facilidad cómo la progresiva disminución de la elasticidad parietal vascular esté en condiciones potenciales de alterar con mayor o menor intensidad la hemodinámica sectorial.

Estenosis de la luz. Refiriéndonos siempre a ejemplos experimentales de física hidráulica, recordaremos cómo en un sistema de tubos rígidos por el que transcurre un fluido homogéneo con movimiento uniforme y régimen laminar, distal a un estrechamiento se produce una pérdida de presión y de aporte.

En estos sistemas es fácil calcular con fórmula matemática el valor crítico

de la estenosis a partir del cual se observa una notable disminución del aporte.

Para el sistema vascular, como es obvio, es distinto, sea por la **elasticidad** del sistema, sea por la **composición química** de la sangre (líquido no homogéneo), sea en fin por el **movimiento no uniforme** de la propia sangre.

No obstante, la medida efectuada con modernos fluxómetros electromagnéticos (**Crawford**) por encima y por debajo de estenosis carotídeas han permitido establecer cómo reducciones de calibre hasta del 50 % no comportan notables gradientes presores; en cualquier caso no se ha observado diferencia alguna de presión.

En la casuística de **Crawford** y colaboradores (7) los sujetos portadores de estenosis de dicha intensidad se encaminaban sólo a episodios transitorios y reversibles de déficit neurológico. Los pacientes con estenosis superiores al 50 % presentaban un notable gradiente pre-postestenótico y simultáneamente una sintomatología neurológica estable más bien grave.

Es evidente de que aquí nos interesa el primer tipo de pacientes. Pero está claro que para explicar la aparición de episodios isquémicos transitorios será preciso invocar otros factores, por ejemplo las variaciones de la presión sistémica, las variaciones de las resistencias periféricas distales a la estenosis, la viscosidad hemática, sobre las cuales llamaremos de modo sucesivo la atención.

Obliteración. También para lo que concierne a la obliteración es necesario referirse a ejemplos experimentales y precisamente a lo que sucede a continuación de la oclusión de la carótida en el cuello, método que los neurocirujanos adoptan antes de intervenir sobre el circuito vascular intracraneal en casos de aneurismas.

Sabemos que la oclusión instrumental de la carótida común en el cuello determina una caída de presión en el territorio que depende de ella, cuya intensidad viene por lo habitual expresada en tanto por ciento de la presión inicial. Tal caída se indica con el término «drop carotídeo», oscilando de uno a otro sujeto entre valores comprendidos del 20 al 1.80 % (11, 12).

Hay que anotar que el «drop carotídeo» es más elevado en los ancianos y repercute sobre todo el árbol arterial intracerebral.

Hay que advertir aún que la caída de presión expresada en tanto por ciento respecto a la presión inicial es idéntica tanto si está medida en la carótida inmediatamente distal a la oclusión como si lo está en las pequeñas arterias corticales.

Se supone que en la mayor parte de los sujetos el «drop carotídeo» tiende de manera progresiva a reducirse, por la intervención de los circuitos colaterales que intentan equilibrar la situación patológica hemodinámica inicial. Precisamente es sobre esta comprobación que se basan los métodos dirigidos a estimular circulaciones de compensación preparatorias de una ligadura definitiva. Son las maniobras de compresión intermitente sobre la carótida en el cuello.

Con lo antedicho se comprende con facilidad cómo la obliteración de la carótida común, producida con brusquedad, puede ser responsable del síndrome de insuficiencia cerebrovascular, cuya intensidad se halla en estrecha relación con el desarrollo de la circulación colateral.

Digamos, por último, que las acodaduras y el alargamiento de las arterias aferentes al cerebro, «kinking», pueden determinar por los mecanismos hemo-

dinámicos antes citados una caída de presión y aporte al circuito cerebral, capaz de desencadenar un síndrome de insuficiencia cerebrovascular. Todas las alteraciones señaladas hasta aquí pueden permanecer durante largo tiempo silenciosas bajo el aspecto clínico, siendo compensadas con rapidez por la activación de circuitos colaterales, que en el distrito encefálico son numerosos y se desarrollan a través del circuito de Willis.

No obstante, son capaces de determinar insuficiencia cerebro-vascular intermitente cuando, simultáneamente, existen factores desencadenantes de diversa naturaleza. Entre éstos recordemos la **hipotensión sistémica producida con brusquedad**, las **variaciones posturales** (p. e. cambios más o menos bruscos de la posición de la cabeza respecto al tronco, que ocasionan un importante trastorno hemodinámico de la circulación cerebral), las **modificaciones de la composición hemática** (aumento de la parte corpuscular sobre la plasmática) y, en fin, la **desviación hemática** producida entre distrito cefálico y otros distritos del organismo, posible por diversas circunstancias a causa de exigencias particulares funcionales de determinados sectores orgánicos donde las cambiantes exigencias metabólicas requieren un mayor aporte hemático para cubrir aquella demanda (p. e., el trabajo digestivo, el ejercicio físico, el empleo de vasodilatadores, etc.). En el ámbito de estas desviaciones, creemos debe llamarse la atención sobre un peculiar cuadro hemodinámico, hoy descrito con amplitud tras la primera descripción por **Contorni** (3, 4) en 1960 y sobre el cual, desde 1963, nosotros hemos aportado varias contribuciones (5, 6).

Nos referimos aquí al síndrome de succión subclavia, caracterizado, desde el punto de vista hemodinámico, por los siguientes elementos:

a) oclusión o estenosis de una subclavia antes de la emergencia de la vertebral; b) sustracción de sangre arterial a la circulación del cerebro; c) introducción de la sangre «succionada» en la subclavia, por debajo del sector ocluido, en correspondencia con la inosculación en ella de la vertebral hemolateral.

Tal situación hemodinámica comporta tres consecuencias fundamentales:

1. Existe un sufrimiento isquémico en el territorio braquial afectado (servido por la subclavia lugar de la oclusión o estenosis) menor de lo que correspondería a la intensidad de la lesión anatómica.

2. Puede producirse un comportamiento paradójico de las alteraciones a cargo del miembro afectado. En efecto, contra lo que suele ocurrir en los arteriopáticos que no sufren esta peculiaridad hemodinámica (en los cuales los trastornos se acentúan por el ejercicio del miembro interesado), en el «Subclavian Steal», al menos en parte de ellos, los trastornos son más intensos en reposo (parestias, frialdad cutánea, palidez del miembro) y, al contrario, se atenúan e incluso desaparecen con el trabajo muscular. Ello porque el ejercicio del miembro comprometido activa, por medio de un mecanismo de «sifonaje», la circulación de suplencia.

3. Existen trastornos isquémicos en el territorio cerebral mayores de cuanto comportarían las condiciones anatómicas de los vasos. En efecto, si el trastorno hemodinámico del distrito cerebral se redujese a la falta de aporte sanguíneo a través de la vertebral del lado lesionado (como ocurriría en el caso de obstrucción de la subclavia correspondiente a la emergencia de dicha vertebral), los trastornos circulatorios cerebrales serían mucho menos y con probabilidad

ausentes del todo (como hemos observado en pacientes con situaciones anatómicas de tal género).

En el «Subclavian Steal», en cambio, la vertebral no sólo no aporta sino que además sustrae sangre al tronco basilar y en cantidad evidente a juzgar por nuestras observaciones roentgencinematográficas y de las experiencias efectuadas en perros (17).

Se explica, por tanto, perfectamente, cómo estos pacientes pueden acusar trastornos circulatorios cerebrales (vértigos, lipotimias, amaurosis, etc.), aunque sean transitorios, más importantes que los del miembro superior.

RESUMEN

Los autores, tras unas breves disquisiciones anatómicas cervicales, pasan revista a cuantas causas principales pueden dar lugar a crisis de insuficiencia vasculo-cerebral transitorias. Señalan la existencia de dos hipótesis patogénicas: embólica y hemodinámica. En este último aspecto, analizan la rigidez de la pared arterial, la estenosis de la luz del vaso y la obliteración y el papel de la circulación complementaria. Asimismo, se resalta la importancia de factores concomitantes como favorecedores de aquellos cuadros. Termina refiriéndose al Síndrome de Succión subclavia.

SUMMARY

The syndrome of intermittent cerebrovascular insufficiency is reviewed. Two pathogenic hypotesis are underlined: embolic and hemodynamic. Some considerations about the «Subclavian Steal Syndrome» are made.

BIBLIOGRAFIA

1. **Brown, B. ST.** y **Tissington Tatlow, W. F.:** Étude anatomo-radiologique de l'artère vertébrale. «Radiology», 81:80, 1963.
2. **Chiari,** citado por **Floriani e Col.:** La chirurgia delle arterie carotidi e vertebrali al collo. «Atti Soc. Ital. Chirurgia», 1:243, 1969.
3. **Contorni, L.:** Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella obliterazione dell'arteria succlavia alla sua origine. «Min. Chir.», 15:268, 1960.
4. **Contorni, L.:** Considerazioni chirurgiche da obliterazione del tratto iniziale dell'arteria succlavia con circolo collaterale vertebro-vertebrale e derivazione cefalo-brachiale (subclavian steal syndrome). «Min. Chir.», 22:602, 1967.
5. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Geraci, E.:** Considerazioni sulla fisiopatologia e sulla diagnostica della cosiddetta «Subclavian Steal». «Diagnostica e Terapia», 7:225, 1965.
6. **Cospite, M. y Palazzolo, F.:** Un caso di sindrome ischemica brachio-cefalica con circolo anastomotico vertebro-vertebrale che riattiva la succlavia sinistra (cosiddetta Subclavian Steal). «Min. Med.», 55:4.086, 1964.
7. **Crawford, E. S.; De Bakey, M. E.; Blaisdell, F. W.; Morris, G. C. Jr.; Fields, W. S.:** Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. «Surgery», 48:76, 1960.
8. **Fiorani, P.; Speranza, V.; Benedetti, F. Jr.; Pistolesse, G. R.; Di Salvo, R.:** La chirurgia delle arterie carotidi e vertebrali al collo. «Atti 7° Congresso Soc. Ital. Chir.», 1:243, 1969.
9. **Gillespie, S. A.:** «Extracranial Cerebrovascular Disease and its Management.» Butterworths, London 1969.

10. **Hunt, R.:** The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesion of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. «Am. J. Med. Sec.», 147:704, 1964.
11. **Maspes, P. E.; Marassero, F.; Yenna, E.; Ayala, G. F.:** Observations expérimentales sur les effets hémodynamiques de l'occlusion de la carotide primitive au cou. «Neurochirurgie», 5:401, 1959.
12. **Maspes, P. E.; Marassero, F.; Genna, E.:** Indicazioni e incidenze della legatura delle arterie carotidi al collo. Fisiopatologia e ricerche sperimentali. «Min. Chir.», 14:505, 1959.
13. **Paulson, O. B.; Lassen, N. A.; Skinhj, E.:** Regional cerebral blood flow in apoplexy without arterial occlusion. «Neurology», 20:125, 1970.
14. **Powers, S. R.; Drislane, T. M.; Nevins, S.:** Intermittent vertebral artery compression, a new syndrome. «Surgery», 49:257, 1961.
15. **Pratesi, F.:** Ischemie cerebrali transitorie. «Card. Prat.», 14:1, 1963.
16. **Rees, J. E.:** Transient ischemic attacks. «Med. News-Trib.», 7:8, 1973.
17. **Reivich, M.; Holling, H. E.; Robert, B.; Toole, J. F.:** Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. «New England J. Med.», 265:878, 1961.
18. **Stefanini, P.; Fiorani, P.; Pistolesse, G. R.; Catalano, L.; Benedetti-Valentini, F. Jr.; Di Salvo, R.; Pepe, P.:** Esperienze di terapia chirurgica nella insufficienza cerebro-vascolare da lesioni dei vasi arteriosi al collo. «Settim. degli Osped.», 8:331, 1966.
19. **Stefanini, P.:** Trattamento chirurgico della insufficienza cerebro-vascolare da lesioni ostruttive delle arterie cervical nel tratto extracranico. «Min. Med.», 58:1.048, 1967.
20. **Vallery-Radot, R.:** «The Life of Pasteur». Ed. Constable, London 1923.
21. **Whisnant, J. P.; Natsumoto, N.; Elveback, L. R.:** Transient cerebral ischemic attacks in a community: Rochester, Minnesota, 1955 through 1969. «Mayo Clinic Proceedings», 48:194, 1973.
22. **Whisnant, J. P.:** «A Population Study of Stroke and TIA: Rochester, Minnesota Stroke», Ed. Churchill. Livingstone 1976, pág. 21.

Las trombosis venosas

(Guía para el estudiante de Medicina y el médico recién graduado)

ALBERTO PARIS

Profesor Titular de Cirugía y Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital «Miguel Pérez Carreño»
Caracas (Venezuela)

Trombosis

Definición. La coagulación de la sangre dentro de un vaso se llama trombosis. Cuando ocurre dentro de una vena, se llama trombosis venosa. Cuando ocurre dentro de una arteria se llama trombosis arterial.

Terminología de procesos relacionados en la trombosis venosa

Clasificación:

- a) Flebitis y tromboflebitis: Significa inflamación franca de la pared de la vena. Phlegmasia alba dolens: Variedad de la tromboflebitis. Ocurre postpartum y se creía era producida por retención de leche («pierna lechosa»). Phlegmasia cerulea dolens: También es una tromboflebitis, pero la trombosis es extensa y la obstrucción masiva. El miembro está enormemente aumentado de volumen y de color azulado. Si sobreviene la gangrena, se confina a los dedos de los pies.
- b) Flebotrombosis: Es la trombosis de una vena con ausencia de inflamación o con un grado mínimo de ella. Por lo general ocurre en las venas profundas de los miembros inferiores y de la pelvis.

Los términos flebotrombosis y tromboflebitis han sido muy útiles en el pasado, porque han servido para diferenciar lo que se ha considerado como diferentes formas de enfermedad.

Etiología. Existe una exagerada coagulación sanguínea: depósito excesivo de plaquetas y fibrina a nivel del endotelio.

Predisponentes: Estasis venosa. Reposo en cama excesivo (postoperatorio). Destrucción tisular (quirúrgica, neoplásica o traumática). Policitemia. Estasis circulatoria por insuficiencia cardíaca. Debilidad. Varicosidades. Infecciones (tifus exantemático, fiebre tifoidea). Esfuerzos exagerados (p. e., algunos deportes).

Fisiopatología y anatomía patológica (secuencia):

- a) Venas profundas: 1. Formación de un coágulo en las venas de los músculos de la pantorrilla y del pie (plaquetas y fibrina). 2. Propagación del trombo en sentido proximal, quedando la cola libre. 3. Aumento de volumen, obstruye las venas más grandes y profundas. 4. En todo o en parte el trombo puede

desprenderse, produciéndose entonces una embolia pulmonar o un infarto pulmonar. 5. A veces se produce una reacción inflamatoria secundaria con invasión de fibroblastos y fijación del trombo a la pared. Este proceso de fijación en ocasiones continúa y puede cesar la propagación de la trombosis intravascular, fijándose el total del trombo a la pared venosa. 6. Recanalización. 7. Formación de circulación colateral.

Variantes: A veces, las menos, se produce una inflamación aguda de la vena (tromboflebitis) y la trombosis es secundaria.

Localización y variedades: La trombosis puede ocurrir en todas las venas de la cabeza, del cuello (trombosis de la yugular por infección del oído medio), a nivel de las cavas inferior y superior, en la humeral (flebotomías sépticas o inyecciones intravenosas no estériles) y en las venas de los miembros inferiores, lo más frecuente. Las venas de las extremidades superiores (subclavia, axilar) pueden trombosarse con brusquedad sin causa aparente. Son las llamadas trombosis «espontáneas».

- b) Venas superficiales: Las varicosidades, traumatismos y la tromboangeítis obliterante desencadenan obstrucciones secundarias de las venas extremidades (etiología inflamatoria). Estos procesos son verdaderas tromboflebitis.

Conceptos importantes. La presencia de un edema difuso y circunferencial en un paciente que cursa una tromboflebitis superficial sugiere el comienzo de una tromboflebitis profunda. Es difícil precisar a veces qué proceso ocurre primero, el superficial o el profundo. En ocasiones comienza en el sistema profundo y pasa al superficial y se reconoce por la tromboflebitis superficial; y también puede suceder a la inversa.

Sintomatología. Signos físicos:

- a) Venas profundas: Las trombosis de las venas profundas pueden ser asintomáticas (plenitud e hipersensibilidad de la pantorrilla). Puede haber dolor a la dorsiflexión pasiva intensa del pie (signo de Homans). Cuando se aplica el manguito del tensiómetro a nivel de la rodilla y se insufla hasta 100-200 mmHg, si existe tromboflebitis profunda produce malestar en el área distal al manguito (Signo de Lowenberg), mientras que la extremidad normal tolera hasta 180 mmHg sin molestias. Si la tromboflebitis progresa, cabe observar tumefacción de la pierna (medición) y el paciente dice sentir pesadez. Rara vez hay leucocitosis; la velocidad de sedimentación globular puede estar elevada. El vasoespasmo que puede presentarse confunde a veces con afectaciones arteriales, pero debemos recordar que en realidad lo que existe es un vasoespasmo.

En la tromboflebitis hay dolor intenso, inflamación y sensibilidad extrema, edema, fiebre, leucocitosis y V.S.G. elevada.

- b) Venas superficiales: Por lo general se observa una induración en el trayecto venoso, con rubor, calor y dolor. En la mayoría no se presenta edema.

Trombosis de las venas subclavia o axilar. Puede observarse pesadez, aumento y tumefacción del miembro superior, prominencia de las venas superficiales, calor y presión venosa alta.

Trombosis de las venas pelvianas. Esta lesión suministra pocos síntomas y

signos. Existe hipersensibilidad y fiebre, a veces. En estos casos la flebografía es de gran utilidad.

Diagnóstico. Debe pensarse en una trombosis venosa en presencia de: 1. Síntomas referibles a las extremidades inferiores, como hipersensibilidad, dolor y tumefacción. 2. En todo postoperatorio o postpartum que curse con fiebre y taquicardia inexplicable. 3. La flebografía puede precisar el diagnóstico, debiendo ser cuidadosos en su indicación y aplicación. Recordar el «test» yodado previo por si existiera sensibilidad al yodo, lo cual sería una contraindicación a la aplicación de este método diagnóstico.

Precaución. Las tromboflebitis recurrentes o errantes (tromboflebitis migrans) tanto superficiales como profundas deben hacer sospechar la existencia de una trombosis arterial o de una lesión maligna (carcinoma pancreático).

Complicaciones. 1. Embolia pulmonar. 2. Infarto de pulmón. 3. Síndrome postflebítico (dolor, edema, ulceraciones y varices). 4. Trombocitopenia. 5. Gangrena venosa.

Pronóstico. La embolia pulmonar se produce en el 2% de los casos y, a pesar de los anticoagulantes, es normal en el 0.2 %, en especial cuando se trata de una trombosis profunda. En el postoperatorio, la embolia pulmonar sucede en el 5 % de los casos y es fatal en menos del 1 %.

Profilaxia. 1. Movilización precoz (levantamiento, ejercicios). 2. Vendajes elásticos compresivos. 3. Evitar la posición de Fowler, respaldos verticales; las rodillas no deben estar semiflexionadas, porque hay mayor riesgo de éstasis en la vena poplítea. 4. Evitar usar las venas de las piernas para venoclisis. 5. Anticoagulantes (casos excepcionales), valorando la función hepática previamente y efectuando de antemano el tiempo de protrombina. 6. Fleboextracción o ligadura de las safenas antes de una operación o partos futuros, en caso de varices voluminosas. 7. Interrogar sobre el uso de anticonceptivos, dado que existen mujeres más susceptibles que otras a desencadenar tromboflebitis profundas si las toman (pesadez en las piernas, prominencia de venas, etc.).

Tratamiento. 1. Reposo absoluto por 6 días. 2. Elevar los pies de la cama 15 centímetros sobre el suelo. 3. Arco protector sobre los pies. 4. Calor húmedo local. 5. Bloqueos para vertebrales con procaína. 6. Analgésicos, tipo Aspirina, Commel, Cibalgina, Demerol. 7. Fibrinolisin (Actase). 8. Anticoagulantes (Heparina subcutánea o intravenosa). 9. Vasodilatadores: a) Whisky, 30 g cada 4 horas; b) Prisol (i. v.). 10. Antiinflamatorios (Butazolidina Alca, Tanderil, etc.).

Tratamiento quirúrgico. a) Ligadura proximal por encima del coágulo. b) Trombolectomía. c) Embolectomía, si existe complicación arterial asociada.

a) Ligaduras: 1. En la flebitis de la safena interna, ligando a nivel de la unión safeno-femoral. 2. En las venas profundas de la pantorrilla, ligadura bilateral de la vena femoral superficial. 3. En las trombosis ilíacas, ligadura de la cava inferior, clip de De Weese, etc. 4. En la trombosis supurada de las venas pelvianas, ligadura de la cava inferior y de las venas ováricas o espermáticas.

Indicaciones de ligadura de las venas profundas: Las embolias pulmonares

- recurrentes, a pesar de los anticoagulantes; y las tromboflebitis supuradas.
- b) Trombectomía. Consiste en succionar el trombo a través de una flebotomía, utilizando una sonda de Nelaton o de polietileno conectada a un aspirador, o bien usando el catéter de Fogarty o de Eschamnn.
- c) Embolectomía pulmonar. Tenemos conocimiento de que la operación de Trendelenburg ha sido utilizada con éxito mundialmente 15 veces desde 1968 (casos reportados oficialmente). Cuando existen circunstancias apropiadas, el diagnóstico es claro y el paciente sobrevive por media hora, pero no recobra la función circulatoria normal, la embolectomía debe entrar en consideración, utilizando la circulación extracorpórea (corazón oxigenador artificial). En aquellas instituciones donde se pueda efectuar sin dilación, conviene practicar una angiocardiografía de urgencia.

RESUMEN

Se presenta un breve trabajo resumen para estudiantes y postgraduados sobre trombosis venosas.

SUMMARY

A brief summary concerning the venous thrombosis, dedicated to the students and postgraduates, is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Barker, W. F.:** «Surgical Treatment of Peripheral Vascular Disease». The Blakiston Division. McGraw-Hill Book Company, Inc. New York Toronto, London, 1962.
2. **Debaquey, M. E.:** A critical evaluation of the problem of tromboembolism. «Inst. Obstr. Surg.», 98:1, 1954.
3. **Díez, Augusto:** «Temas de Semiología Quirúrgica.» Tipografía Garrido. — Caracas, 1950.
4. **González Navas, A.:** Tromboflebitis y Flobotrombosis. «Rev. Obstetricia y Ginecología», Año 10, Tomo X, Núm. 3, 1950.
5. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades Vasculares.» Salvat, Barcelona-España, 1968.
6. **Paris, Alberto:** Cirugía de las Enfermedades Cardiovasculares Adquiridas. «IV Congreso Venezolano de Cirugía», 1:287, 1957.
7. **Paris, Alberto y Pratt Gerald, H.:** El uso de los anticoagulantes en las enfermedades y cirugía cardiovascular. «IV Congreso Venezolano de Cirugía», 2:587, 1957.
8. **Paris, Alberto:** Informe y comentarios sobre el II Congreso Internacional de Cardiología. «Rev. de la Policlínica Caracas», 1955.
9. **Lowenberg, R. I.:** Early Diagnosis of Phlebotrombosis with of a New Clinical Test. «J.A.M.A.», 155:1.566, 1954.
10. **Pérez Carreño, Miguel:** «Patología Clínica Quirúrgica.» Talleres Gráficos de la Universidad de los Andes, Mérida. Venezuela, 1958.
11. **Pratt, G. H.:** An early sing of Femoral Thrombosis. «J.A.M.A.», 140:476, 1949.
12. **Rodríguez Azpurua, Elías; Pizzolante, Duilio; Douaihi, Reinaldo:** Resección de Perforantes Insuficientes en las Ulceras Flebostáticas. «V Congreso Venezolano de Cirugía», 11:845, 1959.
13. **Vallier, CL.:** El Infarto. «Publicaciones Preniveres-París», Bilbao-España, 1973.
14. **Warren, R.:** «Surgery.» W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1963.

EXTRACTOS

TECNICA DE LA ARTERIOGRAFIA INTRAOPERATORIA DESPUES DE LA RECONSTRUCCION ARTERIAL DE LA EXTREMIDAD INFERIOR (Technique for intraoperative arteriography after arterial reconstruction of the lower extremity). — **C. William Fedde, Edwin C. James y Dominic A. Antico.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 145 pág. 427; **septiembre 1977.**

El valor de una adecuada información sobre la permeabilidad de una reconstrucción arterial es incuestionable. No obstante, la mayoría de cirujanos vasculares señalan que la arteriografía intraoperatoria alarga el tiempo quirúrgico, las imágenes son de pobre calidad y la información es escasa. Vamos a exponer la técnica que usamos para conseguir una información correcta con el mínimo de esfuerzo y tiempo.

Técnica. Es muy importante una íntima cooperación entre cirujano y Departamento de Radiología, de forma que uno no tenga que esperar al otro. La mesa de operaciones debe ser la adecuada para contener las «cassettes» bajo el paciente hasta el final en ambos lados, de forma que se pueda visualizar en una sola inyección el total de la extensión de las extremidades.

Con una aguja «mariposa», calibre 19, unida a un tubo conectado a una jeringa que contenga el contraste (diatrizoato meglumina y diatrizoato sódico) y ayudada por una pinza hemostática para facilitar la inserción sin dificultad en la arteria, prótesis, etc., se inyectan de 20 a 30 centímetros cúbicos a presión, tras haber ocluido la parte proximal de la arteria o del injerto. Ocluida la corriente arterial, el tiempo de inyección no constituye problema; a su vez no se produce una excesiva dilución del contraste. Cuando faltan 5 cc para terminar la inyección se toma la placa y se retiran la aguja y el «clamp» ocluidor. Total, menos de 30 segundos. No es necesaria heparinización. Una suave presión sobre el punto de punción basta para la hemostasis, en dos o tres minutos. En casos de hemorragia en injertos de Dacron, se aplica una sutura simple bajo parcial oclusión.

El exceso de irradiación queda limitado al haber sólo un miembro del equipo protegido por un delantal de plomo en el momento de la inyección. Los «by-pass» bilaterales pueden ser visualizados en una sola exposición inyectando ambos lados a la vez.

La diuresis intensa que ocasiona la hiperosmolaridad del contraste hay que tenerla en cuenta después para obrar en consecuencia.

Se resumen tres casos, de los que se expone arteriografía.

Discusión. No hemos tenido complicaciones con nuestra técnica intraoperatoria de arteriografía. Apenas aumenta el tiempo quirúrgico. Permite visualizar

tanto las anastomosis proximales como distales en ambos lados. Puede aprovecharse para otros métodos de valoración de los resultados inmediatos de los métodos reconstructivos (Medida de la corriente, ultrasonidos, pletismografía, etcétera). La ateriografía intraoperatoria permite valorar los resultados antes de cerrar la herida.

FISTULA ARTERIOVENOSA HEPATOPORTAL EN CARCINOMA PRIMARIO DEL HÍGADO (Hepatoportal arteriovenous fistula in primary carcinoma of the liver).

— **Naofumi Nagasue, Kiyoshi Inokuchi y Michio Kobayashi.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 145 pág. 504; **octubre 1977.**

Es bien sabido que la fístula arteriovenosa es uno de los hallazgos característicos del hepatoma. Sabemos que una fístula arteriovenosa hepatoportal produce hipertensión portal y que las varices sangrantes son uno de los signos frecuentes de fístula arteriovenosa hepatoportal ocasionada por otras causas que un hepatoma. Aunque algunos han descrito el hallazgo angiográfico de una fístula arteriovenosa hepatoportal en tumores del hígado, los detalles clínicos no han sido todavía escrutados. La frecuencia de las varices esofágicas en tales casos es desconocida. Por otra parte, el tratamiento específico tampoco ha sido descrito de forma útil.

Vamos a valorar estas fístulas bajo el punto de vista angiográfico y clínico e intentar aclarar su significado en casos de hepatoma.

Se examinaron 80 pacientes con carcinoma primario del hígado, practicándoseles arteriografía selectiva celiaca y de mesentérica superior. A 61 se realizó estudio baritado de esófago y estómago. Se efectuó diagnóstico histológico del carcinoma en 52 y en el resto por métodos plurales de laboratorio y rayos X. De los pacientes, 68 eran hombres. Las edades variaban entre 21 y 75 años. La clasificación macroscópica de los hepatomas siguió el método de **Eggel**. La de los tumores, según **Bengmark** y **Hafstrom**. En el diagnóstico de varices sangrantes, se excluyó cualquier otra causa de hemorragia (ulcus, neoplasma).

Resultados. Entre los 80 hepatomas hallamos 8 fístulas arteriovenosas hepatoportales en la fase arterial precoz de la arteriografía celiaca y de la mesentérica superior. En todos estos pacientes se visualizó la porta por inversión de la corriente portal sanguínea. Los 72 restantes sin fístula arteriovenosa no difirieron de estos 8 en cuanto a otras características. Lo más llamativo fue la alta incidencia de varices esofágicas concomitantes, sangrantes todas excepto en dos (uno gastrectomizado y otro con cardiectomía).

a) **Correlación entre varices esofágicas y circulación portal:** Entre los 61 a quienes se practicó estudio baritado, 25 mostraron varices esofágicas. Todos los que tenían fístula arteriovenosa hepatoportal las presentaban. De los 52 sin fístula, 17 mostraron varices esofágicas. Es relativamente frecuente un tumor trombosado de la porta en casos de hepatoma. Las varices son raras en casos de porta permeable y ausencia de fístula arteriovenosa hepatoportal. Sin embargo, en 16 obstrucciones de porta 8 mostraron varices esofágicas.

b) **Tratamiento y resultados finales en fístula arteriovenosa hepatoportal:** Un reciente paciente a quien se ligó la arteria hepática más quimioterapia ob-

servó una regresión del tumor y no sufrió hemorragia por sus varices en los 18 meses postoperatorios. En 2 a quienes se efectuó gastrectomía proximal, habiéndoseles practicado años antes de su ingreso quimioterapia, no presentaron hemorragia por sus varices durante el curso. No obstante, uno falleció por sepsis y otro por insuficiencia hepática. Los cinco restantes murieron por fatal hemorragia de sus varices en un corto período, antes de que se pudiera efectuar tratamiento alguno.

Se presentan cuatro casos, tres de ellos fallecidos antes de intentar nada; el otro vivió tras ligadura de la arteria hepática sin que al año y medio hubiera sufrido hemorragia por sus varices.

Discusión. Entre nuestros 80 hepatomas, 8 se acompañaban de fístula arteriovenosa hepatoportal diagnosticada por arteriografía selectiva. El 100 % de estos enfermos con fístula presentaban varices esofágicas. La hemorragia fue fatal en 5 de 6 pacientes. Esta relación es más alta comparada con casos de fístula arteriovenosa hepatoportal pero sin hepatoma (**Van Way** y colaboradores). La fístula arteriovenosa hepatoportal puede producir con facilidad varices esofágicas ayudada por una notable resistencia a la corriente sanguínea portal transhepática en cirrosis; y así por sus peculiares circunstancias, las varices tener una mayor propensión a su ruptura. En esta valoración hemos visto también que la oclusión completa del tronco de la porta por hepatoma ocasiona varices esofágicas en el 50 % de los casos. Si no existe fístula arteriovenosa hepatoportal y la porta es permeable, la incidencia de varices desciende a un 15 %.

Parece que no existe descripción de tratamiento de estos complicados casos de hepatoma, varices esofágicas y fístula arteriovenosa hepatoportal. Cuando el tumor ha invadido la porta y la corriente invertida ha inducido quizás una diseminación esplácnica de células tumorales, la resección hepática puede carecer de sentido. En cuanto a las varices esofágicas, su interrupción directa puede prevenir la hemorragia, como ocurrió en dos de nuestros pacientes. La ligadura de la arteria hepática seguida de quimioterapia postoperatoria puede ser un razonable y pertinente tratamiento de pacientes con hepatoma complicado de varices esofágicas debidas a fístula arteriovenosa hepatoportal.