

Nuestra experiencia quirúrgica sobre el síndrome postflebítico (*)

G. BIANCHI, U. MACCARINI y G. KRON-MORELLI

I.^a División Chirúrgica (Primario: Prof. A. V. Bo). Ente Ospedaliero Provinciale Manerbio-Brescia (Italia)

PARTE TEORICA

El objetivo de este trabajo es referirse al debatido problema de la terapéutica quirúrgica frente al Síndrome postflebítico.

Los datos obtenidos en más de dos años de investigación sobre este tema y la experiencia de distintos autores que se han ocupado de él nos permiten esta contribución fisiopatológica y clínica.

Nociones anatomofisiológicas del sistema venoso del miembro inferior. La circulación del miembro inferior está dividida clásicamente en dos sectores, el profundo y el superficial relacionados entre sí por las venas comunicantes.

La **red superficial**, de la que forman parte las safenas interna y externa con sus colaterales, se inicia en la planta del pie con la red plantar que da origen a la arcada venosa dorsal superficial y a las venas marginales interna y externa que parten de ella.

La vena marginal interna dará origen a la safena interna y la marginal externa a la safena externa.

Superficiales ambas, transcurren respectivamente por delante del maléolo interno y por detrás del maléolo externo, para dirigirse la safena interna hacia arriba, rectilíneamente, por detrás del cóndilo interno, hacia el triángulo de Scarpa donde desemboca en la vena femoral común, y la safena externa a lo largo de la línea media posterior de la pierna, primero superficial y luego subaponeurótica en la mitad de la pantorrilla, transcurriendo por el surco intergémelar, para alcanzar la vena poplítea a nivel del pliegue posterior de la rodilla.

[*] Traducido del original en italiano por la Redacción.

Las particularidades más sobresalientes de estas dos venas superficiales son:

a) en cuanto a la safena interna su cayado, donde confluyen de dos a cinco colaterales: la circunfleja iliaca superficial, la pudenda externa superior y la inferior, la epigástrica superficial y una safena accesoria interna. Este cayado a menudo está cruzado por la arteria pudenda externa superficial y no rara vez se presenta doble o en plexo.

b) en cuanto a la safena externa su cayado, subaponeurótico, al que confluyen sólo ramos colaterales superficiales variadísimos y la vena anastomótica entre ambas safenas, a veces continuación directa de la safena externa desembocando en estos casos en la vena femoral.

La **circulación profunda** viene constituida por venas tibiales dobles que acompañan las respectivas arterias envueltas en la misma vaina para unirse en la vena poplítea, a veces doble también ésta, y continuarse con la vena femoral superficial. En el triángulo de Scarpa la vena femoral superficial se une a la vena femoral profunda que lleva la sangre proveniente del aparato osteomuscular del muslo y que es satélite de idénticos ramos de la arteria femoral profunda.

Las venas periféricas profundas están intercomunicadas por medio de puentes anastomóticos o plexiformes que envuelven con frecuencia las arterias homónimas.

Existe además un grupo, descrito a veces individualmente sin motivo por ser tributario de los ramos principales, llamado intermuscular o muscular, constituido por venas y vénulas procedentes de las masas musculares de la pierna y del muslo. Su única particularidad estriba en la vascularización del músculo sóleo, el cual en efecto posee un sistema distal plexiforme o un seno venoso que se une en profundidad y superficie, por medio de arcadas venosas intermusculares, a las venas tibiales o al sistema comunicante de la pierna.

El **sistema de las comunicantes** representa la conexión entre la red superficial y la profunda y juega un papel fundamental en la patología postflebítica. Quirúrgicamente las perforantes o comunicantes son aquellas que atraviesan la aponeurosis superficial muscular. Anatómicamente, sin embargo, las comunicantes ponen directamente en contacto la profundidad con la superficie, en tanto las perforantes corresponde a comunicaciones entre el sistema profundo y las venas intermusculares.

Existen en todos niveles y su número es variable. Las más importantes y constantes están constituidas por los grupos internos anterior y lateral en la pierna y los internos lateral y posterior en el muslo.

Los más conocidos e importantes están en la pierna y son: De abajo a arriba por dentro se observa una perforante por debajo y detrás del vértice del maléolo interno, las perforantes de Cockett algo por detrás de la tibia en la región supramaleolar interna, una rama cerca de 10 cm proximal al maléolo interno a nivel de los músculos de la pantorrilla, las perforantes de Boyd en el cóndilo tibial. Por delante y siempre en la pierna se observan las que transcurren por detrás de la cresta tibial, mientras lateral y posterior al septo peroneal existe un grupo que pertenece al sistema de la safena externa.

En el muslo los más importantes vienen representados por el grupo de Dodd, interno a nivel del canal de los aductores.

Respecto, por último, a la anatomía del **aparato valvular** del sistema venoso nos remitimos a los óptimos trabajos de **Powell** y colaboradores y de **Prosser** y colaboradores.

La **fisiología normal** del sistema venoso en conjunto se halla supeditada al gradiente de presión entre periferia y centro, gradiente que resulta esencial para el movimiento de la sangre venosa.

Ello está compuesto y condicionado por numerosos factores locales y generales representados respectivamente para los locales por la vis a tergo, la bomba muscular, la vecindad con el aparato arterial (bomba arterial) y por el aparato valvular indemne, que permite la única dirección del flujo, en tanto que los generales lo están por la depresión intratorácica (vis a fronte) y el peso en ortostatismo de la columna sanguínea (presión hidrostática) correspondiente a la altura del líquido de periferia a atrio derecho.

El sistema periférico de la vis a tergo viene potenciado por las comunicaciones arteriovenosas y los canales preferenciales (**Schoeder**, 1952) que abocando directamente en las vénulas permiten en determinadas condiciones aumentar el flujo con derivaciones fisiológicas de sangre arteriolar hacia el sistema venular y, en consecuencia, imprimir una mayor velocidad en el deflujo.

No obstante, si estas consideraciones son válidas en clinostatismo, en ortostatismo y con el paciente en pie quieto existe un componente de secuestro de sangre por miembro (3-400 c. c.) debido a la dilatación del sistema venoso profundo no sólo por la anulación de la compensación antigraavitaria por las válvulas, compensación debida a su posición de máxima y constante abertura con objeto de defender el sector venoso y su parte proximal de la presión lateral y a la espera de cerrarse ante el paso de la sucesiva onda de reflujo.

Con el paciente en ortostatismo y en movimiento la bomba muscular, representada por las contracciones musculares de la pantorrilla seguidas por las del muslo, constituyen el elemento fundamental para la progresión desde la periferia de la columna sanguínea.

Gracias a la mayor presión hidráulica por encima, a la posición de inserción aguda de los vasos comunicantes con el sistema profundo y a la presencia en ellos de válvulas unidireccionales superficie-profundidad, dichas contracciones permiten aumentar y convoyar el reflujo en sentido unidireccional con el consiguiente desarrollo de la circulación superficial y acelerar la progresión del flujo venoso en la circulación profunda.

Caracteres fisiopatológicos del síndrome postflebítico

La insuficiencia venosa crónica periférica adquiere caracteres de Síndrome postflebítico cuando nos hallamos ante un cuadro clínico, consecutivo a una conocida o ignorada flebotrombosis previa profunda no tratada correctamente, representado por el cortejo sintomático: edema de la pierna, hipodermatitis con pigmentación rojiza o subcianótica, dilatación de los capilares superficiales, úlcera varicosa, varices evidentes u ocultas reflejos de un estado hipertensivo segmentario, local, venoso y permanente.

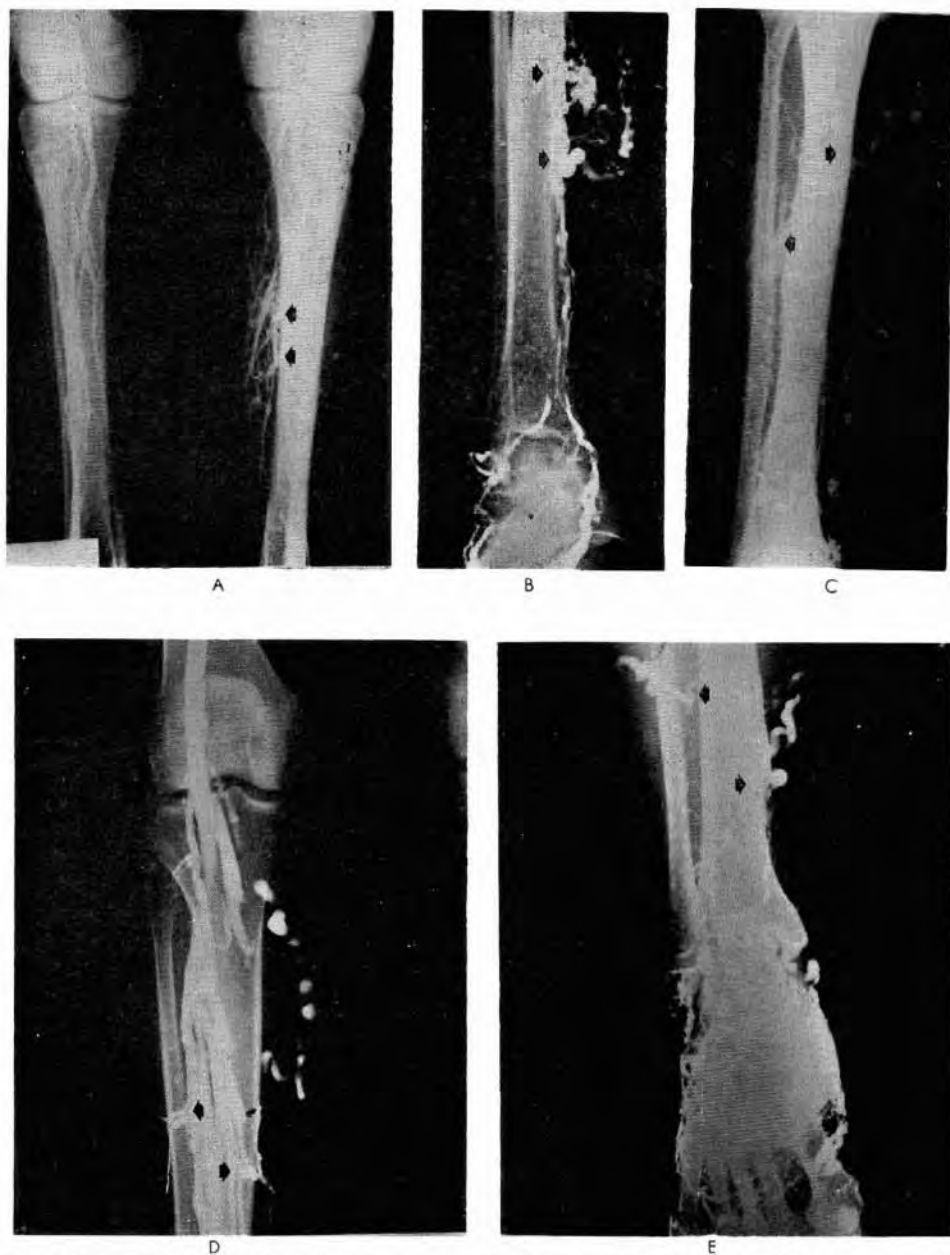


Fig. 1. Serie flebográfica demostrativa de las comunicantes insuficientes en el tercio medio de la pierna en el sector póstero interno en el Síndrome postflebítico (flechas). En algunos radiogramas aparecen los resultados de tromboflebitis anteriores profundas con recanalización de la vía principal.

Este estado hipertensivo representa un intento de vencer el insuficiente gradiente de presión del reflujo y así repercute sobre la circulación superficial que debe soportar un aumento de unidad de reflujo por unidad de tiempo y sobre el lecho vascular periférico capilar venoso aumentando la normal presión hidráulica. De igual modo, la abertura de las comunicaciones arteriovenosas, que normalmente favorecen el reflujo venoso, representa un factor negativo del síndrome al aumentar el aporte hemático producto de su abertura, repercutiendo siempre sobre la circulación venosa de forma que empeora la estasis ya presente.

CUADRO I

A) Terapéutica médica convencional	Antibióticos Antiinflamatorios Antiedematosos Vasodilatadores Anticoagulantes	Vendaje con cola de zinc Terapéutica esclerosante
Reposo en cama		
B) Terapéutica quirúrgica diversa	<p>«Stripping» de ambas safenas, más varicectomía múltiple. Idem, más resección de la úlcera e injerto cutáneo. Ligadura venosa profunda (hoy día abandonada). Injerto venoso poplíteo femoral autólogo. Gangliectomía o neurtomía (rara vez aplicadas). Transposición tendinosa, operación de Psathakis. Operación de Cockett (ligadura extraaponeurótica de comunicantes). Ligadura venosa cuidadosa alrededor de la úlcera.</p>	

(Boyd y colaboradores, 1952; Butcher, 1960; Sartory, 1960; Sawyer y colaboradores, 1964; Beaumont, 1965; Boely y colaboradores, 1965; Snyder y colaboradores, 1967; Carlesimo y colaboradores, 1968; Couch, 1972.)

Llegados a este momento, los únicos mecanismos posibles de mejorar el estado hipertensivo periférico venoso vienen representados por la circulación colateral venosa y el drenaje linfático que tiene que aumentar su propia acción de depleción del líquido extratisular

La circulación colateral más operante corresponde a la subaponeurótica, es decir aquella que comunica el sistema profundo con el superficial.

En efecto, esta circulación se potencia, se torna estática y el sistema valvular de las comunicantes se vuelve insuficiente con tendencia a descargar la sangre venosa profunda en el sistema superficial que, viciosamente, se tornará a su vez insuficiente y estático.

La inicial compensación linfática, demostrada por la hipertrofia de las tónicas musculares de los colectores linfáticos, por el aumento de la velocidad de reflujo de la linfa y de su mayor contenido en agua respecto al contenido proteico, reflejo del II.º estadio del síndrome postflebítico según **Battezzati** y

colaboradores, se torna factor negativo cuando se descompensa (III.º estadio).

La hemodinámica linfática sectorial demuestra, en efecto, en este estadio una dilatación de los conductos linfáticos que se hacen insuficientes también desde el punto de vista valvular con disminución de la velocidad de reflujo, esclerosis y atrofia de las tunicas musculares y aumento del contenido proteico linfático.

Esta nueva situación agrava la estasis periférica y en este estadio aparecen úlceras premaleolares o periféricas y la superposición de infecciones.

Un posterior, sucesivo y último empeoramiento viene representado por la recanalización del sistema profundo obstruido, que por la rigidez parietal y la avalvulación patológica venosa representa el momento desfavorable extremo sobre la presión hidrostática periférica.

En definitiva, la hemodinámica se descompensa así y se invierte y todos los factores positivos de inicio, incluida la bomba muscular, vueltos negativos empeorarán actuando sobre la periferia del miembro produciendo las características alteraciones descritas en el cuadro sintomatológico y en los puntos donde el efecto del estado hipertensivo venoso se hacen sentir más: pie y región maleolar interna.

PARTE PRACTICA

Intervenciones según Linton y Thompson

G. BIANCHI, R. PAOLUCCI, S. PREMOLI y G. KRON-MORELLI

El Síndrome postflebitico ha conseguido sólo en pocos años una sistematización bien precisa en el ámbito quirúrgico gracias a un mejor y nuevo conocimiento de la fisopatología de la circulación venosa periférica patológica expuesta de modo sucinto en la parte teórica y al empleo sistemático de la angiografía venosa para la visualización de los sectores patológicos insuficientes y de las comunicantes responsables de la hipertensión extraaponeurótica.

De la actitud preferentemente conservadora adoptada a menudo en el pasado según los métodos habituales resumidos en el Cuadro I nos hemos dedicado en estos últimos años a la terapéutica quirúrgica sistemática correctora del síndrome postflebitico en el 2.º y 3.º estadios utilizando de preferencia la técnica de Linton, añadiéndole si es necesario la operación de Thompson modificada.

Las flebografías, efectuadas de rutina en los 114 casos en diferente estadio observados por nosotros desde el inicio de 1973 hasta hoy, demuestran en los síndromes postflebiticos la casi repermeabilización completa del sistema venoso profundo con constantes puntos de fuga a través de comunicantes insuficientes en especial del sector postero interno de la pierna (figs 1 y 2), varices de la safena interna y, en algún caso, también de la safena externa.

La operación de elección se ha indicado en los pacientes en el 2.º y 3.º estadios según la escuela de **Battezzati**, de preferencia la de Linton (37 casos) asociada a la safenectomía de una u otra safena en el 2.º estadio comprendiendo la descomposición hemodinámica, la hipodermatitis y el dolor en ortostatismo,

mientras en el 3.º estadio en el que además están presentes alteraciones de drenaje linfático y ulceraciones recidivantes hemos preferido la operación de Thompson modificada (19 casos) (fig. 3) y siempre asociada a la operación de Linton y a la doble safenectomía.

En los otros 58 casos se ha practicado la doble safenectomía en 27, con ligadura circunferencial de la úlcera, cubriéndola con injertos de Davis o terapéutica médica convencional en los restantes 31 que han rechazado la cirugía mayor (Cuadro II, resumen).

No se ha tomado precaución alguna en el preoperatorio, excepto en los

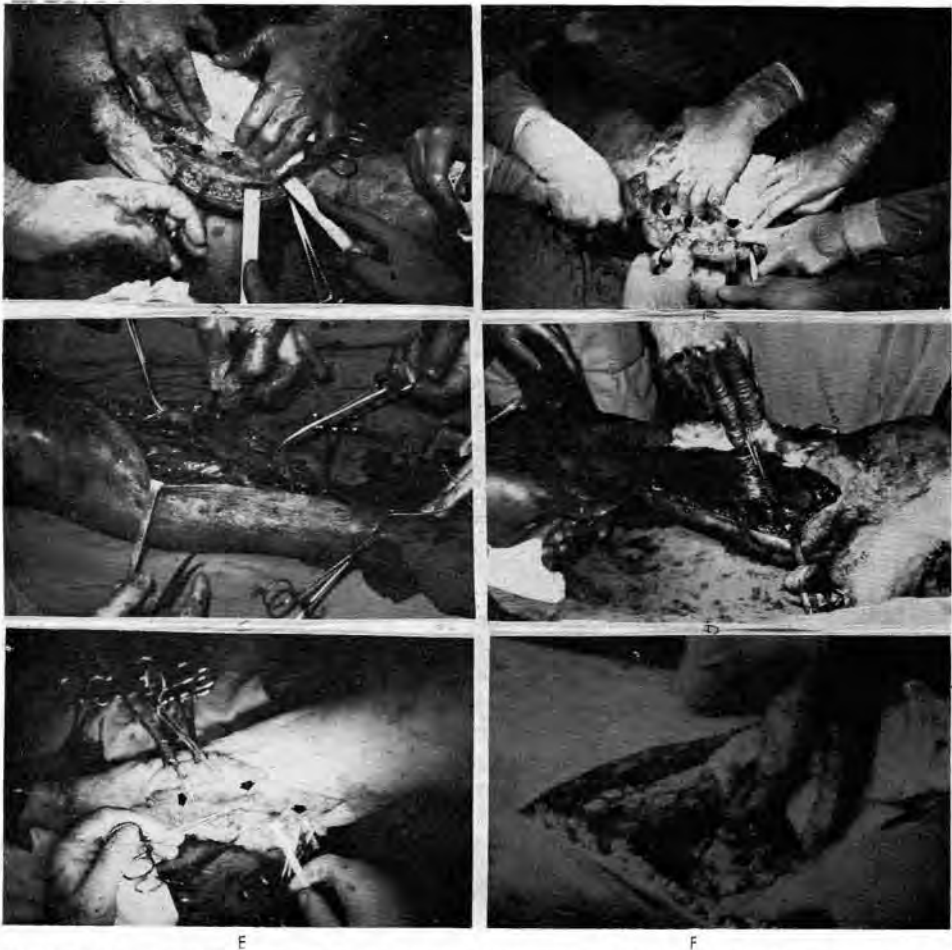


Fig. 2. Síndrome postflebítico en el 2.º estadio. Operación de Linton. Fotografías peroperatorias tendentes a demostrar la casi constante presencia de comunicantes insuficientes (flechas) en la parte póstero interna de la pierna a 10 cm. del maléolo, en la mitad de la musculatura de la pantorrilla y en región retrocondílea (Boyd).

casos con lesiones tróficas ulceradas particularmente tórpidas, en los cuales se ha indicado unos días antes de la operación mantener elevado el miembro, se ha limpiado farmacológicamente la úlcera y se han administrado antibióticos y corticoides por vía general.

Técnica quirúrgica adoptada

Operación de Linton: Después de incanular con el «stripper» de forma habitual la safena interna, se practica una incisión longitudinal que alcance el tejido subcutáneo en cara postero interna, desde el cóndilo interno, transcu-

CUADRO II

Tratamiento	N.º casos	Infecciones	Necrosis sutura	Necrosis injerto	Edema	Embolia pulmonar
Intervenciones tipo Linton	37	9	12	—	7	—
Intervenciones tipo Thompson	19	3	—	3	2	—
Safenectomías	27	9	—	—	4	1
Ligaduras periulcerosas	7	—	—	—	—	—
Injerto tipo Davis	12	—	—	6	—	—
Varios y terapéutica médica	12	—	—	—	—	—
Total	114	21	12	9	13	1

riendo a unos 3-4 cm del borde interno tibial, hasta el surco retromaleolar interno. En ocasiones es útil prolongar la incisión algunos centímetros hacia arriba cuando se quiera exponer el cayado de la safena externa.

Se individualiza el plano preaponeurótico y se incide la aponeurosis longitudinalmente, previo despegamiento digital de la misma del plano muscular subyacente a través de una pequeña fasciotomía proximal.

La ulterior disección del paquete dermo-subdérmico y aponeurosis in toto es fácil en sentido posterior, en tanto que en sentido anterior, tibial, es dificultosa y conviene practicarla hasta el periostio de la tibia.

Entonces, las venas perforantes, insuficientes, localizadas por la angiografía, quedan bien individualizadas y se seccionan a ras de músculo previa ligadura (figura 2).

De modo rutinario alcanzamos visualmente hasta la penetración de la safena externa en la celda subaponeurótica. Localizada, con una sonda rígida de botón de nuestra fabricación se incanula desde abajo la safena externa, se localiza la punta de la sonda vecina al cayado junto a la poplítea y se afecta la flebo-

extracción hacia arriba, procurando conservar la desembocadura de la safena en la poplítea para su correcta ligadura. Por último, se efectúa la fleboextracción de la safena interna y se suturan los planos aponeuróticos y superficiales con drenaje de Redon.

En la **operación tipo Thompson** atípica, a estas maniobras se añade habitualmente la excisión de la úlcera, la resección de parte de la aponeurosis y del tejido subcutáneo en el labio interno, en tanto que en el posterior se resecan por completo aponeurosis y tejido subcutáneo en una extensión de unos 6-8 cm y se prepara este labio o borde quitando con el dermatomo la epidermis en toda su longitud y en 3-4 cm de anchura. Se carga este borde directamente sobre el plano muscular mediante puntos que lo fijan al interior del tejido muscular entre el borde interno de la tibia y músculo gemelo.



Fig. 3. Síndrome postflebítico en el 3.º estadio. Fotografía peroperatoria de la operación de Thompson terminada. Obsérvese el borde interno escarificado (flechas) y vuelto hacia adentro y recubierto por el labio externo. Cubrimiento de la úlcera, previa resección completa, con un fragmento total de piel.

Se adosa y fija entonces el borde anterior con puntos sueltos a la línea de transición entre zona desepitelizada y normal (fig. 3). Finalmente, hay que tener cuidado de recubrir la pérdida

de sustancia derivada de la resección de la úlcera con un injerto de piel.

El curso postoperatorio de ambas intervenciones no tiene nada de particular, fuera de los habituales cuidados farmacológicos en toda operación, excepto el empleo en los últimos 16 casos de Trasylol y Calcieparine como antiedematoso y antitrombótico, respectivamente.

Complicaciones

Las complicaciones postoperatorias de nuestra experiencia han sido:

- a) Infección localizada con formación purulenta.
- b) Necrosis de parte del sobrante de sutura.
- c) Necrosis de los injertos cutáneos en la zona de extirpación de la úlcera.
- d) Edema del pie.
- e) Embolia pulmonar (1 caso curado).

El Cuadro II resume estas complicaciones en relación a los tipos de operación practicados.

De su observación se deduce de inmediato la discreta frecuencia de necrosis parciales, a menudo subsiguientes a infección, y de la propia infección de la herida operatoria.

En la operación de Linton hemos procedido a la sustitución de la pérdida de sustancia con pastillas de piel en 3 casos, en los cuales la necrosis de los

bordes de sutura era de dimensiones discretas, en tanto que en los restantes casos la curación se produjo por segunda intención en dos o tres meses.

En la operación de Thompson tuvimos 3 infecciones locales con la consiguiente necrosis del injerto, injerto que pudo ser sustituido tras la detención de la zona cruenta. En estos casos la curación tuvo lugar en cerca dos meses. Por último, tuvimos un caso de embolia pulmonar grave en un operado de safenectomía, tratado de inmediato con terapéutica específica y que curó.

Resultados

Nuestros resultados respecto a la casuística expuesta y a distancia de más de dos años a tres meses cabe considerarlos en conjunto óptimos. En el control de los pacientes, que efectuamos cada tres meses, jamás en caso alguno operado según los criterios de Linton y Thompson hemos observado la recidiva o la aparición de nuevas úlceras, antes presentes. Los dolores en ortostatismo, siempre presentes en todos los enfermos, habían desaparecido en el 98 % de los casos y el dolor en reposo que presentaban aquellos con síndrome postflebitico descompensado había desaparecido en el 100 % de los casos. Quedaba una leve sensación de pesadez en el 16 % de los casos de toda la casuística.

A distancia hemos comprobado la presencia de un discreto edema periférico en tobillo y pie, persistente y en apariencia irreversible, en 28 enfermos operados de safenectomía o con la operación de Linton, en tanto que sólo hemos observado en 4 de los operados con la técnica de Thompson.

Como es natural no se ha producido regresión alguna de las lesiones ya establecidas de tipo paquidérmico sino sólo una mejoría trófica. En 2 casos operados según técnica de Linton han reaparecido las lesiones eczematosas de leve intensidad en la pierna que había disminuido lentamente con la terapéutica médica.

Como mera información, 2 casos operados con sólo safenectomía sufrieron la aparición de úlcera maleolar y se les practicó una ligadura de una comunicante insuficiencia en el maléolo, causa de la lesión ulcerosa. De los 7 casos de ligadura circunferencial de la úlcera 4 fueron sometidos sucesivamente tras la curación a la operación de Linton a distancia de tiempo variable no inferior, sin embargo, a los cuatro meses, mientras los otros casos tuvieron alternativas de recidivas o no fueron vistos de nuevo en el control.

Comentarios y conclusiones

Si bien la caustica no es numéricamente importante y el lapso de tiempo transcurrido desde la intervención escaso, incluso respecto al primer caso operado en 1973, cabe formular aunque con cautela algunas consideraciones positivas sobre tal tipo de patología todavía hoy parcialmente desconocida y sobre su táctica terapéutica.

De entrada se deduce de nuestra experiencia que casi todos los síndromes postflebiticos de acentuada sintomatología pueden ser tratados quirúrgicamente. La oclusión venosa profunda resulta, en efecto, casi siempre recanalizada y el retorno venoso suficiente para mantener en el postoperatorio el peso del flujo

privado de la vía superficial. Por tanto, esta vía puede ser suprimida y, según nuestro criterio, la doble safenectomía es uno de los pasos principales.

La valoración del estadio en que se presenta el paciente condiciona, pues, la elección de la intervención asociada a practicar. La de Linton, con la antedicha fisiopatología de insuficiencia comunicante, parece la más indicada en el estadio segundo de la enfermedad. Aquí, en efecto, el drenaje linfático fisiológico parece que compensa aún la situación del conjunto vascular periférico y la exclusión de las comunicantes es, según el autor, suficiente para equilibrar la hemodinámica. Por otra parte, la intervención de Thompson resulta, según nuestra experiencia, necesaria para la perfecta curación ya de las lesiones cutáneas inveteradas hipo o paquedermíticas que mejoran en poco tiempo, ya para la definitiva desaparición de las úlceras que a falta de un adecuado drenaje linfático del borde cutáneo tienden a reaparecer precozmente, ya por último respecto a la sintomatología subjetiva debida al acúmulo de líquido intersticial periférico que no desaparece más que en posición declive. Todos los pacientes así operados han retornado a su actividad sin acusar, hasta ahora, sintomatología alguna o molestias periféricas debidas al síndrome postflebitico previo y sin el auxilio de fármacos o procedimientos locales como los vendajes o medias elásticas.

La relativa simplicidad técnica, la ausencia de complicaciones graves y los resultados obtenidos nos parecen suficientes para recomendar el empleo sistemático de dichas intervenciones quirúrgicas ante los síndromes postflebiticos en el segundo y tercer estadio. Por otra parte, el traumatismo quirúrgico no tiene, gracias a que utilizamos la anestesia peridural, posteriores y particulares riesgos, incluso en ancianos o enfermos delicados de los principales parénquimas.

RESUMEN

Previas unas consideraciones de fisiopatología y hemodinámica del síndrome postflebitico se trata del problema terapéutico quirúrgico, con la aportación de la experiencia de los autores en 114 enfermos de insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores y sus complicaciones. Del total 37 fueron operados con la técnica de Linton, 19 con la Thompson modificada y los restantes con métodos más simples. Se exponen los resultados y complicaciones a los dos años de distancia, concluyendo en lo altamente positivo de estas intervenciones en el síndrome postflebitico en su segundo y tercer estadio.

SUMMARY

Surgical treatment in postthrombotic syndrome of the lower extremity is presented after some considerations about physiopathology and hemodynamics.

BIBLIOGRAFIA

- M. **Battezzati**: Some aspects of lymph circulation of the legs in the post-phlebotic syndrome. «Surgery», en Italia 1:77, 1971.
- M. **Battezzati**, P. **Belardi** y A. **Anfossi**: La chirurgia fleboinfatica nella cura della sindrome post-flebitica. «Min. Chir.», 30:410, 1975.
- J. L. **Beaumont**: Traitement médical des varices et de l'insuffisance veineuse chronique. «Presse Méd.», 50:2.255, 1965.
- C. **Boely** y J. D. **Romani**: Le traitement des certains oedèmes des membres inférieurs par les gluco-stéroïdes de synthèse. «Presse Méd.», 41:2.327, 1965.
- A. M. **Boyd**, R. P. **Jepson**, A. H. **Ratcliffe** y S. S. **Rose**: The logical management of chronic ulcers of the legs. «Angiology», 3:297, 1952.
- H. R. **Butcher**: Anticoagulant drug therapy for thrombophlebitis in the lower extremities. «Arch. Surg.», 80:866, 1960.
- O. A. **Carlesimo** y E. **Armetano**: Sulle terapia medica della sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.», 12:393, 1968.
- F. B. **Cockett** y D. E. **Jones**: The ankle blow-out syndrome: A new approach to the varicose ulcer problem. «Lancet», 1:17, 1953.
- F. B. **Cockett**: The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. «Brit. J. Surg.», 43:260, 1955.
- N. P. **Couch**: AMA Archives Symposium on Diagnostic Techniques in Phlebothrombosis. «Arch. Surg.», 104:132, 1972.
- R. R. **Linton**: The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. «Ann. Surg.», 107:582, 1938.
- R. R. **Linton**: Modern concept in the treatment of the postphlebotic syndrome with ulcerations of the lower extremity. «Angiology», 3:430, 1952.
- T. **Powell** y R. B. **Lynn**: The valves of the external iliac, femoral and upper third of the popliteal veins. «Surg. Gyn. & Obst.», 92:453, 1951.
- I. **Prosser** y L. **Ventura**: La distribuzione delle valvole nella vena femorale comune e nella vena femorale superficiale. «Riv. Pat. Clin.», 14:288, 1959.
- A. **Sartori**: Gli enzimi proteolitici pancreatici nel trattamento delle flebopatie. «Min. Chir.», 15:180, 1960.
- P. N. **Sawyer**, H. C. **Schaefer**, R. T. **Domingo** y S. A. **Wesolosky**: Comparative therapy of thrombophlebitis. «Surgery», 55:113, 1964.
- W. **Schroeder**: Zur physiologie der arteriovenosen anastomosen. «Dtch. Kreislaufforsch.», 18:289, 1952.
- M. A. **Snyder**, J. T. **Adams** y S. I. **Schwartz**: Sympathectomy in iliofemoral venous thrombosis. «Surg. Gyn. & Obst.», 1.251:49, 1967.
- N. **Thompson**: The surgical treatment of chronic lymphoedema of the extremities. «Surg. Clin. North America», 47:2, 1967.
- R. **Warren** y T. T. **Thayer**: Transplantation of the saphenous vein for postphlebotic stasis. «Surgery», 35:867, 1954.

La «arteria sinuosa» del colon, un signo angiográfico de importancia

VICENTE F. PATARO, EDUARDO F. PATARO y JORGE C. TRAININI

Servicio de Clínica Quirúrgica. Policlínico Prof. R. Finochietto
Avellaneda. Prov. Buenos Aires (Rep. Argentina)

Cuando operábamos, en 1946, uno de nuestros primeros pacientes afectos de Síndrome de Leriche, en los cuales efectuábamos la resección de la bifurcación aortoiliaca más simpatectomía lumbar bilateral, siguiendo los consejos del gran maestro francés, observamos en uno de ellos una gran arteria flexuosa de calibre inusitado que transcurría serpiginosa por el mesosigma. Este hallazgo se repitió y, confrontando las aortografías, vimos que se trataba de pacientes cuya obstrucción alcanzaba el nivel de las arterias renales comprometiendo, por supuesto, el origen de la mesentérica inferior. Era, pues, evidente que dicha arteria constituía una vía supletoria que venía de la mesentérica superior. Con posterioridad se agregaron otras observaciones (fig. 1). En el momento actual contamos con 10 hallazgos entre 50 aortografías frontales.

Fuera de los clásicos conocimientos anatómicos que más adelante repasaremos, no teníamos noticia de que este vaso hubiera merecido un interés específico y una designación adecuada hasta que, leyendo el trabajo de **Moskowitz** y colaboradores (14), vimos con satisfacción el interés que este estudio había despertado en el grupo de investigadores mencionados.

Esta publicación «princeps» tiene el mérito de destacar el valor diagnóstico de dicho vaso colateral y, más aún, el de haber creado una designación feliz que ha ganado, a nuestro juicio, una plaza definitiva en la nomenclatura de la irrigación cólica.

Por estas razones, nos ha parecido oportuno difundir el aporte de los autores americanos, agregando algunas observaciones al respecto.

Recuerdo anatómico

Riolano fue el primero, en el siglo XVII, en señalar las comunicaciones entre los territorios mesentéricos y describió el arco arterial que en su homenaje lleva hoy su nombre, mientras que dos siglos después **Tréves** estudió la distribución vascular en el mesocolon derecho. **Drummond** realizó, en 1913 (6), importantes estudios angiográficos en cadáveres, demostrando las diversas anastomosis entre los sistemas mesentéricos. Viendo sus esquemas, se reconocen las arterias que hoy denominamos «arteria anastomótica central del colon» y la «arteria marginal del colon» de acuerdo con la nomenclatura que hemos adoptado (**Moskowitz** y colaboradores, 14) como veremos más adelante. Por su parte,

Williams y **Klop** hallan en el 11 % de las personas una tercera anastomosis que denominan «arteria anastomótica accesoria».

Posteriormente, **Meillièrre**, **Okinzky**, **Cuenco** y **Mondor** (4, 13), entre otros, estudiaron exhaustivamente la arteria mesentérica inferior y su distribución; y **Steward** y **Rankin** (19), más recientemente, encuentran que en los dos tercios de los individuos el arco de Riolo está formado por la unión de la arteria cólica media con la rama superior de la arteria cólica izquierda superior. Entre nosotros, **J. C. Casiraghi** (3), y en el Brasil **M. Degni** (5), se han ocupado del tema.

El colon está irrigado desde el ciego al recto por las arterias mesentéricas; el sector derecho hasta la porción izquierda del transversal, por la mesentérica superior, y a partir de aquí hasta el recto, por la mesentérica inferior. Ambas circulaciones se hallan unidas formando en su conjunto un vaso continuo que se extiende paralelo al intestino grueso en todo su recorrido y que se conoce con el nombre de «vaso paralelo de Drummond», vaso equiparable al que existe en el intestino delgado y que se conoce con el nombre de «vaso paralelo de Dwight». La unión de estas circulaciones mesentéricas tiene gran importancia como vía supletoria en los casos de ligadura u obstrucción de las ramas principales, manteniendo la nutrición del intestino grueso. Esta arcada paralela faltaría sólo en el 5 % de los casos, siendo sustituida por ramas individuales que serían insuficientes para asegurar la vitalidad del intestino en caso de interrupción de una de las arterias mesentéricas (14).

Hasta el trabajo de **Moskowitz** y colaboradores, privó un verdadero desconcierto en la individualización y designación de estas anastomosis. Estos autores hicieron, merced a estudios arteriográficos, una descripción de cada una de ellas. En la actualidad hay que considerar dos, y a veces tres, arterias como vías supletorias entre las dos mesentéricas, a saber:

Arteria anastomótica central del colon: Se forma por la unión de la rama izquierda de la cólica media, o en su defecto la cólica derecha superior, y la cólica izquierda superior. Este vaso se continúa hasta la arteria mesentérica inferior, dando lugar a la arteria anastomótica central del colon. **Arteria anastomótica accesoria del colon:** Se extiende desde la arteria mesentérica superior hasta la cólica media o la cólica izquierda superior.

Arteria marginal del colon: Múltiples ramas nacidas de la arteria anastomótica central, de las sigmoideas y de la cólica derecha superior dan origen a este vaso que corre paralelo al colon y se continúa desde el ciego hasta el colon pelviano.

La «arteria sinuosa del colon» resulta del desarrollo exagerado de la arteria anastomótica central del colon en el sector comprendido entre la cólica media y la mesentérica inferior, si está permeable, o hasta las sigmoideas y la hemorroidal superior, si estuviera obstruida. Representa una importante vía colateral que une los territorios de ambas mesentéricas. En los casos en que falta la cólica media, la arteria sinuosa del colon se extiende hasta la más alta de las cólicas derechas.

Según la interpretación de los autores, esta arteria ha recibido un sinnúmero de denominaciones: arteria marginal, arteria mesomesentérica, colateral

cólica, media-cólica izquierda, arteria de Drummond, arco de Riolano. Sabido es que este último nombre es el que ha tenido más reconocimiento.

La «arteria sinuosa del colon» se visualiza arteriográficamente como un vaso de calibre variable, a veces mayor que el de la mesentérica inferior, de trayecto serpiginoso que sigue aproximadamente el borde mesentérico del intestino grueso. Cuando el colon transversal aparece en guirnalda o pelviano, la arteria puede desaparecer de la placa radiográfica para reaparecer a la derecha de la misma. **Moskowitz** y colaboradores manifiestan que siempre que han visto la arteria sinuosa se trata de la anastomótica central del colon exagerada y no de la arteria marginal; y lo prueban con las siguientes razones:

1.^a La arteria sinuosa nace y termina cerca de las mesentéricas superior e inferior.

2.^a Aparece como un trazo continuo en el que ha desaparecido cualquier límite entre los vasos que le dan origen, debido a su elongación que ha hecho serpenteante su recorrido.

3.^a Está situada lejos del colon, lo que no sucede con la arteria marginal; en consecuencia, las arcadas que de ella emergen son relativamente largas.

4.^a A veces se ve simultáneamente parte del recorrido de la arteria marginal sin funciones vicariantes (figs. 1 y 2).

Razones de su aparición: Sabemos que la visualización de circulación colateral, ya sea clínica o angiográficamente, indica siempre una obstrucción del flujo sanguíneo en los troncos principales. La arteria sinuosa del colon asume tal carácter y aparece visible a rayos X en los casos de obstrucción arterial abdominal, uniendo ambas circulaciones mesentéricas.

Aunque no siempre podemos dar razón de su ausencia, a veces la mesentérica inferior no se ve en el arteriograma. En tales casos la arteria sinuosa del colon descarta una falla técnica y nos indica la presencia de una obstrucción.

El tipo de circulación colateral varía según el nivel de la obstrucción. Cuando la mesentérica inferior está obstruida en su nacimiento el sentido del flujo va de la rama izquierda de la cólica media hacia abajo, llenando la mesentérica inferior por debajo de la oclusión, y, por consiguiente, las sigmoideas y la hemorroidal superior. Si la obstrucción se halla a nivel de la mesentérica superior, la dirección de la corriente es inversa, desde abajo. La arteria ocluida se llena vía cólica media o cólica derecha. Si la trombosis asienta distalmente en la aorta, llegando a situarse entre ambas mesentéricas, la hemorroidal superior se dilata de forma notable y deriva gran cantidad de sangre hacia las ilíacas, llegando a tener a su cargo la irrigación del miembro inferior correspondiente, habiendo casos relatados de gangrena del miembro inferior izquierdo tras una colectomía homóloga (**Shaw**, [18]; **Green**, [4]). Por eso, antes de ligar la mesentérica o la hemorroidal superior es preciso comprobar la permeabilidad de otras colaterales.

El exacto conocimiento de esta circulación colateral y de su significado clínico quirúrgico tiene gran importancia, ya que la oclusión o ligadura de las mesentéricas es capaz de ocasionar cuadros de variada intensidad que traducen el sufrimiento intestinal, con distensión y diarreas más o menos pasajeras o episodios más severos, con caída de una escara mucosa y ulceración intestinal, pudiendo llegar a la necrosis del colon con peritonitis y muerte del enfermo. Este

tipo de complicaciones se suele ver en la cirugía de los aneurismas de la aorta abdominal y algo menos en las lesiones obstructivas. Respecto a este problema, **Young** y colaboradores relatan 8 casos propios que sumados a 34 de diversos autores hacen un total de 42 casos publicados en la literatura mundial (24, 25). La porción afectada fue distal al ángulo esplénico. Del total mencionado fallecieron 23; de los restantes, 12 se recuperaron, necesitando 7 de ellos una



Fig. 1. Aortografía mostrando la «arteria sinuosa del colon» gran vía colateral flexuosa y serpiginosa, de notable valor orientador en el diagnóstico y a tener muy en cuenta en intervenciones sobre la aorta y colon y recto.

Fig. 2. Observación V. Síndrome de succión-iliaco. Obstrucción de la iliaca derecha en su origen y de la izquierda a nivel de la arcada. Ausencia de arteria renal y de riñón en lado derecho. Intensa circulación colateral a nivel visceral. La hepática y las pancreaticoduodenales están aumentadas. Comunicación intermesentérica a través de la arteria sinuosa del colon. Aumento de las últimas intercostales.

resección intestinal. En 4 se produjo una estenosis rectal. De los 42 pacientes 34 habían sido intervenidos de aneurismas y los 8 restantes por lesiones obstructivas.

Como ejemplo de esta posibilidad presentamos esta observación.

Observación I: J. F. Historia Clínica n.º 142.038 del Policlínico Prof. Finochietto). Varón de 60 años. Antecedentes de infarto de miocardio y de claudicación intermitente en miembro inferior derecho. «By-pass» aorto-femoral. Durante el acto operatorio se lesiona la arteria mesentérica inferior a dos centímetros de su nacimiento, reparándose tosis. Fallece a las 48 horas. Autopsia: arteriosclerosis acentuada de aorta y ramas; afectación intensa de la arteria mesentérica superior, estando la mesentérica inferior obliterada a nivel de la lesión quirúrgica. Infarto hemorrágico del ileon.

La probable explicación es la siguiente: Si existe una obliteración de la arteria mesentérica superior, el flujo sanguíneo invierte su recorrido y se dirige sobre todo por la arteria sinuosa del colon hacia la zona isquemiada, es decir hacia el territorio de la arteria mesentérica superior. En estos casos las anastomosis intermesentéricas se hallan sumamente desarrolladas, lo mismo que el tronco de la arteria mesentérica inferior. Si en el curso de una operación sobre la bifurcación aórtica o en resecciones recto-sigmoideas atropellamos y sacrificamos la arteria mesentérica inferior, determinaremos una interferencia en el circuito anastomótico y la consiguiente isquemia en el territorio de la arteria mesentérica superior.

El segundo caso de nuestra serie representa una variedad de origen espontáneo pero de características similares.

Observación II: V. R. (Autopsia n.º 1.064 del Policlínico Prof. Finochietto). Mujer de 84 años. Antecedentes de angina abdominal. Ingresa en estado de «shock», falleciendo a las cuatro horas. Autopsia: Arteriosclerosis grave de la arteria mesentérica superior; tanto la aorta como la mesentérica inferior y el tronco celíaco participan del proceso, hallándose la mesentérica inferior muy desarrollada; extensa necrosis hemorrágica de la tercera porción del duodeno, del yeyuno y sectores del ileon; arteriosclerosis coronaria, secuela de infarto posterior ventrículo izquierdo; signos de «shock», sufusiones hemorrágicas en miocardio, hígado y bazo; congestión visceral generalizada.

En un paciente con la arteria mesentérica superior ocluida, el territorio de ésta es alimentado por la sinuosa del colon proveniente de la mesentérica inferior. Por disminución funcional del flujo y por el «shock» agregado a la patología oclusiva la anastomosis intermesentérica deja de funcionar como tal, determinando una necrosis del territorio de la arteria mesentérica superior.

R. Fontaine y colaboradores (7) se ocuparon en 1967 del estudio angiográfico de las obliteraciones de la arteria mesentérica superior. Dejando de lado las interesantes consideraciones específicas del tema y ateniéndonos sólo al problema de la arteria sinuosa, destaca el valor esencial del diagnóstico angiográfico. Como es sabido, señalan que la aortografía frontal, que es la de rutina, impide visualizar el origen de los vasos mesentéricos, lugar de predilección de las lesiones, de ahí la importancia de la aortografía de perfil. Pero la aortografía frontal suministra signos indirectos de inapreciable valor. En las aortografías suficientemente altas, estos signos son: ausencia de inyección del tronco de la mesentérica superior y aparición de una circulación colateral muy desarrollada, representada por la arcada de Riolo. Destacan que, por lo habitual, las arterias anastomóticas apenas son visibles y que, cuando aparecen dilatadas, la arcada de Riolo toma el calibre de una arteria humeral, con aspecto flexuoso en guirnalda, siguiendo más o menos el curso del colon sigmoideo.

Estos autores recuerdan que el valor de este signo ha sido reconocido por **Shaw** (17) en 1958, **Imperati** y colaboradores (9) en 1959, **Blasucci** (1) en 1960, **Wang** y **Reeves** (23) en 1960 también, pero les ha pasado por alto la contribución de **Moskowitz** y colaboradores. El aortograma frontal en arteriopatías periféricas

les ha permitido descubrir lesiones silenciosas de la mesentérica superior. En tal situación la sangre circula por la arcada de Riolo o «arteria sinuosa» en sentido ascendente, de la mesentérica inferior a la mesentérica superior. Si la situación es inversa y la mesentérica superior es permeable con mesentérica inferior obliterada, la arcada se establece también pero la corriente es descendente

Como ejemplo de esta última posibilidad tenemos la siguiente observación.

Observación III: S. G. (Historia clínica n.º 151.982 del Policlínico Prof. Finochietto). Varón de 64 años. Ingresar por cuadro abdominal agudo, con dolor en epigastrio, vómitos, fiebre. La punción abdominal revela líquido serohemático. La exploración quirúrgica demuestra necrosis del intestino delgado a partir de los 50 cm. del Treitz, del ciego y del colon ascendente. Resección del tubo digestivo necrosado y anastomosis látero-lateral entre yeyuno superior y colon transverso.

Postoperatorio con deposiciones sanguinolentas y abdomen distendido. Fallece al cuarto día de operado. Autopsia: necrosis de todo el colon transverso y descendente, es decir del territorio de la mesentérica inferior. Existe gran compromiso de las arterias mesentéricas y de la aorta.

Es decir, si la arteria mesentérica inferior se halla ocluida, las anastomosis mesentéricas acarrear desde la mesentérica superior rellenando la ocluida por debajo de la obstrucción. Si en estos casos se sacrifica la anastomosis intermesentérica se produce la isquemia del colon izquierdo.

En presencia de una obliteración del cono aórtico comprometiendo el origen de la mesentérica inferior, a lo precedente se agrega una dilatación de la hemorroidal superior, arteria que funcionando como vía de suplencia dirige la sangre hacia las hipogástricas y, a través de sus colaterales, hacia el miembro inferior.

Fontaine y colaboradores revisan 800 aortogramas anteriores a 1961, hallando en 12 el signo radiológico que designan como «signo de la arcada de Riolo dilatada», observando posteriormente otros 5 más. De las primeras 12 observaciones sólo 2 presentaban antecedentes de padecimiento digestivo.

Es curioso señalar que a pesar de haberse ocupado distintos autores de la circulación en abdomen, pelvis y extremidades desde el punto de vista angiográfico y reconociendo en algunas de sus aortografías el signo que nos interesa, no hayan hecho hincapié en su observación y en sus características. Así ocurre con **Leriche, Kunlín y Boely** (11), **Leriche, Beaconsfield y Boely** (12), **Muller y Figley** (15).

Ultimamente **R. Fontaine** (8) en una extensa comunicación sobre la revascularización aorto-ilio-femoral vuelve a señalar la presencia del «arco arterial Riolo», cuya presencia visible en la aortografía es signo de obstrucción mesentérica. Recuerda que **J. J. Bloem**, operando tres casos de obstrucción arterial por debajo de una arteria mesentérica superior trombosada, le pasó inadvertida tal situación, provocando una verdadera «síndrome de robo» que se manifestó por isquemia intestinal.

Recientemente **Trippel** y colaboradores (22) hacen una contribución de importancia. Operan a un paciente de 68 años que padecía un proceso obstructivo

aorto-iliaco. La aortografía mostró una estenosis de la mesentérica superior. Practicaron un puente aortobifemoral y simpatectomía lumbar bilateral. Durante la intervención no comprobaron alteración alguna. Doce horas después, grave hipotensión y muerte a las 24 horas. Autopsia: infarto masivo del intestino delgado por trombosis de la mesentérica superior. A raíz de ello, destacan la existencia en la aortografía de un gran vaso central colateral («Meandering mesenteric artery» de Moskowitz), la arteria sinuosa que nos ocupa, que fue la que hizo sospechar la estenosis de la mesentérica superior. En su búsqueda bibliográfica, hallan otras 4 observaciones análogas, sin que existiera en tres de ellas signo alguno de padecimiento isquémico intestinal.

Existen dos cuadros descritos hace poco y de real importancia respecto a la circulación mesentérica. Son el Síndrome de succión mesentérica y el Síndrome de succión aorto-iliaco.

Síndrome de succión mesentérica: En este síndrome, debido a oclusión aorto-iliaca y descrito por **Bucheler** en 1967, las conexiones intermesentéricas acarrear flujo desde la arteria mesentérica superior hacia los miembros inferiores. Estos enfermos manifiestan, clínicamente, un angor abdominal durante la marcha, puesto que caminando la sangre drena hacia los miembros inferiores dejando en situación de hipoxia al tubo digestivo. La ligadura de la arteria mesentérica inferior o de las conexiones intermesentéricas podría llevar en este caso a la isquemia del miembro inferior izquierdo (18).

El cuarto caso de nuestra serie corresponde a este síndrome.

Observación IV: M. B. Mujer de 88 años. Acude por presentar dolor abdominal luego de caminar unos metros. Se auscultan soplos en región periumbilical izquierda, fosa ilíaca del mismo lado y ambas femorales. Ausencia de pulsos tibiales posteriores y pedios. Repetidos exámenes radiográficos contrastados del tubo digestivo resultan negativos. A este cuadro se añaden crisis diarreicas. El colon, por enema opaco con posterioridad a las mismas, demuestra estenosis sigmoidea, descartándose por rectosigmoidoscopia un proceso neoplásico. Reingresa a los ocho meses por presentar estado de «shock» y proctorragias. Intervención: se observa infarto mesentérico, siendo necesario reseca 30 cm. de yeyuno. Fallece a las 6 horas. Autopsia: lesiones oclusivas graves de aorta y ramas mesentéricas.

Síndrome de succión aorto-iliaco: Este síndrome, descrito por **Kountz** y colaboradores (10), se produce en enfermos que tienen obliterado el cono aórtico y estenosis mesentérica asociada. La isquemia digestiva se produce al recanalizar la aorta, ya que hasta ese momento la obstrucción aórtica determinaba una mayor presión supraestenótica, con mayor derivación del flujo hacia las mesentéricas, pasando clínicamente inadvertida la lesión mesentérica. Al producirse mayor salida de sangre por la aorta hacia los miembros inferiores el territorio mesentérico queda en hiponutrición sanguínea (21).

Observación V: M. B. (Historia clínica n.º 145.054 del Policlínico Prof. Finochietto). Varón de 34 años. Desde hace cuatro años accesos dolorosos postprandiales en epigastrio. Hace dos años y medio, episodio algido mucho más intenso que los anteriores por el que tuvo que ser internado durante cinco días. Pérdida de peso. Desde hace dos años, claudicación intermitente más intensa en la derecha, progresiva, hasta disminuir la

marcha a 50 m. Al sobrevenir la claudicación en miembros inferiores desaparecieron los dolores abdominales. Impotencia sexual. Soplos vasculares a nivel epigastrio y fosa iliaca izquierda. Ausencia de pulsos en miembro inferior derecho, con pulso femoral izquierdo débil y ausente en el resto del miembro. Exámenes contrastados de tubo digestivo, normales. Pielografía descendente: ausencia de eliminación de contraste en riñón derecho. Centellograma renal: ausencia de imagen renal derecha. Aortografía (figura 2): obstrucción completa de la iliaca derecha a nivel de su origen, obstrucción de la iliaca izquierda a nivel de la arcada, ausencia de arteria renal derecha, intensa circulación colateral a nivel visceral. Así se observa la hepática y la arcada de las pancreatoduodenales de dimensiones aumentadas. Entre las arterias mesentérica superior e inferior existe una comunicación a través de una arteria muy desarrollada: la arteria sinuosa del colon. Ultimas intercostales de dimensiones aumentadas.

Intervención (XII-72): «By-pass» aortobifemoral. Se observa una mesentérica inferior sumamente desarrollada y la ausencia de riñón y arteria renal derechos. Postoperatorio normal, desapareciendo la claudicación de los miembros inferiores, pero en las semanas que siguen reaparece el dolor abdominal, tolerable al principio. En los cuatro meses previos a su último ingreso en julio de 1974 se agrava el cuadro de manera progresiva, decidiendo reingresar en el hospital. Fallece en la fecha mencionada arriba. Autopsia: infarto mesentérico extenso con graves lesiones en las arterias mesentéricas.

Este paciente presenta prueba y contraprueba del Síndrome de succión aortoiliaco. El hecho de que su cuadro abdominal anginoso cesara cuando apareció la claudicación en sus miembros inferiores nos indica que la obliteración aortoiliaca actuó de manera beneficiosa respecto a la circulación visceral, derivando la sangre hacia ese circuito. Al desobliterarse quirúrgicamente el cono aórtico, el flujo retornó a su cauce normal, haciéndose de nuevo patente la isquemia visceral, motivo que condujo al óbito por infarto intestinal mesentérico.

Trippel y colaboradores destacan el valor del aortograma a través del reconocimiento de la arteria sinuosa para evitar estas gravísimas complicaciones; y plantean la posible reconstrucción mesentérica. Puntualizan los siguientes cuidados operatorios: a) palpar cuidadosamente la arteria mesentérica superior en busca de frémitos o placas de ateroma; b) hallazgo de la arteria sinuosa; c) heparinización durante el clampaje aórtico para que no se trombose el ostium estrechado de la mesentérica superior o de la inferior; d) No mantener el clampaje más de lo necesario; e) al suturar el injerto tener cuidado de que no se estreche el ostium de la mesentérica inferior; f) al suprimir el clampaje evitar la caída tensional; g) nuevo control de la mesentérica inferior al terminar.

En el postoperatorio, desconociendo la situación, el diagnóstico no es fácil. Todos estos hechos obligan a sospecharlo.

Conclusiones

En una aortografía frontal, practicada de rutina, por trastornos isquémicos periféricos, la presencia de esa gran vía colateral que es la flexuosa y serpigínosa «arteria sinuosa del colon» pone en evidencia la existencia de una lesión mesentérica, por lo común sin traducción clínica.

En cirugía de los aneurismas de aorta o del cono aórtico por lesiones obstructivas, esta situación puede llevar a graves consecuencias. En la primera eventualidad, donde el sacrificio de la mesentérica inferior es de rigor, habrá

que proceder a su reimplantación, tal como ya preconizamos años atrás (16), y en las lesiones obliterantes, respetar la mesentérica inferior, evitando cualquier traumatismo o gesto cerca de su nacimiento capaz de provocar su estrechez o ligadura.

También merece una consideración de interés la cirugía del colon izquierdo, ya que el efectuar el sacrificio de la mesentérica inferior o de la hemorroidal superior puede desencadenar cuadros isquémicos de ubicación intestinal o del miembro inferior izquierdo. Esta eventualidad es poco frecuente y no reconocible, ya que estos pacientes no suelen ser aortografiados. Sólo el reconocimiento de la citada vía colateral en el acto operatorio puede ponernos alerta.

No queremos terminar sin destacar el acierta de **Moskowitz** y colaboradores al designar este gran vaso supletorio con el nombre de «arteria sinuosa del colon», que da la medida de lo que es y de su designación patológica, ya que las otras denominaciones son de uso normal y no llaman la atención sobre las características de este importante signo radiológico.

RESUMEN

Se comenta la importancia de hallar en las aortografías frontales la «arteria sinuosa del colon», gran vía colateral flexuosa y serpiginosa. Su lesión quirúrgica en intervenciones sobre la bifurcación aórtica o sobre el recto y colon puede llegar a determinar trastornos isquémicos del intestino, variables desde isquemias reversibles a estenosis y necrosis intestinales. Se pasa revista a las diversas variedades de esta patología vascular visceral, según el predominio de las lesiones obliterantes en los vasos mesentéricos. Nuestra casuística presentada suma cinco casos. Se finaliza enumerando los cuidados a tener presente en esta cirugía.

SUMMARY

The marginal artery in the mesentery of the left colon (Riolan's arch) constitutes the most pathway for the blood supply to the intestine in cases of aortoiliac occlusive disease and reconstructive procedures.

BIBLIOGRAFIA

1. **Blasucci, E.:** Aspectti angiografici delle ostruzioni arteriose croniche. «Giorn. Ital. Chir.», 16:353, 1960.
2. **Bücheler, L.; Dux, A.; Rohr, H.:** Mesenteric steal syndrom. «Fortsch. Ronttgenstrahl.», 106: 313, 1967.
3. **Casiraghi, J. C.:** Anatomía quirúrgica del colon ileopelviano. «Rev. A. M. Argentina», 105, 1955.
4. **Cúneo y Mondor, H.:** Citados por Moskowitz y colaboradores.
5. **Degni, M.:** «Estudio anatomocirúrgico das arterias do colosigmoideo e do segmento reto-sigmoideo». Tesis de Profesorado, São Paulo, Brasil, 1947.
6. **Drummond, H.:** Some points relating to the surgical anatomy of the arterial supply of the large intestine. «Proc. Soc. Roy. Med.», 7:185, 1914.

7. Fontaine, R.; Kieny, R.; Jahy, Cl.; Warter, P.: Etude angiographique des oblitérations de de l'artère mésentérique supérieure. «J. de Rad. et Elect.», 47:1, 1966.
8. Fontaine, R.: Revascularization of the aorto-ilio-femoral trunk. «J. Card. Vasc. Surg.», 13:30, 1972.
9. Imperati, L. y Ricci, G. A.: La semiologia della arteria mesenteriche, osservazioni aortografiche. «Minerva Cardioangiologica», 7:1, 1959.
10. Kountz, S. L.; Lambz, D. R.; Connolly, D. E.: Aortoiliac steal syndrome. «Arch. Surg.», 92:490, 1966.
11. Leriche, R.; Kunlin, J.; Boe.y, C.: Lessons of aortography. «Angiology», 1:109, 1950.
12. Leriche, R.; Beaconsfield, P.; Boely, C.: Aortography: Its interpretation and value; report of 200 cases. «Surg. Gyn. & Obst.», 94:83, 1952.
13. Meilliere, Okincyk: Citado por Moskowitz y colaboradores.
14. Moskowitz, M.; Zimmermann, H.; Felson, B.: The meandering mesenteric artery of the colon. «Amer. J. Roentg.», 92:1.088, 1964.
15. Muller, R. F. y Figley, M. M.: The arteries of the abdomen, pelvis and thigh. «Amer. J. Roentg.», 77:296, 1957.
16. Pataro, V. F. y Parisato, F.: Aneurismas de la aorta abdominal. Tratamiento quirúrgico. «Angiologia», Barcelona 15:1, 1963.
17. Shaw, R. S. y Maynard, F. P.: Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption. «New Engl. J. Med.», 258:878, 1958.
18. Shaw, R. S. y Green, T. H.: Massive mesenteric infarction following inferior mesenteric artery ligation in resection of colon for carcinoma. «New Engl. J. Med.», 248:890, 1966.
19. Steward, J. A. y Rankin, F. W.: Blood supply of the large intestine: Its surgical considerations. «Arch. Surg.», 26:843, 1933.
20. Trainini, J. C.; Reymondes, E.; Trongc, C.: Patología de la arteria mesentérica inferior. «VII.º Jornadas Angiológicas Argentinas, Posadas, Misiones 1973.»
21. Trainini, J. C.; Pataro, E.; Zerbos, C.: Síndrome de derivación aorto-iliaco. (En Prensa.)
22. Trippel, O. H.; Jurays, M. V.; Midell, A. I.: The aortoiliac steal. «Ann. Surg.», 175:454, 1972.
23. Wang, C. C. y Reeves, J. D.: Mesenteric vascular disease. «Amer. J. Roentg.», 83:895, 1960.
24. Young, J. R.; Britton, R. C.; Wolfe, V. G.; Humphries, A. W.: Intestinal ischemia necrosis following abdominal aortic surgery. «Surg. Gyn. & Obst.», 115:615, 1962.
25. Young, I. R.; Humphries, A. W.; Wolfe, V. G.; Lefebvre, F. A.: Complications of abdominal aortic surgery: Intestinal Ischemia. «Arch. Surg.», 86:65, 1963.

Circuitos porto-sistémicos no habituales en la hipertensión portal (*)

M. COSPITE, F. PALAZZOLO, S. BRUNO, T. LO PRESTI,
M. BALLO y A. CASTELLO

Istituto di Clinica Medica Generale e Terapia Medica II dell'Università
(Dir.: Prof. G. Schirosa)
Cattedra di Angiologia dell'Università (Incaricato: Prof. M. Cospite)
Palermo (Italia)

Es sabido que en la hipertensión portal, sea cual sea la causa, se activan una serie de circuitos que tienden a descargar el sistema portal hacia el sistema venoso general. Estos circuitos son posibles porque la hipertensión portal determina un gradiente presorio entre el sistema portal y el caval, de tal modo que la corriente sanguínea se invierte tomando dirección **hepatófuga**.

Podemos esquematizarlos en tres principales grupos:

a) Algunos, a cuyo conocimiento e individualización se han aportado numerosas contribuciones (1, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 19) constituyen el tipo más frecuente. Están formados por complejos anastomóticos presentes de modo habitual que conectan el sistema portal con la cava superior (v. gastroesofágicas → v. ácigos y hemiácigos → cava superior; v. retroperitoneales e infradiaphragmáticas → v. ácigos y hemiácigos → v. intercostales-cava superior, llamado también sistema de Retzius) y la inferior (v. mesentérica inferior → plexo hemorroidal → v. iliaca; v. mesentérica superior → v. intestinales → cava inferior).

b) Otras resultan de la activación de conductos venosos de tipo fetal, destinados por lo común a atrofiarse (3, 20) y que permanecen permeables después del nacimiento (permeabilidad o recanalización de la v. umbilical, dilatación de v. paraumbilicales). De menor importancia y del mismo tipo son las intra e infrahepáticas, derivadas de la permeabilidad del tronco vitelino y del conducto de Arancio (5).

c) Otras, por último, procedentes de anastomosis y de vías venosas que conectan la v. esplénica o sus tributarias con la v. renal a través de vasos de calibre y curso variable (7, 9, 10, 11, 18). Estas anastomosis, preexistentes por

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción. Comunicación a la XLV Riunione Scientifica Nazionale della Soc. Ital. di Angiologia, Palermo 1975.

un error embriogenético, se activarán sólo cuando se produzca un estado hipertensivo portal. Esto puede suceder desde el nacimiento, como en la fibrosis hepática congénita, o en época posterior cuando se establece un estado hipertensivo portal de causa adquirida, del cual la cirrosis hepática representa el ejemplo paradigmático.

Cuanto aquí queda expuesto halla su confirmación en la revisión de cerca de 200 esplenoportografías efectuadas por nosotros. A fines demostrativos aportamos algunos hallazgos típicos de estos circuitos.

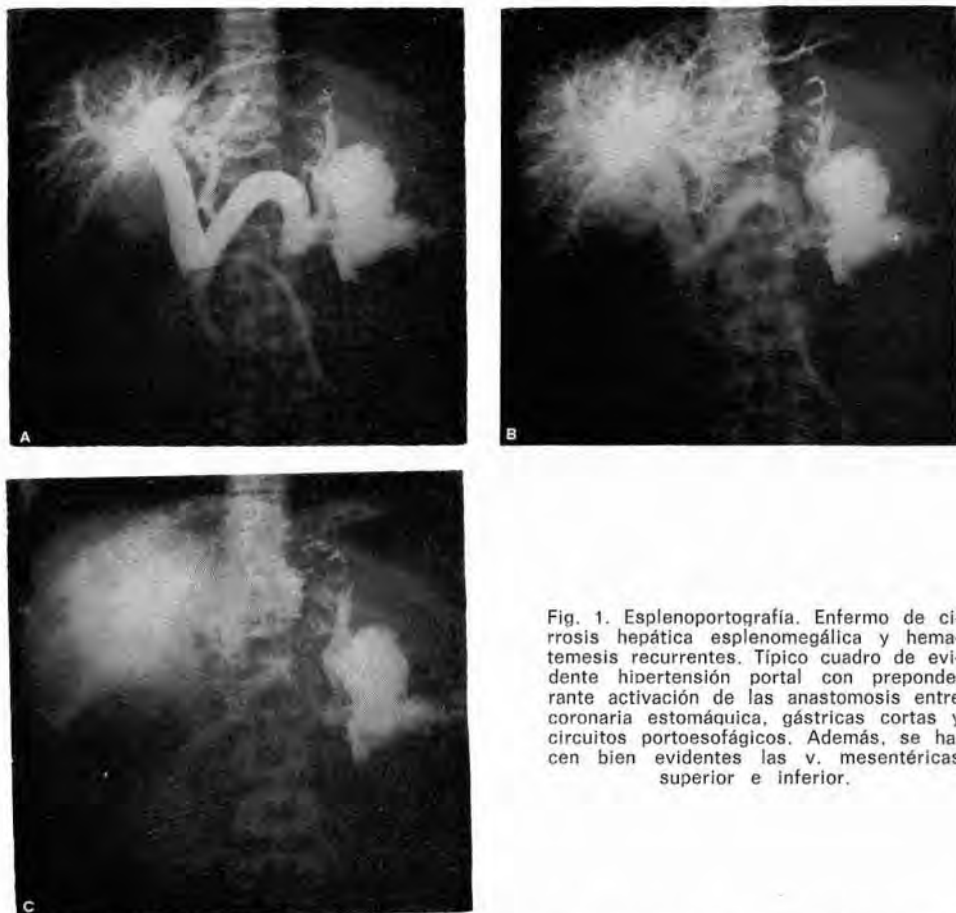


Fig. 1. Esplenoportografía. Enfermo de cirrosis hepática esplenomegálica y hematemesis recurrentes. Típico cuadro de evidente hipertensión portal con preponderante activación de las anastomosis entre coronaria estomáquica, gástricas cortas y circuitos portoesofágicos. Además, se hacen bien evidentes las v. mesentéricas superior e inferior.

La **figura 1** corresponde a un paciente de 58 años con cirrosis hepática y evidente hipertensión portal (40 cm de H₂O), episodios de hematemesis por rotura de varices gastroesofágicas

La esplenoportografía muestra la opacificación de la v. esplénica y de la porta que aparecen de calibre aumentado. Angulo esplenoportales notablemente redu-

cido. Desde los primeros seriogramas es posible apreciar la inyección de las v. mesentéricas superior e inferior, de la coronaria estomáquica y gástricas cortas con relativos circuitos gastroesofágicos.

En los seriogramas sucesivos es bien evidente la inyección intraparenquimosa hepática, caracterizada por una circulación que adquiere el aspecto de «árbol desnudo», («albero sponglio»).

La **figura 2** corresponde a un paciente de Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, de 33 años, con moderada hipertensión portal (24 cm H₂O).

El seriograma seleccionado de secuencia esplenoportal muestra la opacifica-



Fig. 2. Espenoportografía. Enfermo con síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Discreta hipertensión portal (24 cm. H₂O). Dos grandes vasos (flecha) que originándose en la porta a nivel del hilo hepático se dirige hacia la parte caudal (V. paraumbilicales).



Fig. 3. Esplenoportografía. Cirrosis hepática Cruveilhier-Baumgarten, discreta hipertensión portal (20 cm. H₂O). Las dos flechas señalan una evidente vena umbilical que sigue hasta la pequeña pelvis.

ción de la v. lienal y de la porta que aparecen de calibre y curso casi normales.

Del hilo de la porta parten dos grandes vasos en dirección caudal, de curso tortuoso, correspondientes a la persistencia de v. paraumbilicales.

Se aprecia, además, la inyección de una v. coronaria estomáquica de poco calibre.

Situación análoga se muestra en la **figura 3** correspondiente a un Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten en un paciente de 30 años, con escasa hipertensión portal (20 cm H₂O).

En este caso la v. umbilical aparece de calibre más discreto y durante un largo trecho sigue en dirección del plexo hemorroidal.

La **figura 4** corresponde a un enfermo con escasa hipertensión portal (32 cm H₂O) por fibrosis hepática congénita.



Fig. 4. Esplenoportografía. Fibrosis hepática congénita, observada a la edad de 23 años. Evidente gran anastomosis que partiendo del hilio del bazo se introduce en la v. renal y opacificación rápida de la cava inferior.

La esplenoportografía muestra la opacificación de las lagunas vasculares del polo inferior del bazo de las cuales sale el contraste por grandes vasos periesplénicos que forman un voluminoso ovillo ante el hilio esplénico. En fase inmediatamente sucesiva el contraste opacifica una gran v. renal cuyo curso se sigue hasta la cava inferior con evidente opacificación.

La **figura 5** corresponde a un caso de fibrosis hepática congénita con discreta hipertensión portal.

La esplenoportografía muestra una extensa inyección de lagunas vasculares esplénicas de las que fluye el contraste por una gran vena lienal. Simultáneamente se aprecia la opacificación de grandes y tortuosas colaterales periesplénicas que forman un voluminoso ovillo en la pared anterior del abdomen. Estas colaterales se dirigen luego en sentido caudal para doblarse bruscamente y remontar hacia

arriba donde en la zona infradiaphragmática constituyen otra gran red venosa de la que fluye el contraste por una amplia v. renal y de ésta a la cava inferior.

Consideraciones y conclusiones

De los circuitos hasta aquí considerados, aquellos resultantes de la activación de anastomosis esplenorrenales, a pesar de su menor incidencia estadística (7, 9, 10, 11, 18), según nuestro criterio se prestan a interesantes consideraciones anatómicas y fisiopatológicas:

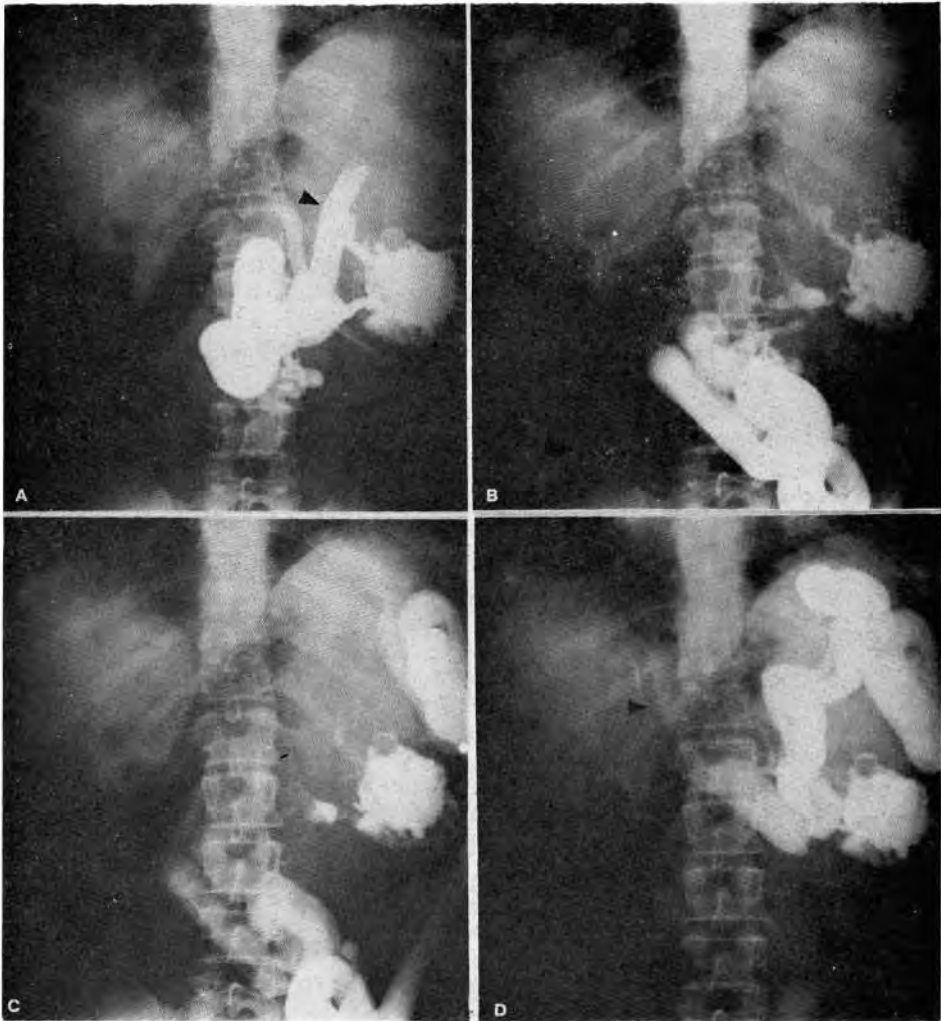


Fig. 5. Esplenoportografía. Fibrosis hepática congénita, observada a los 36 años de edad. Es bien evidente también en este caso la voluminosa anastomosis entre v. lienal y v. renal. Opacificación de la cava inferior (flecha) en el último seriograma (D).

1. Tales anastomosis están casi siempre constituidas por vasos de notable calibre, a veces de diámetro superior a un cm. Los ejemplos aportados por nosotros son una demostración y el resto halla su confirmación en los casos reportados en la literatura

2. La observación casi constante de la visualización más o menos precoz de la cava inferior, en general en los últimos seriogramas de la esplenopografía, hay que relacionarla con una mayor eficiencia derivativa de este tipo de anastomosis (13). Tal hallazgo contrasta, en efecto, con la relativa rareza de visualización de la circulación venosa sistémica cuando los circuitos anastomóticos vienen representados por ramos venosos normalmente existentes, como se comprueba por ejemplo en la hipertensión portal por cirrosis hepática, o por vasos embrionarios persistentes o recanalizados, como puede observarse en la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.

La mayor eficiencia derivativa de las anastomosis esplenorenales previene cuando se alcanzan valores tensionales portales particularmente elevados, de donde la menor frecuencia de episodios hemorrágicos del conducto digestivo y la relativa rareza de derrame abdominal en estos pacientes.

El flujo de sangre portal que se produce por los circuitos esplenorenales es parangonable al que se efectúa quirúrgicamente con la anastomosis porto-cava o espleno-renal.

3. Por último, hay que subrayar el que en estos pacientes existe una escasa incidencia de encefalopatía portosistémica (2, 14, 16). Tal comportamiento es con toda verosimilitud referible a la gradual adaptación metabólica de la célula cerebral al flujo de sangre no depurado por el filtro hepático. Esto contrasta con lo que sucede en las anastomosis porto-cavas quirúrgicas, en las cuales se produce una brusca modificación de la situación hemodinámica.

La encefalopatía porto-sistémica, cuando aparece en estos enfermos, lo hace tardíamente, en el 5.^o o 6.^o decenio de la vida, y está probablemente en relación con un posterior deterioro del funcionalismo hepático y/o sufrimiento celular cerebral ligado a la edad.

RESUMEN

Tras un recuerdo de la clasificación de los distintos tipos de circuitos anastomóticos en la hipertensión portal, reportan algunos ejemplos, tratando en especial de las anastomosis espleno-renales con consideraciones anatómicas y fisiopatológicas.

SUMMARY

Shunting operations in portal hypertension are described, especially spleno-renal shunt.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abeaticí, S. y Campi, L.:** La visualizzazione radiologica della porta per via splenica. «Minerva Med.», 42:593, 1951.
2. **Adams, R. D.:** «The encephalopathy of portacaval shunt (Eck fistula). In: *Progresses in liver diseases.*» Grune & Stratton, New York & London, Vol. II, p. 442, 1965.
3. **Auvert, J.:** Des anastomoses porto-caves spontanées dans l'hypertension portale par obstacle veineux extra-hépatique. «Rev. Internat. d'Hépatologie», 5:661, 1955.
4. **Baumgarten, Von P.:** Über vollständiges Offenbleiben der vena umbilicalis; zugleich ein Beitrag zur Frage des Morbus Banti? «Arb. a. d. Geb. d. Path. Anat. zu Tübingen», Leipzig 6:93, 1907.
5. **Caroli, J.; Paraf, A.; Schwartzmann, V.:** Rôle de l'hypertension portale dans la pathogenie des ascites cirrhotiques. «Sem. Hôp.», 27:1.761, 1951.
6. **Doehner, G. A.; Ruzicka, F. F., Jr.; Hoffmann, G.; Rousselot, L. M.:** The portal venous system: its roentgen anatomy. «Radiology», 64:675, 1955.
7. **Doehner, G. A.; Ruzicka, F. F., Jr.; Rousselot, L. M.; Hoffman, G.:** The portal venous system: on its pathological roentgen anatomy. «Radiology», 66:206, 1956.
8. **Edwards, E. A.:** Functional anatomy of the porta-systemic communications. «Arch. Internat. Med.», 88:137, 1951.
9. **Gillot, C. y Hureau, J.:** Les anastomoses porto-caves et cavo-caves de la loge sous-phrénique gauche. Etude anatomique et physio-pathologique. «J. de Chirurg.», 5:578, 1960.
10. **Learnmonth, J.:** On certain aspects of portal hypertension. «Edinburgh Medical J.», 58:1, 1951.
11. **Mariau, A.:** Un cas d'anastomose entre les veines splénique et rénale gauche. «Anat.», 8:309, 1900.
12. **Monitz De Bettencourt, J. y Mirabeau Cruz, J.:** La circulation hépatique normal et pathologique. «Diffusion Expansion Scientifique Française». Lisbonne, 1970.
13. **Patrassi, G.; D'Agnolo, B.; Roberti, G.:** Die funktionelle Bedeutung von besonders weiten kollateralvenen (Typ Cruveilhier-Baumgarten oder Splenorenalen) im Rahmen der Portalhypertension. In: **Markoff, N. G.:** The therapy of portal hypertension. International Symposium. October, 29-31, 1967. Bad Ragaz, Switzerland. Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1968, pág. 36.
14. **Peracchia, A.; Agnolucci, M. T.; Coppo, M.:** Considerazioni su un caso di grande shunt spontaneo intraepatico portacava, operato di splenectomia. «Min. Med.», 60:1.233, 1969.
15. **Picchioti, R. y Della Casa, U.:** Le anastomosi porta-cava spontanee. «Il Progresso Medico», vol. XXX, n.º 5, 15 marzo 1974.
16. **Raskin, N. H.; Price, Y. B.; Fishman, R. A.:** Portal-systemic encephalopathy due to congenital intrahepatic shunts. «New England J. Med.», 270:225, 1964.
17. **Retzius, A.:** Bemerkungeir über Anastomosen zwischen der Plaetader und der untern Hohlander ausserhalb der Leber. «Ztschr. Physiol.», 5:105, 1835.
18. **Rousselot, L. M.; Moreno, A. H.; Panke, W. F.:** Studies on portal hypertension. IV The clinical and physiopatologic significance of self-established (non surgical) portal systemic venous shunt. «Ann. Surg.», 150:384, 1959.
19. **Ruysch, F.:** «Curae posteriores, seu thesaurus anatomims orunium praecedentium maximus.» Jaussonio-Waesbergios, Amsterdam, 1738.
20. **Sullivan, B. H., Jr.; Brown, C. H.; Meaney, T. F.; Shirey, E. K.:** Effective spontaneous portacaval shunt: Report of two cases. «Cleveland Clin. Quart.», 31:219, 1964.

Lo esencial en accidentes vasculares cerebrales: hemorragia, trombosis, embolia

RICARDO PUNCERNAU

Asesor Neurológico del Departamento de Angiología (Prof. F. Martorell)
Instituto Policlínico de Barcelona
(España)

Interpretando el sentido del anterior epígrafe, dando a la palabra accidente el significado de «indisposición repentina», es decir aguda, queda automáticamente limitado el concepto de estas revisiones, excluyendo por tanto las enfermedades vasculares cerebrales de tipo subagudo o crónico.

Trataremos, pues, de las llamadas apoplejías dependientes o consecutivas a procesos hemorrágicos, trombóticos o embólicos de tipo arterial y solamente en su aspecto agudo.

Este tema es de una gran importancia: 1.º Por su extraordinaria frecuencia. 2.º Por la gravedad de su pronóstico vital y de sus secuelas. 3.º Porque plantea al médico a menudo, uno de los más acuciantes y difíciles problemas de terapéutica en relación con su patogenia. Debido al interés grande de este último aspecto, empezaremos por tratar del mismo, aunque sea alterar el orden tradicional que se acostumbra a seguir en la exposición de las enfermedades.

A. **Diferencias entre circulación cerebral y periférica:** Necesita más O₂. Está en cavidad cerrada inextensible. El factor líquido cefalorraquídeo. Muy poco influida por los vasomotores. Constitución de las arterias algo distinta, prácticamente todo el tejido elástico está centrado en una membrana elástica interna. Aunque no son terminales anatómicamente, sí lo son funcionalmente. Lo prueban los reblandecimientos con la misma limitación típica.

CONSIDERACIONES PATOGENICAS

Desde los tiempos de **Virchow** se aceptaba el siguiente esquema clásico:

1.º La hemorragia cerebral por **ruptura** de una arteria, con dislaceración del tejido nervioso por la sangre extravasada. 2.º El reblandecimiento cerebral consecutivo a una **obliteración** arterial por embolia o por trombosis. 3.º Los eclipses cerebrales transitorios por **espasmo arterial**, con la producción de trastornos sensitivos, motrices, sensoriales, afásicos, etc., en los que las arterias cerebrales se cerrarían por acción de los nervios vasoconstrictores.

Hoy en día existe mejor conocimiento de los estudios de tipo **embriológico** y **anatómico** de los vasos cerebrales explicando la posibilidad de malformaciones congénitas y adquiridas, las suplencias circulatorias entre las distintas arterias y los distintos territorios, la estructura de los vasos del cerebro, así como su **fisiología**, entre la que podríamos citar:

1.º El estudio directo de la circulación cerebral, y su reacción a los distintos estímulos nerviosos o químicos: a) ya durante las intervenciones quirúrgicas, b) ya mediante artificios, como el «tragaluz» (hublot de **Forbes** y **Wolf**) que permite observar directamente al microscopio los vasos corticales y seguir la vasomotricidad encefálica global por el registro del volumen cerebral.

2.º Los estudios de **Kety** y colaboradores, mediante el método del óxido nítrico, que han permitido observar el riego sanguíneo cerebral en función de la resistencia cerebrovascular y de la presión arterial.

3.º Los estudios comparativos de tipo oftalmoscópico de la circulación retiniana (**Bailliart** y otros).

4.º La genial aportación de **Egaz Moniz**, la angiografía, etc., han permitido llegar a una serie de conocimientos que hacen que debamos modificar en parte las concepciones clásicas.

5.º El estudio del efecto Doppler.

Trataremos de hacer un esquema patogénico más ajustado a la realidad con un sentido dinámico de la patogenia vascular cerebral, que permita una comprensión global del problema y abra camino a un tratamiento más consecuente. A ello van encaminadas las siguientes consideraciones:

1.º Es evidente la frecuencia de hemorragias cerebrales, como lo demuestran, aparte de los datos clínicos, las verificaciones anatómicas. Tanto es así que en el material de autopsias la frecuencia de hemorragias y reblandecimientos es aproximadamente la misma. Esto por dos razones: primero, por la mayor gravedad de las hemorragias, segundo, porque muchos infartos simples, como veremos, pueden acabar haciéndose hemorrágicos. Pero además desde un punto de vista clínico llama la atención la frecuencia de las hemorragias cerebrales si se compara con la poca frecuencia de las hemorragias en otros órganos.

En este sentido se ha invocado:

a) El hecho de que las arterias cerebrales están caracterizadas por una relativa delgadez de la capa muscular media y la casi no existencia de adventicia. Debido a ello la integridad arterial estará encomendada casi exclusivamente a la capa elástica. De aquí que procesos de tipo escleroso puedan hacer más mella en los vasos cerebrales.

b) La gran frecuencia de anomalías en los vasos cerebrales. Desde los llamados aneurismas miliares por **Charcot**, más frecuentes en la zona crítica de los ganglios basales y la cápsula interna, y que algunos consideran como un artefacto posthemorrágico, hasta la importancia y frecuencia de los aneurismas congénitos. Los aneurismas congénitos son el resultado de un defecto de la túnica media del vaso con alteraciones degenerativas de esta membrana y de la elástica. Es frecuente que en los puntos de bifurcación del polígono de Willis

falte congénitamente en la arteria la capa muscular. Los aneurismas arteriovenosos diversos, angiomatosis, etc.

c) Hagamos notar el pobre papel que hoy en día se atribuye a la hipertensión arterial «por sí sola» en vasos no enfermos ni con anomalías en la producción de hemorragias por rexis de la pared vascular. Experiencias hechas en animales demuestran en efecto que se necesitarían presiones superiores a 600 mm/Hg. para desgarrar vasos sanos.

d) Es evidente en cambio el importante papel que tendrá la hipertensión arterial en la producción de este tipo de hemorragias por ruptura en el caso de que los vasos estén «enfermos o con anomalías». Aquí, pues, jugarían su papel las llamadas crisis hipertensivas, fueran de tipo emocional o de tipo mecánico.

2.º Además de este tipo de hemorragias por ruptura con producción de grandes focos, la mayoría de autores están de acuerdo en la frecuencia de hemorragias por «diapedesis» con la producción de pequeños focos a veces confluyentes, cuyo mecanismo de formación sería el siguiente: Por diversas causas que a continuación señalaremos se produciría una isquemia con anoxia, acúmulo de anhídrido carbónico y otros metabolitos. Esto daría lugar a una **vasodilatación con estasis**, con la consiguiente alteración de la pared capilar y de los vasos de los grandes vasos (**Zimmerman**). Estas alteraciones hidrodinámicas tendrían como consecuencia la trasudación y el edema (fase de infarto blanco), lo que a su vez unido a la estasis mencionada alterarían las membranas vasculares dando lugar a la **diapedesis de los elementos sanguíneos** (fase de infarto rojo).

3.º Como causas de **isquemia**, ya sea transitoria ya prolongada, factor desencadenante de la estasis circulatoria, mencionemos:

a) Obliteración arterial completa (**trombosis, embolia**). Obliteración arterial incompleta: **estenosis**.

La «hipotensión arterial» será en estos casos, en especial si su instalación es brusca, factor desencadenante. Esto ocurrirá por ejemplo: En el fallo cardíaco; en las sangrías exógenas o endógenas con derivación de la sangre hacia otros territorios, como en la plétora digestiva; factores fisiológicos como el sueño, favorecidos a veces por el predominio vagal de las horas de madrugada; las simpatectomías amplias en los grandes hipertensos; diversos tipos de deshidratación, como el clásico purgante drástico o afecciones con efectos similares, etc.

b) Además de la estenosis vascular como factor isquemante (**Deny-Brown**) hay que considerar también como un hecho cierto la producción de **vasoespasmos**: Así las «crisis de jaqueca acompañada», la observación durante una intervención quirúrgica de una crisis de tipo «jaksoniano», los espasmos observados oftalmológicamente en los vasos retinianos de circulación gemela a la cerebral y los experimentos en animales a través «de la ventana cerebral», así como las constataciones angiográficas, creemos que, como hemos dicho, dan constancia de estos vasoespasmos que habían sido negados por algunos autores. No cabe duda de que la hipertensión favorece el espasmo y éste a su vez la hipertensión. En la producción de los mismos tienen cabida factores de tipo emocional.

B. Los nervios vasoconstrictores llegan al cerebro por los nervios simpáticos cervicales:

Algunas fibras parasimpáticas vasodilatadoras salen del bulbo por el facial, de donde pasan al ganglio geniculado por el nervio petroso superficial mayor, llegan a la carótida interna y de aquí a las arterias cerebrales.

- C. 1.º Anoxia y acúmulo CO₂ y metabolitos.
- 2.º Vasodilatación con estasis.
- 3.º Alteraciones hidrodinámicas que tienen como consecuencia:
- 4.º Trasudación y edema: reblandecimiento blanco.
- 5.º Alteración de la pared vascular: hemorragia por diapedesis.

Dentro del capilar se ejercen tres presiones: **Presión osmótica** que interviene en el proceso de permeabilidad, pues tiene el mismo valor dentro y fuera del capilar, ya que las soluciones cristaloides que la provocan pasan sin obstáculo a través de la pared capilar. **Presión hidrostática** de la sangre, que va disminuyendo a medida que la sangre se aproxima al sector venoso. **Presión oncótica** que es la **presión osmótica** de los prótidos del plasma (serinas, globulinas y fibrinógeno): es constante en todo el trayecto capilar equivale a 2'5 cm. de Hg. e impide la salida del agua. La presión hidrostática tiende a hacer salir el agua y las sales en todo el trayecto capilar de un modo proporcional al valor de la misma, pero como la presión oncótica se opone a ello la entrada y salida del líquido en el asa capilar estará en relación con la suma algebraica de las dos presiones: hidrostática que tiende a la trasudación y oncótica que tiende a la reabsorción.

D. A veces se unen ambos factores, la **estenosis** y el **espasmo**.

a) Si la isquemia por el motivo que sea se prolonga demasiado, el infarto consiguiente puede provocar lesiones necróticas irreparables de las células cerebrales.

b) Sin embargo, no se deben abandonar las posibilidades de tratamiento, que además de los hechos mencionados dependerían de la posibilidad de establecimiento de una zona de suplencia por los vasos anastomóticos, colaterales de las ramas vecinas, con posibilidades incluso de revascularización retrógrada (**Guiot, Le Besnerais**). Y aunque para cada vaso existe una zona de tejido crítica que depende de su integridad, hay además una zona mucho más ancha que puede ser suplida y por la que se debe luchar.

Resumiendo lo dicho podríamos establecer el esquema del Cuadro I:

CUADRO I



A. 1. HEMORRAGIA

Frecuencia. En material de autopsia la frecuencia de la hemorragia y el reblandecimiento es aproximadamente la misma. Ya hemos expuesto las razones. Clínicamente, la proporción vendría a ser de 4 a 1 a favor de los reblandecimientos.

Edad. Más frecuente en los accidentes vasculares en general de los 50 a los 70, con predominio de los más jóvenes a favor de la hemorragia y de los más viejos a favor de la trombosis, aunque en la consulta privada acostumbra a ser igualmente frecuentes de los 50 a los 60, como de los 60 a los 70 (**Rusell Brain**). Por debajo de los 50 predominan las hemorragias y las embolias.

Etiología. Teniendo en cuenta lo que hemos dicho, no se puede considerar a la hipertensión más que como factor coadyuvante. Puede existir hemorragia con hipo o normotensión. Ahora bien, dada una anomalía o enfermedad vascular tendrá un tanto por ciento más grande de probabilidades de hacer una hemorragia un enfermo hipertenso. Como factores etiológicos más importantes consideraremos:

- 1.º Los aneurismas, ya sean congénitos, ya adquiridos, los micóticos, los consecutivos a un traumatismo craneal, etc.
 - a) Los congénitos tienen preferencia por las bifurcaciones del círculo de Willis, aunque pueden ser también intraoarenquimatosos.
 - b) En los de tipo arteriovenoso o distintos tipos de tumores angiomas-tosos nos puede ayudar en el diagnóstico etiológico la presencia de otras displasias vasculares, como coartación de la aorta, riñón poliquistico, etc.
- 2.º El hematoma subcortical espontáneo, por fragilidad capilar secundario a ciertas hemopatías, como la policitemia, púrpuras, algunas leucemias, etcétera.
- 3.º Causa venosa, principalmente además de los mencionados aneurismas, las secundarias a tromboflebitis de los senos o de las propias venas, en especial durante el puerperio.
- 4.º La arterioesclerosis, ya primitivamente ya secundaria a un reblandeci-miento como hemos dicho anteriormente al tratar de la patogenia. Di-versas arteritis de tipo infeccioso, así como arteritis alérgicas o me-tabólicas. Es decir todas aquellas enfermedades capaces de alterar la pared de los vasos.
- 5.º Traumatismos craneales, con hematomas. Si bien son más frecuentes los extradurales con rotura de la arteria meníngea o los subdurales por ruptura venosa, también pueden darse en las arterias propiamente ce-rebrales.
- 6.º Tumores cerebrales que lesionen secundariamente los vasos con la subsiguiente producción de un ictus.

Sintomatología. Hemos de distinguir tres tipos: 1.º Hemorragia intraparenquimatosa. 2.º Hemorragia cerebelomeníngea. 3.º Hemorragia ventricular.

1.º **Hemorragia intraparenquimatosa:** Más adelante, al tratar de los reblandecimientos por trombosis o embolia, trataremos con detalle del diagnóstico topográfico. Aquí tomaremos como tipo descriptivo la hemorragia más frecuente, es decir la hemorragia capsular, afectando además de las estructuras de la cápsula interna el núcleo lenticular y extendiéndose a veces al antemuro, tálamo óptico y con menor frecuencia al núcleo caudado.

Tomando la descripción de esta hemorragia como descripción general, consideremos una sintomatología general y una sintomatología local.

Sintomatología general:

Coma: Pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y de la motilidad, con conservación de vida vegetativa más o menos alterada. Es a esta vida vegetativa a la que debemos dirigir nuestra atención, prestando particular atención a la presión, al pulso, a la respiración y a la temperatura; al estado de las pupilas, a los esfínteres, a la posibilidad de deglución, etc...

En general, el coma en la hemorragia acostumbra a ser profundo. Hay que distinguirlo del colapso, del síncope, del estupor y del sueño (!) y de los otros tipos de coma, como el hipoglucémico, el hepático, el diabético, el urémico verdadero y falso, el traumático, etc. Para ello nos orienta extraordinariamente un síntoma capital, la hemiplejía, de la que luego hablaremos con detalle.

Conviene también hacerse cargo, si es posible, de la coexistencia de una hemianestesia y, siempre, de si hay síntomas meníngeos sobreañadidos, lo que es de mucha importancia.

Sintomatología focal: Desviación conjugada de cabeza y ojos, que puede ser de tipo irritativo o paralítico. Hemianopsia. Afasias. Apraxias. Agnosias, etc., y la hemiplejía.

Respecto a las hemianopsias, digamos la importancia que tienen, ligadas con el resto del cuadro clínico, para un diagnóstico de localización, como veremos más adelante. Por lo que respecta a las radiaciones ópticas en el segmento lenticular de la cápsula interna, dependen de su irrigación de la coroidea anterior, pero pueden afectarse naturalmente produciendo una hemianopsia homónima contralateral por el cruzamiento de los haces nasales y respetando los reflejos pupilares que tienen su estación en los cuerpos geniculados externos.

En cuanto a las afasias, resaltemos también la importancia del hemisferio dominante en el pronóstico de la afasia y la importancia del «stock» familiar en la determinación de esta misma dominancia. Mencionemos solamente que la afasia motriz o de Broca está localizada en la 3.ª circunvolución frontal, la sensorial o de Wernicke en la 1.ª circunvolución temporal, los síntomas agráficos en el pie de la 2.ª circunvolución frontal cerca del centro oculocefalógiro, ya descrito, y la alexia en la región del pliegue curvo. En nuestro caso tendrá un gran predominio motriz.

En cuanto a las apraxias y agnosias, nos ocuparemos de ellas con preferencia al tratar de los distintos síndromes topográficos. Digamos solamente, aquí, que permanecerán en nuestro caso completamente enmascaradas por el síndrome hemipléjico y hemianestésico.

En cuanto a la **hemiplejía** podemos distinguir:

1.^a Fase de parálisis flácida con motilidad abolida o casi abolida, hipotonía muscular, reflejos tendinosos y cutáneos abolidos y Babinski.

El déficit piramidal lo pondremos de manifiesto por el mayor aplanamiento del muslo enfermo, por la caída más brusca del lado hemipléjico o por cualquier maniobra, como la caída más rápida en el lado de la parálisis de la muñeca extendida con el antebrazo vertical (maniobra de **Raimiste**) o provocando la aparición, aunque muchas veces no es necesaria, pues es visible a simple vista (en enfermo fuma en pipa), de una contractura facial, presionando sobre el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior (maniobra de **Marie**), etc.

2.^a Fase espasmódica: Varía en cada enfermo el tiempo de implantación y el modo de instauración.

Se puede decir que hemos asistido a la transformación de una función superior en otra inferior, una actividad motriz adquirida en una refleja, reproduciendo el retorno a un estado fisiológico inicial y embrionario. Observaremos una motilidad especial característica con hipertonia muscular, reflejos exaltados polcínéticos y clonus, automatismo medular, sincinesias y reflejos posturales.

Entre las sincinesias distinguiremos las **sincinesias globales**: exageración de la contractura en el lado enfermo al efectuar un movimiento con el sano; **sincinesias de imitación** (signo de Raimiste en la abducción de la pierna enferma al oponerse resistencia al mismo movimiento de la sana), el signo de la pronación en el brazo, etc., y las **sincinesias de coordinación**, como el signo del tibial anterior o de Strumpell, o el de Nery en que al flexionar el tronco ocurre la flexión de la pierna enferma, o el fenómeno de los dedos de Souques, en que al levantar el brazo tienden a extenderse los dedos, etc.

Automatismo medular, reflejos de defensa o de triple retracción, el Mass-reflex, etc. La hemiplejía capsular es completa e igual. Las distintas variantes más importantes son la de la sustancia blanca hemisférica y las del puente, por orden de frecuencia topográfica. Las primeras por la disposición en abanico de los fascículos motores y sensitivos de la corona radiante del centro oval darán lugar a síndromes hemipléjicos menos completos que los capsulares, tanto menos cuanto más alejados de la misma. Tanto en estas últimas como las del puente trataremos al hablar de los reblandecimientos.

Formas clínicas de la hemorragia

Pueden ser naturalmente muy variadas, dependiendo de las distintas posibles localizaciones del foco hemorrágico. Ya hemos hablado de la hemiplejía subcortical. La cortical presentará una sintomatología más reducida, de tipo focal, con hemiplejía incompleta y desigual y pequeños ictus formando el cuadro de la apoplejía de Hiller.

Queremos remarcar dos formas clínicas por su importancia:

La **hemorragia con inundación ventricular** con: 1.º Síndrome meníngeo. 2.º Contracturas. 3.º Crisis. 4.º Hipertemia elevada desde un principio. 5.º Desviación conjugada de cabeza y ojos que se dirige al lado opuesto de la lesión (irritativa). 6.º Glucosuria y albuminuria centrógena. 7.º Líquido cefalorraquídeo hemorrágico. 8.º Coma vigil.

La **hemorragia cerebromeningea**: 1.º Prodromos de cefalalgia muy intensa, en forma de puñalada localizada, frecuentemente en región occipital. 2.º Crisis al inicio del ictus, a veces de tipo Jacksoniano. 3.º Síndrome meníngeo (rigidez de nuca, Kernig, etc.). 4.º Líquido cefalorraquídeo hemorrágico.

B. 1. REBLANDECIMIENTO

La obstrucción de una arteria tendrá como consecuencia, como hemos dicho, la obstrucción de su territorio tributario. Igual que ocurre en la circulación general, la isquemia es más absoluta en la región más distal. Los trastornos serán variables, en proporción a su calibre, pero a veces en vasos de gran calibre, como la carótida, debido a las suplencias, habrá muchos menos trastornos que en una pequeña arteriola.

Para la terapéutica, la región privada totalmente de aporte sanguíneo está desgraciadamente funcionalmente perdida y no cabe esperar su recuperación.

Etiología. Existen dos grandes mecanismos: a) Embolia: 1.º Cardiopatías valvulares. 2.º Endocarditis (fibrilación, infarto, insuficiencia). 3.º Aortitis. 4.º Tromboflebitis y flebotrombosis. Sólo pueden explicarse por la persistencia del agujero de Botal que les permitiría ir a la circulación mayor eludiendo la red pulmonar. Más bien una vía venosa, por las venas paravertebrales. 5.º Embolias grasosas (fracturas) y gaseosas (hombres ranas con descompresión brusca del nitrógeno que debido al aumento de presión se encontraba en mayor proporción intracelularmente). 6.º Embolias posttrombosis, postateromatosas, postsifilíticas de grandes vasos como la aorta, la subclavia y la carótida. 7.º Metástasis tumoral.

b) Trombosis: 1.º Arteriosclerosis. 2.º Arteritis sífilítica o infecciosa (reumática, tífica, alérgica, gripal). 3.º Tromboangeítis. 4.º Periarteritis nudosa. 5.º Hemopatías (policitemia, leucemia, púrpuras). 6.º Por cardiopatías u otras (lentitud circulatoria, hipotensión, etc.).

Sintomatología. El esquema clínico general de tipo agudo con el ictus y la hemiplejía se parece mucho al descrito en la hemorragia. La brusquedad puede ser mayor o menor. El territorio afectado más o menos extenso y las funciones suprimidas pueden ser una o varias.

La afectación de la conciencia y la existencia de trastornos vegetativos es como hemos dicho posible y condiciona el pronóstico vital inmediato. A veces hay una fase de recuperación rápida, a veces un empeoramiento. De todo ello hemos hablado al tratar de la patogenia.

Formas topográficas

Cerebral anterior (Cabeza caudado, parte anterior putamen, mitad segmento anterior cápsula): La arteria anterior cerebral irriga la parte delantera del lóbulo frontal, el lóbulo orbitario y el cuerpo calloso (porción anterior) septum lucidum, pilares anteriores del triángulo, quiasma óptico.

Ramas: Recurrente de Huebner, que algunos hacen depender de la comunicante anterior, arteria del espacio perforado (a veces son varias), arteria orbi-

taria, frontopolar, callosa marginal y pericallosa, y en fin las ramas del cuerpo calloso.

Si está afecta la arteria de Huebner dará una hemiplejía de partes altas y bajas. No es frecuente, por la proximidad de la comunicante anterior que supliría el déficit de irrigación. Si no es así, caso más frecuente, habrá una monoplejía crural y apraxia ideomotriz por afección del cuerpo calloso. En la oclusión de la arteria izquierda habrá una hemiplejía derecha y, por ser el hemisferio dominante y estar interrumpidas las fibras de conexión con el centro motor, apraxia del lado izquierdo. En las afecciones derechas la apraxia queda enmascarada por la hemiplejía. También trastornos psicomotores de tipo frontal y movimientos masticatorios y de succión, reflejo de prehensión forzada, etc...

Cerebral media: Da irrigación a los núcleos grises centrales por los ramos perforantes (putamen, cápsula interna, núcleo caudal y parte lateral del pálido) y a los lóbulos temporales y parietal por sus ramos superficiales, completa la vascularización del lóbulo frontal y se distribuye por el pliegue curvo.

Ramas: Arterias perforadas, lenticuloóptica y lenticuloestriada (famosa arteria de la hemorragia cerebral). Arteria de la insula de Reil. Arteria orbito-frontal. Arteria prerolándica. Rolándica. Parietal anterior. Parietal posterior. Angular. Temporal posterior. Anterior o del Polo.

La **afección total del territorio silviano** dará una hemiplejía total, una hemianestesia total, una hemianopsia lateral homónima, afasia y apraxia si es el hemisferio dominante (esta última queda enmascarada por la hemiplejía).

La **afección del territorio silviano profundo** dará una hemiplejía capsular, con hemianestesia menos intensa asociada y afasia mixta de gran predominio motor.

La **afección del territorio silviano superficial anterior** dará una hemiplejía de predominio facio-braquial, trastornos sensitivos con estereognosia y afasia motora si es el hemisferio dominante.

La **afección del territorio de la silviana superficial posterior** dará una hemianopsia (a veces en cuadrante inferior por irrigar la parte más posterior el fascículo superior de las radiaciones ópticas) y afasia sensorial de tipo de Wernicke si es el hemisferio dominante.

Coroidea anterior: Irriga los dos tercios posteriores del brazo de la cápsula interna, la cintilla óptica y el cuerpo geniculado externo, la porción anterior e interna del tálamo, la parte interna del pálido, el cuerpo de Luys, la porción superoexterna del locus niger y el girus uncinatus de la corteza temporal. Termina en el plexo coroideo del ventrículo lateral.

Ramas: Para el gancho del hipocampo; arteria perforante de la cintilla óptica; ramas pedunculares.

Su obliteración dará una hemiplejía permanentemente flácida, hemianestesia y hemianopsia lateral homónima, con reflejo a la luz abolido.

Cerebral posterior: Irriga parte del lóbulo temporal, parte del occipital, región subóptica, pedúnculos cerebrales, tubérculos cuadrigéminos, cuerpos geniculados, núcleo interno del tálamo, glándula pineal y plexos coroideos.

Ramas: Pedículo retromamilar, tálamo perforado, cuadrigémina, coroideas

posteriores, pedículo tálamo-geniculado, vasos del rodete y ramas de las circunvoluciones, ramas temporoccipitales y calcarina.

Difícilmente se produce un síndrome total por las numerosas anastomosis.

Cerebral posterior profunda o anterior. Dará hemiplejía poco intensa y en cambio hemianestesia muy marcada, con trastornos de sensibilidad superficial y profunda, dolores talámicos, hemianopsia lateral homónima, a veces movimientos coreoatetósicos y hemisíndrome cerebeloso contralateral y afección del tercero y cuarto pares craneales del mismo lado.

Vertebrales y tronco basilar. Hagamos notar que tanto por lo que respecta al tronco basilar como a las vertebrales se pueden dividir, tanto unas como otras, en arterias paramedianas, arterias laterales o circunferencias cortas y arterias posteriores o circunferenciales largas.

Entre las dependientes de la vertebral están las espinales anteriores entre las paramedianas, y la cerebelosa posterior e inferior entre las circunferenciales largas. Asimismo, por lo que respecta al tronco basilar, la arteria de la fosita lateral del bulbo entre las circunferencias cortas, y las cerebelosas superior y anteroinferior entre las circunferenciales largas.

Toda la complejidad de los síndromes vasculares del tronco cerebral es muy sencilla si se tienen en cuenta dos cosas: Esta distribución que hemos dicho y la anatomía de esta región. Desde un punto de vista práctico, se puede esquematizar:

1.º En profundidad:

Trastornos anteriores: Motores piramidales. Trastornos medios: sensitivos. Trastornos posteriores: Cerebelosos y haces de asociación (cintilla longitudinal posterior y fascículo central de la calota).

2.º En altura:

En Pedúnculo se afectarán los pares craneales III y IV. En Protuberancia: V, VI, VII y VIII. En Bulbo: V, VIII, IX, XI y XII.

Teniendo en cuenta la distribución de los vasos se podrán deducir fácilmente los distintos síndromes.

En el **pedúnculo**:

Lesión anterior y media: Afección haz piramidal III (fibras radicales) Weber. La hemiplejía de la cara y miembros será, pues, cruzada; y la desviación del ojo, la ptosis y la midriasis, directa.

Lesión anterior y media: Si además se afecta la cintilla longitudinal posterior se produce imposibilidad de dirigir la mirada conjugada hacia el lado hemipléjico (Foville superior).

Lesión posterior: Hemihipotonía y hemiasinergia por lesión del pedúnculo cerebeloso superior, hemitemblor por lesión del núcleo rojo y hemianestesia parcial cruzada por afección de la cinta de Reil. A veces hay una hemiparesia igualmente del lado opuesto. Sólo la lesión del III par del mismo lado de la lesión (Benedikt).

En la **Protuberancia**:

Lesión anterior: Afecta el haz piramidal y el facial ya cruzado (Millard-

Gluber); a veces coexiste con lesión de vecindad del motor ocular externo.

Lesión anterior y media: Al anterior se le añade lesión de la cintilla longitudinal posterior, parálisis de lateralidad de la mirada con imposibilidad de dirigirla hacia el lado de la lesión (Foville inferior).

Lesión anterior media y posterior: Igual que el anterior más lesión del pedúnculo cerebeloso medio; se añadirá pues un hemisíndrome cerebeloso del mismo lado de la lesión, es decir contrario a la hemiplejía (**Raymond-Cestan**).

En el bulbo:

Lesión anterior: Hemiplejía cruzada y afección de las fibras XII par. A veces se añaden ligeros trastornos sensitivos (**Dejerine-Foix**). A distinto nivel y más posteriores se darán los síndromes de Avellis, Schmidt y Jackson, con afección de la rama interna del espinal, del espinal y de estos dos más el hipogloso respectivamente.

Lesión media y posterior: Hemiparesia cruzada y transitoria. Hemianestesia directa de la cara y cruzada de los miembros (conservación de la sensibilidad profunda). Hemisíndrome cerebeloso, del lado de la lesión. Afección del IX y X pares. Claudio-Bernad del lado lesionado por lesión de las fibras que van por la sustancia reticular, desde el hipotálamo al centro cilio-espinal de Budge (síndrome de Wallenberg). Lesión total (**Babinski-Nageotte**).

Carótida interna. No es tan grave como pudiera parecer a primera vista, debido a las suplencias anastomóticas. A veces se presenta con el cuadro de una hemiplejía alterna óptico-piramidal. La sintomatología acostumbra a presentarse con un aspecto parcial, no global, con discordancias en la evolución, principalmente entre el síndrome motor y afásico, entre la anatomía patológica y la clínica. Se acompañan a veces, además, de hemiparesias, hemiplejías, hemihipoestesias, crisis epileptoides, trastornos mentales, etc. Los estudios angiográficos son decisivos para el diagnóstico. La medida comparativa de las tensiones arteriales retinianas es importante, así como el examen neurooftálmico.

C. 1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEMORRAGIA Y REBLANDECIMIENTO.

El cuadro clínico no permite muchas veces distinguir las dos afecciones. En un caso como en otro puede haber una hemiplejía flácida, completa y proporcional, frecuentemente con coma completo.

a) Signos de orientación: 1.º La edad de la hemorragia es más temprana. 2.º Es más probable en un enfermo hipertenso. En cambio con presión normal o baja es más probable la trombosis. 3.º Si el ritmo cardíaco es irregular, especialmente con presencia de fibrilación auricular, hay una probabilidad grande de embolia y seguridad casi absoluta, si el paciente tuvo enfermedades reumáticas. 4.º Los antecedentes de fragilidad vascular, hemorragias conjuntivales, equimosis, epistaxis, etc., inclinan a la hemorragia. 5.º Las formas parciales, con recuperación más o menos completa y recidivas por brotes nos orientarán hacia una trombosis. 6.º El aspecto topográfico: Afección capsular: hemorragia. Silviana izquierda: embolia. Carótida interna izquierda: trombosis.

b) Signos de probabilidad de hemorragia: 1.º El inicio brutal. 2.º El carácter más masivo de la hemiplejía y el que vaya empeorando rápidamente. 3.º Lo profundo del coma. 4.º La desviación conjugada de la cabeza y los ojos. 5.º La existencia de anomalías respiratorias, principalmente tipo Cheyne-Stockes.

c) Signos de certeza de hemorragia: 1.º Si hay signos sobreañadidos de hemorragia meníngea. 2.º Si hay un cuadro de inundación ventricular. 3.º Si adquiere el aspecto de tumor intracerebral, con agravación progresiva del cuadro clínico, aparición de signos de hipertensión intracraneal, edema papilar, desigualdad pupilar, vómitos, cefaleas.

La punción lumbar no es peligrosa si se hace con el enfermo en decúbito lateral y se sacan sólo cinco centímetros cúbicos o incluso sólo lo necesario lentamente con aguja fina para ver si el líquido es hemorrágico o xantocrómico. La presencia de sangre afirma la hemorragia. La no presencia no excluye la posibilidad de hemorragia intracerebral.

Un cuidadoso análisis de la historia, junto con los resultados del examen neurológico y del líquido cefalorraquídeo, pueden hacer el diagnóstico diferencial en el cien por cien de los casos. No olvidemos, sin embargo, que como expusimos al tratar de la patogenia un infarto blanco puede convertirse en un infarto rojo, así como un déficit circulatorio puede conducir al infarto.

Las pautas terapéuticas que a continuación exponemos deberán tener por lo tanto en cuenta estas posibilidades. El «modus faciendi» del tratamiento es decisivo en muchos casos. Sentarse si se pudiera las 24 horas a pensar en la cabecera del enfermo es el mejor tratamiento de un accidente vascular cerebral.

TRATAMIENTO

En primer lugar remarquemos que el tratamiento ha de ser lo más rápido posible. Cada minuto es de trascendencia para la futura marcha de la afección cerebral. Ello se comprende teniendo en cuenta la patogenia dinámica expuesta según la cual un simple espasmo de persistir puede terminar en una hemorragia a gran foco por la confluencia de los pequeños focos diapedéticos, derivada a su vez de un infarto blanco prolongado que alteraría las paredes vasculares; y, en segundo lugar, por la rapidez con que se establece una necrosis de las células nerviosas altamente diferenciadas y sin posibilidad de restitución. Es preciso tener en cuenta que los vasos cerebrales son diferentes y están en unas condiciones mecánicas y de inervación diferentes a los vasos del resto del organismo

Medidas generales:

1.º Posición correcta en la cama para prevenir rigideces articulares y facilitar la recuperación funcional. Para la extremidad superior, colocación del brazo en semiabducción, a ser posible en supinación o lo más que se pueda, mediante una almohada y extensión de los dedos mediante unas tablillas sujetas con una venda. Para la extremidad inferior, que espontáneamente tiende a ponerse en rotación externa con pie equino, la pierna debe ser mantenida recta mediante almohadillas colocadas lateralmente. Las rodillas en ligera flexión por medio de

una almohadilla colocada debajo, excepto si el enfermo fuera un poliartítico o con alguna otra alteración articular.

2.º Ejercicios precoces de movilización pasiva.

3.º Vigilar la alimentación e hidratación del enfermo. Pueden ser muy útiles las perfusiones endovenosas o rectales gota a gota, que incluso podrán servir de vehículo a otros fármacos.

4.º Vigilar el funcionamiento intestinal y vesical, los cateterismos y enemas pueden estar indicados.

5.º Cuidar de la piel y mucosas. En especial prevenir la formación de escaras.

6.º Mantener las vías respiratorias libres. Puede ser necesario levantar las patas de la cabecera de la cama, colocar al paciente en decúbito lateral y aspirar mediante una sonda de Nelaton las mucosidades existentes en su árbol respiratorio. Deben usarse antibióticos para prevenir las posibles complicaciones infecciosas.

7.º Vigilar igualmente el estado circulatorio con la administración de Estrofantina, a dosis de un cuarto de miligramo diario o alterno, si hay signos de insuficiencia cardíaca. El uso de analérgicos también puede estar indicado.

8.º Los estados de agitación pueden ser sedados con hidrato de cloraluminal, etc. No deben usarse opiáceos.

Otras medidas a tener en cuenta son, en primer lugar, los tratamientos encaminados a disminuir el edema cerebral, tanto en los casos de reblandecimiento como de hemorragia. Pueden usarse preparados del tipo Sulmetin o Inulevan (es decir, sulfato de magnesio o levulosa al 20 a 40 %). Asimismo, el suero glucosado al 40 %. Hay algún autor (**Murphy**) que aconseja añadir a un 2 a 5 % de glucosa un 0,42 % de suero salino, pues sostienen que la glucosa sola predispone al edema. Ni que decir tiene que, sea como sea, antes del uso de la glucosa debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el enfermo sea un hiperglucémico. Esta posibilidad se anula usando levulosa, Urea, manitol y similares.

Mainzer sostiene que la aminofilina, además de su posible efecto vasodilatación, actúa también osmoterápicamente.

Cortisona y derivados. Muskurelax, en secuelas.

No trataremos de los tratamientos etiológicos. Aquí tan sólo nos limitamos al tratamiento del ictus. Por otra parte los tratamientos etiológicos variarán de forma considerable, y por desgracia para los más frecuentes, como la arterioesclerosis, carecemos actualmente de recursos eficaces. Nos limitamos pues a citar a continuación los tratamientos patogénicos:

De la hemorragia.

En primer lugar hay que hacer un diagnóstico diferencial para saber de qué tipo de hemorragia se trata, pues su localización es de la mayor importancia. Hoy día la cirugía debe ser seriamente considerada, dados los adelantos realizados en la misma, no sólo en el tratamiento de urgencia de la hemorragia extradural sino que además en ciertos hematomas de tipo subdural, así como en ciertas hemorragias ventriculares. El tratamiento ulterior de los posibles

aneurismas, sea por ligaduras de los vasos afluentes (carótida) sea por tratamiento directo del mismo, es obvio.

En segundo lugar el paciente debe estar en reposo completo.

En enfermos hipertensos, y con mayor razón si hay signos de aortitis o de nefritis crónica, hay algunos autores (**Lereboullet**) que sostienen los beneficiosos efectos de una sangría moderada de 200 a 300 gramos con aguja, así como la depleción intestinal con un purgante salino de tipo sulfato de magnesio, que además ayudará a luchar contra el edema cerebral. Hoy en día el uso de la sangría ha sido abandonado.

Como hipotensores y frenadores de la hemorragia por la depleción de los vasos debe considerarse la invernación con hipotensión controlada, especialmente para salvar los momentos iniciales dramáticos de una hemorragia profusa, con tempestad vegetativa y encefálica, que puede ser más grave para el pronóstico vital que la misma hemorragia en sí. Puede ser útil la mezcla gangliopléjica de **Laborit**, **Cossa** usa Largactil, Fenergán, Hydergina y solución de Procaína al centésimo en perfusión venosa gota a gota. **La Cassie** recomienda la administración de clorpromacina a la dosis de 50 mg. mezclada con 18 c.c. de suero fisiológico, dando 1/2 c.c. por vía intravenosa cada dos minutos hasta reducir la tensión a la mitad. Otros gangliopléjicos como el Pendiomid según **Sack** y **Handrick** determinan un empeoramiento agudo de la hemiplejía. Ni que decir tiene que para este tipo de tratamiento se ha de llevar una vigilancia exquisita del enfermo a poder ser en ambiente hospitalario. Otros autores usan la infusión endovenosa continua de **sodium nitropruside**.

La autohemoterapia; diversos factores que influyen sobre la permeabilidad vascular, como las vitaminas C, P y K; los medicamentos coagulantes, Nateína, Trombil, Coaguleno, Cladene, o por otra parte tipo Cromoxin, Anthemovister, pueden ensayarse. Sin embargo, su eficacia en estos casos es muy dudosa.

Las punciones lumbares, aparte de su importancia diagnóstica, pueden ser útiles en las hemorragias subaracnoideas. En casos de hipotensión liquidiana consecutiva con colapso de los ventrículos debe inyectarse bajo control manométrico suero salino fisiológico hasta conseguir nivelar la presión, esperando el tiempo necesario para que, por decirlo así, puedan despegarse las paredes colapsadas.

Del reblandecimiento

Lo dividiremos en:

Tratamiento antiespasmódico. El único vasodilatador según los estudios últimos realizados que produce un aumento de riego sanguíneo cerebral es la Papaverina y sus derivados. Sin embargo, clínicamente también son útiles el ácido nicotínico y la aminofilina. Esta última parece ser que además tendría un efecto osmoterápico demostrado por la disminución de la presión del líquido cefaloraquídeo. Las dosis que se aconsejan son, Eupaverina endovenosa en ampollas de 0,15 g. en 5 c.c. Acido nicotínico a dosis de 50 mg. en dos o tres endovenosas diarias. Aminofilina a dosis de 0,24 g. en 10 c.c. en inyección endovenosa muy lenta. Si la primera inyección, según **Steyman**, no surte efecto, debe abandonarse este tratamiento. Proseguirlas durante un mes, tres veces al día, en caso contrario.

Actualmente en Norteamérica está en auge el empleo de Anhídrido carbónico en inhalación, eventualmente asociado a Oxígeno, pues es el único vasodilatador cerebral intenso que al mismo tiempo es hipertensor. Se aconsejan dosis del 5 % de CO₂. Sesiones de media hora varias veces al día. Sin embargo, es difícil valorar los resultados. Según los americanos las posibilidades de esta terapéutica son considerables.

La Acetilcolina comporta ciertos peligros por su acción vagal sobre el corazón, además según algunos sería peligroso por los fenómenos congestivos que provoca y que quizá podrían coadyuvar a transformar un infarto blanco en un infarto hemorrágico. En este sentido tanto la Papaverina como el Luminal parecen inofensivos. Pasada la fase aguda pueden ser útiles otros medicamentos de tipo vasodilatador, entre los que mencionaremos el Prisol, Acido Nicotínico.

Tiene especial interés en enfermos hipotensos hacer preceder estos medicamentos vasodilatadores por una medicación tonocardiaca hasta cierto punto hipertensiva. Coramina unos 20 minutos antes del fármaco vasodilatador.

Respecto al bloqueo del ganglio estrellado, no está resuelto todavía y por lo que hemos visto en la literatura las opiniones son discordantes. Su eficacia irá ligada a su precocidad y a la ausencia de lesiones arteriosclerosas avanzadas, en cuyo caso no existiría un espasmo sino una estenosis, por lo tanto irreversible. Sin embargo, estos tratamientos podrían ser útiles en cuanto a favorecer la circulación de suplencia se refiere, por su acción vasodilatadora en los vasos dependientes de la carótida externa. La novocaina intracarotídea ha dado en algún caso excelente resultado. Esta vía ha sido preconizada últimamente por algunos autores y creemos que debe ser tenida en cuenta por sus posibilidades.

Tratamiento anticoagulante. Actúa no sólo favoreciendo la desintegración del trombo formado sino previniendo la propagación del trombo original y el desarrollo de nuevos trombos.

Comporta ciertos riesgos si se ha hecho un diagnóstico erróneo de trombosis o embolia y se trata de una hemorragia, que sería agravada; posibilidad de que el infarto sea hemorrágico o esté en esta fase; posibilidad de presentación de hemorragias en otras partes del cuerpo. Ello ya nos lleva a considerar lo limitado de sus indicaciones. Sin embargo, puede tener su utilidad no solamente como preventivo sino como tratamiento de una trombosis cerebral o de los vasos afluentes, como la carótida, claramente establecida. No olvidemos por otra parte que las condiciones circulatorias de los miembros, en los que la eficacia de la terapéutica anticoagulante parece demostrada, no son las mismas que las del cerebro.

De una manera general se podrán dividir los anticoagulantes en los de tipo heparínico y los de tipo cumarínico. En los primeros habrá que vigilar el tiempo de coagulación y en los segundos el de Protrombina. Entre los preparados sintéticos heparínicos está el Trombocid; y entre los dicumarínicos, el Tromexano, Sintrom, etc. En conjunto resultan más manejables y menos tóxicos los preparados heparinoides. Para la justipreciación de la dosis se debe llevar un control riguroso y repetido de los tiempos de coagulación o protrombina, según

los casos. En estos segundos, no es fácil una medición exacta y una prevención de la peligrosa acumulación del dicumarínico.

Heparina, 100 mg. iniciales y seguir con 50 mg. cada 4 horas, manteniendo el tiempo de coagulación en 20 minutos.

En los síndromes consecutivos a una isquemia circulatoria por poliglobulia, puede tener su indicación una sangría moderada como tratamiento sintomático de urgencia. Una vez yugulado el episodio agudo, hay que instaurar otro tipo de tratamiento, ya sea con fósforo radioactivo, radioterapia, fenilhidracidas, etc.

RESUMEN

Se expone lo más esencial de las llamadas apoplejias dependientes o consecutivas a procesos hemorrágicos, trombóticos o embólicos de tipo arterial en su fase aguda, con su recuerdo anatómico, fisiopatológico, sintomatología y terapéutica.

SUMMARY

The author describes the forms of vascular disease of the brain stroke produced by cerebral hemorrhage, thrombosis or embolism.

BIBLIOGRAFIA

No se incluye por su gran extensión. Queda a disposición de quien la solicite al autor.

EXTRACTOS

RESULTADOS QUIRURGICOS POR EL METODO DE FOGARTY EN LA EMBOLIA DE LAS EXTREMIDADES (Operativo liječenje embolija ekstremiteta Fogartyjevom metodom). — **I. Despot, D. De Syo y J. Gjurovic.** «Anali Klinicke bolnice Dr. M. Stojanovic». Vol. 13, n.º 4, pág. 403; 1974.

Presentamos los resultados obtenidos por medio de la sonda de Fogarty en el tratamiento quirúrgico de la embolia arterial de las extremidades inferiores en el curso de cinco años (de 1969 a 1974) en el Departamento de Cirugía del Hospital Universitario Dr. M. Stojanovic.

Fueron intervenidos por dicho método un total de 65 enfermos, 22 antes de las seis horas de evolución, 16 entre las 6 y 24 horas y 27 más de 24 horas. En conjunto pudieron salvarse de la amputación 45 miembros, que conservaron una buena o bastante buena función; 10 hubieron de ser amputados, si bien seis de ellos habían llegado a nosotros con lesiones necróticas irreparables, intentando la embolectomía simultánea a la amputación al objeto de mejorar la circulación colateral del muñón y así poder efectuar la amputación lo más económica posible. La mayoría de ellos correspondían a los enfermos vistos más tardíamente. Otros 4 enfermos tuvieron que ser amputados posteriormente debido a la progresión de una gangrena postembolectomía.

Tuvimos que lamentar 10 muertes en el periodo postoperatorio, de ellos 8 a causa de la enfermedad causal, por lo común un proceso de descompensación cardíaca y embolismo recurrente en órganos vitales. Los otros 2 fallecieron como resultado de la progresión de la necrosis, con intoxicación e insuficiencia renal.

Se comenta la importancia del interrogatorio, los datos clínicos y oscilográficos, así como los angiográficos, junto con el diagnóstico entre trombosis arterial aguda y embolia arterial.

Asimismo se acompañan unos breves comentarios sobre la técnica y el método, las indicaciones de la embolectomía en los sucesivos estados clínicos progresivos y, por último, los resultados y el pronóstico correspondiente.

PARAPLEJIA Y OPERACIONES SOBRE LA AORTA ABDOMINAL (Paraplegia and operations upon the abdominal aorta). — **Gerald T. Golden y William H. Muller Jr.** «Sugery, Gynecology & Obstetrics» Editorial, vol. 141, n.º 3, pág. 424; **septiembre 1975.**

Aparte de 24 complicaciones similares descritas en la literatura, en nuestro Servicio hemos tenido una persistente paraplejía en tres casos de resección de

aneurisma de la aorta abdominal efectuada con éxito. También hemos tenido información de otros cirujanos en el mismo sentido. Si bien esta complicación es conocida en operaciones de aneurismas de la aorta torácica, no había sido mencionada en los textos en operaciones sobre la aorta abdominal.

Tal suceso no representa un error de técnica. En la mitad de los casos citados antes existía una ruptura del aneurisma con intensa hipotensión, sugestiva de una disminución de la circulación colateral en la arteria radicularis magna asociado a un origen infrarrenal del vaso.

La paraplejía se produce en condiciones selectivas y es en especial trágica en esta situación ya que esta complicación inhabilitadora echa a perder una intervención que de otro modo sería un éxito en una grave enfermedad. Aunque la paraplejía afecta a menos de un 1 % de las operaciones sobre la aorta abdominal, merece ser recordada. Muchos malentendidos se evitarán si los pacientes son advertidos preoperatoriamente de tal posibilidad.

«STRIPPING» INADVERTIDO DE LA ARTERIA FEMORAL. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (Inadvertent femoral artery «stripping»; Surgical management). — **John E. Liddicoat, Szabolcs M. Bekassay, Malcolm B. Daniell y Michael E. De Bakey.** «Surgery», vol. 77, pág. 318; 1975.

Presentamos el tratamiento de dos pacientes en los que se efectuó un «stripping» de forma inadvertida de la arteria femoral en el curso de una intervención por varices.

En uno de ellos se colocó en el lado izquierdo un «by-pass» femoro-poplíteo término-lateral con un injerto de Dacron de 8 mm, y tras combatir una infección en la ingle derecha se insertó de modo término-lateral un injerto de Dacron de 6 mm con anastomosis distal a nivel de la trifurcación. Visto a los ocho años de la intervención con satisfactorio resultado.

En el otro enfermo, atendido ocho meses después de la operación sobre las varices, se efectuó un injerto término-terminal de la femoral común a la femoral profunda, bilateral, y un látero-lateral fémoropoplíteo en el lado derecho por encima de la rodilla, junto a un corto injerto desde el fémoro-femoral izquierdo a la femoral superficial pocos centímetros por debajo del origen de la femoral profunda. A los tres años el resultado era satisfactorio.

Para este tipo de intervenciones es necesario un perfecto conocimiento anatómico de estas regiones, de lo contrario llevan al fracaso. Por otra parte, es de todo punto imprescindible efectuar la reconstrucción inmediata a partir del momento en que el error se diagnostica.