

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXXII

ENERO-FEBRERO 1980

N.º 1

## Quemodectoma intercarotídeo. Consideraciones anatomoquirúrgicas

M. ANITUA SOLANO, J. E. GUIJARRO DE PABLOS, J. R. GUTIERREZ DIEZ y  
J. M. ANITUA SOLANO

Colegio Universitario de Alava. División de Medicina. Departamento de Anatomía.  
Vitoria (Alava). España

La primera descripción del cuerpo carotídeo data del año 1743, en que la realizara **Taube** (47), aunque parece ser que en realidad el hallazgo corresponde a **Haller** (23), en 1742.

Numerosos han sido los trabajos que sobre dicha estructura se han publicado ocupándose de todos los aspectos de la misma, por lo que nosotros nos limitaremos a realizar en este capítulo una somera revisión de las más importantes características embriológicas y anatómicas de dicho corpúsculo.

El cuerpo carotídeo ha sido considerado en la especie humana como derivado de cada una de las tres hojas blastodérmicas del embrión.

Evidentemente, la descripción de **Luschka** (29), considerando el glomus caroticum como una glándula, invitó a pensar en el origen endodérmico de la misma. Esta concepción, mantenida por autores de la categoría de **Born** (6) y otros, perduró hasta que **Jacoby** (26) demostró que lo que dichos autores tomaban como glándula carotídea no era más que la paratiroides III. Dicha conclusión fue posteriormente reiterada por otros autores.

Como derivado ectoblástico ha sido descrito por **Szepsenwol** (45) y por **Argaud** (4), que lo hacen derivar de la placoda epifaringea IV.

Por fin, y esta es la opinión que prevalece en la actualidad, la mayoría de los autores aceptan que el cuerpo carotídeo es un derivado mesoblástico del tejido que rodea al nacimiento de la arteria carótida interna y, concretamente, de una condensación de la adventicia de la bifurcación carotídea y de la porción inicial de la carótida interna ya referida. Entre nosotros, los trabajos de **Murillo Ferrol** (84), realizados sobre embriones y fetos humanos de dimensiones comprendidas entre los 7 y los 230 mm., pueden ser considerados como definitivos.

El citado autor sitúa la aparición del «anglage» del cuerpo carotídeo a los 12 mm., como una condensación celular mesoblástica que constituye un engrosamiento de la capa media de la porción inicial de la primitiva arteria carótida interna, citando que tal esbozo fue observado por primera vez en un embrión de  $35 \pm 1$  días y que pertenece al horizonte XVII de **Streeter** (44). Las células que constituyen el esbozo no presentan, para este autor, unas características diferenciales que las distinguan claramente de aquellas que las rodean —al menos a microscopía óptica—, aunque ya puede apreciarse una citodiferenciación incipiente de la íntima arterial. Por todo ello, **Murillo Ferrol** (35) apoya el origen de este primitivo esbozo de la capa media del vaso, como ya opinara **Fusari** (20). También este hecho descarta, en opinión de dicho autor, el origen del glomus caroticum como derivado de la adventicia arterial, consideración apoyada por **Agduhr** (2), **Da Costa** (14, 15, 16, 17 y 18), **Groschuff** (22), **Hammar** (24), **Jacoby** (26), **Kastschenko** (27) **Marchand** (30), **Paltauf** (37), **Schwarzkarsten** (41), **Verdun** (50) y otros, aunque simplemente fuese porque, según él, no es posible demostrar en este estadio la presencia de la adventicia arterial.

Tanto el citado autor como **Boyd** (8), que también se ha ocupado del desarrollo del cuerpo carotídeo humano, coinciden en situar el comienzo del desarrollo a los 12 mm.

En cuanto al origen de los distintos tipos celulares que componen el corpúsculo carotídeo, parece demostrado por ambos autores que además del componente mesoblástico, que ya ha sido citado, recibe éste células procedentes de los ganglios extracraneales de los IX y X pares capitales, así como del ganglio simpático cervical superior. Por tanto, arribarían al mismo células tanto de naturaleza «parasimpática» como «ortosimpática». Posteriormente, disminuiría en el transcurso del tiempo la proporción de las células «neuroectoblásticas» con respecto a las de la naturaleza mesodérmica, admitiendo **Boyd** incluso la posibilidad de que muchas de las células que proceden del ganglio cervical superior del simpático lleguen a desaparecer. La descripción de los caracteres citológicos de ambas estirpes celulares puede encontrarse en el trabajo de **Murillo Ferrol** que ya hemos citado repetidamente.

Por fin y aunque no se ha comprobado fehacientemente, autores como **Bartelmed** (5), **Landraque** (28), y **Van Campenhout** (48) han postulado que a través de los ganglios de los pares craneales V, VII, IX y X, células procedentes de las placodas epibránquiales de los territorios correspondientes a los mismos, contribuirían a formar el glomus caroticum, hecho que apoyaría los trabajos de **Stzepsenwol** (45) que antes comentábamos.

A partir de los 18 mm. el mesénquima que circunda el cuerpo carotídeo se condensa formando una cápsula difusa que posteriormente evoluciona, mostrando características parecidas a la adventicia de las arterias, como ya puede observarse muy claramente a los 27,5 mm. de desarrollo. Esta adventicia o condensación adventicial envuelve tanto al corpúsculo carotídeo como a las porciones arteriales iniciales, ramas de división de la carótida primitiva.

Entre los 18 y los 38 mm. del desarrollo, pueden observarse la aparición y evolución de características celulares diferenciales entre los elementos que constituyen dicha glándula y ya, a partir de los 38 mm., estas células dejan de

formar una agrupación homogénea para comenzar a originar una serie de lóbulos que van incrementando en número durante el período del desarrollo prenatal. Este proceso de lobulación continúa después del nacimiento, pudiendo en el adulto contarse hasta unos 20 lóbulos por término medio, según **White** (51) y **Adams** (1), y sucede por la formación de tabiques que van a separar de un modo incompleto las agrupaciones celulares, quedando entre ellas espacios por donde discurren las ramas de división de los vasos.

También a lo largo del período del desarrollo prenatal se incrementa el estroma conectivo, incremento que va a persistir durante toda la vida, alcanzando su máximo esplendor en la edad adulta, como han demostrado **Gosses** (21), **Martínez** (31), **Paunz** (38), etc.

Para **Murillo Ferrol**, el corpúsculo carotídeo se forma como un manquito que rodea la porción inicial de la arteria carótida interna, o mejor, de la futura arteria carótida interna, habiéndose formado ya la carótida externa, que presenta un calibre muy delgado y es de pequeña longitud. El progresivo aumento del diámetro de la arteria carótida interna condiciona que el glomus caroticum, situado como un manguito —como ya se ha descrito—, haya de abrirse para que cada vez circunde menos ampliamente la pared arterial que mira a la bifurcación. En segundo lugar, el crecimiento de la carótida externa da a la bifurcación carotídea el aspecto de una «Y» en vez del aspecto de «U» que tenía primitivamente, y se incorporan a ella porciones que inicialmente pertenecían en estadios anteriores a las arterias carótida común y carótida interna.

Ello hace que ya a los 18 mm., según **Murillo Ferrol**, esta condensación abraza de modo incompleto tanto a la carótida interna como a la carótida externa y al ángulo de bifurcación de ambas; y ya a partir de los 28 o 30 mm., las relaciones del cuerpo carotídeo se hacen más íntimas con la carótida externa, abandonando poco a poco sus relaciones primitivas con la arteria carótida interna.

Pero, simultáneamente a esta traslación del corpúsculo carotídeo, se experimenta un aislamiento del mismo de las paredes arteriales de que dependía primitivamente; hecho que coincide con la formación de su cápsula y con la lobulación de la que nos ocupábamos anteriormente. El aislamiento entre el paraganglio carotídeo y los vasos se hace muy evidente ya a partir de los 46 mm. del desarrollo, y podemos encontrar en estos estadios un tejido conectivo que se sitúa entre él mismo y las paredes de la arteria.

La separación a que hemos aludido no se realiza a nivel del polo inferior de dicho corpúsculo —que continuaría unido al vértice de la bifurcación—, constituyéndose de este modo el primer indicio de lo que **Mayer**, en 1833 (34), describió en el adulto con el nombre de ligamento o meso del cuerpo carotídeo. Casi desde el comienzo de su desarrollo el glomus caroticum presenta un aspecto piriforme en los cortes transversales, introduciéndose su polo agudo entre ambas carótidas. A este polo agudo llegan fibras del nervio glossofaríngeo, por lo que podría denominársele polo neural.

Simultáneamente, el polo caudal va a recibir la arteria principal del glomus, constituyendo el primer esbozo de lo que **Princeteau**, en 1899 (39), denominó polo arterial, mientras que el polo craneal va a servir para que abandonen el mismo las venas, y podría recibir el nombre de polo venoso que le dio el mis-

mo autor. También **Murillo Ferrol** describe la existencia de un hilio, ya apuntada por **Marchand** (30), que ha sido comprobada por él en un feto de 160 mm. mediante una reconstrucción por el método de **Born** (7).

En cuanto al desarrollo de la vascularización, no admite **Murillo Ferrol** la opinión de **Boyd**, quien puede ser traducido literalmente de la siguiente forma «el suplemento sanguíneo temprano de la condensación mesodérmica que constituye el esbozo o primordio del cuerpo carotídeo viene de la arteria carótida interna. Durante el desarrollo, este vaso retrograda y el pábulo sanguíneo se deriva de la arteria carótida externa y de su rama faríngea ascendente». No está de acuerdo el autor español en esta aseveración de **Boyd** y, sin embargo, apoya en sus conclusiones la opinión de **Adams** cuando este autor indica que no es necesario que la vascularización del cuerpo carotídeo procedente de la arteria carótida interna retrograde, ya que una parte de esta misma arteria pasará a formar la carótida interna o un sector de la misma bifurcación de la arteria carótida común. Por tanto, se concluye que, aunque primitivamente la vascularización arterial del corpúsculo carotídeo provenga de la arteria carótida interna, posteriormente por absorción de una parcela de ésta por la arteria carótida externa las ramas que van a nutrir el glomus caroticum provendrán de la arteria carótida externa o, en caso límite, de la bifurcación de la arteria carótida primitiva. No admite tampoco **Murillo Ferrol** que arterias accesorias de la glándula carotídea provengan de la faríngea ascendente.

El drenaje venoso del paraganglio carotídeo ha sido estudiado en otro trabajo por **Murillo Ferrol** y **González Santander** (36), utilizando un total de 31 ejemplares humanos, entre embriones, fetos, recién nacidos y adultos, perteneciendo los primeros a la colección del profesor **Orts Llorca**.

A los 27,5 mm., es decir en una edad que oscila entre los 45 y los 50 días del desarrollo, observan estos autores elementos venosos del corpúsculo carotídeo que van a establecer posteriormente un patrón consistente en que las venas abandonan dicha estructura por su polo superior o venoso, como lo denominara **Princeteau**, y que caminando entre las arterias carótidas van a desembocar en una vena que es constante y que desde el plexo venoso faríngeo se dirige hacia la yugular interna o hacia alguno de sus afluentes principales, como el tronco venoso tirolino-facial, transcurriendo entre los vasos arteriales que hemos citado con anterioridad. Por tanto, ellos denominan a este elemento **vena faríngea intercarotídea** y estiman como errónea la concepción de **Princeteau**.

El corpúsculo carotídeo, glándula carotídea o intercarotídea, paraganglio o glomus caroticum, no es en el adulto realmente intercarotídeo sino que suele encontrarse 1 cm. por debajo del origen aparente de las carótidas interna y externa. Suelen ser —cuando no está disociado microscópicamente— ovoideo, de eje mayor vertical y de unos 5 a 6 mm. de altura por 2 a 3 mm. de ancho.

Se encuentra sumergido en una atmósfera fibrosa. La disección nos muestra que está fijo a los órganos próximos por sus dos polos. En efecto, su polo inferior está retenido por el denominado ligamento de **Mayer** —verdadero meso vascular—, que desciende verticalmente en una longitud de 2 a 10 mm., y se fija en la cara profunda de la carótida primitiva. En este ligamento se encuentran incluidas las arterias del glomus que fueron descritas por **Princeteau** en 1899



En general, estas arterias toman origen en forma de un pequeño ramillete a la altura de la carótida primitiva, en su surco o de la carótida externa, como indica **Murillo Ferrol**. Las arterias se dirigen de abajo a arriba y de delante a atrás, para llegar al polo inferior de la glándula en la que pueden seguirse sus ramificaciones. Otras veces, las arterias (de una a tres), provienen del origen de la carótida externa (origen que hay que tener en cuenta).

El polo superior del glomus da origen a venas y recibe los nervios de la misma.

La inervación del corpúsculo carotídeo es compleja y dependiente del vago, simpático y glosofaríngeo. El grupo del glosofaríngeo está representado por dos ramas que se reúnen en un solo tronco, el llamado nervio carotídeo de **Hovelacque** y **Maes** (nervio de **Hering** de los fisiólogos). El grupo de nervios que proceden del vago suelen tener su origen en el ganglio plexiforme y en el nervio laríngeo superior.

Por fin, el grupo que procede del simpático nace del ganglio cervical superior y todos ellos van a formar un plexo que se dirige al polo superior del glomus.

**M. Anitua** (3), en un trabajo publicado en el «Bulletin de l'Association des Anatomistes», ha demostrado la existencia de cinco tipos morfológicos de inervación. El tipo espino-simpático, el tipo glosofaríngeo-simpático, el tipo glosofaríngeo-neumogástrico, el tipo glosofaríngeo-espino-simpático y por fin, el tipo glosofaríngeo-neumogástrico-espino-simpático, nombres con los cuales se indica la participación de los distintos elementos en la inervación del paraganglio carotídeo.

Las venas que salen del polo craneal de dicha estructura son delgadas y largas, suben paralelamente entre sí por el espacio intercarotídeo, mezclándose con las fibras nerviosas y se vierten en las venas próximas, como pueden ser las venas faríngeas, linguales, y no lejos del origen del tronco tirolinuofacial de **Farabeuf**. El estroma del glomus se encuentra muy vascularizado (capilares sinusoidales de **S. Minot**). Forma un retículo en cuyas mallas se encuentran masas de células epiteliales, en general poliédricas, que tienen afinidad por reactivos crómicos y son por lo tanto células cromafines.

El corpúsculo carotídeo se encuentra, finalmente, envuelto por una vaina fibrosa, presentando un color gris rojizo. Fisiológicamente se le acepta en la actualidad como un quimiorreceptor **De Castro** (9, 10, 11, 12 y 13), es decir, como un órgano que reaccionaría ante los cambios de la composición química de la sangre y que contribuiría a la regulación de la circulación sanguínea. Hoy en día, por la experimentación fisiológica, se conoce que la extirpación del glomus caroticum no provoca ningún tipo de trastorno.

Además de la primacía en la descripción de la glándula carotídea, corresponde a **Haller** la primacía en la descripción de un tumor del cuerpo carotídeo, puesto que dicho autor ya la realiza en 1743. Es **Riegner** (40), en 1880, el primero en extirpar uno de estos tumores. Otros autores defienden que la primera descripción tumoral fue realizada en el año 1891 por **Marchard** y que, tres años más tarde, fue **Kopfstein** quien describió el primer tumor maligno derivado de esta estructura que presentaba una metástasis en un ganglio linfático cervical, y de

los cuales hasta el año 1963 sólo habían aparecido descritos 14 casos. Posteriormente aparecen dos casos más, con lo que en total y hasta la actualidad parece que sólo han sido descritos 16 casos.

Etiquetados de paragangliomas no cromafines por **Walteer** y **Lattes** en 1949, también han sido denominados periteliomas, hamartomas, neuroblastomas, glomangioneuromas, y últimamente quemodectomas por **Mulligan**, en 1950, y que es actualmente la denominación que parece gozar de una aceptación mayor, aunque existen autores que defienden el nombre genérico de tumores del cuerpo carotídeo.

Son tumores de pequeño tamaño, que suelen darse con igual frecuencia en el hombre y en la mujer, aunque existe un ligero predominio en el sexo femenino, y suelen presentarse en edades situadas alrededor de los 40 años. Lo más frecuente, es que se extiendan hacia arriba y por detrás del ángulo de la mandíbula, aumentando de volumen muy lentamente. De forma ovalada y más o menos abollonada, de color grisáceo-rojizo, suelen encontrarse adheridos a la bifurcación carotídea mediante su adventicia, pudiendo en algunas ocasiones rodear el origen de ambos vasos.

Caso de malignizarse, suele suceder este hecho después de haber transcurrido unos 9 años aproximadamente de evolución.

Normalmente, se encuentran situados debajo del músculo esternocleidomastoideo y a nivel —claro está—, de la bifurcación carotídea. Pueden presentar una ligera movilidad lateral, pero no se aprecia normalmente desplazamiento en sentido craneocaudal. Dada su gran vascularización dan el signo de **Reclus-Chevassu**, consistente en que si comprimimos la carótida primitiva a un nivel inferior, consistente en que si comprimimos la carótida primitiva a un nivel inferior aporte sanguíneo al mismo. Al dejar de comprimir dicho vaso, recupera su volumen primitivo en el transcurso de dos o tres pulsaciones.

Estos tumores suelen presentar pulsatilidad transmitida, pero no puede apreciarse en ellos expansión pulsátil, aunque a veces puede observarse «thrill», y a veces también soplo sistólico intermitente.

De acuerdo con su localización, comprimen las estructuras vecinas con las que se hallan relacionadas, sobre todo la faringe, por lo que producen dificultades y trastornos de la deglución, así como afonía por compresión del nervio recurrente o laríngeo caudal a nivel del ángulo traqueoesofágico. También pueden producir el síndrome de **Claude Bernard-Horner** al interesar y comprimir el simpático cervical contra el plano de los músculos prevertebrales y de la columna vertebral cervical sobre la que esta estructura se encuentra apoyada. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros procesos, como son la adenopatía tuberculosa solitaria, aneurismas, bocios aberrantes, branquiomas, Hodgkin, linfangiomas quísticos, linfocarcinomas metastásicos, linfocitomas, metástasis cervicales de tumores malignos tiroideos, neurofibromas, quistes branquiales, reticulosarcomas y linfoblastomas (**Martorell**) y, en general, con cualquier tipo de proceso expansivo de localización cervical.

La opinión generalmente aceptada por todos los autores, como **Martorell** (32, 33), **Vara López** y colaboradores (49) entre otros, es que el tratamiento de elección de estos tumores es quirúrgico, puesto que la roentgenoterapia es ineficaz,



Fig. 1

Fig. 1. Arteriografía selectiva del eje carotídeo izquierdo. A nivel de la bifurcación se visualiza la imagen reticular de un tumor del corpúsculo carotídeo.

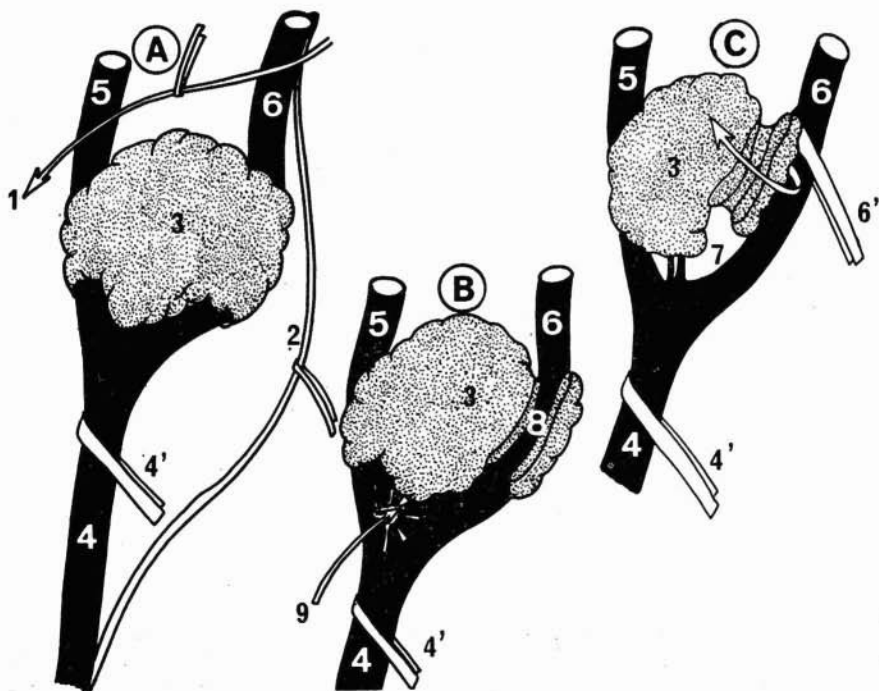


Fig. 2. Representaciones esquemáticas del tumor glómico en distintas fases de su resección quirúrgica. 1. Nervio hipogloso. 2. Nervio vago. 3. Tumor glómico. 4. Arteria carótida común. 4'. Cinta hemostática que rodea la arteria carótida común. 5. Arteria Carótida Externa. 6. Arteria Carótida Interna. 6'. Cinta hemostática que rodea la arteria Carótida Interna. 7. Vasos nutricios del tumor glómico. 8. Sección y despegamiento del tumor que oculta la arteria Carótida Interna. 9. Punto crítico de la intervención. ¡Polo arterial! En la figura 2 C, la flecha indica el desplazamiento del tumor, una vez despegado de la Carótida Interna.

dado que no se han podido evidenciar modificaciones de la imagen histopatológica de este tipo de tumores después de un tratamiento prolongado mediante radiación. En sentido contrario, es decir, en favor del tratamiento radioterápico, se han pronunciado **Gud y Lampe**.

Las complicaciones principales de este tipo de tumores pueden ser sistematizadas en dos grupos principales: vasculares y nerviosas .

Entre las complicaciones de tipo vascular se encuentran la inextirpabilidad del tumor, —que en estos casos debe de acompañarse de una resección vascular—, el englobamiento de la pared del trayecto arterial o la lesión de dicha pared.

Entre las complicaciones de tipo nervioso pueden citarse las lesiones del sistema nervioso central producidas secundariamente a trombofisis de las arterias carótidas o de las arterias vertebrales, las invasiones del plexo cervical o los compromisos del simpático cervical que ya hemos citado con anterioridad.

La angiografía carotídea, según **Takahashi** (46), objetiva la existencia de abundantes vasos tumorales así como lo que él denomina manchas tumorales a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común, produciéndose un desplazamiento ventral de la arteria carótida externa, en tanto que la arteria carótida interna es desplazada hacia atrás y lateralmente por el tumor. En algunas de estas exploraciones vasculares puede apreciarse cómo el aporte sanguíneo procede principalmente de la arteria carótida externa, aunque según dicho autor también pueden objetivarse en algunas ocasiones la existencia de vasos que ingresan en el tumor y que proceden del tronco tirobircervicoescapular, rama de la subclavia.

**Howell** y colaboradores (25) apoyan la extirpación quirúrgica del tumor del glomus carotídeo. Ellos postulan la extirpación mediante la utilización de un plano avascular, que habrá de localizarse si existe, y la ligadura de las arterias que irrigan el tumor, así como en todo caso la realización de derivaciones arteriales con heparinización. También preconizan la hipotermia y la hidratación adecuada, así como la suplementación del volumen sanguíneo para mantener la volemia, con lo que se evitaría la existencia de un déficit de aporte sanguíneo al sistema nervioso central después de la intervención.

**Som** y colaboradores (43) fueron los primeros que indicaron, para la excisión de los tumores del cuerpo carotídeo, el uso de un «shunt» vascular interno.

**Farrar** y colaboradores (19) nos dicen acertadamente que cuando hay gran dificultad para despegar el tumor, porque éste abraza el perímetro carotídeo, se puede seccionar longitudinalmente la neoformación hasta visualizar la pared arterial, aunque esta maniobra produce una hemorragia importante.

Exponemos un caso clínico de nuestra experiencia, en una enferma de 56 años.

La sintomatología más acusada era los vértigos que refería a determinados cambios posicionales de la cabeza; e incluso refirió que en alguna ocasión había perdido el conocimiento.

A la inspección se apreció una tumoración en la región carotídea o esternocleido-mastoidea superior. Por palpación, la tumoración se desplazaba sólo en sentido lateral. Las maniobras de exploración no provocaban dolor. Presentaba el signo de **Reclus-Chevassu**.

Sospechada la existencia de un glomangioneuroma, se prescribió una arteriografía

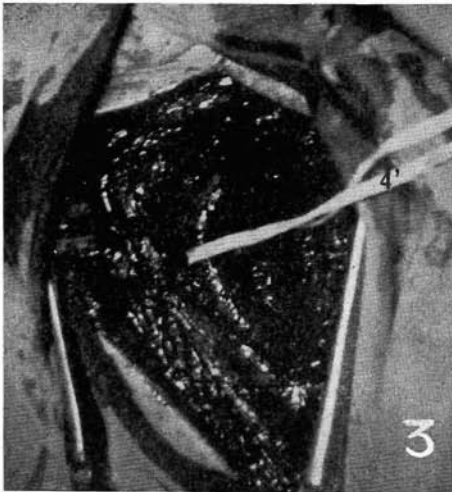


Fig. 3

Fig. 3. Fotografía del campo operatorio. 10. Vasos nutricios del tumor ligados por transfijión. ECM. Músculo Esternocleidomastoideo. Los números corresponden a la misma leyenda que en la figura 2.

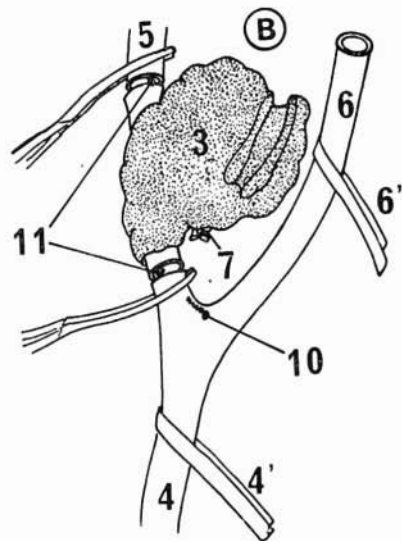
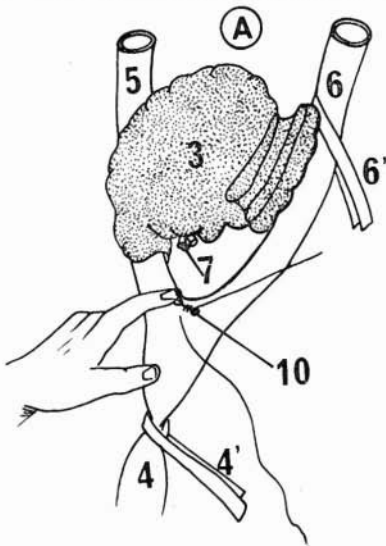
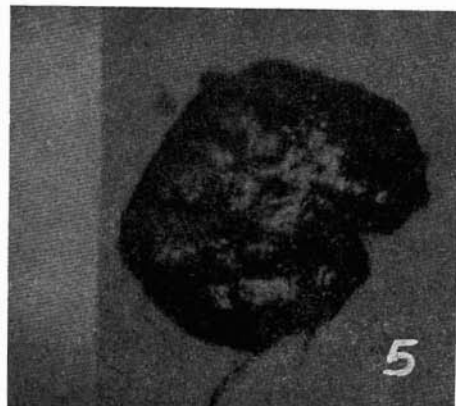


Fig. 4

Fig. 4. Representaciones esquemáticas de la hemostasia digital y por transfijión del origen de los vasos nutricios del tumor y ligadura por transfijión de los mismos. 11. Colocación de pinzas hemostáticas con sección de la arteria Carótida Externa y exéresis tumoral. Los números corresponden a la misma leyenda que en la figura 2.

Fig. 5

Fig. 5. Pieza operatoria una vez resecada. Se observa su forma ovoide y su aspecto lobulado.





de carótida común izquierda selectiva a nivel de su origen, por vía percutánea femoral (Seldinger, 42). En la imagen arteriográfica (fig. 1) se observa una arteria carótida común normal, pero las arterias carótidas externa e interna se opacifican bien, aunque muy separadas, formando una curva que se adapta al tumor intercarotídeo. Los bordes de las carótidas externa e interna están comprimidos, hasta tal punto que determinan irregularidades parietales. Además, en las placas seriadas se observa una rica malla vascular que dibuja perfectamente la tumoración, dando a ésta una imagen de opacidad vascular reticulada que delinea perfectamente la neoformación y que se debe a la gran vascularización que la hace típica para su diagnóstico.

La anestesia se llevó a cabo con hipertensión e hipercarbia. La vía de abordaje se realizó mediante la incisión de piel a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo, pero con la posibilidad de prolongarla al sector pre y retroauricular con el fin de poder, si era necesario, extender el campo operatorio a la región suprahioides lateral y parotídea. Realmente esta prolongación de la incisión fue planeada aunque no hizo falta su realización. Una vez localizado el paquete vasculonervioso del cuello, se disecó el nervio vago y se pasó una cinta de control (fig. 2 A). Se practicó la sección de los músculos digástrico y estilohioideo, respetando por dentro la arteria occipital. Gracias a ello se pudo localizar el nervio hipogloso que fue aislado con otra cinta de control (fig. 2 A). Por fuera fue controlada también la rama externa del nervio espinal o accesorio del vago.

Después de realizado este control peritumoral, se aisló la arteria carótida común disecando su plano subadventicial y pasando en su derredor una cinta hemostática (figura 2 A). Antes de empezar la liberación del tumor se debe infiltrar con Novocaína al 2 % toda la zona tumoral para evitar reflejos vasovagales de hipotensión. Una vez controlada la carótida común y teniendo en cuenta el difícil control de las otras dos carótidas (externa e interna) estranguladas y ocultas por el tumor, optamos por comenzar la liberación de la masa tumoral en derredor de la arteria carótida interna, buscando el plano de clivaje subadventicial. La liberación inicial del tumor fue difícil, dado que la carótida interna se encontraba totalmente enmarcada.

Lo realmente importante es intentar visualizar en un punto a la carótida, pero ello exige cortar y hacer hemostasia de la capa de tejido tumoral que se interpone entre la superficie exterior y el plano subadventicial de la arteria (fig. 2 B y 3). Esta maniobra inicial de despegamiento es muy necesaria dado que el tumor debe ser movilizado en alguna parte con el fin de poder después ligar sus vasos arteriales aferentes, que son la clave de la resección del mismo.

Durante este primer tiempo de liberación del tumor hay que tener muy en cuenta que éste comienza en seguida a sangrar. Por otra parte, el tumor es muy friable y no se deben colocar pinzas hemostáticas. Nosotros nos vimos obligados a ocluir la zona sangrante, cuando ésta se producía, con el dedo índice en extensión al tiempo que se suturaba el área hemorrágica con un punto transfixiante en doble o triple cero según las circunstancias. Creemos que sólo de este modo exclusivo se debe cohibir la hemorragia que produce el despegamiento del tumor.

Una vez que se llegó a exponer la cara externa de la carótida interna, se pudo entrar en el plano subadventicial, ya que con esto se consiguió un despegamiento seguro y poco hemorrágico del tumor. Se acintó después la carótida interna (fig. 2 C). El hecho de comenzar la disección por la carótida interna o por la parte alta de la carótida externa se debe a que estos tramos no participan en la vascularización del tumor. Esta depende, en el sujeto adulto, de la carótida común o del origen de la arteria carótida externa.

La liberación de una parte del tumor es del todo esencial para favorecer su movilidad y abordar más fácilmente y a nivel de la horquilla carotídea o del origen de la carótida externa los vasos que nutren el quemodectoma (fig. 2 C y 3).

Se prosiguió la operación liberando todo el flanco carotídeo interno del tumor y dislocándolo hacia adelante. El tumor debe manejarse con una pinza de Allis, que sujete la cápsula tumoral, ya que intentar hacer presa en la tumoración, todavía sin desconectar sus vasos nutricios, no conduce más que a la fragmentación tumoral y al origen de una copiosa y pertinaz hemorragia. Por otro lado, debemos hacer patente que durante su exéresis, aparte de las necesarias ligaduras transfixiantes en plena masa tumoral por hemorragia evidente, todo sangra en sábana y de manera abundante.

No obstante, el punto crucial de la extirpación tumoral es el origen de la carótida externa o la horquilla carotídea (fig. 2 B). Al dislocar el tumor y traccionarlo hacia adelante y hacia arriba se ponen tensos los vasos nutricios. En este caso eran dos cortos vasos de aproximadamente 2 mm. de calibre cada uno. Los vasos se deben aislar y ligar con sumo cuidado (fig. 2 C y 3).

Recordamos que la ligadura se aflojó y se produjo una copiosa hemorragia que nos obligó a colocar el dedo índice en el origen de la carótida externa, a nivel de la horquilla carotídea, ocluyendo los estromas vasculares. Se clampó la carótida común y se llevó a cabo la reparación de la zona sangrante mediante sutura continua con Prolene 5/0, realizando la sutura en escasos segundos y desclampando a continuación la carótida común (fig. 4 A). En el momento de ligar los vasos nutricios, quedó exangüe la zona tumoral.

Después de esto, el tumor se encontraba prácticamente liberado: sólo se unía a la carótida externa. Para no prolongar más la intervención se colocaron cerca del origen de ésta y por encima del tumor dos pinzas hemostáticas. Se cortó el vaso y fueron ligados los extremos de la arteria (fig. 4 B).

El tumor, presentaba un tamaño aproximado de unos 6 cm. antes de la desconexión arterial «in situ». Una vez extirpado se redujo notablemente su tamaño a 3 cm. (fig. 5). Presentaba una forma ligeramente ovoidea y una superficie irregular.

A nuestro juicio, la clave de los tumores del corpúsculo carotídeo se centra de modo esencial en el grado de infiltración parietocarotídea y en su polo vascular.

Precisamente el interés de este trabajo en exponer las consideraciones embriológicas y anatómicas no han tenido más finalidad que recordar algunos conocimientos que creemos básicos para asegurar, sin gran riesgo, la exéresis de este tipo de tumores.

Los tumores del glomus caroticum son poco frecuentes y se suelen fundir muchos de ellos no, como se dice, a las carótidas sino a la adventicia de estos vasos.

Por eso, el englobamiento de un tramo arteriocarotídeo interno y externo por la masa tumoral puede ser extirpado con relativa facilidad atravesando la superficie externa del tumor con el fin de descubrir las carótidas y desvestirlas de la masa neoformada. Esta eventualidad es posible que sea valorada como adherencia íntima del tumor a la pared arterial y el cirujano lo considere inextirpable, o que le obligue a colocar un «shunt» interno o un injerto para su exéresis.

Como hemos visto por los datos embriológicos, no hay acuerdo unánime sobre el origen del corpúsculo carotídeo. **Fusari** y **Murillo Ferrol** apoyan su origen en la capa media arterial, mientras que **Agduhr** y otros lo consideran como formación anatómica dependiente de la túnica adventicia periarterial.

Esta última concepción nos demostraría que la mayor parte de los tumores nacidos del corpúsculo carotídeo, a excepción de los que se malignizan, tengan

un plano subadventicial más o menos fácil de evidenciar y una cápsula completa dependiente de la atmósfera mesenquimal pericorpuscular que nos ayudan a la extirpación tumoral, sin recurrir a los procedimientos de derivación vascular temporal o definitiva.

Quizá por esta aparente dificultad, podemos admitir que en el momento actual la opinión más generalizada es la de que el cirujano debe estar alerta y preparado para resolver cualquier eventualidad mediante injerto y contar con los medios necesarios para realizar un «shunt» interno carótida común-carótida interna, según proponen **Som** y colaboradores. Sin embargo, creemos que estos tumores pueden resolverse directamente por disección.

Otro punto que señalamos en el recuerdo anatómico, de máximo interés a nuestro juicio, es el polo arterial del tumor. La mayoría de los autores (**Murillo, Mayer, Princeteau**) están de acuerdo en admitir que el verdadero polo arterial es el polo inferior del glomus caroticum o del quemadectoma carotídeo, siendo el extremo superior el polo venoso, de donde parten las venas que abocan en general al tronco tirolinguofacial de **Farabeuf**.

Por un proceso de absorción embrionaria la irrigación arterial puede proceder bien del origen de la arteria carótida externa o de la propia carótida primitiva. Sin embargo, aunque **Takahashi** expone en su Atlas de Angiografía Carotídea la existencia de vasos procedentes del tronco tirobicervicoescapular de **Farabeuf**, rama de la arteria subclavia, los embriólogos y morfológicos suelen negar toda participación arterial que no provenga del origen de la arteria carótida externa o de la bifurcación carotídea. Esta conclusión morfológica y embriológica es un apoyo para ayudar al cirujano a centrar su atención principal en esta zona y considerarla como el tiempo más peligroso de la intervención.

Los vasos nutricios, como apuntábamos en nuestra observación personal, suelen ser de aproximadamente 2-3 mm. de calibre y suelen existir más de uno.

Si tenemos en cuenta que el pedículo arterial perfora la adventicia perivascular, podremos comprender que a ese nivel el quemodectoma, en su crecimiento y expansión, pueda adherirse a ese tramo transformándolo en un sector muy peligroso.

El polo superior o venoso no tiene ninguna importancia bajo el punto de vista técnico, si se actúa sobre él después de la desconexión del polo arterial. Sin embargo, para actuar sobre el polo arterial del tumor creemos imprescindible llegar previamente a la liberación de parte del mismo, bien sea por el flanco del tumor adaptado a la carótida interna, como en este caso, o al de la carótida externa. El abordaje del tumor a través de esta arteria puede a veces estar más indicado que el actuar sobre la carótida interna, sobre todo si se pueden controlar las colaterales de la carótida externa y se puede clampar el vaso. Esta movilidad nos hará más asequible el abordaje quirúrgico del polo arterial, con cuya actuación el tumor quedará colapsado y el campo hemostático.

La identificación de las arterias que riegan el tumor y su ligadura temprana, según preconizan **Howell** y colaboradores, sería lo ideal para desconectar el tumor, de por sí muy sangrante, pero creemos que una cosa es lo ideal y otra la realidad.

La liberación del polo arterial sin movilización previa del tumor para hacerlo

manejable puede originar una fuerte hemorragia que obliga al cirujano a un clampaje de emergencia o a la colocación de un «shunt» carótida común-carótida interna con clampaje de la carótida externa, que podrían ser evitados. Esta hemorragia es debida a que los vasos del polo arterial a veces son muy cortos y, otras, no pueden ligarse con facilidad teniendo en cuenta que suele ser la zona auténticamente adherida del tumor.

Si, como apuntamos nosotros, el tiempo fundamental de la exéresis tumoral, sin duda la desconexión del polo caudal arterial, lo realizamos después de la liberación de un lado del tumor, los vasos nutricios se visualizarán siempre y, si se produce hemorragia, la hemostasia que inicialmente se puede hacer con el dedo se podrá completar con sutura o ligadura de la zona sangrante previo clampaje de la carótida común, con un magnífico campo y en un tiempo muy reducido que no llegue a dañar y a efectuar la integridad del órgano central del sistema nervioso.

A pesar de contar con los complementos necesarios para extirpar el tumor, como son la heparinización, el «shunt» interno y el injerto preferentemente de vena autógena, los principios quirúrgicos que nosotros aconsejamos, sobre todo cuando el tumor abraza a modo de manguito los tramos iniciales de las carótidas externa e interna, son los siguientes:

- Sección longitudinal de la cáscara tumoral externa sobre la carótida interna o externa, según convenga, hasta visualizar la zona mesoarterial del vaso. Es una maniobra sangrante que requiere hemostasia por transfixión de los puntos hemorrágicos.
- Utilización de un plano de disección subadventicial que a nuestro juicio, salvo en los tumores malignizados, siempre existente aunque más o menos patente y que nos permite liberar una zona fija del tumor.
- Abordaje posterior, nunca antes, del polo arterial con ligadura de sus elementos vasculares, siempre visibles y fácilmente asequibles en caso de complicación hemorrágica.
- Desconexión del polo venoso superior, sin trascendencia.
- Liberación del tumor de la otra carótida, y si se trata de la externa, se puede recurrir a su extirpación y ligadura segmentaria.

## RESUMEN

A propósito de un caso de quemodectoma intercarotídeo, los autores realizan una revisión del desarrollo del glomus caroticum, así como de su morfología, cuyo conocimiento es básico para asegurar, sin gran riesgo, la exéresis de este tipo de tumores.

Se expone la técnica empleada para su resección y se discuten los principios quirúrgicos que deben tenerse en cuenta cuando se trata de extirpar tumores que, a modo de manguito, abracen los tramos iniciales de las carótidas externa e interna.

## SUMMARY

After a previous revision of the anatomy of the glomus caroticum, a case of quemodectoma in carotid artery is presented. Surgical principles in the treatment of these tumors are commented on.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Adams, W. E.:** «The Comparative Morphology of the Carotid Body and Carotid Sinus». Ed. Charles. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1958.
2. **Agduhr, E. y Hammar, J. A.:** Wachsplatten und Glasrekonstruktionen zur Beleuchtung der frühren embryonalen Entwicklung des Glomus Carotideum. «Anat. Anz.», 75, 1932.
3. **Anitua Solano, M.:** Note préalable sur la Morphologie des Nerfs de la bifurcation carotidienne. «Bulletin de l'Association des Anatomistes», n.º 124: 182, 1964.
4. **Argaud, R.:** Considérations sur la signification anatomique du glomus carotidien. «Bull. Histol. Tech. Micr.», 18:3, 1941.
5. **Bartelmed:** Citado por Murillo Ferrol. (1926).
6. **Born, G.:** Ueber die Derivate der Embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugtieren. «Arch. Mikr. Anat.», 22:271, 1883.
7. **Born, G.:** Die Plattenmodellmethode. «Arch. F. Mikr. Anato.», 584, 1883.
8. **Boyd, J. D.:** The development of the human carotid body. «Contr. Embryol.», 26:1, 1937.
9. **Castro, F. De:** Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (glomus caroticum) de l'homme et des mammifères, et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glossopharyngien. Etudes anatomiques et expérimentales. «Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madr.», 24:365, 1926.
10. **Castro, F. De:** Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus caroticum. Etudes anatomiques et physiologiques. «Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madr.», 25:331, 1928.
11. **Castro, F. De:** Ueber die Struktur und Innervation des Glomus caroticum beim Menschen und bei den Säugetieren. Anatomisch-experimentelle Untersuchungen. «Z. Ges. Anat. I. Z. Anat. Entw. Gesch.», 89:250, 1929.
12. **Castro, F. De:** Nuevas observaciones sobre la inervación de la región carotídea. Los quimio y presoro-receptores. «Trab. Inst. Cajal Invest. Biol.», 32:297, 1940.
13. **Castro, F. De:** Sur la structure de la synapse dans les chemocepteurs: leur mécanisme d'excitation et rôle dans la circulation sanguine locale. «Acta Physiol. Scand.», 22:14, 1951.
14. **Da Costa, A. C.:** Paraganglia and carotid body. «J. Anat. Lond.», 69:479, 1951.
15. **Da Costa, A. C.:** Signification histologique et embryologique du corpuscule carotidien. «C. R. Ass. Anat. Reunion Budapest», 30, 1939.
16. **Da Costa, A. C.:** Conception unitaire des paraganglions. «C. R. Roc. Soc. Biol. Paris», 133: 103, 1940.
17. **Da Costa, A. C.:** Paraganglions et sympathique. «Ann. Endocr. Paris», 1:337 y 449, 1940.
18. **Da Costa, A. C.:** La notion de métaneurogenie. «C. R. Ass. Anat.», 41 Reunion, 644, 1955.
19. **Farrar, T.; Kirkiin, J. W.; Judd, E. S. Jr. y Devine, K. D.:** Resection of carotid body tumors with preservation of the carotid vessels. «A.M.A. Arch. Surg.», 72:596, 1956.
20. **Fusari, R.:** Contributo allo studio delle formazioni paratiroidee nell'embrione umano. G. «Accad. Med. Torino», 5:164, 1899.
21. **Gosses, J.:** The glomus caroticum «Act. Neerl. Morph.», 1:38, 1938.
22. **Groschuff, K.:** Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung von Jacoby: Ueber die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse und der Carotidendrüse. «Anat. Anz.», 12:497, 1896.
23. **Haller, A.:** Opera minor (Citado por Adams). 1763.
24. **Hammar, J. A.:** Konstitutionsanatomische Studien über die Neurotisierung des Menschenembryos. I. Zur Bildungsgeschichte des Glomus caroticum. «Z. Mikr. Anat. Forsch.», 35:602, 1934.
25. **Howell, A.; Monasterio, J.; Stuteville, O. H.:** «Quimiodectomas de cabeza y cuello». Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Nueva Edit. Interamericana, S. A. México, 1973.
26. **Jacoby, M.:** Ueber die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse und der Carotidendrüse. «Anat. Anz.», 12:152, 1895.
27. **Kastschenko, N.:** Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Säugtieren. (Zur Entwicklungsgeschichte des mittleren und äusseren Ohres, der Thyreoidea und der Thymus. Carotidenanlage). «Arch. Mikr. Anat.», 30:1, 1887.
28. **Landraque:** Citado por Murillo Ferrol (1932).
29. **Luschka, H.:** Ueber die drüsenartige Natur des sogenannten Ganglion intercaroticum. «Arch. Anat. Physiol., LPZ.», 405, 1862.



30. **Marchand, F.:** Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. «Int. Beitr. Wiss. Med.», 1:535, 1891.
31. **Martínez, G. M.:** Contribución a la Histología normal y Patológica del Glomo carotídeo. «Bol. Soc. Biol. Concepcion». 13:107, 1939.
32. **Martorell, F.:** Tumor del cuerpo carotídeo. Extirpación del tumor con las tres carótidas, la yugular interna y el simpático cervical. Curación que data de 14 años. «Actas del Instituto Policlínico de Barcelona», 9:175, 1955.
33. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades vasculares». Salvat Editores, Barcelona, 1967.
34. **Mayer, A. F.:** Ueber ein neuentdecktes Ganglion im Winkel der äussern und innern Carotis, beim Menchen und der Säugetieren (Ganglion intercaroticum) «Frorieps Notizen», 36:249, 1833.
35. **Murillo Ferrol, N. L.:** Ontogenia del «Corpus caroticus» y del «Sinus caroticus» en el hombre. «Anal. Desarr.», 18:181, 1961.
36. **Murillo Ferrol, N. L. y González Santander, R.:** El drenaje venoso del corpus caroticum a través del desarrollo pre y postnatal. «Anal. Desarr.», 21:311, 1962.
37. **Paltauf, R.:** Ueber Geschwülste der Glandula carotica nebst einem Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte derselben. «Beitr. Path. Anat.», 11:289, 1892.
38. **Paunz, L.:** Pathologisch-anatomische Veränderungen der Carotisdrüse. «Vischows Arch.», 241: 76, 1923.
39. **Princeteau:** Citado por Adams. 1899.
40. **Riegner:** Citado por Martorell. 1880.
41. **Schwarz-Karsten, H.:** Die Entwicklung des Paraganglion caroticum und der Paraganglien am Herzen des Schweines. «Z. Ges. Anat. 1. Z. Anat. Entw. Gesch.», 113:39, 1944.
42. **Seldinger, S. I.:** Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. «Acta Radiol.», 39:368, 1953.
43. **Som, M. L.; Silver, C. E. y Seidenberg, B.:** Excision of carotid body tumors an internal vascular shunt. «Surg. Gyn. & Obst.», 122:41, 1966.
44. **Streeter, G. L.:** Developmental horizons in human embryos. Description of age groups XV, XVI, XVII and XVIII, being the third issue of a survey of the Carnegie Collection. «Contr. Embryol. Carnegie Inst.», 32:133, 1948.
45. **Szepsenwol, J.:** Le developpement primitif de la flande carotidiëne chez les embryons de canard. «C. R. Soc. Biol., Paris», 119:13, 1935.
46. **Takahashi, M.:** «Atlas de Angiografía carotídea». Editorial científico-médica, Barcelona, 1979.
47. **Taube:** Citado por Murillo Ferrol. 1742.
48. **Van Campenhout:** Citado por Murillo Ferrol. 1935.
49. **Vara-López, R.; Vara-Thorbeck, R.; Aguirre-Viani, C.:** Quimiodectomas intercarotídeos. «Cir. Gin. y Ur.», 20:153, 1966.
50. **Verdun, P.:** «Derivés Branchiaux chez les Vertébrés Supérieurs». Toulouse: Lagarde and Sebille, 1898.
51. **White, E. G.:** Die Struktur des Glomus caroticum, seine Pathologie und Physiologie und seine Beziehung zum Nervensystem. «Beitr. Path. Anat.», 96:177, 1935.

## Síndrome de desviación mesentérico-portal. Problemas fisiopatológicos y diagnósticos(\*)

M. COSPITE, M. BALLO, G. MERCADANTE, F. RAIMONDI, F. FERRARA y  
T. LO PRESTI

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

La patología circulatoria sectorial se ha enriquecido, en los últimos veinte años, de algunos síndromes denominados «de desviación» cuya fisiopatología se apoya en la desviación de una cantidad de sangre más o menos importante a un territorio distinto del que por o habitual va destinada (26, 36, 39).

Puede derivar:

a) por la **activación de circuitos arterioarteriales**. El ejemplo paradigmático viene dado por el «Subclavian steal». En esta situación, la subclavia ocluida en su origen se rellena distalmente a la obstrucción por la arteria vertebral homolateral; en la cual el flujo hemático se invierte. De esta forma se efectúa una verdadera compensación de trastorno hemodinámico en el sector braquial a expensas, no obstante, del sector encefálico al que se sustrae la sangre destinada a reabitar dicha subclavia (11, 12, 38). Vemos, pues, que el trastorno circulatorio braquial, de causa orgánica, provoca una alteración de origen funcional en el sector circulatorio cerebral.

Estas son las formas de desviación que es justo denominar «Síndromes isquémicos por hurto arterio-arterial».

b) por la **activación de circuitos arteriovenosos**. En estos casos la sangre destinada a un territorio arterial viene desviada hacia el lecho venoso y, por ello, llevada con rapidez al corazón derecho. Por una parte provoca una disminución del flujo hacia el sector distal a la desviación y, por otra, un hiperaflujo en el territorio tributario de la fístula.

Estas son las formas que llevan el nombre de «Síndromes isquémicos por desviación arteriovenosa» (39).

En el ámbito de estos síndromes, las fístulas del sector celiaco-mesentérico-portal resultan aún hoy relativamente raras (no más de 150 casos descritos en la literatura, la mayor parte en el último decenio, y no más de unos 30 los más

---

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

propiamente mesentérico-portales) (1, 2, 3, 8, 10, 19, 20, 21, 25, 27, 28, 29, 30, 34, 35, 37, 41, 42, 43, 44, 46, 47 y 48).

El aumento en su número se debe en especial a la más frecuente utilización de las técnicas angiográficas, que han permitido reconocer tales situaciones patológicas, antes desconocidas dado lo poco típico de los síntomas.

Se trata de «shunts» arteriovenosos (con tal término entendemos referirnos en exclusiva al concepto hemodinámico de comunicación arteriovenosa anómala, independientemente de su estructura histopatológica) que pueden producirse por errores embriogénicos o por lesiones provocadas por traumatismos penetrantes en abdomen (agobiopsia hepática, esplenoportografía, intervenciones quirúrgicas en el abdomen).

Aquí, aparte de la contribución casuística, queremos dirigirnos sobre todo a individualizar algunos aspectos fisiopatológicos y diagnósticos que creemos merecedores de ser señalados, ya que contribuyen a un mejor conocimiento de uno de tantos síndromes de desviación que, aunque raro, necesita de su individualización anátomo-clínica.

**Caso.** Sujeto de 39 años de edad. Los datos más sobresalientes de su anamnesis los constituyen episodios hemorrágicos repetidos en tubo digestivo, el último cinco días antes de su hospitalización, y por otra parte una típica fenomenología de «claudicación abdominal» en el curso del trabajo digestivo y trastornos de tipo diarreico.

Al examen objetivo no se observaba icterico, pero era evidente una discreta anemia traducida por palidez de la piel y mucosas. El hígado sobresalía 4 cm. del arco costal, con consistencia aumentada, no doloroso y de márgenes cortantes. Bazo en los límites de la normalidad. En el cuadrante superior derecho del abdomen se auscultaba un soplo continuo con refuerzo sistólico. Normalidad en los otros órganos y aparatos.

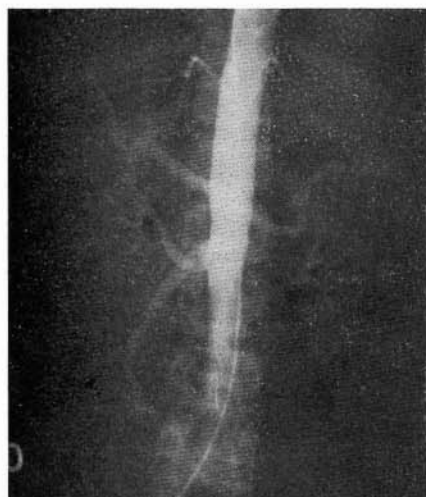
Laboratorio: Hematías 3.200.000/mmc. Hematocrito 36%. Leucocitos 8.800/mmc., con fórmula leucocitaria indiferente. Bilirrubinemia, fosfatasas alcalinas y transaminasas séricas, en los límites de la normalidad. Protidemia total g. 6.90%. Electroforesis protéica: albumina 53%, globulinas alfa uno 5, alfa dos 7, beta 10, gamma 25.

Aortografía abdominal integrada por arteriografía selectiva mesentérica superior: visualización de la aorta abdominal y de sus ramos hepáticos, esplénicos y renales, de calibre y curso regular (fig. 1 A). La arteria mesentérica superior está aumentada de calibre y de las ramas de la vertiente superior derecha se desfleca una rica circulación vascular anómala con los caracteres de un gran fístula arteriovenosa y que afluye a la porta (fig. 1 B y C). Esta vena aparece aumentada de calibre. Por otra parte son bien evidentes la vena coronaria-estomáquica y la gastro-epiploica (fig. 1 D).

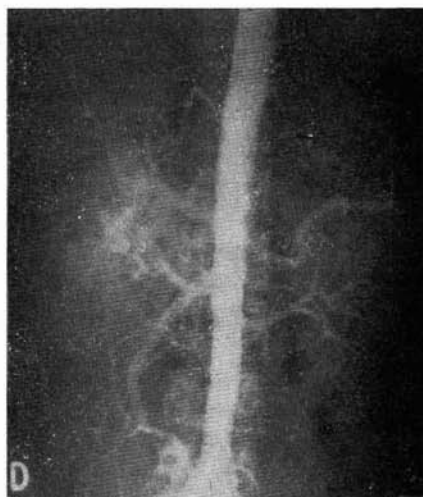
La arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior pone en evidencia un curso normal de esta arteria (fig. 2 A), con sus primeras ramas de su sector superior dando lugar a amplias lagunas vasculares que opacifican de forma precoz la porta (figura 2 B y C).

En conclusión: típico ejemplo de «shunt» por fístula arteriovenosa mesentérico-portal.

Es del todo verosímil la naturaleza congénita de la comunicación por la juventud del sujeto, por su larga historia de angina abdominal con coexistencia de notable hipertensión portal, responsable de las numerosas hemorragias digestivas, y por la ausencia de traumas penetrantes abdominales e intervenciones quirúrgicas.



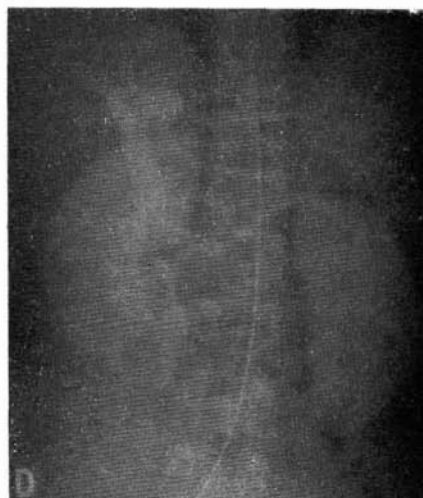
A



B

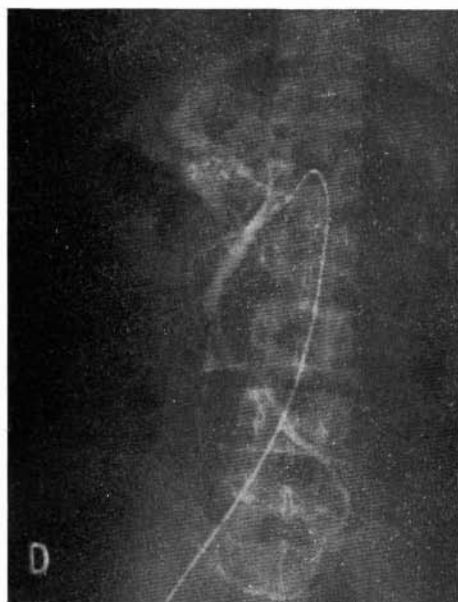


C

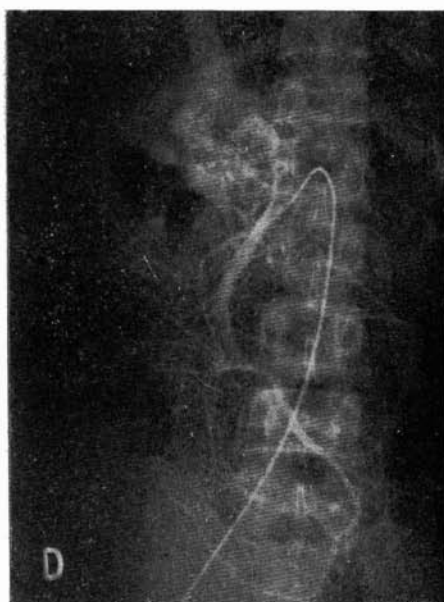


D

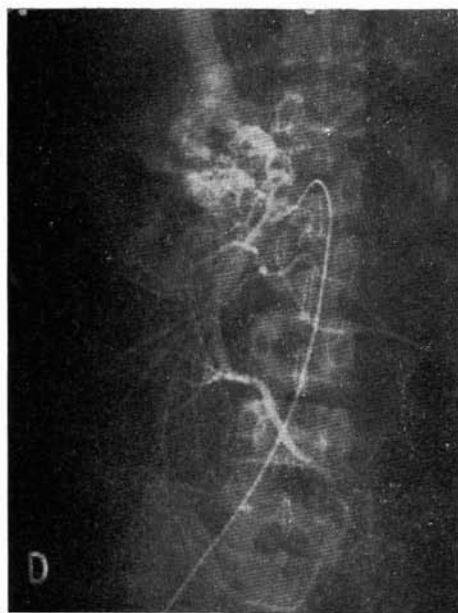
Fig. 1. Aortografía con visualización de la aorta abdominal y sus ramas hepática, esplénica y renales de calibre y curso regular (A); mesentérica superior aumentada de calibre, y de la vertiente superior derecha se esparce una rica circulación anómala con caracteres de una gran fístula arteriovenosa y que afluye a la porta (B y C); la porta aparece aumentada de calibre; son bien evidentes las venas coronaria estomáquica y gastroepiploica (D).



A



B



C

Fig. 2. Arteriografía selectiva de la mesentérica superior, demostrando el curso normal de esta arteria (A) y cómo las ramas de su sector superior dan lugar a amplias lagunas vasculares que opacifigan de forma precoz la porta (B y C).



### Consideraciones fisiopatológicas

Las consecuencias hemodinámicas de tales fistulas son diversas y de consecuencia también diversa es la fenomenología clínica, pudiéndose configurar tanto el cuadro de hiperflujo portal con hipertensión portal sectorial, como el del hiperflujo en el sector arterial distal al cortocircuito.

Es conveniente aquí tratar por separado estas situaciones fisiopatológicas:

#### A) Hiperflujo portal con hipertensión portal sectorial.

Cuando se establece una comunicación anatómica entre sistema arterial celíaco-mesentérico y sistema porta se produce un aumento del flujo hacia este último territorio. La intensidad de tal aumento depende en especial de la amplitud de la comunicación, es decir de la capacidad fistulosa, ya que el otro factor capaz de influir en aquella, la resistencia vascular hepática, se comporta como es normal. En efecto, ella no sólo no aumenta sino que disminuye en proporción a la intensidad del hiperflujo, en la misma proporción que en condiciones normales. Esta adaptación de las resistencias vasculares hepáticas, efectuada gracias sobre todo a la dilatación de los sinusoides y a la apertura de toda la red sinusoidal, explica el porqué en buena parte de estas situaciones patológicas la presión portal permanece en los límites normales (35, 37). No obstante, es obvio que tales posibilidades de adaptación hemodinámica no pueden superar ciertos límites: como máximo la presión portal comienza a aumentar cuando el flujo se torna tres veces mayor. En estos casos el hiperflujo se acompaña de hipertensión portal generalizada dentro de límites no excesivos y de una hipertensión portal sectorial más evidente. Se comprende, así, con facilidad cómo pueden variar no sólo los valores de la presión portal en relación al lugar donde son observados sino también el cuadro fenomenológico.

Es interesante subrayar, sin embargo, que las fistulas arteriovenosas celíaco-mesentérico-portales no quedan sin consecuencias sobre la capacidad venosa central en cuanto al aumento del flujo hepático que se manifiesta en tales condiciones, así como repercute necesariamente sobre la presión venosa central en parte también por efecto de la circulación colateral porto-sistémica que se produce como consecuencia de la hipertensión portal. El aumento de la presión venosa central es menos evidente que la que se comprueba en las fistulas arteriovenosas sistémicas. Esto cuanto el sistema vascular hepático se comporta como un verdadero y propio sistema frenador capaz de reducir sensiblemente el hiperflujo del «shunt», como se ha demostrado experimentalmente en el perro, interponiendo el filtro vascular hepático entre una fistula arteriovenosa femoral y el corazón. En tales condiciones experimentales la capacidad cardíaca, notablemente elevada por efecto de la fistula arteriovenosa sistémica, se reducía a valores poco superiores a los normales (31).

En definitiva, las resistencias vasculares hepáticas, incluso permitiendo notables variaciones del flujo hepático por su evidente capacidad de adaptación, limitan el efecto del «shunt» sobre la capacidad venosa central. Tal limitación puede acentuarse con el tiempo y ello por la aparición de una verdadera y propia «angiopatía hepática» por hiperflujo (37, 40), similar a cuanto sucede en la circulación pulmonar por un cortocircuito derecho (atrial, ventricular o aortopulmonar). Esto explica los motivos por los cuales en las fistulas arteriovenosas

celíaco-mesentérico-portales, a diferencia de las sistémicas, se produce muy rara vez la descompensación cardíaca.

Sólo como complemento, recordaremos que en algunos casos de tales fístulas, por ejemplo las que tienen lugar entre los ramos de la arteria hepática y las venas suprahepáticas, originadas en su mayoría por un trastorno embriogénico, puede manifestarse un síndrome hiperquinético con gran aporte, pues en tales condiciones, siendo menor la acción del filtro hepático, el aporte fistuloso se dirige directamente al corazón derecho. En estos casos se produce una descompensación cardíaca grave, a menudo de aparición precoz, en tanto no se determina el síndrome por insuficiencia celíaco-mesentérica.

#### **B) Hipoaflujo en el sector arterial distal al cortocircuito.**

En las fístulas arteriovenosas del sistema celíaco-mesentérico-portal se observa:

1) Una caída del flujo distal a la fístula, simultáneamente a una caída de la presión. Esto constituye la manifestación hemodinámica más aparente en cuanto a la responsabilidad de la aparición de fenómenos isquémicos en el territorio pancreático-intestinal, etiopatogenia de la angina abdominal y del síndrome de malabsorción.

2) Un aumento de la presión venosa en el territorio satélite de la fístula, ligado al enlentecimiento del flujo capilar intestinal.

La intensidad de tales fenómenos condiciona una isquemia crónica capaz no sólo de comprometer la función intestinal sino además la vitalidad propia de la pared.

Esta anormal situación fisiopatológica, que interesa el sector arterial y venoso, justifica la modalidad de aparición del síndrome isquémico crónico celíaco-mesentérico.

#### **Consideraciones sobre el diagnóstico**

Creemos que algunos puntos merecen un breve comentario en cuanto al diagnóstico:

1) El diagnóstico de fístula arteriovenosa celíaco-mesentérico-portal tiene que ser sospechada cuando en los cuadrantes superiores del abdomen se comprueba un soplo continuo con refuerzo sistólico simultáneo con signos de hipertensión portal y de isquemia crónica celíaco-mesentérica.

En estos casos hay que tener en consideración algunos elementos, como son una hipertensión portal generalizada bastante contenida y una hipertensión portal sectorial más evidente, así como los signos clínicos propios de la insuficiencia celíaco-mesentérica crónica (Malabsorción, angina abdominal, etc.), siendo raros los de descompensación cardíaca de gran aporte.

2) El examen angiográfico es el único método apto para demostrar la presencia de una fístula arteriovenosa en el territorio celíaco-mesentérico-portal, si bien tal vez un simple radiograma directo del abdomen es capaz de demostrar la existencia de calcificaciones vasculares a lo largo del trayecto fistuloso. No sólo informa del nivel de la fístula sino, incluso, de la desviación hemática al sistema portal.

Según nuestro criterio, el estudio angiográfico debe practicarse en dos tiempos diferentes: Ante todo una aortografía abdominal «panorámica» donde se pueda localizar el lugar de la anómala comunicación; inmediatamente después, una arteriografía «selectiva» del trípode celiaco y de las arterias mesentéricas superiores e inferiores, lo que permite aún mejor poner en evidencia los caracteres del vaso aferente a la fistula, seguir el exacto trayecto de la fistula, así como las condiciones de la circulación arterial distal a la fistula (Cabe así comprobar en la mayor parte de los casos un árbol arterial distal a la fistula muy sutil y poco contrastado, en tanto el sector venoso portal se presentará dilatado hasta las ramas intrahepáticas).

### RESUMEN

Tras haber llamado la atención sobre la rareza de las fistulas arteriovenosas del circuito celiaco-mesentérico-portal, se aporta un ejemplo de comunicación arteriovenosa mesentérico-portal. Se discuten los aspectos más importantes de fisiopatología y diagnóstico. Respecto a la fisiopatología se consideran por separado el hiperflujo portal con hipertensión portal sectorial y el hipoaflujo en el sector arterial distal al cortocircuito, que configuran su distinta fenomenología clínica. En cuanto al diagnóstico, se subrayan algunos signos clínicos fundamentales que pueden hacer sospechar una comunicación arteriovenosa mesentérico-portal. Se resalta la importancia de la angiografía, única investigación apta para demostrar con certeza tanto el nivel de la fistula como la intensidad de la desviación hemática.

### SUMMARY

Physiopathology and diagnosis of the celiac-mesenteric-portal arteriovenous fistulae are commented on. A case of mesenteric-portal fistulae is presented. Clinical characteristics of the different cases and the importance of the angiography in the diagnosis are emphasized.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Anderson, R. D.; Liebeskind, A.; Lowman, R. M.:** Arteriovenous fistula of the mesentery. «*Amer. J. Gastroent.*», 57:453, 1972.
2. **Baillet, J.; Rozan, R.; Gentit, F.; Lienard, J.; Capron, J. P.:** Fistule artério-portale après biopsie du foi. «*Arch. Franç. Mal. App. Dig.*», 58:591, 1969.
3. **Berner, C. F.; Cox, E. F.; Buxon, R. W.:** Unusual arterio-venous fistulae involving hepatic artery, portal vein and internal iliac vessels: case report and a review of literature. «*Am. Surg.*», 33:276, 1976.
4. **Besse, P.; Carion, A.; Choussat, A.; Bricaud, H.:** L'hémodynamique dans les fistules artèrioveineuses. «*Arch. Méd. Coeur.*», 7:996, 1970.
5. **Binak, K.; Regan, T. J.; Christensen, R. C.; Hellems, H. K.:** Arteriovenous fistula: hemodynamic effects of occlusion and exercise. «*Amer. Heart J.*», 60:495, 1960.
6. **Blackwell, T. L. y Whelan, T. J.:** Arterio-venous fistula as a complication of gastrectomy. «*Amer. J. Surg.*», 109:197, 1965.

7. **Bonfatti, A.:** L'ischemia cronica celiaco-mesenterica: diagnosi angiografica in alcune lesioni malformative e nelle lesioni acquisite arteriosclerotiche. «Atti Soc. It. Chir.», 1:145, 1973.
8. **Buchholz, R. R.:** Arterio-venous fistula of the splenic vessels: report of a case following splenectomy. «Ann. Surg.», 150:320, 1959.
9. **Casas Carnicero, J.; Beltrán de Heredia, J. M.; García Conde, F. J.:** Aneurisma arteriovenoso esplénico. «Rev. Esp. Enferm. Ap. Dg.», 21:479, 1962.
10. **Chait, A. y Marguies, M.:** Splenic arterio-venous fistula following percutaneous splenoportography. «Radiology», 87:518, 1966.
11. **Cospite, M. y Palazzolo, F.:** Un caso di sindrome ischemica brachiocefalica parziale con circolo anastomotico vertebro-vertebrale che riattivava la succlavia sinistra (cosiddetta «subclavian steal»). «Ed. Min. Med.», 1964.
12. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Geraci, E.:** Considerazioni sulla fisiopatologia e sulla diagnostica della cosiddetta «subclavian steal». «Diagnosi e Terapia» n.º 7:224, 1965.
13. **M. Cospite:** Fisiopatologia dell'insufficienza celiaco-mesenterica. «Min. Med.», n.º 3:161, 1978.
14. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Bruno, S.; Raineri, A.; Ballo, M.; Battaglia, A.:** Documentazione angiografica della compromissione arteriosa meseraica. «Boll. Soc. Ital. Cardiol.», 15:353, 1969.
15. **Creech, O.; Gantt, J. Wren, H.:** Traumatic arteriovenous fistulae at unusual sites. «Ann. Surg.», 161:908, 1965.
16. **Dal Palu'c:** Fisiopatologia della circolazione epato-splanchnica. «Atti del XXVIII Congresso della Società Italiana di Cardiologia», Firenze, 1967 p. 171, Il Pensiero Scientifico, Ed. Roma, 1967.
17. **Di Giovanni; S. Camilli; G. Cina; F. Snider:** Problemi diagnostici delle fistole arteriovenose del territorio portale. «Atti Soc. Ital. di Chirurgia», 1973, vol. II Comunicazioni.
18. **Domini, R.:** Iperensione portale da iperafflusso per fistola arteriovenosa traumatica fra i vasi splenici insorta in tenera età. Caso clinico e rassegna della letteratura. «Atti del II Congresso Nazionale della Soc. Ital. di Chirurgia Pediatrica». Bologna, 1964.
19. **Dry L. R.; Conn, J. H.; Chavez, C. R.; Hardy, J. D.:** Arteriovenous fistula: an analysis of fifty-eight cases. «Am. Surg.», 38:154, 1972.
20. **Durhan, M. W.; Robnett, A. H.; Harper, H. P.; Yekel, R.:** Arteriovenous fistula of the mesenteric vessels. «West J. Surg.», 70:97, 1962.
21. **Fontaine, J. L.; Grosse, A.; Tongio, J.; Fresnel, P.; Krivosic, Y.:** A propos d'un cas de fistule artério-veineuse hépatico-portale. «Chirurgie», 96:235, 1970.
22. **Foster, E.; Kunlin, J.; Schnoebe'len, R.; Boblenzi, J.:** Cit. Da Betancourt, J. A.; E. Coll. Portacaval shunts: experimental use of various grafting material constructing an Y shape shunt. «Am. Surg.», 35:516, 1969.
23. **Funovics, J. y Wolner, E.:** Experimentelle untersuchungen zur funktionellen insuffizienz der arteria mesenterica superior. «Langenb. Arch. Chir.», 330:159, 1971.
24. **J. Gamain; G. Monchaux, J. P. Bertoux; F. Paoli; J. P. Vermynck; J. Pietri:** Les fistules artério-veineuses a hat débit. «Angéiologie», 29:213, 1977.
25. **Ganshirt, L. W.:** Mesenteric arterio-venous fistula: review of the literature and report of a case. «Vasc. Surg.», 1:182, 1967.
26. **Gryboski, J. D. y Clemett, A.:** Congenital hepatic artery aneurysm with superior mesenteric artery insufficiency: a steal syndrome. «Pediatrics», 39:344, 1967.
27. **Holman, E.:** «Abnormal arteriovenous communications». Ed. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1968.
28. **Hunt, T. K. y cols.:** Arteriovenous fistulas of maior vessels in the abdomen «J. Trauma», 11:483, 1971.
29. **Lefaucher, C.; Adnet, J. J.; Bardoux, J.; Francaux, B.:** A propos d'un cas de malformation vasculaire avec shunt artério-veineux intrasplénique et hipertension portale «J. Chir.», 103: 275, 1972.
30. **Maillard, J. N.; Benhamou, J. P.; Rueff, B.:** Les fistules artério-portales. «Arch. Franç. Mal. App. Dig.», 57:1.017, 1968.
31. **Mooney, C. S.; Honaker, A. D.; Griffen, W. O.:** Influence of the liver on arteriovenous fistulas. «Arch. Surg.», 100:154, 1970.
32. **Nakano, J. y Schyver, X. C.:** Effects of arterio-venous fistula on systemic and pulmonary circulations. «Amer. J. Physiol.», 207: 1.319, 1964.
33. **Nickerson, J. L.; Elkin, D. C.; Warre, J. V.:** The effect temporary occlusion of arterio-venous fistulas on heart rate, stroke volume, and cardiac output. «J. Chir. Invest.», 30:215, 1951.
34. **Preger, L.:** Hepatic arteriovenous fistula after percutaneous liver biopsy. «Am. J. Roentgen.», 101:619, 1967.
35. **Puglionisi, A.:** Corto-circuiti celiaco-mesenterico-portali. «Atti Soc. Ital. Chirurgia», pag. 55. Ed. Piccin, Padova, 1973.
36. **Ruberti, U.; Biasi, G.; Malan, E.:** La sindrome anginosa addominale da furto dell'arteria mesenterica. «Min. Chir.», 25:344, 1970.
37. **Schilling, J. A. y McKee, F. W.:** Late follow-up on experimental hepatic-portal arteriovenous fistula. «Surg. Forum», 4:392, 1953.

38. **Schiroso, G.; Cospite, M.; Palazzolo, F.; Geraci, E.:** Forme parziali di sindrome ischemica brachio-cefalica: insufficienza circolatoria encefalica secondaria ad obliterazione prossimale della succlavia (cosiddetta «subclavian steal»). «Boll. Soc. It. di Cardiologia» pág. 256, 1964.
39. **Schiroso, G.; Cospite, M.; Palazzolo:** Sindromi ischemiche da diversione. «Rec. Prog. in Medicina», 60:1, 1976.
40. **Servello, M. y Rossi, R.:** L'arterializzazione del fegato mediante anastomosi arterovenose spleno-portali e spleno-spleniche. «Arch. It. Chir.», 76:300, 1953.
41. **Spelman, M.:** Repair of arterio-venous fistula between superior mesenteric vessels. «Ann. Surg.», 165:458, 1967.
42. **Stone, H. H.; Jordan, W. D.; Acker, J. J.:** Portal arterio-venous fistula. «Am. J. Surg.», 109: 191, 1965.
43. **Summer, R.; Kistler, P. C.; Barry, W. F.; McIntosh, H. D.:** Recognition and repair of a superior mesenteric arteriovenous fistula. «Circulation», 27:943, 1963.
44. **Tanenbaun, B.; Pochaczewsky R.; Levowitz, B.; Richter, R. M.:** Traumatic arterio-venous fistula. «Brit. J. Radiol.», 43:726, 1970.
45. **Tutassaura, H. y Baird, R. J.:** Hemodynamic observations following arterialization of the portal vein. «Arch. Surg.», 104:696, 1972.
46. **Van Way C. W.; Crane, J. M.; Riddel, D. H.:** Arterio-venous fistula in the portal circulation. «Surgery», 70:876, 1971.
47. **Varner, J. E. y Oliver, R. I.:** Superior mesenteric arterio-venous fistula. «Ann. Surg.», 170: 862, 1969.
48. **Warter, J.; Kieny, R.; Gillet, M.:** Fistula artèrio-veineuse mesentérique après résection partielle de l'intestine grêle. «Ann. Med. Interne», 120:185; 1969.
49. **Warterj Storke, D.:** L'auscultation des artères de l'abdomen. «La Revue du Prat.», 12:1.341, 1968.
50. **Zanella, E.:** «L'ischemia cronica celiaco-mesenterica». Ed. Fondazione Ganassini, 1965.
51. **Zannini, G.:** Clinica dell'insufficienza vascolare intestinale acuta. «XVII Congr. Soc. It. Gastroent.», Genova, 1967.



## Los aneurismas de las arterias periféricas(\*)

A. ZUCHELLI

Divisione di Chirurgia di Urgenza e Pronto Soccorso (Primario: Antonio Zucchelli).  
Istituti Ospedalieri di Trento (Italia)

El desarrollo de la cirugía vascular y sobre todo el continuo perfeccionamiento de los métodos de investigación angiográfica han permitido encuadrar de forma más completa una patología vascular no frecuente pero de evidente importancia como es la de los aneurismas periféricos.

El reconocimiento de tales afecciones siempre ha creado problemas de naturaleza etiológica y terapéutica, en especial cuando estos enfermos no se hallaban encuadrados de manera completa desde el punto de vista angiográfico, elemento fundamental para una correcta atención quirúrgica.

Desde el punto de vista etiopatogénico la arteriosclerosis representa el factor principal, en particular en cuanto a las localizaciones más frecuentes, pero hay que valorar atentamente los traumatismos y sobre todo los microtraumatismos, profesionales o yatrogénicos. Por último, se asiste a un progresivo aumento de aquellas formas, un tiempo casi desconocidas o bastante raras, que comprenden los llamados aneurismas postestenóticos, en los cuales la perforación de la pared arterial viene sostenida por la turbulencia del flujo sanguíneo, proximal de la estenosis, por lo común de origen arteriosclerótico pero también secundaria a compresiones por costilla cervical (5).

No es raro observar dilataciones aneurismáticas múltiples en el mismo sujeto. Es típico el caso de la bilateralidad, relativamente frecuente, de los aneurismas de las arterias poplíteas y de las femorales.

Respecto a la localización, algunas arterias son afectadas de modo particular, como la poplítea y la femoral, mientras otras lo son rara vez, como la subclavia, carótida y arteria cubital (4, 7).

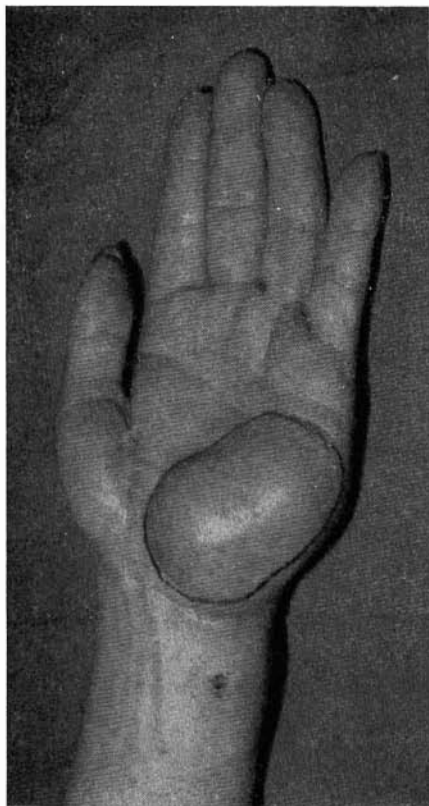
La forma y dimensiones son en extremo variables. En la mayoría de los operados la dilatación aneurismática comprende entre 3 y 9 centímetros (2).

La sintomatología clínica es también variable y está ligada a la localización del aneurisma. Se observan pacientes portadores de aneurismas durante años sin acusar el menor trastorno y su advertencia se produce con motivo ocasional de otra enfermedad al acudir al médico (8).

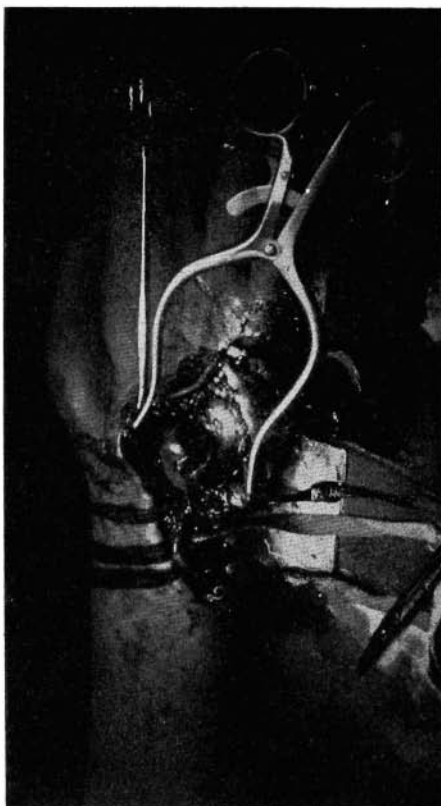
Otros casos, por contra, presentan claudicación intermitente, parestesias, do-

---

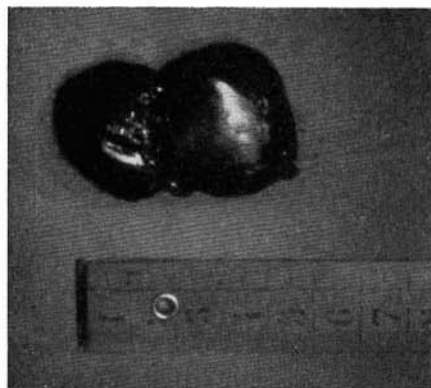
(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.



A



B



C

Fig. 1. Aneurisma de la arteria cubital. A) Panorámica antes de la intervención. B) Durante el acto operatorio. C) El aneurisma resecado.

lor en reposo, trastornos de la flexo-extensión del miembro por la masa pulsátil (en especial en los muy periféricos).

El diagnóstico de certeza se obtiene exclusivamente por documentación angiográfica, pues el hallazgo clínico de una neoformación pulsátil en el trayecto arterial puede ser sólo motivo de sospecha diagnóstica. No debemos olvidar que el aneurisma puede estar ocupado total o parcialmente por un trombo (5).

Las complicaciones vienen representadas, en la mayoría de los casos, por la trombosis arterial aguda o por la embolia; más rara, por no decir excepcional, es la rotura. Estas complicaciones revisten extrema gravedad cuando se producen en la poplítea, ya que el compromiso circulatorio asociado a la escasa posibilidad de restablecimiento quirúrgico de la circulación troncular comportan la pérdida del miembro en muchos casos (3, 9).

El tratamiento quirúrgico está considerado por todos los autores como el único tratamiento idóneo y debe efectuar la resección parcial o, si es posible, total del aneurisma seguida de la restauración de la permeabilidad y continuidad arterial. Esto se practica mediante un injerto de safena invertida o por anastomosis término-terminal si es posible en casos de pequeños aneurismas (1, 10). En la actualidad están abandonados otros métodos (endoaneurismorrafia en sus numerosas variantes) (6).

### Casuística clínica personal

En el «Servizio di Angiochirurgia» y secundariamente en la «Divisione di Chirurgia d'Urgenza» del hospital de Trento se han observado y tratado 12 aneurismas periféricos en los últimos seis años. De ellos 8 eran hombres y 4 mujeres, en edades comprendidas entre los 30 y 82 años, con mayoría por el quinto decenio de la vida (5 casos).

Desde el punto de vista etiológico podemos distinguir dos factores dominantes: arteriosclerótico (6 casos, uno de ellos bilateral), con localización típica en la femoral común o en la superficial y en la poplítea; y traumático (6 casos).

Las formas traumáticas comprenden a su vez los traumatismos directos (subclavia y dorsal del pie), una herida por arma blanca (arteria glútea inferior derecha), dos iatrogénicos (post-Seldinger) y por último uno mantenido por microtraumatismo continuo (arteria cubital en su extremo distal en un carpintero que desde tiempo utilizaba el borde cubital de la mano para encajar entre sí piezas de madera a base de pequeños golpes).

La sintomatología de nuestros pacientes era la típica, universalmente conocida y descrita en la literatura.

Los 12 casos han sido operados con resección radical del saco aneurismático en todos. La continuidad arterial ha sido restablecida en 11 pacientes: en 5 anastomosis término-terminal (humeral; dorsal del pie, cubital, subclavia y glútea inferior); e interposición de safena invertida en 6 (femorales y poplítea).

Sólo en un caso se ha practicado la simple resección del aneurisma sin reconstruir el eje arterial. Se trata de un hombre de 82 años, cuya circulación colateral era suficiente para mantener la vitalidad del miembro.

No utilizamos jamás prótesis sintéticas.

En el postoperatorio no hemos observado las complicaciones típicas del sec-

tor arterial, como la trombosis y la embolia, la infección y los trastornos hemodinámicos. En todos se ha conseguido una clara mejoría del cuadro clínico, no sólo vascular sino también general.

Nos parece de interés, por contra, resaltar lo observado en el enfermo del aneurisma cubital. En el cuarto día sufrió una abundante hemorragia, por la herida quirúrgica mantenida por un déficit de factor VIII, resuelta brillantemente y con rapidez administrando Crioprecipitados.

### Conclusiones

De lo dicho se deduce que los aneurismas periféricos, aunque no particularmente frecuentes, deben reclamar la atención del Cirujano Vascular, quien debe estar preparado para afrontarlos, sobre todo con el posible aumento de las lesiones traumáticas, como nuestra estadística demuestra, antes consideradas excepcionales.

La documentación angiográfica representa el único medio de investigación para aclarar la real situación respecto a una tumefacción pulsátil en aquellos enfermos que bastante a menudo son remitidos de un médico a otro y etiquetados con el diagnóstico más disparatado.

### RESUMEN

Se describen 12 casos de aneurismas periféricos, algunos de los cuales de localización bastante rara, tratados quirúrgicamente con buenos resultados inmediatos y a distancia.

### SUMMARY

Results of surgical treatment of 12 peripheral aneurysms are exposed.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Baker, W.:** Peripheral arteries aneurysms. «J. Cardiovascular Surg.», 266, 1973.
2. **Cutler, B. S. y Darling, R. C.:** Surgical management of arteriosclerotic femoral aneurysms. «Surgery», 74:764, 1973.
3. **Evans, W. y Conley, J.:** Popliteal aneurysms. «Surgery», 70:762, 1971.
4. **Gaylis, H. y Kushlick, A. R.:** Ulnar artery aneurysms of the hand. «Surgery», 75:478, 1973.
5. **Geremia, U.; Dall'Antonia, F.; Turturo, F.:** Gli Aneurismi delle arterie periferiche. «Il Fracastoro», núms. 5-6; 240, 1976.
6. **Howell, F.; Crawford, S.; Morris, C.; De Bakey, E. M.:** Surgical treatment of peripheral arteriosclerotic aneurysm. «Surg. Clin. North. Amer.», 64:979, 1966.
7. **Kleinert, H. E.; Burget, G. C.; Morgan, J. A.; Kutz, J. E.; Atasoy, E.:** Aneurysms of the hand. «Arch. Surg.», 106:554, 1973.
8. **Matsubara, J.:** Clinical considerations on peripheral arteries aneurysms. «J. Cardiovasc. Surg.», 15:548, 1974.
9. **Sobregrau, R. C.; Viver Manresa, E.; Rodríguez-Mori, A.; Jiménez, J. A.:** Aneurismas periféricos. «Angiología», 28:30, 1976.
10. **Vollmar, J.:** Peripheral arteries aneurysm. «J. Cardiovasc. Surg.», 301, 1973.

## Varices atípicas, una causa de recidiva(\*)

E. CACCIATORE, G. BEVILACQUA y G. P. CAMMAROTA

Ambulatorio di Chirurgia Vascolare. Ospedale Civile B. Ramazzini-Carpi (MO).  
Modena (Italia)

En los años que van de 1972 a 1978 hemos comprobado, entre un total de 1.200 varices operadas, que en 66 casos había algunos tipos de anomalías que nos han parecido muy interesantes como causa involuntaria de recidiva postoperatoria. Entendemos aquí aquellas que los autores franceses denominan «pseudo-recidivas», es decir las que sobrevienen incluso después de intervenciones efectuadas por expertos y con técnica correcta.

Excluimos las «recidivas verdaderas», aquellas debidas a intervenciones insuficientes o incompletas, en las que el cirujano ha omitido la supresión de los puntos de fuga.

La Tabla I aclara en esquema estas variedades, que la figura 1 muestra en su morfología.

Las hemos subdividido en **dos grupos**. El **primero** comprende las varices de colaterales de la safena, es decir de venas que dependen directa o indirectamente del territorio safeno.

En particular: a) en el cayado hemos encontrado 12 veces que la epigástrica se subdivide lejos de la safena en dos ramas (v. cutáneo abdominal) una hacia arriba, otra hacia abajo al muslo. La correcta supresión de la epigástrica no incide sobre éstas, cuya insuficiencia por tanto continuará persistiendo. En el postoperatorio se hallará un ramo varicoso externo, alto, en el muslo. Para evitarlo, solemos aislar la epigástrica lo más lejos posible del cayado y ligar por separado los otros dos ramos.

b) A nivel del muslo un ramo considerado «rebelde» a la cirugía es el denominado «geniculado». Nace de la safena en el tercio medio del muslo y circundando la cara externa de la rodilla se pierde por la parte externa de la pierna hacia el maléolo externo.

Varices típicas de la mujer, este ramo está muy influenciado por la actividad hormonal, en especial gravídica y, según **Vidal-Barraquer**, se origina en pequeños «shunts» arteriovenosos.

La fleboextracción, así como la ligadura aislada, no nos parece eficaz, ya que esta vena es rehabilitada por colaterales que provienen de arriba y por ello nos encontramos con la sorpresa de que tras la intervención la hallamos como antes.

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

TABLA I

---

<b>I. Varices de colaterales de la safena:</b>		
a)	del cayado: epigástrica —→ Cutánea-abdominal —→ ramo descendente . . . . .	12 casos
b)	del muslo: Vena geniculada —→ rehabilitación desde arriba por ramos descendentes de las venas cutáneo-abdominales .	31 casos
<b>II. Varices de colaterales anómalas:</b>		
a)	Doble cayado . . . . .	2 casos
b)	Vena epigástrica —→ V. ilíaca . . . . .	6 casos
c)	Vena pudenda —→ V. femoral . . . . .	15 casos

---

En los 31 casos observados hemos preferido dejarla «in situ» para luego someterla a esclerosantes sucesivas, advirtiendo previamente al paciente. Hemos dejado de lado las resecciones múltiples a lo largo de su curso por dos motivos: primero, porque algunos sectores intermedios recidivan igualmente y, segundo, la estética del miembro sufre bastante. Por el contrario, la esclerosis nos ha parecido el método de elección ya que la vena ha respondido siempre de manera excelente.

El **segundo grupo**, varices de colaterales anómalas, responde mayormente al criterio de variabilidad anatómica, típica característica del cayado. Nos limitaremos a señalar sólo tres puntos.

a) En dos casos hemos observado un doble cayado: uno típico en la cara anterior de la femoral y otro, cerca de un cm. más abajo, en la cara externa.

La sospecha de una anomalía aparece cuando al diseccionar el cayado no encontramos ramas. Ampliando la disección y explorando con detenimiento aparece el cayado anómalo que contiene las ramas que faltaban.

La relativa pobreza de colaterales del cayado representa para nosotros un buen signo semiológico que invita a una exploración más atenta y a buscar las ramas que faltan en otro lugar.

Por ejemplo, en 6 casos (2b) la vena epigástrica era directamente tributaria de la ilíaca y también en 15 casos (2c) la vena pudenda se abocaba directamente en la femoral, independientemente del cayado.

La búsqueda de estos ramos impone obviamente una disección cuanto más cuidadosa mejor: aislamiento del cayado, ligadura de todos los ramos y explorar lo más lejos posible sus eventuales ramificaciones secundarias y un corto sector de vena femoral por encima y por debajo de la unión.

Aparte de la meticulosidad, hay que proceder además a una suave disección para evitar lesionar las delicadas estructuras linfáticas, cuyo compromiso es fuente de enojosas complicaciones (linforrea, edema, etc.).

Se confirma, pues, incluso aquí, que la cirugía venosa es una cirugía deli-



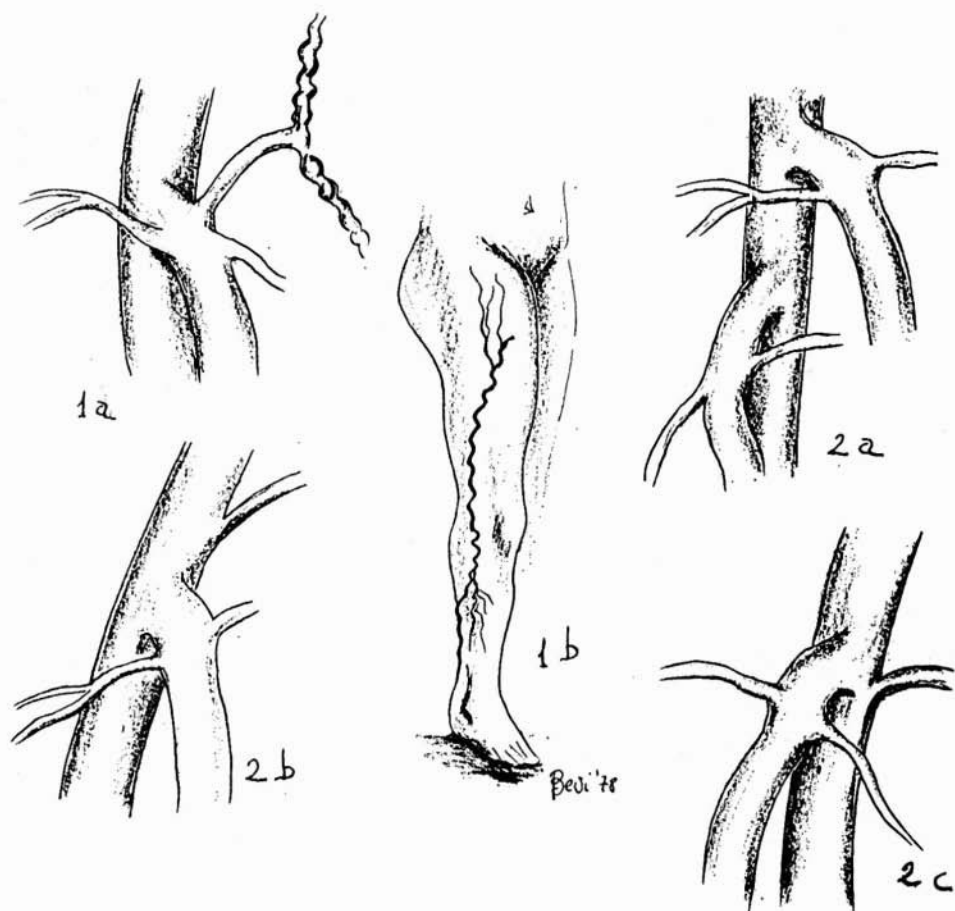


Fig. 1. Explicación en el texto.

cada y que además de efectuarse de modo correcto hay que poner particular atención para evitar descorazonadoras sorpresas a distancia. Parece asimismo muy útil resaltar la notable ayuda que nos ofrece la esclerosis postoperatoria de retoque que nos permite, en gran parte, sortear de modo brillante los límites impuestos por la cirugía.

Por otra parte, empero, conducta de prudencia nos viene dada por notables flebólogos de la Escuela francesa, quienes nos ponen en guardia sobre la fácil tentación de garantizar la completa supresión de las varices: ello nos vendrá asegurado con el tiempo, después de controles periódicos y asiduos, con esclerosantes de retoque y contención elástica prácticamente constante.

## RESUMEN

Se hace una breve reseña de las distintas raras variedades de varices atípicas observadas en estos últimos 6 años entre 1.200 intervenciones. Se exponen las posibles causas de recidiva, incluso tras una intervención que ha seguido las reglas habituales. Se proponen algunos recursos técnicos intraoperatorios en casos de fleboextracción para evitar las recidivas.

## SUMMARY

Different varieties of atypical varicous veins observed on 1.200 surgical procedures are commented on. Methods to prevent the relapse of these varicous veins, as well as their causes are underlined.

## BIBLIOGRAFIA

- Bassi, G.:** «Le Varici degli Arti Inferiori». Ed. Min. Med., 1962.
- Cacciatore, E.:** La terapia venotropa nel trattamento integrato del flebopatico. «Min. Cardioang.», 25:499, 1977.
- Cacciatore, E.:** Esperienze di scleroterapia con Atossisclerol. En Prensa en «Min. Cardioang.».
- Elbaz, Cl.:** Chirurgie itérative dans les récidives après operation pour varices essentielles. «Phleb.», 3:265, 1977.
- Frileux, C. y Waligora, Jr.:** La chirurgie itérative dans les varices essentielles des membres inférieurs. «Mém. Acad. Chir.», 93:270, 1967.
- Leclercq, D.:** La chirurgie itérative dans les varices essentielles des membres inférieurs. «Phleb.», 30:405, 1977.
- Malan, E. y Giabbani, V.:** La malattia varicosa degli arti inferiori. «Arch. Med. Mut.», 22:47, 1961.
- Martorell, F.:** «Angiología», Salvat Ed. Barcelona, 1967.
- Olivier, C.:** Le traitement chirurgical des récidives après operation pour varices essentielles. «J. Chir.», 109:565, 1975.
- Tournay, R.:** «La Sclérose des Varices», Masson Ed. 1976.
- Tuscano, G.; Cacciatore, E.:** Note di terapia delle varici essenziali. «Terapia», 59:53, 1974.

## **Lelomiosarcoma intravascular, localizado en la vena ilíaca común izquierda y en vena cava inferior**

W. PADROS, J. M.<sup>a</sup> FUENTES y M. GIMENEZ

**Institución Tres Torres, Barcelona (España)**

El 21-XII-1977 acude a nuestra consulta J. J. M., mujer de 42 años de edad y que presentaba la siguiente historia clínica.

Edema de pierna y muslo izquierdos, duro y doloroso, no extendido a pie. Se acompaña de discreta cianosis. Su origen se remonta al mes de abril de dicho año, es decir que tiene nueve meses de evolución. La enferma relata, además, que en marzo del mismo año presentó unas abundantes melenas, practicándosele una fibroscopía y diagnosticándose de úlcus. Expone, a la vez, haber sufrido unas Fiebres de Malta, aunque no recuerda la fecha. Asimismo, en julio del citado año presentó dolor en ojo derecho con sensación desagradable, malestar general y estrabismo y escotoma central, que cedieron en dos semanas. A los 17 años de edad sufrió un proceso tuberculoso, que fue tratado con Cemidón y Rifaldín, causándole fuertes dolores de estómago a los quince días de tratamiento, debiendo ser ingresada en un centro hospitalario por tal motivo. Relata, también, fuertes fefaleas de tres o cuatro días de duración.

A la exploración, destacamos:

- 1.º Una tumoración dura, dolorosa y alargada a nivel de la vena ilíaca común izquierda.
- 2.º Ganglios del tamaño de un huevo de paloma a nivel de la región inguinal de este lado.
- 3.º La exploración con Doppler demuestra en el lado izquierdo, a nivel de la ilíaca común, un soplo venoso débil, mientras en el contralateral es normal.

Por tanto, teniendo en cuenta estas premisas y sospechando la posibilidad de una tromboflebitis de la ilíaca izquierda, procedemos a una ilioavografía percutánea bilateral, obteniéndose las imágenes que se observan en las figuras que se adjuntan. En ella se comprueba una trombosis de la cava inferior y, a pesar de que por la clínica cabría pensar en un proceso antiguo, se observa un trombo poco adherente y de gran extensión, sobre todo a nivel de dicha cava; en cambio, en el lado contrario vemos una vena ilíaca derecha totalmente permeable con una gran «stop» en la bifurcación de la cava.

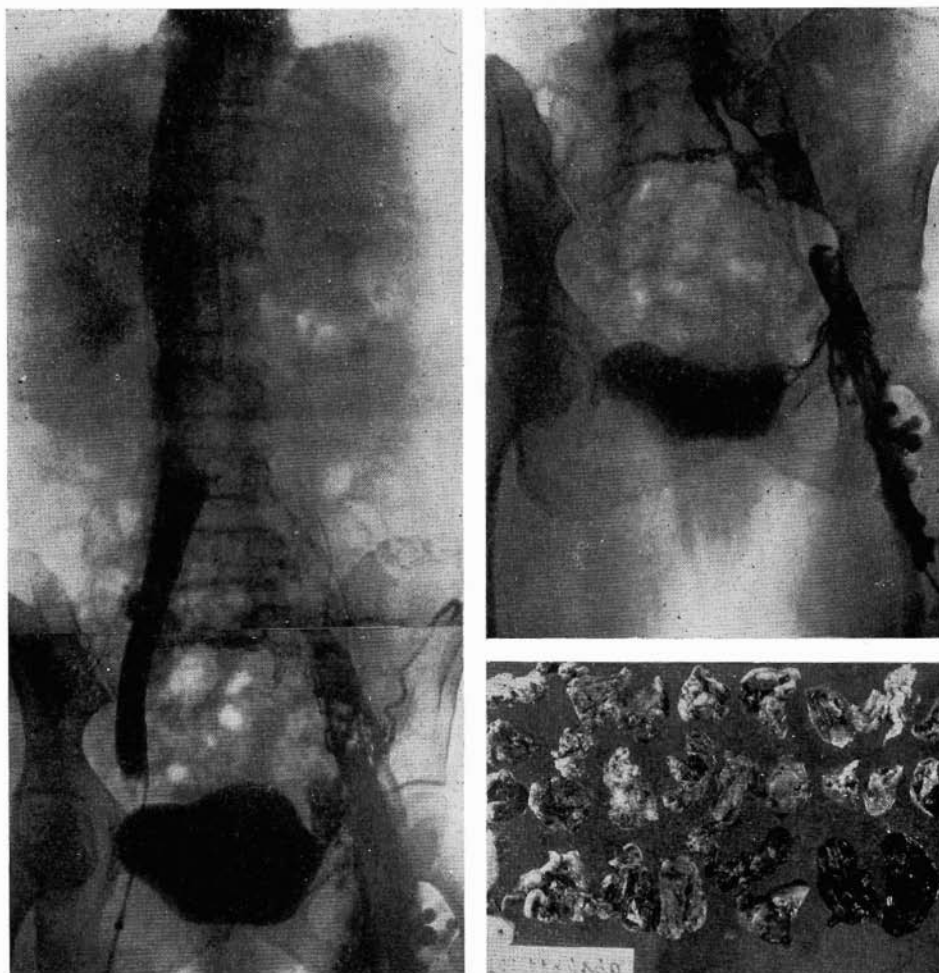


Fig. 1. Explicación en el texto.

Con la sospecha de una tromboflebitis por compresión alta de la cava inferior y no hallando la causa de ella, se procede a una laparotomía exploradora en busca de una tumoración posible determinante de la compresión de la cava a nivel diafragmático. Al no observar en dicha exploración causa alguna compresiva externa y al comprobar una gran ocupación de la luz de la vena cava que alcanzaba el nivel diafragmático, se procedió a pasar un Fogarty venoso 10/8 F a través de la vena femoral izquierda, bajo control manual de la cava por encima del trombo palpable. Al intentar su extracción, apreciamos que la parte alta del trombo no es arrastable por el Fogarty, como si se tratara de un trombo elástico organizado y adherido proximalmente. Ante la imposibilidad de su extracción, se

procede al control proximal, distal y de las otras colaterales de la cava, practicándose una incisión longitudinal infrarrenal, extrayendo gran cantidad de material trombótico. Se practica otra incisión, de unos 8 cm. de longitud, más baja, para proceder a la extracción de nuevo material del mismo aspecto, tal como muestra la fotografía (en la que sólo se aprecia una décima parte de la totalidad de material extraído), teniendo que prolongar la incisión a iliaca común hasta su bifurcación, a cuyo nivel se encuentra material trombótico extraordinariamente organizado, de una dureza a veces cartilaginosa, y una dilatación de dicha iliaca común mayor que la de la cava. A este nivel hay gran dificultad en la extracción del trombo, en especial en la zona proximal; dejando la vena libre de trombos, por lo que se procedió a la sutura directa de las venotomías con prolene 5/0.

Postoperatorio y evolución: En el postoperatorio inmediato, tanto el estado general como el de la extremidad mejoran, pero a los pocos días el miembro se edematiza de nuevo, lo que nos hace suponer que se ha producido una re-trombosis. Al mismo tiempo, el anatomopatólogo nos da el diagnóstico de presunción: Leiomiosarcoma intravascular de la V. Iliaca con metaplasia ósea y cartilaginosa. Dada la rareza del caso y para un diagnóstico más preciso, se mandan unas preparaciones del material trombótico al Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Washington, recibiendo a los tres meses confirmación del diagnóstico previamente emitido.

Durante este intervalo, la paciente sufre embolismos pulmonares en «suelta de globos», con empeoramiento del estado general, caquexia y a los tres meses fallece por embolia pulmonar. No es posible practicar la autopsia por problema familiar.

### Conclusiones

Creemos que nuestro proceder fue erróneo al no practicar una ligadura de la vena iliaca común izquierda con la idea de dejar expedita la circulación venosa de retorno, por tratarse de una paciente joven. En aquel momento no sospechamos que pudiera tratarse de una neoplasia intravenosa.

En estos casos, consideramos que la ligadura de la vena por encima de la implantación de la tumoración es obligada, previa extirpación del material no adherido a las paredes de la vena. Así, evitando los embolismos pulmonares, se intenta prolongar la vida de estos pacientes.

### RESUMEN

Se expone un raro caso de afección venosa: un leiomiosarcoma intravascular, que comprendía las venas cava inferior e iliaca común izquierda, tratado por extracción por Fogarty seguido de sutura venosa. Falleció de embolismo pulmonar a los tres meses. Los autores consideran que de haber sabido el diagnóstico de malignidad hubieran procedido a la ligadura venosa en vez de la sutura de la flebotomía.

### SUMMARY

A rare case of leiomyosarcoma of the cava and left iliac veins is presented. Some considerations about the treatment are performed.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Puig-Sureda, J.; Roca de Viñals, R.; Gallart-Esquerdo, A.; Salleras, V.:** Leiomyosarcoma de la vena cólica inferior izquierda. «Medicina Clínica», 8:104, 1947.
2. **Davis, G. L.; Bergman, M.; O'Kane, H.:** Leiomyosarcoma of the superior vena cava. «The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery», 72:409, 1976.
3. **Noldge, G.; Bohm, N.; Spillner, G.; Goerttler, U.:** Leiomyosarkom der vena cava inferior. «Med. Welt.», 27:1:747, 1976.
4. **Maillet, P.; Barbier, B.; Baulieux, J.; Boulez, J.; Vauzelle, J. L.:** Leiomyosarcome de la veine cave inférieure. «Chirurgie», 102:658, 1976.



## COMENTARIOS

*En esta Sección deseamos unas simples opiniones de personas calificadas en el campo de la Patología Vascular.*

### **Sympatectomía en enfermedad arteriosclerótica(\*)**

HARRIS B. SHUMACKER, JR.

Indianapolis, Indiana (Estados Unidos)

Algunos cirujanos creen que la sympatectomía no tiene lugar, o muy poco, en el tratamiento de los problemas que plantea la arteriosclerosis. Yo difiero por completo (1). Es evidente que no es la modalidad principal para resolverlos. Los aneurismas deben ser extirpados y sustituidos por injertos vasculares. Las lesiones obstructivas o estenóticas importantes, donde quiera que se produzcan —ramas del arco que irrigan el cerebro, coronarias, aorta o arterias periféricas—, deben ser tratadas por los procedimientos reconstructivos más adecuados a fin de establecer la corriente sanguínea pulsátil, siempre que sea posible. La sympatectomía, a mi juicio, tiene dos importantes papeles en la conducta frente a las dificultades arterioscleróticas. Primero, puede ser la única operación en ofrecer nos una esperanza —en especial en los casos en que las afectadas son las pequeñas arterias distales correspondientes a las manos o los pies y que producen un Raynaud característico de síntomas vasospásticos, amenaza de gangrena, hipersensibilidad al frío, hiperhidrosis, etc. Sin embargo, no cabe esperar de todos los casos una respuesta favorable, pero sí de muchos, con eliminación de aquella isquemia amenazadora, restablecimiento de confort y desaparición de los síntomas debidos a la vasoconstricción. Segundo, creo que tiene un claro lugar como coadyuvante de las operaciones arteriales reconstructivas cuando el árbol arterial distal es menos adecuado de lo deseado. Estas opiniones se basan en una dilatada experiencia personal y en otras similares expuestas en la literatura. Un mayor peso a estas opiniones lo dan los recientes controles de la circulación sanguínea antes e inmediatamente después de las operaciones reconstructivas aorto-iliacas y repetidas veces tras sympatectomía, habiéndose efectuado todos los estudios sólo en el flujo del sistema femoral profunda (2). Con ellos se ha comprobado un significativo aumento de dicho flujo cuando a los procedimientos arteriales se añade la denervación simpática.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Shumacker, H. B., Jr.:** A place for sympathectomy in arteriosclerotic occlusive disease. «Surg., Gyn. & Obst.», 149:72, 1979.
2. **Collins, G. J., Jr.; Rich, N. M.; Andersen, C. A.; Hobson, R. W. III; McDona'd, P. T.; Kozloff, L.:** Acute hemodynamic effects of lumbar sympathectomy. «Am. J. Surg.», 136:714, 1978.

---

(\*) Traducido del original en inglés por la Redacción.

## EXTRACTOS

**PAPEL DEL SISTEMA VENOSO EN EL CONTROL CIRCULATORIO (Role of the venous system in circulatory control).** — John T. Shepherd y Paul M. Vanhoutte. «Mayo Clinic Proceedings», vol. 53, pág. 247; 1978.

Dado que la mayoría de las causas de enfermedad cardiovascular se centran en el corazón y las arterias, el papel de la dinámica del sistema venoso en la regulación de la circulación es menos apreciado. Recordemos, sin embargo, que este sistema contiene entre el 70 y 80 % del volumen sanguíneo, asegura el suficiente y adecuado relleno de las cámaras cardíacas en el intervalo de sus contracciones y actúa como primer determinante del volumen de sangre bombeado en cada contracción ventricular, por todo lo cual puede ser considerado como modulador dinámico del rendimiento cardíaco y en consecuencia de la presión arterial. Veamos ahora las consecuencias de su mal funcionamiento.

### **Dinámica del sistema venoso normal:**

La presión arterial depende del rendimiento del ventrículo izquierdo y de la resistencia que ofrecen principalmente las arteriolas. Para que la circulación pulmonar y sistémica sea igual, la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo derecho debe ser la misma que la del izquierdo; equilibrio que se mantiene en todo momento por la presión de relleno de las aurículas y ventrículos, es decir el volumen diastólico. La sensibilidad del rendimiento cardíaco a la presión de relleno se demuestra, por ejemplo, en una preparación corazón-pulmón del perro, en la que el rendimiento cardíaco aumenta el 50 % en respuesta al aumento de presión en la aurícula derecha de unos 2 mmHg.

Las venas sistémicas actúa como llave en el relleno de la aurícula derecha, manteniendo así el volumen de sangre central a nivel adecuado para el relleno de los ventrículos. La coordinación general de la actividad circulatoria venosa se efectúa de modo esencial a través del simpático en la fibra muscular lisa de las venas.

La densidad de inervación y la cantidad de células musculares lisas en las venas es variable según las zonas, por ejemplo abundantes en piel y zona esplácnica, escasas en el esqueleto. Por ello, el sistema simpático juega el papel importante en el control de la capacidad venosa del lecho esplácnico y cutáneo.

Los más importantes reguladores del volumen sanguíneo central a través del sistema venoso son las venas del área esplácnica, de los músculos esqueléticos y de la piel, áreas capaces de producir alteraciones activas o pasivas en aquél.

a) **Alteraciones pasivas de la capacidad venosa.** La pared venosa contiene elastina, fibras colágenas y células musculares lisas, todo lo cual permite su

distensión. Leves aumentos en la presión intravenosa produce un pronunciado aumento del contenido venoso y viceversa. La constricción precapilar ocasiona una reducción de drenaje venoso, la presión transmural disminuye y como el diámetro venoso queda menor hay una pasiva expulsión de sangre desde el lecho venoso afectado, que se hace importante ante una arterioloconstricción general, p. e. una hemorragia; ocurriendo lo contrario ante la dilatación de los vasos precapilares.

Los cambios de posición también influyen mucho en la distensión venosa. Así, en el hombre el pasar de la posición supina a la de pie una notable cantidad de sangre pasa del corazón y pulmones a las piernas. A menos que por otras medidas se compense, la presión de relleno ventricular disminuye y el rendimiento cardíaco es menor. La acumulación de sangre en las extremidades inferiores viene limitada por la estructura colágena de la pared venosa y por el sistema valvular. La persistencia en la posición de pie manteniendo el peso hidrostático sobre las válvulas proximales produce su insuficiencia, que se extiende hacia la parte distal. La acumulación de sangre en las piernas puede compensarse por la acción de bomba de las contracciones de la musculatura esquelética, que manda la sangre hacia el corazón.

Las venas cutáneas conectan con las profundas por las perforantes. Entre las contracciones musculares la presión de las venas profundas disminuye, vaciándose la sangre superficial en las venas profundas, relleno que restablece la suficiencia valvular y la reserva central, lo que mejora el relleno cardíaco y en consecuencia el rendimiento del corazón. Semejante bomba se produce por la presión de la suela plantar al caminar o al mover los pies.

b) **Alteraciones activas de la capacidad venosa.** Se producen por la contracción o relajación de las células musculares lisas de las venas. La actividad de estas células se debe a la presencia de las catecolaminas circulantes en la sangre o liberadas en las terminaciones nerviosas adrenérgicas. También actúan otras sustancias, como la histamina, 5-hidroxitriptamina y las prostaglandinas. En cambio, sustancias que actúan sobre las arteriolas, como la angiotensina II y vasopresina, apenas lo hacen sobre las células musculares lisas venosas.

Existen diferentes mecanismos de regulación simpática desde los centros vasomotores de los lechos venosos.

Lecho venoso esplácnico: En reposo el área esplácnica venosa contiene una quinta parte del volumen sanguíneo total y está protegida contra la acción de la gravedad por las vísceras abdominales que la contrarrestan, constituyendo un importante regulador de la presión de relleno cardíaco. Está controlado en especial por reflejos cardiovasculares, los principales provinentes del seno carotídeo y del arco aórtico. Si la presión sistémica arterial baja, estos receptores disminuyen su influencia inhibitoria sobre el centro vasomotor, movilizándose la sangre del lecho esplácnico hacia el corazón; y viceversa. Además, reflejos originados en los sensores cardiopulmonares (unión de las grandes venas con aurícula derecha y venas pulmonares con la izquierda) y red de receptores del corazón y pulmones transmiten información sobre la presión en las cavidades cardíacas y vasos pulmonares, produciendo su compensación. Por ejemplo, si la presión en ellas disminuye se produce una constricción en el lecho esplácnico venoso que,

junto a otros mecanismos, ocasiona aquella compensación. La activación de los quimiorreceptores carotídeo y aórtico por un descenso en el oxígeno arterial o en el pH, aumenta el flujo simpático, como en el caso de los sensores cardiopulmonares, y ocasiona la constricción del área esplácnica con la consecutiva movilización de la sangre para mantener el rendimiento cardíaco. Por último, durante el ejercicio se activan los músculos esqueléticos y, en consecuencia, el flujo simpático aumenta con repercusión en distintos lechos vasculares, entre ellos el esplácnico: el rendimiento cardíaco aumenta por la actividad muscular, la constricción esplácnica venosa y la acción de bomba de los músculos esqueléticos de las piernas sobre las venas vecinas, manteniendo la presión de relleno cardíaco.

**Venas de la musculatura esquelética:** La resistencia vascular en los músculos esqueléticos juega un importante papel en el control de la presión sanguínea a causa de su participación en los baroreflexos y quimiorreflexos arteriales. La fleboconstricción activa de los músculos esqueléticos puede producirse como respuesta a las catecolaminas.

**Venas cutáneas:** Las venas cutáneas son insensibles a los reflejos carotídeos y a los baroreflexos aórtico y a los cardiopulmonares. Al contrario que ocurre con las venas esplácnicas, las venas cutáneas se dilatan cuando se activan los quimiorreceptores. Los mayores cambios activos de calibre de las venas cutáneas vienen ocasionados por los cambios de temperatura, reflejos respiratorios y por la emoción. Cuando la temperatura del cuerpo inicia su descenso las venas cutáneas se contraen, haciendo pasar la sangre a la circulación profunda en las extremidades inferiores, conservándose el calor del cuerpo. Lo contrario se produce si el cuerpo se calienta.

Cuando aumenta la respiración profunda, las venas cutáneas se contraen. La causa es un reflejo espinal originado por la activación de receptores de la pared torácica. También los estímulos emocionales producen constricción venosa cutánea por aumento de la actividad de los nervios simpáticos.

Vemos pues que el control de estos tres importantes lechos venosos es diferente: la muscular de las venas participa en especial en la movilización pasiva de la sangre; el lecho esplácnico responde a los estímulos reflejos de los baroreceptores, quimiorreceptores y receptores de la musculatura esquelética; y las venas cutáneas, a través de alteraciones reflejas y variaciones de temperatura, respiración y emociones.

c) **Ejercicio.** El ejercicio muscular ocasiona el mayor «stress» del sistema cardiovascular. Los límites de ejercicio vienen determinados por la posibilidad de este sistema de satisfacer las demandas de oxígeno por la actividad muscular y a la vez proporcionar la adecuada circulación a las coronarias, cerebro y piel para la termorregulación. El análisis de la respuesta cardiovascular al ejercicio rítmico demuestra la importancia del papel de las venas sistémicas en el cumplimiento de esta demanda.

Casi simultáneamente con el ejercicio muscular, se dilata la resistencia vascular, sin que se conozca su mecanismo. Esta dilatación permite un aumento circulatorio proporcional al aumento del metabolismo del músculo activo; a su vez se producen cambios en la presión sistémica arterial y aumenta el flujo adrenérgico en los vasos sistémicos. De todo ello resulta que cuanto mayor es el

ejercicio, más disminuye la circulación esplácnica, renal y muscular en grupos no activos. Como reflejos más responsables del flujo simpático en el ejercicio se señalan los baroreflexos arteriales, los originados en la contracción muscular y las «irradiaciones» centrales.

Si aumentan las respiraciones aumenta la presión abdominal por efecto de la bomba abdominotorácica. La tensión de los músculos abdominales reduce la capacidad de las venas del abdomen. Al inicio del ejercicio la acción de bomba de los músculos reduce el volumen de sangre en las piernas, lo cual es importante si el ejercicio se efectúa en posición de pie. El cambio de la posición supina a la de ortostatismo origina un descenso en el flujo cardíaco y una disminución en el volumen de sangre en corazón y pulmones, pero un leve ejercicio con las piernas es suficiente para restablecer los valores normales. Por otra parte, la disminución de presión venosa en el ejercicio aumenta la diferencia de presiones entre arterias y venas en las piernas, lo cual aumenta la circulación en ellas.

Ante un ejercicio rítmico se produce una constricción general de las venas cutáneas proporcional a la intensidad del ejercicio. Si el ejercicio continúa aumenta el calor del cuerpo y se relajan las venas cutáneas; pero si aún aumenta más, tanto las venas cutáneas como la resistencia vascular se contraen, aunque de modo transitorio.

Si el ejercicio se efectúa en ambiente caluroso, repercute con intensidad sobre el sistema cardiovascular y la sangre se desplaza a las venas de la piel. Este aumento de sangre se debe a la retirada de la actividad simpática y al aumento de distensión de presión ocasionada por el amplio aumento de circulación cutánea, aumento que contribuye al rápido relleno de las venas de las piernas durante las contracciones musculares. Entonces la bomba muscular es menos efectiva en mantener el volumen sanguíneo intratorácico, que no es capaz de ser suplido por el lecho esplácnico.

#### **El sistema venoso enfermo:**

a) **Interrupción del influjo simpático:** Cuando por cualquier causa se interrumpe el influjo simpático al hecho vascular periférico las respuestas compensadoras normales empeoran y la presión arterial no puede mantenerse bien en posición de pie. Esto puede ocurrir en varias enfermedades: hipotensión idiopática ortostática, degeneración del haz intermediolateral de la médula, disautonomía familiar, diabetes mellitus, amiloidosis y otras neuropatías periféricas. Hay que aumentar el volumen sanguíneo en la hipotensión postural por mineralocorticoides y aumentar las resistencias periféricas con drogas simpaticomiméticas o reduciendo el estancamiento venoso en ortostatismo con medidas antigraavitarias.

La dihidroergotamina aumenta la presión sanguínea sistémica y la tolerancia al «stress» ortostático en los hipotensos posicionales. Esta droga actuaría sólo en los vasos privados del tono simpático.

b) **Varices.** Aunque a veces exista una ausencia o insuficiencia congénita valvular venosa, en la mayoría de casos la insuficiencia venosa se debe a una anomalía en las propiedades estructurales de la pared propiamente dicha, por lo común a causa de un deficiente metabolismo de mucopolisacáridos que obra sobre la elastina y las fibras colágenas: La pared venosa se sobredistingue a una



presión hidrostática normal y las válvulas se tornan insuficientes, la circulación se hace retrógrada hacia las perforantes y venas superficiales y aparecen varices, que sólo se hacen manifiestas en la extremidad inferior, donde la presión hidrostática es mayor. Si la ausencia de válvulas afecta más a las venas de las piernas, la acumulación de sangre en ellas favorece el síncope ortostático en posición de pie quieto.

c) **Desmayos.** En el síncope vaso-vagal los mecanismos más responsables son el descenso de la tensión arterial por la bradicardia y la dilatación de la resistencia de los vasos de los músculos esqueléticos. Aparte de la dilatación refleja de las venas de las piernas, existe el freno a la posibilidad de constricción de las venas durante el episodio. La inhalación de amoníaco estimula la mucosa respiratoria alta y aumenta el flujo vasomotor, lo que en el sistema venoso produce una amplia constricción con aumento de la presión venosa central.

d) **Feocromocitoma.** En pacientes con feocromocitoma la resistencia vascular sistémica y el tono venoso están aumentados. La resección del tumor ocasiona un brusco descenso en la sangre de catecolaminas, con inmediata disminución de la resistencia vascular y del tono venoso, con la sabida repercusión sobre el rendimiento cardíaco.

e) **Arteriopatía coronaria.** En pacientes con arteriopatía coronaria los episodios de angor se acompañan de aumento del tono venomotor, que aparece en cuanto surge el dolor. La relajación de la musculatura lisa de la pared venosa explica parte de la acción de drogas como la nitroglicerina en mejorar el angor.

En los primeros días del infarto de miocardio se comprueba una constricción de las venas de antebrazos y manos, tanto por mediación del simpático como por sustancias vasoactivas. La constricción venosa periférica puede contribuir a la congestión pulmonar venosa. Si se produce edema pulmonar, drogas como la teofilina y morfina disminuyen el volumen sanguíneo central por dilatación venosa periférica y decrece la congestión de los pulmones.

La acción de la morfina es discutida y su efecto sobre la capacidad del sistema esplácnico no está bien estudiada.

El aumento del tono venoso en la insuficiencia cardíaca congestiva —que puede aumentar la presión venosa central— puede contrarrestarse por drogas alfa-adrenolíticas y desaparece con el tratamiento adecuado de la insuficiencia. El efecto de la furosamida se considera doble: diurético potente y disminuidor de la presión de relleno del ventrículo izquierdo, acompañada de aumento en la capacidad venosa de las piernas.

Los nitratos pueden reducir la carga ventricular y la congestión pulmonar a causa de la relajación de la musculatura lisa de las venas sistémicas, pero también tienen un ligero efecto sobre la resistencia de los vasos sistémicos y por consiguiente sobre el rendimiento cardíaco.

De las drogas vasodilatadoras por vía oral, las hidralacinas mejoran el rendimiento cardíaco por reducción de la impedancia aórtica a través de la dilatación de la resistencia vascular sistémica; pero carecen de efecto en las venas sistémicas y por ello tienen escaso efecto en la congestión pulmonar. A largo plazo, las hidralacinas pueden ser causa de retención de sodio e inducir a un síndrome sistémico de lupus eritematoso.



Recientes estudios sugieren que un nuevo vasodilatador agente antihipertensivo, el prazosin, derivado quinazólico, tiene efecto vasodilatador de equilibrio sobre la resistencia vascular sistémica y las venas.

Los glucósidos cardíacos a dosis terapéuticas aumentan la respuesta de las venas a la actividad simpática y a las catecolaminas circulantes.

f) **Shock.** La acidosis y la hipooxia afecta la reactividad de las fibras musculares lisas de las venas mucho menos que las de las arteriolas. Así, en el «shock» circulatorio las venas permanecen contraídas cuando la anoxia hística ya ha producido dilatación arteriolar. El aumento de presión capilar precipita la exudación del plasma de los capilares a los tejidos. Entonces el «shock» puede hacerse irreversible. La endotoxina produciría intensa venoconstricción, especialmente en lecho esplácnico, lo cual podría convertirse en la causa principal de muerte.

g) **Hipertensión.** En la mayoría de hipertensos el volúmen sanguíneo está claramente reducido en comparación con los normotensos, pero el rendimiento cardíaco es normal o está aumentado. Esto sugiere que el sistema venoso de los hipertensos presenta propiedades que difieren de los normotensos de control. Estudios efectuados en el hombre sobre las venas de los miembros sugieren, en algunos casos, un aumento del tono venoso en los hipertensos; la reactividad de las venas del antebrazo parece ser normal a juzgar por su respuesta a las catecolaminas.

**TRASTORNOS EN LA CIRCULACION DEL QUILO (Disorders of the circulation of chyle). — J. B. Kinmonth.** «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 17, n.º 4, pág. 329; julio-agosto 1976.

En condiciones anormales el quilo puede refluir hacia los miembros inferiores, peritoneo, genitales, con formación de fístulas. En el propio peritoneo puede dar ascitis quilosa; en la pleura dar un quilotórax; enquistarse en el mediastino y mesenterio; obstruidos los quilíferos en el mesenterio, producir una esteatorrea; de igual modo puede producirse una quiluria, una quilometrorrea, etc.

Los trastornos quilosos y sus complicaciones pueden estar ocasionados por diversos procesos patológicos: traumatismos, lesiones malignas (en especial linfomas), filariasis, incluso lesiones primarias del sistema linfático, tales la hiper y la hipoplasia de los linfáticos.

**Reflujo quiloso en los miembros inferiores, peritoneo o genitales.** Puede manifestarse en las piernas por fístulas de localización varia: bajo las uñas de los pies; escroto, en genitales. En un paciente de este último tipo se demostraron megalinfáticos en muslo y escroto (linfografía), cuando en estado normal la linfografía por inyección en el pie muestra linfáticos y ganglios normales en pelvis sin inyección de los linfáticos genitales.

**Estado del conducto torácico.** En tales pacientes el conducto torácico suele ser permeable pero dilatado y deformado, así como los linfáticos pélvicos. A veces se comprueban divertículos.

**Intervenciones por reflujo quíloso.** Lo más usual es la ligadura de los linfáticos insuficientes de la pelvis. Hemos intentado la anastomosis linfovenosa, sin notable éxito.

Las mujeres pueden estar tan afectadas como los hombres. Por ejemplo, una muchacha con hipertrofia de la pierna izquierda y salida de quilo por vagina, no del útero, afecta de hipoproteinemia. La linfografía demostró una vía linfática normal en el lado derecho, pero en el izquierdo mostró unas varices linfáticas pelvianas, con derivación hacia la vulva. Tratada por ligadura de todos los posibles linfáticos hallados en la parte superior de la región sacra, tanto derechos como izquierdos, colocando unos «clips» de seguridad. La quílorrea cesó inmediatamente, persistiendo curada desde hace un año.

Los resultados de este tipo de operación son: 3 curados con una sola intervención; otros necesitaron más de una y 2 se consideraron como fracaso. Los que recidivan pueden ser tratados por una dieta muy restringida en grasas con suplemento de triglicéridos, lo que si no cura mejora los síntomas.

**Ascitis quíloso.** Puede originarse en: 1) causa primaria y anomalías del sistema linfático, o 2) causas secundarias, tales linfomas, metástasis o traumatismos. Las modernas técnicas han mejorado los resultados terapéuticos.

**Caso demostrativo:** Pequeña muchacha árabe, con ascitis congénita tratada con repetidas paracentesis con la consiguiente hipoproteinemia y desnutrición. Linfografía: quílorragia por parte baja derecha del diafragma sospechosa de provenir de la región del foramen de Winslow. Minutos más tarde, el contraste se ha extendido libremente por el peritoneo, alcanzando las regiones paracólicas y el saco de Douglas. En la operación se extrajo gran cantidad de quilo y se comprobó una fístula quíloso inmediatamente al hiato de Winslow. Cierre de la fístula con varias suturas y un colgajo de peritoneo. En otros pacientes hallamos fístulas en lugares diferentes al hiato de Winslow en el abdomen. Una se hallaba a la derecha del duodeno bajo el colon transversal y, en otro paciente, la fístula estaba en la pelvis junto a las venas ilíacas.

De los 10 enfermos tratados, 5 lo fueron médicamente, con 2 muertes y 3 mejorías; y otros 5 quirúrgicamente con curación los 5.

Hay que señalar algunos puntos de técnica. La linfografía es una ayuda, debiendo emplear la anestesia general en los niños. Hay que utilizar microscopio, por el pequeño tamaño de los linfáticos; y el cirujano debe estar familiarizado en su manejo y en la microcirugía.

**Ascitis quíloso: conclusiones** No hay razón actual para considerar incurables los casos avanzados de origen maligno. Es preciso explorarlos; algunos son curables. Hay que proceder a la linfografía y laparotomía, cerrando la fístula o reseándola y, en casos adecuados, aplicando radioterapia endolinfática o externa.

**Quiestes quíloso.** Un ejemplo es el de un muchacho que fue diagnosticado en otro hospital de apendicitis aguda, hallándose un quiste. Aspirando, se demostró que contenía quilo. Remitido a nosotros, hallamos un gran quiste quíloso. El resto del sistema linfático aparecía normal. Fue necesario resear un sector de intestino delgado y del mesenterio junto al quiste. Curación, tras la anastomosis término-terminal.

La quilorragia de un linfático importante o de la cisterna de Pecquet produce ascitis; el bloqueo del mesenterio puede ocasionar un quiste quiloso o bien un rellujo en el intestino delgado, con la consiguiente pérdida de productos importantes, en especial proteínas.

**Enteropatía con pérdida de proteínas y esteatorrea.** La pérdida de proteínas por el abdomen fue la primera causa de la llamada hipoproteinemias idiopáticas en 1959, comprobada por técnicas isotópicas en desarrollo. Sobre esta afección han trabajado en especial **Homan, Jarnum, Kinmonth & Taylor, Pomerantz y Waldmann**, etcétera.

La pérdida de proteínas da lugar a la Hipoproteinemia idiopática y a edema; la de grasas, a la esteatorrea y ascitis quilosa; la de calcio, a astenia y tetania. Todo ello debido a la obstrucción linfática del intestino delgado, que origina un linfedema intestinal con pérdida de factores importantes a través de la pared del conducto digestivo, pérdida que puede tener lugar en el peritoneo o en la propia luz de dicho conducto.

Hemos tenido 5 pacientes con enteropatía exudativa, los cuales tras linfografía mesentérica fueron sometidos a una resección parcial del intestino. La linfografía fue anormal en los cinco: obstrucción linfática mesentérica. La resección fue seguida de mejoría en 3; no hubo variación en otro en el que la afección era muy difusa; y el quinto todavía es pronto para juzgar. No hubo complicaciones en la convalecencia. En ninguno de los pacientes se vio paso de lipiodol al conducto torácico. Uno de ellos presentaba, además, un «shunt» linfovenoso hepático.

La posición erecta del hombre, ante ciertos trastornos del conducto torácico puede llevar a un quilotórax. Lo más frecuente son traumatismos. El tratamiento conservador mediante aspiración del líquido, mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo y una nutrición, suele resolver el quilotórax. Pero, a veces, existen anomalías primarias del sistema linfático o neoplasias que requieren la intervención quirúrgica. De los 4 pacientes con quilotórax, 3 fueron resueltos con pleurodesis, más radiación en uno, y uno falleció tras anastomosis linfovenosa entre el conducto torácico y la acigos, con recurrencia del quilotórax (sufría atresia del conducto torácico en su parte superior). La anastomosis persistió permeable pero fue insuficiente para evitar la recurrencia del derrame, con muerte posterior.

**EDEMA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR, FUNCION Y ACTIVIDAD MUSCULAR DE LA ARTICULACION DEL HOMBRO TRAS MASTECTOMIA ASOCIADA A RADIOTERAPIA (Swelling of the upper extremity and muscle strength of shoulder joint following mastectomy combined with radiotherapy). — T. A. V. Nikkanen, H. Vanharanta y H. Helenius-Reunanen. «Annals of Clinical Research», vol. 10, n.º 5, pág. 273; octubre 1978.**

Se examinan 76 enfermas operadas de mastectomía, en relación a la producción de edema del brazo, así como a la función y actividad muscular del hombro, entre 4,5 y 14 años después de la intervención por cáncer de mama. Se observó un notable edema en el 31 % de las operadas de mastectomía radical y

un 18 % en las que se efectuó una mastectomía total. El edema fue más marcado en el antebrazo. Aquellos que fueron irradiados postoperatoriamente con megavoltaje mostraron más a menudo un mayor edema que los tratados con kilovoltaje. De igual modo las enfermas obesas sufrieron también un edema más evidente. Por otra parte el hombro del lado operado mostró una reducción de los movimientos de abducción, aducción, flexión, extensión, rotación interna, que el lado no operado, si bien las diferencias no fueron muy acentuadas. Del grupo muscular del hombro del lado intervenido los aductores, flexores y extensores quedaron más débiles que el lado normal, aproximadamente en una intensidad de un 25 %. El edema no redujo la actividad muscular del hombro del lado operado. En algunos casos se observó algún cambio degenerativo del hombro a rayos X.

**PROBLEMAS DE TROMBOLISIS RESISTENTE Y PRECOZ TROMBOSIS RECURRENTE EN TERAPEUTICA CON ESTREPTOQUINASA (Problems of resistant thrombolysis and early recurrent thrombosis in Streptokinase therapy). — Dharam P. Dhall, Audrey A. Dawson y George E. Mavor. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 146, pág. 15; enero 1978.**

En la última década la streptoquinasa ha surgido como droga usual en el tratamiento del tromboembolismo venoso, aunque los estudios efectuados sobre los resultados son en ocasiones defectuosos. Más recientemente se ha utilizado la flebografía para informar sobre la incidencia de trombolisis. Pero tan importante como este estudio en los tratados con éxito lo es la aparición de una trombolisis resistente y una precoz retrombosis en los tratamientos sin éxito, lo cual constituye un problema desde hace años. Lo que nunca ha quedado claro es cómo a menudo hay pacientes resistentes a la trombolisis y en qué estadio, durante o después de la administración de Streptoquinasa, desarrollan una retrombosis. Si la retrombosis precoz se produce sólo en casos de incompleta trombolisis o en casos en que la lisis ha sido total, es aún ignorado. Necesitamos una mayor información sobre la aplicación clínica de la Streptoquinasa para su amplio uso una vez corregidos los factores responsables de aquellos problemas. Este estudio que presentamos intenta contribuir a ello.

**Material y método.** El estudio se efectuó en 39 pacientes que respondieron a la terapéutica con Streptoquinasa y que se controlaron por flebografía. En 16 pacientes la dosis variable fue determinada por los hallazgos flebográficos, modificándose a través de una infusión consistente en 40 minutos durante los cuales el paciente recibió una titulación inicial seguida de una dosis fija de 750.000 U. en las siguientes 4 horas y otras 750.000 a las 8 horas.

De los 39 enfermos, 15 no recibieron anticoagulantes, excepto 15.000 U.S.P. por 24 horas de heparina, por incanulación safenofemoral, durante y después de la administración de Streptoquinasa. Se administró terapéutica heparínica adicional en 24, a 16 de los cuales se les dio warfarina sódica. La heparina se inició junto o a las pocas horas del tratamiento con Streptoquinasa. El control heparínico se hizo midiendo el tiempo de coagulación, manteniéndolo alrededor de los

26 minutos; y el de la warfarina, el tiempo de protrombina, considerándolo satisfactorio entre 1.8 y 3.0 a 1.0 (British Corrected Ratio).

En toda esta serie se comprobó el fibrinógeno plasmático y el plasminógeno antes, durante y después de la administración de Streptoquinasa, hasta que las observaciones flebográficas demostraban una completa lisis o la estabilización de la retrombosis. Estos controles se continuaron unos 7 a 10 días después de suspender la terapéutica con Streptoquinasa.

**Resultados.** Estos 39 enfermos se dividen en dos Grupos, a los 7-10 días del inicio de la terapéutica trombolítica. De ellos, 9 presentaron una lisis completa del trombo en el sector iliofemoral (Grupo I). Existía oclusión completa iliofemoral en 8 y no oclusiva en uno. En general la lisis se obtuvo entre las 36 y 48 horas del inicio de la terapéutica. En uno se observó retrombosis a las 48 horas del inicio del tratamiento, pero la trombolisis se produjo de nuevo a los 9 días, de forma completa sin más tratamiento. De los 39, hubo 30 con lisis incompleta (Grupo II), de ellos 28 presentaban una oclusión completa y dos no completa.

Mientras en el Grupo I la lisis se produjo con rapidez, a las pocas horas, alcanzando su máximo nivel a las 36-48 horas del inicio de la infusión terapéutica, en el Grupo II la lisis del trombo no llegó a ser completa. La trombolisis inicial se interrumpió y en 10 fue seguida de retrombosis precoz entre 24-48 horas del inicio de la infusión. Esta retrombosis fue progresiva en 18 de los 30 enfermos, alcanzando tal magnitud en 5 que llevó a la reclusión, en tanto que en 25 quedó un canal permeable iliofemoral. En 6 de este grupo la infusión de Streptoquinasa se excedió 48 horas, produciéndose la retrombosis progresiva durante ella.

**Anticoagulantes y retrombosis:** De los 24 que tomaron heparina, 12 no fueron bien controlados; y de los otros 12 bien controlados después del inicio de la Streptoquinasa, 9 mostraron evidencia flebográfica de retrombosis, sin gran diferencia del total de la serie. En el grupo de 15 enfermos no heparinizados, 12 presentaron grados variables de retrombosis, siendo en 6 mínima. De los 16 tratados con warfarina sódica, algunos no fueron controlados y de los 9 que no mostraron evidencia de retrombosis, 4 fueron heparinizados, otros 4 tomaron además warfarina y uno no tomó anticoagulante alguno.

**Fibrinógeno y plasminógeno plasmático:** El fibrinógeno suele mostrar un notable descenso a las 8 horas de iniciada la terapéutica con Streptoquinasa, en especial en los enfermos del Grupo I. Los resultados son buenos, sin resistencia a la trombolisis y sin retrombosis precoz en el Grupo I, en enfermos con bajo nivel inicial de fibrinógeno plasmático y con notable descenso a las 8 horas, mantenido a las 24 horas; son malos cuando hay niveles altos iniciales.

También el nivel de plasminógeno desciende de manera notable con la administración de Streptoquinasa, en especial en los del Grupo II, un 50 % más que en los del Grupo I. Los pobres resultados del Grupo II respecto a la resistencia a la trombolisis y a la retrombosis precoz estaban asociados a un rápido retorno de los niveles de fibrinógeno cuando aún los del plasminógeno se mantenían descendidos.

## Discusión

No nos referimos aquí a las retrombosis y resistencias a la trombolisis tar-



días sino a las que se producen durante o inmediatamente después de la terapéutica con streptoquinasa, que son lo suficientemente frecuentes para que no las despreciemos. Ahora bien, cuando se producen, lo hacen a las 24-48 horas del inicio del tratamiento y no parecen tener relación con la duración de la infusión, que varía entre 12 y 72 horas.

Si la lisis es rápida y completa, como en los del Grupo I, la retrombosis es muy rara y, de producirse, lo hace en poca extensión en uno de cada nueve casos. Por el contrario, si la lisis es incompleta y resistente, la formación del trombo es inmediata o precoz. Mantener la infusión de Streptoquinasa no previene estas complicaciones. La trombolisis puede progresar algún tiempo, días después del cese del tratamiento, y mientras sea activa si se produce una retrombosis lo hace entre las 24 y 48 horas y puede solucionarse con facilidad con una nueva trombolisis. En consecuencia, no parece ventajoso continuar la Streptoquinasa más allá de las 12 horas, en cuanto a aquellas complicaciones.

La sugerencia de que la terapéutica con Streptoquinasa debería emplearse conjuntamente con drogas anticoagulantes para prevenir la retrombosis, nos parece dudosa según nuestra experiencia. En todo caso es mejor la heparina que la warfarina sódica. Por otra parte, su uso conjunto aumenta el riesgo de hematomas o hemorragias por las heridas operatorias.

El que la resistencia a la trombolisis esté o no relacionada con el contenido en plasminógeno del trombo es desconocido. Los factores de importancia crítica en la retrombosis precoz parecen estar relacionados con la conducta combinada del fibrinógeno y plasminógeno a la infusión de Streptoquinasa. Una buena respuesta trombolítica con ausencia de retrombosis van asociadas a una marcada y continuada caída del nivel de fibrinógeno y una lenta recuperación de sus valores en 72 horas, asociada a una rápida elevación y regreso a la normalidad del plasminógeno. Una mala respuesta trombolítica con precoz retrombosis se inicia por lo común a las 24-48 horas, máximo a las 72 horas del inicio de la infusión y se asocia a un rápido regreso a los valores iniciales del fibrinógeno, cuando el plasminógeno está todavía descendido. Una dosis excesiva de Streptoquinasa que ocasione un agotamiento intenso del plasminógeno lleva a una alta incidencia de retrombosis. Parece ser que una dosis corta de infusión de Streptoquinasa, como de unas 12 horas, tiene definidas ventajas respecto a la retrombosis, mientras no necesariamente afecta a la incidencia de trombolisis. Con cortas infusiones el riesgo de hemorragia no es alto, excepto en el inmediato postoperatorio y en particular si se asocian anticoagulantes.

No suele haber respuestas alérgicas y, de existir, se arreglan con esteroides. La droga es de obligación en el embolismo pulmonar masivo y es tratamiento de elección en el embolismo recurrente. Por el riesgo de retrombosis, su papel en el caso de trombosis ileofemoral oclusiva sin embolismo está menos claro. Parece, no obstante, que no hay serias objeciones a su uso, excepto que la trombectomía es otra efectiva forma de tratar la afectación ileofemoral no oclusiva.