

# ANGIOLOGÍA

VOL. XIX

ENERO-FEBRERO 1967

N.º 1

## Metrorrea quilosa (\*)

WILLIAM BURNETT y JOHN McCAFFREY

Department of Surgery, University of Queensland Herston, Brisbane (Australia)

La salida de quilo por la vagina o metrorrea quilosa es un suceso en extremo raro. En 1953 **Watson** describió un caso y en 1965 **Martorell** trató otro con éxito por la linfangiectomía pélvica, hallando que los linfáticos contenían linfa quilosa a considerable presión y se comunicaban los del intestino delgado con los de los órganos pélvicos. No hemos hallado más referencias sobre el particular en la literatura.

Vamos a describir la historia de un caso con metrorrea quilosa remitido para investigación y tratamiento al «Professorial Surgical Unit at the Royal Brisbane Hospital».

### PRESENTACION DEL CASO

Se trataba de una mujer casada de 31 años de edad, con tres hijos. Ingresó en julio de 1965. Manifestó que a la edad de 4 años, después de apoyarse sobre un clavo oxidado, se produjo una pequeña herida en el pie izquierdo a la que siguió una infección ligera que respondió con rapidez al tratamiento. No obstante, a las pocas semanas inició hinchazón del pie izquierdo, hinchazón que fue extendiéndose hacia arriba de la pierna lenta pero continuamente. Nunca se produjo una real regresión y a los 25 años todo el miembro inferior desde los dedos a la ingle se hallaba evidentemente hinchado y edematoso. En 1952 y luego en 1955 fue operada del pie y de la pierna, sin que tengamos detalles de lo que se practicó.

Tres años antes de su ingreso, a la edad de 28 años, observó que por la vagina y el labio mayor izquierdo manaba un líquido, lo cual fue en aumento de modo progresivo. El líquido tenía aspecto lechoso y su producción era mayor cuando la paciente se hallaba en actividad, decreciendo en volumen con el descanso. Al acudir a la consulta dijo que por lo habitual necesitaba diez paños por día para lograr absorber la quilorrea vaginal. Se quejaba amargamente de las frecuentes dificultades que esta

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

situación le producía en su vida normal. No existía historia de similar enfermedad en su familia. Sus tres hijos, de edades comprendidas entre 3 y 8 años, se hallaban completamente bien. Aparte de una intermitente dispepsia, nunca había sufrido otra enfermedad. Sus períodos menstruales eran regulares y normales, excepto una leve dismenorrea.

La exploración reveló un gran linfedema de su pierna izquierda extendido hacia la ingle. Presentaba una cicatriz en el dorso del pie izquierdo y otra en la cara interna de la pierna donde, probablemente, sufrió una operación tipo Kondoleon. No existían signos recientes de infección en la pierna ni ganglios linfáticos aumentados de tamaño en la ingle. La pierna derecha era completamente normal. La exploración de la vulva mostró una linforragia continua desde el labio mayor izquierdo, donde existía un grupo discreto de folículos de tipo linfoide cada uno de los cuales medía varios milímetros de diámetro. Se creyó que algunas aberturas fistulosas a través de las cuales manaba la linfa podrían ser visualizadas. No obstante, fue imposible incanularlas. La exploración pélvica no reveló anomalías en los órganos que contiene. Parecía que la linforragia provenía sólo de la pared izquierda de la vagina y del lateral del mismo lado del fornix. El lado derecho no se hallaba afectado, sin que se viera salida de líquido desde el cervix. La exploración abdominal tampoco dio nada anormal.

Se efectuaron intentos de estudiar la linforragia tras la ingestión por la paciente de distintos materiales colorantes, sin resultado. Sin embargo, el aumento de mantequilla y nata en la dieta llevó a su vez a un aumento en la densidad óptica de la quilorrea. Se intentó una linfografía corriente tras la incanulación de un conducto linfático en el dorso del pie izquierdo, pero sin éxito. Entonces se practicó un nuevo linfangiograma a través de una pequeña incisión en la parte superior del muslo izquierdo, el cual demostró muy dilatados los linfáticos del interior del abdomen y algunos linfáticos hipoplásicos en el propio muslo (figura 1). Estos linfáticos eran más evidentes en el trayecto de los vasos ilíacos y existían amplios conductos comunicantes con la región de la bóveda vaginal. No pudieron demostrarse conexiones entre estos linfáticos dilatados y los linfáticos intestinales.

El examen microscópico del líquido mostró la presencia de numerosos linfocitos. No existía grasa en la orina ni quiluria macro o microscópica. Resto de investigaciones de laboratorio, normal.

Intervenida el 10-VIII-65. Incisión oblicua sobre la parte inferior izquierda del abdomen. Aparece una masa de linfáticos dilatados rodeando los vasos ilíacos comunes, internos y externos. Esta masa linfática desaparece por la base del mesocolon sigmoide en dirección del mesenterio del intestino delgado. El intestino delgado era normal, no observándose conductos linfáticos comunicantes entre los linfáticos intestinales y los linfáticos dilatados que circundaban los vasos ilíacos. No existía ascitis quilosa. Algunos de los linfáticos dilatados se hallaban próximos y transcurrían a lo largo del ureter izquierdo en su trayecto pélvico, pero no parecían establecer comunicaciones con él. Otros linfáticos patológicos se-

guían hacia la parte inferior del ligamento redondo izquierdo fuera del abdomen y siguiendo su curso se dirigían al labio mayor de este lado. Otros linfáticos dilatados se introducían en la región lateral izquierda del fornix y de la vagina. Los grandes troncos vasculares sanguíneos eran del todo normales, excepto por cuanto se refiere a los tejidos linfáticos que los rodeaban.



FIG. 1. Linfangiograma mostrando los linfáticos muy dilatados y tortuosos a nivel de los vasos ilíacos izquierdos, con comunicaciones hacia las regiones de la vulva y vagina.

El total de la masa linfática anormal fue resecada después de una meticulosa ligadura con seda de cuantas comunicaciones visibles existían entre ella y los órganos pélvicos. Los linfáticos presentaban una pared verdaderamente engrosada y contenían linfa a presión. Al final de la operación los vasos ilíacos izquierdos quedaron limpios por completo del tejido linfático que los envolvía. La limpieza fue total en la región pélvica izquierda, resecando también el ligamento redondo y los linfáticos que lo acompañaban. Postoperatorio sin incidencias, disminuyendo con rapidez la salida de líquido por la vagina. A la salida del hospital al quinceavo día,

sólo persistía una muy discreta quilorrea. Se administró un prolongado tratamiento con tetraciclina para evitar una potencial infección de posibles comunicaciones residuales con los linfáticos intestinales. La metrorrea quilosa cesó por fin algunos meses después de la operación sin que haya vuelto a producirse a los diez meses de postoperatorio. Durante los tres primeros meses de salir del hospital se le administraron 5 mg de Methyclothiazide por día, con objeto de disminuir el edema de su pierna izquierda, sin que se lograra mejoría, resignándose la paciente a quedar con este trastorno.

### RESUMEN

Se describe un caso de metrorrea quilosa producida por la comunicación entre los linfáticos intestinales y los linfáticos que drenan la vagina y el labio mayor izquierdo. La linfangiografía puso de manifiesto los troncos linfáticos anormales en la pelvis, los cuales fueron resecaados. A los diez meses de la operación la metrorrea quilosa había cesado por completo, aunque el linfedema de la pierna izquierda asociado quedó sin modificación a pesar de la operación.

**Reconocimiento:** Agradecemos al Dr. W. J. Oram y al Dr. J. H. Hood la práctica de la linfangiografía.

### (Original text)

### CHYLOUS METRORRHEA

Vaginal discharge of chyle or chylous metrorrhea is an extremely rare condition. One case was described in 1953 by **Watson**, and in 1965 **Martorell** successfully treated a case by pelvic lymphangiectomy. He found that the lymphatics contained chylous lymph under considerable pressure and communicated between the small intestine and the pelvic organs. We have not found any other reference to this condition in the literature.

We described here the case history of a patient with chylous metrorrhea who was referred for investigation and treatment of the Professorial Surgical Unit at the Royal Brisbane Hospital.

### CASE HISTORY

The patient was a married woman, aged 31 years, with three children. She was admitted in July, 1965. She stated that at the age of 4 years after standing on a rusty nail, a small wound in her left foot from this incident subsequently developed a mild infection which responded to treatment quite quickly. A few weeks later, however, the left foot began to swell and the swelling advanced up the leg slowly but quite relentlessly. No real

regression ever occurred and by the age of 25 years, the whole of the upper limb from toes to groin was grossly swollen and oedematous. Operations on the left foot and left leg were performed elsewhere in 1925 and again in 1955, but details of these procedures could not be made available to us.

Three years before the present admisión, at the age of 28 years, she noticed a fluid discharge from the vagina and left labium majus, and this progressively increased in quantity. The fluid was milky in appearance and was most profuse when the patient was active, decreasing in volume when she rested. When seen in consultation, she said that she usually required at least ten perineal pads per day to absorb the chylous vaginal discharge. She complained bitterly about frequent embarrassments to her otherwise normal everyday life caused by her condition. There was no history of any disease within her family. Her three children aged from 3 years to 8 years were quite well. She herself had suffered no other illnesses apart from an intermittent dyspepsia. Her menstrual periods were regular and quite normal apart from some mild dysmenorrhœa.

Examination revealed gross lymphoedema of the left leg extending to the groin. There was a scar on the dorsum of the left foot, and another on the medial aspect of the leg where, it was presumed, some form of Kondoleon operation had been performed. There was no evidence of recent infection in the leg. There were no enlarged lymph nodes palpable in the left groin. The right leg appeared quite normal. Examination of the vulva showed a continuous lymphatic leak from the left labium majus, and on this labium there was a group of discrete lymphoid type follicles each measuring several millimetres in diameter. It was thought that a few fistulous opening could be seen through which the lymph was discharging. However, these could not be cannulated. Pelvic examination revealed no obvious abnormality in the pelvic organs. It appeared that the discharge was coming only from the left wall of the vagina and the left lateral fornix. The right side was not involved and no discharge was seen to emerge from the cervix. Abdominal examination revealed no abnormality.

Attempts were made to study the lymphatic discharge after the patient had ingested various dye materials but these were unsuccessful. However, an increase in the amount of butter and cream in the diet resulted in an increase in the optical density of the chylous discharge. Lymphangiography was attempted in the usual way after cannulation of a lymphatic channel on the dorsum of the left foot. However, this was unsuccessful. A further lymphangiogram was carried out through a small incision in the upper left thigh and this showed grossly dilated lymphatics within the abdomen with a few hypoplastic lymphatics in the thigh itself (figure 1). These lymphatics were most marked in the line of the left iliac vessels and there were large channels communicating with the region of the vault of the vagina. No connections could be demonstrated between these lymphatics and any intestinal lymphatics.

Microscopic examination of the discharge showed numerous lymphocytes to be present. No fat was detected in the urine and there was no

microscopic or macroscopic chyluria. All other laboratory investigations were normal.

Operation was carried out on the 10-X-65, through a left lower abdominal oblique muscle cutting incision. A mass of dilated lymphatic channels was found encircling the left common, internal, and external iliac vessels. This lymphatic mass disappeared through the base of the sigmoid meso-colon in the direction of the small bowell mesentery. The small bowel itself was normal and no communicating lymph channels were found between the bowel lymphatics and the dilated lymphatics around the iliac vessels. There was no chylous ascites. Some of the dilated lymphatics were close to, and ran alongside the left ureter in its pelvic course but did not appear to establish any communication with it. Some of these pathological lymphatics followed the left lower round ligament out of the abdomen and ran with it to the region of the left labium majus. Several dilated lymphatics were seen to enter the region of the left lateral fornix of the vagina. The major blood vessels themselves appeared to be quite normal apart from the surrounding lymphatic tissue.

The entire abnormal lymphatic mass was excised after carefully ligating with silk all visible communications between it and the pelvic organs. The lymphatics were quite thick walled and contained lymph under pressure. At the end of the operation the iliac vessels were left completely bare of the surrounding lymphatic tissue. Clearance was also complete in the related areas on the left side of the pelvis, and the round ligament and the related lymphatic trunk was also excised. Post-operative progress was quite uneventful and the vaginal discharge rapidly diminished. When discharged from hospital on the 15th post-operative day only a very slight discharge remained. A prolonged course of Tetracycline was given to cut down any potential infection from still existent communications with intestinal lymphatics. The chylous metrorrhea finally ceased some months operation and had not recurred by the 10th post-operative month. During the first three months after her discharge from hospital she was given 5 mg of Methyclothiazide daily in an attempt to decrease the oedema of the left leg. However, no improvement occurred in this and the patient was reconciled to this remaining disability.

#### SUMMARY

A case of chylous metrorrhea is described arising from a high pressure communication between intestinal lymphatics and the lymphatics draining the vagina and left labium majus. Lymphangiography demonstrated abnormal lymphatic trunks in the pelvis which were excised surgically. Ten months after surgery the chylous metrorrhea had not recurred but an associated lymphoedema of the left leg was not altered any degree by the

#### REFERENCES

- MARTORELL, F.: *Chylous metrorrhea. Successful treatment by pelvic lymphangiectomy.* "J. Cardiovascular Surg.", 6:163:1965.  
WATSON, J.: *Chronic lymphoedema of the extremities and its management.* "Brit. J. Surg.", 41:31; 1953.

# Enfermedad tromboembólica

## COMENTARIOS ESTADISTICOS Y CONCEPTOS BASICOS

HECTOR QUIJANO MENDEZ

Profesor de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de México, D. F.

Debido a las limitaciones inherentes a los métodos de bioestadística y del estudio clínico de los casos diagnósticados en el hospital, no es posible obtener conclusiones estadísticas sobre la enfermedad tromboembólica que puedan aceptarse por completo para el estudio del padecimiento de dicha afección en la población en general. En cambio, los datos obtenidos de los estudios necrópsicos son concluyentes, asociados a los dos primeros métodos.

En el presente trabajo se ha hecho una revisión de 1018 autopsias efectuadas en la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital General del Distrito Federal de México, durante el período 1956 y 1957. La exposición será en forma esquemática, a base de cuadros resumen y de la inclusión de los conceptos básicos.

En las autopsias efectuadas se encontró una **incidencia** de 68 casos de enfermedad tromboembólica entre las 1018 practicadas, lo que da un 6.6 %, número mayor del comunmente aceptado (Cuadro I).

Entre los 40 y 49 años de **edad** parece ser más frecuente, presentándose más a menudo en el **sexo** femenino en una proporción de 2:1 (Cuadro II).

Respecto al **lugar de principio** de la trombosis (Cuadro III) podemos resumirlo así: Sector ileofemoral, 15 casos; femoropoplíteo, 4 casos; ilio-cava, 2 casos; otros lugares, varios. No se observó caso alguno plantar o sural.

Se presentaron 9 casos de embolia pulmonar mortal en diferentes **tipos de operación**, pero predomina un factor común en 7 de ellos: las efectuadas por carcinoma en distintas partes del organismo. Tuvieron lugar en las dos primeras semanas del postoperatorio en 6 de los 9 casos (Cuadro IV).

En el Cuadro V presentamos las **enfermedades concomitantes** con la enfermedad tromboembólica, de las cuales 11 fueron ginecoobstétricas, 9 neumopatías, otras 9 hepatopatías, 22 cardiopatías y 13 otros padecimientos de orden general.

Por último, en el Cuadro VI presentamos algunos **datos clínicos** complementarios respecto al tipo, número de casos, tiempo transcurrido entre la embolia y la muerte, hallazgos de autopsia y diagnóstico.

**CUADRO I**  
**INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN 1018 AUTOPSIAS**  
**Lesiones tromboembólicas**

Edad en años	Total de autopsias	Embolias pulmonares masivas	Oclusión de arterias de mediano calibre	Oclusión de arterias de pequeño calibre	Trombosis venosa sin embolia	N.º de casos	Tanto por ciento
— 10	115	0	0	0	0	0	0.0
10 — 19	58	2	2	0	1	5	8.6
20 — 29	131	2	4	3	0	9	6.8
30 — 39	147	3	3	1	2	9	6.1
40 — 49	204	9	7	5	4	25	12.2
50 — 59	182	3	3	1	0	7	3.8
60 — 69	106	2	6	0	2	10	9.4
70 — 79	60	1	1	1	0	3	5.0
80 — 89	15	0	0	0	0	0	0.0
	<u>1.018</u>	<u>22</u>	<u>26</u>	<u>11</u>	<u>9</u>	<u>68</u>	<u>6.6</u>

**CUADRO II**  
**PORCENTAJES DE EDAD Y SEXO EN 68 CASOS DE ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA**

Edad en años	Total de casos	Tanto por ciento	Sexo masculino		Sexo femenino	
			N.º	%	N.º	%
10 — 19	5	7.3	2	3	3	4.3
20 — 29	9	13.1	6	8.8	3	4.3
30 — 39	9	13.1	3	4.3	6	8.8
40 — 49	25	36.0	8	11.0	17	25.0
50 — 59	7	10.1	3	4.3	4	5.8
60 — 69	10	14.4	1	1.4	9	13.0
70 — 79	3	4.4	2	3.0	1	1.4
	<u>68</u>		<u>25</u>	<u>36.2</u>	<u>43</u>	<u>63.2</u>

**CUADRO III**  
**SITIO DE PRINCIPIO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS**

Vena	N.º de casos
Poplitea	2
Poplitea y femoral	2
Femoral	3
Femoral y venas pélvicas	6
Venas pélvicas	6
Porta	4
Porta y esplénica	1
Cava inferior y ambas ilíacas	2
Esplénica	1
Cava superior e inferior, ácigos mayor, yugular externa derecha	1
Femoral, cava inferior, suprahepática, hasta la desembocadura en aurícula derecha	2
Femoral, porta, esplénica y mesentérica	1
Subclavia	1
Femoral, esplénica y suprahepática	1
Yugular interna y cava superior	1



**CUADRO IV**  
**ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN EL POSTOPERATORIO**

Tipo de operación	Día del postoperatorio en que muere el enfermo
Esplenectomía por Síndrome de Banti . . . . .	80
Mastectomía radical por cáncer de mama . . . . .	100
Gastrectomía (esófago-yeyunc anastomosis) por carcinoma gástrico . . . . .	170
Histerectomía radical por carcinoma uterino . . . . .	210
Orquidectomía y penectomía por carcinoma . . . . .	70
Traqueotomía por edema laríngeo de origen compresivo por cáncer esofágico y trombosis de la vena subclavia izquierda . . . . .	40
Colostomía simple por carcinoma de ano . . . . .	270
Adenocarcinoma canalicular de la cabeza del páncreas (Laparotomía exploradora) . . . . .	40
Ileocolostomía transversa y drenaje de absceso peritoneal por oclusión intestinal . . . . .	50

**CUADRO V**  
**PADECIMIENTOS CONCOMITANTES CON LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA**

Afecciones observadas	N.º de casos
<b>CARDIOPATIAS</b>	
Infarto de miocardio . . . . .	6
Endomiocarditis reumática . . . . .	7
Pericarditis y endocarditis . . . . .	1
Pericarditis tuberculosa . . . . .	1
Comunicación interventricular . . . . .	1
Persistencia del conducto arterioso . . . . .	1
Hipertrofia y dilatación cardiacas . . . . .	5
	<hr/>
	22
<b>PADECIMIENTOS GINECO-OBSTETRICOS:</b>	
Carcinoma de cuello de útero . . . . .	8
Carcinoma de endometrio . . . . .	1
Cistadenocarcinoma ovárico . . . . .	1
En el postpartum . . . . .	1
	<hr/>
	11
<b>NEUMOPATIAS:</b>	
Tuberculosis pulmonar . . . . .	7
Antracotuberculosis . . . . .	1
Carcinoma de pulmón . . . . .	1
	<hr/>
	9

HEPATOPATIAS:

Cirrosis hepática tipo Laenec . . . . .	2
Cirrosis postnecrosis . . . . .	2
Hepatitis infecciosa . . . . .	1
Absceso hepático amibiano . . . . .	4
	9

OTROS PADECIMIENTOS:

Nefropatías . . . . .	3
Carcinoma de la cabeza del páncreas . . . . .	1
Anemia aguda . . . . .	1
Úlcera gástrica . . . . .	1
Cáncer gástrico . . . . .	2
Fiebre tifoidea . . . . .	1
Enterocolitis amibiana . . . . .	2
Carcinoma epidermoide de escroto . . . . .	1
Carcinoma del muslo . . . . .	1
	13

CUADRO VI

ALGUNOS DATOS CLINICOS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

Tipo Clínico	N.º de casos	Tiempo entre embolia y muerte	Hallazgos de autopsia	Diagnóstico Clínico
<b>Muerte súbita</b>	5	De instantes a horas	Embolia masiva de una o más arterias lobares	Oclusión coronaria
<b>Curso subagudo</b>	7	De 1 a 7 días	Oclusión de arterias de grande o mediano calibre. Infarto temprano.	Bronconeumonía
<b>Curso crónico</b>	11	Varias semanas	Oclusión de arterias de todos los calibres.	De tipo pulmonar, o sin él.

CONCEPTOS BASICOS

La embolia pulmonar es sólo una parte o estadio de la enfermedad tromboembólica venosa y la única realmente grave.

La etapa primaria de esta enfermedad es la formación de la trombosis venosa.

La mejor y más segura profilaxis del tromboembolismo venoso será, por tanto, evitar la trombosis venosa.

Si conocemos los tres principales factores determinantes de la enfermedad en su estadio venoso: retardo de la circulación, alteraciones fisicoquímicas de la sangre y lesiones del endotelio venoso, el evitar que entren en juego es hacer profilaxis de la embolia pulmonar.

Los factores etiopatogénicos señalados se imbrican y superponen unos a otros según el caso clínico, pero en algunos casos basta la actuación de uno o dos de ellos.

Si sabemos que estos factores concurren en especial en los traumatizados, operados, puérperas, cancerosos, caquéticos y debilitados recluidos al reposo, obesos, infectados y discrásicos sanguíneos, será en ellos de modo principal donde se tratará de evitar la aparición de la trombosis venosa.

Si las trombosis venosas son, en más de 90 % de los casos, de inicio en los miembros inferiores y venas pélvicas, tanto en la forma tromboflebítica como flebotrombótica, algunos de los recursos preventivos tendrán carácter topográfico.

Hay que prevenir el primer factor, retardo circulatorio, de modo principal por medio de: a) una movilización activa y pasiva, b) una deambulación precoz, c) gimnasia respiratoria, d) manteniendo el débito cardíaco adecuado, e) combatiendo el «shock», f) elevando clinicostáticamente las extremidades inferiores, y g) mediante compresión elástica. Estas dos últimas medidas no se emplearán en la insuficiencia arterial de las mismas extremidades.

El segundo factor, alteraciones físicoquímicas de la sangre, debe prevenirse de la siguiente manera: a) evitando y tratando el «shock», b) con una oxigenación adecuada, c) manteniendo el equilibrio hidroeléctrico y ácido-básico, d) evitando la hemoconcentración o la hemodilución, e) procurando la mínima liberación de tromboplastinas o sustancias tromboplásticas de los tejidos lesionados mediante su tratamiento o manejo gentil, f) evitando o combatiendo la infección, que libera gérmenes y toxinas y acarrea respuestas hemáticas de defensa pero trombogénicas, g) con medicación anticoagulante si es necesario y conveniente.

El tercer factor, lesiones del endotelio venoso, lo podemos prevenir por los siguientes métodos principales: a) evitando los traumas vasculares innecesarios, b) evitando o combatiendo las bacteriemias o toxemias, c) evitando la circulación de sangre con Ph, citroconcentración, temperatura o densidad anormales, d) acelerando la circulación sanguínea en el interior de las venas, e) evitando ciertas medicaciones irritantes.

Si la trombosis venosa ya existe hay que evitar la movilización del trombo, o sea que se convierta en embolia. Para ello contamos con los siguientes procedimientos: A) Médicos: a) medicación anticoagulante (que es útil), b) medicación fibrinolítica (que no sirve en la práctica), c) medicación antiinflamatoria (que es coadyuvante), d) medicación o procedimientos vasodilatadores (también adyuvantes), y e) medicación antibiótica (sólo si está indicada); B) Quirúrgicos: a) ligaduras venosas económicas en el lugar de la trombosis (no protegen de modo suficiente), b) flebotomía y trombectomías directas, seguidas de venorrafia, c) flebotomías y trombectomías instrumentales directas o a distancia del sitio original, seguidas de venorrafia (**Fogarty**).

En teoría, estos dos tipos de operación, ligaduras económicas y trombectomías, son los más fisiológicos y anatómicos. En la práctica, en nues-

tras manos y en las de muchos autores consultados, no protegen de la embolia de manera suficiente, ya que por desgracia es más frecuente de lo deseado la formación de un nuevo trombo en los lugares mismos previamente afectados por la presencia del coágulo y por las maniobras operatorias, entre otras razones. Por otra parte, su movilización embólica subsecuente es potencial y real y muy de tomarse en cuenta.

Otra variedad de profilaxis es impedir el impacto cardiopulmonar del émbolo cuando el trombo se moviliza. Según nuestra opinión y experiencia, de la que participan otros muchos autores consultados, debe realizarse cerrando la vía principal de su arribo, mediante la ligadura quirúrgica total o el «clamping» parcial en algunos casos de la vena cava inferior por debajo de la desembocadura de las renales. Por fortuna, sólo en una minoría de los casos de trombosis venosa está indicado implantar un recurso tan drástico pero seguro. Para indicarlo es necesario un buen estudio y juicio clínico, diferenciar entre tromboflebitis y flebotrombosis, valorar la medicación y las contraindicaciones del tratamiento anticoagulante, observar con cuidado extremo la evolución, etc.

Establecida la embolia pulmonar, si no fue mortal o masiva, hay que establecer el tratamiento y cuidados médicos rutinarios.

En las grandes embolias de la arteria pulmonar debe intentarse la embolectomía directa por la operación descrita por Trendelenburg, si nos hallamos en centros hospitalarios adecuados, con la oportunidad necesaria y en manos experimentadas. Algunas vidas podrán salvarse. Nosotros no tenemos experiencia a este respecto.

## RESUMEN

El autor hace una revisión estadística personal sobre la enfermedad tromboembólica, de la que resulta que entre 1018 autopsias practicadas se comprobó en el 6.6 %. Es más frecuente entre los 40 y 49 años de edad y en el sexo femenino (2:1). El lugar de inicio suele ser el sector ileofemoral. La embolia mortal se presentó en 9 casos en diferentes tipos de operación (7 por carcinoma). Como enfermedades concomitantes más frecuentes figuran las cardiopatías y procesos ginecoobstétricos. Se acompañan unos comentarios sobre conceptos básicos de la enfermedad.

## SUMMARY

Personal statistics are presented concerning thromboembolic disease (venous thrombosis with pulmonary embolism). A number of 1018 post-mortem examinations disclosed thromboembolic disease in 68 cases (6.6 %). The average age rate is between 40 and 49 years. Women are more affected than men in a proportion of 2:1. The ilio-femoral segment seems to be the most commonly involved. Nine cases are reported of death due to pulmonary embolism following surgery. In seven of these nine cases the indication for surgery was a carcinoma of different locations. Heart troubles and gynecologic-obstetric disturbances seemed to be the

most important coexisting diseases. The best prophylaxis of a pulmonary embolus is to prevent venous thrombosis. We do know the mechanisms of production of venous thrombosis. These are fundamentally three: 1. Venous stasis with decrease of circulation speed; 2. Physicochemical changes in blood; and 3. Lesion of the venous endothelium. The author gives his views on the correction of these etiologic causes of vein thrombosis.

If venous thrombosis already occurred, prevention of the detachment of the thrombus and formation of emboli is the next step to take. This may be done by means of medical or surgical measures. 1. Medical measures: anticoagulant therapy seems to be the most useful treatment. 2. Surgical measures: Venous ligation, direct thrombectomy or instrumental Fogarty's thrombectomy are the three techniques available. None of these techniques is absolutely reliable. The incidence of rethrombosis in the previously manipulated venous segment is important.

If nevertheless a pulmonary embolism occurs, routine medical treatment shall be carried on. In cases of massive embolism, Trendelenburg's pulmonary embolectomy should be attempted. The author has no experience with this last surgical procedure.

## Insuficiencia vascular mesentérica (\*)

CESAR ZAPATA VARGAS

Del Departamento de Medicina del Hospital Dos de Mayo. Facultad de Medicina. De la Universidad Peruana «Cayetano Heredia». Del Departamento Cardiovascular «Victor Alzamora - Castro». Hospital Dos de Mayo. Lima (Perú)

En las últimas décadas la adquisición y aplicación de los conocimientos angiológicos, depurados por la experiencia, han dado al diagnóstico y a la terapéutica una firmeza elocuente. Sin embargo, se producen de modo ocasional medidas erróneas por el entusiasmo desmedido, por el deseo de «hacer algo» y por la falta de conocimiento.

Igual que en otros capítulos de la Medicina, el acopio de hallazgos vasculares no es ni puede ser uniforme. Es verosímil que exista una superabundancia de conocimientos en determinadas áreas vasculares; en otras unidades, en cambio, son relativamente escasos. La literatura dedicada a la circulación de las vísceras abdominales es realmente vasta. Últimamente, por los avances en las técnicas angiográficas y de la cirugía vascular, el interés y la comprensión hacia esta circulación se ha renovado.

Si bien es imposible hacer una reseña del amplio panorama de la experimentación, diremos sencillamente que los pioneros en este campo hay que buscarlos en el siglo pasado. Y si quisiéramos hacer un recorrido de estos aportes hasta nuestros días, señalando los hitos más importantes, llegaríamos a la conclusión de que del estudio experimental animal se obtienen datos que son relativos por la ingerencia de otros parámetros; y sabemos perfectamente también que algunos de estos datos han sido extrapolados al hombre, tal el cálculo del flujo venoso portal.

La experimentación ha reconocido y la clínica ha comprobado que la oclusión gradual de la arteria mesentérica superior es asintomática o va seguida de escasos síntomas como resultado de una circulación colateral adecuada. De estos estudios se ha llegado a sospechar que la atresia congénita del intestino del recién nacido obedezca, probablemente a la falta de flujo arterial.

(\*) Conferencia para el VIII Congreso Latinoamericano de Angiología, Caracas (Venezuela), 1966.

Aparte de la oclusión gradual se han estudiado los efectos de las oclusiones agudas arteriales y venosas.

Los esfuerzos para tratar de desentrañar el significado de los diferentes factores que actúan en el debatido problema del efecto de la estrechez sobre el flujo son, realmente, muy loables. De igual modo lo son aquellos que van dirigidos a resolver los problemas de la instrumentación del flujo. Nadie duda del gran interés que suscitan los estudios del flujo sanguíneo en el síndrome del «dumping» y mediante las pruebas de retención de material radioactivo. Por la experimentación sabemos que el diámetro de una estenosis posee una zona crítica que depende de manera fundamental de la resistencia periférica e inconsistentemente del diámetro de la luz del mismo vaso no obstruido y que existe una relación entre el gradiente de presión y el flujo. De estos estudios también se deduce que se debe definir una estenosis simplemente por su diámetro actual y que la definición por porcentaje de reducción de la luz a que estamos acostumbrados resulta inadecuado.

La experimentación ha encarado el papel del simpático, de los receptores y de las respuestas de los vasos mesentéricos a diferentes estímulos mecánicos, físicos, farmacológicos y funcionales. Estos estudios han abierto interrogantes en la terapia del «shock». Por último, diré que los experimentadores se han abocado a determinar los mecanismos del infarto hemorrágico, estudiar las respuestas de los vasos pequeños durante la observación microscópica directa, la resistencia vascular mesentérica, los fenómenos de absorción intestinal y las alteraciones de las tunicas intestinales.

(Estímulos: traumáticos, catecolaminas, serotonina, angiotensina, vasopresina, secretina, heparina, endotoxinas, volemia, digestión, etc.)

De la relación de los hallazgos necrópsicos y de los datos clínicos hemos aprendido retrospectivamente a valorar síntomas y signos y a pesar procedimientos auxiliares de diagnóstico. La inyección intraarterial de bario o de substancia de contraste ha puesto de manifiesto la gran vinculación de los troncos mesentéricos principales; el llamado de una arteria importante resulta en la repleción de las otras. Una serie de anastomosis sirven para este fin. Por la embriología y por los datos de autopsia conocemos las ausencias vasculares congénitas, las anomalías de curso y de división de los vasos mesentéricos (la distribución normal ocurre alrededor de un 50 %). Es indudable que estas observaciones son útiles para la ejecución e interpretación de la angiografía visceral.

De los hallazgos obtenidos de los cadáveres, de las piezas operatorias y de los angiogramas hemos logrado diferentes factores etiopatogénicos de la enfermedad oclusiva mesentérica.

De la observación prospectiva de determinados pacientes y del estudio autópsico casual y oportuno de los vasos viscerales abdominales se infiere que la insuficiencia vascular mesentérica puede anteceder a la insuficiencia coronaria por uno o dos lustros. Por lo tanto, tiene un valor profiláctico potencial en relación a la enfermedad coronaria. Las lesiones oclusivas aterosclerosas mesentéricas se pueden exteriorizar clínicamente por

el «stress» o por la sobrecarga alimenticia. Síntomas precoces de la insuficiencia vascular mesentérica son el meteorismo gástrico (aerofagia) o intestinal, la sensación de plenitud, la astenia y algunos trastornos del sueño.

La arteriografía selectiva celíaca y mesentérica permiten el estudio de las fases arterial, arteriocapilar y venosa de los vasos del aparato digestivo. Es útil para la valoración de las obstrucciones segmentarias distales de los troncos principales y de los aneurismas que comprometen individualmente las ramas. La angiografía selectiva falla para delinear los segmentos proximales; y la mayoría de las lesiones que producen insuficiencia arterial mesentérica crónica toman dichos segmentos. La aortografía anteroposterior y lateral es útil, en especial cuando se practica con catéter. En ocasiones se hacen necesarias posiciones oblicuas para separar las porciones proximales del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior. De ordinario la posición posterior izquierda es la mejor. La tendencia a la posición vertical de este tipo de angiografía facilita la visualización de los vasos arteriales, pues la posición supina impide a veces el llenado de los troncos mesentéricos. La confirmación del diagnóstico exige la representación de las lesiones obstructivas o de otra índole para la elaboración de los planes quirúrgicos. Debe buscarse la visualización de los tres troncos. El material de contraste puede ser agresivo para el intestino relativamente isquémico.

La cirugía de revascularización oportuna, adecuada y permisible, según la gravedad o condición general del paciente y mediante la exploración sistemática de las arterias viscerales de la aorta abdominal, puede evitar la muerte en los casos de emergencia o de accidente vascular abdominal agudo, embólico o trombótico, o bien eliminar los trastornos funcionales dependientes de una insuficiencia arterial mesentérica relativa y alejar la posibilidad de una catástrofe abdominal.

La observación directa intrabdominal ha permitido reconocer los cambios de color del intestino y del mesenterio, el retardo circulatorio, la disminución del sangrado, la disminución o ausencia del pulso, espasmos, edema, exudado, necrobiosis, hemorragia y perforación intestinal. Al confrontarse estos hechos con los hallazgos experimentales hemos comprendido mejor los efectos de la hipocirculación y de la hipoxia intestinal.

Expresaré, además, que en el esfuerzo por combatir los efectos isquémicos de la enfermedad coronaria, se ha implantado la arteria gastroepiploica en la cara posterior del corazón. Aunque no sabemos la utilidad de esta técnica, es posible que sirva para la revascularización del miocardio.

Por último, los trazados de pulso intraoperatorios son útiles para asegurarse del significado fisiológico de una oclusión y para verificar lo adecuado de la revascularización.

La circulación mesentérica es una unidad funcional que comprende tres troncos principales y veinte ramas arteriales importantes. Quizá podríamos exceptuar la arteria hepática por poseer el hígado una circulación especial. Estos troncos abastecen todos los órganos abdominales, excepto



el hígado. Ellos son: estómago, intestinos, páncreas y bazo. El drenaje venoso porto-cava es indirecto a través de los capilares hepáticos.

La dirección y curso de las arterias mesentéricas varían con el sexo, la edad, el tipo constitucional, la postura corporal, la obesidad y el grado de distensión y posición del estómago e intestinos. El calibre puede variar de persona a persona.

Una circulación normal asegura una buena función motora, secretora, digestiva, etc.

El síndrome de insuficiencia vascular mesentérica se desarrolla cuando el equilibrio entre la oferta y la demanda y el desagüe de sangre se rompe.

La fisiopatología y el cuadro clínico resultante es función como es de suponer de diferentes variantes. Así, en relación a la obstrucción vascular, depende del tiempo de instalación de la obstrucción y del mecanismo, grado y extensión de la misma; segundo, de la circulación colateral y, luego, del estado del aparato cardiovascular.

Hay pacientes que son asintomáticos y clínicamente silenciosos porque su circulación colateral es compensatoria. La enfermedad oclusiva se localiza especialmente en las ramas. La obliteración gradual puede ser muy extensa a condición de que el tronco principal sea permeable. En relación a las arterias principales, diremos que pueden obliterarse y, en casos extremos, hasta estar comprometidos los tres troncos.

Los pacientes sintomáticos comprenden cuatro grupos bien definidos.

El **primer grupo** está constituido por aquellos pacientes que sufren una oclusión arterial aguda. Por lo general la causa es un émbolo que se ha desprendido de las cavidades cardíacas izquierdas; y la consecuencia es, como regla, el infarto hemorrágico intestinal (el desarrollo de una circulación colateral compensadora es excepcional). El porcentaje de mortalidad es, en la actualidad, muy elevado; razón por la cual volvemos a insistir sobre algunos aspectos de este accidente vascular abdominal. En realidad desconocemos la incidencia porcentual en la población hospitalaria porque las cifras están sujetas a diferentes factores. Por lo demás, lo verdaderamente importante es el diagnóstico precoz.

La arteria principal abdominal que de ordinario se tapona mecánicamente es la arteria mesentérica superior. Esta gran susceptibilidad se explica por sus características anatómicas. La hipocirculación aguda de este sistema se advierte con facilidad durante la laparotomía, porque el área isquémica abarca el territorio de distribución correspondiente. Debe recordarse que el émbolo puede ser uno de múltiples émbolos en otras áreas y órganos.

Los factores fisiopatológicos que influencia la obstrucción embólica de la arteria mesentérica superior son los habituales de la oclusión arterial aguda.

Los médicos debemos tener en la mente que en este «stress» circulatorio hay que hacer el diagnóstico y el tratamiento dentro de las veinticuatro horas. La manifestación clínica principal es el dolor. Localizado e intermitente, al comienzo, se hace continuo y generalizado después. Rebelde por lo usual a los antiespasmódicos y narcóticos, no tiene relación con

los hallazgos clínicos ni con los exámenes auxiliares de diagnóstico. El «shock inicial puede ser por vasospasmo y por parálisis intestinal. Si se sospecha la oclusión arterial aguda mesentérica, la laparotomía es imperativa.

Cuando la temperatura, la leucocitosis, la sensibilidad abdominal, la rigidez de la pared del abdomen, las náuseas y los vómitos con sangre aparecen y el «shock» se acentúa, ya es tarde. Los cambios intestinales se hacen irreversibles. El cirujano se ve obligado a una resección intestinal que puede ser mayor de lo necesario para una supervivencia normal, y puede aún excluir la embolectomía o la tromboendarteriectomía. La resección debe seguir a la cirugía vascular (síndrome del «dumping»). Si la arteria mesentérica superior y sus ramas pulsán, debe concluir que el defecto vascular no es corregible con las técnicas quirúrgicas actuales y que la resección debe llevarse a cabo.

No existen problemas técnicos con la embolectomía, el «by-pass» o la tromboendarteriectomía en una arteria cuya luz es similar a la de la arteria femoral. Los problemas capitales son el diagnóstico precoz y la enfermedad cardíaca concomitante.

De otro lado, la insuficiencia arterial mesentérica aguda puede acontecer en un vaso con enfermedad oclusiva asintomática. El diagnóstico puede sospecharse si el paciente tiene historia de insuficiencia arterial mesentérica crónica, en particular cuando el dolor aumenta en frecuencia y severidad. Es raro que una hemorragia disecante a nivel de una placa ateroesclerosa sea la causa responsable.

Cuando se realiza una embolectomía y la isquemia es reversible y el pulso, cambio de color e hiperemia reactiva se producen, si el restablecimiento arterial no provoca cambios en el acto operatorio, es posible que en estas áreas dudosas el espasmo y los depósitos de fibrina sean eliminados en las horas siguientes. Pero puede suceder que no sea así. De ahí la necesidad de la reintervención a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas, sobre todo si hay signos de peritonitis o de toxemia.

En los casos en que la cirugía no se puede llevar a efecto, el empleo del dextrano de bajo molecular puede ser útil.

El **segundo grupo** comprende de modo fundamental los pacientes con insuficiencia arterial mesentérica crónica como consecuencia de una enfermedad oclusiva segmentaria de ordinario ateroesclerosa. Su evolución es de meses o años. El síndrome se presenta cuando por lo menos dos troncos principales están comprometidos, uno de ellos por lo habitual la arteria mesentérica superior. No obstante, esta arteria o el tronco celíaco puede ser el único vaso ocluido parcialmente. En este caso la circulación colateral preformada no es adecuada. Por lo general existe una variante anastomótica. El síndrome se manifiesta cuando la enfermedad oclusiva se desarrolla con mayor rapidez que la circulación colateral.

El interés por este grupo ha crecido por el hecho de que la vida media humana está aumentando de continuo. Es presumible que sean encontrados más a menudo cambios degenerativos vasculares. Además, por el impulso tremendo que ha tenido el concepto de que la ateroesclerosis es una

enfermedad segmentaria susceptible de reparación quirúrgica y de que dichas lesiones pueden ser definidas radiológicamente para los fines diagnósticos y terapéuticos. En la actualidad las molestias funcionales dependientes de la isquemia relativa pueden ser subsanadas quirúrgicamente y, si no existe una propensión a la oclusión total, la trombosis final puede ser prevenida. Su profilaxis es esencial.

Tenemos una serie de datos relativos al síndrome que comentamos. Sólo me referiré al dolor abdominal paroxístico, para el cual existe una sinonimia tremenda en la bibliografía.

Se ha pensado que la denominación de angina intestinal es la más adecuada para abarcar no sólo el síntoma dolor sino todo el síndrome. Pero a mí me parece que la denominación que le conviene al síndrome es el de Insuficiencia arterial mesentérica crónica, para tratar de englobar todas sus manifestaciones. Creo que el significado angiológico debe ser unívoco para que los conceptos sean intercambiables; y asimismo, sería muy recomendable que tratemos de evitar excesos de sinonimías y de epónimos, harto frecuentes en la literatura vigente.

En relación al estudio angiográfico de estos pacientes, la presencia de una gran colateral en el angiograma sugiere la obstrucción de una o de ambas ramas arteriales mesentéricas.

El tratamiento racional de estos enfermos es la revascularización, y se estima que el procedimiento más seguro es el método del puente.

En el **tercer grupo** los pacientes presentan un síndrome de insuficiencia vascular mesentérica funcional, es decir sin obstrucción arterial o venosa de los vasos mesentéricos. De la correlación clínica y experimental se sabe que la isquemia es resultante de cambios hemodinámicos que producen a nivel gastrointestinal un arterioloespasmo que va más allá de los límites hemostáticos. Normalmente, sin que haya necesidad de una disminución de la presión arterial o del volumen minuto, se produce espasmo arteriolar con el fin de desviar la sangre hacia territorios más importantes del organismo. El mecanismo queda explicado sobre bases físicas (Ley de **Laplace**): un vaso estrecha su luz cuando la presión de la pared vascular es mayor que la presión hidrostática ejercida por la columna de sangre. Ahora bien, según la intensidad de la hipoxia gastrointestinal se producirán la serie de cambios a nivel del aparato digestivo: edema, eritema, hemorragias (petequias, equimosis, hemorragia propiamente dicha - duodenitis hemorrágica), ulceración (úlcera péptica) y gangrena. Por lo general el infarto es segmentario o difuso; a veces moteado dentro de un segmento. Cuando es difuso no toma un territorio definido. La insuficiencia aórtica es la excepción; la gangrena difusa compromete el territorio de la arteria mesentérica superior, de la inferior o ambas. No hay correlación entre los cambios hemodinámicos y los hallazgos histopatológicos. Según el grado de isquemia estará comprometida la mucosa, la submucosa o el resto de las tunicas gastrointestinales. Por la habitual los hallazgos clínicos están minimizados por los de la enfermedad determinante. El dolor es el síntoma principal; todas las otras manifestaciones son similares a las de la insuficiencia arterial obstructiva. Quizá valga la pena de volverlos a recordar.

Todos son inespecíficos. Así tenemos: dolores abdominales, náuseas, vómitos, diarreas acuosas, pasaje de gases, distensión abdominal, constipación, hematemesis, diarreas sanguinolentas, ileus paralítico, signos de irritación peritoneal o de perforación visceral hueca.

Como los síntomas pueden conducir a una intervención quirúrgica potencialmente fatal, es necesario recordar que la presencia de isquemia en otros órganos favorece el diagnóstico de isquemia gastrointestinal no obstructiva. Ellos son: la hipotermia y la oliguria.

Cuando un paciente tiene una enfermedad oclusiva asintomática de los vasos mesentéricos, la disminución moderada de la presión arterial o del volumen minuto pueden resultar en infarto hemorrágico, sobre todo si el flujo está en límites marginales y si la oclusión orgánica es de un tronco importante, tal como la arteria mesentérica superior. La distribución del infarto puede ser específica.

El **cuarto grupo** corresponde a los pacientes que presentan isquemia del colon izquierdo. La enfermedad oclusiva determinante, en general aterosclerótica, se localiza en la arteria mesentérica inferior, en las ramas de la hipogástrica o bien en las arterias lumbares. La isquemia crónica da dolor en el cuadrante inferior izquierdo. Isquemias más pronunciadas pueden originar úlceras en el recto y en el sigmoides. En la oclusión aguda la gangrena es la regla y es de ordinario fatal. El tratamiento consiste en la resección intestinal. La cirugía de la aorta abdominal puede dar lugar a manifestaciones isquémicas. Se recomienda preservar por lo menos una hipogástrica, ya que la arteria mesentérica inferior tiene que ser sacrificada.

El **quinto y último grupo** corresponde a los pacientes prácticamente asintomáticos o cuyos síntomas pasan inadvertidos o bien son transitorios. La enfermedad oclusiva es periférica, de origen arterioscleroso, tromboangéptico o por periarteritis nudosa. La importancia del grupo es fundamentalmente anatomopatológico. Sin embargo, la injuria intestinal puede determinar ulceración o necrosis por lo general limitadas. La necrosis evoluciona por lo común hacia la curación y a la estenosis intestinal.

El fin fundamental de esta exposición es llamar la atención una vez más hacia los problemas que se derivan de las esquemias abdominales. Crear un incentivo de estudio para esta circulación regional fascinante y susceptible de ser sospechada en sus alteraciones agudas y crónicas. Reconocer la isquemia visceral producida por la enfermedad vascular obstructiva y corregirla quirúrgicamente es hacer participar esta unidad vascular de los beneficios del diagnóstico y tratamiento de otros territorios vasculares.

Para que los fines reconstructivos sean cumplidos ampliamente es necesario, sin embargo, que los cirujanos generales estén entrenados en las técnicas vasculares, lo cual equivale decir que estos procedimientos deben pesar a la práctica de rutina. Sólo de esta manera estarán capacitados para resolver los problemas de emergencia y los que no lo son.

En todo paciente gastrointestinal que sobrepase los 40 años de edad,

cuyas molestias no se expliquen por los procedimientos convencionales de diagnóstico y en los cuales se haya excluido la patología gastrointestinal, renal, coronaria, debe pensarse en la patología vascular mesentérica y debe ser orientado hacia la investigación angiográfica. De esta manera se aclararán diagnósticos falsos de úlcera péptica (a veces con soporte radiográfico), se alejarán sospechas de cáncer, serán obvias las causas de algunas colitis, pancreatitis crónicas y de síndromes de mala absorción.

Si hasta donde sea posible tratásemos de evitar los cambios hemodinámicos bruscos o moderados en los pacientes que presenten manifestaciones de aterosclerosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, así como en los operados, quemados y traumatizados, estaríamos indudablemente realizando una profilaxia de la enfermedad isquemática gastrointestinal no oclusiva.

Recordar que la isquemia abdominal es causa determinante de muerte nos ayudará de modo indudable en su búsqueda y facilitará su reconocimiento para los efectos de su prevención y corrección.

Por último, dada la escasa importancia que los libros de texto confieren a las isquemias mesentéricas, creo que es un deber de docencia hacer participar a los estudiantes de las conquistas angiológicas conseguidas en los últimos diez años en esta área vascular.

#### RESUMEN DE LA HISTORIA DE LA INSUFICIENCIA VASCULAR MESENTERICA

1843: **F. Tiedeman** reporta el primer caso clínico de oclusión aguda embólica de la arteria mesentérica superior.

1868: **J. Chiene** indica que la obliteración gradual de los troncos mesentéricos principales puede ser asintomática.

1875: **M. Litten** estudia la fisiopatología de la isquemia por oclusión experimental de la arteria mesentérica superior.

1878: **H. G. Howse** señala la oclusión trombótica de la arteria mesentérica superior sin infarto intestinal.

1894: **W. T. Councilman** reconoce que la circulación arterial mesentérica puede estar severamente menoscabada y que la circulación colateral puede ser adecuada para la viabilidad pero no para la función intestinal.

1895: **J. W. Elliot** reporta el diagnóstico de 48 casos de oclusión aguda por trombosis y la curación por resección del intestino gangrenado.

1897: **J. Karcher** reporta un caso de oclusión embólica completa de la arteria mesentérica superior sin infarto. Diagnóstico post-mortem.

1901: **J. Schmitler** delinea la sintomatología de la angina intestinal, señala la causa aterosclerosa y el mecanismo isquémico, sugiere el término de disperistalsis anémica y postula que el dolor abdominal por estenosis aterosclerosa es idéntico al descrito por **Charcot** en la claudicación intermitente.

1906: **R. Kummel** señala que la aterosclerosis se puede localizar en la porción proximal de la arteria mesentérica superior y que las porciones

distales quedan rara vez comprometidas en personas de más de 40 años de edad.

1921: **B. B. Davis** relaciona el dolor abdominal de la insuficiencia arterial mesentérica crónica, aparte de la claudicación intermitente de las extremidades inferiores, a la angina pectoris.

1921: **W. H. Welch** y **F. P. Mall** encuentran que el flujo arterial de la arteria mesentérica superior debería caer hasta un 20 % para que se presentasen signos de isquemia en el intestino delgado.

1921: **E. Klein** establece que la obliteración gradual de una arteria mesentérica puede resultar en la formación de circulación colateral que puede ser adecuada de por vida o inadecuada a causa de la progresión no compensada de la enfermedad oclusiva, determinando así alteraciones de las funciones o el infarto intestinal mesentérico.

1930: **A. Arkin** reporta un caso de periarteritis nodosa con compromiso arterial.

1936: **S. A. Cohen** y **M. E. Barron** reportan que la tromboangiosis obliterante puede producir el síndrome de insuficiencia vascular mesentérica.

1936: **J. E. Dunphy** indica que en la oclusión arterial crónica el dolor precede por un tiempo antes al ataque final por oclusión total.

1943: **Ryvlin** sugiere la embolectomía de la arteria mesentérica superior.

1950: **L. E. Nelson** y **A. J. Kremen** ligan experimentalmente la arteria o vena mesentérica superior. El tiempo para la producción del infarto era de dos horas. Este margen de seguridad queda aumentado con los antibióticos y la heparina.

1951: **A. A. Klass** realiza la primera embolectomía de la arteria mesentérica superior en un paciente con cardiopatía reumática y en fibrilación auricular. El paciente murió de su cardiopatía. La autopsia revela la permeabilidad del vaso y la posibilidad del procedimiento.

1951: **G. D. Stewart** y colaboradores realizan la primera embolectomía de la arteria mesentérica superior con éxito, resecaando veintiuna pulgadas de ileum. Informó en 1960.

1953: **M. E. de Bakey** da ímpetu al concepto de que la arteriosclerosis se puede manifestar por un compromiso segmentario y ser susceptible de ser atacada quirúrgicamente.

1956: **M. E. de Bakey** y colaboradores reemplazan una aorta aneurismática toracoabdominal con homoinjerto incluyendo el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior y las renales.

1957: **W. P. Mikkelsen** sugiere que la enfermedad oclusiva de la arteria mesentérica superior debe ser tratada por injerto o por reimplantación del vaso. A su vez indica que para que la enfermedad oclusiva crónica produzca sintomatología debe ser severa y estar comprometidos dos de los tres troncos principales mesentéricos.

1957: **R. S. Shaw** y **R. H. Rutledge** dan el primer informe en la literatura de embolectomía de la arteria mesentérica superior con supervivencia, sin resección intestinal, a las veinticinco horas del inicio de los síntomas.

1958: **H. L. Miller** y **A. Dimare** practican embolectomía de la arteria mesentérica superior, resección del intestino infartado, movilización de la arteria y anastomosis a la aorta.

1958: **R. S. Shaw** y **E. P. Maynard** practican la primera tromboendarteriectomía con éxito en el tratamiento de la angina intestinal, con estudios de absorción pre y postoperatorios de la isquemia intestinal crónica.

1959: **J. R. Derrick**, **H. S. Pollard** y **R. M. Moore** señalan el comportamiento de la arteriosclerosis ocluyente en los troncos mesentéricos.

1961: **G. D. Zuidema** demuestra la mala absorción de grasas, proteínas y vitamina B-12 en el primer mes postoperatorio a la embolectomía de la arteria mesentérica superior.

1961: **G. C. Morris** y **M. E. de Bakey** practican, en arteriosclerosis ocluyente, revascularización del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior desde la aorta por el método del puente.

1964: **A. J. Palubinskas** y **H. R. Ripley** describen el primer caso de hiperplasia fibromuscular de los troncos principales mesentéricos como factor causal de la angina intestinal.

## RESUMEN

Tras una serie de consideraciones históricas y generales sobre la insuficiencia vascular mesentérica, el autor señala los enfermos que permanecen asintomáticos gracias a su circulación colateral y los sintomáticos. Divide y estudia estos últimos en cuatro grupos: a) los que sufren una oclusión arterial aguda; b) los que sufren una insuficiencia arterial mesentérica crónica por oclusión segmentaria; c) los que sufren una insuficiencia vascular mesentérica funcional; y d) los que sufren una isquemia del colon izquierdo. Añade un quinto grupo, prácticamente asintomático y cuya oclusión es periférica. Insiste en la necesidad de prestar atención hacia los problemas que derivan de la isquemia abdominal y termina con un resumen anual de los avances en este campo de la patología.

## SUMMARY

World medical literature on mesenteric artery insufficiency has been greatly enlarged in the past years, due to the development of angiographic and surgical techniques. Experimental findings in animals, later confirmed in men, proved that gradual occlusion of the superior mesenteric artery can be symptomless as a result of the development of a sufficient collateral circulation.

Stenotic lesions or total occlusions of the mesenteric arteries and celiac axis may be demonstrated by means of transfemoral or translumbar aortograms. Besides antero-posterior views, lateral views are very advisable.

In general, the symptoms of arterial mesenteric insufficiency appear 10 years before those of ischaemic heart disease in patients suffering from both. Thus, the author suggests, this fact is to be considered in prophylactic

care of coronary disease. As a result of chronic insufficiency of the superior mesenteric artery, a clinical picture appears known as intestinal angina. Among the patients in which the mesenteric occlusion is symptomatic, four groups can be considered: 1. Cases of acute arterial occlusion. Embolectomy or thrombectomy are indicated. 2. Cases of chronic arterial insufficiency due to a segmentary occlusion. A by-pass shunt is the procedure of choice. Endarterectomy is also to be considered. 3. Cases of arteriolar spasm in peripheral mesenteric branches. Surgical treatment is not indicated, and to be avoided. 4. Cases of ischaemia of the descending colon. They are due to occlusions of the inferior mesenteric artery. If necrotic changes take place in the bowel, colectomy is advisable. A fifth group is considered of patients with very peripheral occlusions, which remain always asymptomatic. As etiologic causes, arteriosclerosis, Buerger's disease, and nodose periarteritis are to be considered.

The paper finishes with a summary of the history of mesenteric vascular insufficiency.



## Experiencias con parches autoaloplásticos en cirugía plástica arterial (\*)

GYÖRGY GYURKÓ y PÁL LADÁNYI

Universidad de Ciencias Médicas. Instituto Anatómico Quirúrgico y de Técnica Operatoria (Director: György Bornemisza). Instituto Anatómico, Histológico y Embriológico (Director: István Krompecher). Debrecen (Hungría)

La autoplástica es el método de reemplazō ideal en caso de tejidos enfermos o ausentes. Esto es válido también para la sustitución de los vasos sanguíneos. En el campo de las arterias hemos asistido en las últimas décadas a un adelanto notable con las prótesis de material plástico, si bien numerosas experiencias y observaciones clínicas demostraron a la vez las limitaciones del método. La experimentación con injertos de material plástico puso de manifiesto que mientras para la sustitución de la aorta y sus grandes ramas eran ventajosamente aprovechables, para los de menor calibre (por debajo de los 5 mm de diámetro) los resultados no eran satisfactorios. De tal manera que en los últimos tiempos se vuelve a la práctica de utilizar las propias venas y a la tromboendarteriectoma complementada con parche.

Desde un principio se utilizaron como sustitutos de arterias otros tejidos del cuerpo. fascia (16), pericardio (23, 24), cutis (9, 14, 20 y 32), intestino (29) y peritoneo (30), pero los poco fructíferos resultados obligaron a abandonarlos. Otros autores emplearon tubos de tejidos propios y los formados alrededor de implantaciones.

**Moor** (15) en 1950 observó que al injertar un tubo de polietileno en la aorta del tórax de un conejo se formaba a su alrededor denso tejido fibroso.

**Peirce** (19) implantó en 1953 un tubo, cerrado en sus dos extremos, en la pared del vientre de un perro, envuelto por el músculo recto. El tubo resultó apto para sustituir la aorta: no sufrió dilatación ni degeneró. Los elementos elásticos existentes en la fascia permanecieron y su cara quedó recubierta por endotelio.

**Fontaine** y colaboradores (8) utilizaron experimentalmente en 1953

(\*) Original en español.

un tubo fibroso formado alrededor de polimetilmetacrilato en combinación con fascia.

**Schilling** y colaboradores (25, 26) examinaron en 1959 y 1961 la histoquímica del tejido formado alrededor de una red de acero inoxidable. De acuerdo con sus observaciones era apto para sustituir los vasos sanguíneos. Además (27) en 1964 prepararon con su método tubos fibrocolágenos que injertaron como auto y homotrasplantes en la aorta abdominal, comprobando su funcionamiento por medios clínicos, arteriográficos, histoquímicos, bioquímicos y autoradiográficos. Allí donde no se cometieron errores de técnica, los injertos funcionaron bien, formándose en su interior capas endoteliales.

**Eiken** (6) en 1960 y **Eiken y Norden** (7) en 1961 implantaron unas varillas de polietileno y polivinilcloride junto a la carótida, femoral y aorta abdominal. De este modo formaron «in situ» tubos fibrosos que, a las ocho a catorce semanas, injertaron terminoterminalmente o mejor terminolateralmente. Los trasplantes que no tenían defecto técnico funcionaron perfectamente. Tras incorporarse al sistema arterial sus paredes se engrosaron formando dos capas: la interna constituida por células musculares lisas, finas fibras colágenas y escasas fibras elásticas de forma irregular. Su interior quedó recubierto por células endoteliformes, mientras que su parte externa, de poco contenido celular, estaba compuesta de fibras colágenas que formaban la verdadera pared del injerto. La capa exterior del injerto se hallaba formada por un tejido similar a la adventicia.

**Benjamín** y colaboradores (1) utilizaron en 1963 como injerto un tubo formado alrededor de un conducto de nylon colocado en el canal femoral del perro. Aplicaron este mismo método con éxito en injertos humanos de femoral.

**Bradley** (4) en 1964 realizó experiencias en animales utilizando la aponeurosis del músculo oblicuo externo abdominal que en dos capas aplicó sobre el modelo plástico, envolviéndolo con vion poroso y aplicándolo en la pared de la cavidad abdominal. En esta situación, «in vivo» no sólo sobrevive la aponeurosis sino que en su superficie se forma un nuevo tejido fibroso. Los tubos obtenidos de esta manera se extrajeron a las seis y doce semanas y se utilizaron como injertos en la aorta abdominal. Sobre los injertos se formaron una adventicia y un endotelio nuevos, quedando sin variación los haces aponeuróticos. Tal procedimiento constituía una novedad y era eficaz.

Otro sistema de sustitución de los vasos sanguíneos se debe a **Bornemisza** (2). Este autor en 1952 utilizó el denominado método «autoaloplástico», que en varias ocasiones se mostró eficaz (3). En él unificó el método autoplástico y el de la red de materiales plásticos más tolerados por los tejidos, aumentando así la resistencia del tubo a la dilatación. La red de nylon recubierta con peritoneo propio (autoplástico) en los casos agudos y la red de nylon recubierta por polimetilmetacrilato implantada en el tejido subcutáneo abdominal en los casos crónicos, fueron utilizadas satisfactoriamente. Así obtuvo injertos muy resistentes a la presión, que tanto bajo el aspecto morfológico como funcional resultaron buenos.

**Szöllösy, Bartos y Hübner** (30) utilizaron en 1958 con buenos resultados como sustituto de la aorta abdominal o torácica alterada un tubo de tejido plástico recubierto con pericardio y peritoneo.

**Szöllösy y Bartos** (31) en 1960 emplearon un tubo de nylon recubierto de vena propia. Los resultados no fueron buenos, por trombosis.

**Personett** y colaboradores (17) aplicaron en 1963 un tubo de polipropileno monofilamentoso como revestimiento externo para impedir la dilatación de un injerto de vena en la carótida. Con esta misma intención, **Sparks** y colaboradores (28) utilizaron en 1963, tanto en animales como en el hombre, red de tubo ondulado de teflon sobre la vena.

De los datos mencionados cabe llegar a la conclusión de que los métodos enumerados pueden ser aptos y merecen seguir experimentándose.

Ultimamente se ha utilizado con profusión para cerrar arteriotomías con el fin de eliminar una estenosis el llamado «patch» o parche de vena o arteria propia o de material plástico. Sus problemas los hemos tratado en otro lugar (10, 11). Considerando que la obtención de los parches venosos o arteriales no es fácil y que los materiales plásticos no son aptos para vasos de diámetro menor a los 6 mm, el presente trabajo tiene por finalidad examinar la aptitud de los parches autoaloplásticos obtenidos por modificación del procedimiento de **Bornemisza**. Hemos comparado y analizado los materiales autoaloplásticos obtenidos en diferentes partes del organismo y su incorporación al mismo, utilizando medios angiográficos, macroscópicos, numéricos, hemodinámicos, histológicos e histoquímicos.

## METODOS EXPERIMENTALES

Nuestras experiencias las hemos llevado a cabo en perros de ambos sexos, de peso mediano. Con una preparación con morfina, son anestesiados con Evipan. Antes de implantar los cilindros de polimetilmetacrilato compactos (8 casos) o los tubos de polietileno (4 casos) han sido recubiertos con una pared de poliamid o dacron, esterilizándolos después.

Practicamos laparotomía en 7 animales. En el extremo del omento mayor de 4 de ellos envolvimos un cilindro recubierto por la red, fijándolo con unos puntos; en los otros 3 el cilindro fue colocado en el peritoneo y en la fascia transversal. Cerramos la laparotomía. Por otra parte, en 4 animales implantamos el cilindro o tubo recubierto por la red en la fascia del cuello y en uno en la fascia abdominal o mejor dicho en el tejido conjuntivo subcutáneo.

A las cuatro o seis semanas reoperamos los animales. De los 12 perros quedaron 9, ya que tres murieron por causas sin relación con la operación. Más que en la carótida en la aorta abdominal practicamos una incisión longitudinal de unos 20 - 40 mm., lo cual supone crear un defecto artificial. Este defecto fue reparado con tubo autoaloplástico obtenido del cilindro en forma de parche de 20 x 40 x 10 - 5 mm., según la técnica habitual que publicamos en otra ocasión.

T A B L A I

N.º de orden	Días de supervivencia a la operación	Lugar de implantación	Lugar de formación del material autoaloplástico	Diámetro del vaso en mm.	Variación de la luz en % en el lugar del parche	Tiempo Si + No -	Medidas del parche largo por ancho	Observaciones	
								Al implantar el parche	Al sacrificar el animal
1	5	Aorta abdominal	Omento mayor	6.—	+59	—	30×10	Obtenida una tira de pared de 3 mm. Lugar del parche. algo dilatado.	Lugar del parche. algo redondeado. Superficie lisa.
2	10	Aorta abdominal	Omento mayor	6.1	+39	—	25×10	Dilatación mínima	Dilatación mínima. Superficie lisa.
3	110	Aorta abdominal	Omento mayor	6.4	+36	—	40×10	Obtenida una tira de pared de 3 mm. Dilatación mínima	Dilatación mínima. Al palpar el parche se nota algo compacto.
4	160	Aorta abdominal	Omento mayor	6.1	+26	—	30×10	Dilatación mínima	Superficie lisa similar al vaso.
5	250	Aorta abdominal	Peritoneo y fascia transversal	5.4	+25	—	25×8	Dilatación mínima	Bien incorporado. Superficie lisa similar al vaso.
6	300	Aorta abdominal	Fascia abdominal	6.—	+19	—	20×7	Dilatación mínima	Bien incorporado
7	150	Carótida común izquierda	Fascia del cuello	1.9	—52	+	35×5	Dilatación mínima	Trombosis que rellena todo el espacio de la arteria y la estrecha.
8	250	Carótida común	Fascia del cuello	2.5	—61	+	20×5	Condiciones de luz normales	Trombosis parcial de la luz arterial, no obliterante.
9	300	Carótida común	Fascia del cuello	1.9	—44	+	20×5	Condiciones de luz normales	Trombosis que rellena todo el espacio de la arteria y la estrecha.

Los animales fueron sometidos a tratamiento posterior, aunque sin utilizar anticoagulantes.

Fueron sacrificados tras un período de 5 a 300 días. De algunos de ellos hemos obtenido aortografías. En las autopsias no sólo se efectuaron observaciones macroscópicas sino que también medimos la circunferencia de la arteria no lesionada y a nivel del parche, obteniendo estos datos de la luz interna traspasadas las zonas terminales del parche (Tabla I). El material fue teñido con hematoxilina-eosina, resorcina-fucsina de Van Gieson y según Goldner. Para los análisis histoquímicos de los hidrocarburos usamos la técnica de Ritter-Oleson, con sus controles, y la reacción metacromática. La identificación de los elementos elásticos y musculatura lisa se efectuó por medio de la polarización, reacción de anilina.

### VALORACION DE LAS EXPERIENCIAS

No hemos observado diferencias entre los materiales formados alrededor del cilindro de polimetilmetacrilato y del tubo de polietileno, pero dado que en el interior de este último se formó exudación de suero es mejor el anterior.

Alrededor de la implantación en el tejido subcutáneo y en la fascia superficial se formó un tubo de tejido conjuntivo más fino, como en el peritoneo y la fascia transversal, que alrededor de la efectuada en el omento mayor. No obstante, éste resultó también apto para ser utilizado como parche. Los parches son de fácil manejo y según la medida del cilindro se pueden obtener de las dimensiones y formas deseadas. Se suturan bien, no se rompen, son resistentes a la presión y tienen una superficie interna lisa.

En la aorta abdominal, cuyo diámetro es de 5.4 - 6.4 mm, suponiendo una cicatrización, implantamos parches algo más anchos, lo que dio lugar a una dilatación en menor grado. Sin embargo, esta dilatación no aumentó ni sufrió transformación similar a un aneurisma. Tanto la autopsia como la aortografía demostraron que no se produjo obstrucción trombótica. Los parches se incorporaron bien al terreno receptor (fig. 1, a, b y c). Su superficie es lisa, brillante, igual que las partes sanas del vaso. Según demuestran las medidas tomadas, la mínima dilatación que se produjo en el momento de colocar el parche permaneció invariable, sin que se observara retracción cicatrizal ni dilatación progresiva.

En la carótida, la colocación de parches de diámetro 1.9 - 2.5 mm no tuvieron éxito. Dadas las medidas del vaso, más bien dicho de su pared, hacen que esta intervención requiera una técnica muy delicada, a la que nos atuvimos. No obstante, se produjo una obstrucción trombótica, parcial en un caso y total en dos. Debido a la trombosis la luz vascular se estenósó.

El material que se forma alrededor del cilindro de polimetilmetacrilato recubierto con red resultó apto para la vasoplástica. Es manejable, suturable en superficies lisas y a las 4-6 semanas se puede emplear como parche; se tolera bien y es resistente a la presión. En vasos de calibre mediano no hemos observado complicaciones; en los de menor ca-

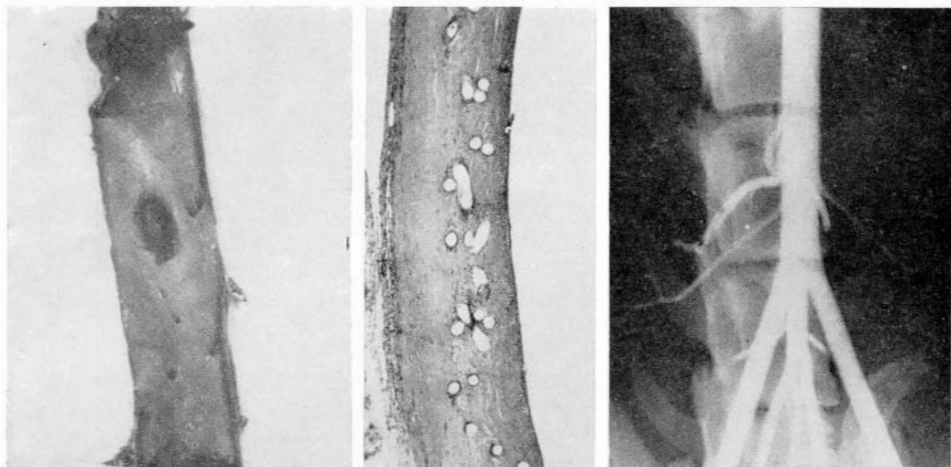


FIG. 1

a

b

c

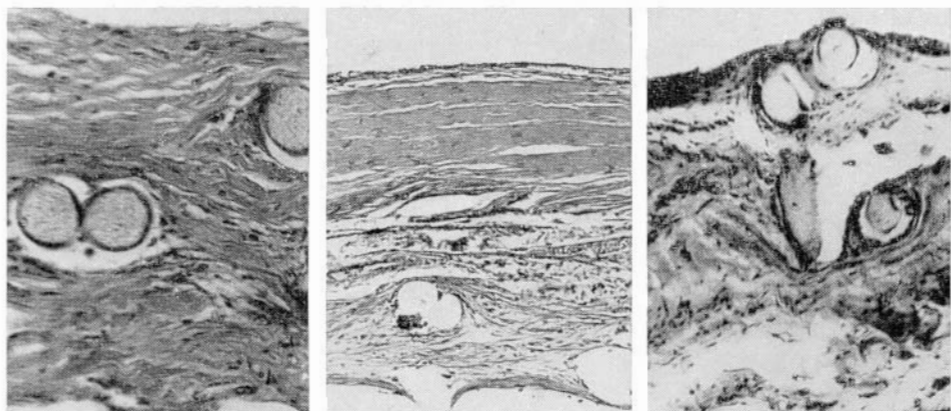


FIG. 2

a

b

c

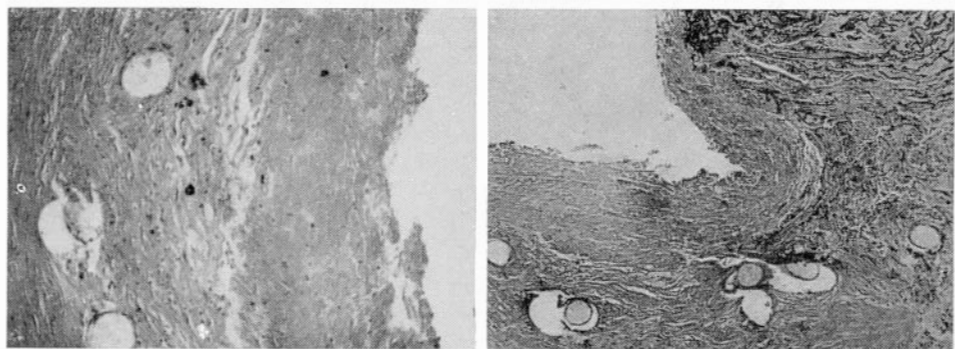


FIG. 3

a

b

libre, la falta de éxito no fue debida al material del parche sino a las conocidas dificultades técnicas.

La desventaja de este procedimiento es que requiere una intervención anterior. Pero dado que se puede efectuar bajo anestesia local y se trata de una intervención mínima, lo que no ocurre en caso de extraer parches de venas o arterias, esta desventaja queda compensada. Así eliminamos el sacrificio de la safena o de alguna arteria a la vez que abreviamos el tiempo de la operación.

En nuestra opinión, vale la pena obtener esta materia autoaloplástica de junto al vaso alterado, injertando cabo a cabo o terminolateral, cuando se va a proceder a un «by-pass» en casos crónicos. Nuestras experiencias futuras servirán este fin.

Los tubos autoaloplásticos tienen la estructura histológica que sigue (fig. 2, a, b y c):

Material obtenido en el peritoneo + fascia transversal: En el interior se formó una capa fibrosa laxa rica en vasos y células, que atraviesa la red. No existe reacción inflamatoria; acaso alguna vez se observan células tipo cuerpo extraño. Su material básico es un mucopolisacárido ácido que no contiene apenas ácido hialurónico sino otros mucopolisacáridos. La capa media consiste en tupidos haces de fibras colágenas con núcleos celulares redondeados relativamente poco diferenciados. Esta capa contiene incorporados el peritoneo y la fascia transversal. En ella están mezclados polisacáridos ácidos con predominio de los mucopolisacáridos; la capa más exterior, de fibras más delgadas y laxas, contiene mucopolisacáridos ácidos. La parte movable que tiene contacto con los músculos del vientre contiene gran cantidad de fibras elásticas, formadas a efectos funcionales.

Aquella que se formó por implantación en la fascia contiene, comparada con las anteriores, menos células y vasos sanguíneos y la red plástica se halla atravesada por una capa más fibrosa y laxa compuesta más bien por mucopolisacáridos ácidos, recubierta por fuera por una fascia algo más gruesa cuyos componentes son en su mayoría mucopolisacáridos neutros.

El material obtenido en el omento se halla compuesto por una capa fibrosa colagenosa que en su centro contiene la red plástica. Tanto por dentro como por fuera de ella las fibras son más gruesas. En el centro, alrededor de la red existe una capa más rica en células y vasos sanguíneos y en ella dominan los mucopolisacáridos ácidos y sólo en algunas partes los hay neutros.

De acuerdo con todo lo dicho, las tres formas son aptas para la implantación. No obstante, la que parece mejor es la formada en el perito-

FIG. 1. Parche implantado en la aorta abdominal. a) Aspecto macroscópico, b) histológico (hematoxilina-eosina, 30x) y c) aortográfico. A los 160 días de la operación no se distingue el lugar de colocación del parche.

FIG. 2. Formación autoaloplástica obtenida por implantación del cilindro recubierto de red en: a) omento mayor, b) peritoneo y fascia transversal, c) fascia del cuello. Coloración resorcina, fucsina, Van Gieson. 100x.

FIG. 3. Aspecto histológico de las capas interiores del parche, capa fibrinosa, capa autoaloplástica, a los cinco días de la implantación. a) Centro del parche, b) borde del parche. Coloración resorcina, fucsina, Van Gieson. 100x.

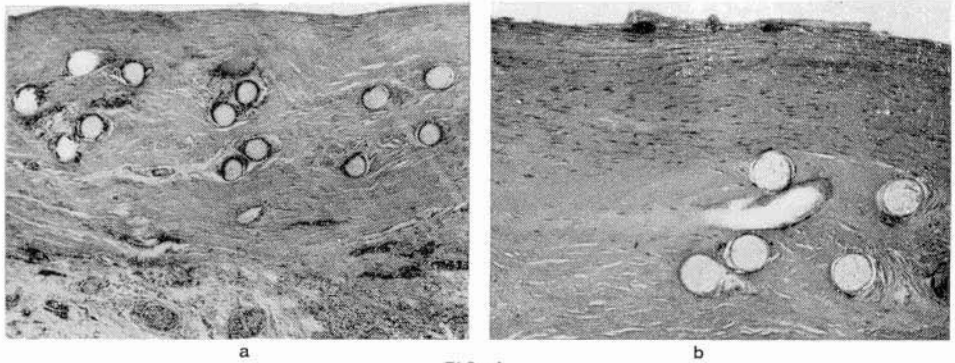


FIG. 4

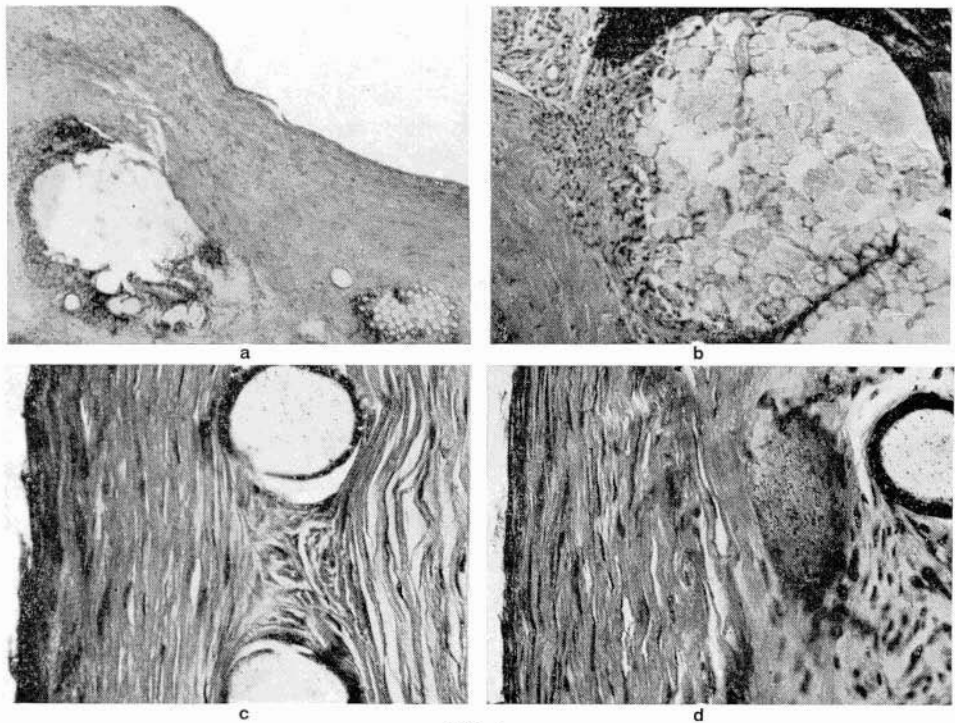


FIG. 5

FIG. 4. Corte tomado de un animal de experimentación a los 110 días de la operación. a) Aspecto general del parche, b) aspecto de la capa interior. En su superficie células endoteliales. Coloración resorcina, fucsina, Van Gieson. 100x.

FIG. 5. Cortes tomados de un animal de experimentación a los 160 días de la operación, en la zona de transición entre vaso sanguíneo y parche. a) Reacción tisular a la seda y al material (coloración hematoxilina-eosina, 50x), b) reacción al hilo de seda (coloración resorcina, fucsina, Van Gieson, 100x), c) y d) capas interiores del parche coloreadas con hematoxilina-eosina a 200x y con resorcina, fucsina, Van Gieson a 200x.



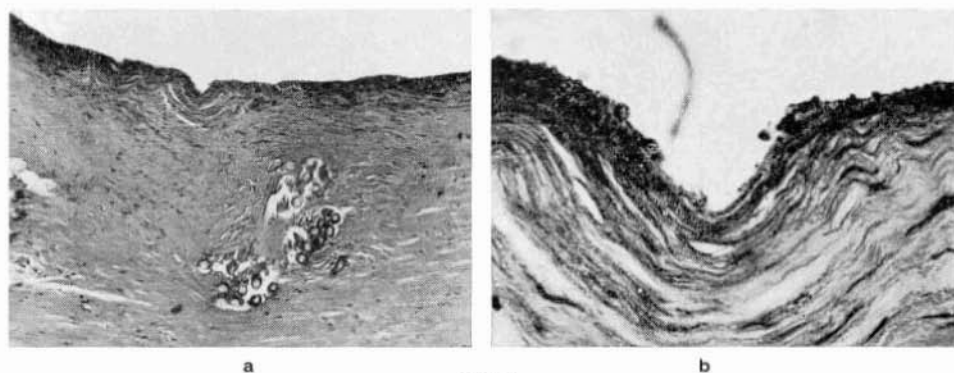


FIG. 6

FIG. 6 Cortes tomados de un animal de experimentación a los 250 días de la operación. a) Estructura tisular del parche, b) lo mismo a mayor aumento. Superficie cubierta por células endoteliales de núcleo redondo, bajo las cuales se observan fibras elásticas. Coloración resorcina, fucsina, Van Gieson. 400x.

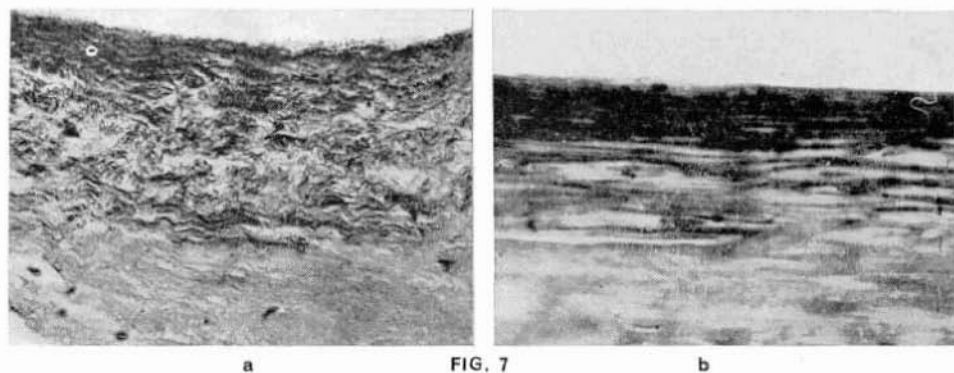


FIG. 7

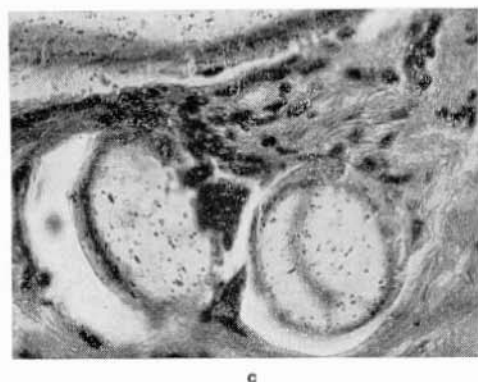


FIG. 7. Cortes tomados de un animal de experimentación a los 300 días de la operación. a) Red de fibras elásticas bajo la superficie, coloración resorcina, fucsina, Van Gieson. 200x, b) células musculares lisas con plasma claro entre y debajo de las fibras elásticas, coloración resorcina, fucsina, Van Gieson. 400x, c) estructura tisular alrededor del hilo plástico, coloración Goldner. 400x.

c

neo y fascia transversal, luego la formada en el omento y por último la de la fascia.

Seguimos por orden cronológico la suerte seguida por los parches y observamos lo siguiente:

El parche trasplantado hacía 5 días quedó recubierto por una capa fibrinosa que, relleno el borde, transpaso sobre la pared de la arteria (fig. 3, a y b). Entre las mallas de la red existen más células de tejido conjuntivo que en las capas interna y externa. Los capilares no son visibles, sólo en los bordes. Alrededor de las suturas se comprueba una reacción inflamatoria con infiltrado de células redondas. La pared del vaso más ácida contiene mucopolisacáridos neutros en manchas aproximando los bordes; el parche es moderada y difusamente PAS positivo.

La superficie interna del parche que lleva 110 días se halla recubierta por una capa endotelial, pero los núcleos celulares son ovalados o alargados. Ella y la capa formada entre las mallas de la red son más ricas en células. Fuera de las células conjuntivas cabe observar células parecidas a la musculatura lisa y en la parte interna una capa de fibras elásticas finas no coaligadas. La capa externa es más pobre en células, en forma de sarmientos dispersos contiene fibras elásticas en su mayor parte de recorrido longitudinal, siendo visibles en los cortes transversos. La pared del vaso y la del parche dan reacción mucopolisacárida ácida, la del parche en mayor grado, si bien en la capa interior del mismo correspondiente a las fibras elásticas está atravesada por una línea neutra. Las suturas se hallan encapsuladas (fig. 4, a y b).

En los parches de 160 días, la capa endotelial se halla bien separada. Comparada con la de la anterior, bajo ella hay menos células. Inmediatamente debajo de dicha capa existe una red de finas fibras elásticas. En cierto grado es parecida a la elástica interna. Más debajo aún cabe encontrar una zona rica en fibras colágenas, musculatura lisa de núcleos redondeados cuyo plasma amarillo es coloreable por el Van Gieson. Alrededor se observa un tejido más laxo y algunas células conjuntivas. Por fuera existe una capa adventicial rica en vasos que se separa del tejido implantado y que en su interior cabe observar elementos elásticos, granulados. Los mucopolisacáridos son muy similares a los de la arteria receptora. Su capa interior es principalmente neutra, como lo son ácidas la central y exterior (fig. 5, a, b, c y d).

Los parches que llevan 250 días están recubiertos en su interior por células endoteliales de núcleos redondos. Comparados con los anteriores, fuera de la capa fibrosa elástica, bajo el endotelio, al corte transversal se ven fibras longitudinales numerosas. La presencia de musculatura lisa es cierta, cuyas células parece que migraron de la capa media del vaso receptor. Los mucopolisacáridos son parecidos a los anteriores (fig. 6, a y b).

En los que llevan 300 días la estructura del tejido es similar a los anteriores, si bien la capa elástica está mejor formada y es más fuerte, disponiéndose en una red de varias capas concéntricas. La presencia de musculatura lisa es aquí más evidente. En los dos bordes, alrededor de las células se observa substancia básica basófila que contiene células redon-

das mayores y que se tiñen por el azul de toluidina de gamma metacromasia (fig. 7, a, b y c).

La incorporación de los parches se desarrolla con uniformidad, sin que existan diferencias en su evolución y resultado final según donde se hayan formado. El punto de partida es siempre la placa de fibras colágenas que se forma entre las mallas de la red cuya superficie interna es lisa, la cual sirve de marco para la construcción de la nueva pared del vaso. En la implantación y por la manipulación operatoria aparecen en los bordes, en especial alrededor de las suturas, procesos inflamatorios, que al ser incorporados los hilos, desaparecen. En la superficie interna se sedimenta una capa fibrinosa que, llenando las irregularidades, crea una superficie lisa.

El crecimiento de los capilares se inicia en los bordes y el crecimiento del tejido conjuntivo en la superficie externa aumenta el grosor original de la pared. Con la incorporación de la capa fibrinosa se forma, más tarde, una nueva capa interna constituida por células y fibras conjuntivas que adhiere el parche, en cuya superficie externa se forma una rica capa de capilares. La parte interior de la superficie queda cubierta por células endoteliales que, si antes eran irregulares, a medida que pasa el tiempo, se van regularizando convirtiéndose al final en similares del todo al endotelio del vaso receptor. Según nuestras observaciones surgen de las células pluripotentes del tejido conjuntivo. En cuanto al núcleo ovalado de las células endoteliales, se hacen redondos.

En el periodo inicial hallamos un número reducido de elementos finos, elásticos, en la capa interna, estableciéndose luego una organización regular. Es seguro que estos elementos se forman por efecto de la función y lugar. Paralelamente a ello se constituyen los elementos musculares lisos. Al principio sólo hallamos células conjuntivas similares al músculo liso. Más adelante toman las características completas de dicho músculo en la capa interior. De la formación de estas células encontramos datos en la literatura (5, 12, 13). Es posible que se formen «in situ», pero también es posible que emigren de la capa media del vaso, como hemos podido comprobar por indicios en nuestras observaciones.

Podemos decir, **en resumen**, que en el parche se forma una estructura similar en muchos aspectos a la pared normal del vaso receptor. La neoíntima queda limitada por una capa algo parecida a la membrana elástica interna. La capa media, que en su mayor parte comprende las fibras colágenas, encierra en sí la red; y en sus capas interiores contiene los elementos elásticos y músculos lisos. El número de estos va en aumento de modo gradual, si bien al final del periodo de diez meses vimos al examinarlos que no llegó ni por aproximación a la cantidad normal del vaso, y posiblemente nunca hubiera llegado. De igual modo se forma por fuera la capa adventicial.

En nuestras experiencias hemos observado que la placa formada alrededor del cilindro de polimetilmetacrilato recubierto con una red de poliamid se adapta, injertada en las arterias, perfectamente al ambiente. En casos en que los vasos son de menor diámetro, el fracaso se debe a las

dificultades técnicas conocidas y no al material injertado. El procedimiento descrito es, pues, apto también en la práctica de la arteriotomía, lo mismo que para corregir desgarros de los vasos mediante un parche y sin estenosis. Es útil a la vez para practicar injertos de arterias, en especial cuando la formación del tubo a injertar se forma longitudinal y transversalmente «in situ» al lado del vaso que se va a injertar.

## RESUMEN

Los autores procedieron a implantar un cilindro de polimetilmetacrilato recubierto por una red plástica en diferentes lugares del cuerpo. La formación autoaloplástica resultante sobre la superficie del cilindro la utilizaron como parche arterial. Exponen sus resultados y observaciones, siguiendo el proceso de incorporación del parche durante diez meses por medio de exámenes arteriográficos, numéricos, histológicos e histoquímicos. El método parece apto para ser utilizado en la práctica en el cierre de arteriotomías y desgarros no circulares sin que quede estenosis vascular. Los resultados obtenidos parecen invitar a obtener tubos autoaloplásticos «in situ» al lado de los vasos alterados que van a ser injertados por procesos crónicos.

## SUMMARY

In the last years it has been repeatedly proved that synthetic grafts, while being very useful in arteries well over 5 mm. of diameter, cannot be successfully used in arteries under this caliber. Return to endarterectomy and patch in vessels other than the aortoiliac segment was the logical reaction. But the material used for patching, either vein, Dacron, Teflon, etc... is not completely satisfactory in all cases. More and more authors seem to believe that return to autoplasmic material for patching and grafting is the best method. A revision is made of the different methods to obtain autoplasmic material. Most of the methods employed were successful.

A personal technic will now be presented, to obtain autoalloplastic material. The material thus obtained may be used for grafting and patching, for the closure of an arteriotomy, or the susure of an arterial tear.

The author employs cylinders of polymethylmetacrilate recovered by a plastic netting which are inserted in different locations of the body of a dog. In a series of 12 dogs (males and females), the tube was inserted in such places as: peritoneum, fascia transversalis, fascia of the neck, and subcutaneous tissue.

Conclusions and results are exposed following the formation of the new autoalloplastic material for a period of 10 months by means of arteriographic, histologic and histochemic studies. It appears that after such a number of months the autoalloplastic material has an histologic structure very close to the one of the arterial wall.

The results obtained seem to be reasuring about the usefulness of autoalloplastic tubes obtained with this technic.

We believe the method of choice in patients having to endure arterial surgery is to insert previously a polimethylmetacrilate tube near the vessels which are going to be manipulated in order to obtain a material apt to be used as a graft or patch.

The only disadvantage of the method is that it requires a previous surgical procedure. But this first operation can be performed under local anesthesia.

## BIBLIOGRAFIA

1. BENJAMÍN, H. B.; BECKER, A. B.; PAVLOWSKI, E. J.: "Angiology", 14: 390:1963.
2. BORNEMISZA, GY.: "Acta Morph. Acad. Sci. Hung.", 8:27:1958.
3. BORNEMISZA, GY.: "Orv. Hetil.", 105: 1393:1964.
4. BRADLEY, J.: "Brit. J. Surg.", 51:774:1964.
5. CLARK, E. R. y CLARK, E. L.: "Amer. J. Anat.", 66:1:1940.
6. EIKEN, O.: "Acta Chir. Scand.", 120:47:1960.
7. EIKEN, O. y NORDEN, G.: "Acta Chir. Scand.", 121:90:1961.
8. FONTAINE, R.; KIM, M.; KIENY, R.: "Presse Médicale", 61:1791:1953.
9. GEBAUER, P. W.; MASON, C. R.; CHUN, A. K. S.; CONNOR, M. R.: "J. Thorac. Cardiovascular Surg.", 47:151:1964.
10. GYURKÓ, GY.: "Acta Chir. Acad. Sci. Hung.", 7:99:1966.
11. GYURKÓ, GY.: "Magy. Seb.". En publicación.
12. HAUST, M. D.; MORE, R. H.; MOVAT, H. Z.: "Amer. J. Path.", 37:377:1960.
13. HIERTON, T.: "Acta Orthop. Scand.", suppl. 10:1952.
14. HORTON, C.; CAMPBELL, F.; CONNAR, R.; SMITH, A.; PICKRELL, K.: "Surgery", 39:926:1956.
15. MOORE, H. D.: "Surg. Gyn. Obst.", 91:593:1950.
16. NEUHOF, H.: "Surg. Gyn. Obst.", 26:324:1918.
17. PARSONNET, V.; LARI, A. A.; SHAH, J. H.: "Arch. Surg.", 87:696:1963.
18. PEARSE, A. G. E.: "Histochemistry". J. and A. Churchill, London 1961.
19. PEIRCE, E. C.: "Surgery", 33:648:1953.
20. PRATT, G. H.: "Surg. Gyn. Obst.", 107:107:1958.
21. RITTER, H. B. y OLESON, J. J.: "Amer. J. Path.", 26:639:1950.
22. ROMEIS, B.: "Mikroskopische technik". R. Oldenbourg, München 1948.
23. SAKÓ, Y.: "Surgery", 30:148:1951.
24. SAKÓ, Y. y VARKÓ, R. L.: "Surgery", 51:465:1962.
25. SCHILLING, J. A.; JOEL, W.; SHURLEY, H. M.: "Surgery", 46:702:1959.
26. SCHILLING, J. A.; SHURLEY, H. M.; JOEL, W.; RICHTER, K. M.; WHITE, B. N.: "Arch. Path.", 71:548:1961.
27. SCHILLING, J. A.; SHURLEY, H. M.; JOEL, W.; WHITE, B. N.; BRADFORD, R. H.: "Ann. Surg.", 159:819:1964.
28. SPARKS, C. H.; MELGRAD, M. A.; RAAF, J.: "Angiology", 14:542:1963.
29. SZOLLÓSSY, L. y BARTOS, G.: "Zbl. Chir.", 83:616:1958.
30. SZOLLÓSSY, L.; BARTOS, G.; HÜBNER, H.: "Bruns Beitr. Klin. Chir.", 197:295:1958.
31. SZOLLÓSSY, L. y BARTOS, G.: "Magy. Seb.", 13:364:1960.
32. WAGNER, M.; BENJAMÍN, H. B.; ZEIT, W.; KUZMA, J.: "Angiology", 9:253:1958.

# Arterioclerosis obliterante de los miembros inferiores.

CAUSA DE MUERTE EN LOS ENFERMOS SEGUIDOS DURANTE AÑOS

F. MARTORELL y A. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico, Barcelona (España)

Con objeto de revisar la evolución y las causas de muerte de los enfermos de arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores asistidos en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España), efectuamos en 1958 un estudio de 120 casos que fallecieron sufriendo dicha enfermedad. Ahora vamos a presentar los resultados de la revisión de 220 casos.

Entre estos 220 casos hubo 59 cuya muerte se produjo al poco tiempo de ser vistos por nosotros la primera vez. La mayor parte fallecieron por gangrena de las piernas u otra complicación inmediata (trombosis cerebral, infarto de miocardio, trombosis mesentérica, etc.) debido a lo avanzado de su enfermedad. De ellos 19 eran diabéticos. No hubo ninguna muerte por accidente operatorio.

Descartados estos 59 enfermos, nos quedan 161 que pudieron ser seguidos durante varios años hasta su muerte.

Atendiendo a la causa de muerte, estos enfermos pueden dividirse en tres grupos: a) fallecidos por gangrena originada en la propia arteriosclerosis de los miembros; b) fallecidos por algún trastorno vascular o cardíaco consecutivo a la arteriosclerosis, pero fuera de los miembros; y c) fallecidos por procesos que no tienen nada que ver con la arteriosclerosis (Cuadro I).

De los 161 enfermos 88 fueron vistos la primera vez en grave estado; presentando intensos trastornos isquémicos, dolor nocturno, necrosis o úlceras. Los 73 restantes sufrían trastornos isquémicos menos acentuados: sólo claudicación intermitente.

Del total de los 161 enfermos, 21 presentaban trombosis de aorta, debiendo resaltar que estos enfermos fueron los que tuvieron una mayor supervivencia (7.5 años) sobrepasando el 75 por ciento los 9 años. De ellos uno sobrevivió 34 años, otro 29 y otro 17. La causa de muerte fue: en 5 infarto de miocardio, en 4 insuficiencia cardíaca, en otros 4 trombosis cerebral, en 3 trombosis mesentérica, en otros 3 trombosis de las renales y en uno gangrena (el que sobrevivió 34 años con su trombosis de

**CUADRO I**  
**CAUSA DE MUERTE EN 161 ENFERMOS**

Arteriosclerosis de los miembros (gangrena)	6 ( 3.72 %)
Arteriosclerosis fuera de los miembros	119 (73.90 %)
Enfermedad no arteriosclerosa	36 (22.36 %)

**CUADRO II**  
**ENFERMOS CON SOLO CLAUDICACION INTERMITENTE (73)**

Causa de muerte	N.º de enfermos
Arteriosclerosis de los miembros (gangrena):	1 (*)
Arteriosclerosis fuera de los miembros:	55
Infarto de miocardio	30
Insuficiencia cardíaca	15
Trombosis cerebral	7
Trombosis mesentérica	3
Enfermedad no arteriosclerosa:	17
Operaciones por otro motivo	3
Neoplasias malignas	9
Otras causas	5

(\*) Fallecido de gangrena a los 18 años de ser visto por nosotros, con trombosis de aorta y fuera de nuestro control desde hacía 16 años.

**CUADRO III**  
**ENFERMOS CON SOLO CLAUDICACION INTERMITENTE (73)**

EDAD			CAUSA DE MUERTE	SUPERVIVENCIA
Al inicio	Al venir	Al morir		en años
60	69	71	Infarto de miocardio (30 casos)	11
72	72	74		2
62	64	66		4
53	54	59		6
64	64	67		3
60	66	67		7
55	58	62		7
69	70	+ 71		+ 2
56	61	62		6
72	74	80		8
51	58	60		9
52	55	56		4
42	56	58		16
66	66	+ 69		+ 3
45	47	51		6
?	58	+ 61		+ 3
52	55	64		12
50	60	65		15
63	67	76		13
55	55	58		3
46	53	69	23	
59	59	60	1	
50	56	60	10	
64	67	71	7	

EDAD			CAUSA DE MUERTE	SUPERVIVENCIA
Al inicio	Al venir	Al morir		en años
73	75	80		7
56	57	73		17
70	70	72		2
66	66	74		8
?	58	66		+ 8
59	60	73		14
65	65	72	Insuficiencia cardíaca	7
57	58	59	(15 casos)	2
55	56	61		6
62	64	65		3
74	74	75		1
66	70	73		7
72	73	74		2
63	68	72		9
68	69	76		8
53	57	64		11
72	72	74		2
69	71	78		9
66	67	80		14
71	72	76		5
51	69	78		27
71	72	79	Neoplasias malignas	8
58	58	69	(9 casos)	11
57	58	61		4
62	63	64		2
51	52	54		3
65	68	74		9
58	58	66		8
49	49	53		4
48	50	58		10
49	50	51	Trombosis cerebral	2
69	70	?	(7 casos)	+ 1
67	68	71		4
63	66	75		12
70	70	76		6
45	49	56		11
62	63	67		5
65	66	?	Causas varias	+ 1
65	67	69	(5 casos)	4
67	74	79		12
66	68	71		5
58	60	62		4
49	53	60	Trombosis mesentérica	11
48	51	60	(3 casos)	12
41	46	53		12
57	58	62	Operaciones por otras	5
55	62	69	causas (3 casos)	14
71	71	81		10
40	56	74	Gangrena (1 caso)	34



aorta, falleciendo a los 74 años de edad); otro murió de causa no arteriosclerosa.

El promedio de supervivencia una vez iniciado el tratamiento fue en conjunto de 5.3 años entre el total de los 161 enfermos. Desglosando los casos según sus causas, obtenemos los promedios que siguen:

Trombosis de aorta propagada a las renales: 3 enfermos. Tratamiento promedio 7 años. Edad promedio al morir 60 años.

Trombosis mesentérica: 3 enfermos. Tratamiento promedio 7.66 años. Edad promedio al morir 57.66 años.

Infarto de miocardio: 63 enfermos. Tratamiento promedio 6.27 años. Edad promedio al morir 68.45 años.

Insuficiencia cardíaca: 28 enfermos. Tratamiento promedio 5.95 años. Edad promedio al morir 67.36 años.

Trombosis cerebral: 19 enfermos. Tratamiento promedio 4.22 años. Edad promedio al morir 63.6 años.

Gangrena de las extremidades: 5 enfermos. Tratamiento promedio 6.66 años. Edad promedio al morir 71 años.

Afecciones no arteriosclerosas: 35 enfermos. Tratamiento promedio 6.38 años. Edad promedio al morir 67.20 años.

El resto fallecieron por otras causas, como operaciones digestivas, accidente, etc.

Es curioso observar que aquellos enfermos cuya pulsatilidad e índice oscilométrico eran negativos en toda la extremidad tuvieron una supervivencia más larga (promedio 6.7 años), advirtiendo que dos terceras partes vivieron entre 6 y 18 años bajo tratamiento.

Pero lo que resulta muy interesante es la evolución de los 73 enfermos con sólo claudicación intermitente al acudir por primera vez a la consulta. Estos enfermos fallecieron por las causas que se expresan en el Cuadro II. Hasta su muerte llevaron una vida prácticamente normal, evitando únicamente el andar deprimido. Ninguno fue operado, siendo sometidos sólo a tratamiento médico, según el criterio expuesto por nosotros en 1947. No tuvimos que realizar ninguna amputación. Y si bien uno de ellos falleció de gangrena, lo efectuó a los dieciocho años de ser visto por nosotros con una trombosis de aorta y fuera de nuestro control desde hacía dieciséis años. Obsérvese en el Cuadro III la supervivencia de estos 73 enfermos.

## RESUMEN

Se presentan 220 casos de arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores de los cuales pudimos conocer la causa de su muerte. Estos enfermos fueron seguidos durante una larga y controlada observación. Llama la atención el grupo que al acudir a nuestra consulta sufrió sólo claudicación intermitente como única manifestación de su enfermedad (73 enfermos), los cuales tratados médicamente vivieron el resto de sus años con el mínimo de molestias y llevando una vida activa; en ningún caso se presentó gangrena. Las causas de muerte en este grupo fueron: 30 infarto

de miocardio, 15 insuficiencia cardíaca, 9 neoplasias malignas, en especial de pulmón, 7 trombosis cerebral, 3 trombosis mesentérica, 5 causas varias sin relación con la arteriosclerosis y 3 operaciones por otros motivos.

Teniendo en cuenta que en el grupo que sólo sufría claudicación intermitente respondió satisfactoriamente al tratamiento médico, sin que enfermo alguna presentara gangrena ni tuviera que ser amputado, es posible llegar a la conclusión de que el tratamiento operatorio no está justificado en esta fase de la enfermedad.

### SUMMARY

Studies are presented which analyze the cause of death in 220 cases of proven arteriosclerosis obliterans of the legs with prolonged and controlled observation. Attention may be focused chiefly on a group that intermittent claudication was the only symptom. In this group no gangrene develops; under medical treatment patients have been carried along for 1 to 10 years or even longer, with minimal discomfort and were able to continue their activities. The cause of death in this group was: myocardial infarct 30, cardiac failure 15, cerebro-vascular accident 7, mesenteric vascular accident 3, other diseases not related to the arteriosclerosis 17, gangrene of the legs 0.

Considering that in this group medical treatment was satisfactory and no patient lost his legs, it is possible to conclude that surgery for these patients is not justifiable.

### BIBLIOGRAFIA

- MARTORELL, F. y MARTORELL, A.: *Causas de muerte en los enfermos de arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores seguidos durante varios años*. "Angiología", 10:225;1958.
- MARTORELL, F.: "Arteriosclerosis de las extremidades". Ediciones B. Y. P., Barcelona, 1947.

## Extractos

**OCLUSION TEMPORAL DE LA CAVA DURANTE LA TROMBECTOMIA (Temporary caval occlusion during venous thrombectomy.) — Fogarty, Thomas J. y Hallin, Roger W.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 122, pág. 1269; julio 1966.

En principio toda trombosis venosa del sector femoroilíaco es tributaria de trombectomía. En primer lugar por el peligro de embolia pulmonar, y también por las desagradables secuelas postflebiticas.

Sin embargo, uno de los peligros que hacían que el cirujano dudase ante la intervención era la posibilidad de una embolia pulmonar durante la manipulación quirúrgica del correspondiente sector venoso ocluido. Este hecho podía evitarse mediante la maniobra de Valsalva y la presión sobre la superficie externa del abdomen. Con ello se lograba la oclusión temporal de la cava, al paso de los émbolos. Sin embargo la frecuencia de embolia pulmonar debida a una trombectomía incompleta era considerable. Nosotros hemos conseguido obviar este inconveniente, mediante el uso de la sonda con balón insuflado de **Fogarty**, según la técnica que más adelante describiremos.

En el curso de tres años hemos estudiado 12 pacientes con trombosis venosa ilio-femoral. El paciente más joven tenía 5 años y el más viejo 62 años. Consideramos que puede llevarse a cabo una trombectomía venosa sin control proximal en los siguientes casos: 1) Cuando la enfermedad data de menos de 7 días. 2) Cuando no hay causas incontrolables que predispongan a la retrombosis. 3) Cuando no hay antecedentes de tromboflebitis recurrente en la extremidad afecta. 4) Cuando no existe evidencia de insuficiencia venosa crónica. También hay que tener en cuenta el que no coexista una enfermedad sistémica de tipo terminal.

**Técnica.** Se aísla la vena safena contralateral a la extremidad afecta y por una de sus colaterales de mayor calibre, en general la epigástrica superficial, se introduce el catéter de **Fogarty** hasta situarlo en la cava por encima de la bifurcación donde se insufla. Puede ocurrir que estas colaterales de la safena sean de escaso calibre y en este caso hay que introducir el catéter por la safena misma.

Una vez llevado a cabo este primer tiempo, se va a la extremidad contralateral, la del lado afecto, introduciendo el catéter a través de una flebotomía en la femoral. Este segundo catéter es insuflado una vez sobre-

pasado el obstáculo. Podemos entonces desinsuflar el globo correspondiente al catéter situado por encima de la bifurcación cava, pues la oclusión sostenida de la cava puede dar lugar a hipotensión. Se introduce un tercer catéter en la vena femoral del lado afecto, por el mismo orificio de flebotomía que el anterior. Con este último catéter efectuamos la trombectomía por arrastre. No siempre obtendremos reflujo sanguíneo como índice de permeabilización, pues las válvulas del sector ilio-femoral pueden ser suficientes hasta el punto de no permitirlo. Seguidamente dirigimos nuestra atención a la extracción de trombos del sector distal. Para ello es útil efectuar dorsiflexiones del pie y a veces se hace necesario el introducir la sonda de **Fogarty** distalmente hasta obtener un buen reflujo.

Todos los pacientes son heparinizados en el postoperatorio inmediato. En 4 de los 12 pacientes se produjeron hematomas que no tuvieron mayores consecuencias. Utilizamos la penicilina y el cloramfenicol en forma rutinaria durante un período de siete días. Elevamos siempre los pies de la cama y mantenemos vendadas las extremidades de los enfermos. Hacemos deambular a los pacientes en el segundo día postoperatorio.

**EL MORBO DE BUERGER ENFERMEDAD POR EL HUMO DEL TABACO CURA CON SOLO UN TRATAMIENTO MEDICO (Il morbo di Buerger malattia da fumo di tabacco guarisce con la sola cura medica). — Corelli, Ferdinando. «La Clínica Terapéutica», vol. 38, fasc. 2, pág. 105; 31 julio 1966.**

En una serie de investigaciones iniciadas hace años y comunicadas en varios idiomas hemos demostrado, basándonos en una casuística de casi 400 casos de morbo de Buerger, que: a) La tromboangeítis obliterante puede **siempre** curarse con sólo tratamiento médico; b) La curación es constante, definitiva y total sólo en el caso de que el enfermo no se exponga en absoluto más a la inhalación de humo de tabaco; c) La recaída es constante e inevitable si el sujeto vuelve a fumar; d) El tratamiento consiste en evitar que el enfermo quede expuesto a la inhalación de humo de tabaco, directa o indirectamente; cura local o general contra la infección en caso de úlceras, necrosis o gangrena; malarioterapia, indicada por nosotros la primera vez.

No sólo es necesario evitar el fumar sino que es preciso huir de ambientes donde exista humo de tabaco, donde la inhalación es indirecta.

Creemos que esta enfermedad puede curar con sólo tratamiento médico, lo que viene confirmado con nuestra experiencia. Por tanto la cirugía queda relegada, al menos como tratamiento primario. Teniendo en cuenta la etiología del morbo de Buerger en la que hay que considerar que la causa es o está en el tabaco y sólo en él, de tipo hiperérgico, curable con tratamiento médico, no hay pensar más en la cirugía. No obstante, se sigue hablando de la indicación quirúrgica en el morbo de Buerger. Muchas intervenciones, algunas verdaderamente osadas por no decir absurdas, como la suprarrenalectomía bilateral total, se han realizado porque «antes» la

medicina poco o nada podía. Pero «ahora» la curación cabe obtenerla por medios médicos, incluso en los casos de grandes úlceras, gangrena y casos considerados irreversibles. Las operaciones son intervenciones «locales» en una enfermedad que es «general». Por otra parte, no protegen de la recidiva si el enfermo sigue fumando o sigue expuesto al humo de tabaco. Según nuestra experiencia, el alejamiento del ambiente de tabaco por sí solo obtiene tanto beneficio como cualquiera operación.

Con la malarioterapia ningún sujeto, incluso los operados varias veces, que no haya vuelto a inhalar humo de tabaco ha necesitado ser operado de nuevo.

La indicación operatoria queda pues no ya como un problema de discusión académica sino moral, social, jurídica y económica.

### **ESTUDIO ANATOMICO DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS EN SU ZONA PROXIMAL. — Pons-Tortella, E. y Llovet-Tapies, J. «Barcelona Quirúrgica», año 10, n.º 4, pág. 224; julio-agosto 1966.**

El gran interés suscitado por el estudio de las enfermedades oclusivas de la porción extracraneal de los troncos carotídeos y vertebrales ha dado lugar a numerosas publicaciones sobre la clínica y morfología y localización de las lesiones, pero nada se dice sobre la anatomía de los troncos supraaórticos ni sobre todo de la disposición de los orificios de entrada a estos troncos desde el cayado, conocimiento sin el cual no es fácil deducir los principios hemodinámicos que regulan el complejo mecanismo de la circulación encefálica.

En este aspecto hemos estudiado 18 casos pertenecientes a ambos sexos y en edades que oscilan entre los 20 y los 74 años. El estudio comprendía: 1) Número, morfología y separación o distancia entre los orificios de los troncos supraaórticos; 2) Trayecto intramural de los mismos; 3) Forma de emergencia a partir de la convexidad del cayado. Los cortes incluidos en parafina, comprendían también la sección verticofrontal. En 6 casos hemos hallado una disposición triorifical clásica; en 12 una neta disposición biorifical, en la que el tronco innominado y la arteria carótida izquierda nacen conjuntamente a nivel de una formación infundibular de profundidad variable y la subclavia izquierda emerge por separado.

En la disposición triorifical se aprecian dos espolones situados entre el tronco innominado y la carótida izquierda y entre la carótida izquierda y la subclavia del mismo lado. La anchura o grosor y la longitud de estos espolones suele ser sensiblemente igual.

En la disposición biorifical existe una sensible diferencia entre la longitud de ambos espolones separatorios: el espolón innominado—carotídeo es más corto que el subclavio—carotídeo, dando origen a una ancha abertura que da entrada a una cavidad infundibuliforme. Este dispositivo está separado a distancia variable del orificio de entrada de la subclavia izquierda. A veces el espolón innominado-carotídeo penetra en el cayado; otras veces, el infundíbulo es tan profundo que los dos orifi-

cios del tronco innominado-carótida derecha y de la carótida izquierda parecen confundirse en la profundidad, dando trastornos en ambos hemisferios si existe estenosis en su entrada.

Pueden presentarse otras alteraciones menos importantes.

Hemos llegado a la conclusión de que no existe relación constante, en general, entre el aspecto externo de la emergencia de los troncos y el número y separación de sus orificios en el cayado, divergencia que se produce en su trayecto intramural del cayado.

Todo ello hay que tenerlo en cuenta en las arteriografías por posibles errores de interpretación de las distancias y en la interpretación clínica de los síndromes oclusivos, así como al efectuar cateterismos.

### **HIPERTENSION PAROXISTICA POR PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE. — Ortega, A.; Cerdán, A.; Schüller, A.; Franco, R.; Ortiz, J.; Navarro, V. «Hospital General», vol. 6, n.º 4, pág. 489; julio-agosto 1966.**

Dentro de los Coloquios del Hospital Provincial de Madrid se presenta el caso siguiente:

**Observación:** Varón de 43 años de edad. Ingresó el 14-XI-65. Operado a los 40 años de perforación gástrica por ulcus que sufría desde los 18 años. Un mes después de la resección gástrica, intensas cefaleas pulsátiles en sienes, con escotomas centellantes, enrojecimiento y sensación de calor en la cara, palpitaciones y erizamiento del vello. Inmediatamente náuseas y vómitos, con dolor intenso de carácter cólico en vacío derecho, hipo y estreñimiento. Este cuadro duraba unos ocho días y fue presentándose cada tres o cuatro meses. Diagnosticado una vez de apendicitis y otra de colecistitis, fue operado hallando en ambas ocasiones apéndice y vesícula biliar normales. En alguna de las crisis se halló hipertensión arterial. Entre ellas se encontraba perfectamente bien, salvo pesadez en hipocondrio derecho.

Cuatro días antes de su ingreso presentó la última crisis, acompañada esta vez de disnea de esfuerzo.

Exploración: Piorrea. Telangiectasias en la frente y pómulos. Tensión arterial 195/120. Fondo de ojo: Tortuosidad muy marcada del calibre vascular. ECG, orina, tórax y abdomen, normales.

Hemáties, 5.700.000, hemoglobina 117 %, Valor globular 1.02. Leucocitos 6.300. Neutrófilos adultos 57, cayados 5, linfocitos 31 y monocitos 7. Velocidad de sedimentación: I. Katz 4. Glucemia 1.30; Urea 0.40. En sangre, sodio 1.30 mEq/l, potasio 3.9 mEq/l, cloro 85.4 mEq/l, reserva alcalina 26.54 mEq/l. Lúes: negativa. Tiempo coagulación 3'; tiempo hemorragia 3'; tiempo de protrombina 70 %.

A rayos X: Resección gástrica Billroth I. Tránsito intestinal lento, sin alcanzar el contraste la región ileocecal a las cinco horas. En yeyuno pliegues transversales y en algunas zonas nevada.

En los cuatro días de su estancia la tensión arterial se mantuvo entre 175/110 y 200/120 y la sintomatología abdominal persistía. Al término

de ellos, sin tratamiento alguno, cedió todo, la tensión descendió a 120/80-130/90 manteniéndose así en la actualidad.

**Comentario:** El diagnóstico hay que establecerlo entre las causas capaces de desencadenar una hipertensión paroxística acompañada de sintomatología abdominal: feocromocitoma, intoxicación saturnina y porfiria aguda intermitente; y con menor frecuencia, nefroptosis con compresión del pedículo renal al cambiar de posición, labilidad marcada del sistema nervioso autónomo (síndrome hipertensivo diencefálico de **Page**), enfermedad orgánica del sistema nervioso (tabes dorsal, tumores cerebrales, síndrome de insuficiencia del sistema basilar), enfermos tratados con drogas que inhiben la monoaminoxidasa, sobre todo cuando han tomado queso.

Descartadas por exploración y análisis la mayoría, quedaban el feocromocitoma y la porfiria aguda intermitente.

No obstante, existía otra posible causa rara: el argentafinoma o tumor carcinoide. No olvidemos que este enfermo había sufrido un úlcus gástrico, lesión algo frecuente en el síndrome carcinoide. En estos casos la hipertensión se debe a un aumento importante de la tasa de serotonina hemática por secreción de las células del tumor carcinoide. El diagnóstico puede hacerse por la determinación en orina de veinticuatro horas de la serotonina o, lo que es más sencillo, del ácido 5-hidroxi-indol-acético. Lo normal es eliminar de 2 a 9 mg de este ácido, cuando sí existe tumor carcinoide esta eliminación está muy elevada, por encima de los 200 mg, no siendo raras cifras de 1 g. Por otra parte, suelen cursar con diarrea, no con estreñimiento.

En cuanto al diagnóstico con el feocromocitoma, hipertensivo por la descarga de catecolaminas por el tumor, existen pruebas que pueden aclarar la duda: las de bloqueo adrenolítico (regitina) y las de provocación (histamina, tiramina), la determinación cuantitativa de la secreción urinaria de catecolaminas, ácido vanil-mandélico y por último la demostración radiológica del tumor. Hechas varias de estas pruebas, fueron negativas.

Nos quedaba sólo la **porfiria aguda intermitente**.

Más de la mitad de estos casos cursan con hipertensión que ceda al recuperarse el enfermo. Sólo cede en frecuencia a la taquicardia. Esta hipertensión se acompaña de síntomas digestivos y neuropsíquicos y sobre todo y fundamental de presencia en orina de porfirinas, porfobilinógeno y aminolevulínico. En algunos casos latentes del trastorno metabólico puede estar ausente la pirroluria, pero puede provocarse con la administración de barbitúricos.

La patogenia de la hipertensión y la de los otros síntomas fundamentales sería de mecanismo neurogénico.

En la etiología hay que admitir factores endógenos, congénitos y exógenos, adquiridos.

Los síntomas nerviosos suelen ser de tipo polineurítico (motor o periférico) de distribución irregular y evolución desordenada. Entre los neurovegetativos: taquicardia, fenómenos vasomotores pasajeros, dolores ab-

minales incluso. El cuadro psíquico suele ser de tipo depresivo con fases de irritabilidad y excitabilidad, incluso delirio.

En nuestro enfermo existía en favor de la porfiria aguda:

1.º Crisis paroxísticas dolorosas abdominales, con vómito y estreñimiento (triada de Günther).

2.º Crisis tan intensa que habían llevado por dos veces al quirófano al enfermo sin necesidad, cosa frecuente en la historia de los porfíricos.

3.º Hipertensión durante las crisis, acompañada de fenómenos neurovegetativos.

Por otra parte existía hiponatremia, hipocloremia con potasio normal, alteraciones iónicas descritas en el síndrome bioquímico de la porfiria.

El examen de orina fue normal, pero le quita valor el que fuera enviado a examen después de la crisis. Por lo cual se decidió provocar la crisis por barbitúricos, pudiéndose comprobar entonces positiva la orina, confirmando después de nuevo.

Dado que sobre todo las formas cutáneas presentan a veces alteraciones hepáticas, examinamos la «función hepática», que resultó normal, y practicamos una biopsia hepática, que demostró un material fluorescente amarillo anaranjado que podía corresponder a depósito hepático de porfirina.

Como tratamiento hay que distinguir: a) el de la crisis, b) el de mantenimiento y prevención, y c) evitar la administración de drogas que puedan desencadenar la crisis.

a) De las crisis: hay que limitar el dolor y deprimir la actividad nerviosa. Recordemos no utilizar barbitúricos. Debe restringirse la ingestión de líquidos y corregir el desequilibrio electrolítico. Recientemente parece haber dado buenos resultados el monofosfato de adenosina (disminuye la eliminación de porfirinas) o la inosina.

b) De mantenimiento: vida tranquila y ordenada, evitando los «stress» psíquicos y físicos. No excitantes. Largactil o monofosfato de adenosina.

c) Entre las crisis: advertir al enfermo contra los disturbios emocionales y prevenirle de tomar alcohol, barbitúricos, sulfamidas, sulfanilurea, estrógenos, progesterona, cloroquina y análogos.