

Tromboflebitis femoroiliaca durante el embarazo

E. SALA-PLANELL, F. MONTANYA SABATER y L. GRAMATICA MATEO

Departamento de Cirugía Vascul ar (Dr. E. Sala-Planell) del Servicio de Cirugía General B (Dr. J. Pi-Figueras). Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona (España)

Es de todos conocida la frecuencia con que se presentan en las piernas de las embarazadas varices de mayor o menor importancia y que, en distintos momentos de la gestación, cuando algún factor etiopatogénico los desencadena, pueden dar lugar a brotes localizados de flebitis. Estas varicoflebitis carecen de trascendencia clínica y únicamente tienen interés por cuanto en ocasiones son punto de partida de tromboflebitis ascendentes. A su vez las tromboflebitis ascendentes son capaces de originar importantes tromboflebitis profundas con evidentes riesgos de embolia pulmonar. Estas tromboflebitis profundas no son tan frecuentes durante la gestación pero, en cambio, están envueltas de mayor dramatismo. A este respecto señalamos una estadística de **Ullery** en 1954 que encontró entre 50.332 embarazadas 9 casos (0.018 %), en tanto que **McEllin** reunió entre 26.157 gestantes 8 casos (0.03 %).

El motivo de la presente comunicación es aportar **6 casos de tromboflebitis femoroiliaca** observados por nosotros durante el embarazo, de los que uno es por progresión ascendente y los cinco restantes de aparición espontánea. Estas tromboflebitis plantean serias dudas en cuanto se refiere al tratamiento, puesto que de nuestra actuación dependen dos seres, madre e hijo, que pueden sufrir las consecuencias de una terapéutica incorrecta.

Antes de pasar a la exposición de los casos, vamos a referirnos a la etiopatogenia, topografía y técnicas de tratamiento de este importante cuadro clínico.

ETIOPATOGENIA

Durante la gestación aparecen numerosas alteraciones funcionales y orgánicas que en ciertas circunstancias pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad tromboembólica.

Al problema patogénico ligado a la bipedestación de la especie y al siempre citado factor constitucional o hereditario de una debilidad o predisposición en la estructura y función de las venas, debemos agregar:

1.º El **factor hemodinámico de estasis**. Se acepta por lo general que durante la gestación hay un estasis venoso en la mitad inferior del cuerpo. Normalmente la presión venosa en el territorio de la safena es más elevada que la correspondiente al sistema venoso de la extremidad superior. Esta disociación tensional es mucho más acusada en el curso del embarazo. Este factor de estasis estaría motivado por el aumento de la volemia y en especial por el aumento de la irrigación uteropélvica que determina un gran aflujo de sangre a las venas ilíacas con el consiguiente enlentecimiento de la circulación femoral.

Debemos agregar en este apartado la hipotonía de la musculatura lisa vascular ejercida por la progesterona y el aumento de la permeabilidad capilar con la consiguiente imbibición tisular favorecida por los estrógenos. Por último, debemos citar el tan discutido mecanismo compresor ejercido por el útero grávido, pues creemos que puede jugar algún papel en la instauración del estasis venoso.

2.º **Modificaciones en la coagulación de la sangre**. A pesar de que las conclusiones obtenidas por distintos autores difieren, quizás debido al empleo de métodos y técnicas distintas y a haber hecho las determinaciones en diferentes momentos del embarazo, es aceptada durante la gestación la aparición de alteraciones en el proceso de coagulación, fenómeno que experimentará grandes modificaciones en el momento del desprendimiento placentario.

Las modificaciones que se presentan en la sangre materna deben atribuirse en gran parte a la implantación de un sistema orgánico nuevo, el corion, de gran riqueza en tromboquinasa.

Citaremos brevemente las principales modificaciones:

a) Tiempo de coagulación. En algunas pacientes está francamente acortado, pero no es constante dado que algunas de ellas presentan cifras normales.

b) Índice de Quick. Muestra valores en el límite superior de la normalidad, especialmente en los últimos meses.

c) Fibrinógeno. Se acepta en general un aumento manifiesto.

d) Recuento de plaquetas. Es muy variable según las épocas de gestación, pero en general denota valores aumentados.

Todo lo expuesto demuestra la existencia de una hipercoagulabilidad sanguínea en la embarazada que, si bien es un fenómeno muy favorable para el logro de la hemostasia postpartum, es lógico pensar que actúe favoreciendo el mecanismo de la flebotrombosis.

A las alteraciones hemodinámicas y de la coagulación se suman como factores desencadenantes los pequeños traumatismos, factores psicológicos, anemia, procesos infecciosos (gripe, tonsilitis, cistitis, etc.) (fig. 1).

Una vez hecho este somero bosquejo de la etiopatogenia de las tromboflebitis de embarazo, fijemos nuestra atención en la topografía lesional del proceso patológico.

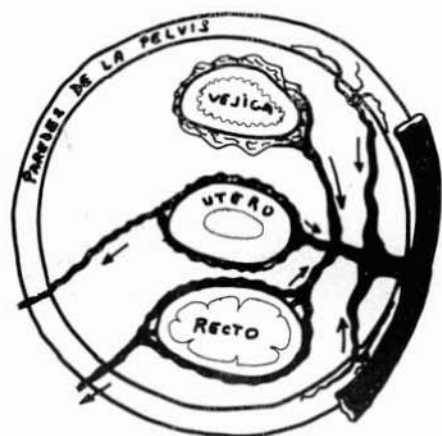


Fig. 1

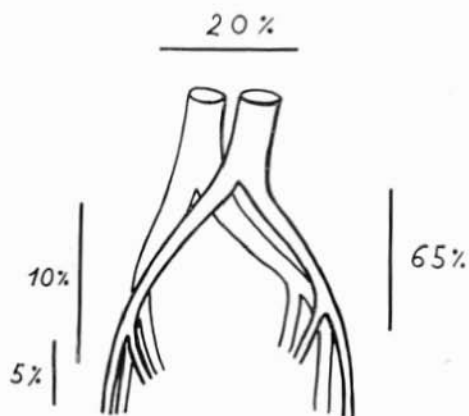


Fig. 2

TOPOGRAFIA

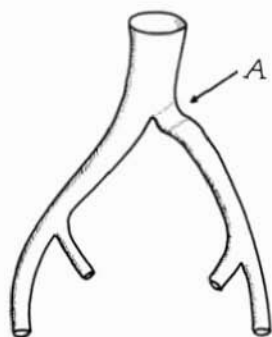


Fig. 3

FIG. 1. Relaciones e influencias de los órganos pélvicos con la vena ilíaca (DUCUING).

FIG. 2. Porcentaje de predominio izquierdo en las tromboflebitis ilíacas (Experiencias flebográficas de WANKE en el síndrome postflebitico.)

FIG. 3. Muesca por impresión de la arteria ilíaca común derecha sobre la vena ilíaca común izquierda.

Con respecto a la localización de las tromboflebitis profundas de las gestantes debemos recalcar que en todos nuestros casos, coincidiendo con la mayoría de autores, fue el trayecto femoroilíaco izquierdo el trombosado (fig. 2). Para explicar dicha particularidad se han aducido múltiples circunstancias favorecedoras de la trombosis coincidentes en este sector. Entre ellas, citaremos:

a) El ángulo de incidencia más acusado con que la vena ilíaca común izquierda desemboca en la cava inferior. b) El factor mecánico compresivo ejercido sobre este confluente por la iliaca común izquierda (fig. 3). c) La fuerza de impulsión de las venas de las extremidades inferiores, ayudada por la contracción de las masas musculares que a este nivel se han debilitado enormemente. d) La fuerza de aspiración de los desplazamientos diafragmáticos, que es muy reducida todavía en el sector iliaco. e) Un demostrativo y concienzudo estudio llevado a cabo por **May y Thurner** sobre 430 cadáveres, investigando la anatomía venosa de esta región, por el que en 22 % de los casos encontraron un espolón en la desembocadura de la vena ilíaca común izquierda. Estos autores, de acuerdo con la forma y localización de este espolón, lo dividen en tres

grupos: lateral, central y de parcial obliteración. Creen, en contra de lo propuesto por **McMuwich**, que no es de origen congénito sino que se forma a lo largo de la vida. Dicho espolón actuaría alterando el flujo sanguíneo venoso, lo que facilitaría la instauración de la trombosis (fig. 4).

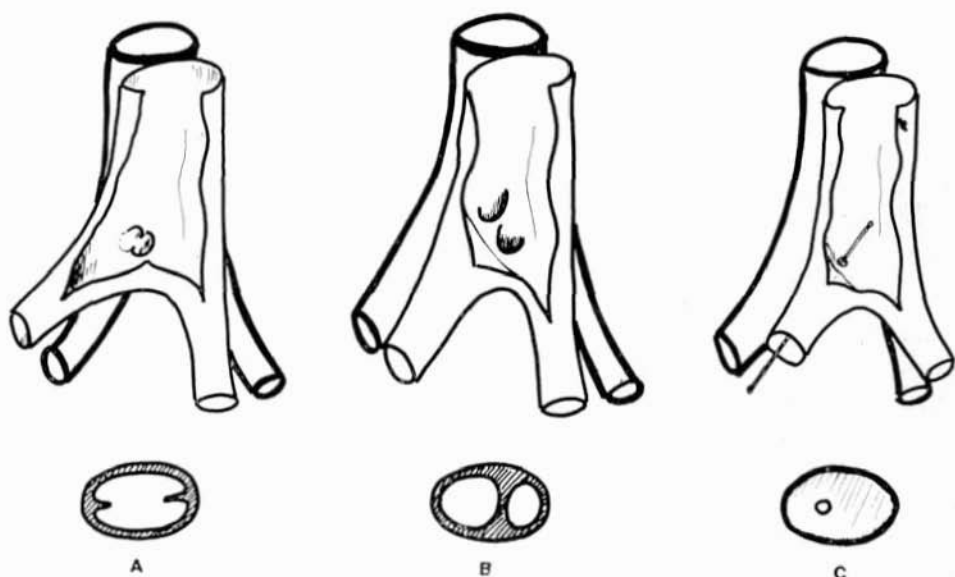


FIG. 4. Espolón venoso lateral (A), central (B) y de parcial obliteración (C) en la ilíaca común izquierda en su origen (MAY y THURNER).

TRATAMIENTO

La terapéutica deberá ir encaminada de modo fundamental a evitar la formación de trombos capaces de embolizar, a la sedación del dolor y a la eliminación del edema.

Para el enfoque terapéutico tenemos que dividir las tromboflebitis de embarazo en superficiales y profundas. Las primeras son tributarias de tratamiento médico exclusivamente, siempre que se localicen por debajo de la rodilla. Consideramos que pueden ser causa de tromboembolias sólo cuando siguen una progresión ascendente por la safena. A través del cayado de dicha safena es posible el paso de trombos a la vena femoral con los riesgos que conlleva la trombosis de este vaso.

En cuanto al tratamiento médico de las tromboflebitis profundas de embarazo existen numerosas controversias. El empleo de los anticoagulantes ha despertado siempre grandes divergencias. Se citan en la literatura numerosos casos desgraciados, abortos, hematomas retroplacentarios, desprendimientos prematuros

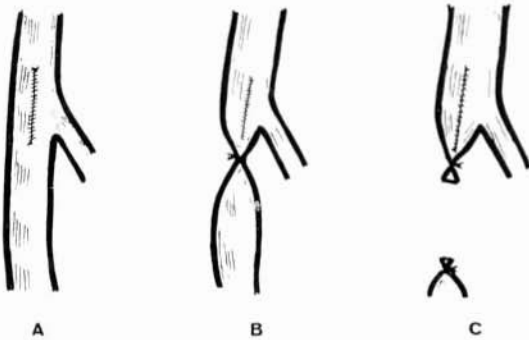


FIG. 5. Esquema de tratamiento quirúrgico de las tromboflebitis: A) Trombectomía simple, B) Trombectomía más ligadura, C) Trombectomía más flebectomía.

de placenta, etc., debidos al empleo de heparina. A estos hay que agregar muchos experimentos animales que parecen demostrar que las dosis elevadas de dicumarol frenaban el desarrollo del embarazo y podían lesionar el feto. Al lado de estos criterios están los que defienden a ultranza el empleo de heparina pero no aceptan los dicumarólicos. Otro grupo menos numeroso de autores emplea ambos con buenos resultados.

Nosotros, siguiendo la pauta empleada en las pacientes no grávidas y utilizando ambos tipos de anticoagulantes a dosis moderadas, sin buscar grandes alargamientos del tiempo de coagulación ni descensos de la tasa de protrombina por debajo del 40 al 50 %, no hemos observado accidentes en el tratamiento anticoagulante de las tromboflebitis de embarazo de localización femoroilíaca. En dos de nuestros casos empleamos sólo heparina y en los cuatro restantes también dicumarólicos. No hemos apreciado complicación materna ni fetal alguna durante el resto de la gestación ni en el parto.

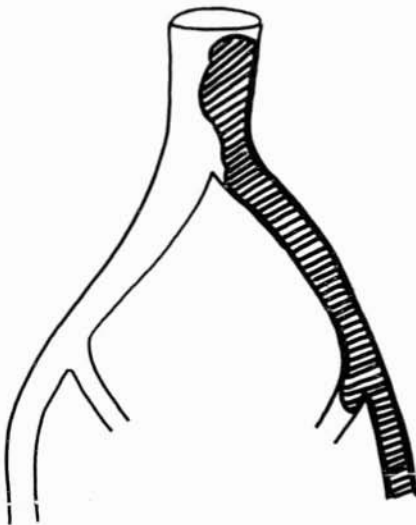


Fig. 6

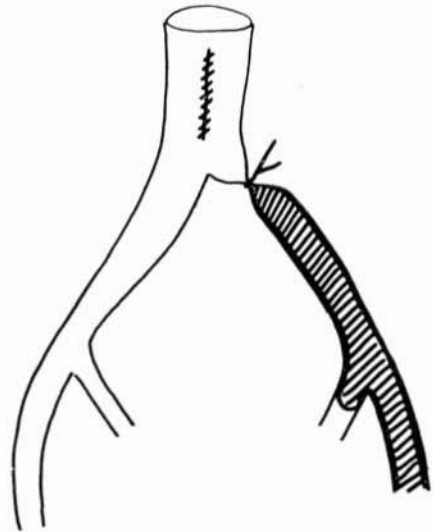


Fig. 7

FIG. 6. Caso IV. Esquema de localización de la trombosis venosa iliocava.
FIG. 7. Caso IV. Esquema operatorio. Trombectomía de cava y ligadura de iliaca.

Así, pues, somos partidarios del uso de los anticoagulantes en el tratamiento de las tromboflebitis profundas de embarazo, siempre que la paciente esté ingresada en un centro idóneo que permita llevar un control riguroso de la terapéutica instaurada.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Desde los trabajos de **Homans** y **Leriche** se conoce el empleo terapéutico de las ligaduras venosas y de las flebectomías en las tromboflebitis con objeto de luchar contra la tromboembolia y los efectos vasomotores del trombo intravascular. **Schepelmann**, **Fontaine** y **Mahorner** han preconizado la práctica de la trombectomía en el tratamiento de las tromboflebitis profundas.

En la actualidad disponemos, por tanto, de tres técnicas quirúrgicas fundamentales: Trombectomía simple, ligadura venosa y flebectomía.

Ya dos de nosotros describimos estas técnicas en una comunicación anterior, pero queremos de nuevo destacar su importancia en el tratamiento del cuadro que nos ocupa. Cada una de estas técnicas mencionadas puede practicarse aisladamente o bien asociándolas en la siguiente forma (fig. 5): Trombectomía-ligadura y Trombectomía-flebectomía.

Vemos, pues, que existen cinco variantes. Vamos a considerarlas por separado.

La **trombectomía simple** consiste en la extirpación del trombo y reconstrucción de la pared venosa mediante sutura vascular. Es una cirugía reconstructiva que tiende a la recuperación completa de la función vascular, evitando por consiguiente las secuelas postflebiticas.

La **ligadura venosa** tiende a aislar el sector distal trombosado del proximal permeable, evitando así la progresión ascendente del trombo.

La **flebectomía** o resección de una vena trombosada se practica con el fin de eliminar el centro reflexógeno, evitando al mismo tiempo la acción embolígena del trombo.

Cuando la **trombectomía** se asocia a la **ligadura** o a la **flebectomía** se justifica este proceder debido a que la adherencia del trombo o el mal estado de la pared vascular hace temer un fallo de la sutura o bien a que por haberse desobstruido únicamente el sector proximal persiste la trombosis distal.

Todas estas intervenciones en el sector femoral pueden practicarse bajo anestesia local, lo que representa una mínima agresión con gran beneficio para el paciente. En el sector ilíaco cabe utilizar la misma vía sólo en los casos de pocos días de evolución y gracias a la utilización de las sondas de Fogarty introducidas en sentido retrógrado. En los demás casos consideramos de elección, en la ligadura o la trombectomía, la vía retroperitoneal a través de la incisión de **Mac Burney** ampliada en fosa ilíaca derecha. Para el abordaje de la vena ilíaca común izquierda y el confluente con la cava inferior esta vía resulta siempre más sencilla.

Cuando existe trombosis venosa en los dos sectores femoroilíacos se plantea la indicación de la ligadura de la cava inferior o su plicatura mediante puntos de sutura que disminuyan y criben la luz vascular con objeto de impedir el paso

de trombos embolizantes. **Valls-Serra** publicó un caso de ligadura de la vena cava inferior en una gestante obteniendo un excelente resultado clínico inmediato con mínimas secuelas.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico:

1.º Cuando se hayan presentado una o más embolias pulmonares de mayor o menor intensidad.

2.º Cuando la afectación del estado general pueda hacer suponer la aparición de complicaciones, episodios embólicos o la progresión de la trombosis a otros territorios.

3.º En los casos en que la tromboflebitis profunda evoluciona a brotes con progresión ascendente.

4.º Cuando una tromboflebitis superficial de safena interna sobrepasa el nivel de la rodilla extendiéndose al muslo, consideramos la ligadura del cayado como indicación absoluta. Con mucha probabilidad lo encontraremos tromboso, en cuyo caso debe practicarse también trombectomía retrógrada femoral.

Hechas estas consideraciones pasemos revisión breve de los casos motivo de esta comunicación.

CASUÍSTICA

Caso I. M.R.S., mujer de 33 años de edad. Estenosis mitral. Gestante de tres meses. Hace un mes amenaza de aborto. Anemia. Segunda amenaza de aborto. A los pocos días dolor en pantorrilla y en pocos minutos dolor intenso en la ingle con cianosis y edema global de la pierna izquierda.

Exploración: circulación complementaria inguino-abdominal y palpación de un cordón duro y doloroso correspondiente a la vena femoral a nivel del triángulo de Scarpa. Se diagnostica tromboflebitis femoroiliaca izquierda.

Tratamiento: Sintrom y heparina retardada intramuscular, antianémicos. Toma un comprimido diario de Sintrom, manteniendo la tasa de protrombina entre 40 y 50 %, y 50 mg. diarios de heparina, que posteriormente pasan a tres días por semana. Sigue así hasta el momento del parto en que se contrarresta la medicación con dos inyectables de vitamina K, reanudando en tratamiento anticoagulante 48 horas después y durante un mes. Parto normal.

Caso II. A.M., mujer de 38 años de edad. Tres embarazos con partos normales. Nunca afección circulatoria de las extremidades. Hace un año mola vesicular. A los seis meses y medio de embarazo aparece dolor brusco en hueso poplíteo e ingle izquierdos con arteriospasma. A las 24 horas edema global de la extremidad con circulación complementaria.

Se instaura tratamiento anticoagulante con heparina retardada exclusivamente, junto a antiinflamatorios y antiespasmódicos, en régimen de internado diez días. Continúa el tratamiento con heparina hasta el momento del parto, prosiguiéndolo 48 horas después. Parto normal.

Caso III. P.G., mujer de 36 años de edad. Gestante de cuatro meses. Hace cuatro días, después de una larga caminata, nota dolor, pesadez y tensión en la pantorrilla izquierda. En el momento de la consulta aqueja dolor intenso en la ingle

izquierda. Circulación complementaria inguinoabdominal y edema global de la extremidad.

Tratamiento: Ligadura de la vena ilíaca izquierda a través de una incisión transversa subcostal derecha y por vía retroperitoneal. En el postoperatorio se inicia tratamiento con heparina, manteniendo el tiempo de coagulación entre 10 y 13 minutos hasta el parto, que se presenta normal y sin complicaciones.

Caso IV. C.S., mujer de 24 años de edad. Gestante de tres meses. Hace catorce días inicia síndrome de embolia acompañado de febrícula, primero en hemitórax derecho y luego en el izquierdo. Diez días después del cuadro respiratorio, aparece con brusquedad dolor en ingle izquierda, edema y tensión dolorosa en la pierna con intenso arteriospasma. Ingresa en la clínica con el diagnóstico de tromboflebitis femoroilíaca izquierda precedida de varios episodios de embolia pulmonar bilateral.

Tratamiento: Sintrom y heparina, antiinflamatorios y antiespasmódicos. A las 24 horas se efectúa por vía retroperitoneal derecha la ligadura de la vena ilíaca común izquierda. Al explorar la cava inferior se encuentra parcialmente ocupada por masas trombóticas. Previo clampaje proximal y distal de la cava, nos decidimos a practicar la trombectomía a través de una incisión longitudinal de la pared venosa junto al confluente. Se consigue extraer varios trombos parcialmente adheridos y de aspecto antiguo. Se liga la vena ilíaca común izquierda y se sutura la incisión de la cava inferior, soltando seguidamente los «clamps». Con ello se pretende evitar por un lado la grave secuela que hubiera representado la ligadura de la cava y por otro lado poner, con la ligadura de la ilíaca, una barrera a la progresión de los trombos que por su extensión y antigüedad no era prudente extraer (figuras 6 y 7).

Rápida mejoría de la gestante. Alta a los diez días. Sigue tratamiento anticoagulante con Sintrom y heparina hasta el parto.

Caso V. J.G., mujer de 30 años de edad. Gestante de seis meses. Un traumatismo sobre un paquete varicoso desencadena una varicoflebitis en la pantorrilla. Después de dos o tres episodios de remisión de dicha varicoflebitis, aparece un cuadro de tromboflebitis femoroilíaca izquierda.

Tratamiento: Sintrom y heparina y antiinflamatorios hasta el momento del parto, en que se interrumpen. Mejoría clínica y subjetiva. Parto normal. Se reanuda el tratamiento anticoagulante a las 48 horas. Al cabo de un mes, brote psicógeno puerperal que motiva su ingreso en un nosocomio psiquiátrico, apareciendo en pleno tratamiento anticoagulante con tasas de protrombina del 30 % una tromboflebitis de la otra pierna en el sector femoropoplíteo. Se intensifica el tratamiento anticoagulante aumentando la dosis de heparina, con lo que remite la clínica sin progresión ascendente de la trombosis.

Comentario: Este caso nos hace suponer que probablemente la ligadura y flebectomía tras el primer brote hubiese evitado el segundo; brote que pudo ser independiente del primero o bien ser debido a la existencia de trombosis en el confluente de la cava inferior.

Caso VI. M. P., mujer de 23 años de edad. A los dos meses y medio de gestación, amenaza de aborto, tratado con reposo y hormonas. Al cabo de 45 días, edema de la pierna izquierda y dolor en la ingle. Anemia: 3.000.000 hema-

tías. Trastorno del estado general. Tromboelastograma típico de hipercoagulabilidad.

Tratamiento: Heparina, a la que a los ocho días se añade Sintrom disminuyendo la dosis de heparina. Hasta el momento del parto se mantiene la tasa de protrombina entre 40 y 50 %. En dicho momento se administra vitamina K. Parto normal. Reanudación del tratamiento con Sintrom y heparina a las 24 horas.

CONCLUSIONES

Consideramos que las tromboflebitis de embarazo pueden tratarse con anticoagulantes a dosis prudentes y bajo control riguroso de la terapéutica. Preferimos el uso exclusivo de heparina. Pero, en atención a motivaciones económicas y de comodidad para la terapéutica prolongada del medicamento, asociamos los dicumarólicos. Esto nos permite disminuir la dosis de heparina, si bien nunca la excluimos del todo.

Somos intervencionistas cuando la gravedad del caso lo requiere y siguiendo las indicaciones señaladas con anterioridad. La técnica quirúrgica viene determinada por el estado clínico, situación topográfica de la trombosis y volumen uterino.

De la experiencia adquirida en enfermas no grávidas se desprende la importancia de una flebectomía o de una ligadura venosa para yugular o interferir beneficiosamente la evolución clínica de una tromboflebitis que lo haga a brotes subagudos, con extensión a nuevas áreas vasculares y asociada a un síndrome humoral de hipercoagulabilidad. Esto nos obliga a pensar que en el Caso V de nuestra experiencia la intervención quirúrgica hubiera cortado probablemente los brotes nuevos de flebitis que aparecieron a pesar del tratamiento anticoagulante. No debemos olvidar que, cualquiera que sea la terapéutica empleada para tratar una tromboflebitis de embarazo, siguen vigentes durante toda la gestación y puerperio los factores etiopatogénicos favorecedores de la trombosis. Esto obliga a ser rigurosos y atentos en la terapéutica hasta que dichos factores hayan desaparecido.

RESUMEN

Se expone la experiencia de 6 casos de tromboflebitis femoroilíaca izquierda en embarazadas: cuatro tratados con heparina más dicumarólicos, dos con heparina exclusivamente. Dos casos, además de administrarles anticoagulantes, fueron intervenidos: uno de ligadura de la ilíaca común izquierda y otro de trombectomía de la cava inferior más ligadura de la ilíaca común izquierda. Todos evolucionaron de modo favorable excepto uno, no quirúrgico, que presentó un nuevo brote flebítico a pesar del tratamiento anticoagulante.

SUMMARY

Varicophlebitis occurs quite often in pregnant women suffering from varicose veins. With much less frequency deep venous thrombosis may also appear during

pregnancy. The authors report 6 cases of iliofemoral thrombophlebitis in pregnant patients. Predisposing factors in pregnancy favouring venous thrombosis are: Stasis and hypercoagulability. In the present paper all cases were located in the left iliofemoral segment.

Medical and surgical measures may be considered for the treatment of this problem. Medical therapy is based in the use of anticoagulants. Many works have appeared in world's medical literature on retro-placental hematoma with miscarriage following the use of anticoagulants in pregnant women. Despite this fact, the authors feel that heparin and dicumarols, in small doses, can be used quite safely. In the six cases reviewed, surgical treatment was used in two cases, and conservative medical procedures in the rest. All cases were placed on anticoagulants. In two cases heparin alone was employed. In four cases this drug was associated to dicumarols. In cases of superficial phlebitis, the surgical treatment is advised only if the thrombosed segment is well up the knee. In deep venous thrombosis, the authors use operative methods if there are reasons to believe in the danger of pulmonary embolisms, and, of course, in recurrent pulmonary embolisms.

Separately or combined, venous surgical procedures may be used: venous ligation, phlebectomy, or thrombectomy.

In the femoral segment local infiltrative anesthesia may be used, thus easing the procedure. In the iliac segment Fogarty's technic is to be used in acute cases. In the rest the authors employ a **Mc Burney** amplified incision and a retroperitoneal approach. In cases of bilateral venous thrombosis vena cava ligation may be contemplated.

The authors operated two of their six patients. In one case they proceeded to the ligation of the left common iliac vein. In the other, to vena cava thrombectomy associated to ligation of the left common iliac vein.

BIBLIOGRAFIA

- KNAKE, H. J. y VILMAR, E.: *Geburts und Frauenheilkunde*. 13:421; 1953.
MARTORELL, F.: *Tromboflebitis de los Miembros Inferiores*. Salvat Ed., Barcelona. 1943.
MAY y TURNER: *The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins*. "Angiology", 8: n.º 5; 1952.
MCMURRICH, J. P.: *The occurrence of congenital adhesions in the femoral and iliac veins*. "Am. J. M. Sc.", 135:342;1908.
MCELLIN, T. W.; DANFORTH, D. N.; BUCKINGHAM, J. C.: *Thrombophlebitis infante partum patients*. "Quart. Bull. Norther. Univ. Med. School", 33:242;1959.
MERZ, W.: "Schweiz. Med. Wschr.", 83:1167;1953.
NAEGELI, TH. y MATIS, P.: *Clinica y Terapéutica de los Procesos Tromboembólicos*. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1958.
RODERICK, L. N.: Citado por Von KONIG, F. E.
ULLERY, J. C.: *Thrombo-embolia disease complicating pregnancy and the puerperium*. "Amer. J. Obst. Gyn.", 84:385;1954.
VALLS-SERRA, J.: *Ligadura de la vena cava inferior en los últimos meses de gestación, por embolismo recurrente*. "Angiología", 4:235; 1952.
VON KAULLA, K.: "Dtsch. Med. Wschr.", 75:125;1950.

Situación anómala de la vena cava inferior A propósito de tres observaciones personales

J. M. CAPDEVILA, J. FARRE, F. BONGERA, J. M. CURRIA y E. SAMANIEGO

Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital General de Asturias
Oviedo (España)

El conocimiento de la existencia de anomalías anatómicas de la vena cava inferior puede tener interés académico para los anatomistas o constituir una mera curiosidad para el cirujano general. Para el cirujano vascular, en cambio, este conocimiento puede tener importancia no sólo en casos de cirugía venosa directa sino también durante la práctica de ciertas exploraciones angiográficas.

Durante los últimos tres años hemos tenido ocasión de observar en tres pacientes la presencia de una vena cava inferior de aspecto normal pero situada a la izquierda de la aorta.

Caso I. F.P.B., de 54 años de edad. Ingresa en el Servicio con un síndrome clínico de isquemia crónica, grado III, por obstrucción arteriosclerótica de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche). No presenta trastornos tróficos en las extremidades inferiores pero el intenso dolor en reposo lo tiene convertido en un inválido. Los pulsos y la oscilometría son negativos en los lugares habituales de exploración de los miembros inferiores.

Una discreta insuficiencia renal contraindica la práctica de una aortografía que, por lo demás, no sería más que un documento gráfico de la situación de unas lesiones predeterminadas clínicamente.

La gravedad del cuadro isquémico aconseja la práctica de cirugía arterial directa. A través de una laparotomía paramedia derecha y por vía transperitoneal se lleva a cabo una tromboendarterectomía aortoiliaca con «patch» de vena autógena en ambas femorales comunes (técnica habitual de desobstrucción global aortoiliaca), obteniendo una buena repermeabilización arterial troncular.

Durante la intervención se observa la presencia de una **vena cava inferior izquierda** de aspecto normal. La vena ilíaca común del otro lado pasa por debajo de la arteria ilíaca común izquierda. A nivel de las arterias renales la vena cava inferior pasa por delante de la aorta y se sitúa a la derecha (fig. 1).

Caso II. A.S.A., de 59 años de edad. Laringectomizado cuatro años antes por neoplasia de laringe. Acude a nuestro Servicio afecto de un síndrome isquémico crónico, grado III-IV, en la extremidad inferior derecha. En esta extremidad no se palpan pulsos y la oscilometría es negativa en los lugares habituales de exploración. Se practica aortografía por punción translumbar. Al puncionar se aprecia salida de sangre oscura, a poca presión; no se ha tenido la sensación táctil normal de punción de la pared aórtica. Introduciendo algo más la aguja se



FIG. 1. Caso demostrativo n.º 1. Vena cava inferior izquierda de aspecto normal. Vena iliaca común derecha por debajo de la arteria iliaca común izquierda. A nivel de las arterias renales, la cava inferior pasa por delante de la aorta y se sitúa a la derecha.

nivel de las arterias renales, cruzando por delante de la aorta, se coloca en su lugar habitual (fig. 3).

Caso III. S.A.R., de 77 años de edad. Ingresa en nuestro Servicio por síndrome isquémico, grado IV, en la extremidad inferior izquierda, por obstrucción

obtiene flujo sanguíneo pulsátil. Aortografía por inyección manual de 20 c. c. de contraste: obstrucción completa de la arteria iliaca común derecha con recanalización arterial distal (fig. 2); no se ven alteraciones de posición de la aorta terminal.

Intervención quirúrgica: A través de una laparotomía derecha, supra e infraumbilical y por vía transperitoneal se practica tromboendarterectomía aortoiliaca e iliofemoral derecha con «patch» de vena autógena en femoral común. Al abordar la aorta abdominal se observa la presencia de una **vena cava inferior izquierda** de aspecto normal; a



Fig. 2



Fig. 3

FIG. 2. Caso demostrativo n.º 2. Aortografía: Obstrucción completa de la arteria iliaca común derecha, con recanalización distal. No se ven alteraciones de posición de la aorta terminal. En el acto operatorio se comprobó una vena cava inferior izquierda de aspecto normal que a nivel de las renales se colocaba en su lugar habitual.

FIG. 3. Caso demostrativo n.º 2. Acto operatorio (tromboendarterectomía aortoiliaca e iliofemoral derecha, con «patch»). Se comprueba vena cava inferior izquierda, de aspecto normal, que a nivel de las arterias renales recupera su posición habitual cruzando por delante de la aorta.

arteriosclerótica de la femoral superficial con buena recanalización troncular poplítea. Lo avanzado de las lesiones isquémicas (úlceras necróticas talar) aconsejan la práctica de una tromboendarterectomía femoropoplítea amplia y colocación de tres «patches» de vena autógena. Se obtiene una buena repermeabilización arterial troncular. En el mismo acto operatorio, previa la tromboendarterectomía, se practica a través de una incisión subcostal izquierda transversa y por vía retroperitoneal una simpatectomía lumbar. Al abordar la cadena simpática lumbar observamos la existencia de una **vena cava inferior izquierda**, situada en el lugar habitual de la aorta y de aspecto y calibre normales. En este caso no se pudo determinar el curso de la vena cava en su porción superior.

Alta, con buena repermeabilización arterial y úlcera curada.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO

El desarrollo embriológico de la vena cava inferior (fig. 4) ocurre precozmente durante la vida intrauterina e incluye una compleja serie de modificaciones, fusiones y atrofias en el sistema venoso de la porción caudal del embrión.

Durante las fases iniciales del desarrollo las venas cardinales posteriores son las únicas que drenan el extremo posterior del embrión. En la sexta semana aparecen en la región del mesonefro unos plexos irregulares que drenan en las

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL SISTEMA CAVA

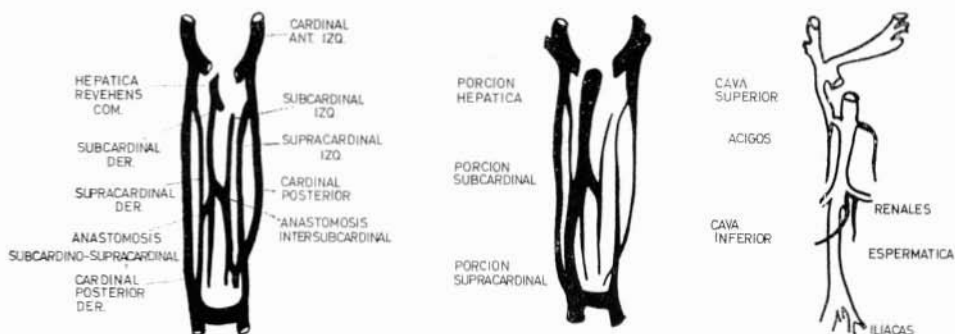


Fig. 4. Desarrollo embriológico de la vena cava inferior.

venas cardinales. En estos plexos se diferencian, posteriormente, unos canales longitudinales que formarán las venas subcardinales. Por fuera de éstas aparecerá otra pareja, las venas supracardinales.

Mientras las venas cardinales se atrofian por debajo del punto de abocamiento de las subcardinales, se establecen una serie de anastomosis entre estos sistemas, siendo los más importantes los intersubcardinales y las anastomosis subcardinosupracardinales.

La porción superior de la vena cava inferior, **porción hepática**, queda constituida por la reunión de la vena hepática «*revehens comunis*» con la subcardinal derecha. Por debajo se encuentra la porción subcardinal de la vena cava inferior, correspondiente a una porción de la vena subcardinal derecha. Más distalmente el vaso corresponde a la anastomosis subcardinosupracardinal derecha, **porción renal de la vena cava**. El segmento más inferior del vaso queda constituido por la vena supracardinal derecha, considerablemente aumentada de tamaño, **porción supracardinal de la vena cava inferior**.

Las porciones de las venas sub y supracardinales que no contribuyen a formar la vena cava se atrofian en parte, mientras que otra parte pasa a formar el sistema lumbar-ázigos con sus múltiples anastomosis transversales.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

De esta descripción puede concebirse que con facilidad puedan producirse alteraciones en el curso de un desarrollo tan complejo.

No estamos en condiciones de proporcionar una explicación etiológica de las anomalías observadas. Sin embargo, parece bastante clara una justificación topográfica.

Una teoría posible sería la de que en un momento dado del desarrollo adquirió preponderancia la anastomosis intercardinal; que en nuestros casos correspondería a la porción de vena cava que cruza hacia la derecha a nivel y algo por encima de las renales. Por debajo de este segmento la evolución se desarrolló en forma simétrica a la habitual, con los segmentos descritos de arriba a abajo: porción subcardinal, porción renal o subcardinosupracardinal y porción supracardinal.

Esta evolución simétrica a la habitual explicaría el aspecto normal de estos casos de «vena cava inferior izquierda».

La presencia de vena cava inferior izquierda a la aorta puede representar un riesgo durante la práctica de aortografías por vía translumbar, como en nuestro Caso II. Pensando en la posible existencia de esta anomalía, debemos ser en extremo prudentes si al intentar puncionar una aorta obtenemos sangre oscura, babeante, por el pabellón de la aguja. En estos casos es preferible desistir de la punción y recurrir a otra técnica que obvie esta dificultad si es absolutamente necesario llegar a un diagnóstico.

En los casos de cirugía venosa directa (plicamientos, ligaduras de cava inferior, trombectomías venosas, etc.) el conocimiento previo de esta anomalía de posición de la cava inferior obligará a modificar la vía habitual de abordaje.

La frecuencia de anomalías «mayores» de la cava inferior citada por algunos autores (3, 4) es del 3 por ciento. Por ello, la posibilidad de tener dificultades en casos de este tipo no son, ciertamente, remotas.

RESUMEN

Se presentan tres casos de situación anómala de la vena cava inferior, a la izquierda de la aorta.

Los autores revisan el desarrollo embriológico de la vena cava inferior en busca de una explicación para esta anomalía de posición.

Destacan la importancia que pueda tener la vena cava inferior izquierda en el transcurso de ciertas exploraciones angiográficas e intervenciones quirúrgicas directas sobre la propia cava o las venas ilíacas (plicamientos, ligaduras y trombectomías venosas).

SUMMARY

For the vascular surgeon, the knowledge of the existence of anatomic anomalies in the location of the inferior vena cava has not only academic interest but also practical applications.

In the last three years, the authors have observed 3 cases in which an inferior vena cava of normal aspect was located at the left side of the aorta.

In the first case, the patient had surgery because of an aortoiliac occlusion. The vena cava was observed at the left side of the aorta crossing this vessel at the level of the renal arteries to the opposite side. In the second case, the same anomaly was noted in the performance of a percutaneous aortogram. Venous blood was obtained in the routine left translumbar puncture. This patient had a left iliac artery occlusion. At the operation the inferior vena cava was observed located at the left side of the aorta, again crossing this artery at the level of the renals to the right side. In a third case, the same abnormal disposition was observed during the performance of a left lumbar sympathectomy.

The authors discuss the embryological genesis of the inferior vena cava.

The existence of an inferior vena cava located at the left side of the aorta may be hazardous in the performance of translumbar percutaneous aortograms. It is important to consider such possibility if venous blood is obtained in the puncture. The authors advice in such cases is to abandon the procedure.

In cases of venous surgery (vena cava ligation, venous thrombectomy, &), the previous knowledge of the existence of such anomaly will change the surgical approach. The authors emphasize the point that such anomaly appears in approximately 3 % of the patients.

BIBLIOGRAFIA

1. FISCHER, A.: *Compendio de Embriología Humana*. Ed. Labor. 2.ª edición española, Barcelona, 1943. Pág. 182.
2. KJELLBERG, S. R. y colaboradores: *Diagnosis of Congenital Heart Diseases*. Year Book Publ., Chicago, 1959. Cap. I, Pág. I.
3. AUSON, B. J.: "Cardioangiología" (A. A. Luisiada), 1, X, 182, Salvat Ed., Barcelona & Río Janeiro, 1961.
4. O'LOUGHLIN, B. J.: "Angiography" (H. L. Abrams), 1, 32, 446, Little, Brown and C.º Boston, 1961.

Mesoteliosarcoma primitivo del pericardio Acerca de una observación

FERNANDO MEDICI, VICENTE PATARO y ELIAS J. SALES
Buenos Aires (Argentina)

Es sabida la rareza de los tumores primitivos del pericardio. **Mahaim**, en 1945, reunió 84, la mayoría malignos, de los cuales 24 eran mesoteliomas. **Kohler** halló 6 tumores de pericardio entre 9118 autopsias (1). **Gunsburg** encontró un solo caso en 1700 necropsias. **Reals** y colaboradores describieron un caso en 1947 (2). **Willis** se ocupó del criterio diagnóstico histológico (3). **Sarrell** (4) y **Thomas y Phythyon** (5) aportaron sendas observaciones a la casuística.

Estos tumores agrandan el tamaño cardíaco y producen derrame pericárdico o hemático con tendencia a la progresión y al taponamiento (6). Se manifiestan con el cuadro clínico, radiológico y electrocardiográfico de una pericarditis. Apoyan el diagnóstico la radiografía con neumoperitoneo, la angiocardiógrafa y la biopsia del pericardio.

El criterio diagnóstico exigido es el de un examen postmortem completo que excluya otro tumor epitelial primario como posible fuente de carcinoma metastático. Cumplido este requisito, se está autorizado a asegurar la existencia de un mesotelioma primitivo a sarcoma mesotelial del pericardio, llamado también en la literatura franco-alemana celotelioma primitivo.

En nuestro caso no hemos podido cumplir con este rigorismo por tratarse de una paciente privada, pero lo presentamos por dos motivos: su rareza y su evolución clínica, con el comienzo aparente de un proceso pleural.

CASO CLINICO

Mujer de 34 años de edad, casada. Sin antecedentes personales dignos de mención. Desarrollaba intensa actividad física, caminaba mucho y a menudo nadaba varios largos de pileta. En septiembre 1963 comenzó a notar tos seca y disnea al nadar sólo un largo de pileta, caminar 150 m. o subir tres o cuatro escalones. Esta disnea fue progresiva y a los pocos días apareció disnea de decúbito, debiendo dormir sentada. En enero 1964 consultó a un cardiólogo, quien descartó la existencia de cardiopatía; y al hallar un presunto síndrome hídrico en la base pulmonar derecha se aconsejó consultar a un tisiólogo. Vista por uno de nosotros, se hizo el diagnóstico de derrame pleural serofibrinoso de la gran cavidad derecha, procediéndose a evacuar el derrame y a instituir tratamiento antitímico.

Si bien hubo una mejoría parcial, el derrame se reprodujo de modo reiterado.

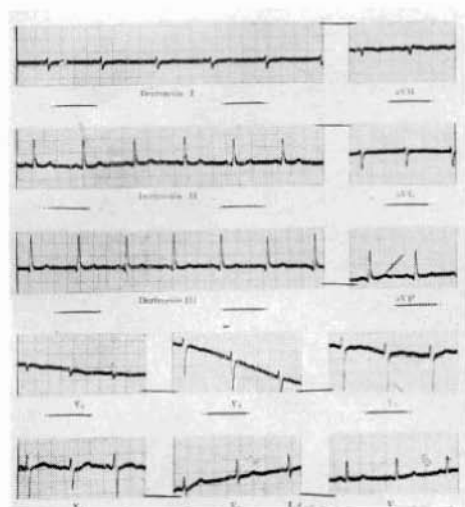


Fig. 1

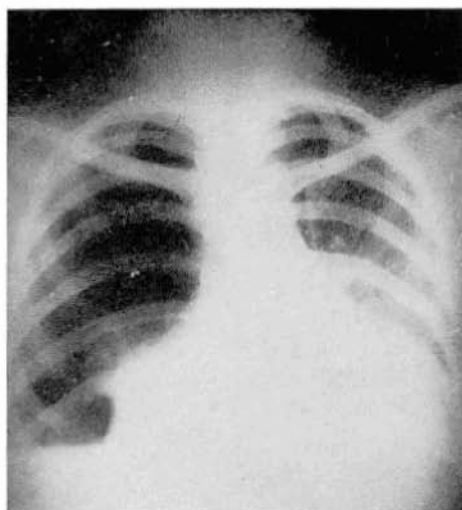


Fig. 2

FIG. 1. Electrocardiografía correspondiente a un mesotelioma primitivo del pericardio.
FIG. 2. Radiografía del tórax de un caso de mesotelioma primitivo del pericardio.

Ante la persistencia y la ulterior exacerbación de la disnea, se internó a la enferma en marzo y fue solicitado el examen cardiológico. Vimos a la paciente e hicimos el diagnóstico de derrame pericárdico basados en una congestión yugular estable, en los trastornos de la repolarización ventricular existentes ya en el electrocardiograma obtenido en enero (fig. 1) y en el signo de Kussmaul.

Se plantearon dos dudas diagnósticas: a) acerca de la etiología básica y b) sobre las relaciones etiopatogénicas entre la afectación de ambas serosas. Con respecto al primer punto el tisiólogo había sospechado ya la etiología maligna, pero refiriéndola a un proceso pleural o de ubicación desconocida. Evacuóse el derrame pleural, se inyectó aire y se realizó una pleuroscopia que no mostró datos de interés (fig. 2). Nuevas radiografías y electrocardiogramas ratificaron los hallazgos anteriores.

El 2-IV-64 la enferma empeoró. La hallamos con disnea intensa, cianosis y descenso de la tensión arterial de 110-80 a 80-50. Hicimos el diagnóstico de taponamiento cardíaco agudo e indicamos la intervención urgente.

Intervención (Dr. Pataro) el 3-IV-64: Se comprobó un abundante hemopericardio y se efectuó la abertura del saco pericárdico y la evacuación del derrame. Esto restableció la amplitud y la fuerza de las contracciones cardíacas, elevó la tensión arterial e hizo desaparecer la cianosis. Además, se comprobó congestión e infiltración de la pleura parietal; firmes adherencias pleuro-pericárdicas a nivel del segmento dorsal medio del lóbulo pulmonar inferior derecho, correspondiendo al ángulo costo-diafragmático; ganglios indurados en la vecindad de la salida de los grandes vasos; gránulos duros de pocos milímetros de diámetro

a nivel del seno transversal del pericardio visceral, alterado en aspecto y color.

Se tomó material para biopsia del espesamiento pericárdico a nivel del ángulo costo-diafragmático y de los ganglios de la base. Se resecó un segmento pericárdico para dejar un drenaje amplio.

La paciente se retiró a su domicilio mejorada clínica y electrocardiográficamente. Sobrevivió dos meses.

Informe anatomopatológico (Dr. Polak): 1) Pericardio: Material con aspecto semejante en todos los cortes estudiados. Fragmentos irregulares de tejido pericárdico en el que destaca un proceso neoplasmiático de estirpe mesenquimatoso cuyos elementos se disponen en forma de regueros infiltrantes y muestran marcadas alteraciones morfológicas y tintóreas, como hipercromatofilia basófila, disociación nucleoplasmática y numerosas mitosis típicas y atípicas.

2) Ganglio linfático: El mismo proceso neoplasmiático.

Diagnóstico histológico (fig. 3): a) Mesoteliosarcoma primitivo del pericardio; b) metástasis en ganglio linfático.

RESUMEN

Se presenta un caso de mesoteliooma aparentemente primitivo del pericardio. Su iniciación clínica ostensible fue la de un derrame pleural. El compromiso peri-

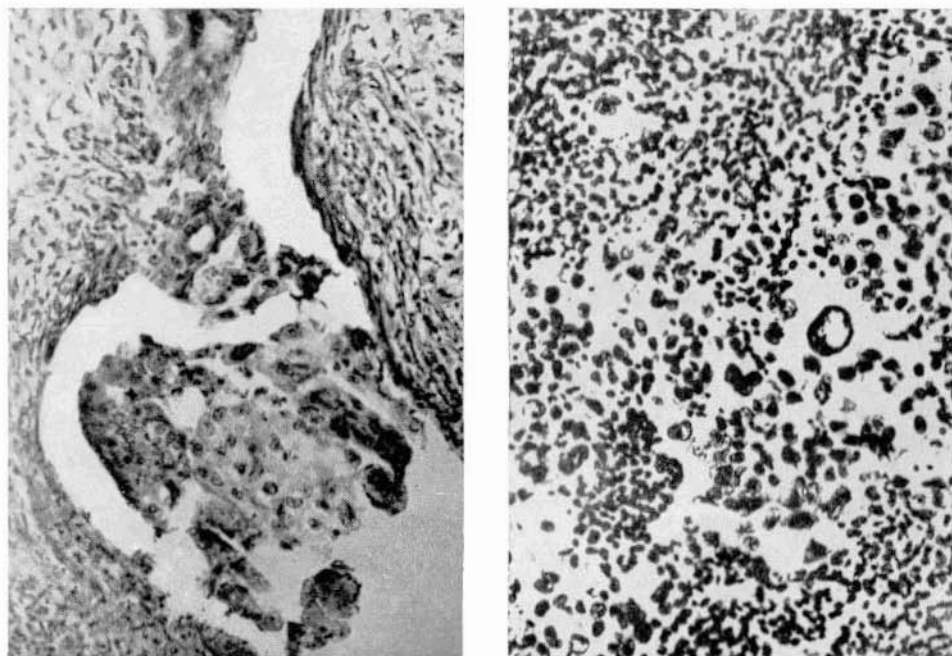


FIG. 3. Examen anatomopatológico de un caso de mesoteliosarcoma primitivo del pericardio.

cárdico, si bien se había revelado por algunos signos, pasó inicialmente a un plano secundario y llevó al final al taponamiento cardíaco por hemopericardio. La naturaleza del proceso se aclaró mediante biopsia obtenida durante la toracotomía y pericardiectomía.

SUMMARY

Primitive tumor of the pericardium are very seldom observed. These tumors may produce pericardial effusion with hydro or hemopericardium. Clinical, X-Ray, and ECG findings are very similar to those of acute pericarditis. A neoplasm of the pericardium may be suspected if there is a persistent effusion, particularly if this be hemorrhagic, and sometimes a positive diagnosis can be established by demonstrating neoplastic cells in the pericardial fluid or in a pericardial biopsy. The electrocardiogram may display nonspecific abnormalities which direct attention to the heart. Nevertheless the diagnosis is made in most cases only at necropsy.

A case is presented of a primary mesothelial sarcoma of the pericardium.

This was a 34-year-old married white female. Her past history was not significant. Present illness started 6 months prior to admission. She began complaining of coughing and dyspnea with exercise. In few weeks dyspnea was present at rest, and the patient was forced to sleep in the sitting position. She was then seen by a cardiologist who ruled out heart disease. As the condition did not improve she was examined by one of the authors who noted a pleural effusion and indicated antituberculous treatment. With this therapy there was a slight improvement, but symptoms still persisted. Again Chest X-Ray films, and ECG were taken, and this time a pericardial effusion was diagnosed associated to the pleural effusion.

Etiology of the process was not discovered, and no relation was established at that particular moment between the pleural and pericardial effusion.

While in treatment, and about 6 months after the onset of the first signs and symptoms, the patient suddenly complained of intense dyspnea and cyanosis, dropping the blood pressure from 110/80 to 80/50. A cardiac tamponade was diagnosed and surgery indicated.

At surgery, the effusion was drained, but the existence of a very thickened pericardium forced the surgeon to proceed to pericardial biopsy. This demonstrated a primary mesothelial sarcoma.

The patient left the hospital improved. She died two months later.

BIBLIOGRAFIA

1. GOULD, S. E.: "Pathology of the Heart", 1953.
2. REALS y colaboradores: "Arch. Path.", 44:380:1947.
3. WILLIS, J.: "Path. and Bact.", 47:35:1936.
4. SARREL, W. G.: *Primary pericardial mesotelioma*. "Am. Heart J.", 49:2:1965.
5. THOMAS, J. y PHYTHYON, J. M.: *Primary mesotelioma of the pericardium*. "Circulation", 15:3:1957.
6. HURST y LOGUEH "The Heart", 1966.
7. EDWARDS, J. E.: "An Atlas of Acquired Diseases of the Heart and Great Vessels", 1961.

Oclusiones de los vasos mesentéricos

CONRADO ZUCKERMANN

Profesor de Terapéutica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de México

ANTECEDENTES

Pensamos conveniente desarrollar el tema dividiendo el examen de los datos bibliográficos en dos partes: la primera corresponde a trabajos anteriores al año de 1952, a los cuales nos referiremos en estos antecedentes porque fueron los que conocíamos previamente a nuestras observaciones; la segunda comprende publicaciones hechas después de dicho año hasta la fecha.

A partir de los trabajos de **Rodolfo Virchow** (31) se aprecia mejor la importancia de las trombosis en general y de las trombosis de los vasos mesentéricos en particular.

En 1913 **L. B. Trotter**, citado por **Wangensteen** (32), logró reunir 360 casos de embolismo y trombosis de los vasos mesentéricos en la literatura médica.

Rodolfo V. Hernández (8) publicó en 1926 un caso de ileo total del intestino delgado por trombosis de la arteria mesentérica superior, con muerte en la mesa de operaciones.

Arthur E. Hertzler (9), en su libro «Patología Quirúrgica del Peritoneo» del año 1935, se refiere sucesivamente a la embolia de la arteria mesentérica superior, a su trombosis, a la trombosis de la gran vena mesentérica y a los aneurismas de la arteria mesentérica superior.

H. E. Haymond (7), en 1935, recuerda que la resección de más del 50 % del yeyuno ileon trae malos resultados, esto tanto en padecimiento tromboembólico intestinal como en otros.

José E. Igarzábal (10), en un tratado de «Patología Quirúrgica» de 1943, se refiere a la trombosis mesentérica e infarto intestinal como causa de abdomen agudo quirúrgico y anota la existencia de apoplejía hemorrágica intestinal sin ostensibles alteraciones vasculares mesentéricas, originada en diversas causas, entre ellas anafilaxia.

Owen H. Wangensteen (32), en su libro sobre «Obstrucción intestinal» de 1945, se refiere a las diversas causas de la embolia y de la trombosis vascular mesentéricas: enfermedad cardíaca, arterioesclerosis, enfermedades hepáticas, infecciones abdominales, esplenectomía por anemia esplénica, etc. Anota la rareza del diagnóstico preoperatorio y lo alto de la mortalidad.

Sarnoff y Pote (25), en 1944, y **Rabinovici y Fine** (20), en 1951, prueban experimentalmente en animales que las sulfamidas y los antibióticos disminuyen

el efecto lesional sobre el intestino de la obstrucción vascular, especialmente la venosa.

Doménech-Alsina (2) en 1947, en su libro «Diagnóstico y Terapéutica Quirúrgicas de Urgencia», a propósito del infarto intestinal se refiere a la obstrucción venosa, la arterial y la mixta, que es la más grave. Indica que en la mayoría de los casos se trata de hallazgos operatorios.

Spivack (26), en su «Cirugía de Urgencia», llama la atención sobre la parquedad con que en los tratados de Patología Quirúrgica se refieren a la oclusión de los vasos mesentéricos. Anota que el padecimiento es raro, propio de personas adultas o ancianas, más frecuente en el hombre que en la mujer y más observado en la raza blanca que en la negra. Recuerda que gracias a la circulación colateral la oclusión vascular mesentérica puede no traer grandes trastornos intestinales. Cuando éstos son mayores, el padecimiento tiene aspecto agudo, pero existen formas crónicas y aun latentes.

Rodney Maingot (13), en su tratado de «Operaciones Abdominales», indica que el padecimiento es más frecuente en el sexo masculino, observándose sobre todo en el territorio de la mesentérica superior y que existen casos de oclusión vascular mesentérica posteriores a intervenciones quirúrgicas en el abdomen.

Humberto Reyes M. (23) estudió en 1951 el infarto intestinal alérgico con parálisis yeyuno ileal y congestión de la pared intestinal. Se refiere a su tratamiento por inyecciones de 1 cc. de solución de adrenalina al 1x1000 en el espesor del mesenterio y de 30 cc. de solución de novocaína al 1 % en la raíz del mesenterio.

Enrique y Ricardo Finochietto (5), en su «Técnica Quirúrgica», estudian la tromboflebitis mesaraica de origen apendicular.

Haciendo síntesis de lo generalmente aceptado hasta 1952, anotamos que la oclusión vascular mesentérica tanto arterial, venosa, como mixta se observa sobre todo en la forma brusca, siendo su manifestación el cuadro abdominal doloroso intenso, con trastornos en la evacuación intestinal y colapso cardiovascular.

En los casos de oclusión mesentérica arterial embólica grande o trombótica venosa intensa, la sintomatología sería comparable a la correspondiente a una perforación de úlcera gastroduodenal y a una crisis pancreática aguda. A lo anterior se agrega el conocimiento de alteraciones intestinales de menor gravedad a las que se les atribuye, a veces, causa alérgica.

OBSERVACIONES

Nuestras observaciones de trastorno en la vascularización intestinal con alteraciones en la vitalidad de la pared del yeyuno ileon se refieren a cinco casos clínicos, de los cuales sólo dos pueden realmente merecer la denominación de oclusión vascular mesentérica. Los anotamos sucesivamente y en seguida realizaremos algunas consideraciones.

Observación I.º Persona del sexo masculino, de 62 años de edad, que consulta por dolor abdominal periumbilical muy intenso, que calma sólo con inyec-

ciones de productos opiáceos. Tiene vómitos de color negro, no puede arrojar gases por el ano y hace veinticuatro horas que no defeca. El abdomen está ligeramente abombado y la defensa muscular es ligera, no provocando mayor dolor la palpación. No existen antecedentes de úlcera gastroduodenal ni de cólicos biliares. El apéndice le fue extirpado hace quince años. Su presión arterial en el momento del examen fue de 110/70 y él informa que en ocasiones ha sido mucho mayor. Su temperatura axilar es de 36°. La citología hemática muestra solamente hiperleucocitosis (14.000). Los demás exámenes de laboratorio dan datos normales, salvo lo antes anotado. Se realiza laparotomía media supra e infraumbilical y se aprecia de inmediato abundante derrame serohemático y gangrena (color negro) del yeyuno ileon, en gran porción. En el mesenterio no se palpan latidos. Se extirpan dos y medio metros de yeyuno ileon y se hace anastomosis término-terminal. El postoperatorio fue muy accidentado y el enfermo falleció cuatro días después, con intenso dolor abdominal y gran colapso cardiovascular. Los familiares no permitieron la autopsia. En la pieza operatoria se apreció gangrena total del intestino delgado, menos en algunos centímetros de los extremos de extirpación. Tanto las arterias como las venas de esa porción mesentérica extirpada estaban ocupadas por coágulos organizados. El enfermo fue operado el 10 de marzo de 1947.

Observación II.* Persona de 68 años de edad, del sexo masculino, a quien hace años le habíamos extirpado vesícula biliar (por litiasis) y el apéndice. Consulta por cuadro abdominal doloroso intenso, con retención de gases, vómitos de alimentos al principio y después verdosos. La radiografía muestra niveles líquidos y gases en diversas partes del abdomen. Los exámenes de laboratorio enseñan aumento de la glucosa, 150 miligramos por cien centímetros de sangre, y 12.000 glóbulos blancos. Se piensa en posible oclusión intestinal por brisas y se efectúa laparotomía media, observándose escaso líquido serohemático, asas intestinales color rojo-morado y en algunas partes zonas todavía más oscuras. Todo ello correspondiente a la porción final del intestino delgado. La palpación del mesenterio no permite afirmar que existan latidos arteriales. Se extirpan 125 centímetros de ileon y se hace anastomosis del delgado al colon ascendente término lateral. Se le suministran antibióticos y sulfanilamidas; además, papaverina. La evolución se realiza sin accidentes. La operación fue efectuada el 13 de setiembre de 1954. Es de anotarse que este paciente había tenido flebitis en ambas piernas después de la colecistectomía y apendicectomía, hecha ocho años antes.

Después de estas dos observaciones de indudable oclusión vascular mesentérica, que obligaron a efectuar resección intestinal, anotamos otros tres casos clínicos en que el proceso fue más limitado o la oclusión vascular no fue completa, habiendo sólo indudable angustia circulatoria mesentérica, sin llegar al cierre, a la obliteración vascular.

Observación III: Persona del sexo masculino, de 54 años, que después de ingestión abundante de alimentos y bebidas alcohólicas, presenta dolor abdominal muy intenso en el epigastrio y periumbilical, acompañado de vómitos de lo ingerido y en seguida de bilis. Se le coloca en reposo y se le suministran antiespasmódicos. El examen radiológico (placa de abdomen) muestra niveles líquidos y

gaseosos. Los exámenes de laboratorio afirman gran hiperleucocitosis (16.000 glóbulos blancos). Más tarde se observan vómitos hemáticos y se nos afirma ausencia de evacuación de gases por el ano. El enfermo se queja de mayor dolor y se inicia estado de colapso circulatorio a pesar del tratamiento por sueros, tónicos cardíacos, etc. Se realiza laparotomía media, supra e infraumbilical y se observa abundante líquido serohemático, no fétido; casi todo el yeyuno ileon tiene color rojo vinoso y no se palpan latidos arteriales mesentéricos. Se inyecta en la raíz del mesenterio 60 cc. de solución de novocaína al medio por ciento y se cierra el abdomen. La medicación posterior fue a base de papaverina, principalmente. La evolución fue muy satisfactoria y fue dado de alta en buenas condiciones nueve días después de la intervención, que se realizó el 4 de julio de 1956.

Observación IV: Persona del sexo femenino, de 38 años, soltera, que consulta por intenso dolor abdominal inferior derecho y medio; además, náuseas y fiebre. Se diagnostica apendicitis aguda y se procede a realizar laparotomía vertical inferior derecha. Se observa apéndice rojo-morado, grueso y friable, que se extirpa. Se aprecia igual color en los cuatro centímetros finales del ileon y dureza de los vasos ileo-apendiculares, por cuyo motivo se resecan diez centímetros del final del ileon con su meso y se hace anastomosis término-lateral ileo cólica. La evolución se realiza sin incidentes. En este caso se dejó sonda intrainestinal, que salía por el ciego y el abdomen, como se indica en el trabajo (34) publicado en 1948; sonda que se extrajo ocho días después, al observarse abundante evacuación por el ano. La intervención quirúrgica se realizó el 10 de enero de 1949. El examen de las piezas operatorias, apéndice y diez centímetros del ileo, con su meso, mostraron lesiones inflamatorias y necróticas con flebitis y arteritis ileoapendicular.

Observación V: Persona del sexo masculino, de 69 años, con gran hernia inguinal izquierda operada hace quince años y reproducida a mayor tamaño. Durante años usó braguero pero hace tres en que esto ya no es posible porque el contenido es irreducible. En los últimos días ha tenido cólicos intensos y dolor casi constante en el sitio de la hernia, que sólo parcialmente es reducible, siendo la maniobra dolorosa. Las pruebas de laboratorio muestran hiperglicemia, 240 miligramos por 100 cc. de sangre, los demás datos normales. Mientras se trata de normalizar la glicemia por medio de insulina y dieta, aparecen vómitos y el dolor en la hernia se hace mayor. Se procede de inmediato a laparotomía vertical abriendo la cavidad peritoneal y en seguida el saco herniario, por el cual se dio salida a líquido serohemático no fétido. Se trataron muchas adherencias epiploicas e intestinales y fue necesario resecar 30 centímetros de yeyuno ileon que presentaba lesiones que se consideraron tanto antiguas (esclerosis y proceso adherencial) como nuevas (de tipo de inicial esfacelo). Se quitó también el mesenterio correspondiente, que estaba plegado y en el que no había latido de sus vasos. Se hizo anastomosis término-terminal y reconstrucción de la porción mesentérica. Cierre a la pared y reconstrucción del canal inguinal. La intervención se hizo el 6 de agosto de 1961. La evolución fue satisfactoria y el enfermo fue dado de alta catorce días después de la operación.

Sintetizando aún más las cinco observaciones, se puede afirmar que las dos primeras correspondieron a oclusión vascular mesentérica, la primera probable-

mente arterial y la segunda tal vez venosa; que el tercer caso clínico fue de angina intestinal, es decir, trastorno circulatorio mesentérico con gran congestión del yeyuno ileon, que cedió al hacer infiltración mesentérica con solución de novocaina; la cuarta observación correspondió a flebitis ileo-apendicular con iniciada esfacelo del apéndice y de los últimos centímetros del ileo; y la quinta se trató de lesiones del intestino delgado por encarcelamiento herniario tanto crónico como agudo, existiendo en este último angustia vascular, sobre todo venosa.

Como caso clínico comparable recordamos el de una observación de infarto hemorrágico del gran epiplón (35) operada en 1951.

ALGUNOS DATOS ANATOMOCLINICOS

Es útil recordar que la vascularización del intestino delgado a partir de la unión de la tercera a la cuarta porción del duodeno corresponde a la arteria y a la vena mesentéricas superiores, la primera naciendo de la aorta abdominal y la segunda siendo una de las ramas de origen de la porta. La existencia de anastomosis entre la pancreático-duodenal superior (del tronco celíaco) y la pancreático-duodenal inferior (rama de la mesentérica) explica que, a pesar de oclusión completa o casi completa de la mesentérica superior, la gangrena no se presente en la porción alta del yeyuno y en la cuarta porción del duodeno. Otro hecho importante es que tampoco se presenta habitualmente la gangrena en el colon derecho porque también existen anastomosis entre la circulación de la mesentérica superior con la mesentérica inferior y con otros vasos abdominales. La disposición en abanico, con uniones, explica igualmente que a pesar de la obstrucción en una o más ramas de división de la mesentérica la gangrena no se presente; si la oclusión es de ramas terminales rectas, ya sin anastomosis, la lesión parietal sí es lo habitual. En lo que a la vena mesaraica superior se refiere, también existen anastomosis superiores e inferiores, y aun medias, que efectúan la suplencia en el retorno sanguíneo. El hecho de que en la distribución ya cercana al tubo intestinal estén adosadas arterias y venas explica que procesos inflamatorios o compresiones actúen simultáneamente en arterias y venas mesentéricas.

También debe recordarse que la brusquedad del proceso, sobre todo si es embolígeno, puede determinar alteración inmediata, mientras que procesos lentos llegan a permitir suplencias vasculares con formación de circulación colateral.

Respecto a la categoría de la oclusión vascular mesentérica, ésta puede ser, como ya indicábamos, arterial, venosa o mixta, y las estadísticas muestran su existencia en forma variable. **Villazon Sahagun** y colaboradores (30) en 30 casos anotan 9 arteriales, 13 venosas y 8 mixtos. **Lovezzola** (12) en 14 observaciones considera 6 como arteriales, 5 venosas, una capilar y 2 gangrenas intestinales sin precisar su causa vascular.

Entre las condiciones etiológicas se anotan: endocarditis y aortitis; esclerosis arterial; arteritis diversas; enfermedad de Buerger (19); flebitis; pileblebitis; contusiones abdominales; policitemia vera (29); enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) en su forma cardíaca (24); cirrosis hepática; cáncer con producción de embolias (33), ejemplo, cáncer pulmonar; torsiones y compresiones mesaraicas (36); infecciones peritoneales; aneurismas aórticos (4); el post-opera-

torio, sobre todo de intervenciones abdominales; como complicación de esplenectomía (19) por anemia hemolítica, especialmente la congénita. Se han publicado casos de oclusiones vasculares mesentéricas en embarazadas (1).

Las oclusiones arteriales pueden ser tanto embolígenas como trombóticas; y las venosas, principalmente por trombosis (16). A lo anterior se agregan los casos de vasoconstricción mesentérica con déficit circulatorio en el intestino y aquellos en que esto ocurre por retardo de la salida de sangre. El cuadro es de angina intestinal cuando existe disminución del riego sanguíneo.

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Respecto a la edad, el padecimiento se observa principalmente en personas adultas y en aquellas que pasan de 60 años. Sin embargo, no debe olvidarse que en niños y en jóvenes, aunque más raramente, también se presenta; ya hemos mencionado su aparición después de esplenectomía por anemia hemolítica congénita. En lo que atañe al sexo, se indica que es más frecuente en el masculino.

El cuadro clínico de la oclusión vascular mesentérica, si se trata de gran embolia o de amplia trombosis, es agudo y aún sobre-agudo, con intenso dolor abdominal medio, colapso cardiovascular, vómitos, detención del tránsito de gases, a veces melena, algidez (22, 27), etc. Existen, sin embargo, formas de menor intensidad y, además, se insiste sobre la sintomatología previa, sobre todo en la forma de origen venoso, con molestias y dolor postprandial, proporcionales a la cantidad de alimentos ingeridos, existiendo a veces diarrea y, en casos crónicos, baja de peso por disminución de la absorción de alimentos. Este cuadro ha sido denominado isquemia intestinal de la digestión (14), angina intestinal (28), claudicación mesentérica (4). Además, no deben olvidarse los casos de la llamada apoplejía intestinal sin lesión vascular mesentérica oclusiva.

Se pueden anotar, esquemáticamente, como diferencias entre la oclusión mesentérica arterial y la venosa, las que exponemos en este Cuadro:

OCCLUSION ARTERIAL MESENTERICA:

Principio brusco,
Dolor intenso y aun muy intenso, melena algo tardía (por la gangrena),
Gran hiperleucocitosis,
Gran colapso cardiovascular.

OCCLUSION VENOSA MESENTERICA:

Principio lento o menos brusco,
Dolor progresivamente fuerte, melena temprana (por la congestión),
Hiperleucocitosis moderada,
Colapso cardiovascular mediano y aun ligero.

Respecto a los datos que la exploración abdominal puede proporcionar, debemos anotar que en general no existe gran defensa abdominal (contractura muscular) y que la distensión abdominal puede ser moderada y a veces sentirse como una masa espesa, blanda, depresible, que ocupa la parte media abdominal periumbilical. La radiografía abdominal muestra, como en la oclusión del delgado en general, niveles líquidos y aéreos. En los exámenes de sangre lo más frecuente es apreciar aumento de glóbulos blancos, que en ocasiones es grande. Se menciona

la laparoscopia (17), pero su empleo en este padecimiento es muy limitado. En la mayoría de los casos publicados el diagnóstico ha sido sólo suposición y en otros se trata francamente de hallazgo operatorio.

Los padecimientos con que se plantea su diferenciación son: perforación de úlcera gastroduodenal, pancreopatía aguda, colecistitis aguda, diversas formas de oclusión intestinal (bridas, hernia interna, torceduras, etc.) y, además apendicitis, rotura de embarazo ectópico, torsión tumoral, etc.

En caso de cuadro no agudo, es decir, en las formas crónicas o en las consideradas latentes, la aortografía abdominal con visualización de las ramas mesentéricas y la portografía con examen de las mesentéricas ha resultado de utilidad para precisar el estado vascular.

En lo que se refiere a la mesentérica superior, se recuerda que la aortografía translumbar da imagen demostrativa sobre todo en proyección lateral (4).

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

El conocimiento de los estados previos a la oclusión vascular mesentérica (sea venosa o arterial y aun la mixta), es decir, el déficit circulatorio intestinal (anoxemia yeyuno ileal), permite una mejor evolución por acción terapéutica oportuna.

En este cambio del pronóstico intervienen, además, los progresos terapéuticos, como son: la embolectomía, endarteriectomía, creación de anastomosis vasculares, revascularización por tubos de plástico (4, 15, 21, 29, 33) y los tratamientos medicamentosos de estos trastornos trombóticos y embólicos.

Cada día se observan menos muertes transoperatorias y postoperatorias inmediatas y son dadas a conocer recuperaciones a pesar de operaciones tardías (con necrosis intensas).

Cuando al realizar laparotomía se observa que la gangrena es evidente, lo indicado será la extirpación del intestino con su mesenterio correspondiente en la extensión necesaria, con anastomosis inmediata.

La exteriorización de lo dañado y la enterostomía cutánea cada día se hacen menos.

Respecto a la longitud del yeyuno-ileon que se extirpe esto está condicionado, como ya decíamos, por el estado parietal intestinal. No debe olvidarse que la longitud intestinal varía en las personas y que existen regímenes alimenticios propios para el caso de resecciones masivas y forzosas en el delgado.

En caso de disminución del flujo sanguíneo intestinal se cuenta con la novocainización de la raíz del mesenterio (21) y los vasodilatadores, amén de antialérgicos y de otras medidas a que en seguida nos referiremos, que se utilizan igualmente en el postoperatorio de aquellos casos resecaos por gangrena.

La terapéutica antibiótica, sulfamídica, la equilibrante de lo sanguíneo celular y de electrolitos, unido a la vigilancia cardiovascular, etc., colaboran a la mejoría pronóstica. Además, la medicación anticoagulante y fibrinolítica (heparina, cumarínicos, indonediones, etc.) es conveniente después de la intervención, al comprobarse el proceso tromboembólico. Todo ello con los cuidados propios a di-

cha terapéutica (mediciones del tiempo de protrombina, etc.) y la vigilancia en la producción de equimosis, efectos anafilácticos, alopecia, etc.

Por último, nos referiremos a la medicación muy recomendada en recientes años. Se trata de un polisacárido en solución, de bajo peso molecular, conocido con diversos nombres: dextrán, dextrano, rheomacrodex, macrodex, intradex, expandex, etc. (3, 6, 11, 18, 30). El dextrano, según sus fabricantes, es un polisacárido que se forma cuando se cultiva el bacterium *leuconostoc mesenteroides* en medio que contenga sacarosa. La bacteria, por acción enzimática, transforma la sacarosa en dextrano, que está compuesto por diversas variedades de glucosa; por hidrólisis parcial y por fraccionamiento, se obtiene dextrano de bajo peso molecular, alrededor de 40.000. La solución de dextrano, administrada intravenosa, produciría aumento del flujo sanguíneo, disminución de la viscosidad sanguínea y de la aglomeración de las células de la sangre en los pequeños vasos, por ello se le atribuyen propiedades antitrombogénicas (reducción de la incidencia de trombos y prevención de la propagación del proceso trombótico). El dextrán no se almacenaría sino que sería eliminado por la orina y, sobre todo, metabolizado con formación de agua y anhídrido carbónico. Algo especial es que no modifica en forma ostensible los tiempos de coagulación y protrombina. Su administración se hace en solución al 10 % en glucosa al 5 % o en solución al mismo título en cloruro de sodio al 9 por 1000. Las contraindicaciones serían: edema pulmonar, trombocitopenia acentuada, proceso séptico supurado con absceso, insuficiencia cardíaca congestiva presente, etc. En caso de anemia se utiliza transfusión de sangre, lo que no contraindica el empleo de la solución de dextrano.

RESUMEN

1. El conocimiento de la oclusión vascular mesentérica, de las alteraciones vasculares del yeyuno ileon, tiene más de un siglo. Debemos mencionar los trabajos de **Virchow** sobre trombosis en general y la monografía de **Trotter** sobre trombosis y embolias de los vasos mesentéricos.

2. El padecimiento en su forma mayor con grave alteración de los vasos mesentéricos y de la pared intestinal representa enfermedad rara, difícil de identificar, de mal pronóstico y de tratamiento importante e inmediato.

3. La extirpación del intestino necrosado por falta de riego sanguíneo es el tratamiento indicado. En casos de alteraciones todavía no gangrenosas podría hacerse terapéutica por infiltración novocaínica mesentérica, vasodilatadores etc.

4. Se relatan cinco observaciones, dos de gangrena intestinal por oclusión vascular mesentérica, uno de angina intestinal, uno de flebitis ileoapendicular y uno de intensa lesión del intestino delgado por compresión herniaria del mesenterio. Se menciona una observación de infarto del gran epilón.

5. Se recuerda que la existencia de anastomosis tanto en la arteria como en la vena mesentérica, la revascularización y la disposición con uniones entre los vasos mesentéricos, explican oclusiones vasculares sin necrosis.

6. Las oclusiones vasculares mesentéricas se dividen en: arteriales, venosas y mixtas. Además existen casos de déficit circulatorio sin llegar a obstrucción (cierre) y apoplejías intestinales.

7. Entre los factores etiológicos se anotan: endocarditis, aortitis, arteritis, arterioesclerosis, flebitis, policitema vera, cirrosis hepática, compresión mesentérica, etc.

8. La oclusión arterial mesentérica puede ser tanto embólica como trombótica; la venosa es, sobre todo, trombótica.

9. Clínicamente existen la forma aguda e intensa, muy grave, la menos aguda y aún la crónica, con déficit circulatorio (angina intestinal); además, casos latentes.

10. El aspecto clínico en las formas agudas, rápidamente necrosantes, es de dolor intenso, vómitos, colapso cardiovascular con ausencia o poca defensa muscular y escasa distensión abdominal.

11. En presencia de necrosis intestinal el tratamiento es la resección tan amplia como sea necesario con entero-entero anastomosis. En casos de congestión intensa podrá no hacerse extirpación intestinal.

12. El progreso en técnicas quirúrgicas, en cuidados operatorios y postoperatorios, permite disminuir la mortalidad. Se recuerda la posibilidad de hacer endarteriectomía, embolectomía, anastomosis vasculares, paso por tubos plásticos, etcétera.

13. Como medicaciones se anota el uso de antibióticos, sulfamidas, hemoterapia, mantenimiento del equilibrio electrolítico y proteico, anticoagulantes y fibrinolíticos, vasodilatadores y, en especial, el uso de solución de polisacáridos de bajo peso molecular, con propósitos antitrombogénicos.

14. Se recuerdan las contraindicaciones de esta solución de polisacáridos de bajo peso molecular: edema pulmonar, trombocitopenia acentuada, insuficiencia cardíaca y renal muy intensa, estado hemorrágico y procesos sépticos locales.

15. Se insiste en que el tratamiento de la oclusión vascular mesentérica requiere diagnóstico inmediato, laparotomía con indicación a vientre abierto y medicación postoperatoria muy cuidadosa, con extrema vigilancia.

SUMMARY

The author presents five cases of mesenteric vascular occlusion. In two of such cases there was bowel necrosis secondary to arterial occlusion. The third case was an abdominal angina. The fourth case an ileoapendicular phlebitis and arteritis. Finally, the last case was a severe bowel lesion due to herniary compression of the mesenterium. Vascular occlusions are divided in: arterial, venous, and mixed. Etiological factors are: endocarditis, aortitis, arteritis, atherosclerosis, phlebitis, liver cirrhosis, mesenteric compression and so on.

Mesenteric arterial occlusion may be embolic or thrombotic. Mesenteric venous occlusion is almost always thrombotic.

Clinically there are severe acute forms, subacute forms, and chronic forms, the so-called «abdominal angina». There are also asymptomatic cases. In these, stenotic lesions with a well developed collateral circulation.

In severe cases with bowel necrosis a resection is to be carried on, as extensive as necessary. The possibility of the practice of endarterectomies, embolec-

tomies, and grafting procedures is to be contemplated. Procaine infiltration of the mesenterium may be useful in some cases.

The author concludes that mesenteric vascular occlusions need an immediate diagnosis, laparotomy in most cases, and a very careful post-operative treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. COX J., BRUCE: *Mesenteric vascular occlusion in late pregnancy*. "American Journal of Obstetrics and Gynecology", 88:128;1964.
2. DOMÉNECH-ALSINA, F.: "Diagnóstico y Terapéutica Quirúrgicas de Urgencia". Salvat Editores, S. A. Barcelona, España, 1947. Págs. 707 a 711.
3. ERNEST, C. B.; FRY, W. J.; KRAFT, R. O.; DE WEESE, M. S.: *The role of low molecular weight dextran in the management of venous thrombosis*. "Surgery, Gynecology & Obstetrics", 119:1243;1964.
4. ESCOBAR ALDASORO, Guillermo y MORALES, Alberto: *Angina intestinal*. "El Médico", 14:65; 1964.
5. FINOCHIETTO, Enrique y FINOCHIETTO, Ricardo: "Técnica Quirúrgica. Operaciones Abdominales". Ediar Editores. Buenos Aires, Argentina, 1952. Págs. 392 a 403.
6. FRY, William J. y PARKER, William: *The influence of low molecular weight dextran on occlusive vascular disease*. "Surgery, Gynecology & Obstetrics", 123:531;1966.
7. HAYMOND, H. E.: *Massive resection of the small intestine*. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", 61:693;1935.
8. HERNÁNDEZ RODOLFO, V.: *Ileus total del intestino delgado por trombosis de la arteria mesentérica superior*. "Revista de Cirugía", 5:568;1926.
9. HERTZLER, Arthur E.: "Surgical Pathology of the Peritoneum". J. B. Lippincott Co. Filadelfia, Pens. U.S.A., 1935. Págs. 182 a 213.
10. IGARZABAL, José E.: "Tratado de Patología Quirúrgica". Vázquez Librería y Editorial. Buenos Aires, Argentina, 1943. Tomo IV. Págs. 3062 a 3067.
11. JUST-VIERA, Jorge O. y YEAGER, George H.: *Protection from thrombosis in large veins*. "Surgery, Gynecology & Obstetrics", 118:354; 1964.
12. LOVEZZOLA, Michael M.: *Some experiences with mesenteric vascular disease*. "Pacific Medicine and Surgery", 74:94;1966.
13. MAINGOT, Rodney: "Abdominal operations". Appleton-Century, Crofts Ins. N. York, U.S.A., 1948. Págs. 961 a 965.
14. MIKKELSEN, William P. y BERNE, Clarence J.: *Angina intestinal*. Págs. 1321 a 1328 de "Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica". Trad. México. Editorial Interamericana, octubre 1962.
15. OTTINGER, Leslie W. y AUSTEN, W. Gerald: *A study of 136 patients with mesenteric infraction*. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", 124:251;1947.
16. PALACIOS MATEOS, Juan Manuel de y MONEREO GONZÁLEZ, Julio: "Las Urgencias en Medicina, Cirugía y Especialidades". Editorial Paz Montalvo, Madrid, España, 1959. Págs. 319 a 321.
17. PEÑA Y DE LA PEÑA, Enrique: *Comentario al trabajo del Académico Dr. Alberto Villazón Sahagun, Tratamiento de la trombosis venosa mesentérica*. "Cirugía y Cirujanos", 34:363; 1966.
18. POPDIMITROV, Ivan: *Los sustitutos de la sangre*. "Revista Cubana de Cirugía", 3:139;1964.
19. QUIJUANO, Manuel: *Trombosis mesentérica*. "Revista de la Facultad de Medicina", 7:587; 1965.
20. RABINOVICI, Nathan y FINE, Jacob: *An experimental study of the effect of aureomycin upon the circulation of the intestine subjected to vascular injury*. "Journal of The Mount Sinai Hospital", 17:90;1951.
21. REIFFERSCHIED, M.: "Cirugía del Intestino". Editorial Labor, Barcelona, España, 1965. Págs. 111 a 119.
22. REQUARTH, William: "Diagnóstico del Dolor Abdominal Agudo". Editorial Artécnica. Buenos Aires, Argentina, 1955. Pág. 62.
23. REYES M., Humberto: *Infarto intestinal alérgico*. "Archivos de la Sociedad de Cirujanos de Chile", 3:186;1951.
24. SAAD HOSSNE, William, VASCONCELLOS, Edmundo, MELIO, Joamel Bruno de: *Oclusão vascular mesentérica*. "Archivos Médicos Municipais", 11:7;1962.
25. SARNOFF, Stanley J. y POTH, Edgar J.: *Intestinal obstruction. The protective action of succinylsulfathiazole following simple venous occlusion*. "Surgery", 16:927;1944.
26. SPIVACK, Julius L.: "Cirugía de Urgencia". Trad. UTHEA. México, 1948. Tomo I. Págs. 609 a 619.

27. TEJERINA FOTHERINGHAM, W.: *Infarto intestino-mesentérico*. Págs. 325 a 342 del "Libro de Oro dedicado al Profesor Dr. Alberto Baraldi". Rosario, Argentina, 1940.
28. TOULOUKIAN, Robert J.; ZIKRIA, Bashir A.; FERRER, José M.: *Segmental small bowell infarction associated with abdominal angina*. "The American Journal of Gastroenterology", 46:347;1966.
29. TRUELOVE, S. C. y REYNELL, P. C.: "Enfermedades del Aparato Digestivo". Trad. Editorial Científico-Médica. Barcelona, España, 1965. Págs. 506 a 507.
30. VILLAZÓN SAHAGUN, Alberto; ESCANDÓN DE BLANCO, Celia; BLANCO, Roberto; ANDRADE, Alfredo: *Tratamiento de la trombosis mesentérica venosa*. "Cirugía y Cirujanos", 34:342;1966.
31. VIRCHOW, Rudolf: "La Pathologie Cellulaire". Traduc. J. B. Bailliére et Fils. París, Francia, 1868. Pág. 174.
32. WANGENSTEEN, Owen H.: "Intestinal Obstructions". Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Ill. U.S.A., 1942. Págs. 451 a 459.
33. WEBB, Dale F.; TOMATIS, L.; TABER, Rodman E.; POUKA, J. L.: *Successful Surgical Management of superior mesenteric and femoral artery tumor emboli resulting from pneumonectomy*. "Henry Ford Hospital Medical Bulletin", 13:299;1965.
34. ZUCKERMANN, Conrado: *Resecciones y suturas intestinales terminoileales*. "Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer", 16:35;1948.
35. ZUCKERMANN, Conrado: *Infarto hemorrágico del gran epiplón*. "Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer", 19:331;1951.
36. ZUCKERMANN, Conrado: *Abdomen agudo quirúrgico*. "Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer", 34:355;1966.

Resultados obtenidos con fibrinolíticos en la cirugía vascular directa

J. ALEMANY

**Departamento de Angiología de la Knappschafts-Krankenhaus
Bottrop (Alemania)**

La medicación fibrinolítica usada hoy día con fines terapéuticos está representada casi en exclusiva por la estreptoquinasa, que al actuar sobre el plasminógeno originaría la plasmina o fibrinolisisina, capaz de disgregar las cadenas péptidas de la fibrina haciendo posible la trombolisis (Cuadro I).

Los preparados de plasmina usados también, aunque en menor proporción, con fines trombolíticos tendrían el inconveniente de no poder penetrar en el trombo debido a su mayor peso molecular (107.000), actuando sólo sobre su superficie, lo que produciría la lisis frontal; mientras que la estreptoquinasa por su pequeño peso molecular (40.000) penetraría en el trombo, rico por una parte en proactivadores y plasminógeno y pobre por otra en inhibidores, originando una trombolisis más intensa con menores dosis de fibrinolítico (fig. 1).

A pesar de que la actuación y dosificación de la medicación trombolítica no están resueltas de modo definitivo y de que las comunicaciones aparecidas hasta el momento no ofrecen una solución total al problema de la fibrinólisis, creemos sin embargo que el efecto trombolítico de la estreptoquinasa es indiscutible.

En esta comunicación no queremos exponer nuestra experiencia sobre los resultados de esta medicación en las obliteraciones agudas arteriales y venosas, que fueron en parte descritos en la VIII Reunión Anual del Colegio Internacional de Angiología y que serán objeto de una nueva comunicación, sino que nos limitaremos a valorar el efecto fibrinolítico en la cirugía arterial directa basado en el estudio del material reunido en nuestra clínica en los dos últimos años.

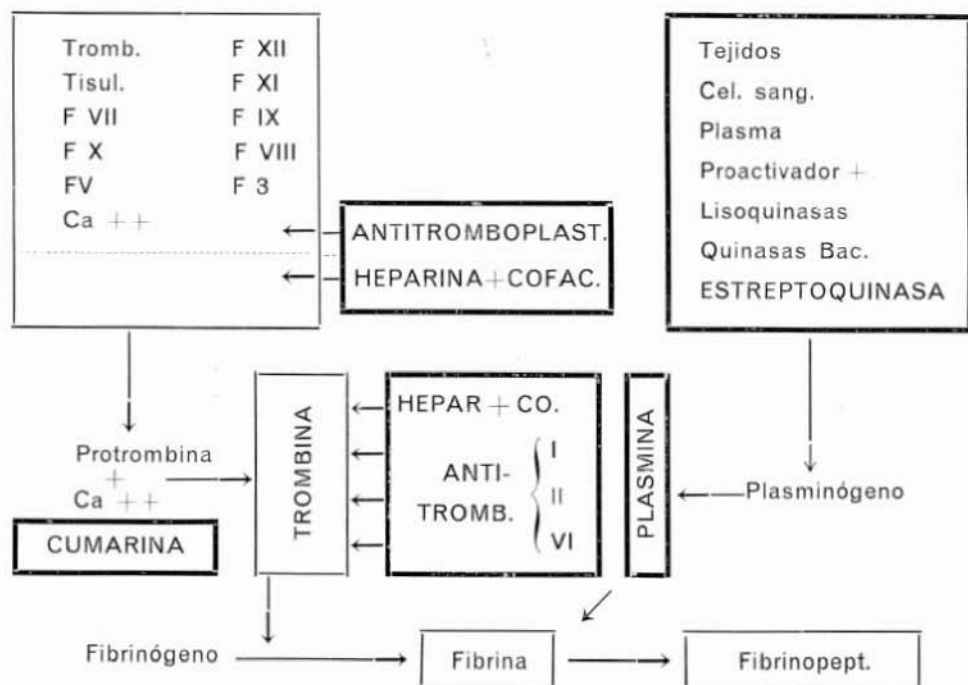
Hemos aplicado estreptoquinasa en 80 casos de operaciones vasculares reconstructivas, con el fin de evitar la denominada obliteración precoz.

METODO APLICADO EN LA MEDICACION TROMBOLITICA

Nosotros hemos utilizado un preparado de estreptoquinasa, con el cual se realizaron la mayoría de las experiencias clínicas.

Antes de empezar el tratamiento se ha procurado siempre obtener el llamado «Título de resistencia de estreptoquinasa», es decir la cantidad de estreptoquinasa necesaria para conseguir la lisis de la sangre coagulada del paciente. Como es lógico, puede variar de un enfermo a otro, pero en la mayoría de los pacientes

CUADRO I

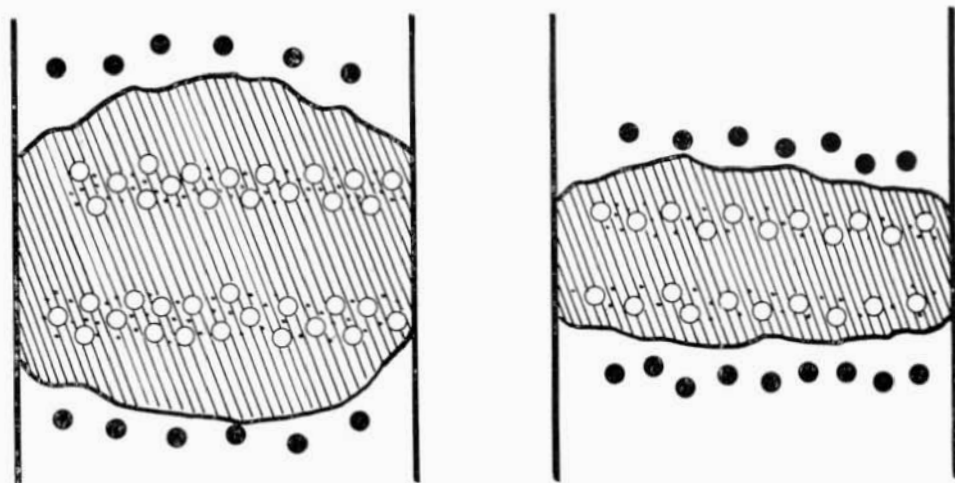


no tratados previamente con estreptoquinasa y que con anterioridad no había padecido una infección estreptocócica es inferior a las 100.000 unidades.

Iniciamos el tratamiento aplicando la dosis, obtenida con el Título de resistencia de estreptoquinasa, durante la operación inmediatamente después de haber extraído el cilindro obliterante compuesto por el trombo, la íntima y a veces parte de la túnica media. Esta dosis inicial se administra en forma de infusión en un tiempo máximo de treinta minutos. Para mantener la actividad trombolítica se repite esta misma dosis cada seis horas en forma de infusión hasta pasadas doce o veinticuatro horas como máximo.

Una vez suprimida la estreptoquinasa administramos anticoagulantes tipo cumarina. Para obtener una actividad anticoagulante entre el momento de la supresión de la estreptoquinasa y el momento de la acción de los cumarínicos utilizamos siempre en este período de transición preparados de heparina (fig. 2).

Para controlar la fibrinólisis contamos en primer lugar con el control exacto de los drenajes de aspiración colocados en las heridas operatorias y en segundo lugar con la determinación del tiempo de trombina.



● Plasmina

○ Plasminógeno

↓ Activador (Streptase + Plasma Proactivador)

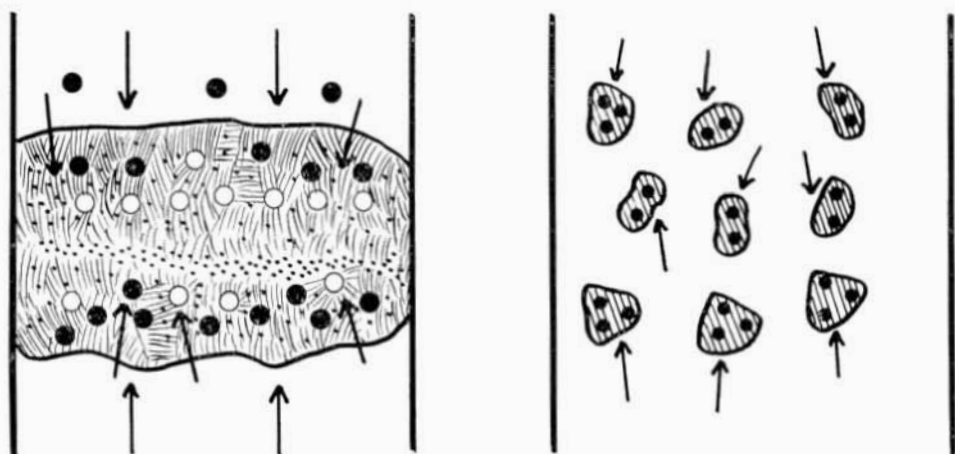


Fig. 1

MATERIAL

Nuestros resultados se exponen en el Cuadro II. En él observamos junto a la edad del paciente, localización de la obliteración, duración de la lisis, postoperatorio y complicaciones, los resultados de las operaciones control hasta un tiempo máximo de dos años. Es interesante resaltar que en diez casos la oscilografía electrónica control después de la operación demostraba la existencia clara de una reobliteración. Nuevos controles a las seis, doce y veinticuatro horas evidenciaban una buena y completa solución de continuidad del árbol vascular en el sector operado. En la mayoría de los casos practicamos arteriografías control entre un mes y dos años después.

En la mayoría de nuestros casos de operaciones en el sector ilio-fémoro-poplíteo logramos la desobliteración por la técnica descrita ya en otra ocasión y que denominaremos tromboendarteriectomía retrógrada semicerrada por medio de una sola arteriotomía, técnica que ofrece la ventaja de utilizar pequeñas incisiones con lo que el riesgo de hemorragias postoperatorias es menor.

COMPLICACIONES

Entre los 80 casos de operaciones reconstructivas tratados con fibrinolíticos y anticoagulantes, hemos tenido complicaciones sólo en seis casos. No conside-

	I DIA		II DIA	III DIA	I - II SEMANA	III - IV SEMANA	I - VI MES
	1h	6h 17h					
ESTREPTO- QUINASA streptase	ET	ET ET					
HEPARINA							
CUMARINA							

Fig. 2

CUADRO II

Edad	Localización de la obliteración	Longitud del cilindro obliterante	Duración de la lisis	Complicación	Resultado	Tiempo de control
1) 57	Femoral+Iliaca D.	22 cm	12 h	Reac. alérgica	Permeable	17 meses
2) 44	Iliaca externa	10 cm	6 h	Ninguna	Permeable	17 meses
3) 58	Femoral derecha	18 cm	12 h	Ninguna	Permeable	17 meses
4) 66	Femoral izquierda	17 cm	12 h	Ninguna	Permeable	17 meses
5) 55	Femoral+Poplit. I.	28 cm	18 h	Ninguna	Permeable	16 meses
6) 49	Femoral derecha	19 cm	12 h	Ninguna	Permeable	16 meses
7) 72	Femoral derecha	22 cm	12 h	Ninguna	Reobliter. a	11 meses
8) 64	Iliaca ext.+Fem.	28 cm	6 h	Reac. alérgica	Permeable	16 meses
9) 76	Femoral izquierda	19 cm	21 h	Ninguna	Permeable	15 meses
10) 46	Poplítea+Fem. izq.	22 cm	24 h	Ninguna	Reobliter. a	7 meses
11) 52	Femoral izquierda	19 cm	12 h	Ninguna	Permeable	14 meses
12) 59	Femoral izquierda	18 cm	2 h	Hemorr. rectal	Permeable	14 meses
13) 61	Femoral+Iliaca Ext. I.	33 cm	12 h	Ninguna	Permeable	14 meses
14) 52	Femoral izquierda	19 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
15) 60	Femoral derecha	18 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
16) 58	Femoral derecha	19 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
17) 66	Femoral izquierda	20 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
18) 59	Iliaca externa	10 cm	6 h	Ninguna	Permeable	12 meses
19) 58	Femoral izquierda	21 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
20) 54	Femoral derecha	16 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
21) 60	Femoral izquierda	21 cm	12 h	Ninguna	Permeable	12 meses
22) 66	Femoral derecha	19 cm	12 h	Ninguna	Permeable	11 meses
23) 54	Iliaca externa izq.	12 cm	6 h	Ninguna	Permeable	11 meses
24) 60	Femoral derecha	19 cm	12 h	Ninguna	Permeable	11 meses
25) 55	Femoral+Poplítea D.	26 cm	18 h	Ninguna	Permeable	11 meses
26) 52	Femoral izquierda	20 cm	12 h	Ninguna	Permeable	11 meses
27) 59	Femoral derecha	19 cm	12 h	Ninguna	Reoblit. a	7 meses
28) 64	Iliaca externa	12 cm	6 h	Ninguna	Permeable	11 meses
30) 71	Femoral+Iliaca ext.	33 cm	12 h	Ninguna	Reoblit. a	1 mes
31) 65	Femoral derecha	21 cm	12 h	Ninguna	Permeable	10 meses
32) 59	Femoral+Poplítea I.	23 cm	18 h	Ninguna	Reoblit. a	2 meses
33) 55	Femoral derecha	20 cm	12 h	Ninguna	Permeable	10 meses
34) 58	Femoral+Iliaca ext.	29 cm	6 h	Parche Dacron Hemorragia profusa	Permeable	
35 a 80)	45 pacientes de edad comprendida entre los 44 y los 72 años con obliteraciones de hasta 34 cm de longitud, en los que la lisis no se prolongó más de 24 horas. En uno de ellos se produjo hemorragia rectal por diverticulosis del colon, en otro una hemorragia por pérdida de un diente en la anestesia. Todos los vasos operados son hasta el momento permeables.					

ramos como complicaciones pequeñas pérdidas sanguíneas comprendidas entre los 50 y 500 c.c. que a veces aparecen en el postoperatorio de estos pacientes

La aparición de una reacción alérgica con fiebre alta y urticaria nos hizo suspender la medicación en dos casos.

Registramos hemorragias en tres pacientes. En dos casos, rectales, debidas a poliposis y diverticulosis de colon ignoradas por el enfermo; en el tercero, por la extracción de un diente durante la intubación. No obstante, en ninguno de ellos hubo que suspender la medicación fibrinolítica.

Por último, en un caso en que aplicamos un parche de Dacron para el cierre de la arteriotomía, la malla de Dacron permaneció permeable obligándonos a sustituirlo por un parche venoso.

RESULTADOS Y DISCUSION

Entre 80 casos de operaciones reconstructivas vasculares tratados con fibrinolíticos y anticoagulantes sólo hemos registrado 5 casos de reobliteración entre un mes y dos años de control. Esto representa un 6,25 por ciento.

Si comparamos estos resultados con los obtenidos en pacientes operados sin medicación trombolítica postoperatoria, donde se produjeron un 22 por ciento de reobliteraciones, se observa con claridad la acción de dicha medicación.

La medicación fibrinolítica produce la trombolisis de los posibles trombos formados durante la operación o en el postoperatorio inmediato. Todo cirujano vascular con experiencia sabe que durante la sutura arterial se forman trombos, sobre todo en el sector proximal a la sutura, a pesar de la administración de heparina; trombos que representan un riesgo para el éxito de la operación. Tanto nosotros como la mayoría de cirujanos vasculares hemos tenido la necesidad y oportunidad de extraer trombos recientes al término de las operaciones reconstructivas.

Los fibrinolíticos impiden por otra parte la reobliteración en aquellos casos de disminución de la tensión arterial, circunstancia considerada por algunos autores como la causa principal de la retrombosis precoz.

Incluso en aquellos casos de estenosis en el lugar de sutura o de restos de íntima, la medicación trombolítica unida a la anticoagulante es capaz de impedir la tan temida obstrucción postoperatoria precoz.

Nuestra experiencia en cirugía arterial directa del sector ilio-fémoro-poplíteo nos lleva a afirmar que el uso de anticoagulantes y fibrinolíticos asociados tiene un riesgo de hemorragia pequeño, a condición naturalmente de que se haya realizado una perfecta hemostasia con material no reabsorbible, no se haya utilizado el termocauterío y siempre que se efectúe un exacto control de las anastomosis por medio de drenajes de aspiración.

Creemos que es una contraindicación para la aplicación de estos preparados la utilización de prótesis o parches de Dacron, Teflon y similares. La fibrina que por lo habitual ocluye los poros de estos tejidos puede ser disgregada en polipéptidos, repermabilizándolos y dando lugar entonces a hemorragias considerables.

RESUMEN

Basado en la experiencia sobre 80 casos de operaciones reconstructivas vasculares, el autor señala las ventajas de la administración de preparados fibrinolíticos y anticoagulantes con objeto de evitar o disminuir las reobliteraciones postoperatorias. Esta medicación debe emplearse durante y después de la operación.

SUMMARY

Streptoquinase is considered the best fibrinolytic agents. The author believes this drug achieves a more effective thrombolytic action than any other of the substances commonly employed. Fibrinolytic therapy with streptoquinase was used in 80 patients who had endured direct reconstructive arterial surgery.

The dosage of this drug capable to produce the lysis of the coagulated blood is determined pre-operatively in every individual. When the laboratory has informed on the streptoquinase resistance of the patient, the treatment is started

immediately after the endarterectomy. This therapy is employed for a variable period and then abandoned and substituted by anticoagulant treatment with dicoumarols.

The author believes that fibrinolytic therapy achieves the lysis of the post-operative formed thrombi.

Every vascular surgeon knows that re-obliterations are frequent in direct arterial surgery. The percentage of re-obliterations after direct arterial surgery was 22 % before fibrinolytic therapy was employed. With the use of these drugs this percentage has been lowered to 6,25 %.

Extractos

UN NUEVO METODO PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS ELEFANTIASIS DE LOS MIEMBROS.— De Reyes-Pugnaire, M. «Barcelona Quirúrgica», vol. 7, n.º 5, pág. 453; 1963.

En el tratamiento quirúrgico de la elefantiasis de los miembros inferiores se han empleado varios procedimientos quirúrgicos, la mayoría de los cuales distan de ser satisfactorios.

Se expone aquí un procedimiento original, empleando un colgajo pediculado de mesenterio.

Referente a esta enfermedad hay que considerar dos grupos de enfermos: uno, en el que la enfermedad ha llegado a adquirir un grado verdaderamente monstruoso; otro, en el que la enfermedad no llega un grado tan avanzado. En el primero la cirugía logra alcanzar resultados bastante satisfactorios comparándolos con el estado inicial; en el segundo, aunque se suele reducir el volumen del miembro, se consigue a expensas de extensas cicatrices y sin evitar recidivas parciales.

Para este segundo grupo el autor sugiere la implantación en el muslo enfermo de un colgajo pediculado de mesenterio que, conservando sus conexiones centrales y extirpando el intestino correspondiente, obrara a modo de derivación linfática.

En efecto, el mesenterio es muy rico en vasos y ganglios linfáticos, su circulación linfática es muy activa y su disposición anatómica permite poder ser tallado en colgajos que conservando su irrigación pueda sufrir grandes desplazamientos. Para tallar el colgajo hay que tener en cuenta la disposición anatómica de la arteria mesentérica superior con objeto de evitar interferir el riego sanguíneo de los extremos intestinales con la siguiente necrosis. Con motivo de un caso, presenta la siguiente técnica.

Técnica.—Laparotomía infraumbilical derecha transversa. Se toma un colgajo a nivel del ileon relativamente cerca del ciego, a nivel donde el mesenterio es más movilizable y donde la rama de la arteria mesentérica forma varias filas de arcos vasculares. Se separa una asa de intestino de unos 23-25 cm., mediante dos secciones extendidas al mesenterio, la distal hasta cerca de la arteria mesentérica, la proximal, algo menos penetrante, en el mesenterio para dejar penetrar alguna o algunas arterias en al base del colgajo. Restablecimiento de la continuidad intestinal por anastomosis terminoterminal. Se separa el intestino del asa excluida dejando adherida al mesenterio una porción seromuscular.

Si este colgajo queda corto, puede suplementarse con un colgajo tomado del epiploon mayor con su base a la derecha.

Incisión inguinal por dentro de los vasos femorales. Se descubre el infundíbulo crural. Protegiendo la vena, se pasa por dentro de la misma una pinza cerrada que, perforando la fascia transversal y el peritoneo, penetra en la cavidad abdominal. Con la pinza se extraen los colgajos hacia la región inguino-crural, donde se fijan con unos puntos de catgut; el colgajo más largo se aloja en un túnel labrado en el tejido celular subcutáneo hacia abajo de la herida.

Después de fijar el colgajo mesentérico en la pared de la fosa ilíaca interna, cerramos las heridas abdominal e inguinal.

En el caso en que se aplicó este procedimiento, el resultado a los once meses fue brillantísimo. Se completó con el uso de una media de goma.

Respecto al riesgo de la operación cabe decir que realizada en enfermos jóvenes y sanos prácticamente no existe.

En cuanto al peligro de afectación secundaria del sistema linfático mesentérico al establecer dicha conexión linfática, puede evitarse si se interviene el enfermo pasada la fase de inflamación activa y bajo protección de antibióticos.

Caben variantes técnicas utilizando colgajos tallados en los mesos del colon.

TRANSPOSICION DEL OMENTO EN EL LINFEDEMA PRIMARIO (Omental transposition in primary lymphedema).—Goldsmith, Harry S. y de Los Santos, Rafael. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 125, pág. 607; septiembre 1967.

Tras una serie de disquisiciones sobre la clasificación de los linfedemas primarios, los autores pasan a hablar del tratamiento. Aceptan que las formas leves pueden ser tratadas médicamente por elevación de las extremidades, vendajes de contención, diuréticos y movimientos activos y pasivos. Por el contrario, en las formas intensas y en las que los brotes de erisipela se repiten, se hace necesaria con frecuencia la cirugía. El general, la resección de los tejidos fribredematosos.

Kinmonth y colaboradores han demostrado en los linfedemas primarios una aplasia de los troncos linfáticos en el 14 % de los casos, una hipoplasia en el 55 %, una hiperplasia o dilatación varicosa linfática en el 24 % y una corriente retrógrada en los plexos linfáticos dérmicos (demostrativo de obstrucción linfática), en el 6 %.

Debido a la insuficiencia linfática, las operaciones tienden a llevar nuevos linfáticos a la extremidad edematosa. La mayoría no tienen éxito por proporcionar poco número de linfáticos, como el método pediculado de Gillies. No obstante, parece que si se logra resear una buena porción de tejido enfermo a la vez que se aporta un buen número de conductos linfáticos normales, el método puede ser satisfactorio.

Se presentan dos casos.

Tratamiento por la técnica de los autores.—Los autores presentaron en 1966 una nueva técnica para el tratamiento quirúrgico de los linfedemas crónicos, utilizando el omento con su riqueza en vasos sanguíneos y linfáticos transportado a la extremidad inferior. El éxito conseguido en aquellos primeros

casos les invitó a ensayarlo en los linfedemas primarios, como los dos que presentan.

Anestesia general. Incisión desde la cara interna inferior al cóndilo tibial hasta el maléolo. Se separan los colgajos cutáneos hacia los lados de la incisión. Resección del tejido fibredematoso subcutáneo, incluyendo la fascia profunda que cubre la mayor parte del músculo tibial anterior. El sobrante de piel también se reseca. Una segunda incisión se practica en la cara anterointerna del muslo desde la mitad del ligamento inguinal a inmediatamente por encima del cóndilo interno del fémur. Se separan los colgajos cutáneos y se reseca el tejido subyacente, incluyendo la fascia que recubre los músculos del muslo. Se disecciona el triángulo femoral para liberar la vena femoral de cualquier proceso fibrótico que la envuelva.

Se practica entonces una incisión abdominal sobre la línea media desde dos pulgadas por encima del ombligo hasta la sínfisis del pubis. Una vez entrados en la cavidad peritoneal, se disecciona por completo la inserción del omento en el colon transverso junto a la serosa. Se separa entonces el omento de la gran curvatura del estómago, conservando en absoluto la arcada gastroepiploica desde el píloro a la arteria esplénica. La arcada gastroepiploica se secciona en la parte de la gran curvatura del estómago; así, la gastroepiploica se constituye en el aporte sanguíneo del omento. Si se desea llevar el omento a la pierna izquierda, se secciona la arcada gastroepiploica derecha y la arteria gastroepiploica izquierda mantiene el aporte sanguíneo al omento.

La próxima etapa del método consiste en movilizar el omento hacia la pierna. Primero se abre el peritoneo sobre los vasos ilíacos comunes. Por disección aguada y obtusa se crea un túnel por encima de los vasos femorales. Por lo común hay que seccionar parcialmente el ligamento inguinal para que no comprima el omento. El túnel debe tener unos dos dedos de ancho. A continuación el omento es llevado a través de este túnel, evitando su torsión, y colocándolo como un delantal sobre los músculos del muslo. Otro túnel se abre en la cara interna de la rodilla. Se hace pasar el omento por este último túnel y se extiende sobre la cara anterior de la pierna. A lo largo de los bordes del omento se colocan algunos puntos para mantenerlo en posición.

En la parte inferior del abdomen, entre el peritoneo y el omento, se practican varias suturas para evitar la hernia del intestino en el túnel femoral. El omento intraperitoneal se coloca descansando sobre la gotera pélvica externa y se fija con algunos puntos para prevenir la menor hernia intestinal. Se cierra la herida dejando un drenaje Penrose en la parte baja del abdomen y unos catéteres de aspiración en el muslo y la pierna. Estos catéteres se dejan unos ocho días, hasta que se supone que la regeneración linfática ha tenido lugar entre los linfáticos del omento y los de la pierna.

Los autores han operado con este procedimiento 2 linfedemas crónicos adquiridos, 3 linfedemas postmastectomía y 2 linfedemas primarios. En todos el omento se movilizó con facilidad, hacia el codo o hacia la rodilla. Los resultados en los 2 pacientes con linfedema primario son alentadores. El tiempo dirá si la transposición del omento es un tratamiento satisfactorio del linfedema primario.

FLEBOGRAFIA PELVICA POR VIA INTRAUTERINA. — Frimm, Carlos Estevão y De Souza Rudge, Waldemar. «O. Hospital», vol. 72, pág. 73; 1967.

Se revisa en primer lugar la historia de la flebografía pélvica desde sus inicios en el hombre con **De La Peña**, quien utilizaba la inyección de contraste por la vena dorsal del pene, hasta los sistemas de flebografía transósea utilizados a partir de **Drasnar**. Después se estudian los orígenes de la flebografía pélvica transuterina descrita por **Baux** en 1951.

La técnica utilizada es la inyección del contraste en el miometrio uterino por punción del mismo. Se emplea una cánula a modo de histerómetro que deja pasar por su interior una larga aguja semejante a las que se usan para la raquiánestesia. La inyección se practica en el miometrio del «fundus» uterino, tomando la precaución de no perforarlo para evitar inyectar el contraste en la cavidad peritoneal libre. La presión de inyección es muy considerable. Para disminuirla cabe inyectar antes 150 U. de hialuronidasa.

Esta técnica debe utilizarse siempre en la primera mitad del ciclo menstrual al objeto de no interrumpir posibles embarazos. Se sigue la vía vaginal y se obtienen radiografías en posición horizontal y vertical de la paciente. La cantidad de contraste a inyectar suele ser la de 30 c.c.

La flebografía endouterina visualiza fundamentalmente: a) la trama capilar uterina, b) las venas uteroováricas, homólogas de las espermáticas del hombre, y que constituyen el pedículo superior, c) las venas uterinas, que constituyen el pedículo inferior y que a su vez desembocan en las hipogástricas.

Este método puede tener valor diagnóstico en los varicoceles, síndromes de congestión pelviana y trombosis intrapélvicas. Su interés es menor en otros procesos, como tumores uterinos, prolapsos, esclerosis parametrial, etc.

En conjunto se revisan los síntomas que constituyen el síndrome de congestión pelviana: dolores en regiones lumbares, dispareunia, antecedentes de «coitus interruptus», sacralgias, etc.

Asimismo se hace referencia al cuadro flebográfico de la trombosis de las venas viscerales uterinas. Cuando esta tromboflebitis de venas de drenaje uteroováricas tiene lugar, se observa la falta de repleción de las mismas o al menos de una de ellas, y de igual modo el rápido paso del contraste al sistema profundo de las hipogástricas.

COMPLICACIONES TARDIAS DE LA IMPLANTACION DE PROTESIS VASCULARES (Late complications following implantation of vascular prosthetics). — Nemir, Paul. y Wagner, Donald E. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 8, n.º 2, pág. 117; marzo-abril 1967.

Las complicaciones tardías de la implantación de injertos vasculares constituyen un raro, aunque serio, problema. Las prótesis vasculares o los homoinjertos fueron utilizados por nosotros como material de sustitución o «by-pass» en 238 casos desde 1954 a 1964. Las complicaciones aparecieron entre uno a

tres años después de la implantación en 5 pacientes y en cuatro de ellos con carácter recidivante.

En los últimos seis años 13 sustituciones se efectuaron en dichos 5 pacientes. Tres de ellos sufrieron 3 sustituciones y dos 2 sustituciones. En todos se utilizó teflón, salvo en un caso de este grupo.

La trombosis del injerto fue la causa del fracaso en seis casos, por fallo de la sutura en uno, traumatismo de la túnica interna en otro, probable tendencia anormal a la coagulación en dos y por causa desconocida en otros dos.

En tres casos se debió a la producción de un falso aneurisma a nivel de la anastomosis efectuada con seda. Desde entonces hemos abandonado las suturas con seda, sin que hayamos tenido más complicaciones utilizando hilos de teflón impregnado en dacron en las suturas.

En un caso se observó una tendencia anormal a la coagulación. A pesar de hallarse bajo terapéutica anticoagulante (había sufrido dos infartos de miocardio antes de la operación), se presentó por dos veces una trombosis del injerto.

Por último, entre las causas figuran también dos muertes por infección.

Como resumen, podemos decir que hemos abandonado las suturas con seda, empleando ahora hilos de teflón impregnado en dacron. Hay que evitar los acodamientos de las prótesis, causa de falsos aneurismas y de infección. Ante la trombosis del injerto hay que reoperar en seguida. La terapéutica anticoagulante no es una garantía contra la trombosis del injerto. Los signos y síntomas de una infección de la prótesis pueden aparecer al cabo de varios meses de la implantación; si aparecen, hay que sustituir por entero la prótesis causal.