

E X T R A C T O D E R E V I S T A S

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

TROMBOSIS ARTERIALES (Thromboses artérielles). — LERICHE, R. Masson et Cie., Ed. Extracto Parcial del Cap. II, pág 206 ; 1946.

El autor, tras estudiar el síndrome de obliteración aórtica por debajo de las renales, cree que es necesario añadir otros síndromes menos conocidos originados por la obliteración de las ramas que nacen del cayado aórtico. Entre ellos puede observarse ateroma, tromboangiosis, trombosis de ambas carótidas descritas por EGAS MONIZ, RAEDER, MARINESCO y otros.

Recientemente MARTORELL y FABRÉ TERSOL, en 1944, agrupando hechos similares, han descrito el *síndrome de la obliteración de los troncos supraaórticos*, que se caracteriza por atrofia facial, trastornos visuales, síncope con crisis epiléptiformes en la posición de pie, que ceden cuando el enfermo se echa. Existe, además, una gran fatigabilidad de los miembros superiores con parestesias y pérdida de peso progresiva.

La exploración demuestra una ausencia de pulso en las carótidas, subclavia, humeral y radial, atrofia óptica sin edema papilar. La compresión de la bifurcación carotídea desencadena el síncope y la epilepsia. No hemos tenido ocasión de observar tal conjunto, sólo hemos visto un enfermo que carecía de pulso en las dos subclavias y en las arterias del brazo, si bien no existían signos cerebrales ni oculares. Pensamos en una obliteración del tronco braquiocefálico y de la subclavia izquierda. Pero no pudimos comprobarlo.

TOMÁS ALONSO

EL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS ARTERIALES DEL CAYADO AÓRTICO POR ARTERITIS (The Syndrome of Obliteration of the Arterial Branches of the Aorta Arch Due to Arteritis). — Estudio Angiográfico y Anatómopatológico «postmortem». — FROVIG, ARNE G. y LÖKEN, AAGOT G. «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica», vol. XXVI, fasc. 3-4; pág. 313 : 1951

En 1945 FROVIG describió un caso de «Obliteración bilateral de la arteria carótida primitiva». Basándose en este caso y otros cuatro publicados anteriormente describió un síndrome cuyas características son las siguientes: 1) Trastornos cerebrales, primero transitorios, más tarde permanentes y progresivos, caracterizados especialmente por hemiplegia y alteraciones visuales, con frecuencia asociados a trombosis de la carótida interna; 2) trastornos nutritivos oculares con cataratas y atrofia del iris; 3) atrofia facial incluyendo los músculos y los huesos de la cara; 4) ausencia de pulsabilidad al principio en las carótidas y otras arterias de la cabeza y cuello y también en ambos brazos, imposibilitando la toma de la presión arterial por los medios corrientes; 5) aumento de la presión arterial en las extremidades inferiores.

En los cinco casos en que se basa este síndrome los enfermos eran mujeres entre 20 y 35 años de edad. En la mayoría, si no en todos, la obliteración arterial era debida a arteritis de origen desconocido.

Cuando, después de la guerra, pudo obtenerse literatura extranjera, se hallaron seis casos más. Así, este síndrome no parece tan raro como se supuso al principio.

OBSERVACIÓN. — Enferma de 21 años de edad. Padre y hermanos paternos fallecidos de hemorragia cerebral. Al parecer no existía relación de consanguineidad entre los matrimonios habidos. Algunos primos paternos y dos hermanos oligofrénicos.

En 1942 empezó a notar con intermitencias molestias en el brazo derecho, que la enferma no describía bien, acompañadas de cefáleas, vómitos y visión borrosa. Más adelante, durante las crisis, debilidad en la pierna derecha y algunas veces al hablar dificultad para hallar la palabra exacta. Unos dos meses después crisis grave con afasia y parálisis del brazo y pierna derechos. Se recobró pronto, pero no del todo. Posteriormente durante las crisis participación del brazo y pierna izquierdos. Catarata del ojo derecho y opacificación del cristalino izquierdo.

Exploración 1943 : Retardo mental. Catarata bilateral, atrofia del iris, alteraciones de la retina por espasmos vasculares. Hemiplegia espástica derecha. La encefalografía mostraba ligera atrofia del hemisferio izquierdo. Ausencia de pulso en las arterias de los brazos y cuello. Presión arterial en las extremidades inferiores variable entre 170/100 y 230/150 m. m. de mercurio. Obliteración de ambas carótidas primitivas demostrada al intentar practicar la arteriografía cerebral que se realizó fácilmente a través de la arteria vertebral rellenándose los vasos de la región frontal y parietal. La arteria subclavia izquierda se hallaba obliterada. Las curvas termométricas de los brazos al elevar la temperatura del cuerpo eran características de obstrucción arterial. La biopsia realizada no aclaró el diagnóstico. Las alteraciones observadas correspondían al cuadro de la endoarteritis productiva obliterante. Reacciones de Wassermann y complementarias en sangre y líquido céfalorraquídeo, negativas.

Visitada cuatro años después, el estado de las arterias y la exploración neurológica eran los mismos. Algunas piezas dentarias habían caído y el resto se movían. Encías hinchadas y azuladas con escasa hemorragia al ser ésta provocada. Atrofia alveolar. Acentuada parálisis de los músculos inervados por el recurrente derecho y moderada en el izquierdo. Virtualmente ciega por evolución completa de las cataratas. Extirpación de la catarata izquierda. Complicaciones respiratorias probablemente de origen central. Fallecimiento a los cinco años y medio de iniciado el proceso.

El estudio angiográfico llevado a cabo minuciosamente en este caso mediante roentgenogramas de la cabeza, cuello, tórax, extremidades superiores y aorta demostró la obliteración de las carótidas primitivas y porción proximal de las internas y externas, estando muy estrechada en la cabeza la carótida interna derecha. En el lado derecho tenía calibre normal empezando el relleno más hacia abajo. En todas las arteriografías aparecían muchos vasos dilatados y tortuosos formando un sistema circulatorio colateral. A nivel del cuello la profusión de pequeños vasos retorcidos daba la impresión de realizarse por parte de la naturaleza un desesperado esfuerzo para compensar las obliteraciones de los vasos troncales.

Las mismas alteraciones circulatorias se apreciaban en las arterias torácicas e intercostales donde podían apreciarse muescas en las costillas correspondientes. La aorta aparecía más estrecha que normalmente y no había relleno de ninguno de los troncos que parten de su cayado. Sólo eran permeables algunos segmentos de las arterias subclavias y axilares alcanzando la obliteración a las arterias humerales.

Se extrajeron en bloque el corazón, la aorta y los troncos supraaórticos. Éstos sólo eran permeables un centímetro a partir de la aorta siendo esta arteria rígida sin elasticidad y con las tres túnicas engrosadas.

Microscópicamente aortitis masiva con lesiones crónicas inflamatorias en la adventicia y media con hiperplasia fibrosa subendotelial. Las misma lesiones eran apreciables en los troncos supraaórticos y otras ramas de la aorta pero en éstos existía obliteración parcial o total de la luz vascular. En las arterias de las extremidades se apreciaba engrosamiento fibroso de la íntima. Lesiones corticales focales en el cerebro. Atrofia de los nervios ópticos y de la retina a consecuencia del engrosamiento de las arterias nutricias.

La hiperplasia de la íntima en combinación con el proceso inflamatorio de la media y adventicia correspondían a las características de una endarteritis obliterante.

De todos los publicados éste es el primer caso en que se intenta demostrar mediante roentgenogramas «postmortem» las obliteraciones arteriales y todo el sistema de circulación colateral.

La comprobación radiológica de melladuras en las costillas hace que aquéllas no puedan ya considerarse patognomónicas de la coartación de aorta.

Los fenómenos transitorios que presentaba el cuadro clínico de la enfermedad: parestesias en el brazo derecho y después debilidad de la pierna de este lado, acompañado de ligera afasia y últimamente síntomas de naturaleza parecida en el lado opuesto, se atribuyeron a espasmos de los vasos cerebrales iniciados probablemente en las carótidas enfermas. La hemiplejía derecha se consideró debida a persistentes alteraciones vasomotoras causantes de lesiones irreversibles en las células nerviosas ocasionando su desaparición gradual. Las alteraciones visuales se consideraron igualmente debidas a vasoespasmos y la ceguera final a la hiperplasia de la arteria central de la retina y a la formación de cataratas y relacionada ésta con el déficit de aporte sanguíneo.

Las anomalías de la presión sanguínea se explican por la localización y extensión de las obliteraciones. La presión, baja en las extremidades superiores y alta en las inferiores, es lo inverso de lo que ocurre en la coartación de la aorta.

Se han invocado como factores etiológicos de este proceso a la infección estreptocócica, la arteriosclerosis, espiroquetas y a la gripe.

En el caso que se presenta se puede excluir la arteriosclerosis como factor etiológico importante así como la sífilis. El cuadro anatómopatológico tiene mucho en común con las enfermedades que se supone tienen un origen «alérgico-hiperérgico» entre las que se cuentan la endarteritis obliterante, las enfermedades reumáticas, periarteritis nudosa, arteritis temporal y arteritis de células gigantes. Quizá distintos antígenos sensibilizantes de naturaleza tóxica o proteínica pueden dar la misma reacción tisular. La única enfermedad conocida en esta paciente fué una ictericia que sufrió antes de iniciarse los síntomas.

Los autores creen que el caso descrito corresponde a este grupo de enfermedades.

LUIS OLLER-CROSIET

HIPERTENSIÓN PORTAL

LA DERIVACIÓN PORTO-CAVA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL. (Portacaval shunts in the treatment of portal hypertension). — LINTON, ROBERT R., HARDY, IRAD B. y VOLWILER, WADE. — «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 87, n.º 2, pág. 129; agosto 1948

La hipertensión portal es secundaria a la obstrucción completa o parcial del flujo sanguíneo de la vena porta; puede localizarse en el hígado — bloqueo intrahepático —, o en el sistema portal — bloqueo extrahepático —. A consecuencia de cualquiera de estos tipos se desarrollan varices esofágicas, que son en realidad las vías colaterales a través de las cuales la sangre portal puede pasar al sistema cava. Sin embargo, son insuficientes para derivar tan gran cantidad de sangre y, por otra parte, entrañan el peligro de una ruptura con hemorragia consecutiva capaz, en ciertos casos, de ocasionar la muerte del enfermo. Desde ECK han sido muchos los cirujanos que han intentado operaciones de derivación, pero hasta WHIPPLE y BLAKEMORE y LORD los resultados fueron decepcionantes.

Estos últimos autores descubren dos tipos de derivación: la anastomosis

términoterminal entre las venas esplénica y renal izquierda, con esplenectomía y nefrectomía, y la anastomosis terminolateral entre la porta y la cava inferior.

En este trabajo se comunican quince casos tratados por distintos tipos de operaciones derivativas, en especial la anastomosis esplenorenal terminolateral con esplenectomía y respetando el riñón.

El bloqueo intrahepático puede ser de dos tipos: a) cirrosis portal (tipo Läennec), con o sin degeneración cavernomatosa de la vena porta; b) trombosis de las venas hepáticas. El extrahepático puede ser: a) congénito: obliteración de la vena porta con degeneración cavernomatosa; b) adquirido: trombosis de la porta o de sus tributarias consecutiva a infección o traumatismo, de aparición espontánea. Puede además haber una combinación de los dos tipos, con cirrosis portal y trombosis de la vena porta. El más frecuente es el que aparece como resultado de una cirrosis. Parece posible que en estas condiciones se origine en el hígado una fistula arteriovenosa, que viene a aumentar todavía el aporte sanguíneo al sistema portal. El bloqueo intrahepático por trombosis de las venas hepáticas es muy raro, y su pronóstico suele ser fatal. El bloqueo extrahepático (síndrome de Banti) puede ser congénito o adquirido. Inicialmente el hígado es normal pero en los últimos estadios de la enfermedad puede volverse cirrótico. WHIPPLE supone que es consecutivo probablemente a la extensión a la vena porta del proceso obliterante de la vena umbilical que sigue al nacimiento. El tipo adquirido es secundario a la trombosis de la vena porta o de una de sus principales tributarias, la esplénica sobre todo. Puede haber una canalización parcial de los vasos afectos y posiblemente fragmentos del trombo pueden desprenderse y dar lugar a embolias portales que aumentarán todavía el grado del bloqueo. Se describe además el bloqueo extrahepático por transformación cavernomatosa de la vena porta; aunque se cree que puede representar una lesión de neoformación vascular, un angioma en el ligamento hépatoduodenal, los autores opinan que la miríada de pequeños vasos sanguíneos que se hallan en esta región representa el desarrollo de una circulación colateral consecutiva al bloqueo del sistema portal. La vascularización a veces tan rica de esta región ha hecho abandonar, en ciertos casos, la práctica de la anastomosis porto-cava.

Los enfermos con hipertensión portal suelen presentar su primer síntoma en forma de una súbita hematemesis masiva; en otros casos, mucho menos frecuente, es una melena el signo de alarma. A la exploración se encuentra un bazo grande, esplenomegalia congestiva. Los exámenes de sangre muestran una anemia secundaria, leucopenia y trombocitopenia. Si el bloqueo es intrahepático el hígado puede o no estar aumentado de tamaño, mientras que en el extrahepático habitualmente es de tamaño normal. Las pruebas de funcionalismo diferencian los dos tipos: cuando el bloqueo es intrahepático hay retención de bromsulfonfaleína, una inversión del cociente serinas-globulinas,

floculación positiva y elevación del tiempo de protombina; mientras que en el extrahepático estas pruebas dan un resultado normal. El examen radiológico del esófago con papilla de bario para determinar la presencia o ausencia de varices es uno de los mejores procedimientos en el diagnóstico de la hipertensión portal.

A continuación van las quince historias reunidas de los enfermos que constituyen la base de este trabajo.

Los autores no se muestran partidarios de la anastomosis porto-cava y prefieren otro tipo de derivación que no sea causa de que toda la sangre portal eluda el paso por el hígado. Pero, además, en varios casos, ha resultado imposible aislar la vena porta dada la extrema vascularización de la región. En otros, fueron lesionados los conductos biliares y la arteria hepática, con muerte consecutiva en este último caso. Por ello, ante la imposibilidad de practicar una anastomosis porto-cava directa, en muchos casos, y el peligro de lesionar la arteria hepática o el colédoco, en todos, prefieren practicar otro tipo de derivación.

La operación de elección, desde su punto de vista, debe ser la esplenectomía y anastomosis esplenorenal términolateral respetando el riñón. En ciertos enfermos, por ejemplo los que han sufrido previamente una esplenectomía, no es posible practicarla; y en aquéllos que tienen una trombosis esplénica limitada está contraindicada, ya que la simple esplenectomía resuelve la cuestión.

Hay varias razones para preferir esta técnica. En primer lugar, ocasiona una derivación parcial del flujo portal de forma que no se elude del todo el paso por el hígado. En segundo término, es capaz de hacer descender satisfactoriamente la hipertensión portal. Luego, la esplenectomía reduce en un 40 por ciento el aporte de sangre portal, y en ella se seccionan muchas de las colaterales venosas que nutren las varices esofágicas de forma que la presión venosa y la corriente sanguínea a través de ellas disminuye. Además, en el cuadrante superior izquierdo del abdomen no hay estructuras vitales que hagan la operación excesivamente peligrosa. La vía tóracoabdominal facilita más todavía las maniobras. Otra ventaja de la anastomosis términolateral es que se respeta el riñón, ya que, aunque uno solo sea suficiente para las necesidades normales del organismo, en los enfermos seriamente afectados por la hipertensión portal es indudablemente mejor salvar este órgano que sacrificarlo.

Por otra parte, este tipo de anastomosis es el menos propicio a la trombosis ulterior. Este concepto se apoya en el hecho de que la corriente sanguínea en la vena renal produce un efecto de aspiración, a nivel de la anastomosis, que disminuye la posibilidad de trombosarse. Esto ha sido comprobado por JOHNS y BLALOCK, que encuentran que la frecuencia de trombosis es de un 10 por ciento en la anastomosis términolateral, mientras que la téminoterminal alcanza el 27'3 por ciento. Es mejor el método de sutura que el de sin-

sutura; con el primero la incidencia de trombosis es de un 27'3 por ciento y en el segundo es de un 72'8 por ciento. Además, con el método de sutura no hay que diseçar la vena esplénica en tanta extensión, con lo que los vasavasorum de la pared venosa resultan menos lesionados, consiguiéndose una mayor protección contra la degeneración de la íntima. Para la sutura de las venas se utiliza la técnica de Blalock en las anastomosis arteriales para el tratamiento de la tetralogía de Fallot.

La función del riñón izquierdo se conserva, como se ha podido demostrar por pielografía intravenosa. Los resultados obtenidos en los bloqueos extrahepáticos son más satisfactorios que en los intrahepáticos.

En enfermos previamente esplenectomizados se hicieron una de las anastomosis venosas siguientes: vena mesentérica superior a cava inferior, vena mesentérica inferior a ovárica izquierda y vena mesentérica inferior a vena suprarrenal izquierda; en este último caso las venas son de pequeño calibre y la trombosis frecuente.

En el grupo de bloqueos extrahepáticos la mortalidad operatoria fué nula, mientras que en los intrahepáticos alcanzó el 71 por ciento.

VÍCTOR SALLERAS

LAS ESPLENOMEGLIAS GASTRORRÁGICAS HEMOCITOPÉNICAS. ESPLENOHEPATOPATÍA CIRRÓGENA Y FLEBECTÁSICA. — PEDRO PONS, A. «Medicina Clínica, tomo XII, n.º 2, pág. 68; febrero 1949

CONCEPTO. — Con el nombre de Esplenomegalia Gastrorrágica Hemocitopénica se comprende un síndrome de prolongada duración cuyas tres características consisten: 1.º, en la existencia de una notable esplenomegalia que evoluciona acompañada de, 2.º, abundantes hemorragias digestivas, comúnmente gastrorrágicas, de carácter crítico e iterativas, y 3.º, de descenso del número de leucocitos con anemia hipocroma y a veces trombopenia. Esta enfermedad no es en exclusiva esplénica, desbordando desde su comienzo los límites del bazo, afectándose tarde o temprano el hígado, médula ósea y las venas del círculo portal. Puede catalogarse como una variedad de las cirrosis esplenomegálicas, pero con caracteres clínicos, evolutivos y anatómicos que la diferencian de la mayor parte de aquéllas (esplenomegalia como fenómeno más destacado y disturbios en la circulación venosa portal independientes por completo del estado de la lesión hepática).

Se establece el diagnóstico diferencial con las flebitis de la vena esplénica, las otras cirrosis esplenomegálicas, el Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten y la Enfermedad de Banti, señalando a la vez sus afinidades.

En el bazo no existen enfermedades propias del órgano, entre otras razones por ser víscera carente de parénquima. La patología hepática y esplénica es la misma de los tejidos comunes a estos órganos e integrantes de un mismo sistema. Dado el comienzo y evolución clínicas de esta dolencia que se inicia por una esplenomegalia solitaria y la frecuencia con que surge ulteriormente un cuadro de cirrosis hepática, la Esplenomegalia Gastro-rrágica Hemocitopénica se identifica en líneas generales con la denominada Enfermedad de Banti. Pero además de la participación hepática, la perturbación de la médula ósea es casi constante, revelándose por anemia hipocroma, leucopenia, con neutropenia y cifras bajas de plaquetas. En estas esplenomegalias se pone de manifiesto el antagonismo entre el bazo y la médula ósea.

Desencadenado el proceso esplénico, actúa como fuerza ciega capaz, según circunstancias individuales, de combinarse con esclerosis del hígado, flebitis de las venas hepatolienales, hemorragias digestivas y síndrome hemocitopénico total o parcial. De ahí la variabilidad clínica que presenta, dentro de la reducida temática del síndrome.

ETIOLOGÍA. — Se desconoce de manera exacta la causa eficiente. Suele acaecer en gente joven, en los comienzos del tercer decenio de la vida; sin distinción de sexo, aunque quizá predomina en los varones. Las causas cirrógénas son de variable naturaleza (alcohol, tuberculosis, traumatismos, paludismo, tromboflebitis lienal, sífilis, etc.). El autor no halla en su estadística factor familiar de importancia; en cambio acepta el constitucional, atribuyendo este proceso a una debilidad congénita, una minusvalencia del sistema portal y sus ramas con una especial reactividad del retículoendotelio hepatolienal.

PATOGENIA. — La patogenia es aún más oscura que su etiología.

En la génesis de la esplenomegalia dos grandes factores han sido sucesivamente discutidos: el circulatorio y el esplénico. El primero crearía las alteraciones trombóticas esplenoportales o, en todo caso, la congestión esplénica, en contraste con la primacía de la propia lesión del bazo, que es lo que defiende la segunda teoría.

Existen de modo innegable trombosis esplenoportales primitivas, pero, según el autor, se trataría con más frecuencia de un proceso secundario a lesiones hepatoesplénicas. La ectasia portal y la flebectasia, generalizada al territorio de esta vena, son condiciones que favorecen la presentación de trombosis secundarias.

Son frecuentes, en cambio, alteraciones a nivel de las venas abdominales, que se presentan extraordinariamente dilatadas en el territorio de la porta, en epiplón, mesenterio, venas gastroepiploicas, coronaria estomáquica y esofágicas inferiores, y de modo especial en la vena esplénica. Ello refuerza la sugerencia de una displasia venosa ectasiante, difundida por las venas de los órganos abdominales, subsidiarios o no de la circulación portal, y de

probable origen constitucional (angiodisplasia). Explicarían el proceso de ingurgitación venosa, la suma, a dicha angiodisplasia, de disturbios funcionales en el círculo venoso portal, siendo preciso diferenciar si se trata realmente de fenómenos de hipertensión portal, sobre los que las opiniones parecen contradictorias. De la revisión de diferentes autores se infiere que la existencia de la ectasia portal dimana del mecanismo regulador del paso de sangre del círculo portal a la vena cava, conseciente a perturbaciones funcionales condicionadas de manera probable por factores que derivan del bazo enfermo (atonía esplénica) y que afectan a su función reguladora de la circulación abdominal, o en otros casos derivadas de obstáculos groseros de índole oclusiva.

Sin embargo, con ser importante, el factor venoso no es exclusivo en el aumento del tamaño del bazo. El factor más importante se debe a la notable hiperplasia pulpar que experimenta el órgano. La fibrosis del bazo es discreta, constituyendo a nivel del folículo de Malpighio la lesión denominada fibroadenia.

Acerca de las *causas inmediatas de las hemorragias digestivas*, hemos de revisar las alteraciones de la coagulación, la cifra de plaquetas y el factor vascular. En algunos casos existe un retardo del tiempo de coagulación vinculado probablemente a alteraciones de la función hepática. La disfunción esplénica se revela por la repercusión ejercida sobre la médula ósea en el sentido de su inhibición funcional, alcanzando casi a todas las células progenitoras. El órgano trombocitario se halla asimismo perturbado, originándose descenso de las plaquetas circulantes. La trombopenia, junto a la hemopenia y la anemia, expresan la existencia de una panmielopatía funcional secuente al trastorno primitivo del bazo. No existe, sin embargo, paralelismo entre la trombopenia y las gastrorragias si bien la primera es considerada como un elemento auxiliar en la génesis de las segundas. En cuanto al factor vascular, recordemos la existencia de la citada angiodisplasia, la ectasia portal y alteraciones de los capilares, más o menos demostrables. La hemorragia no tiene, pues, carácter diatésico, sino que representa un fenómeno local. Se discute si la hemorragia es de naturaleza arterial o venosa, mostrándose el autor partidario de una naturaleza más bien capilar. Resumiendo, las gastrorragias son consecuencia directa de las lesiones de los capilares de la mucosa favorecidas por los momentos de hipertensión venosa producto de la contracción esplénica, ayudadas en algunos casos por el retardo de la coagulación sanguínea y la trombopenia.

Ya nos hemos referido a la *hemocitopenia* que acompaña a esta afección. Hay un descenso más o menos acentuado de todas las células de la sangre o sólo de algún grupo de ellas. No se trata de una afección concomitante de la médula ósea, sino de un disturbio de orden esplénico. La esplenectomía es la demostración decisiva de lo que antecede, pues con ella se obtiene la recuperación inmediata, en forma crítica, de las células de la sangre. Esta he-

mocitopenia es pues mielógena, es decir, producto de la inhibición que sobre la citopoyesis medular ósea ejerce el bazo enfermo; alteración medular que es de carácter funcional.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Aunque las lesiones tienen diversa localización, asientan de preferencia en el bazo, hígado, medula ósea y vasos afluentes del tronco portal y en la misma porta.

Bazo. — La esplenomegalia es siempre importante, y si es antigua suele existir periesplenitis. Es corriente observar grandes vasos venosos surcando la superficie de las adherencias de la periesplenitis. A nivel del hilio aparecen los vasos esplénicos fuertemente distendidos; en ninguna otra esplenomegalia alcanzan tan notable calibre. La consistencia del bazo es firme. La trama fibrosa suele estar bastante aumentada. Destacan muchas veces áreas, amarilloradas o color tabaco, que son los nódulos o áreas de Gamna. La cápsula presenta acentuado grosor; existe hiperplasia trabecular con flebectasias en dichas trabéculas. Nos hallamos, pues, ante una preponderancia de la lesión venosa sobre la congestión pulpar. El dato histológico más constante está representado por el aumento del área ocupada por la pulpa roja (hiperplasia pulpar) y de los elementos iniciales que forman el retículo. Esta hiperplasia no se acompaña, por lo común, de características histológicas. En contraste con lo dicho, la pulpa blanca tiende a disminuir progresivamente. En el bazo con lesiones recientes la fibroadenitis es muy discreta. Quizá la lesión más característica de la Espolenomegalia Gastro-rrágica Hemocitopénica consiste en las áreas perivasculares esclerosideróticas (áreas de Gamna), que pueden presentarse aisladas o en número más o menos crecido dentro de un mismo bazo, casi siempre perivasculares, en la vecindad de una vena trabecular o en la de un folículo de Malpighio.

Lesiones vasculares. — Son uno de los caracteres más relevantes de esta afección. La dilatación venosa (flebectasia) se comprueba pocas veces en vida del paciente, siendo hallazgo operatorio o necrópsico. Se halla una fuerte dilatación de las venas mesentéricas, epiploicas, del tronco portal y, especialmente, de la vena esplénica. Puede existir o no dilatación de las venas subcutáneas abdominales. La dilatación del sistema venoso no se limita a los troncos extraviscerales, sino que se prosigue en el interior de los vasos submucosos. A nivel del hígado hallamos dilatadas tanto las venas del espacio portal como las suprahepáticas, dato este último a tener en cuenta al tratar de las génesis de estas flebectasias. De todo ello se infiere que la dilatación del sistema venoso no siempre es de orden mecánico ni traduce forzosamente un estado de hipertensión portal.

En relación con la génesis de estas flebectasias, podemos decir que no se trata con seguridad de fenómenos de flebitis regional; tampoco se descubre en muchos casos causa obstructiva o mecánica. Lo más probable es que sean debidos a un proceso displásico congénito venoso abdominal, una

angiodisplasia. Sobre ella pueden evolucionar secundariamente fenómenos inflamatorios y trombóticos.

Las lesiones vasculares más avanzadas pueden adoptar distintas modalidades. Son frecuentes verdaderas endoarteritis proliferativas; y en las venas, nódulos esclerosos por proliferación del subendotelio, trombosis locales, cuya obliteración puede limitarse a la vena lienalis o afectar al tronco portal e incluso a las mesentéricas. A veces pueden verse incluso verdaderos aneurismas venosos.

La dilatación venosa de la afección que tratamos es una anomalía limitada al sistema esplácneo abdominal, a diferencia del factor vascular de la cirrosis de Laennec, que tiende a difundir por otros territorios capilares.

Hígado. — La frecuencia de la lesión del hígado debe ser destacada. No debe aceptarse que la lesión del bazo sea consecuencia directa de la hepática o viceversa, sino que ambos procesos son representación de una enfermedad de la misma naturaleza que afecta sistemáticamente a los dos órganos, en el sentido de enfermedad hepatolienal de Eppinger.

Las lesiones histológicas son, en general, escasas y menores de las que deja suponer la inspección externa del órgano, predominando las mesenquimatosas sobre las del parénquima. Se trata de una cirrosis perivenosa, en sentido estricto, con frecuente indemnidad del parénquima, destacando nuevamente esta comprobación la importancia del factor venoso. No existe nunca una alteración profunda del lobulillo. Existe, pues, una verdadera mesenquimatosis esplenohepática. Otra característica de esta cirrosis es la fuerte dilatación de las venas portales y suprahepáticas y las de la cápsula donde se llegan a formar verdaderos cavernomas.

La relativa indemnidad del parénquima explica la rareza de la ictericia y la inexistencia de signos de insuficiencia del órgano.

Lesiones de otros órganos. — En general se resumen a lesiones gástricas.

Finalmente, hagamos constar que las lesiones venosas y sus consecuencias no sólo se observan en todo el territorio de la vena porta, sino casi en la totalidad del sistema esplácneo, por ejemplo, en las venas centrales de las cápsulas suprarrenales. La hipertensión portal dilataría también, en virtud de las anastomosis portorrenales, estos vasos suprarrenales.

CLÍNICA. — Los síntomas cardinales se reducen a dos: esplenomegalia, casi siempre muy acusada, y aparición crítica de las hemorragias digestivas. El cuadro hemático, tan característico, completa la identificación.

Existe una base variable de latencia. Predomina ligeramente en los varones, entre los 20 y 30 años de edad. El primer síntoma es la hematemesis y, en las demás circunstancias, es la esplenomegalia la que atrae la atención. Es característica la forma brusca e inopinada de la hemorragia, así como su repetición, dejando profunda huella (palidez), y manifestándose por hematemesis y melena, y alguna vez por gingivorragias y epistaxis.

La anemia es consecuencia de las hemorragias digestivas y evoluciona

con las características de las secundarias, o sea con hipocromia y microcitosis. Su génesis es mielógena, o sea por la inhibición de la función eritropoyética. Puede preceder a la gastrorragia, demostrando así su carácter independiente.

La esplenomegalia suele ser anterior a las hemorragias, aunque, por lo común, pasa inadvertida durante cierto tiempo. El tamaño es variable, pero casi siempre presenta notables dimensiones.

El hígado, aunque afectado en la mayoría de los casos, ocupa un segundo plano entre los síntomas. En general sufre un discreto aumento de volumen.

La fiebre suele ser moderada ($38^{\circ}5$) y de corta duración, apareciendo con el brote hemorrágico. No se observa por lo común, en las largas fases interhemorrágicas. Si aparece una de estas circunstancias hay que sospechar un nuevo brote flebotrombótico, sobre todo si es duradera.

Los dolores abdominales no tiene carácter dispéptico, y son sintomáticos de las perivisceritis de origen esplénico. También pueden ser debidas a un brote flebítico.

La ascitis no es excepcional, habitualmente muy acusada. Las características del líquido responden casi siempre a las de los trasudados. En los casos en que ofrece, desde el comienzo, carácter inflamatorio es consecuencia de una peritonitis crónica (CHEVALIER). No es raro que se acompañe de derrame pleural.

En el abdomen puede apreciarse circulación complementaria, especialmente de tipo portal, y, como la ascitis, depende sobre todo de la cirrosis hepática concomitante o de una pileflebitis.

Ha observado crisis rectales, con dolor, tenesmo y evacuaciones muco-sanguinolentas, relacionadas con probabilidad con la hipertensión portal o debidas a la extensión de flebotrombosis a las ramas de la mesentérica inferior.

Existe infantilismo esplénico.

La esplenorreducción por la inyección de adrenalina ha sido confirmada.

En todos los casos en que existan hemorragias de origen gastroduodenal debe practicarse la exploración radiológica del esófago, estómago y duodeno (varices esofágicas, desviación del estómago hacia la línea media en caso de esplenomegalia, aumento de volumen del bazo, etc.).

Laboratorio y pruebas funcionales. — Se observa anemia, entre 2 y 4 millones, con hipocromía y microcitosis; leucopenia, entre 1600 y 5000, con predominio linfocitario y algunas veces de polinucleares, no siendo rara una discreta eosinofilia; la cifra de plaquetas es baja, oscilando entre 50 y 150.000.

La esplenomegalia, produciendo el cese de la acción frenadora del bazo patogénico sobre la medula ósea, va seguida de un aumento del número de los elementos formes en la sangre, en especial de las plaquetas.

La medula ósea. — Diversos autores, y el de este trabajo, han encontrado una medula rica especialmente en células eritroblásticas con disminución

relativa de las leucoblásticas, y al mismo tiempo una inhibición madurativa de la eritropoyesis en el sentido de un aumento de las formas basófilas sobre las ortocromáticas. Sin embargo, las investigaciones no son concluyentes, por lo que puede decirse que no existe fórmula medular típica.

Esplenograma. — Los caracteres encontrados en el esplenograma son poco importantes, llegándose a considerar incluso normales (MOESCHLIN). La puncción esplénica tendría interés para descartar otras afecciones.

En cuanto a la *coagulación de la sangre es variable*, acercándose a la normalidad. De la *Prueba de Duke* podemos decir lo mismo. En cuanto a la *de Rumpell-Leede*, demuestra que los capilares se hallan afectados con más frecuencia e intensidad que el órgano trombocitario, pues fué positiva en el 42 por ciento de los casos en que se practicó. La *bilirrubinemia* fué normal o algo elevada. La *resistencia globular* se mostró normal casi siempre, y en algunos demostró fragilidad de los hematíes. La *Prueba del rosa de Bengala* fué prácticamente normal; y la *urubilinuria* fué positiva en más de la mitad de los casos.

Se insertan dos *cuadros estadísticos*, destacando en el primero la frecuencia y porcentaje de los principales síntomas y datos de laboratorio, y en el segundo figura una enumeración de los enfermos observados con sus características más notables.

La *duración* de esta enfermedad se cuenta por años, existiendo formas agudas y malignas. La *evolución* pasa por fases intercalares, en las que el paciente presenta aspecto satisfactorio o algo anémico. Los brotes se deben a fuertes hemorragias digestivas o a flebitis en el territorio portal o extra-abdominal. La *fase terminal* viene condicionada por los progresos de la cirrosis hepática; sucumbiendo por caquexia, cuando no lo hicieron por anemia aguda por hemorragia digestiva.

Se agrega un APÉNDICE, en el que se estudian otras esplenomegalias gasterorrágicas: el *síndrome de bloqueo portal* y la *cirrosis de Cruveilhier-Baumgarten*, ya que en la actualidad se esperan ulteriores aportaciones que permitirán, quizá, integrar a todo un conjunto de esplenomegalias con síndrome semejante, pero con lesiones no siempre idénticas, dentro de un mismo proceso.

TRATAMIENTO. — La afección cuyo estudio realizamos es de curso progresivo. Los métodos terapéuticos que el médico tiene a su alcance son de índole quirúrgica, quedando la terapéutica médica relegada al papel de método auxiliar, indicada cuando la intervención está contraindicada o únicamente para luchar contra el colapso y la anemia aguda en las hemorragias (transfusión sanguínea; estimulantes de la hematopoyesis; quinina, si en su etiología figura el paludismo; terapéutica específica, si figura la lúes; en casos de ascitis, etc.).

Tratamiento quirúrgico. — Representa la única terapéutica capaz de conducir a la detención total del proceso, o por lo menos al cese de los sín-

tomas más importantes y a la regresión parcial de lesiones hepáticas y venosas. Se trata de la esplenectomía, pues las operaciones paliativas como la omentopexia de Talma han sido abandonadas; tan sólo debe ensayarse la ligadura de la arteria esplénica cuando la extirpación del bazo resulte contraindicada.

La terapéutica radical posee su máxima eficacia en los estadios precoces, si bien entonces el diagnóstico es más difícil. Hay que tener en cuenta que la intervención quirúrgica está justificada en todo caso de esplenomegalia que no se reduzca con tratamiento médico (P. E. WEIL).

Aunque son varios los autores que insisten en que, una vez establecido el trastorno vascular que motiva la Gastrorragia, lo corriente es que ésta se repita aún después de extirpado el bazo, el autor disiente de este parecer a la luz de los casos observados.

Cuando las hemorragias se deben a varices esofágicas, hay que proceder a su esclerosis mediante esofagoscopio, previa esplenectomía. Antes de ésta, fomentaría la hipertensión portal, debido al cierre de vías supletorias de desagüe.

Los trabajos de WHIPPLE, BLAKEMORE y colaboradores, sobre anastomosis venosas portocavas, han abierto nuevos horizontes y permiten llevar a cabo esplenectomías en enfermos en los que antes hubiera estado contraindicada.

En cuanto a la *participación hepática* y conducta terapéutica a seguir está en discusión. Para algunos el menor indicio de alteración hepática representa una contraindicación para la esplenectomía, para otros no lo tienen en cuenta. Sin embargo, FIESSINGER insisten en que cuando el hígado es deficitario, la simple anestesia puede conducir a la descompensación funcional.

Dificultades y contraindicaciones de la esplenectomía. — Dificulta la operación la antigüedad del proceso (adherencias, que si están muy vascularizadas pueden ocasionar hemorragias postoperatorias, y que para evitar éstas es preciso peritonizar toda la superficie cruenta y aplicar gasa hemostática absorbible «Gelfoam»).

El remanso vascular y las grandes flebectasias aumentan el peligro tras la manipulación intraabdominal. La existencia de tromboflebitis ensombrece el pronóstico.

La piletrombosis y el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten constituyen contraindicación absoluta; no así la edad del paciente.

La mortalidad operatoria oscila entre el 10 y 20 por ciento.

Deben considerarse como *indicaciones* para la esplenectomía la existencia de una esplenomegalia solitaria, no sintomática, con anemia y leucopenia, y las gastrorrágias intensas repetidas. Empero, debe tenerse en cuenta, antes, la posible existencia de tromboflebitis abdominal y el déficit intenso de la función hepática.

Resultados. — Los inmediatos son muy brillantes. La liberación del sistema medular proporciona un beneficioso resultado.

En cuanto los a distancia, no parecen tan excelentes. Así PATRASSI cree que no puede hablarse de curaciones absolutas.

De la comparación entre los esplenectomizados y los que siguieron una evolución espontánea, resulta un beneficio para los intervenidos quirúrgicamente. No puede negarse, sin embargo, la posibilidad de una curación espontánea (GOETZ, UMBER-BRUGSCH).

Realízase un estudio de la casuística del autor y se llega como final a la

Conclusión. — El autor cree «absolutamente necesario recurrir a la esplenectomía, no sólo durante las primeras fases de la afección, sino también cuando la lesión hepática, si bien ya constituida, no ha llegado a la etapa de descompensación».

LAS ANASTOMOSIS VENOSAS PORTOCAVA Y ESPLENORRENAL. — Para corregir la hipertensión o ectasia portal, cuya importancia en las génesis de las gastrorragias y trombosis no debe desconocerse, existen dos métodos; la esplenectomía, ya citada, y el más moderno, representado por las anastomosis venosas.

Basándose en los estudios de ECK acerca de la fistula experimental portocava, los cirujanos WHIPPLE y BLAKEMORE han practicado anastomosis venosas sin sutura, merced al empleo de un tubo de vitalio, que denominase esplenorrenal y portocava. Estos métodos de anastomosis constituyen el complemento de la esplenectomía y con ellos se evita la persistencia de la ectasia portal, causa de las hemorragias recidivantes. Sin embargo, las estadísticas contienen escaso porcentaje de éxitos duraderos (menos del 30 por ciento).

Selección de los casos para la derivación. — Mediante la flebografía (diotrást) a través de la coronaria estomáquica ha de observarse el punto de la desembocadura de este vaso, que unido a la medida de la presión venosa durante el acto operatorio es decisivo para la conducta a seguir. Según BLAKEMORE y LORD, la esplenectomía ha de reservarse para las trombosis de la esplénica en que la vena coronaria estomáquica desemboca en la porta o más allá del segmento obstruido de la vena esplénica; una presión normal en la mesentérica superior, con presión aumentada en una rama venosa de la estomáquica indica bloqueo de la esplénica. En estos casos se combinan la esplenectomía con la anastomosis esplenorenal. En otras circunstancias y cuando se halla presión normal en la mesentérica superior y casi normal en la coronaria estomáquica con aumento de la esplénica, con la esplenectomía basta.

ALBERTO MARTORELL

EL TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LAS VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES MEDIANTE LA SUTURA TRANSESOFÁGICA DE DICHOS VASOS EN EL MOMENTO DE LA HEMORRAGIA AGUDA (The emergency treatment of massive bleeding from esophageal varices by transesophageal suture of these vessels at the time of acute hemorrhage). — LINTON, ROBERT R. y WARREN, RICHARD. «Surgery», vol. 33, n.º 2, págs. 243 ; febrero 1953

El propósito de este trabajo es revisar las medidas de urgencia actualmente en uso en el tratamiento de las hemorragias masivas por varices esofágicas secundarias a una hipertensión portal, y describir el método que han utilizado los autores en los últimos dos años.

Han sido recomendadas las terapéuticas siguientes:

1. Ligadura de la arteria esplénica propuesta por BLAIN, y que los autores consideran de poco valor ante una hemorragia aguda.

2. Ligadura de las arterias hepática y esplénica, aconsejada por RIENHOFF y BERMAN ; es un procedimiento relativamente nuevo cuyo valor en los casos de urgencia no ha quedado todavía establecido.

3. Inyección esclerosante de las varices esofágicas según la técnica de Moersch abandonada por la mayoría en vista de los pobres resultados que con ella se obtienen en las fases agudas.

4. Esófagogastrectomía y gastrectomía total. La primera recomendada por PHEMISTER y HUMPHREYS y la segunda por dichos autores y WAGENSTEEN, constituyen intervenciones de tal gravedad que no pueden aceptarse como tratamientos de urgencia ; la mortalidad señalada por BARONOFSKY en ocho casos sujetos a gastrectomía total (50 por ciento) les parece a los autores absolutamente prohibitiva.

4. Taponamiento esofágico y gastroesofágico. Fue realizado por vez primera por WESTPHAL utilizando un pequeño balón intragástrico inflado luego de ser colocado en el estómago con el fin de que la presión sobre los vasos que alimentan las varices esofágicas, controle la hemorragia. Más tarde ROWNTREE usa un balón intraesofágico y SENGSTAKEN y BLAKEMORE obtienen buenos resultados con un balón doble, colocado uno en esófago y el otro en estómago.

La experiencia de los autores con este tipo de taponamiento es satisfactoria por lo que se refiere a la inmediata solución del problema, pero después de su extracción se han repetido con frecuencia las hemorragias antes de tener el enfermo preparado para la práctica de una operación de derivación porto-cava.

Por todo ello prefieren realizar la sutura de los vasos sangrantes, que controle la hemorragia durante un tiempo suficientemente largo para que el enfermo se ponga en las mejores condiciones posibles para soportar la intervención definitiva.

Es necesario obtener la seguridad de que la hematemesis no depende de una úlcera gastroduodenal; puede ayudar al diagnóstico la prueba terapéutica que realiza el balón utilizado para taponamiento cardioesofágico, ya que si controla la hemorragia puede estar seguro de que son las varices las que sangran y no una eventual úlcera péptica.

La operación realizada bajo anestesia con intubación endotraqueal, se inicia por la abertura del tórax mediante la resección de la 7.^a u 8.^a costilla. Se abre la pleura y se alcanza fácilmente el esófago después de seccionar el ligamento pulmonar inferior. Se incide longitudinalmente el esófago inmediatamente por encima del diafragma, que se secciona parcialmente para poner al descubierto la porción superior del esófago, y se prolonga la incisión visceral hasta 2 cm. por debajo del cardias.

Se entreabre la incisión mediante separadores y se comprueba la existencia de las varices en la luz esofágica que queda casi completamente taponada por ellas; una vez localizado el punto sangrante se procede a la sutura de las varices de forma similar a como lo describió CRILE. La incisión esofágica se cierra transversalmente para no estenosar el órgano. La pared se cierra dejando un drenaje pleural durante 48 horas.

Hasta ahora han operado once enfermos con una mortalidad de un 9 por ciento.

Antes de proceder a la derivación porto-cava es conveniente conseguir que la tasa de albúminas del suero esté por encima de 3 gramos por ciento, la desaparición de la ascitis y la vuelta a la normalidad o muy cerca de ella de los «tests» de Van den Bergh y del tiempo de protrombina.

El hecho de que algún enfermo haya sangrado después de la sutura de las varices significa que este procedimiento no puede considerarse como definitivo ni pretender suplantar con él las operaciones de derivación portocava. En opinión de los autores es un método de salvación en algunos pacientes que permite además una preparación llevada al máximo antes de proceder a las anastomosis del sistema porta con el sistema cava.

VÍCTOR SALLERAS