

Extractos

HIPERTENSION PORTAL ESPLENOGENA (Ipertensione portale splenogena).—

M. D'Addato. «Acta Chirurgica Italica», vol. 25; 1969.

Como sabemos, la hipertensión portal depende tanto de un obstáculo al vaciado como de un aumento en el aflujo de sangre, si bien lo habitual es lo primero. Se define como «hipertensión portal» el estado en que existen los fenómenos siguientes: esplenomegalia, modificaciones estructurales y funciones del hígado, varices esofágicas y gastrointestinales, hemorroides, red venosa endo y parieto-abdominal, ascitis, aumento de la presión venosa portal y hallazgo esplenoportográfico de angiomegalia portal. De todas las condiciones que ocasionan un obstáculo al vaciado sanguíneo portal, la cirrosis hepática es la que en cierto sentido ha dado base al síndrome.

El hecho de observar hipertensión portal en la obstrucción intrahepática de la porta, pero también en las obstrucciones infra y suprahepáticas, ha completado la triada causal de dicha hipertensión. Esta obstrucción llevaría a la formación de ascitis, que podría ir desapareciendo con el desarrollo de una circulación colateral por la esplénica, mesentérica inferior e ilíaca interna, por ejemplo. A estos estudios contribuyeron **Saunders** (1795) y **Budd** (1845). Se debe a **Frerichs** (1861) el concepto de presión, refiriéndose a las hemorragias gastrointestinales; quedando para **Gilbert** y **Villaret** (1906) el empleo por primera vez del término «hipertensión portal». Corresponde a **Banti** (1894) atribuir al bazo acción etiopatogénica en el síndrome, considerando tres estadios en la enfermedad: 1) esplenomegalia, con anemia y leucopenia; 2) trastornos hepáticos provocados por una hepatitis de evolución cirrótica; y 3) cirrosis atrófica con ascitis y hemorragias. En ella la esplenectomía precoz tendría un valor profiláctico, considerando que el bazo elaboraba una sustancia tóxica para el hígado.

Diversos casos presentados por diferentes autores fueron dando forma al concepto de que a los casos con hipertensión por bloqueo u obstáculo intra o prehepático debía añadirse una forma esplenógena o al menos prehepática, que justificase un aumento de la presión sin obstáculo anatómicamente demostrable. Este concepto se enriquece con la aportación de nuevos casos, llegando a considerar el sector esplácnico y el bazo como elementos etiopatogénicos de tal síndrome. Corresponde a los autores italianos el moderno concepto de hiperaflujo esplácnico o esplénico, por alteración de la pulpa esplénica con el consiguiente aumento de la carga venosa y, por otro lado, por alteraciones vasculares de los mecanismos de regulación intrínseca de la circulación esplénica.

Por todo ello, para afrontar un estudio anatomoclínico de la hipertensión portal es útil una clasificación hemodinamicopatogénética. Resulta así más orientadora la efectuada por **Domini** (1964):

Hipertensión portal activa:

— Hiperaflujo circulatorio portal

- 1) Esplenomegalia primitiva dependiente o causal de un aumento patológico de las normales anastomosis arteriovenosas endopulparas.
- 2) Fístulas o aneurismas arteriovenosos entre los vasos esplácnicos (a. hepática-v. porta, a. esplénica-v. esplénica, a. mesentérica-v. mesentérica).

Hipertensión portal pasiva:

— Afecciones intrahepáticas

- 1) Obstrucción intrahepática de la circulación venosa por hepatitis aguda, hepatitis crónica, cirrosos y pseudocirrosis hepática, hepatosis, tumores hepáticos.

— Afecciones posthepáticas

- 1) Estasis venosas central por cardiopatías, pericarditis, neumopatías.
- 2) Obstrucción epífrénica de la cava inferior por tromboflebitis, flebotrombosis, por compresión extrínseca.
- 3) Obstrucción de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari) por malformaciones congénitas, tromboflebitis, flebotrombosis, compresión extrínseca.

— Afecciones prehepáticas

- 1) Obstrucción del tronco de la porta o de sus ramas, por malformaciones congénitas, tromboflebitis, flebotrombosis, cavernoma portal, compresión extrínseca, síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

Anatomía portal

La vena porta recibe la sangre infradiafragmática del tubo digestivo, páncreas, colecisto y bazo. Presenta dos ramas terminales: una hacia el lóbulo hepático derecho y otra hacia el izquierdo y el caudal. Sus numerosas ramas tienen como más constantes las siguientes: cística, pancreaticoduodenal superior, gástrica derecha e izquierda anastomosadas por la coronaria estomáquica, en relación con el plexo esofágico inferior, que a su vez lo está con los plexos medio y superior, tributarios de la cava superior.

Recordemos la posibilidad de la falta de oclusión de la vena umbilical, en cuyo caso es tributaria de la rama izquierda de la porta.

Las raíces del sistema portal lo constituyen las venas mesentérica superior y la esplénica.

Forma parte de este sistema la llamada «porta accesoria», pequeñísimas venas que procedentes del abdomen se ramifican en el hígado como el tronco portal. En según qué estado patológico tienen un significado hemodinámico distinto: en las obstrucciones de la porta, pueden llevar al hígado buena parte de la sangre esplénica; en los obstáculos intra, supra e infrahepáticos adquieren función derivativa por sus conexiones con el sistema cava.

El sistema porta no constituye, pues, un sistema absolutamente indepen-

diente, puesto que existen numerosas anastomosis con el sistema venoso general, importantes en su función derivativa para la hemodinámica del sector. Así, podemos distinguir anastomosis porto-cava superficiales y profundas, que en determinadas circunstancias adquieren un notable desarrollo.

Síndrome de hipertensión portal llamado por hiperaflujo

Debemos recordar que el aumento de presión no sólo puede determinarse por un obstáculo o resistencia periférica aumentada sino también por un aumento del aflujo. Este concepto explicaría ciertas formas de hipertensión portal donde no es posible demostrar obstáculo alguno, que han recibido el nombre de «hipertensión portal sin obstáculo, esencial o de origen esplénico».

El término de hiperaflujo o sobrecarga corresponde a **Hunt** (1954). No aceptado el síndrome al principio, los trabajos fisiopatológicos de diversos autores obligan a hacerlo, aunque existan reservas en determinados ambientes.

Los conocimientos anatomo-patológicos y hemodinámicos actuales tienden a ver en el bazo el sector aferente donde se establecen las alteraciones primitivas capaces de determinar el hiperaflujo. Pero hay que preguntarse si tal tipo de hipertensión afecta con preferencia o en exclusiva al sector esplénico de tal forma como para producir una hipertensión de sector. Como ello no parece ser así, hay que valorar todas las posibilidades de aumento portal, sin olvidar que tal síndrome se observa en general en una fase, por así decirlo, descompensada, con modificaciones casi irreversibles, de las que forma parte una circulación colateral de tipo hepatofugo hacia la cava. Haciendo un paralelismo con el síndrome de Banti, podría hablarse de una primera fase «esplénica con hiperaflujo» y de una segunda «hepática» coincidente con la confirmación del compromiso «cirrótico» en el cual el factor obstáculo llega a preponderar sobre la primera fase.

Entre las causas cabe citar el aumento del flujo sanguíneo por: a) aumento del parenquima esplénico (p. e., algunas esplenomegalias por hemopatía); b) por congestión esplénica (formas esplenomegálicas llamadas congestivas); c) por abertura de las anastomosis arteriovenosas esplénicas, demostradas por vez primera por **Franceschini** (1948) y pertenecientes al tipo 1) de la clasificación de **Domini**, estudiadas por cortes seriados y por técnica angioplástica por **D'Addato** (1963); por abertura de las anastomosis arteriovenosas intestinales, cosa fácil de comprender y aceptar; por fistula arteriovenosa, eventualidad muy rara y que puede tener dos localizaciones, arterioportal hepática y arteriovenosa esplénica.

Papel del bazo en la hipertensión portal por hiperaflujo

Resulta fácil ver que en este síndrome hemodinámico el bazo representa un elemento en extremo importante. El bazo puede paragonarse a un gran «shunt» arteriovenoso. Por otra parte, tal como sucede en el sistema portal, en la arteria esplénica se siguen las leyes que regulan el movimiento de un líquido viscoso a través de una conducción ramificada y de diferente calibre.

Cuando por el aumento de la sección vascular (esplenopulpitis vasculohi-

perplástica, abertura de las anastomosis arteriovenosas) aumenta el flujo arterial, aumenta la congestión esplénica. Superado un cierto nivel crítico, la sangre se vierte en el sistema porta y éste se adapta inmediatamente a tal aumento.

En condiciones ideales, el volumen de sangre que circula por el sistema portal (procedente del distrito esplenomesentérico) debería ser igual al que sale por los sinusoides hepáticos (excluido el aporte arterial hepático).

Un aumento del régimen presor en el sistema porta puede producirse por muchos motivos en especial por un aumento de las resistencias portales; a ello se une un aumento presor a nivel de las raíces portales sin modificación de la resistencia esplenomesentérica, o bien una disminución de las resistencias esplenomesentéricas sin modificación del gradiente en las raíces portales. Un aumento de la presión no modifica, no obstante, el flujo normal cuando intervienen fenómenos de compensación hemodinámica. Uno de estos factores es la disminución de las resistencias esplenomesentéricas, factor que adquiere gran importancia en el mantenimiento del equilibrio hemodinámico portal. En la fase digestiva se produce una congestión activa de las vísceras abdominales que, a su vez, modifica el régimen de flujo, en especial en sentido cuantitativo. El flujo del hígado se modifica por doble motivo, en tales condiciones: por aumento de sus exigencias metabólicas de órgano de la digestión y por aumento del aflujo portal de origen mesentérico. Las modificaciones hemodinámicas y metabólicas inducidas por la digestión se acompañan también de variaciones de la presión portal.

Parecería, pues, que todas las modificaciones hemodinámicas dependerían del sector mesentérico. Uno se pregunta entonces por el papel del bazo, que a través de la vena esplénica contribuye de manera notable a mantener la tensión portal. Es lógico admitir que el bazo, desde el punto de vista hemodinámico, representa un sistema de compensación de la cantidad y presión sanguínea en el sector portal. Sería como una esponja, capaz de almacenar sangre según las variaciones del sector mesentérico y hepático. Por otra parte, se piensa que en el bazo existen mecanismos de intercambio directo entre sistema arterial y venoso por sobre el lecho arteriolar y sinusal, es decir, por la presencia de anastomosis arteriovenosas.

Relaciones entre esplenomegalia e hipertensión portal

Las interrelaciones que ocurren entre esplenomegalia e hipertensión portal nunca son unívocas y están estrechamente condicionadas por la primitividad o menos del sector interesado. Bajo el aspecto anatomoclínico podemos distinguir dos tipos de esplenomegalias. En las secundarias a un desequilibrio hemodinámico portal (por obstáculo) el bazo se agranda sin alcanzar notable diámetro y las dilataciones del árbol esplenoportal son intensas, siendo constante la presencia de circulación colateral, sobre todo en los casos de obstáculo intrahepático, probablemente por aumento de las resistencias portales. En las esplenomegalias primitivas con desequilibrio hemodinámico secundario, el aumento de volumen del bazo es notable, el árbol esplenoportal está igualmente muy aumentado llegando a mostrar los caracteres de una angiomegalia, aunque sin circula-

ción colateral evidente o sólo escasa. En tales casos la velocidad circulatoria es normal en tanto está aumentado el aporte.

La patogenia de las esplenomegalías primitivas, llamadas a veces esenciales, es variada e interpretable basándose en hallazgos anatomo-patológicos que condicionan el cuadro.

Las esplenomegalías que pueden determinar un hiperaflujo son numerosas, pero tal hiperaflujo viene condicionado más por la angioesplenopatía (circulación esplénica) que por la esplenomegalia.

En el aspecto histomorfológico lo que más resalta por más frecuente es la fibrosis esplénica, que suele observarse en todas las esplenomegalías, sea cual sea su forma.

Merece citarse también la observación del hígado como copartícipe del cuadro fisiopatológico. En las esplenomegalías angioconjuntivas las lesiones hepáticas son de tipo fibrótico con aumento del volumen del hígado. En los casos de cirrosis esplenomegálicas, el aspecto no es muy distinto al de las esplenopatías primitivas y las lesiones hepáticas son de tipo postnecrótico. En los casos vistos precozmente, la histología es la de un proceso inflamatorio.

Las causas de la eventual angiopatía del bazo no son bien conocidas en su etiología, pero parecen hallarse en la fibrosis reticulotrabecular y en la fibroadenia. La etiología quizás sea infecciosa y, probablemente, vírica.

Las observaciones clínicas y anatomo-patológicas parecen confirmar los conceptos precedentes a favor de la hipertensión portal por hiperaflujo esplénico.

Hipertensión portal esplenógena. Investigaciones experimentales

Lo que ha motivado esta investigación experimental ha sido el intento de reproducir en el animal un estado hipertensivo portal de tipo esplenógeno condicionado por el susodicho hiperaflujo.

La mayoría de autores han estudiado la hipertensión portal reproduciendo bloqueos pre, intra y posthepáticos, omitiéndolo a nivel parenquimatoso esplénico.

Hemos partido del presupuesto teórico de que una modificación de la morfología y del tono de la angiotectónica esplénica podría llevar a un aumento del aporte esplenoportal. Los complejos mecanismos reguladores del flujo sanguíneo esplénico debían ser alterados de tal manera como para volver inerte el órgano frente a la fisiológica estimulación que periódicamente recibe durante el metabolismo entérico. Hemos creído, además, que un bloqueo del sistema vascular terminal a nivel arteriolar penicular podría quizás permitir un más rápido tránsito a través de las anastomosis arteriovenosas.

En el animal de experimentación hemos provocado alteraciones a nivel pulpar y en particular sobre el aparato arteriolar. Para tales investigaciones hemos utilizado la acción irritante y esclerosante del salicilato de sodio introducido directamente en los vasos arteriales del hilio esplénico del conejo. En un segundo grupo de animales hemos reproducido una periesplenitis mediante la aplicación de metilcelulosa (Nobecutan) recubriendo el órgano.

Resultados

Operados a los cinco meses, los tratados con salicilato de sodio mostraban: Bazo aumentado de volumen, con superficie finamente granulosa, alternando zonas blancuzcas con rojas y a veces lesiones de periesplenitis.

Vena porta siempre turgente, en especial en su unión con la esplénica; de aspecto flexuoso, permeable. Vasos periesofágicos normales, sin circulación colateral. Hígado normal. Ausencia de derrame. A los diez meses del inicio de la experiencia, los conejos fueron operados sucesivamente y controlados.

En seis de estos animales pudimos seguir las condiciones presoras portales con nuestro método. Los valores oscilaron entre 13 y 16 cm y sólo en un caso alcanzaron los 23 cm. Se comprobó una congestión venosa distribuida de modo regular en toda la extensión del sector mesentérico. Este sistema era permeable y en lugar alguno se observó obstáculo u obstrucción.

La vena porta aparecía turgente, dilatada, de aspecto algo curvo, como si además de a la estasis tendiera al alargamiento. La vena esplénica, permeable, repetía las mismas características.

El bazo estaba aumentado de volumen, de bordes redondeados, de aspecto irregular, toscos. En ocasiones adquiría aspecto jaspeado, con zonas blancuzcas alternando con otras rojas. Su consistencia, notable.

No existía circulación colateral; sólo una leve congestión periesofágica en la unión esofagogástrica. Hígado normal de aspecto, algo aumentado de volumen. Sistema venoso cava inferior y suprahepático, sin variación. Ausencia de derrame abdominal.

Los tratados con aplicación de metilcelulosa periesplénica fueron a su vez sacrificados a los diez meses. De los cinco conejos sólo pudimos aprovechar tres.

La circulación venosa mesentérica y la esplenoportal repetían las mismas características de los tratados por salicilato de sodio. Quizá la repleción venosa era menos intensa y la vena esplénica apareció como el vaso más dilatado, en tanto la porta nunca se mostró ondulada.

Histología. El aspecto histomorfológico del bazo tratado con salicilato de sodio es bastante superponible a los cuadros que se observan en los bazos fibroadénicos y congestivos del síndrome de Banti. En los casos en que se utilizó la metilcelulosa se observó notable congestión pulpar y la presencia de estructuras de tipo arteriovenoso glómico en la superficie capsular. El hígado apenas mostró modificaciones.

Consideraciones

De cuanto se ha observado podemos extraer algunas consideraciones que parecen valorar aún más la identificación del síndrome de hipertensión portal por hiperaflujo. Hay que aceptar, pues, como una entidad nosológica «per se» el síndrome, en el cual el incremento hemático en el árbol portal puede producirse independientemente de toda causa obstructiva.

Hemos visto cómo un aumento de la presión portal puede producirse en distintas condiciones de esplenopatía. Lo que ha llamado más la atención ha

sido, sobre todo, el cuadro clínico de las esplenomegalias llamadas esenciales: hipertensión portal discreta, esplenomegalia, ausencia o casi de circulación colateral, functionalismo hepático apenas modificado, astenia y fatiga (en relación a la anemia); esplenoportograma, tránsito esplenoportohepático normal, pero aumentada y modificada la morfología del sector venoso esplenoportal.

La causa del aumento del aporte sanguíneo parecía ser el bazo, por lesiones fibrocongestivas, angioconectivas o pseudobantinas. Es por ello que se emprendieron estudios morfológicos cuidadosos, sobre todo, de tipo angiotectónico, que fueron avanzando en el concepto actual.

En los casos observados por nosotros pudimos comprobar un estado hipertensivo portal en ausencia de obstáculo, con un bazo que además de reproducir los caracteres de la esplenangiopatía fibrocongestiva, angioconectiva o fibroadénica, presentaba anastomosis arteriovenosas demostradas histológicamente y con la técnica angioplástica. Podemos pensar, pues, que el bazo puede ser el responsable del aumento de la presión merced a alteraciones de los mecanismos que regulan su flujo sanguíneo, y entre ellos en especial las anastomosis arteriovenosas.

Lo ignorado aún es su etiología. Para averiguarlo hemos reproducido en el animal una esplenomegalia hipertensiva de tipo esplenógeno, ya por inyección esclerosante de salicilato de sodio intrarterial esplénica, ya por envolvimiento del bazo con metilcelulosa. De los resultados obtenidos cabe pensar que en las esplenomegalias así producidas las modificaciones de la angiotectónica esplénica son las verdaderamente responsables del aumento presor en el sector portal.

HIPOPLASIA CONGENITA DE LA ARTERIA ILIOFEMORAL (Congenital hypoplasia of the iliofemoral artery).— A. B. Kunst y A. E. Zimmerman. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 11, n.º 5, pág. 393; septiembre-octubre 1970.

Mientras existe bastante literatura sobre anomalías congénitas de la aorta y de la pulmonar y sus ramas respectivas, es escasa en cuanto a aplasias o hipoplasias de las arterias de los miembros. **Howard** en 1957 y **Dumanian** en 1956, describieron sus casos. Nosotros vamos a presentar otro, en una muchacha de 15 años.

Observación clínica

Hospitalizada el 21-VIII-68. Padres y ocho hermanos, sanos. A los 12 años de edad se observa que su pierna izquierda es más corta que la derecha. Un primo de unos 12 años y una prima de 20 también tenían una pierna más corta.

Desarrollo mental y físico normal. Menarquía en VI-68.

Los dos años anteriores a su hospitalización ha venido sufriendo dolor en aumento en la pierna izquierda, que desde la ingle se irradiaba a pantorrilla y pie, y que era de tipo lancinante. A veces tuvo que hacer descanso por no tolerar apoyarse en ella. Durante los esfuerzos mentales aumentaba el dolor, lo que al principio hizo atribuirlo a causas mentales. La enferma había observado

que la pierna afectada era más blanca de lo normal si elevaba los miembros y más roja si los dejaba pendiendo.

A su ingreso el dolor de la pierna se había hecho insufrible, incluso en reposo. Por encima del cuboides apareció una zona de necrosis pequeña. La V.S.G. había aumentado de 7 a 84 mm la primera hora. No fiebre. Se descartó una bacteriemia.

Exploración: Buena constitución, 15 años de edad, 154 mm estatura y 40.6 kg peso. Pulso normal a 80/minuto. Cardiorrespiratorio, normal.

Tensión arterial brazo derecho 120/70, izquierdo 130/70 mm Hg; pierna derecha 160/100, siendo imposible tomarla en la izquierda por el método convencional. Pierna izquierda más corta que la derecha unos 3.5 cm. Escoliosis compensadora. Pulso femoral izquierdo más débil que el derecho. Soplo sistólico sobre la femoral izquierda que aumentaba de intensidad y duración con el ejercicio, siendo audible también en reposo.

Laboratorio y otras exploraciones, normales, excepto una disminución de tamaño del pie izquierdo y una diferencia de tamaños entre riñones (14 cm el izquierdo y 11 el derecho), aunque el urograma fue normal.

Biopsia de una zona depigmentada de la pierna izquierda: quistes cárneos con leves signos de inflamación. No seudoxantoma elástico.

Tanto el pie como la pierna izquierdos eran normales, pero de menor tamaño que los contralaterales. La pierna estaba pálida y fría con decoloración lívida, necrosis en cara interna del pie e hiperestesia.

Aortografía (28-VIII-68): marcada estenosis iliofemoral izquierda desde ilíaca interna a femoral profunda. Riñones sin anomalías vasculares.

Intervención (17-IX-68): Disección de la femoral izquierda, que no pulsa. Obtención de una biopsia de pequeñas ramas arterial y venosa. Incisión paramedia extraperitoneal para alcanzar la bifurcación aórtica y la ilíaca izquierda. Simpectomía lumbar de este lado, tras la cual la medida electromagnética de la corriente sanguínea en la arteria ilíaca común era de 230 ml/minuto. «Patch» venoso para ampliar el sector iliofemoral desde nivel proximal a la ilíaca interna hasta parte distal de la arteria femoral profunda. Repetida la medida electromagnética dio una perfusión de 370-400 ml/minuto. Pulsabilidad positiva a nivel de la arteria femoral superficial. Fasciotomía del compatimiento anterior de la pierna izquierda. Cierre con drenaje.

Postoperatorio inicial sin novedad. Mejoría de la isquemia y delimitación de la necrosis.

Examen histológico de una rama de la arteria femoral: engrosamiento de la íntima, sin alteraciones específicas o inflamatorias en la pared vascular; venas y ganglios linfáticos, normales.

Diagnóstico: hipoplasia congénita arterial iliofemoral izquierda.

Alta, en buenas condiciones locales y generales el 5-X-68. Pasó un mes bien.

Reingresó el 6-XI-68 por gangrena inminente del pie izquierdo, con dolor desde hacía tres días, incluso en reposo. El pie estaba frío, con livideces y moderado relleno capilar. Pulso negativo de poplítea para abajo.

Aortografía lumbar: relleno ordinario iliofemoral del sector desobstruido; sistema femoral profundo hipoplástico incapaz de una función colateral; aspecto de sarta de perlas en femoral superficial, que se interpretó como arteriospasmia. Se

decide aplicar un «patch» en este sector. La pared arterial apareció normal, por lo que no se consideró realizar una endarteriectomía. «Patch» de 31 cm de largo.

La medida electromagnética de la corriente sanguínea dio 300 ml/minuto. Curso postoperatorio favorable. Recuperación del color normal en la pierna. Débiles pulsaciones poplíticas. La escara necrótica epitelizó en enero de 1970.

Discusión

En el desarrollo embriológico de las arterias de los miembros inferiores hay que distinguir dos fases. La arteria primitiva primaria existe ya cuando aún el botón de la extremidad no es prominente de modo claro (estadio de 6 mm). Esta arteria axial primitiva (arteria ciática) es un botón dorsal de la arteria umbilical y por consecuencia tiene una localización dorsal en el muslo y toma un curso axial a niveles más distales en el desarrollo del miembro. El sistema formado por el desarrollo ventral ilíaco externo y femoral superficial y profundo no tiene lugar hasta un estadio más tardío, cuando la arteria axial regresa.

En el adulto, las arterias siguientes pueden ser consideradas como derivadas del primitivo sistema arterial axial: 1) arteria glútea inferior; 2) arteria poplítea desde el hiato tendinoso a la arteria genicular inferior interna (el sector restante deriva del sistema arterial que aparece más tarde; 3) recurrente tibial posterior; y 4) peronea.

El segundo aortograma mostró un no habitual bien desarrollado vaso colateral en la pierna izquierda, en la línea de la glútea inferior, y que puede ser considerado como componente persistente de la arteria axial. Como en otros casos citados, no se observó comunicación con las ramas perforantes de la femoral profunda. La arteria axial no necesita comunicarse con la poplítea.

Creemos que los trastornos de desarrollo arterial de nuestra paciente se produjeron en fases tardías, cuando la arteria axial ya existe en su forma primordial. La alteración comprendía el sistema externo iliofemoral y femoral profundo. La poplítea mostraba un grado ordinario de desarrollo, posiblemente como resultado de la parte que corresponde en su formación a la axial primitiva.

Desde el punto de vista embriológico, parece lógico realizar la corrección con un «patch» de la femoral superficial a la poplítea en un intento de establecer comunicación con la trifurcación de la pierna.

Visto el curso de nuestra paciente, en quien malformaciones vasculares ocasionaron manifiestas anomalías en su pierna izquierda durante cinco años, recomendamos investigar el estado vascular de las piernas en las que se observen anormalidades ortopédicas como las presentes en este caso.

EDEMA DEL MIEMBRO INFERIOR DESPUES DE OPERACIONES VASCULARES (Edema of the lower limb after vascular operations). — B. F. Vaughan, A. H. Slavotinek y R. P. Jepson. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 131, n.º 2, pág. 282; agosto 1970.

Después de una reconstrucción arterial satisfactoria en un miembro inferior isquémico es bastante común la observación de edema, cuyo mecanismo

todavía no queda claro. **Ernst** y colaboradores lo atribuyen de modo principal a una obstrucción trombótica venosa; **Husni** a un aumento de la filtración capilar por aumento de la presión en la red arterial antes isquémica; **Vaughan** y **Malék** y colegas, observando interrupción de las vías linfáticas después de la operación, atribuyen a ella dicho edema.

Este artículo describe el daño a los linfáticos superficiales y profundos durante la intervención vascular e insiste en este último criterio.

Se practicaron linfografías en 24 pacientes voluntarios en intervalos de tiempo variable. La mayoría sufrían arteriosclerosis periférica. En 10 pacientes se practicó «by-pass» femoropoplíteo. Los restantes presentaban aneurismas poplíticos, tratados por exclusión por ligadura y «by-pass» venoso (1 caso); oclusión unilateral de la ilíaca, tratados por «by-pass» cruzado (3 casos); resección de un aneurisma aórtico, falso aneurisma de la femoral común resecado, exploración de la poplítea, desobliteración aortoilíaca y reconstrucción de la femoral superficial postraumática en un paciente con fractura de témur. En otros 2, tras una herniorrafia femoral y artroplastia Smith-Petersen.

En estos 20 enfermos se practicaron estudios linfográficos del sistema safeno interno. En los otros 4, del externo y del sistema profundo, a continuación de «by-pass» femoropoplíteos.

El edema se comprobó clínicamente por medición de la circunferencia de la pierna, según el método de **Shishido** y colaboradores.

Las linfografías se obtuvieron por incanulación directa y con Lipiodol. En general se siguió la técnica de **Kinmonth** modificada por **Wallace**; en algunos se injectó el contraste retromaleolar externo (**Malék**); y en uno retromaleolar interno, en un linfático subfascial.

La linfografía se efectuó sin fallos, con la única complicación de que en seis enfermos el edema aumentó transitoriamente.

Los pacientes se dividieron en cuatro grupos: 1.^o los que sufrieron un «by-pass» femoropoplíteo; 2.^o los que sufrieron un «by-pass» cruzado femorofemoral; 3.^o miscelánea de enfermos, con intervenciones desobliternantes y dos no vasculares; y 4.^o cuatro enfermos que previamente habían sufrido la amputación de una pierna, por lo cual el edema aparecido en la que quedaba no pudo compararse con la contralateral.

En 10 de los 20 enfermos el edema fue notable, más evidente por debajo de la rodilla. Apareció a las veinticuatro horas de la operación, haciéndose más pronunciado cuando el enfermo empezó a deambular. Disminuyó poco a poco en tres o cuatro semanas, aunque en algunos persistió más de seis meses. Se observaron considerables diferencias en el grado de edema y según el tipo de operación vascular.

Las operaciones efectuadas en región de la bifurcación femoral apenas ocasionaron edema, mientras las más distales, en particular los «by-pass» femoropoplíteos, lo produjeron notable. Asimismo se observó que la intensidad del edema variaba con el número de conductos linfáticos lesionados. Los del grupo 3.^o apenas sufrieron edema, salvo dos en que existió trombosis venosa concomitante.

Del estudio linfográfico de todos estos pacientes se demuestra que en todas estas intervenciones se lesionan vías linfáticas, capaz tal lesión de ocasionar

edema, en especial los «by-pass» femoropoplíteos que afectan los sistemas linfáticos safeno externo y profundos.

Discusión

Hoy día se acepta que cualquier investigación sobre un edema crónico queda incompleta si no se practica una linfografía y una flebografía.

Numerosas experiencias han demostrado la capacidad de regeneración de la vía linfática, pero en ocasiones, los linfáticos neoformados pueden no ser suficientes para drenar las regiones distales por quedar una permanente y notable reducción del número de linfáticos.

Nuestras investigaciones han demostrado que durante las intervenciones vasculares en el miembro inferior quedan dañados tanto el sistema linfático superficial como el profundo. De tales intervenciones la más perjudicial es el «by-pass» femoropoplíteo. Estas investigaciones coinciden con los estudios clínicos y linfográficos del linfedema del miembro inferior: rara vez se produce edema tras la linfadenectomía pélvica, pero en cambio es frecuente cuando se efectúa en región inguinal.

En cuánto interviene la lesión de las vías linfáticas en la producción de edema tras las operaciones vasculares de la pierna es difícil de determinar. No obstante, las causas más comunes de edema crónico de la pierna son la obstrucción venosa o la linfática.

Nuestras series han demostrado que las tres vías principales de drenaje linfático quedan lesionadas con frecuencia en el curso de operaciones vasculares en el miembro inferior. Por tanto, en ausencia de lesiones venosas demostrables, cabe pensar que la obstrucción linfática juega un importante papel en la producción del edema postoperatorio vascular.

LA COMPLICACION TROMBOTICA DEL SELDINGER.—Julio C. Salvidea, Gloria E. Díaz y Mario O. Martella. «La Prensa Médica Argentina», vol. 57 número 31, pág. 1510; 2 octubre 1970.

La arteriografía selectiva se ha transformado, por su importancia, en una técnica de empleo rutinario, pero debe ofrecer el máximo de seguridad para el paciente.

Su complicación más habitual es la trombosis fémoro-iliaca, que precisa de un adecuado diagnóstico y terapéutica. **Hernández** hace hincapié en que la ateromatosis es la principal contraindicación del cateterismo a lo Seldinger, coincidiendo con la mayoría de autores. **Lang** y **Werko** se refieren al espasmo arterial. **Amplatz** piensa como nosotros en que la trombosis del vaso cateterizado se presenta más a menudo en gente joven y tiene como primera causa el arteriospasmo.

Nuestra experiencia comprende la ejecución de 866 reemplazos a lo Seldinger. La introducción del catéter la efectuamos por encima del pliegue inguinal. Exploramos los pulsos antes, durante y después del cateterismo. Si durante el cateterismo se produce negativización de alguno o de todos los pulsos distales, practicamos una arteriografía baja para conocer el estado del sector aorto-iliaco-

femoral. Cuando los pulsos son discutibles tras el cateterismo, efectuamos una aortografía translumbar para determinar la permeabilidad del sector ilíaco-femoral.

Nuestras cifras no coinciden con las habituales (0.25 - 0.36 %): Entre 600 arteriografías selectivas hemos tenido el 3 % de trombosis, debiendo amputar a un paciente en el inicio de nuestra experiencia. En las últimas 250 arteriografías la incidencia de complicaciones baja a una sola (0.4 %).

Una misma imagen se repite en nuestra serie: interrupción de la ilíaca externa y de la femoral, a partir de uno o dos centímetros por debajo del origen de la primera. **Epfelbaum** y colaboradores observan lo mismo. Sólo en un caso la trombosis afectaba la femoral superficial exclusivamente y en otro se había extendido a la ilíaca común.

La mayoría era gente joven, nerviosa, delgada, de caderas estrechas y miembros finos. La onda del pulso posee característica agudeza. Los hipertensos aunque reúnan estas circunstancias son menos propensos.

Los arteriospasmos eran de intensidad variable, desde provocar una oclusión completa a una parcial. En general adquirían la forma de «reloj de arena», «rosario de cuentas» y principalmente la que muestra el catéter abrazado estrechamente por la ilíaca externa en toda su longitud, que luego se comprobaría trombosada. Además se encuentra una lesión de la íntima y un fenómeno típico: la agregación plaquetaria sobre el catéter.

Hemos podido comprobar que si al retirar el catéter hay buen pulso ilíaco y ausencia de pulsos distales, existe un pequeño coágulo en el lugar de punción. Creemos que el proceso de fibrinolisis es capaz de remover el obstáculo; sin embargo, es necesario aceptar el concepto de que una vez el coágulo ha crecido no hay procedimiento incruento que pueda removerlo.

A raíz de nuestras observaciones hemos practicado el Seldinger donde parecía, según la literatura, contraindicado. Así lo hemos efectuado en 12 ateroscleróticos con pulsos ilíacos y ausencia de los distales, limitándonos a comprobar la persistencia del pulso por encima del punto de punción. No hemos tenido consecuencias desagradables.

Para diagnosticar la trombosis nos guiamos por la ausencia de pulso ilíaco en el instante previo a la extracción del catéter. Pero lo que nos da la certeza es la hemostasia inmediata al retirarlo: en vez del chorro típico, la sangre sale «babeando» a gotas. Frente a la duda de si existe o no pulsatilidad, creemos obligado practicar una aortografía translumbar.

Presente la trombosis, todo tratamiento médico es inoperante. Consideramos contraindicada la terapéutica vasodilatadora, que actúa sobre cualquier sector de la economía menos en el que nos interesa; y sobre todo la anestesia peridural, que no mejora el estado circulatorio y además nos hace perder un signo de alarma fundamental: el dolor. La decisión siempre es quirúrgica y, por lo general, consiste en una trombectomía.

Discusión

Ante el número de trombosis que registrábamos, analizamos nuestro «modus operandi» suponiendo fallas en él. Utilizamos catéteres más finos, pero las complicaciones seguían su incremento. Con el catéter verde de Kifa observamos tantos espasmos como trombosis.

Poco a poco nos dimos cuenta de que el espasmo se debía a un reflejo intrínseco de la arteria. En un caso de trombosis operado, **Bellizi** halló espasmos sostenidos durante el acto quirúrgico, a pesar de la anestesia general y del curare.

Puncionamos la ilíaca externa en vez de la femoral, por ser más fácil, incluso en obesos. No hubo variación de cuando puncionábamos la femoral.

En consecuencia, optamos por reducir el tiempo de permanencia del catéter en la arteria a 10 minutos en los casos en que al efectuar el reemplazo el pulso desaparecía. Así sólo tuvimos un caso de trombosis en los últimos 250 casos, y aún se produjo por no respetar la línea de conducta que nos habíamos trazado.

El espasmo arterial es bastante frecuente. Cuando se presenta, «enganchamos» o tratamos de enganchar el tronco e investigamos dentro de los 10 minutos, margen de seguridad, e imprimimos las placas que dicho tiempo nos permite. Si el estudio ha resultado insuficiente, reemplazamos en el otro lado, lo que nos permitirá otros 10 minutos de trabajo. En los casos en que, a pesar de esta doble entrada de 10 minutos cada una, no se ha podido extraer una firme conclusión de las placas, decidimos la entrada humeral y a cielo abierto.

Hay que destacar la casi ausencia de estas complicaciones en los hipertensos. En una enferma observamos espasmo cuando éra normotensa, mientras que en un segundo estudio, al que concurrió por un cuadro de hipertensión, no se registró desaparición del pulso en el reemplazo.

Pensamos que en estos enfermos la heparinización, la administración de Dextran de bajo peso molecular o la inducción de una hipertensión controlada el tiempo que dure el estudio, serían capaces de solventar el problema.

Si bien la trombosis iliofemoral es la complicación más frecuente e importante del método de Seldinger, queda un pequeño número de enfermos con déficit circulatorio más distal y menos serio en los cuales hay que realizar más estudios.