

Dolor abdominal agudo y crónico en las afecciones vasculares del abdomen

TOMAS ALONSO, JR.

Servicio de Cirugía Vascular de la Seguridad Social (Dr. J. Palou)
Clínica Adriano
Barcelona (España)

El dolor abdominal agudo o crónico es un hallazgo muy frecuente en todos los Servicios de Urgencias médicas y quirúrgicas así como en las consultas ambulatorias de todos los centros. Su etiología abarca una amplia gama de enfermedades, centradas directa o indirectamente en los órganos digestivos, como desencadenante primario de la enfermedad. Menos a menudo este dolor abdominal es un síntoma desencadenado por una patología primaria vascular con repercusiones en los órganos digestivos y en consecuencia con un tratamiento etiológico muy distinto. En este aspecto, vamos a centrar nuestro trabajo en aquellas afecciones vasculares que pueden provocar un dolor abdominal agudo, subagudo o crónico y que por lo tanto en la clínica pueden simular un abdomen agudo puramente digestivo o dar una sintomatología abdominal vaga, crónica e inespecífica. No haremos aquí un estudio exhaustivo de cada entidad nosológica concreta sino una visión global y una recopilación de aquellas que pueden despistar un diagnóstico clínico.

Tres aspectos interesa recalcar en este tipo de afecciones vasculares. En primer lugar su muchas veces difícil diferenciación clínica de otros cuadros abdominales puramente digestivos, como una pancreatitis aguda, una úlcera gástrica o duodenal perforada o un cuadro de íleo abdominal de cualquier otra etiología. En segundo lugar, la posibilidad de una afección vascular abdominal para poder diagnosticarla, es decir plantearnos que el enfermo puede sufrir una alteración vascular y buscar datos de anamnesis o exploración que nos den información. Y por último, la importancia de su diagnóstico precoz, común a casi todas las afecciones vasculares, para poder instaurar así, también precozmente, una terapéutica oportuna y evitar daños mayores o irreparables.

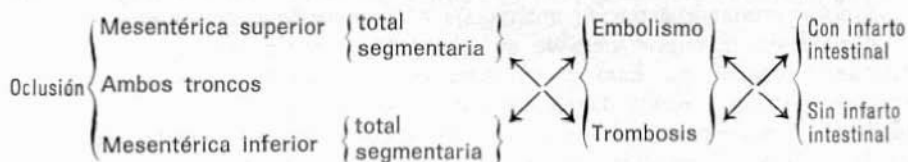
Sabemos básicamente que la mayor parte de afecciones vasculares abdominales que producen cuadros digestivos son arteriales y por lo tanto produce cuadros de isquemia mesentérica más o menos intensos y más o menos bruscos. Es de sobra conocido que la arteriosclerosis, con el consiguiente déficit vascular crónico progresivo que produce, y la cardiopatía embolígena son las dos entidades que causan mayor afectación vascular, resultando una isquemia arterial crónica o aguda. Este concepto de evolución progresiva de la enfermedad arte-

rial o de interrupción brusca del flujo circulatorio es importante según la presencia o no de circulación colateral desarrollada. Asimismo la existencia de anastomosis arteriales puede mejorar e incluso llegar a evitar los cuadros de isquemia. A nivel abdominal existen tres circuitos que derivan sangre de un territorio a otro: las ramas pancreático-duodenales, que conexiónan ramas del tronco celíaco con la mesentérica superior; la arcada de Riolano, que conexióna la mesentérica superior con la inferior; y las arterias pélvicas, que ponen en comunicación ramas del sistema aorto-iliaco con la mesentérica inferior.

Pero, aparte de estos cuadros de estenosis arterial por placa de ateroma, de trombosis arterial aguda o de embolismo arterial, encontramos a su vez patología arterial aguda o de embolismo arterial, encontramos a su vez patología arterial producida por dilataciones de las paredes arteriales que se tornan aneurismáticas, procesos inflamatorios arteriales o arteritis, crisis de vasoconstricción y vasoespismo con isquemia funcional y compresiones de los troncos arteriales extrínsecas o intrínsecas a la propia pared del vaso, procesos todos ellos que pueden desencadenar alteraciones isquémicas en cualquier otro territorio de nuestra economía. Tendremos asimismo presente que la patología vascular engloba también lesiones venosas y linfáticas capaces de producir alteraciones en la circulación normal del organismo.

Procesos vasculares arteriales

1. Oclusión mesentérica aguda. La entidad nosológica que más realce tiene dentro de estos cuadros abdominales es la oclusión mesentérica aguda. Esta oclusión puede afectar a la mesentérica superior, en cuyo caso los órganos abdominales afectados serían el intestino delgado y el colon derecho; a la mesentérica inferior, con afectación casi exclusiva del colon izquierdo; o bien a ambos troncos simultáneamente, en cuyo caso la viabilidad intestinal es prácticamente nula por no tener vías anastomóticas utilizables. Asimismo, limitándose el proceso a un solo tronco arterial, la oclusión puede ser total, en la raíz del vaso o bien segmentaria si se produce sólo en un territorio distal del mismo. Consecuente a todo lo dicho, tras la oclusión puede producirse o no infarto intestinal.



El origen de esta oclusión puede ser un émbolo proveniente de la circulación general o una trombosis arterial aguda. Estadísticamente se ha demostrado que la causa más frecuente, sobre todo en la mesentérica superior, es el embolismo arterial, justificada anatómicamente por el hecho de que dicha arteria, aparte de tener un calibre considerable, presenta una posición oblicua y hacia abajo, lo

que facilita el depósito de émbolos en ella. Estos émbolos pueden detenerse en la raíz del vaso, por lo general penetran en él y se depositan a nivel de la cólica media, presentando una obstrucción segmentaria. Por el contrario, la trombosis arterial aguda suele ocluir la raíz del vaso y existe la posibilidad de que la isquemia resultante no sea tan manifiesta por haberse desarrollado antes una circulación colateral.

No obstante, la oclusión mesentérica aguda produce una situación de urgencia, con un pronóstico grave y un tiempo de actuación quirúrgico relativamente corto. Dichos enfermos suelen presentar dolor abdominal agudo, intenso, localizado principalmente en zona periumbilical o lumbar, con vómitos, enterorragias, íleo y en general un cuadro de abdomen agudo por necrosis intestinal, si bien en su comienzo no produce una gran contractura de pared abdominal. A la palpación podemos encontrar una tumoración pastosa correspondiente a la zona infartada. Progresivamente el enfermo va entrando en un cuadro de «shock» del que difícilmente podremos recuperarlo.

Lo fundamental, en cuanto a la pauta de tratamiento, es un diagnóstico precoz y diferenciarlo de otros cuadros de abdomen agudo, como necrosis pancreática aguda, invaginaciones o perforaciones intestinales, que requieren un tratamiento completamente distinto. La evolución espontánea de la enfermedad es casi siempre fatal, por lo que deberemos complementar la terapéutica médica de mantenimiento del enfermo (tratamiento de su «shock») con la cirugía, que debe ser lo más precoz posible, intentando en principio una desobliteración del vaso y, en caso de fallar esta terapéutica, proceder a la resección de la zona intestinal afectada.

En general, oclusiones de mesentérica inferior con buena mesentérica superior no suelen producir infarto intestinal y no son tributarias de tratamiento quirúrgico.

Si bien estamos estudiando una arteriopatía, en la práctica clínica nos va a ser muy difícil diferenciar la obstrucción arterial de la venosa. Existen, no obstante, matices clínicos que permiten orientarnos hacia un diagnóstico y diferenciar una de otra afección. Por ello creemos interesante reproducir un cuadro de diferencias semiológicas publicado por **Zuckermann**.

Oclusión mesentérica arterial

Principio brusco
Melena tardía
Dolor intenso desde el comienzo
Gran colapso cardiovascular
Gran hiperleucocitosis

Oclusión mesentérica venosa

Principio más lento
Melena temprana
Dolor progresivo
Colapso cardiovascular menos severo
Hiperleucocitosis moderada

2. Isquemia mesentérica crónica (Angor Intestinal).

Paralelamente a la obstrucción intestinal aguda, hay toda una serie de síndromes que producen dolor abdominal intermitente por isquemia arterial crónica de las mesentéricas, presentando verdaderos cuadros de angor o claudicación

mesentérica parecidos al angor cardíaco o a la claudicación intermitente de las extremidades inferiores.

Su causa más común es la presencia de una o varias **placas de ateroma** en la luz de las mesentéricas, con una disminución del flujo arterial, que se convierte en insuficiente cuando el intestino reclama más aporte sanguíneo. Ocasiona un cuadro variable en intensidad de dolor abdominal recurrente isquémico después de las comidas o en el ejercicio, lo que hace que el enfermo disminuya la cantidad de ingesta para evitar el dolor, con el consiguiente adelgazamiento y pérdida de peso. Suele hallarse también sangre oculta en heces y trastornos en la absorción intestinal normal, así como trastornos vasculares periféricos asociados. En cuanto a su terapéutica, puede dar buen resultado indicar al enfermo que sus comidas sean muy frecuentes y en poca cantidad, pero debemos valorar siempre la posibilidad de implantar un tratamiento quirúrgico corrector de la estenosis mediante una endarteriectomía, un «by-pass» o una reimplantación de la mesentérica en la aorta, estudiando anteriormente la arteriografía realizada y valorando cada uno de los métodos citados anteriormente.

Otro cuadro parecido lo produce el **síndrome del canal aórtico** del diafragma o síndrome del ligamento arqueado. Presenta un cuadro de isquemia crónica celíaco-mesentérica con dolor epigástrico postprandial, adelgazamiento y soplo sistólico epigástrico producido por una compresión extrínseca del tronco celíaco por los componentes anatómicos del canal aórtico del diafragma, en especial del ligamento arqueado. Basados en esta etiología se pensó que liberando esta compresión vascular extrínseca el cuadro cedería por completo; pero no fue así y tras la sección de la pared anterior del canal aórtico persistían los síntomas abdominales. Se observó más tarde que existía un aumento del tejido conectivo perivascular en el tronco celíaco y una proliferación y fibrosis del tejido nervioso de los ganglios celíacos, lo cual podría condicionar un mecanismo vasomotor a partir del plexo celíaco. Basados en esto, la actual terapéutica quirúrgica, con la cual se consigue resolver el problema, es asociar a la sección de la pared anterior del canal aórtico la liberación a lo largo de toda la longitud del tronco celíaco de todo el tejido escleroso existente y la resección de los ganglios nerviosos afectados.

Un tercer cuadro de dolor crónico abdominal es el denominado **síndrome de succión mesentérica**, consistente en el desencadenamiento de angor abdominal por robo arterial. Aparece en la obliteración aorto-iliaca o de la iliaca izquierda. En este caso el dolor no es postprandial sino que aparece inmediatamente después de haberse presentado claudicación intermitente en nalga o muslo a la deambulación; dolor que cede al detenerse la marcha. Ello es ocasionado por el robo o derivación de la sangre de la mesentérica superior hacia la arcada de Riolo, mesentérica inferior, hipogástricas y femorales, supliendo así la circulación bloqueada a nivel iliaco de la extremidad, pero repercutiendo la isquemia en el territorio de la mesentérica superior. Tras comprobación arteriográfica por aortografía alta, el tratamiento es quirúrgico de la afección primitiva que desencadena el cuadro.

3. Después de observar los distintos cuadros de isquemia aguda o crónica mesentérica, estudiaremos a continuación otros síndromes arteriales que ocasionan dolor abdominal por isquemia directa o indirecta.

a) Necrosis mesentérica asociada a insuficiencia circulatoria global. **Infarto funcional del intestino.** Con cierta frecuencia se han descrito casos en los cuales, tras un cuadro de «shock» principalmente cardiogénico o insuficiencia cardíaca con bajo gasto, el enfermo comenzaba un abdomen agudo con íleo, enterorragias y vómitos. Por laparotomía se apreciaba una necrosis hemorrágica intestinal de etiología isquémica con infarto intestinal masivo, sin que existiera una obliteración vascular evidente, situada en el territorio de la mesentérica superior. Algunos autores han explicado la patogenia de tal cuadro clínico atribuyendo al área mesentérica, igual que a la renal, muscular o cutánea, una gran capacidad vasoconstrictora en favor de territorios, como el corazón o cerebro, que precisan de vascularización en casos de «shock». Como consecuencia de ello, se produciría una necrosis isquémica intestinal funcional, no aceptada por la totalidad de los autores. Partiendo de la primera hipótesis, la terapéutica más oportuna sería mejorar el cuadro etiológico, inyección de novocaína en la raíz del vaso para producir dilatación vascular y antibióticos para aumentar la supervivencia intestinal. Si la necrosis ya se ha instaurado, resección intestinal, a ser posible.

b) Arteritis mesentérica. En principio cualquier arteritis sistémica puede afectar más o menos intensamente el territorio celiaco-mesentérico. Sin embargo, hay dos entidades nosológicas que presentan cierta predisposición a dar cuadros de isquemia abdominal, la **periarteritis nudosa** y el **síndrome de Shönlein-Henoch**. La primera es una enfermedad sistémica, quizá de etiología inmunológica, que se presenta como un cuadro febril, con gran abatimiento, mialgias, anemia, a veces con afectación renal y/o neurológica, leucocitosis con eosinofilia y nódulos a lo largo de las arterias. En el caso de que produzca lesión intestinal, presenta dolor abdominal muy violento e intenso, ulceraciones, perforaciones y hemorragias intestinales siendo la expresión de la lesión arterítica en dicha zona. El diagnóstico previo de periarteritis nudosa en otros territorios y el resto del cuadro sistémico de la enfermedad nos deben poner sobre la pista del diagnóstico correcto. Se han empleado antiinflamatorios, tipo prednisona, para su tratamiento. **Martorell** ha descrito un caso con cuadro de oclusión intestinal tratado con éxito resecando los bordes de una perforación. El síndrome de Shönlein-Henoch, causa frecuente de dolor abdominal en niños, es una vasculitis, posiblemente también de etiología inmunológica, relacionada en alguna forma con un estreptococo beta-hemolítico, con alergias medicamentosas o alimentarias y que asocia cuadros de artritis, con dolor articular sobre todo en rodillas y tobillos, nefritis, que en un tanto por ciento importante pasan a la cronicidad, y púrpura que aparece en todo el cuerpo con predominio en las superficies extensoras. Su cuadro abdominal cursa con dolor intenso, enterorragias, vómitos y diarreas remediando un cuadro de abdomen agudo, sobre todo en niños. El tratamiento consiste en reposo en cama, evitar los agentes etiológicos, si es que se conocen (en el caso del estreptococo).

tococo profilaxis con Penicilina) y antiinflamatorios del tipo de los corticoesteroides en el brote agudo.

c) **Obstrucción aorto-iliaca.** La obstrucción aorto-iliaca o síndrome de Leriche produce una clínica de isquemia distal en el territorio de las extremidades inferiores. Es ya de por sí un cuadro grave que muchas veces pone en peligro no tan sólo la supervivencia de ambas extremidades sino también la propia vida del enfermo. Este síndrome puede ser debido a la oclusión de la bifurcación aórtica por embolia arterial, que constituye la manifestación periférica y ocasional de una enfermedad fundamental, tromboembólica, localizada en un territorio superior del árbol circulatorio, lo más frecuente en el corazón izquierdo o en algún segmento de la aorta torácica o abdominal. Una segunda causa es la trombosis aorto-iliaca, generalmente de origen arteriosclerótico y que puede presentarse de una forma aguda o crónica. La forma aguda es gravísima con un alto porcentaje de mortalidad, mientras que la oclusión crónica puede conllevarse sin más alteraciones subjetivas que una simple claudicación intermitente. El paciente afecto de este síndrome debe ser **vigilado** pues tiene la posibilidad de presentar complicaciones abdominales. Si el cuadro es primitivamente embólico, debemos pensar que otros émbolos pueden afectar con relativa frecuencia el área mesentérica o el área cerebral, y tanto en el caso de embolia como en el de trombosis arterial se puede formar un trombo ascendente que obstruya la mesentérica, produciendo o no infarto intestinal según la circulación colateral existente.

d) **Aneurisma de la aorta abdominal.** El aneurisma de la aorta abdominal suele ser de naturaleza arteriosclerótica y se acostumbra a presentar en enfermos de edad avanzada con otros signos de isquemia en territorios distales. Clínicamente se caracteriza por un tumor pulsátil y expansivo en el abdomen, que se acompaña de un soplo más o menos intenso. Según sea supra o infrarenal puede manifestar algún signo clínico diferencial. Los aneurismas suprarenales presentan por lo común un dolor sordo dorsal o en cinturón, que aumenta con el decúbito supino y desaparece en decúbito prono; pudiendo asimismo comprimir la mesentérica (angina abdominal), la cava (edemas), colédoco (ictericia), porta (ascitis) o la propia arteria renal (desencadenando una hipertensión arterial). Con relativa frecuencia, su rotura se realiza en la tercera porción duodenal, produciendo una hemorragia gastrointestinal masiva en espacio retroperitoneal e intracavitariamente en peritoneo. Los infrarenales suelen ser fusiformes, relativamente fáciles de palpar y poco desplazables. Su rotura puede producirse en peritoneo (casi siempre fatal), en intestino (produciendo una enterorragia) en la cava (con fístula arterio-venosa) y, lo más frecuente en esta región, en espacio retroperitoneal, formándose un gran hematoma con dolor abdominal y colapso cardiovascular. El pronóstico es grave y la angiografía puede ayudarnos en el diagnóstico de aneurisma aórtico. En los no rupturados el tratamiento médico o quirúrgico es discutible, pero en los rupturados la única solución es el mantenimiento del estado general del paciente, remontando el «shock», y la cirugía reparadora con extirpación del saco aneurismático y colocación de un injerto.

e) **Aneurisma disecante de aorta.** Consiste en una colección sanguínea que aparece en la capa media de la aorta, con ruptura de la íntima y disección en manguito que se propaga a lo largo del tronco arterial, por lo general en sentido distal. Suele presentarse en varones entre los cincuenta o sesenta años. Puede ser de origen arterioesclerótico o traumático, asociado en general a hipertensión arterial. En su evolución natural puede detenerse formando un fondo de saco, rupturarse hacia la luz del vaso o abrirse al exterior produciendo casi siempre la muerte del individuo. Clínicamente se presenta como un dolor agudo abdominal, brusco, lacerante, muy intenso, desencadenado a veces por un esfuerzo súbito y que al fisurarse al exterior produce cuadro de «shock» intensísimo, remediando a veces cuadros de infarto de miocardio severo o de abdomen agudo grave de otra etiología.

Al progresar el manguito es capaz de obstruir ramas arteriales, produciendo isquemia aguda en los territorios vasculares de ellas dependientes, con cuadro de infarto intestinal.

El tratamiento será mantenimiento del estado general y reparación quirúrgica con prótesis. En los casos de aneurisma fisurado, la mortalidad operatoria es muy elevada.

f) **Aortografía translumbar.** Exploraciones angiográficas, como la esplenoportografía y la aortografía translumbar, pueden producir crisis dolorosas abdominales de cierta intensidad. En el caso de la aortografía translumbar este dolor tiene cuatro causas fundamentales 1. Inyección periaórtica del contraste utilizado. 2. Disección intraparietal de las capas arteriales. 3. Trombosis mesentérica por inyección del contraste directamente sobre estas arterias. 4. Hematoma periaórtico en el sitio de la punción, por trastornos en la coagulación sanguínea, hipertensión, punciones muy repetidas, movimiento del paciente con la aguja puesta. Las cuatro causas pueden ser previstas y por tanto una punción metículosa es capaz de evitarlas; en las tres primeras situaciones, realizando una placa de prueba con poca cantidad de contraste y, en último caso, esmerando la técnica y el control del paciente.

g) **Dolor abdominal agudo tras cirugía aórtica.** La seguridad anestésica actual y el adelanto en las técnicas quirúrgicas han posibilitado una cirugía aórtica susceptible de producir en el postoperatorio cuadros de dolor abdominal de diferente etiología. El simple fallo de sutura o la rotura de un injerto arterial, la fistulación tardía de un injerto de aorta abdominal en cavidad intestinal con grandes hemorragias entéricas o la oclusión postquirúrgica de alguna rama produciendo infarto intestinal, son ejemplos de complicaciones aparecidas tras realizar cirugía directa sobre la aorta abdominal.

Dos cuadros por su especial particularidad merecen mención aparte: el síndrome de succión aortoiliaco y la arteritis mesentérica postoperatoria de la coartación aórtica. El primer cuadro se produce tras la desobstrucción aortoiliaca. Una oclusión aorto-iliaca puede posibilitar que la sangre circule por hipertensión hacia una mesentérica superior muy ateromatosa y estenosada. Al rea-

lizar la desobstrucción, el flujo circula con más facilidad hacia las ílfacas y puede producir por succión la oclusión brusca de la mesentérica superior con la consiguiente isquemia intestinal. Por esto es importante el control preoperatorio angiográfico; y en caso de encontrar una estenosis tributaria de solución quirúrgica en la mesentérica superior, abordarla al mismo tiempo que la desobstrucción aorto-ílfaca. La arteritis mesentérica postoperatoria de la coartación aórtica es un síndrome que se caracteriza por presentar dolor de tipo cólico en mesogastrio, entre el primero y quinto día después de una intervención de coartación aórtica, asociado a un cuadro de íleo y hemorragias intestinales, que puede obligar a una resección por necrosis isquémica. Coexiste asimismo una hipertensión sistémica paradójica, cuya etiología es discutida, pero que quizá sea debida al paso de la sangre de sustancias fuertemente vasoconstrictoras originadas en el riñón al alterarse su circulación anterior. Estas sustancias actuarían también a nivel mesentérico y crearían una isquemia funcional. Otros autores defienden la posibilidad de una arteritis de los vasos abdominales al recibir el nuevo flujo sanguíneo. Lo cierto es que controlando la hipertensión se controla asimismo el cuadro abdominal por completo. Su tratamiento será, por tanto, antihipertensivos; incluso algunos autores defienden su uso profiláctico.

Procesos vasculares venosos

En el abdomen coexisten dos sistemas venosos distintos, el sistema cava y el sistema porta. Mientras el primero recoge la sangre venosa de las extremidades inferiores y en última instancia la circulación linfática, el sistema porta lo hace con la sangre procedente de ambas mesentéricas y de la esplénica para verter su contenido, tras la malla hepática, al sistema cava mediante las suprahepáticas.

La patología venosa abdominal depende de modo principal de la hipertensión venosa que se produce en cualquiera de los dos sistemas como consecuencia de una trombosis, compresión extrínseca o hepatopatía preexistente. Esta hipertensión venosa producirá uno u otros síntomas según el nivel en que radique el problema. En general, a mayor tronco venoso afectado mayor trastorno producido. También influirá en el cuadro clínico la velocidad de instauración: si el «stop» se fragua con rapidez, no habrá posibilidad de circulación colateral; si lo hace con lentitud, permite desarrollar canales accesorios de derivación.

1. **Sistema porta.** Ya hemos indicado que el nivel de la obstrucción y la rapidez de instauración determinan signos más o menos intensos de hipertensión venosa con estasis vascular. En el sistema porta la obstrucción puede localizarse en todos los niveles, produciendo cuadros más o menos complejos y configurando síndromes específicos, básicamente el de Budd-Chiari en el caso de obstrucción de suprahepáticas, hipertensión portal con varices esofágicas y ascitis en hepatopatías, tromboflebitis esplénicas y tromboflebitis mesentérica.

No es nuestra intención describir aquí todos estos síndromes que, por otra

parte, desbordarían la amplitud del presente trabajo, son todos ellos cuadros conocidos y muy descritos en tratados de patología. Todos ellos pueden ser causa de dolor y síntomas abdominales, queremos solamente recordar la gran importancia, en las hemorragias digestivas altas, de las varices esofágicas por hepatopatía o hipertensión portal; la importancia de las infecciones abdominales en el desarrollo de la tromboflebitis mesentérica, que produce un cuadro superponible aunque con algunas diferencias a la de la trombosis arterial mesentérica antes ya comentada; y remarcar que el tener presente estas afecciones ante un cuadro abdominal es el primer paso para poder llegar a un diagnóstico cierto de estos procesos.

2. Sistema cava inferior. La patología del sistema cava con signos y síntomas abdominales queda restringida prácticamente a la trombosis de la vena cava inferior por debajo de las suprahepáticas, ya que si engloba el sistema porta el desenlace es casi siempre fatal. Es una entidad nosológica poco frecuente que, aparte del espectacular cuadro de edema distal en extremidades inferiores en la mayoría de los casos, produce un dolor abdominal muy precoz, localizado en la región lumbar, hipogástrico y en el centro del abdomen. Presenta, asimismo, un signo muy característico descrito por **Martorell**: la contractura dolorosa de los muslos en flexión sobre el abdomen, debido a una reacción inflamatoria del músculo psoas por la periflebitis que acompaña a la trombosis del tronco venoso depositado sobre el músculo.

Su mayor complicación, la embolia pulmonar, puede ocasionar también por sí misma dolor abdominal en hipocondrio derecho, por hepatomegalia súbita e íleo paralítico por irritación pleuro-peritoneal.

Los tumores de la vena cava inferior son muy raros (leiomiomasarcoma). Los síntomas de la enfermedad corresponden a los de la obstrucción de la vena y a la altura que tenga lugar. Si se hallan situados en la porción más baja de la cava, serán asintomáticos o sólo ocasionarán un edema en miembros inferiores. Si se localizan en el tercio superior pueden dar síntomas semejantes a los del síndrome de Budd-Chiari: dolor abdominal, hepatomegalia, insuficiencia hepática, edemas y ascitis. En general son tumores de crecimiento lento y en algunos casos con actividad metastásica. El tratamiento, si es factible, es quirúrgico.

Procesos vasculares linfáticos

La patología linfática que cursa con dolor abdominal queda restringida casi exclusivamente al quiloabdomen, es decir, a la presencia de líquido ascítico dentro de la cavidad abdominal. Puede presentarse intraperitonealmente o retroperitonealmente. El cuadro clínico es muy variable: desde presentar sólo ligeras molestias abdominales vagas, si la presencia de linfa es escasa, hasta producir un cuadro de ascitis quillosa con irritación peritoneal aguda y dolor franco.

Etiológicamente cabe señalar un «stop» o rotura a cualquier nivel del canal linfático; traumatismos (quirúrgicos o heridas abdominales); neoplasias, infla-

maciones (adenitis tuberculosa) o trombosis venosa (especialmente de la subclavia o yugular y de la cava superior).

Clínicamente tiene tres formas típicas de presentación:

- Peritonitis quillosa aguda. Es de aparición rápida y de evolución benigna si es bien tratada.
- Ascitis quillosa. De curso crónico y recurrente, suele revestir cierta gravedad y suele producirse por rotura de la Cisterna de Pecquet, conducto torácico u oclusión venosa.
- Ascitis quillosa progresiva. Rara, asociada a tumoración abdominal evidente y de pronóstico fatal.

La paracentesis ayuda a realizar el diagnóstico y el tratamiento debe ser etiológico a ser posible.

RESUMEN

Se hace un detallado estudio del dolor abdominal de origen vascular en sus diferentes etiologías y en sus diferentes formas agudo y crónico.

SUMMARY

Study of acute and chronical abdominal pain of vascular origin is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. Alemany, J.: Cirugía arterial reconstructiva de las ramas de la aorta abdominal. «Angiología», 22:6:281, 1970.
2. Alonso, T.: Curso de patología digestiva. Instituto Policlínico de Barcelona, 1975-76.
3. Antonucci, G. y cols.: L'addome acuto da spendimento chilosso. «La chirurgie gastroenterológica», 1:2:127, 1967.
4. Benedetti y cols.: Aorto-iliac steal syndrome. «Ospedale d'Italia», 17:1:83, 1967.
5. Benson, W. y cols.: Arterial necrosis following resection of coarction of the aorta. 5:359, 1956.
6. Berger, R. y cols.: Intestinal gangrena associated with heart disease. «Surg. Gyn. Obst.», 112:529, 1961.
7. Blain, A. y cols.: The surgical significance of dissecting aortic aneurysms. «Surgery», 25:4:628, 1949.
8. Bobbiu, A.: Síndrome del canal aórtico del diafragma. «Omnia médica», 46:595, 1968.
9. Bücheler y cols.: Mesenteric steal syndrom. «Fortsch. Röntgenstrahl.», 106:313, 1967.
10. Cárdenas, M.: Embolia mesentérica. «Angiología», 3:127, 1958.
11. Conti, A. y cols.: Trombosis de la vena cava inferior. Contribución clínica. «Minerva cardiológica», 12:9:383, 1964.
12. Conti, A. y cols.: El síndrome del ligamento arqueado. «Angiología», 25:4:171, 1973.
13. Chinaglia, A.: Formation polypoide dans la lumière de l'artère hépatique commune. «Presse Médicale», 73:1:163, 1973.
14. Dos Santos: «Journal International de Chirurgie», 2:6, 1937.
15. Evans, W.: Long term evaluation of the celiac band syndrome. «Surgery», 76:867, 1974.
16. Garrido, H. y col.: Fístula Aortoentérica. «Angiología», 17:4:179, 1965.
17. Gómez-Ferrer, F.: Aortografía Translumbal directa.

18. Harjola P. T.: Coeliac axis constriction and abdominal angina. «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», 27:5464, 1968.
19. Ibarra, C. y col.: Catorce años de experiencia en el manejo de las arteritis mesentéricas postoperatoria de la coartación de aorta. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», 38:1:103, 1968.
20. Johnson, W.: Visceral infarction following aortic Sugery. «An. Sugery», 180, 1974.
21. Laroux, G. y col.: Incidentes y accidentes en el curso de aortografías. «Acta cardiológica», 16:1:132, 1961.
22. Lawton, R. y col.: Aorto-intestinal fistula following aortic homotransplantation. «Angiology», 10:2:85, 1959.
23. López-Delmás, J.: Tratamiento médico de la trombosis aortoiliaca. «Angiología», 4:201, 1958.
24. Mann, N. S.: Hemorrhagic duodenitis. «An. J. Med. Sci.», 266:6:437, 1973.
25. Martorell, A.: Fistulas quíloas por lesión del conducto torácico. «Angiología», 12:4:231, 1960.
26. Martorell, A.: Afecciones del conducto torácico. «Angiología», 12:2:78, 1965.
27. Martorell, F.: Diagnóstico y tratamiento de las embolias de la bifurcación aórtica. «Angiología», 3:132, 1952.
28. Martorell, F.: Trombosis venosas espontáneas. «Angiología», 2:59, 1953.
29. Martorell, F.: Transtornos de la circulación venosa abdominal. «Angiología», 3:99, 1956.
30. Martorell, F.: Obliteraciones de la bifurcación aórtica. «Angiología», 6:284, 1956.
31. Martorell, F.: Oclusión intestinal recurrente en periarteritis nudosa. «Angiología», 4:243, 1957.
32. Martorell, F.: Trombosis de la vena cava inferior. «Angiología», 12:2:65, 1961.
33. Palou, J.: Trombosis aortoiliaca. Evolución y complicaciones. «Angiología», 14:2:93, 1962.
34. Phelan, T.: Schönlein-Henoch syndrome. «Surgery», 49:3:317, 1961.
35. Puig-Sureda y cols.: Leiomiomas venoso. «Medicina Clínica», 8:104, 1947.
36. Raul, J. y cols.: Treatment of abdominal angina. «Surgery», 75:682, 1974.
37. Rücker, G.: Aneurisma de la aorta abdominal y sus ramas. «Angiología», 18:1:1, 1966.
38. Salleras, V.: Infarto intestinal. «Angiología», 1:18, 1956.
39. Urquía, M. y cols.: Coartación de aorta. «Angiología», 13:6:322, 1961.
40. Vidal-Barraquer: «Patología Vascular», Ed. Científico Médica, 1973.
41. Zapata, C.: Insuficiencia vascular mesentérica. «Angiología», 19:1:14, 1967.
42. Zückermann, C.: Oclusión de los vasos mesentéricos. «Angiología», 20:1:20, 1968.