

Aneurismas de la arteria esplénica

A propósito de dos casos tratados con éxito

Dres. CARLOS ORMAECHEA, RAUL PRADERI y CARLOS GOMEZ FOSSATI *

Los aneurismas de la arteria esplénica (AAE) son los más frecuentes entre los de las colaterales viscerales de la aorta abdominal (22, 26, 41).

Desde la descripción original de Beausnier en 1770 (3), se han publicado aproximadamente 350 observaciones, de las cuales cerca de la mitad, en los últimos 20 años (19).

Esta multiplicación del número de aneurismas depende en parte de un mejor conocimiento del tema, con el consiguiente aumento de los casos que se diagnostican (25), pero en parte también de un incremento real de su frecuencia, vinculado a la mayor duración promedio de la vida y con la consiguiente mayor incidencia de arteriosclerosis, principal causa etiopatogénica de estos aneurismas (1, 22).

En nuestro medio se han descrito hasta el presente 5 casos. Folle (13, 14), Larghero (24) y Perdomo (35), se han ocupado en diversas ocasiones del tema.

Del Campo reseco con éxito en 1946 dos aneurismas yuxtahiliares en una enferma de 26 años, siendo hasta el presente el único caso nacional con sobrevida prolongada (13).

Folle presentó en 1957 tres observaciones adicionales al 8º Congreso Uruguayo de Cirugía (13): una con múltiples aneurismas calcificados, que no se trataron, en un enfermo portador de neoplasma de vesícula con carcinomatosis hepática; otro, de Larghero, con una hemorragia digestiva alta de causa no aclarada (tal vez por hipertensión segmentaria de la circulación portal), que siguió sangrando y falleció en el postoperatorio inmediato de su exéresis; y un tercero, hallazgo necrótico y de posible origen embólico, en una enferma portadora de valvulopatía mitral reumática.

Perdomo y Folle (35) comunicaron el quinto caso en 1962, fallecido por un segundo episodio de ruptura en peritoneo, 7 meses después de la ruptura inicial, solucionada en ese entonces por mechado.

El motivo fundamental de la presente comunicación es aportar dos nuevas observaciones a la casuística nacional, y sin pretender un análisis exhaustivo del tema, muy bien tratado entre otros por Owens y Coffey (32), Leger y col. (25), Hivet y Poilleux (19) y en nuestro medio por Folle (14), discutir a propósito de ellas, algunos aspectos clínicos, patológicos y terapéuticos, que consideramos de interés.

CASUÍSTICA

OBSERVACIÓN Nº 1.— J. R. R. Reg. Nº 67.391, Casa de Galicia. Español, de 40 años, con antecedentes de paludismo, que ingresa el 26-V-66 por cuadro doloroso de hipocondrio izquierdo, continuo, con algunas exacerbaciones e irradiaciones a fosa lumbar, de corta evolución.

Examen torácico normal; abdominal: esplenomegalia dura y dolorosa; dolor a la palpación profunda del hipocondrio izquierdo. Se interpreta como una periesplenitis en antiguo bazo palúdico. Se trata con reposo y analgésicos, mejorando. Alta al tercer día. Vuelve a consultar el 30-V-66 por acentuación de su dolor. Examen incambiado, conducta semejante.

A las 12 horas de su reingreso hace: exacerbación brusca de su dolor de hipocondrio izquierdo; instalación rápida de cuadro de anemia aguda y colapso circulatorio; distensión abdominal rápidamente progresiva, con desaparición de su esplenomegalia.

Se interpreta como ruptura espontánea de bazo patológico con hemoperitoneo masivo. Se realiza intensa reposición y se interviene de inmediato (Dr. Ormaechea), por transversa de hipocondrio izquierdo, que luego se prolonga a derecha.

Se encuentra: un importante hemoperitoneo; bazo agrandado con periesplenitis, indemne y un AAE yuxtahiliar (fig. 1), de 10 a 12 cm. de diámetro, sangrando por efracción de su cara anterior hacia la gran cavidad peritoneal.

Se efectúa esplenectomía, ligadura de la arteria esplénica proximal al aneurisma y exéresis del mismo.

El curso postoperatorio inmediato es satisfactorio.

La anatomía patológica muestra un bazo con hiperplasia de la pulpa esplénica; una periesplenitis fibrosa; lesiones de arteriosclerosis de la arteria esplénica, que presenta un aneurisma de su sector terminal, con trombosis parietal parcial.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 4 de noviembre de 1970.

* Profesores Adjuntos de Cirugía; Adjunto de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

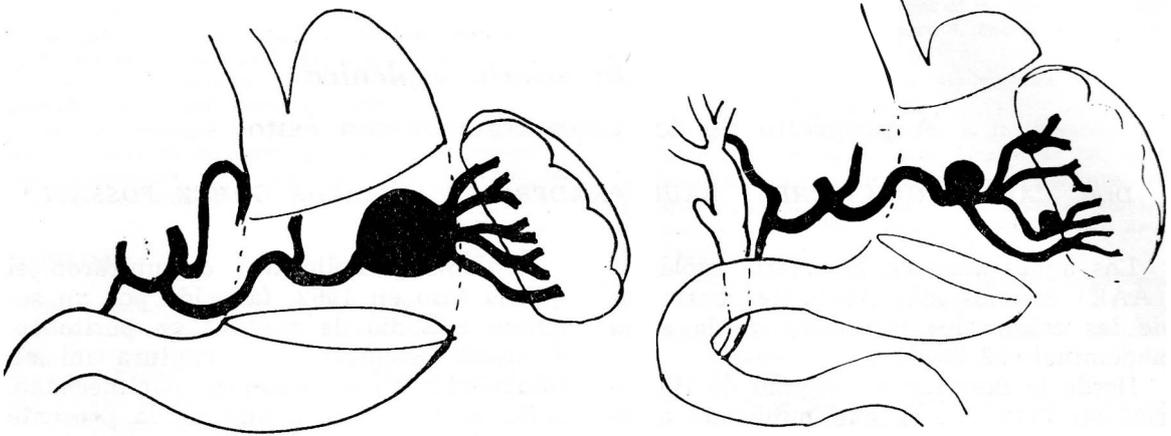


FIG. 1.—Topografía de los aneurismas. A izquierda, obs. Nº 1. A derecha, obs. Nº 2. Se ve el saco troncular y las dos pequeñas bolsas yuxtahiliares.

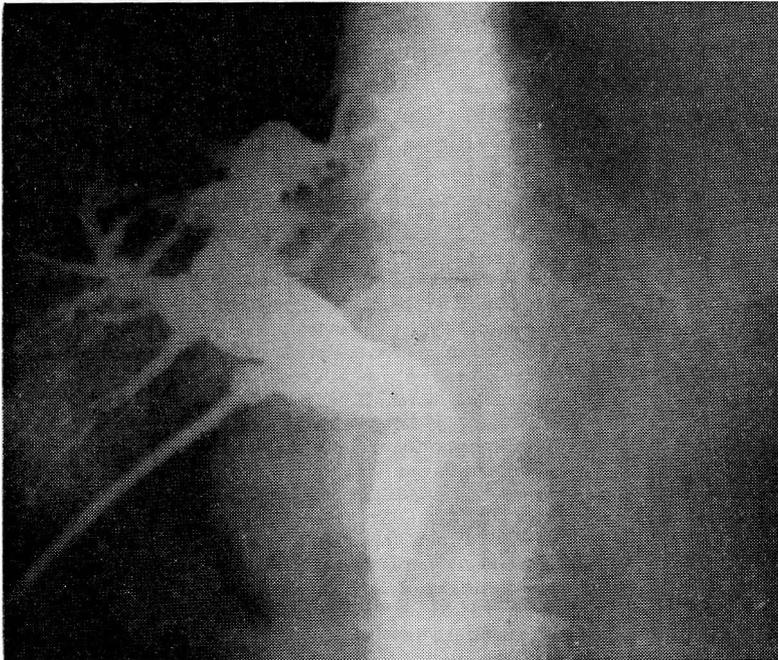


FIG. 2.—Colangiografía operatoria del segundo caso. Se aprecia la imagen calcificada del aneurisma esplénico mayor.

A los 15 meses de intervenido hace un episodio de melenas importante. El gastroduodeno muestra imagen sospechosa de lesión orgánica de cuerpo gástrico. Se reinterviene, encontrándose sólo una importante perigastritis, sin lesión gastroduodenal a la exploración exo- y endovisceral.

Tiempo después, nueva hemorragia digestiva alta, con hematemesis y melenas. Un esófago-gastro-duodeno muestra várices esofágicas. Se interpreta como una hipertensión portal tal vez segmentaria, por trombosis de la esplénica. Se intenta cateterismo de la umbilical para estudio manométrico y radiológico del sistema porta, que es infructuoso.

Se adopta entonces una actitud expectante y se controla periódicamente al enfermo, que no vuelve a sangrar y está en buenas condiciones en el momento actual.

OBSERVACIÓN Nº 2.—L. B. de B. Reg. Nº 409.796, C.A.S.M.U. Uruguay, de 54 años, múltipara, colecistectomizada por otro cirujano, por litiasis vesicular en 1959. Persiste dispepsia hipoesténica selectiva para alimentos grasos, que le provocan ocasionalmente episodios dolorosos de hipocondrio derecho, exacerbados en los 5 meses anteriores a su ingreso y acompañados desde entonces, de subictericia y ligeros ascensos térmicos.

Colangiografía intravenosa; colédoco grueso, débilmente teñido. No se puede descartar la existencia de cálculos.

Sondeo duodenal: cristales de colesterol aislados y en acúmulos; buen pasaje de bilis al duodeno.

Con diagnóstico de síndrome coledociano incompleto, se interviene el 5-III-70 (Dres. Praderi y Gómez Fossati), por paramediana derecha.

Se encuentra: colédoco dilatado (2 cm.), de paredes engrosadas; muñón cístico muy largo, deshabitado; hígado y páncreas normales.

Colangiografía transcística: estenosis de papila, no hay litiasis.

Se realiza duodenotomía y papilotomía sobre papilotractor de Sugasti. Resección del muñón cístico, que se liga sin dejar drenaje biliar.

En el estudio radiológico intraoperatorio (fig. 2) aparece una imagen calcificada ovalada del hipocondrio izquierdo, que corresponde a una tumoración suprapancreática con latidos, que había pasado inadvertida a la exploración inicial.

Se hace diagnóstico de AAE; se amplía la incisión hacia la izquierda y se abre la retrocavidad, exponiendo el pedículo esplénico.

Se disecciona lo que luego se va a comprobar es el mayor de tres aneurismas, situado a unos 10 cm. del hilio esplénico, con la idea de resecarlo conservando el bazo. Pero una exploración más minuciosa revela la existencia de dos aneurismas adicionales (fig. 1), yuxtahiliares, más pequeños, lo que obliga a realizar además la esplenectomía.

La evolución postoperatoria es sin incidentes.

El estudio histológico de las paredes de la arteria esplénica muestra lesiones de arteriosclerosis importantes: placas de ateroma no ulceradas; esclerosis y calcificación intensas de las capas externas.

La paciente, controlada hasta la fecha, no ha vuelto a sufrir, desapareciendo la dispepsia.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y DIAGNOSTICAS

Las observaciones presentadas corresponden a formas anatomoclínicas sustancialmente diferentes de la misma enfermedad.

La obs. Nº 2, pertenece a lo que Hivet y Poilleux (19) denominan formas no complicadas y mudas de los aneurismas esplénicos, carentes en absoluto de manifestaciones clínicas.

La historia dolorosa de la enferma, por su topografía a derecha, su clara relación con las ingestas y la ocasional subictericia concomitantes, obligan a vincularla con su patología biliar. Siendo el dolor el síntoma más común de los AAE (32), éste se localiza en general en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y carece de toda vinculación prandial, ciclismo y periodicidad (32). A veces sin embargo es muy atípico y ha orientado incluso a diagnósticos de cuadros biliares (31).

A los trastornos digestivos asociados, de tipo dispépticos que presentaba esta enferma (y que también se han descrito en los AAE), les caben las mismas consideraciones.

El examen abdominal tampoco reveló ningún signo orientador: faltaban la esple-

nomegalia [hallazgo más frecuente: 50 % de los casos (10, 25, 32)], la tumoración pulsátil con frémito de hipocondrio izquierdo, patognomónica pero extremadamente rara (32), e incluso el dolorimiento a la palpación del hipocondrio izquierdo, que se ve en un caso cada cuatro (10, 19, 32).

No existe constancia de que se haya practicado la auscultación abdominal que podría haber revelado un soplo localizado en el hipocondrio izquierdo, que en ausencia de esplenomegalia importante (que por sí sola puede explicarlo) (6), es de gran valor diagnóstico (32).

La poca especificidad de los síntomas, cuando existen, hace que el diagnóstico clínico puro, se haya realizado hasta 1961, en 7 de 213 casos publicados (10).

En el que nos ocupa, el diagnóstico se realizó fortuitamente, al observar una imagen redondeada, calcificada del hipocondrio izquierdo en la colangiografía operatoria y la circunstancia de tener el abdomen abierto, permitió la inmediata confirmación palpatoria del mismo.

Fuera de esta circunstancia tan especial, las características usuales de los AAE calcificados permiten una aproximación diagnóstica muy importante (10). Se ven en las placas simples como sombras ovaladas o redondeadas, de tamaño variable, en general entre 1 y 3 cm. (a veces 15 cm. y más) de borde continuo o quebrado y centro finamente moteado, con aspecto de "cáscara de huevo partida" (33), por los irregulares depósitos de calcio de sus paredes.

Parecidas características sin embargo, pueden verse en otras afecciones de la región (40), entre las que citamos: los aneurismas calcificados de la arteria renal izquierda, adenitis calcificadas de las cadenas ganglionares regionales, quistes no parasitarios calcificados del mesenterio, bazo, páncreas o hígado y sobre todo, hecho a tener muy presente en nuestro medio, quistes hidáticos calcificados de los órganos antedichos (14).

La realización de enfoques en diversas incidencias, cortes tomográficos (19) o estudios contrastados de los órganos de la región permiten una ubicación más precisa del proceso, pero aún así caben confusiones, sobre todo con procesos pancreáti-

cos (18) y con calcificaciones de arterias esplénicas no aneurismáticas (9, 27, 43).

Tres signos radiológicos, de estar presentes, son más orientadores:

1) La interrupción de un sector del halo periférico correspondiendo a la unión del saco con la arteria, que Mascheroni denomina imagen en "mate" (28).

2) La visualización de la arteria esplénica calcificada llegando al aneurisma [como en el caso de Lamy (23)], en forma de un doble contorno paralelo.

3) La visualización en el gastroduodeno de una falta de relleno pulsátil sobre la gran curva gástrica, hecho que, sumado a una historia dolorosa de hipocondrio izquierdo y a la palpación a ese nivel de una tumoración pulsátil con frémito y soplo, permitió efectuar a Högler el primer diagnóstico preoperatorio, en 1920 (20).

La rareza de estos signos de seguridad, hace que frente a la comprobación radiológica de una imagen calcificada con las características antes mencionadas, o bien ante la sospecha clínica de un AAE no demostrable en las radiografías simples por no estar calcificado, la mayoría de los autores aconsejan la confirmación o investigación diagnóstica según el caso, por aortografía (42).

Esta puede realizarse por punción translumbar o por la técnica de Seldinger, con acceso femoral o axilar. Steinberg (44) sostiene que la vía intravenosa, por él perfeccionada, permitiría el diagnóstico con menores riesgos, aunque evidentemente el contraste obtenido es menor (42).

Se discuten las ventajas de la arteriografía selectiva del tronco celiaco como procedimiento complementario del anterior, para una mejor visualización del aneurisma (8) y sobre todo porque permite un estudio del eje espleno-portal en su fase venosa (19).

Aparte de las dificultades técnicas que la frecuente estenosis del ostium celiaco representa, sobre todo en los enfermos de edad (19, 42), Malán (26) entre otros, le critica el posible riesgo de ruptura que la misma comporta.

La arteriografía es confirmatoria del diagnóstico, salvo en aquellos raros casos en los que una importante trombosis mural hace que el contraste dibuje una arteria de calibre normal (11).

La obs. N^o 1 corresponde a una forma complicada por ruptura en la gran cavidad peritoneal, la complicación de mayor incidencia en todas las series (19, 25, 32), con frecuencia secundaria a un sangrado primario hacia la retrocavidad.

La historia dolorosa previa al accidente de ruptura puede corresponder a un sufrimiento distensivo del aneurisma o a una pequeña fisuración del mismo. No falta casi nunca en las rupturas de los AAE, que se hacen habitualmente en dos tiempos (7).

La esplenomegalia puede corresponder, según fue establecido por Tabanelli (45) a enfermedad esplénica asociada sin relación causal con el aneurisma o estar relacionada al mismo, por mecanismo que se discute:

—Estasis venosa por compresión de la vena esplénica, en los AAE de cierto tamaño [casos de Högler (20) y otros, incluyendo tal vez la observación que nos ocupa].

—Disminución del gasto arterial distal al AAE, fibrosis esplénica y congestión venosa por éstasis [mecanismo postulado por Hivet (19)].

—O finalmente, hipertensión venosa portal o esplénica primaria, con esplenomegalia congestiva, aumento de la presión arterial esplénica y desarrollo del aneurisma sobre arteria predispuesta [teoría propuesta por Remizov (37), suscrita por Moore (30) y en nuestro medio por Del Campo, en comunicación a Folle (14)].

Los antecedentes palúdicos de nuestro enfermo, orientaron el diagnóstico hacia una esplenomegalia secuelar a dicha parasitosis y el sufrimiento doloroso se interpretó como una periesplenitis.

Fue claro el diagnóstico de hemorragia peritoneal no así el de su origen, que se determinó recién en el acto operatorio.

Los hemoperitoneos espontáneos en el hombre tienen casi siempre orígenes supramesocólicos y la ruptura de los aneurismas de las colaterales aórticas ocupa el segundo lugar entre las causas de los mismos (16, 29, 36).

El sangrado peritoneal puede ser abrupto, dando el cuadro de apoplejía abdominal de los clásicos, como en la presente observación, o más lento. En estos casos, el curso del dolor, primero en el hipocondrio izquierdo, luego en el hombro izquier-

do y finalmente en flanco y fosa iliaca derecha [lo que según Parsons (34), es altamente sugestivo de irritación peritoneal a comienzo en la retrocavidad y corrimiento por el Winslow hacia la gotera parietocólica y fosa iliaca interna derechas], puede ser un elemento orientador del diagnóstico.

Incluso hay formas de sangrado a muy bajo ruido, que se manifiestan por hematocetes enquistados del Douglas [caso de Bertrand y Clavel (5)], con manifestaciones oclusivas.

En estas formas no apopléticas, es que cabe plantear procedimientos paraclínicos de diagnóstico (paracentesis exploradora, arteriografía), que pueden orientar en el emplazamiento de la incisión operatoria.

CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS

En los dos casos considerados se encontraron lesiones de arteriosclerosis, de entidad variable, a nivel de la arteria esplénica, pero es difícil señalar si ellas son la causa de los AAE o si por el contrario son secundarias, injertadas sobre aneurismas de otra etiología.

La arteriosclerosis es la lesión hallada con mayor frecuencia y tal vez responsable del 60 % de los casos publicados (32). Esto explica la máxima incidencia en la quinta década de la vida y el aumento notorio de la misma en series de necropsias seleccionadas, geriátricas: 10 % [Ferrari (12), Bedford (4)] contra el 0,05 % de la población general (32).

La esplénica es asiento frecuente de lesiones ateromatosas, a veces incluso con cierta selectividad. En 15 de 96 casos de Owens y Coffey (32) existía un franco predominio lesional en relación a otros sectores arteriales del organismo.

Ello podría explicarse por las características morfodinámicas de la misma, con su trayecto tan tortuoso y frecuentes irregularidades de su calibre (36a).

El estrechamiento ateromatoso condiciona por delante una zona de dispersión cinética, con alternativas tensionales e incremento de la presión lateral, donde se desarrollarían los aneurismas (19, 21). Son muy demostrativos los trabajos experimentales de Holman (21), sobre dilataciones arteriales postestenóticas.

En ninguna de las dos observaciones presentadas, puede descartarse totalmente el origen congénito de los aneurismas:

—En la obs. N^o 1, por la juventud del enfermo (40 años), y la escasa entidad de las lesiones de arteriosclerosis halladas.

—En la obs. N^o 2, por la topografía de los aneurismas en las bifurcaciones arteriales, que suele ser característica de los de ese origen (15). No obstante, en esta observación las lesiones de arteriosclerosis eran de mayor entidad y tienen mayor peso como factor etiológico. Un argumento adicional en contra del origen congénito en este caso, sería la falta de accidentes por ruptura en los sucesivos embarazos que tuvo la paciente. El riesgo de ruptura de los AAE congénitos en la gestante es quizá de hasta un 80 %.

A un 30 % de los AAE se les atribuye este origen congénito. Se trataría de un defecto parietal (zona de debilidad de la media) que durante la vida, por efecto de la presión arterial cedería, acompañándose de una degeneración de la limitante elástica interna, obligada a un esfuerzo excesivo (15). Esta debilidad se produciría sobre todo en las zonas de bifurcación arterial, como consecuencia de un defecto en la fusión de los esbozos mesenquimáticos que originan las capas medias del tronco principal y sus ramas (15).

Ninguno de los dos pacientes era hipertenso [la incidencia en ellos sería veinte veces superior a la de la población corriente según Gunther (17)], ni existían antecedentes traumáticos, infecciosos o de otra índole, que pudieran tener un papel etiológico en el caso.

La asociación con paludismo de la observación N^o 1, comprobada por primera vez por Beausseant en 1892 (2), no parece tener otro significado que el de una coincidencia fortuita.

En cuanto a la posible relación con la patología biliar de la obs. N^o 2, se puede descartar en absoluto, aunque debe tenerse presente que cabe la existencia de una vinculación patogénica indirecta, a través de las lesiones de pancreatitis que puede determinar la afección biliar. En efecto, además de la pancreatitis de "acompañamiento" [como la llamó Leger (25)], vinculada a la acción mecánica de vecindad de los AAE yuxtapancreáticos, Hivet y Poil-

leux (19) postulan la posibilidad de que un proceso pancreático inflamatorio subagudo, englobe las colaterales pancreáticas y el tronco de la esplénica, modificando su trayecto y su calibre. No es el caso de nuestra observación.

Una mención especial merece la evolución alejada del primer caso. El enfermo tuvo dos episodios de hemorragias digestivas y se demostró en él la existencia de várices esofágicas, que podrían ser la causa del sangrado.

Los AAE se acompañan de hipertensión portal en un 10 a 20 % de los casos (32), discutiéndose la relación causal existente entre ambas afecciones.

En la observación relatada, cabe la posibilidad de que una trombosis de la esplénica eventualmente extendida a los sectores vecinos del árbol portal, hubiera condicionado una hipertensión segmentaria del sistema, causante de las várices esofágicas. Ello no pudo ser demostrado, al no poderse reestudiar al enfermo.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Los AAE presentan la ventaja, frente a otros aneurismas viscerales del abdomen, de que pueden ser extirpados sin comprometer la irrigación de órganos vecinos (14, 33).

No se plantea en ellos la necesidad usual de restablecer el flujo a través del vaso comprometido, que es requerimiento importante en la hepática o la mesentérica superior.

a) En los casos no complicados.

Como en nuestra obs. N° 2, la mayoría de los autores se pronuncia por el tratamiento quirúrgico, por el alto riesgo de ruptura (35 a 50 %) y la gravedad extrema de la misma (23 sobrevidas en 250 casos rotos = 6 %) (19).

Estas cifras deben compararse con la mortalidad operatoria de estos casos no complicados, que hasta 1954 era desusadamente alta, del orden de un 39 % (19).

Precisamente, esta alta morbimortalidad operatoria y el número creciente de casos asintomáticos hallados fortuitamente en personas de edad, llevaron, a comienzos de la década del 50, a una clara corriente conservadora o abstencionista frente a los AAE no complicados y asintomáticos, y

Bedford (4), Moore (30), von Ronnen (46) y Ward-McQuaid (47, 48) entre otros, se pronunciaron en este sentido.

Von Ronnen (46) sintetizó esta manera de pensar, estableciendo las características que debían reunir los AAE para justificar esta conducta de expectativa atenta: debían ser

- pequeños,
- asintomáticos,
- masivamente calcificados,
- y no encontrarse ni en hipertensos severos, ni en posibles gestantes (por el altísimo riesgo de ruptura que el embarazo comporta).

Si bien en realidad hacen falta períodos de observación más largos de aquellos enfermos en los que se adoptó esta conducta, para establecer con claridad el exacto riesgo de complicaciones que la misma involucra (22), al criterio conservador le caben las siguientes críticas:

- la pequeñez del aneurisma no excluye su ruptura (25),
- es difícil de establecer si algún síntoma referido al hemiabdomen superior está o no relacionado con el aneurisma (22) y hay algunos casos (infrecuentes, es cierto) de rupturas inopinadas, sobreagudas (25, 38),
- y, por último, la calcificación masiva, no excluye totalmente la posibilidad de ruptura (22).

Estos hechos, unidos a una disminución notoria de la morbimortalidad del procedimiento, que en los últimos años, según cómputo de Hivet (19) es del 6 % o menos, hacen aconsejable a nuestro entender, una actitud intervencionista, a menos que existan impedimentos de orden general, que contraindiquen un acto quirúrgico que puede ser de entidad, sobre todo por las eventuales relaciones pancreáticas de los aneurismas.

La conducta puede variar entre una esplenectomía con resección del AAE en los casos topografiados en el sector distal de la esplénica, o una resección conservando el bazo en los proximales. En realidad, como bien señala Hivet (19), como con frecuencia esta resección proximal supone una movilización del mesogastrio dorsal, la esplenectomía suele plantearse de necesidad.

En los próximos al tronco celiaco, puede plantearse la apertura y cierre por dentro del cabo aferente.

Eventualmente, las íntimas relaciones pancreáticas pueden obligar a una exéresis parcial asociada.

b) En los casos complicados.

Sólo analizaremos la ruptura en peritoneo, de la que es ejemplo nuestra primera observación.

En ellos se plantea la intervención inmediata, precedida y acompañada de intensas medidas de reanimación circulatoria, procediéndose con el aneurisma de igual manera que para los casos operados "en frío" (19).

Pero debemos destacar en estos casos:

1º) La frecuente dificultad en establecer un diagnóstico, incluso del lugar de sangrado, sobre todo si no se cuenta con una incisión apropiada. Se han dado casos de enfermos intervenidos muchas veces, antes de llegar a diagnosticar la afección en ulterior procedimiento operatorio o en la necropsia.

2º) La dificultad también frecuente de establecer un diagnóstico de naturaleza del proceso. Es habitual la existencia de un pseudoaneurisma, por ruptura en dos tiempos, y el proceso adquiere así una apariencia "tumoral", "seudoinflamatoria", como lo destacaran ya Bertrand y Clavel (5) en 1929.

Ello ha obligado a veces a resecciones multiviscerales. Roux y Binet (39) sugieren el empleo de la arteriografía operatoria, como método diagnóstico en alguno de estos casos.

3º) Por último, la ineffectividad de los procedimientos distintos a la exéresis para solucionarlo. Se ha intentado el encamizado, el mechado y ligaduras proximales, todos sin éxito (22). Sólo la ligadura de todos los vasos que se abren en el aneurisma (lo que a veces es muy difícil de establecer), sería un procedimiento alternativo a plantear frente a la exéresis en situaciones difíciles. En ellas es necesario recordar además la posibilidad de recurrir a la ía endoaneurismática para controlar el sa grado (36).

De los 16 casos rotos en peritoneo operados hasta 1952 [Milone, citado por Folle (14)] sólo 5 habían sobrevivido.

Finalmente, en todos los casos, debemos tener presente la necesidad de explorar minuciosamente el pedículo esplénico en la operación, para no dejar inadvertidamente otros AAE más pequeños, en el muñón proximal o, si se va a dejar el bazo, en el sector hiliar, como casi nos sucede en nuestra segunda observación.

La posibilidad de recidivas en el muñón de la esplénica es posible [hay un caso de Parsons (34)], pero no parece lo suficientemente frecuente como para justificar la exéresis de la misma hasta su origen.

RESUMEN

Se presentan dos casos adicionales (el 6º y 7º de la casuística nacional) de AAE: uno de ellos asintomático, calcificado, hallazgo fortuito en el estudio radiológico intraoperatorio durante una reintervención de vías biliares; el otro, roto en peritoneo libre y presentándose como un hemoperitoneo masivo, en un enfermo joven, con antecedentes palúdicos.

A propósito de ellos se realizan algunas consideraciones clínicas, diagnósticas, etiopatogénicas y terapéuticas sobre el tema.

RÉSUMÉ

Présentation de deux cas supplémentaires (le 6ème et le 7ème du répertoire national) d'AAS. L'un d'eux non symptomatique, calcifié, ayant été découvert fortuitement par examen radiologique intra-opératoire lors d'une réintervention de voies biliaires; le second, avec rupture dans le péritoine libre et se présentant comme hémorragie péritonéale abondante, chez un malade jeune ayant des antécédents paludéens.

A propos de ces deux cas sont présentées quelques considérations cliniques, diagnostiques, étiopathologiques et thérapeutiques sur le sujet.

SUMMARY

The author presents two cases (the 6th and 7th in national case material) of aneurism of the splenic artery. One was asymptomatic, calcified and was a fortuitous finding in a radiological intraoperative study made during a reoperation of the biliary tract. The other one, broxen in free peritoneum appeared as a massive hemoperitoneum, in a young patient with a history of malaria.

The clinical, diagnostical, ethiopathogenic and therapeutic aspects are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. BAUM, S., GREENSTEIN, R. H., NUSSMAUM, M. and BLAKEMORE, W. S. Diagnosis of ruptured, noncalcified splenic artery aneurysm by selective celiac arteriography. *Arch. Surg.*, 91: 1026, 1965.
2. BEAUSSENAT. Diffuses aneurysms der milzarterie. *Zbl. Allg. Path.*, 3: 983, 1892. [Citado por Owens y Coffey(32).]

3. BEAUSSIER, M. Sur un anévrysme de l'artère splénique dont le sparois se sont ossifiées. *J. Méd. Clin. et Pharm.* (Paris), 32: 157, 1770. [Citado por Owens y Coffey (32).]
4. BEDFORD, P. D. and LODGE, B. Aneurysm of the splenic artery. *Gut.*, 1: 312, 1960.
5. BERTRAND, P. et CLAVEL, Ch. La rupture des anévrysmes de l'artère splénique. *Lyon Chir.*, 26: 641, 1929.
6. BJORKMAN, S. E. On occurrence of vascular murmur over greatly enlarged spleens. *Acta Med. Scand.*, 145: 78, 1953.
7. BROCKMAN, R. St. L. Aneurysm of the splenic artery. *Brit. J. Surg.*, 17: 692, 1930.
8. CARTIER, G. E. Les anévrysmes de l'artère splénique. *Canad. Med. Ass. J.*, 88: 413, 518, 568, 1963.
9. CATALANO, D. Calcificazione dell'arteria splénica. *Radiol. Med.* (Torino), 38: 953, 1952.
10. CULVER, G. J. and PIRSON, H. S. Splenic artery aneurysm: report of 17 cases showing calcifications on plain roentgenograms. *Radiology*, 68: 217, 1957.
11. DORMAN, B. A. and CARNEY, W. I. Aneurysm of the splenic artery. *Dis. Chest.*, 48: 78, 1965.
12. FERRARI, E. Contributo alla conoscenza degli aneurismi dell'arteria lienale. *Coure e circolaz.*, 11: 585, 1938.
13. FOLLE, J. A. Los aneurismas de los grandes troncos arteriales viscerales. 89 *Congr. Urug. Cir.*, 1: 353, 1957.
14. FOLLE, J. A. Los aneurismas de la arteria esplénica. *An. Fac. Med. Montevideo*, 46: 11, 1961.
15. FORBUS, N. D. On the origin in miliary aneurysm of the superficial cerebral arteries. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 47: 239, 1930.
16. FRANCILLON, J. et SAUBIER, E. Les hémopéritoines. *Rev. Pract.*, 3: 85, 1953.
17. GUNTHER, C. W. Zur frage der extra-und-intralienal aneurysmen der milzarterie. *Beitr. Klin. Chir.*, 168: 457, 1936.
18. HEGGTVEIT, H. A. Rupture of an aneurysm of the splenic artery: an unusual cause of massive gastric hemorrhage. *Canad. Med. Ass. J.*, 88: 1290, 1963.
19. HIVET, M. et POILLEUX, J. Les anévrysmes de l'artère splénique. A propos de 9 observations. *Ann. Chir.*, 23: 183, 1969.
20. HOGLER, F. Beitrag zur klinik des leber und milzarterien aneurysmas. *Wien. Arch. Inn. Med.*, 1: 508, 1920. [Citado por Moore (20), Owens y Coffey (32), etc..]
21. HOLMAN, E. On circumscribed dilation of an artery immediately distel to a partialy occluding band: poststenotic dilatation. *Surgery*, 36: 3, 1954.
22. JONES, E. L. and FINNEY, G. G. (Jr.). Splenic artery aneurysms. A reappraisal. *Arch. Surg.*, 97: 640, 1968.
23. LAMY, M. et AMELINE, A. Un cas d'anévrysme de l'artère splénique avec splénomégalie et hypertension portale. *Mém. Acad. Chir.*, 80: 577, 1954.
24. LARGHERO-YBARZ, P. *Hemorragias graves del tracto digestivo superior*. Montevideo, 1960.
25. LEGER, L., MOUKTAR, M. et GUYET, P. Anévrysmes de l'artere splénique. Leur role possible dans le détermination d'un syndrome d'hypertension portale. *J. Chir.*, 77: 153, 1959.
26. MALAN, E. e TIBERIO, G. Clinica degli aneurismi dell'aorta addominale e dei suoi rami. *Atti Soc. Ital. Gastroent. 17º Congr. Naz.* (pagg. 1147-1216). Genova, 1967.
27. MALLEY-GUY, P. Artérite athéromateuse de l'artere splénique. *Lyon Chir.*, 42: 346, 1947.
28. MASCHERONI, H. A., REUSSI, C. y LAFAGE, L. A. Aneurisma calcificado de la arteria esplénica. *Arch. Argent. Enf. Ap. Dig. Nutr.*, 18: 201, 1943.
29. MONDOR, H. et OLIVIER, C. L'hémoperitoine spontané chez l'homme. *J. Chir.*, 53: 1, 1939.
30. MOORE, S. W. and LEWIS, R. J. Splenic artery aneurysm. *Ann. Surg.*, 153: 1033, 1961.
31. OSBORNE, S. Aneurysm of the splenic artery simulating cholecystitis. *Lancet*, 1: 1007, 1936.
32. OWENS, J. C. and COFFEY, R. J. Aneurysm of the splenic artery, including a report of 6 additional cases. *Int. Abstr. Surg.*, 97: 313, 1953.
33. PALMER, T. A. Aneurysm of the splenic artery. *New Engl. J. Med.*, 243: 989, 1950.
34. PARSONS, C. G. A case of ruptured aneurysm of the splenic artery with recurrence. *Brit. J. Surg.*, 24: 708, 1937.
35. PERDOMO, R. y FOLLE, J. A. Hemoperitoneo espontáneo por ruptura de aneurisma de la arteria esplénica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 31: 5, 1960.
36. PRADERI, R. C. *Hemoperitoneo espontáneo en el hombre*. Montevideo, 1959. Tesis. Premio Nario. (Inédita.)
- 36a. PRADERI, R. C. Consideraciones sobre anatomía y aplicaciones quirúrgicas de la arteria esplénica. *Dia Méd. Urug.*, 351: 4174, 1962.
37. REMIZOV, A. A. Sacular aneurysm of the splenic artery. *Soviet. Khir.*, 8: 136, 1935. [Citado por Owens y Coffey (32).]
38. RIGOLI, N. E. y CORNICELLI, J. C. Aneurisma de la arteria esplénica. *Bol. y Trab. Soc. Arg. Cir.*, 31: 400, 1970.
39. ROUX, M. et BINET, J. P. Les anévrysmes de l'artère splénique. *Presse Méd.*, 62: 400, 1954.
40. SEIDS, J. F. and HAUSER, H. Aneurysm of the splenic artery. *Radiology*, 36: 171, 1941.
41. SMITH, G. W. and HILL, Ch. H. Aneurysm of the branches of the abdominal aorta: diagnosis, management an dresult. *Surgery*, 61: 509, 1967.
42. SPITTEL, J. A. (Jr.), FAIRBAIRN, J. F., II, SHEPS, S. G., KAINCAID, O. W. and REMINE, W. H. Splenic artery aneurysm. *Surg. Clin. N. Amer.*, 41: 1121, 1961.
43. SPITTEL, J. A. (Jr.), FAIRBAIRN, J. F., II, KINCAID, O. W. and REMINE, W. H. Aneurysm of the splenic artery. *J.A.M.A.*, 75: 452, 1961.
44. STEINBERG, I. Diagnosis of aneurysm of the hepatic and splenic arteries by intravenous abdominal aortography. *New Engl. J. Med.*, 263: 341, 1960.
45. TABANELLI, M. L'aneurisma dell'arteria splénica. *Arch. Ital. Chir.*, 54: 629, 1938.
46. Von RONNEN, J. R. The roentgen diagnosis of calcified aneurysm of the splenic and renal arteries. *Acta Radiol.*, 39: 385, 1953.
47. WARD-McQUAID, J. N. Splenic arterial aneurysm. *Brit. Med. J.*, 1: 1448, 1958.
48. WARD-McQUAID, J. N. Splenic aneurysms. *Brit. J. Surg.*, 48: 646, 1961.

DISCUSION

Dr. Perdomo. Nos ha resultado muy interesante la revisión que ha hecho el Dr. Ormaechea de este problema, de permanente vigencia y que crea una gran dificultad diagnóstica sobre todo en el momento operatorio.

Quiero referirme fundamentalmente a eso porque creo que en última instancia este tipo de aneurismas, sobre todo cuando se complican, generan un problema intraoperatorio. En realidad, uno opera a estos enfermos sin diagnóstico en la gran mayoría de los casos.

Nosotros tuvimos oportunidad de asistir al caso, que el Dr. Ormaechea conoce porque ha sido publicado, y luego asistimos otro, que afortunadamente puede figurar en la estadística de los que sobrevivieron.

Aquel primer caso lo operamos con diagnóstico de úlcera perforada. Era una etapa en que todavía no hacíamos diagnóstico de hemoperitoneo en el hombre porque entonces desconocíamos las posibilidades de la punción abdominal; si no, hubiéramos tenido una orientación mejor. Este caso terminó con mechado por una razón que ha señalado el Dr. Gómez Fossati: nosotros no sabíamos qué tenía el enfermo en su hipocondrio izquierdo. Existía una masa que englobaba el pedículo esplénico, el estómago y el páncreas y que sangraba en nappa. Nosotros no pudimos definir su naturaleza en el acto operatorio.

En el postoperatorio lo único que pudimos hacer fue una radiografía de gastroduodeno que mostraba un desplazamiento de la gran curva del estómago hacia adentro. Insistimos para que se hiciera una aortografía para visualizar las ramas del tronco celíaco. Pero nosotros éramos Jefe de Clínica y nadie creyó que este enfermo pudiera tener un aneurisma esplénico. Nadie en el Servicio, excepto el Dr. Folle que estaba estudiando ese tema, pensó que pudiera serlo y de todas maneras ese enfermo fue dado de alta y falleció bruscamente al poco tiempo. Tuvimos oportunidad de hacerle la necropsia y hacer el diagnóstico finalmente.

Posteriormente tuvimos un caso que estudiamos y tratamos junto con el Prof. Suiffet en el Servicio del Prof. Piquinela, y que, si bien no ha sido definido totalmente desde el punto de vista anatomopatológico, creo que corresponde encasillarlo dentro del tema. Este paciente tuvo un sufrimiento prolongado del hipocondrio izquierdo, sobre el cual no pudo tampoco llegarse a una conclusión diagnóstica terminante. Tuvo varios ingresos al Hospital por su dolor en el hipocondrio izquierdo, y el aproximamiento diagnóstico más aceptado fue que era un neurótico, porque finalmente a nadie convencía de qué se quejaba aquel enfermo tan intensamente de su hipocondrio izquierdo. Estando en una de sus internaciones, hace un cuadro brusco de abdomen. Nosotros lo puncionamos y sacamos sangre. Hicimos diagnóstico de hemoperitoneo, y fuimos a la operación casi pensando que tenía un aneurisma de la arteria esplénica. Cuando lo operamos encontramos la misma masa, o parecida (el seudotumor organizado alrededor de su proceso sangrante) a la que habíamos encontrado la primera vez; pegado al diafragma, pegado al estómago, pegado al colon. Pero ahí no dudamos, seccionamos dejando trozos de aquello que era un seudotumor, contra el colon, contra el diafragma y contra el estómago, y nos vinimos con toda

la masa, el bazo y la cola del páncreas. En el estudio de la pieza el anatomopatólogo dice que no sabe definir si existe realmente un aneurisma o si hay allí un proceso angiomatoso sangrante, pero corresponde exactamente a este tipo de proceso que a menudo es difícil reconocerlos, inclusive en la anatomía patológica, si no se está bien informado. De todas maneras desde el punto de vista clínico y patológico este enfermo encaja exactamente en los aspectos que ha descrito el Dr. Ormaechea y muestra claramente los problemas que el cirujano tiene al encontrar una masa cuya naturaleza no puede definir y que está sangrando.

Hemos insistido muchas veces que la única solución racional que tienen estos enfermos en el acto operatorio es tener un radiólogo que le pueda hacer en ese mismo momento una arteriografía para demostrar cuál es el origen de la tumefacción. Pensamos que esa sería la solución que hasta ahora en nuestro medio no se ha dado, pero que permitiría diagnosticar estos casos cuando se tienen los medios adecuados para resolver el problema.

Dr. Raúl Praderi. Aunque soy comunicante del trabajo, justamente, quisiera referirme al comentario del Dr. Perdomo.

Hay muchas observaciones de hemorragias peritoneales, de distintas causas. Las hemorragias no genitales de la mujer, y las del hombre, son siempre de abdomen superior. El diagnóstico a veces es difícil hacerlo, o hay que precisarlo en la sala de operaciones. Hace un par de años operé un tumor del lóbulo derecho del hígado con una hemorragia peritoneal, cuyo último diagnóstico lo hice en la mesa de operaciones, con el enfermo dormido, puncionando el abdomen, confirmando el hemoperitoneo para emplazar la incisión. Tenía un tumor de segmento 6 del hígado y se le hizo la segmentectomía correspondiente, tratando así la causa de la hemorragia.

Al Dr. Perdomo yo lo he visto operar un hemoperitoneo con radiografía; lamentablemente era un caso de trombosis de la vena porta por un neoplasma de páncreas. La solución, operar con angiografía, porque los aneurismas de la hepática plantean incluso problemas más difíciles que la esplénica y para ser resueltos requieren a veces el conocimiento arteriográfico de la distribución arterial, porque un aneurisma de la esplénica se reseca, pero en un aneurisma roto de hepática hay que saber qué arteria y qué rama está lesionada para poder resolverlo.

La segunda situación clínica a que se refería el Dr. Perdomo es la presencia de un tumor con calcificación en el hipocondrio izquierdo, el tumor a veces no se puede definir exactamente.

Pero una imagen calcificada de hipocondrio izquierdo se puede deber a otras causas además de quistes hidáticos, como una enferma que tratamos que tenía un ganglio calcificado en el hipocondrio izquierdo. Hace poco operé un paciente con una colecistitis aguda que tenía una imagen calcificada de hipocondrio izquierdo, que resultó ser un tumor de costilla, pediculado en botón de camisa transdiafragmática. O sea que cuando se encuentre una masa calcificada de hipocondrio izquierdo en la operación hay que ir a confirmar qué es primero, por eso no hicimos la esplenectomía en nuestro caso, vino después que vimos que era un aneurisma.