

EXTRACTOS

DIFICULTADES Y COMPLICACIONES INMEDIATAS DE LAS OPERACIONES SOBRE LA AORTA ABDOMINAL POR DEBAJO DE LAS ARTERIAS RENALES (*Some difficulties and early complications of operations on the abdominal aorta below the renal arteries*). — MARTIN, PETER. «British Journal of Surgery», vol. 48, n.º 211, pág. 530; marzo 1961.

Con la progresión y frecuencia de las operaciones sobre la aorta abdominal y sus ramas parece oportuno recordar algunas de las dificultades, peligros y complicaciones que hemos observado en más de 100 casos. La experiencia, con una técnica más segura y un mejor conocimiento de las dificultades, reduce los riesgos de cualquier operación.

Consideraciones anatómicas.

1. *Relaciones con las grandes venas.* En la mitad inferior de su curso la aorta abdominal está estrechamente adosada a la vena cava inferior, y la parte proximal de las arterias ilíacas primitivas a las venas ilíacas primitivas. Cuando existe «periarteritis» de la aorta y sus ramas, lo que suele ocurrir en los aneurismas, las venas y las arterias se hallan tan juntas que parecen un solo vaso, haciendo a veces su separación en extremo difícil. Esta dificultad es máxima entre la arteria ilíaca primitiva derecha y la confluencia de las venas ilíacas primitivas para formar la cava inferior. Cualquier desgarró de estas venas es dificultoso de reparar y causa frecuente de hemorragias que prolongan una operación de por sí larga. Para evitar esta disección es mejor ocluir las arterias ilíacas interna y externa, en sus orígenes, más que el tronco de la ilíaca primitiva, en especial en el lado derecho. Cuando la aorta o sus ramas principales son asiento de un aneurisma que hay que extirpar, pueden ahorrarse muchos inconvenientes con el procedimiento que describimos más adelante.

2. *Arterias lumbares.* Estos vasos dobles pueden nacer por separado o de un tronco común en la cara posterior de la aorta. Reparar un desgarró en ellos puede ser muy difícil. Si emergen de las caras posterolaterales pueden pinzarse con «clips bulldog», pero si lo hacen por un tronco común a veces no se encuentra con facilidad, aunque a menudo se pueden palpar y aplicar un «clip» o pinza hemostática.

3. *Vena renal izquierda.* Este vaso cruza por delante de la aorta, por detrás del duodeno, justamente por debajo del origen de las arterias renales. Debe rodearse con cuidado con un cinta de nylon, lo cual permite retraerlo hacia arriba. Si a pesar de ello el acceso estuviera todavía

dificultado, puede llevarse el muñón de la aorta por delante de la vena renal, maniobra que facilita mucho las manipulaciones.

4. *Cisterna de Pecquet.* Existen muchas variedades, pero en general se encuentra adyacente a la cara posterolateral derecha de la aorta, ligeramente cubierta por el pilar derecho del diafragma. Durante ocho años hemos operado aortas sin advertir el peligro de esta íntima relación.

Operamos un hombre de 65 años, extirpando un aneurisma de aorta. A los siete días aspiramos del abdomen 4 litros de quilo, debiendo repetir dos veces más la punción en quince días; curando al fin.

En otro paciente operado tres semanas después del anterior, durante la disección de la parte inferior de la aorta se observó un flujo lechoso entre este vaso y el pilar derecho del diafragma. Ligado el extremo inferior de la cisterna de Pecquet no se produjo ascitis. Teniendo en cuenta que la ascitis quilosa es una afección funesta, en la actualidad administramos tres horas antes de la operación una toma de nata y observamos la región posterior derecha de la aorta en el ángulo que forma con el pilar derecho del diafragma con objeto de ver si aparece un derrame lechoso.

Consideraciones técnicas.

1. *Formación de trombos en el fondo de saco superior de la aorta o en las arterias ilíacas después de la colocación temporal de los «clamps».* En ocasiones se forman trombos en la parte terminal superior de la aorta entre el origen de las renales y el «clamp» proximal y también en los vasos ilíacos entre los «clamps» y la porción inmediata distal del vaso. Esto ocurre en especial cuando la íntima se halla alterada. Para prevenir la formación de estos trombos se inyectan en la aorta, por encima del «clamp», y en las ilíacas por debajo del mismo, 10 c.c. de solución salina de heparina (25.000 U. en 500 c.c.) a intervalos durante la operación. En la práctica de injertos o en la endarteriectomía de aorta, antes de finalizar la sutura, se abren los «clamps» para expulsar los trombos que hayan podido formarse. Si a pesar de ello se desplazara un trombo hacia la parte distal —lo que hay que mirar al final de la operación— debe ser extraído inyectando solución salina en sentido retrógrado por la arteria ilíaca posterior hacia la femoral o la poplítea abiertas previamente.

2. *Hemorragia por la línea de sutura de un injerto.* La hemorragia por la línea de sutura superior del injerto en la aorta puede ser muy difícil de cohibir cuando ya se ha hecho la anastomosis distal; entonces el injerto no permite exponer la cara posterior de la sutura con facilidad. Para evitarlo hay que practicar una segunda sutura sobre la primera. Esto no suele ser necesario en la sutura distal, donde es probable que se haya practicado una anastomosis terminolateral y donde el acceso es fácil.

3. *Hemorragia a través de los intersticios de un injerto sintético.* Todos los injertos sintéticos, unos más, otros menos, se dejan atravesar por la sangre a través de los intersticios del tejido que los constituyen. Esta hemorragia puede ser grave una vez retirados los «clamps». Excepto

los humanos, todos los injertos deberían previamente ser coagulados, a poder ser dos veces, y terminada la anastomosis superior abrir el «clamp» durante uno o dos latidos y a los cinco minutos lavado y aspirado el injerto con solución salina. Terminada una anastomosis inferior, este sector debe dejarse libre intermitentemente, con un «clamp» colocado lo más próximo posible a la bifurcación en el otro lado. En este momento debe inyectarse sangre con rapidez mediante una bomba de transfusión al objeto de contrarrestar la pérdida de sangre y la inevitable caída de la tensión arterial. Se completa entonces la segunda anastomosis inferior por técnica similar. Cuando operamos aneurismas sangrantes, con objeto de evitar la hemorragia a través del injerto al soltar los «clamps», en enfermos graves, utilizamos homoinjertos. Perdimos un enfermo de esta naturaleza por dicha hemorragia.

4. *Hernia interna en relación con el injerto.* Hemos visto una oclusión intestinal aguda una semana después de la implantación de un injerto aórtico. En la operación se comprobó que la oclusión se debía a la estrangulación del intestino delgado entre el injerto y la pared abdominal posterior. A pesar de practicar una resección intestinal, el paciente falleció a las ocho semanas de septicemia estafilocócica a consecuencia de esta operación. En la intervención no fue posible cubrir adecuadamente de peritoneo el injerto. Esto puede evitarse tunelizándolo bajo el peritoneo por encima de las ilíacas primitivas y de la aorta inferior. Cuando operamos un aneurisma, lo mejor para este fin es hacerlo de la forma que describiremos.

5. *Ileo paralítico postoperatorio.* Se dice que esta complicación resulta de la evisceración intestinal; por falta de protección se produciría la dilatación intestinal. No hemos observado esta dilatación. El íleo paralítico sólo parece producirse tras una extensa disección de los tejidos retroperitoneales, como se hace necesaria en la resección de aneurismas abdominales. No se presenta en operaciones por obstrucción de la aorta que no precisan de resección alguna. Tampoco suceden después de operaciones por aneurisma en las que se evita dichas extensas disecciones, como en la operación que vamos a describir.

Técnica simplificada de operación por aneurisma abdominal.

Extensa incisión paramedia izquierda desde el esternón a la sínfisis. Evisceración de los intestinos, recubiertos con una bolsa de polieteno y reclinados sobre el lado derecho de la herida. Incisión del peritoneo por encima del aneurisma, aunque no más abajo de lo necesario para movilizar la raíz del mesenterio y los vasos que contiene. Se libera la acodadura duodenoyeyunal, llevando hacia arriba la tercera porción del duodeno, y se exterioriza la vena renal. Se rodea esta vena con una cinta de nylon y se reclina con suavidad hacia arriba. Por disección digital se logra rodear la aorta proximal al aneurisma con una cinta. Se disecan y rodean de igual modo las arterias ilíacas externas e internas de ambos lados. Se colocan los «clamps» en aorta e ilíacas y se secciona la aorta proximal, anas-

tomosándola al injerto en dos capas. Sin más disección se inciden las capas externas del aneurisma y se practica una rápida endarteriectomía con el dedo, lo que se hace con facilidad. Se taponan la cavidad durante unos pocos minutos, suturando entonces algunos puntos sangrantes como en la endoaneurismorrafia de Matas. Se practican unos túneles por debajo del peritoneo hacia los vasos ilíacos primitivos, se hace pasar el injerto por ellos y se anastomosa con la parte distal. Las capas externas del aneurisma se adosan sobre el injerto con unos puntos, con lo cual éste queda casi oculto por completo.

Esta técnica evita las dificultades de la disección de las venas importantes y acortan de modo notable la operación, a la vez que reduce los riesgos de la hernia interna y del íleo paralítico.

INCIDENTES Y ACCIDENTES EN EL CURSO DE AORTOGRAFÍAS (*Incidents et accidents au cour des aortographies*). — LEROUX, G. F. & DELVIGNE, J. «Acta Cardiologica», tomo 16, fasc. 1, pág. 132; 1961.

De la estadística de McAfee, en 1957, se deduce que de dos a tres enfermos entre mil mueren de aortografía y que siete entre mil sufren una agravación de su estado. Las causas son múltiples y varias, debiendo considerar tres factores como los más importantes: sensibilidad general al contraste radiológico, traumatismo local (punción arterial) y efectos a distancia sobre los parenquimas especialmente sensibles (riñón) o funcionalmente frágiles (sistema nervioso, arterias patológicas).

MATERIAL Y MÉTODO. Nosotros hemos practicado 1.200 aortografías por vía translumbar desde 1946. Al objeto de este estudio sólo hemos podido reunir el expediente de 598. Las cifras que aportamos tiene sólo, pues, un valor indicativo, no estadístico.

RESULTADOS Y OBSERVACIONES. Entre las 598 aortografías hemos tenido 4 hematomas retroperitoneales, con un fallecimiento; 59 inyecciones paraaórticas; 13 inyecciones aberrantes (otros vasos que la aorta); 7 disecciones parietales de tipo aneurismático; 3 trombosis postarteriograma; 1 fallecimiento por lesiones renales secundarias.

A) *Hematomas retroperitoneales:*

Observación 1. — Varón de 55 años. Intensos dolores en el miembro inferior derecho. Pie tumefacto. Poplíteo derecha no palpable. Índice oscilométrico nulo en parte inferior del muslo y resto de la pierna.

Inyección translumbar de 30 c.c. Umbradil 70 %: el contraste alcanza sólo las regiones inguinales (ateromatosis calcárea externa de la aorta abdominal y femorales). Se intenta una segunda inyección: la aguja no se halla en situación y el producto de contraste queda yuxtaaórtico. A las ocho horas el enfermo fallece bruscamente, suponemos de embolia pulmonar.

Necropsia: lesiones generalizadas arterioscleróticas y trombosis de la arteria poplítea derecha. La punción aórtica se practicó a nivel de una placa de ateroma, desarrollándose un voluminoso hematoma retroperitoneal. No existen indicios de embolia pulmonar.

Posible causa de la muerte: anemia aguda por hemorragia prolongada a nivel de la placa de ateroma.

Observación 2. — Varón de 37 años. Hipertenso, tratado por anti-coagulantes sin saberlo nosotros. Se comprueban trastornos isquémicos periféricos por examen arteriográfico sin incidente. A las 24 horas aparece en la fosa ilíaca izquierda una masa dura dolorosa, del tamaño de un puño. Mejora ligeramente en 15 días. Al mes se vacía (400 c.c.) un hematoma retroperitoneal izquierdo.

Observación 3. — Mujer de 24 años. Hipertensa. Arteriografía renal por vía translumbar, sin incidente. Un neumoretroperitoneo a los 15 días no logra despegar el riñón izquierdo. Al efectuar una simpatectomía lumbar de este lado se comprueba el supuesto hematoma retroperitoneal, del tamaño de una naranja, con múltiples adherencias fibrosas con el riñón y la suprarrenal izquierdos.

B) *Inyecciones paraaórticas:*

Se deben sobre todo al inicio de la técnica y al empleo de agujas adaptadas directamente a la jeringa. Actualmente son excepcionales. Provocan dolores lumbares durante algunas semanas. Los cirujanos observan sólo la presencia de adherencias que complican una simpatectomía o una suprarrenalectomía. Se señalan en un 10 %.

C) *Inyecciones aberrantes:*

La punción accidental de otra arteria que la aorta ocurrió en 13 casos, siendo asintomática en 11 casos. En uno, la punción de la mesentérica superior ocasionó hinchazón abdominal y dolores difusos durante unas horas. En otro, fue más molesto.

Observación 4. — Mujer de 32 años. Hipertensión con arteriosclerosis retiniana tipo I. La punción translumbar alta puso en evidencia selectiva las ramas hepáticas y gastroduodenal del tronco celíaco. Colapso, que duró unas tres horas.

En la simpatectomía y esplancnicectomía izquierdas realizadas 20 días después no se observa rastro de hematoma periarterial.

D) *Disecciones parietales tipo aneurismático:*

El mecanismo de esta lesión descansa en la inyección intramural del contraste.

Observación 5. — Varón de 39 años. Desde hace un año dolores localizados en el hipocondrio derecho. Una colecistectomía sin éxito por colecistitis crónica y una hematuria poco abundante orientan el diagnóstico hacia el riñón derecho aumentado de volumen. Se observa tumoración pulmonar subapical izquierda.

Aortografía orientada al síndrome renal: la aguja penetra en dirección a la XII vértebra dorsal, saliendo sangre normalmente al retirar el madril. En la seriografía se observa una bolsa oblonga muy opaca y cómo la luz aórtica se contrasta más débilmente. La bolsa anormal se halla situada lateralmente en relación con la luz vascular. Fenómeno interesante, alcanza su máximo volumen durante la inyección y se vacía progresivamente en el conducto arterial dejando sólo una estrecha hendidura. Sin consecuencias clínicas.

Fallecido varios meses después por la afección cancerosa que sufría.

En otros dos casos de inyección intramural, una nueva exploración mostró, en uno, una retracción de la pared vascular de contornos deshilachados y, en otro, nada de particular.

E) *Trombosis periférica:*

Observación 6. — Varón de 58 años. Claudicación intermitente izquierda desde hace 18 meses. Aortografía: obliteración completa de la femoral izquierda, incompleta de la ilíaca externa derecha. El pulso femoral derecho desapareció a las 24 horas del examen. La simpatectomía practicada 6 días después muestra un hematoma periaórtico poco voluminoso. Probablemente la estenosis ilíaca derecha se agravó inmediatamente después de la exploración.

Observación 7. — Varón de 66 años. Aneurisma de aorta abdominal, aneurisma bilateral de las arterias femorales, trombosis de las arterias femorales distales, en un específico. Aortografía: arteria poplítea derecha permeable, revascularizada por una red colateral muscular importante del muslo derecho. A las 24 horas isquemia del miembro inferior derecho agravada brutalmente. La intervención descubre una nueva trombosis de la arteria poplítea derecha.

En otra observación, una obliteración de la arteria ilíaca primitiva izquierda presentó a las 10 horas de la arteriografía una isquemia brutal del miembro correspondiente. Se practicó embolectomía de la arteria ilíaca externa derecha.

En otros tres casos no se pudo establecer relación directa entre la arteriografía y un infarto de miocardio, una hepatitis viral y una embolia cerebral, ocurridas a las 4 horas, 14 días y 3 meses respectivamente.

Observación 8. — Varón de 57 años. Hipertenso. Arteriografía renal: estenosis parcial de la arteria renal izquierda polar superior, por una placa de ateroma. A las 3 semanas ingresa por delirio. La tensión arterial asciende de 250/130 a 300/150; gran albuminuria; hematuria con cilindruuria y piuria. Uremia 82 cg. por litro. Poco a poco su estado mental mejora, pero la uremia asciende a 3 g. por litro. A las 8 semanas de la arteriografía fallece en colapso.

Necropsia: extensas lesiones arterioscleróticas (aorta, coronarias, bazo, riñones, páncreas). A nivel de los riñones; lesiones importantes de glomerulonefritis crónica.

DISCUSIÓN. La interpretación de los incidentes que sobrevienen tras las exploraciones arteriográficas son siempre difíciles. Por otra parte, la mayor parte de las faltas técnicas base de los accidentes e incidentes pueden no determinar trastorno alguno clínicamente apreciable. Una atenta observación clínica debe presidir la investigación de los accidentes arteriográficos, en particular la función renal y los «test» de coagulación sanguínea. No obstante, de nuestra experiencia deducimos que el riesgo mayor no procede del contraste, del estado del riñón ni del estado de la sangre del paciente. Reside de modo primordial en la punción translumbar. Su carácter en general anodino ha hecho perder de vista que todo accidente sobrevenido en el lugar de punción es con frecuencia incontrolable.

Entre los incidentes locales señalados, la inyección paraaórtica del contraste es el más común y mejor tolerado. Más grave en sus consecuencias es la inyección intramural, con una disección aneurismática más o menos limitada de la pared aórtica; cuyo efecto puede ser una isquemia periférica, una paraplejía (obturación de la espinal anterior), trombosis mesentérica o renal (hipertensión), e incluso la muerte. Fuera del hematoma periaórtico, la disección aneurismática parietal es la complicación más temible por su repercusión posible sobre las arterias vecinas y el calibre de la propia aorta.

Si además pensamos que en la mayor parte de los casos la aorta puncionada es patológica, portadora de placas de ateroma, donde la hemostasia se hace difícil, se comprenderá con facilidad que abandonemos en lo posible esta vía de abordaje, a pesar de las mejoras introducidas por la aguja de Dos Santos, la supresión de la anestesia general, etc. Otros medios pueden reemplazar la punción translumbar.

La aortografía por la vía venosa parece indicada en los casos en que la velocidad circulatoria está disminuida en la aorta abdominal. A pesar de la importancia de la dosis de producto de contraste a inyectar, esta técnica debería ser adoptada en todo caso de aorta o íliaca ateromatosas o de aneurisma aórtico abdominal.

El cateterismo femoral retrógrado de Seldinger es menos peligroso que la vía translumbar, a pesar de que corre el riesgo de una trombosis local, siempre comprobable y susceptible de terapéutica urgente. Es aconsejable cuando la arteria femoral es claramente pulsátil.

El cateterismo humeral con descenso del catéter a la aorta abdominal lo hemos practicado en enfermos con estado general deficiente que no permitían la inyección masiva de contraste y cuya femoral no permitía su cateterización por su estado arterial. Entre seis exploraciones hemos tenido dos trombosis arteriales.

CONCLUSIONES. Del análisis de la literatura y de nuestra experiencia en 598 aortografías deducimos que las complicaciones más importantes de esta exploración residen, por una parte, en las lesiones renales y, por otra, en las alteraciones arteriales producidas por la punción. Es lógico admitir que las alteraciones se hallan ligadas sobre todo a la inundación

brutal y masiva del riñón por el producto de contraste. Nosotros puncionamos en general por debajo de las renales, por lo que podemos valorar la importancia del traumatismo de la punción aórtica. Sin duda lo más frecuente es que no ocurra nada; pero si ocurre no tenemos control sobre ello.

Esta es la razón por la que preconizamos reemplazar la vía translumbar, en la mayoría de los casos, por el cateterismo femoral retrógrado o por la aortografía por vía venosa.

NECROLOGIA DE LOS INJERTOS ARTERIALES DE IVALON (*The obituary of Ivalon arterial grafts*). — FITCH, EDWARD A.; DENMAN, FRANK R.; WALDRON, GEORGE W. «Archives of Surgery», vol. 81, pág. 824; **noviembre 1960.**

La esponja de Ivalon ha tenido varios usos en cirugía. SHUMWAY, GLIEDMAN y LEWIS (1955) fueron los primeros en utilizarla como injerto arterial. KIRKLIN fue otro de ellos. ROB los consideró superiores a los homoinjertos en las grandes arterias. Pero pronto se comprobó que su construcción debía ser muy cuidadosa, al objeto de prevenir su fallo inmediato a causa de la desigualdad de grosor en toda su extensión. Una excesiva delgadez daba lugar a una alarmante filtración de sangre y a su dilatación aneurismática y ruptura. Un excesivo grosor impedía la penetración fibroblástica en las suturas, ocasionando una hemorragia fatal.

CREECH (1957) aporta desfavorables experiencias clínicas con injertos de Ivalon. ROB (1957) en su última impresión reconoce que los homoinjertos son todavía lo mejor como sustitutos arteriales, no usando más el Ivalon.

Hemos aplicado injertos de Ivalon en el hombre en 20 ocasiones. Aunque la mayoría de estas prótesis siguen funcionando, el número de fracasos nos ha llevado a abandonar su uso en el hombre. De los 20 casos, 11 siguen funcionando bien o se hallaban en buenas condiciones cuando los enfermos fallecieron por causas ajenas al injerto. En 9 casos, los resultados no satisfactorios cabe atribuirlos directamente al injerto, entre ellos cuatro muertes. Vamos a resumirlos.

Caso 1. — Varón de 48 años. Injerto de Ivalon por coartación de aorta. Masiva y brusca hemorragia intratorácica al noveno día. Autopsia: ruptura a nivel de la sutura inferior del injerto.

Caso 2. — Varón de 65 años. Injerto de Ivalon bifurcado por aneurisma abdominal. Fallece a las doce horas por hemorragia intraabdominal. Examen postmortem: Parte superior del injerto peligrosamente porosa. Aunque el injerto funcionaba bien antes del cierre del abdomen, no podemos excluir que la causa de la hemorragia fuera el filtrado a través del injerto.

Caso 3. — Varón de 66 años. En 1954 homoinjerto liofilizado por aneurisma arteriosclerótico abdominal. En II-1956 accidente de automóvil y

ruptura del aneurisma: sustitución del antiguo injerto por otro homoinjerto. En XI-1956 formación aneurismática y ruptura espontánea: sustitución del injerto por otro de Ivalon. En V-1957 fallece de hemorragia masiva. Autopsia: úlcera penetrante crónica en tercera porción del duodeno adyacente al injerto y ruptura del injerto en el duodeno. Por su localización, la úlcera puede considerarse originada por el injerto.

Caso 4. — Varón de 70 años. Injerto de Ivalon bifurcado por gran aneurisma aórtico abdominal. A los dos meses síndrome isquémico en la extremidad inferior derecha. A los siete meses disminución de la pulsatilidad femoral izquierda, trombosándose a los dieciocho meses. A los treinta y tres meses, brusca hemorragia gastrointestinal por ruptura del injerto en el duodeno, falleciendo el enfermo.

Caso 5. — Varón de 57 años. Pequeña oclusión segmentaria de la ilíaca común izquierda. By-pass aortofemoral de Ivalon. A los nueve meses se observa una masa pulsátil por debajo del ligamento inguinal. Aortograma: dilatación del injerto, ocluido en el ligamento inguinal, por debajo del cual el injerto, adelgazado y muy deteriorado, se presentaba aneurismático. Reacción tisular en extremo adherente alrededor del injerto, con filtración. Resección de la porción aneurismática en el muslo.

Caso 6. — Varón de 51 años. Injerto de Ivalon femoropoplíteo por oclusión segmentaria femoral. A las 24 horas desaparece la pulsatilidad en la tibial posterior. Se sustituye el injerto de Ivalon por otro tipo Edwards-Tapp de nylon. A los 5 días se trombosa, desapareciendo el pulso de nuevo.

Caso 7. — Varón de 45 años. Obliteración femoral bilateral. By-pass de Ivalon entre la ilíaca común izquierda y la poplítea. Trombosis del injerto a las 48 horas. Simpatectomía lumbar bilateral y resección del injerto para estudio, a los 6 meses. La luz del injerto estaba sorprendentemente vacía, excepto de restos de grasa y serum; la oclusión se localizaba sólo en las anastomosis distal y proximal.

Casos 8 y 9. — Injertos de Ivalon tipo by-pass en región femoral, similares al caso 6, por oclusión femoral. Se trombosaron a las 48 horas.

COMENTARIO. — Nuestros casos pueden dividirse en cuatro grupos: a) injertos de aorta torácica, b) injertos de aorta abdominal, c) injertos de ilíaca y femoral común, y d) injertos femoropoplíteos.

La dilatación y debilidad de otros injertos en abdomen suponen que esta catástrofe se produzca con mayor frecuencia en el tórax, por lo que no está justificado el empleo de Ivalon en la aorta torácica. Nuestro caso falleció por fallo de la anastomosis.

Los injertos de aorta abdominal no tienen fracasos inmediatos; no obstante, aunque parezcan normales durante dos a cuatro años, pueden dilatarse y adelgazar, ulcerándose o perforándose en el duodeno. No parece justificado, pues, utilizar injertos de Ivalon en esta región, por el riesgo de su tardía dilatación aneurismática.

De 9 by-pass aortoiliacos, aortofemorales e iliofemorales, 8 funcionan clínicamente bien, pero uno (aortofemoral) dio lugar a un aneurisma y ruptura por debajo del ligamento inguinal y a su dilatación por encima de dicho ligamento.

Los 4 by-pass femorales, todos se trombosaron con rapidez.

Dejando de lado otros problemas acerca del Ivalon, posible poder cancerígeno, grado de reacción tisular, etc., una cosa es indiscutible: el uso de injertos de Ivalon en el hombre está por completo injustificado. Posibles futuras modificaciones que lo hagan más resistente pueden hacerlo utilizable; aunque el desarrollo de prótesis apropiadas de Teflon y Dacron haga posiblemente innecesario tal esfuerzo.

En conclusión: el uso de injertos de Ivalon como conductos arteriales en el hombre está injustificado por el riesgo de trombosis, dilatación aneurismática, perforación y fallo de la anastomosis.

FISTULAS ARTERIOVENOSAS CONGENITAS DEL MIEMBRO INFERIOR

(*Fistulas arteriovenosas congênitas de miembro inferior*). — TAVARES, D.; CAMPOS, L.; SILVA, M. DE C. Vº Congreso del Capítulo Latinoamericano de la Sociedad Internacional Cardio-Vascular, Río de Janeiro, 1960. «Arquivos Brasileiros de Medicina», vol. 50, núms. 11-12, pág. 483; **noviembre-diciembre 1960.**

Al revisar la literatura de los diez últimos años hemos podido comprobar que no existe aún uniformidad de concepto en las diversas malformaciones vasculares congénitas. Si por un lado la mayoría, incluyendo entre otros los americanos MONT REID, PEMBERTON, HOLMAN, HORTON, WRIGHT, la escuela española de MARTORELL, los argentinos con BENCHIMOL, y los nacionales MAYALL, AL ASSAL, HILARIO, acredita que el proceso patológico fundamental son las comunicaciones arteriovenosas, de las que derivarían las diversas malformaciones, otros, angiólogos ilustres también, procuran disociarlas en entidades distintas a pesar del curso clínico semejante. Así SERVELLE, CLAUDE OLIVIER, BOURDONCLE, JOUVE, FARTARO, BOSCAINO, WERTHEIMER, etc., insisten en una etiología primariamente venosa para el síndrome de Klippel-Trenaunay.

OBSERVACIÓN. — K. J. O., negro de 7 años. Desde el nacimiento sus padres observaron venas dilatadas en el miembro inferior derecho. Antecedentes personales y hereditarios, sin interés.

A la exploración hallamos: edema e hipertrofia de las partes blandas del miembro inferior derecho; nevus plano y flebectasias por toda la cara externa del miembro, que no se colapsan en elevación; ausencia de «thrill» y soplo; hipertermia local; oscilometría sin alteración; oxígeno venoso aumentado en miembro inferior derecho; corazón normal, con 140 pulsaciones por minuto y una tensión arterial de 100/55; hipervolemia. El estudio radiológico del esqueleto mostró un resultado sorprendente: hipotrofia ósea del miembro afecto, con disminución de la longitud del

peroné. La flebografía mostró un sistema profundo permeable con comunicantes insuficientes en muslo y pierna; la arteriografía simple en femoral y en poplítea reveló la presencia de múltiples comunicaciones anormales en muslo y pierna.

Tratamiento: Quirúrgico en tres tiempos: a partir del triángulo de Scarpa hasta el tercio medio de la pierna, ligadura y resección de las ramas anormales, cuidando de respetar las ramas musculares y aislando la arteria de la vena satélite para evitar que comunicaciones hasta entonces latentes se dilataran llevando a la recidiva. En el curso del acto operatorio ligamos varias ramas anormales que no habían sido reveladas radiológicamente. En un cuarto tiempo procedimos a la resección de las flebectasias.

Postoperatorio: Normal. Disminución del diámetro del miembro y normalización de la frecuencia del pulso.

COMENTARIOS. El interés de esta presentación no reside sólo en su rareza sino también en su terapéutica. Es indudable que no todos los casos son iguales, pero en principio somos de la opinión que el tratamiento debe consistir en la ligadura y resección de las ramas anormales comunicantes y en el aislamiento de arteria y vena tras cuidadosa disección.

ULCERAS DE LA PIERNA EN UNA HIPERTENSA (SINDROME DE MARTORELL) (*Ulcères de jambe chez une hypertendue (Syndrome de Martorell)*). — BOURDONCLE, E. Y.; TRAMIER, G.; RICHARD-JUVÉNAL, G. «Bull. Soc. Française Dermatologie et Syphiligraphie», tomo 66, n.º 1, pág. 127; **enero-marzo 1959**.

OBSERVACIÓN. — Mujer de 63 años de edad. Hipertensa antigua, con tensiones arteriales que oscilan entre 180/100 y 220/120. Hiperemotiva, hiperesténica, muy mal tratada en los últimos meses por varias contrariedades de índole diverso. En el invierno 1957-58 inicia úlceras en ambos maléolos externos, muy dolorosas, sin causa vascular aparente: ausencia de antecedentes de flebitis, de varices o de insuficiencia venosa o arterial. Los dolores lancinantes no calman con el reposo, el frío ni elevando los pies, lo que al contrario los exacerba.

Tratamiento antiálgico por cortisona, fenilbutazona y vasodilatadores hipotensores (reserpina, hydergina), con completo fracaso. Ante lo intenso del dolor procedemos a la exéresis en masa de las dos úlceras, seguido de injertos cutáneos. El resultado es inmediato: los dolores ceden por completo.

Pero al octavo día, aparece diarrea aguda, falleciendo brutalmente en coma (inconsciencia, abolición completa de los reflejos, desviación conjugada de la cabeza y de los ojos).

La histología de las úlceras se corresponde punto por punto con lo descrito por MARTORELL. Las extensas úlceras se hallan recubiertas por un exudado fibrino-leucocitario. Dermis subyacente infiltrada por numerosos polinucleares que en la profundidad forman husos entre los haces co-

lágenos, comprimiendo las glándulas sudoríparas y alcanzando las células adiposas. Los vasos muestran complejas lesiones, desde endarteritis a panarteritis con obliteración completa de la luz. Se observa una proliferación del endotelio, con engrosamiento de la capa conjuntiva subendotelial, o bien lesiones idénticas de la endarteria asociadas a modificaciones importantes de la media y de la adventicia. La media está engrosada por una esclerosis colágena muy marcada e infiltrada de polinucleares, monocitos y linfocitos. Esta infiltración ha desaparecido en ciertas arterias, quedando sólo una hialinización del colágeno. En ciertos vasos, por el contrario, la infiltración leucocitaria interesa masivamente las tres tunicas vasculares. Los capilares están en general dilatados, rellenos de glóbulos y dotados de un epitelio ya aplanado ya turgente.

Este cuadro clínico e histológico reproduce fielmente el síndrome descrito por MARTORELL, pero en nuestro caso con una dramática terminación debida verosímilmente a una localización arterial cerebral sin relación directa con las úlceras. Este final fatal no resta interés al resultado local favorable que hemos obtenido simplemente con injertos.

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR POR ENCIMA DE LAS VENAS RENALES. INTERVENCION, CURACION (*Thrombose de la veine cave inférieure au-dessus des veines rénales. Intervention, guérison*). — LÉGER, L.; SCHWOB, R.; ROY-CAMILLE, R.; BOËLY, C. «La Presse Médicale», año 69, n.º 40, pág. 1716; **septiembre 1961.**

Observación. Varón de 50 años. Nos es remitido el 8-VII-58. A partir de marzo 1958 se instala, sin dolor y progresivamente, edema de los miembros inferiores simétrico, luego de los lomos, genitales y por último del abdomen y la base del tórax, lo cual se completa en dos meses.

Se trata de un edema blanco, duro, voluminoso, regularmente repartido. Genitales distendidos por el líquido. El edema asciende hasta por encima de la cintura, y su borde superior muy preciso marca un rodete circular bien visible en posición de pie a la altura de los pezones y omóplatos. Miembros inferiores con tinte rosado. Circulación colateral tipo cava-cava en pared abdominal.

Existe una ascitis poco abundante, que se evacúa por punción (750 c.c.). No hepato ni esplenomegalia.

Ausencia de trastornos de la micción y constipación.

Desde hace un año presenta a veces edema maleolar a la fatiga. Desde hace treinta años, abusos alcohólicos.

Diagnóstico: flebitis de la vena cava inferior.

Se descarta por exploración un Síndrome de Budd-Chiari.

La cavografía por punción de la safena interna derecha y cateterismo muestra una detención cupuliforme del líquido de contraste en la cava inferior a nivel del borde superior de la I.ª vértebra lumbar, si bien

deja filtrar una pequeña cantidad de líquido que parece sortear un trombo irregular de 35 mm. de largo. Reflujo parcial en las venas femorales, hipogástrica y raquídeas, testimonio de las estasis.

Por el catéter introducido en la safena se inicia desde el 12 de julio un tratamiento anticoagulante con heparina (450 mg. en 24 horas). A los tres días, nueva cavografía demostrando que la obstrucción sigue aunque el paso del contraste parece más abundante a través del trombo, no llegando a opacificar el sector superior a la obstrucción.

Conocida la integridad de las venas suprahepáticas, por la esplenomanometría y esplenoportografía, se decide operar el 16 de julio. Toracotreno-laparotomía derecha por la vía de R. Bernard. Se despega la vena cava inferior por encima del diafragma en su sector infracardiaco. Lazo de hemostasia temporal a este nivel. En la fase abdominal se coloca otro lazo por debajo de las renales y otros en las renales. Pequeña incisión vertical en la cava inferior. Se comprueba la permeabilidad de las suprahepáticas, de las renales y aparentemente de la propia cava (con la pinza para cálculos del colédoco, con el dedo y con una bujía de goma). Ante esta aparente libertad del tronco de la cava, a pesar de que no hemos podido aislar ni ver el trombo, suturamos la flebotomía de la cava. Cierre con drenaje de la pleura.

A los dos días de la intervención, nueva cavografía por la safena interna izquierda, ya que el primer catéter se obstruyó. Se observa un paso franco con buena opacificación por encima de la zona del obstáculo, donde no existía. Sin embargo, en el lugar de la trombosis presumida y algo por encima se aprecia todavía un aspecto irregular de la pared en unos 15 mm. Quizá se deba más a un trombo residual que a la sutura de la vena. En otro clisé se aprecia la vena lumbar ascendente izquierda, el plexo intraraquídeo y la ázigos mayor, a causa de haber introducido por azar el catéter en una vena sacra que desemboca en la ilíaca izquierda, proporcionándonos una bonita imagen funcional de la vía colateral.

Por el catéter de la safena izquierda se continúa la heparinoterapia local a partir del día 18 (450 mg. en 24 horas) hasta el 20 de julio en que accidentalmente el enfermo extrae el catéter. Se continúa con heparina intravenosa, tres veces al día 3 c.c., hasta el día 28.

El edema del tronco y de los miembros desaparece progresiva y rápidamente en diez días. No se observa circulación colateral visible. El curso postoperatorio se complica con un episodio pleuro-pulmonar asociado a septicemia. La fístula pleural curó espontáneamente en enero 1959.

No ha reaparecido edema ni circulación colateral. El enfermo está prácticamente normal.

En febrero 1959 nueva cavografía: de nuevo obstáculo irregular algo por encima de la primera trombosis, a nivel L₁-L₂. Aunque se opacifica la cava más allá del obstáculo, lo hace con menor intensidad. No se opacifica ninguna circulación colateral.

No queremos reemprender aquí toda la historia clínica de la flebitis de la cava que se hallará detallada en la monografía de MARTORELL

(*Trombosis de la cava inferior*, 1948), en nuestro libro sobre las flebitis (L. LÉGER y C. FRILEUX, Masson, édit.; 1950) y en la tesis de DÉTRIE (Paris; 1951) inspirada por uno de nosotros.

Recordaremos lo esencial: edema importante de los miembros inferiores y del tronco con límite superior con frecuencia a nivel del ombligo, circulación colateral parietal cava-cava, dolores abdominales y lumbares y frecuentemente contractura muscular de la pared abdominal, lomos y sobre todo del psoas.

En nuestros enfermos la sintomatología es incompleta pero muy evocadora, con edema regular y simétrico que alcanza la altura de los omóplatos. Merece discusión un síntoma: la ascitis, no habitual en las trombosis de la vena cava inferior sin participación de las venas suprahepáticas. Quizá se trate de una manifestación de edema de la serosa, como la hidrartrosis de la rodilla en la flegmasia alba dolens. Paralelamente se observa un edema escrotal, sin que sea posible aclarar si existe hidrocele.

La circulación colateral aparece poco importante para una obstrucción que parece datar de varias semanas. El edema maleolar a la fatiga observado desde hacía un año es difícil de relacionar con la obstrucción actual, pero el cuadro se ha ido constituyendo de modo progresivo y lento.

La heparinoterapia preoperatoria parece haber tenido un feliz efecto, aunque parcial e insuficiente. Resaltamos el interés de la vía empleada, llevando el producto directamente a la zona enferma, aunque no podemos afirmar que su acción sea por ello más importante.

La gravedad del pronóstico habitual de las trombosis de la cava inferior justifica un acto terapéutico importante y osado. En el caso presente la topografía del trombo hacía el acceso difícil. La vía empleada (de R. Bernard) ha sido satisfactoria.

El pronóstico de las trombosis primitivas de la cava es en general grave, a veces en cuanto a la vida, siempre en el plano funcional: edemas crónicos, trastornos tróficos, úlceras pesadas.

La evolución de nuestro enfermo, a pesar de la complicación pleural, se nos muestra favorable. Aunque no hemos obtenido una repermeabilidad perfecta de la cava tras la operación, el resultado a distancia se mantiene.

SOBRE LA NUTRICION DE LA PARED ARTERIAL (*Über die Versorgung der Arterienwand*). — STAUBESAND, J. «Anatomischer Anzeiger», t. 107, n.º 17/20, pág. 332; 1959.

Normalmente la íntima de la arteria y la parte de la capa media que limita con ella se alimentan directamente de la corriente sanguínea de la propia arteria. Cuando se trombosa el vaso se alimentan por hiperemia de los vasa-vasorum que invaden la parte interna de la capa media, la íntima y finalmente el propio trombo.

El microscopio electrónico ha contribuído a precisar la forma en que se produce la alimentación de la íntima por la corriente sanguínea del propio vaso.

La célula endotelial tiene debajo de la membrana o plasmolema que da a la corriente sanguínea unas pequeñas vesículas, ya descritas anteriormente por PALADE, relacionándolas con el transporte de líquidos. La absorción de gotitas del medio ambiente en los cultivos de tejidos fue designado por LEWIS como «Pinozítosis», y ya MELTZER había denominado «Potozítosis» a la fagocitosis de pequeñas gotitas submicroscópicas. Algunos autores, como MOORE y RUSKA, reservan el término «Pinozítosis» —que significa «bebida para la célula»— para el trasiego de líquidos, y denominan «Citopempsis» —«transmisión a través de la célula»— al paso de los otros materiales alimenticios.

Estos nuevos hallazgos en el endotelio de las grandes y pequeñas arterias diverge mucho de la idea que se tenía sobre el papel que representaba la substancia interendotelial en el transporte de los elementos nutritivos. Los poros o estomas de la capa endotelial, por los que se creía pasaba el material nutritivo, faltan casi siempre, a excepción quizá de los capilares glomerulares.

Existen, pues, pequeñas invaginaciones «bolsas» en la membrana endotelial y, además, «vesículas» citoplásmicas más numerosas en la zona de la célula más próxima a la corriente sanguínea del vaso, encargadas del transporte de los materiales nutritivos.

Las células endoteliales emiten prolongaciones que atraviesan la elástica interna por agujeros o ventanas de diferente calibre. Al contraerse la arteria desaparecen las pequeñas y medianas y quedan sólo las ventanas grandes disminuidas de calibre. Además la superficie endotelial de filtración queda entonces muy reducida. Por estos dos mecanismos la pared arterial se nutre defectuosamente cuando hay angiospasmó intenso.