

EXTRACTOS

CIRUGIA DE LA ENFERMEDAD OCLUSIVA AORTOILIACA (*Surgery for aorto-iliac occlusive disease*). — EDITORIAL «J.A.M.A.», vol. 179, n.º 12, pág. 960; 24 marzo 1962.

Ha transcurrido más de una década desde que los cirujanos europeos DOS SANTOS, BAZY y LERICHE, seguidos aquí por E. J. WYLIE, introdujeran el tratamiento quirúrgico en la enfermedad vascular oclusiva aortoiliaca. Estos pioneros emplearon la tromboendarteriectomía, técnica ahora menos en boga, pero que debemos tener aún en cuenta en el tratamiento. Con la introducción de los homoinjertos arteriales y prótesis artificiales, pronto se hizo habitual la sustitución por estas materias de los sectores arteriales ocluidos, si bien se pasó con rapidez a la técnica del «by-pass» sobre la zona ocluida, suturando los extremos de la prótesis lateralmente a la arteria por encima y debajo de la oclusión. La tromboendarteriectomía y la prótesis en «by-pass» son los procedimientos de elección corrientes en el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad, tal como se señala en este número del «J.A.M.A.» (pág. 923).

Determinar el pronóstico de un paciente de este tipo, tanto si se opera como no, es un problema muy complejo, como también lo es la comparación de los resultados operatorios obtenidos por los diferentes autores o distintas técnicas, ya que son muchos los factores involucrados difíciles de controlar. Por ejemplo, la endarteriectomía ha obtenido los más satisfactorios resultados según la mayoría de autores, pero hay que reconocer que los pacientes así tratados constituyen un grupo seleccionado más favorable que aquellos otros en los cuales se practica un «by-pass». Por lo tanto, hay que ser precavido en aceptar que la endarteriectomía proporciona mejores resultados que el «by-pass». Pero, además, según los cirujanos que practican la endarteriectomía de modo rutinario (en contraste con los que sólo la emplean en casos favorables), el tanto por ciento de fracasos en los casos desfavorables es aproximadamente unas seis veces mayor que en los favorables tal como señalan CANNON, KAWAKAMI y BARKER.

Sólo por un cuidadoso estudio y análisis de los resultados lejanos de este tipo de cirugía podremos obtener un verdadero éxito y beneficio. Tales resultados van apareciendo, algunos en tablas (ver Cuadro I). Los fracasos inmediatos alcanza en la mayoría de autores un 15 %, en tanto los tardíos llegan al 25 %. La experiencia de CRAWFORD, DE BAKEY, MORRIS y GARRETT es unas diez veces superior a la de otros grupos de autores. Esta vasta experiencia, por sí sola, podría explicar el escaso tanto por ciento de fracasos en comparación a otros autores (1/5 parte menor). Uno

se pregunta, además, si esta diferencia en los resultados puede ser también debida a diferencias técnicas.

A causa de la cantidad de fracasos tardíos observados por la mayoría de autores, ha decrecido el entusiasmo por este tipo de operaciones, y los pacientes son cuidadosa y conservadoramente seleccionados para la intervención. Para indicarla es necesario que la enfermedad sea causa de incapacidad. Aunque debemos tener en cuenta que el mismo grado de incapacitación puede ser muy diferente para personas distintas. Un hombre de mediana edad cuya profesión dependa de que pueda caminar largas distancias es mucho más candidato a la intervención que otro de edad avanzada, retirado, que deba recorrer cortas distancias. Asimismo, los pacientes con enfermedad obstructiva localizada en la aorta terminal y en ambas ilíacas, con evidencia arteriográfica de un árbol arterial distal permeable y favorable, es mucho más candidato al éxito quirúrgico que los que presentan una enfermedad oclusiva extendida proximalmente a, o sobre, las renales y distalmente al sector femoropoplíteo afectándolo en forma difusa o segmentaria. En muy raras ocasiones hay que insistir sobre este tipo de operaciones ante pacientes que se muestran reacios en aceptarlas después de explicarles las ventajas y los riesgos.

No podemos evitar la impresión de que los resultados de la cirugía de la enfermedad oclusiva aortoiliaca son en general decepcionantes, si bien por fortuna existen sorprendentes excepciones.

CUADRO I

Resultados inmediatos y lejanos aportados por diferentes autores

	Total casos y mortalidad operatoria	Fracasos %	
		Inmediatos	Lejanos
SHEPHERD y WARREN	152 (15,4 %)		
Tromboendarteriectomía		16.0	18.0
Injerto		27.0	45.0
CRAWFORD y colaboradores	638 (2,5 %)		
Resección e injerto	148	5.0	13.0
Endarteriectomía	121	4.0	2.4
Resección y "by-pass"	161	5.0	3.2
Sólo "by-pass"	208	3.0	3.8
WHITMAN y McGOON	80 (3,5 %)		
Endarteriectomía		15.0	12.0
Injerto		17.0	39.0
CANNON y colaboradores			
Tromboendarteriectomía	94 (5.0 %)		
Favorables	60	3.4 *	
Desfavorables	34	20.6 *	

* Fracasos inmediatos y tardíos.

ANASTOMOSIS ONFALO-CAVA. JUSTIFICACION. TECNICA (*Anastomose*

omphalo-cave. Justification. Technique). — LÉGER, LUCIEN y PRÉMONT, MICHEL.
«Journal de Chirurgie», vol. 83, n.º 1, pág. 5; 1962.

La anastomosis ónfalo-cava constituye una modalidad de «shunt» porto-cava solamente aplicable a las cirrosis de Cruveilhier-Baumgarten, cuando la esplenoportografía ha demostrado la permeabilidad, anormalmente persistente, de la vena umbilical, característica del síndrome. Hasta ahora se respetaba esta voluminosa vena por si conservaba cierto valor funcional.

La tendencia de la sangre procedente de la vena porta parece ser dirigirse a la vena umbilical más que al hígado, lo cual confiere mayor ventaja a dicha anastomosis.

La anastomosis umbilico-parietal no resuelve el problema debido a la insuficiencia de desagüe por la vena onfálica, ya que en el espesor de la pared las anastomosis son capilares. El cirujano no debe dudar pues en sacrificar, si es necesario, estos «shunts» porto-cava espontáneos, para sustituirlos por una anastomosis en pleno conducto ónfalo-cava. De técnica fácil, respeta a la vez la continuidad del tronco de la porta y no impide, si se precisara, la anastomosis porto-cava troncular o la esplenorenal. La función reducida de aquellas anastomosis porto-cava espontáneas se explica cuando se tiene en cuenta la esponja venosa del cavernoma interpuesto entre los dos sistemas.

Mediante el abocamiento directo de la vena umbilical, separada de la pared, por anastomosis terminolateral con el tronco de la cava, esperamos conferir un valor funcional a aquella vena, que de este modo sortea la esponja cavernosa interpuesta entre los dos sistemas y que disminuye el valor funcional de los «shunts» porto-cava espontáneos.

No vamos a repetir nuestras observaciones, ya presentadas en otros trabajos. Este trabajo es en esencia técnico.

Técnica. Anestesia general. Decúbito dorsal. Almohadilla bajo la base del tórax. Operador a la derecha del enfermo.

Incisión abdominal transversa, curvilínea, de concavidad inferior. Esta incisión permite cualquier cambio de técnica. Si sólo se persigue la anastomosis ónfalo-cava, la incisión puede reducirse en su parte izquierda. La pared debe ser incindida con prudencia sobre la derecha de la línea media para preservar el pedículo umbilical.

Abierto el vientre se procede a la exploración. Luego se busca por detrás de la pared anterior del abdomen la vena umbilical, más o menos voluminosa, con frecuencia del tamaño del pulgar. El pedículo es a veces doble: se sacrifica el vaso pequeño. Se aísla y separa de la pared la vena umbilical, seccionando las hojuelas peritoneales del ligamento redondo que la sujetan a la pared abdominal anterior. Se mide la presión por punción de la vena umbilical, anotando los efectos de su «clamage» junto a la pared y más allá del punto de punción.

Una vez liberada la vena umbilical se pinza y secciona a ras de la pared, y se limpia su luz con suero heparinizado.

Aislamiento y disección de la cara anterior del sector infrahepático del tronco de la cava inferior, previa sección del peritoneo posterior, que suele sangrar (taponamiento). Descenso del ángulo duodeno-yeyunal, tras despegamiento duodeno-pancreático parcial, que deja buen camino a la cava.

Colocación sobre la cara anterior de la cava de un «clamp» de Pavlovsky. Flebotomía de la cava y lavado con suero heparinizado. Se aproxima la vena umbilical a la cava: en general sobra parte de vena umbilical, que se reseca. Anastomosis terminolateral ónfalo-cava, con puntos aislados, evertientes, de seda negra. Durante la anastomosis frecuente irrigación de los endotelios con suero heparinizado. Cierre.

Resultados. La esplenoportografía postoperatoria demuestra la anastomosis y el trayecto de la vena umbilical.

Los exámenes manométricos de control precoces sorprenden por el escaso descenso de la presión. Ocurre igual que con las anastomosis portocavas tronculares. Esto se explicaría quizá por una acción selectiva o al menos más rápida, de la derivación portocava sobre el flujo y el débito que sobre la presión en el sistema porta. Esperamos poder controlar de nuevo a largo plazo dicha presión.

Sin querer deducir conclusiones precipitadas nos parece al menos posible ejecutar una anastomosis ónfalo-cava si la umbilical es permeable, que tiene la ventaja sobre la anastomosis porto-cava convencional de ser menos traumatizante y de respetar la continuidad del tronco de la porta. Por otra parte deja la posibilidad de efectuar ulteriormente dicha anastomosis convencional, si no fuera suficiente.

HEMORRAGIA MORTAL POR HIPERFIBRINOLISIS TRAS INTERVENCIÓN DE ENDARTERIECTOMIA A NIVEL DE LA BIFURCACIÓN AORTICA

(*Sanguinamento mortale per iperfibrinolisi dopo intervento di endarteriectomia a livello della biforcazione aortica*). — DONI, A.; LAI, S.; STANGONI, E. «Minerva Cardioangiologica», vol. 10, n.º 7, pág. 417; julio 1962.

Las modernas técnicas permiten intervenciones hasta hace poco consideradas imposibles. No obstante, existe siempre la posibilidad de imprevistos; y uno de ellos es la hemorragia infra y postoperatoria, que incluso puede llevar a la muerte.

Suele ocurrir en cirugía urogenital, obstétrica y pulmonar, y en la mayoría de los casos se debe a una hiperactivación del sistema fibrinolítico. La hipocoagulabilidad por fibrinólisis para que dé lugar a hemorragia necesita, empero, la presencia de alteraciones concomitantes. En toda operación es, pues, peligrosa la aceleración del sistema fibrinolítico; si bien su regulación suele estar siempre equilibrada, lo que hace rara la hemorragia.

Por esta rareza vamos a presentar un caso de hemorragia mortal por hiperfibrinólisis tras endarteriectomía de la bifurcación aórtica.

OBSERVACIÓN. G. B., mujer de 45 años. Ingresó el 18-VII-1960.

En resumen, se trata de una enferma angiopática, todavía menstruante, con fibromiomatosis del útero, sin alteración del equilibrio endocrino premenopáusico. No ha tenido embarazos.

Discreta fumadora. Siempre bien, salvo quiste de ovario derecho operado y Síndrome de Schönlein-Henoch manifestado a los 35 años.

Trastornos circulatorios desde hacía dos años, por obstrucción de la bifurcación aórtica, de origen trombótico, sin precisar su etiopatogenia. Se le practicó una endarteriectomía a través de arteriotomías sobre la bifurcación y sobre la ilíaca derecha. Las condiciones generales eran buenas, sin trastorno hemostático de la coagulación previo a la operación.

La intervención, no excesivamente dificultosa, se realizó bajo heparinización a las dosis habituales, sin que se presentaran signos de alarma ni hemorragia anormal. A las pocas horas de la operación se observa un acortamiento del tiempo de coagulación, por lo que se le administran, de más a más, 2 c.c. (10.000 U) de heparina.

En el curso de la noche sucesiva se presenta pérdida abundante de sangre (200-300 c.c.) por el orificio de incanulación de la vena basilica, comprobándose estado anémico. En este momento el abdomen se hallaba como suele encontrarse en este tipo de intervenciones, pero sin hemoperitoneo.

Las condiciones se precipitaron en el transcurso ulterior: la sangre se hizo incoagulable (incoagulabilidad total por excesiva rapidez de lisis del coágulo de fibrina), sin que se pudiera influir sobre ello ni en mantener el equilibrio del volumen de sangre circulante a pesar de las transfusiones y de la medicación (vitaminas K, C y P y sulfato de protamina) abundante. Se instauró con rapidez sufrimiento renal por «shock» hemorrágico, acentuándose la hiperfibrinólisis hasta determinar la aparición de equimosis cutáneas y la imposibilidad de cohibir la hemorragia de cualquier inyección. Incluso la administración de fibrinógeno fue ineficaz, muriendo la paciente de «shock» hemorrágico por hiperfibrinólisis grave generalizada, a las 36 horas de la operación y a las 24 horas de descubrir los primeros signos de hemorragia.

Como causa principal de la descrita secuela, creemos puede excluirse la posible dehiscencia de la sutura a nivel de la aorta, ya que su cuadro es masivo y de fácil reconocimiento. La forma cronológica de sucederse los fenómenos llevando al cuadro final de una púrpura hiperfibrinolítica es análoga a la señalada por DULAC en un caso de hemorragia hiperfibrinolítica en un enfermo con ectasia aórtica, en el que supone se produjo por aumento de la potencia fibrinolítica por el continuo alternarse la formación y lisis de depósitos parietales de fibrina en la pared aórtica enferma, liberándose activadores tisulares del plasminógeno, en lo que colaborará la acción compresiva por el contacto del parénquima pulmonar con el aneurisma.

En nuestro caso, el trombo obliterante de la bifurcación, ocasionando trastornos hemodinámicos locales, era probablemente causa de desequilibrio entre la actividad coagulante y la actividad fibrinolítica normales, determinando un aumento de la potencia fibrinolítica por el continuo formarse depósitos de fibrina con su sucesiva lisis, a lo que puede sumarse el sufrimiento tisular distal, posible fuente de factores tromboplásticos lo mismo que trombolíticos.

Junto a lo dicho han confluído otros factores, quizá el más importante fuera el traumatismo operatorio. Sin olvidar, sin embargo, el aumento de tromboplastina circulante y de los activadores del plasminógeno provocado por el aumento imprevisto del flujo hemático sobre un territorio desde hacía tiempo con sufrimiento anóxico. Sería como en el Síndrome de aplastamiento, cuando la rápida recuperación de la circulación en tejidos fuertemente traumatizados.

La confluencia de todos estos factores han llevado a nuestra enferma a un estado de hiperfibrinólisis generalizada de tal grado que fueron inútiles cuantas tentativas se hicieron para cortarlo.

INFORME Y TRATAMIENTO SOBRE ALGUNAS LESIONES ARTERIALES

POSTRAUMATICAS (*Begutachtung und Behandlung einiger posttraumatischer Arterienschäden*). — DIMTZA, A. «Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten», n.º 1, pág. 48; 1962.

El autor describe cuatro casos de lesión arterial postraumática en trayecto femoropoplíteo, destacando las dificultades que ofrece a veces el diagnóstico y las posibilidades de tratamiento.

Primer caso: Joven de 25 años que cayó en una zanja de cuatro metros de alto. Dolor brusco en pantorrilla izquierda. Pérdida de tacto en el pie de este lado al día siguiente. Dolor a los pocos pasos y no puede trabajar. Durante cuatro semanas sigue estacionario.

Presión arterial, normal, 145/90. Falta de pulso en pie y en hueso poplíteo. La arteriografía demuestra obliteración limitada de la arteria poplíteo.

Tratamiento simpatectomía lumbar y arteriectomía de la arteria poplíteo en el punto afectado. La liberación es difícil por adherencias. Por la parte proximal la arteria femoral era fuertemente pulsátil. Por la parte distal se consigue un muñón que sangra a chorro retrógradamente después de resear el sector trombosado.

En la histología se aprecia un trombo libre con pocas señales de organización estando únicamente sujeto a la íntima en un punto, a la salida de una pequeña colateral. La íntima está aquí un poco desprendida. Evidentemente el origen del trombo fue un desgarró traumático de la íntima.

A los dos años sigue bien, con pulso presente en el pie y únicamente tiene un índice oscilométrico disminuido y molestias cuando corre muy deprisa.

La trombosis en este caso alcanzaba un nivel muy bajo y no permitía una sutura terminoterminal. La endarteriectomía seguramente hubiera fracasado por tratarse de vasos pequeños que se trombosan de nuevo con facilidad.

Segundo caso: Albañil, de 49 años, que se cayó en una fosa. Torsión del pie izquierdo y al intentar enderezarlo nota un crujido fuerte en la rodilla. Dolor intenso e incapacidad para el trabajo. Fractura de cabeza de peroné y desgarró de ligamentos de la rodilla. Vendaje de yeso.

Al ingresar, a los cuatro meses, la movilidad de la rodilla había mejorado pero seguía el dolor en la pantorrilla izquierda y en el pie al andar. Falta de pulsatilidad en el pie, con frialdad y cianosis de dedos.

En la arteriografía se revela la obliteración de la arteria poplítea con permeabilidad de las tibiales.

Simpatomía lumbar y arteriectomía de la arteria poplítea.

En el examen histológico se aprecian desgarró de la íntima en diversos puntos y enrollamiento de la pared arterial en un punto determinado, en el cual se aprecia también engrosamiento de la adventicia sobre tejido fibroso cicatrizal. No se aprecian signos de arteriosclerosis.

Cuatro años más tarde el pie izquierdo se mantiene caliente y el pulso es perceptible en la tibial posterior. Capacidad de trabajo normal; sólo tiene dolor si corre muy rápido.

Tercer caso: Comerciante, de 48 años, que en una excursión corrió durante un largo trecho en una bajada sobre los railes saltando sobre las traviesas a grandes saltos. Nota al final sensación rara de dolorimiento en la pierna. Más adelante anestesia en los dedos y dolor en pantorrilla a los 150 m. Pasa algún tiempo antes de ir al médico. Al ingresar, ocho semanas después de la excursión, se aprecia palidez, frialdad y falta de pulso en pie izquierdo.

La arteriografía demuestra obliteración de la arteria poplítea. Se aprecia además irregularidad de la arteria femoral por encima de la trombosis con muescas y estrechamiento en la silueta de la femoral en su cuarto inferior.

Se suprime el tabaco y se dan vasodilatadores. Visto a los cuatro meses y medio, mejoría subjetiva, pie caliente pero con falta de pulso. Oscilometría algo mejorada. En observación.

Se explica el cuadro poco aparatoso por existir previamente una alteración de la pared arterial con estrechamientos de la luz que obligaron a un desarrollo de la circulación colateral desde hace mucho tiempo. Deberá indicarse, sin embargo, la simpatomía y arteriectomía, pues la arteriosclerosis será progresiva.

Cuarto caso: Albañil, de 56 años, que sufre un accidente en la calle con conmoción cerebral y fractura tibiotarsiana derecha, que se anqui-

losó después. Al dejar el hospital de nuevo dolor en la pierna derecha al andar. Al ingresar encontramos el pie derecho accidentado: pálido, frío y sin pulso. Tampoco tiene pulso en hueso poplíteo y lo tiene en cambio en la femoral.

En la arteriografía se aprecia obliteración de la arteria femoral desde la ingle hasta el tercio inferior de muslo. Existen muchas colaterales que salvan el obstáculo y van a irrigar el sector distal femoral claramente lesionado. Las arterias de las piernas se llenan normalmente. También por oscilometría y por la clínica se aprecia obliteración arterial en la pierna izquierda. Se trata por tanto de un proceso generalizado que se ha agravado.

No existe aquí relación entre el accidente y la localización de la enfermedad arterial. La arteriografía demuestra que las arterias están permeables en el tobillo lesionado. Las molestias se deben a un proceso arterioscleroso antiguo de la arteria femoral.

Se practicó simpatectomía lumbar y arteriectomía de la arteria femoral.

La histología demostró esclerosis de Mönckeberg en la capa media de la femoral reseca con trombosis antigua por arteriosclerosis.

Se trataba por tanto de dos casos por ruptura de pared traumática y dos casos con lesiones arteriosclerosas. En todos se había hecho el diagnóstico tardío por no practicar una exploración minuciosa de pulso y arteriografía que hubiesen permitido hacer en los primeros momentos un tratamiento más precoz.

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO RARO DE COARTACION DE LA AORTA ABDOMINAL (DEL TIPO HIPOPLASIA TUBULAR), COMPLICADO DE HIPERTENSION MALIGNA POR ISQUEMIA RENAL UNILATERAL (*Considerazioni su un caso di coartazione dell'aorta addominale [del tipo ipoplasia tubulare] complicato da ipertensione arteriosa maligna per ischemia renale unilaterale*). -- STANGONI, E. y LAI, S. «Minerva Cardioangiologica», vol. 10, n.º 7, pág. 448; julio 1962.

La mayoría de las coartaciones de aorta se hallan a nivel del istmo o en su vecindad. Cabe distinguir tres tipos: supraístmicas, ístmicas o infraístmicas. Estas últimas, según su topografía, se distinguen en torácicas, diafragmáticas y abdominales.

La localización abdominal es muy rara, habiéndose publicado muy pocos casos; aunque es probable que existan más de los supuestos, ya que puede pasar inadvertida con gran facilidad o bien; si se produce hipertensión, catalogarla de hipertensión esencial.

En 1959, BRUST y colaboradores presentaban los 17 citados en la literatura, comprendiendo dos personales. A ellos hay que añadir otro de

LAMBERT (1951), otro de DOUMER y colaboradores (1951) y otro de FROMENT y colaboradores (1952).

OBSERVACIÓN. — C. B., mujer de 38 años de edad. Menarquía a los 13 años; hace 2 años períodos de amenorrea. Un parto normal. Proceso infeccioso intestinal en infancia. En la pubertad, crisis de cefalalgias.

Hace 3 años progresivo aumento de las cefaleas, con aturdimiento y pulsatilidad craneal molesta; dolor constrictivo hemitórax izquierdo. A continuación de una gripe «asiática» varios brotes amigdalares infecciosos graves febriles, comprobándose hipertensión arterial.

Desde hace algunos meses, debilidad, disminución de la agudeza visual y «moscas volantes»; al caminar deprimida, torpeza y fatiga intensa en los miembros inferiores, sobre todo en las pantorrillas, y a veces calambres. En reposo, nada. Ultimamente, lipotimias. Tensión arterial oscilando entre 200 y 245 máxima.

Ingresa el 15-IX-59. A la exploración encontramos ligero agrandamiento cardíaco hacia la izquierda, con latido en punta fuerte; soplo presistólico áspero, más acentuado en la punta que en la base; acentuado segundo tono aórtico. No se observa circulación escapular ni intercostal. Tensión arterial en miembros superiores: derecho 210/110, izquierdo 205/100, con oscilaciones aumentadas.

Pulso aórtico bien apreciable en epigastrio; arterias epigástricas voluminosas, más la izquierda, que es sinuosa. Suave soplo sistólico en región dorsolumbar, en especial a nivel L₁.

Miembros inferiores de aspecto normal, pero con oscilaciones prácticamente abolidas y una tensión arterial inmensurable.

A rayos X, hipertrofia ventricular izquierda. No se observan muescas costales.

ECG: eje desviado a la izquierda, con sobrecarga de este lado.

Fondo de ojo: disminución o espasmo de la arteria retiniana, con algunas hemorragias en llama.

Función renal: orina normal en su aspecto químico. La escasa cantidad del riñón izquierdo no permite valorar su «clearance».

Azotemia, 0.42; Glucemia, 1.05; Hematíes, 3.300.000; hemoglobina, 60; leucocitos, 9.300. Grupo sanguíneo B-Rh +. Wassermann y complementarias, negativas.

Urografía: riñón derecho normal. En lado izquierdo no se visualiza con claridad el riñón ni las vías excretoras.

Examen cistoscópico: Vejiga normal. Retardo de eliminación del carmín de índigo (12") y muy escasa en el lado izquierdo.

Pielografía retrógrada: Normal la derecha. Pelvis y cálices izquierdos muy reducidos.

Prueba de la Regitina: negativa. Acción nula de los gangliopléjicos sobre la tensión arterial.

Aortografía translumbar alta: Se inyecta un sector de aorta muy corto, de calibre normal, cuya imagen queda interrumpida a nivel de L₂, por debajo de las renales. No se visualiza la arteria renal izquierda. En

fase renal el riñón de este lado presenta una imagen muy reducida. Se observa inyección a contracorriente de una arteria referible a la mesentérica inferior.

Diagnóstico: Arteriopatía obstructiva aortoiliaca con hipertensión arterial maligna por compromiso de la renal izquierda.

Operación (12-X-59): Nefrectomía izquierda, esplenectomía y trasplante arterial homoplástico interesplenoiliaco. Durante la intervención observamos unos ovarios pequeños, escleróticos; ausencia de pulso aórtico distal, con una aorta convertida en un grueso cordón fibroso muy adherido a la columna vertebral y que se extiende más allá de la bifurcación a un centímetro por encima del origen de las hipogástricas. La arteria renal izquierda se reduce a un delgado y duro cordón. La arteria mesentérica inferior se halla reemplazada por un tracto fibroso de 10-12 cm., que se continúa con un gran arco anastomótico procedente de la mesentérica superior de tamaño doble del normal.

Postoperatorio: Al terminar la operación el pulso es de 130 y la tensión arterial 100/70. Al atardecer el pulso asciende a 150. Por la noche la tensión cae a 70 de máxima y queda anúrica. A pesar de cuanto se hace, la enferma se pone gravísima y los familiares deciden llevársela.

Según algunos autores la coartación de aorta abdominal no sería una enfermedad congénita, sino que se desarrollaría sobre una base congénita, favorecida por otros procesos, en particular infecciosos.

La irrigación deficitaria se compensaría al principio por circulación colateral: lumbares y anastomosis entre las epigástricas y las mamarias internas.

La patogenia de la hipertensión no está clara. Existen dos hipótesis: a) obstáculo mecánico producido por la coartación e insuficiencia de la circulación colateral, y b) aumento de las resistencias periféricas de génesis renal e incluso no renal.

Aunque el obstáculo mecánico parece muy importante, no podemos olvidar la isquemia renal.

En la coartación de aorta abdominal la hipertensión de carácter maligno se instaura por isquemia renal debida al compromiso directo de los vasos renales o por alteraciones hemodinámicas locales. A cargo exclusivo de la coartación puede citarse un aumento de la tensión arterial discreto, interesando los valores sistólicos pero no los diastólicos y sin carácter de malignidad.

En nuestro caso le atribuimos a la grave isquemia renal izquierda, con riñón hipoplásico (tipo Glodblatt), a cuya afección renal creemos contribuyó la amigdalitis de repetición actuando como foco.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con todas las otras afecciones vasculares o paravasculares que puedan dar una sintomatología similar.

El tratamiento de este tipo de coartación va encaminado a proporcionar la circulación sanguínea suficiente por debajo de la coartación y, por otra parte, a normalizar la tensión arterial.

En nuestro caso practicamos la nefrectomía contra la hipertensión y una operación similar a la empleada por GLENN utilizando la arteria esplénica como «by-pass».

DETECCION DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR (*The detection of renovascular hypertension*). — EDITORIAL de «J.A.M.A.», vol. 179, n.º 12, página 960; 24 marzo 1962.

En la actualidad se presta un considerable interés a las lesiones renovasculares susceptibles de tratamiento quirúrgico. En 1939, BLACKMAN, en la descripción de los hallazgos necrópsicos de 50 casos de hipertensión esencial, halló en un 86 % de los casos placas de esclerosis proyectándose en la luz de las arterias renales. De todos modos, es difícil obtener datos estadísticos significativos sobre la frecuencia de trastornos arteriales renales en la enfermedad hipertensiva, debido a que no todos los pacientes hipertensos son sometidos a toda la gama de «tests» correspondientes; pero en los casos sospechosos se demuestra la existencia de un alto porcentaje de positividad en los hallazgos y pruebas correspondientes. Así, de 427 enfermos sujetos a estudio en la Claveland Clinic, se hallaron lesiones renales ocultas en 131 casos.

En la pasada década, varios procederes fueron recomendados sucesivamente para el estudio del diagnóstico y reconocimiento del riñón isquémico. STAMEY y colaboradores han llevado a cabo un análisis de estos métodos y conjuntamente han propuesto otros nuevos para obtener la evidencia de la existencia de isquemia renal uni o bilateral. Fueron llevadas a cabo cateterizaciones bilaterales de los uréteres, con períodos consecutivos de recogida de diez minutos, evitando el derrame vesical y los reflejos ureterorrenales y manteniéndose un flujo adecuado. Tras la ingestión de agua por vía oral juntamente con urea, sales y hormona antidiurética, se llegó a la conclusión de que el mejor índice de la existencia de isquemia unilateral o bien bilateral de diferente grado en los dos riñones es la excesiva reabsorción de agua, fundamentalmente en los túbulos proximales, y que puede ser medida por la concentración de insulina, ácido para-aminohipúrico o creatinina en la orina de cada riñón.

Una definición funcional de la isquemia renal, de acuerdo con los trabajos arriba mencionados, podría basarse en la desigualdad de la excesiva reabsorción de agua. Si puede producirse, mediante un «clamp» o una placa arteriosclerótica, la reducción de la luz de la arteria renal de un hombre o de un perro sin que se produzca reducción en la presión de filtración renal ni hipertensión, es evidente que podrán darse casos con aortogramas «positivos» sin significación fisiológica.

Otros procedimientos, como el «test» de Howard, la excreción diferencial de Sodio y el poder de concentración y el I 131 radioactivo, están sujetos a serias críticas por dar falsos resultados positivos y también falsos resultados negativos a la cirugía renovascular.

La excesiva reabsorción de agua en la isquemia renal fue asimismo investigada en casos de pielonefritis, glomerulonefritis, fibrosis perirrenal y arterioesclerosis. Se ha logrado producir la isquemia renal por vía experimental mediante la administración por vía intraarterial de sustancias esclerosantes. Por este método se consiguen unas lesiones histológicas semejantes a las que hallamos en la hipertensión primaria. A pesar de los buenos resultados conseguidos por el tratamiento quirúrgico de las lesiones de los grandes troncos arteriales, la lesión de la arteriola distal sigue siendo en la isquemia renal el punto clave de la situación en la mayoría de hipertensos.

Si este principio de la excesiva reabsorción de agua, como signo premonitorio y temprano de isquemia renal, se demuestra válido, nos hallamos ante un «test» sensible que debe ser practicado siempre y nunca precedido por el aortograma que no sólo tiene sus peligros sino también resultados falsos.

INSUFICIENCIA ARTERIAL DEL COLON DESPUES DE LA RESECCION

DE ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL (*Arterial insufficiency to the colon following resection of abdominal aortic aneurysms*). — PERDUE, GARLAND D. y LOWRY, KERMIT. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 115, n.º 1, pág. 39; julio 1962.

La ligadura de la arteria mesentérica inferior es una posible eventualidad de la resección de los aneurismas de la aorta abdominal, en general bien tolerada, aunque caben complicaciones secundarias al déficit arterial que determina.

Las bases anatómicas de tal complicación hay que buscarlas en la posibilidad de alteraciones congénitas en la red de suplencia colateral de dicha arteria o en lesiones arteriosclerosas de la misma que disminuyan su calibre.

Las variaciones del grado de isquemia se reflejan en las manifestaciones clínicas: desde la simple diarrea con ulceración del intestino hasta la peritonitis consecutiva al infarto intestinal.

Los autores presentan cuatro casos demostrativos que les permiten sacar ciertas conclusiones de orden clínico y terapéutico.

El inicio de los síntomas suele ser precoz, con fiebre e hipotensión asociadas a diarreas, tenesmo y aparición de moco o sangre en la deposición. Hay dolor infraumbilical izquierdo y meteorismo; en fase más avanzada, «shock» que traduce el infarto intestinal o la perforación.

A veces la aparición de los síntomas es más tardía, probablemente por propagación de una trombosis que en un momento determinado desarrolla el cuadro de isquemia total.

El tratamiento conservador exige dosis masivas de antibióticos siempre que se sospeche tal complicación; en ocasiones, el cuadro clínico obligará a la reintervención con resección del intestino infartado.