

EXTRACTOS

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA APLICACIÓN DEL INJERTO DE PERITONEO EN CIRUGIA ARTERIAL. — VAZQUEZ, MANUEL J.; BARREDO, CLAUDIO; BENEDETTO, ANDEL DI; ORTIZ, ARTURO; TULA, JULIO C.; VALES, OSCAR. «La Prensa Médica Argentina», vol. 52, nº 16, pág. 1019; 1965.

Las indicaciones del injerto autólogo de peritoneo parietal con hoja posterior de la vaina del recto abdominal son las siguientes: *a)* Parches postromboendarteriectomía, por pérdida de substancia traumática y postarteriotomía en obstrucción aguda; *b)* Tubos para reemplazar sectores arteriales; *c)* Parches o tubos en cualquier operación sobre grandes venas, eventualmente en anastomosis portocava; *d)* Para el cierre o plastias de defectos en el corazón.

La obtención del injerto de peritoneo parietal se hace sin incisión complementaria cuando se opera en aorta o ilíacas; pero si se opera en extremidades, tórax o cuello, habrá que practicar una incisión especial en abdomen, variable según la longitud de tejido necesario.

La incisión abdominal para aorta e ilíacas es paramedia transrectal izquierda desde reborde costal a pubis. Si es una incisión complementaria, se practicará por encima del arco de Douglas, en la unión del cuarto inferior con los tres cuartos superiores de la línea xifopubiana. No hay inconveniente en obtenerlo del lado derecho o de ambos lados si fuera preciso.

Se obtiene el injerto un centímetro por dentro del borde libre de la incisión, peritonizando el lecho por sutura borde a borde; si fuera necesario puede peritonizarse con epiplón. Se reclina el recto anterior del abdomen y se seccionan las capas constituyentes del injerto, que son: peritoneo parietal, fascia transversalis y hoja posterior de la vaina del recto anterior, siempre por encima del arco de Douglas.

La abertura arterial donde se va a colocar el parche tiene en general una forma losángica, por tanto el parche debe tener esta misma forma. El parche se coloca de modo que la cara peritoneal mire hacia la luz del vaso, suturándolo con dos suturas continuas, una a cada lado, previa colocación de unos puntos de referencia. Las características macroscópicas de la superficie peritoneal son las de ser lisa y brillante, mientras que la superficie de la hoja posterior de la vaina del recto contiene tejido adiposo, no es lisa y se ven en ella pequeños vasos sanguíneos.

Cuando se quiere confeccionar un tubo arterial, se toma un cilindro de vidrio o metal que haga de tutor, que sea de la extensión deseada. Se envuelve con el injerto, se hace una doble sutura continua de ida y vuelta, comprobando que en la línea de sutura se afronten superficies peritoneales. Conviene empapar en suero el cilindro tutor.

SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO TIBIAL ANTERIOR. COMPLICACIÓN DE UN «BY-PASS» FEMOROPOPLITEO (*The anterior tibial compartment syndrome. A complication of a femoropopliteal by-pass procedure*). — GITLITZ, GEORGE F. «Vascular Diseases», vol. 2, pág. 122; 1965.

El síndrome del compartimiento tibial anterior se presenta por lo general después de grandes esfuerzos y, en menor escala, por transfusiones a través de la pierna, arteriosclerosis obliterante y diabetes, embolia arterial y posiblemente por periarteritis nodosa. El caso que presentamos lo hizo como complicación de un «by-pass» femoropoplíteo.

OBSERVACIÓN: Varón de 56 años de edad. Desde hace seis u ocho semanas grave claudicación intermitente de la pantorrilla derecha. Gran fumador. Sin antecedentes de interés.

Exploración normal, salvo ausencia de pulsatilidad por debajo de la femoral derecha, pulsátil, y discreta eritromelia declive.

Arteriografía: Oclusión de la femoral superficial derecha, mínimas alteraciones en la poplítea y oclusión completa de los vasos de la pierna a pocos centímetros de su origen, con algunos sectores permeables en la peronea y tibial posterior; oclusión completa de la tibial anterior. Los sectores ocluidos se hallaban sorteados por colaterales.

El 30-XII-63 se implanta un «by-pass» femoropoplíteo con safena autógena desde la femoral común a la poplítea distal. A las pocas horas se había ocluido el «by-pass», por lo que en seguida fue sustituido por una prótesis de Teflon. La pedia nunca fue palpable. Anticoagulantes, bloqueo epidural continuo durante cuarenta y ocho horas.

El 2-I-64 brusco dolor en tercio medio cara anteroexterna de la pierna derecha, zona que se mostraba hinchada, rojiza y brillante. Se establece un síndrome del compartimiento tibial anterior.

Se interviene practicando una fasciotomía, que a los tres días hubo que ampliar. El curso postoperatorio fue muy complicado, con infección de la prótesis de Teflon y cese de la función de la misma, por lo que fue extraída el 4-II-64. Aunque la herida de fasciotomía granuló con rapidez, quedó una zona central necrótica que obligó a varios desbridamientos.

A las cinco semanas apareció edema y eritema a lo largo del espacio tibial anterior, siendo evidente que la necrosis se había extendido e infectado secundariamente. El 12-III-64 hubo que reseca todos los elementos del compartimiento tibial anterior. Se practicó además una simpatectomía lumbar para resolver el problema. Quedó con trastornos de los extensores.

COMENTARIO

La oclusión de la tibial anterior no era por sí sola suficiente para explicar la necrosis del compartimiento tibial anterior, pues como los otros troncos de la pierna ya se hallaba ocluida preoperatoriamente sin que existiera evidencia del síndrome tibial anterior. La nutrición del músculo estaba asegurada por circulación colateral. Sólo un insulto sobreañadido, durante la operación, pudo desencadenar el síndrome.

Varias causas patogénicas se citan para explicar este síndrome, pero en nuestro caso probablemente se produjo por desplazamiento de material ateromatoso desde la poplítea en las manipulaciones quirúrgicas.

COARTACIÓN DE AORTA ABDOMINAL CON ESTENOSIS DE ARTERIAS RENALES E HIPERTENSIÓN. — GIBERT-QUERALTÓ, J.; TORNOS SOLANO, J.; AZORÍN ORTÍZ, E. «Archivos Españoles de Medicina Interna», vol. 129, n.º 3, pág. 129; 1963.

La localización abdominal de una coartación de aorta es poco frecuente, afectando en general el sector superior a las renales e interesando estas arterias ocasionando a menudo hipertensión. Una hipertensión elevada en una persona joven que además cursa sin los signos característicos de la coartación aórtica corriente induce a pensar, en principio, en un origen ajeno a la coartación, orientando hacia una hipertensión nefrótica o un feocromocitoma e invitando incluso a la intervención exploradora.

La observación de un caso de coartación aórtica abdominal con participación renal evidente, diagnosticada en vida, nos ha convencido de que el diagnóstico es fácil si se valoran los escasos signos que produce.

OBSERVACIÓN. — Mujer de 20 años de edad. Un hermano hipertensión. Cicatriz de fístula por adenopatía tuberculosa cervical.

Ocho días antes de su ingreso dolor de aparición brusca en región frontal y supra-orbitaria, constrictivo, con náuseas y vómitos, mareos, escalofríos y temblores. Se interrumpe la menstruación que presentaba. Tratamiento médico. No mejora. Ingresa en nuestro Servicio.

Exploración: Fotofobias. Cefáleas con las características descritas. T.A. extremidad superior 200/135, extremidad inferior 180/130. Suave soplo sistólico de mediana intensidad en punta y mesocardio. Resto exploración, normal.

Se plantea el diagnóstico entre un proceso renal tipo nefrosclerosis evolucionando en forma subclínica y un proceso tumoral del sistema cromafín. Efectuadas las pruebas de funcionalismo renal, fueron normales, excepto la de concentración (1.018). Fondo de ojo, normal. ECG sin demostrar repercusión cardíaca de la hipertensión. Las pruebas orientadoras hacia un feocromocitoma fueron dudosas. Por ello efectuamos un retroneumoperitoneo, siendo negativo.

Por todo ello, valoramos más la diferencia tensional entre extremidades superiores e inferiores y la oscilometría. La auscultación descubrió un soplo sistólico en región lumbar paravertebral desde D XII a L III, máximo a nivel L II, propagado a femorales. Ante ello sospechamos la presencia de una coartación abdominal. Practicada una aortografía se comprobó una coartación aórtica abdominal permeable, de unos 4 cm de extensión, englobando la arteria renal derecha y probablemente la izquierda, a nivel I y II L.

Durante el tratamiento médico a que fue sometida de momento sufrió una crisis apendicular aguda. Intervenida, no deseó sufrir otra intervención, por lo que ha continuado bajo tratamiento médico oscilando sus tensiones entre 200-235/110-135.

COMENTARIOS.

Los mecanismos entre coartación e hipertensión no quedan muy claros desde el punto de vista patogénico. Lo que sí parece cierto es que existe una relación entre estrechamiento aórtico e hipertensión y que ésta no llega a corregirse del todo incluso cuando una intervención restituye el flujo suficiente hacia la parte infraestenótica. Una teoría atribuye la hipertensión a la resistencia de los vasos colaterales a conducir la sangre hacia la parte inferior del cuerpo. Otra, hace intervenir una reacción constrictiva de origen renal, demostrada experimentalmente por GOLDBLATT y KAHN, o bien cualquier acción que disminuya el flujo renal, como en las experiencias de RYTAND, las de SEALY y DE MARIA y HARRIS, las de SCOTT y BAHANSON, etc. No obstante, como dice PICKERING, las observaciones en el hombre distan mucho de ser concluyentes. Quizá se olvide que en todas las pruebas experimentales la lesión provocada se remonta sólo a semanas o a lo máximo meses y, en cambio, en el hombre la lesión congénita ha actuado durante años creando lesiones irreversibles en las paredes arteriales.

En nuestro caso creemos que en él son atribuibles las dos causas patogénicas: coartación de aorta y estenosis de la emergencia de las renales, causa esta última a nuestro juicio la más importante.