

Extractos

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL DESPUES DE OPERACIONES SOBRE LA AORTA ABDOMINAL (Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic operations). CORDELL, A. ROBERT; WRIGHT, ROBERT, H.; JOHNSTON, FRANK, R. «Surgery», vol. 48, n.º 6, pág. 977; **diciembre 1960.**

Dado que la humanidad alcanza cada día edades más avanzadas, la incidencia de aterosclerosis aumenta. Uno de los lugares más frecuentemente afectados es la porción terminal de la aorta, ya produciendo una obstrucción ya un aneurisma o ambos a la vez. La disponibilidad de substitutos aórticos y el progreso de la técnica han hecho más factibles la cirugía directa, y así son numerosos los éxitos publicados sobre injertos de aorta abdominal.

No obstante, esta cirugía tiene frecuentes complicaciones, entre las cuales hay que señalar la hemorragia gastrointestinal después de la operación, según se desprende de los casos presentados por diversos autores, muchos de los cuales fallecieron.

Se presentan dos casos. Uno operado de endarteriectomía aórtica que presentó una hemorragia a los siete días. Reoperado y suturado, cuando iba a salir del hospital sufrió un vómito de sangre copioso, su estado general se hizo precario y falleció poco después. El otro sufría un aneurisma abdominal. Operado, se implantó un injerto de Dacron después de resecar el aneurisma. Alta a las dos semanas de operado. A los diez meses, vómito de sangre y «shock». Explorado a rayos X, se observó una posible úlcera de duodeno. Operado, no se halló tal úlcera. A los diecinueve días de salir del hospital, ingresó en otro hospital por copiosa melena, donde se apreció una fístula aórticoduodenal de la que fue intrevenido. A las veinticuatro horas, hipotensión, mal estado general y muerte.

Discusión: Parece ser que la fistulización entre las prótesis y el intestino se hace cada vez más frecuente, variando su producción entre los dos y treinta y nueve meses de la operación.

El primer factor etiológico de estas fistulas suele ser el tipo de material utilizado, entre los cuales los homoinjertos dan un tanto por ciento muy crecido de aneurismas en su porción proximal y sufren un proceso similar a la aterosclerosis. La porción más afectada por la fistulización es la tercera porción del duodeno, dado que es la parte que contacta más con

la aorta. Por otro lado ya es sabida la tendencia a la erosión de los aneurismas, lo cual explicaría también la patogenia de la fistulización.

El segundo factor es la infección. Sabemos que las prótesis plásticas soportan la infección sin ruptura mucho mejor que los homoinjertos. Su uso posiblemente hará menos frecuente la infección.

El tercer factor es la discrepancia en el tamaño entre el huésped y el injerto. Recordemos que la aterosclerosis no es un proceso localizado y que las suturas deben hacerse muchas veces en tejidos enfermos, lo cual dificulta la meticulosidad en las suturas.

Por otra parte todo sustituto aórtico tiende a provocar una reacción de cuerpo extraño, llevando a la adherencia del injerto a las estructuras vecinas. Este es el caso del duodeno y la aorta, donde la sutura suele hacerse precisamente a nivel de la tercera porción de dicho intestino, porción que queda envuelta en aquella reacción.

Diagnóstico: El diagnóstico de fístula aortoentérica no siempre es fácil. No obstante, la presencia de una hemorragia masiva gastrointestinal en un operado de aorta debe hacernos pensar en la posibilidad de ella. Aunque por lo común suelen producirse en la tercera porción del duodeno, también es posible que se produzcan en otros niveles del injerto. A veces el paciente fallece con rapidez, pero en su mayoría permiten un tiempo suficiente para el diagnóstico y tratamiento.

Tratamiento: Quizá lo más importante es el concepto de gravedad de la situación. De los casos recopilados 14 fallecieron, sobreviviendo 7, es decir un 68 % de mortalidad. Por fortuna, muchos pacientes detienen su hemorragia antes de su total exsanguinación, lo cual permite actuar al cirujano. La actuación debe ser rápida, bajo reposición de sangre y con una meticulosa exploración abdominal, sobre todo de la tercera porción del duodeno. Hay que reseca la fístula y proceder a la sustitución del sector de aorta fistulizado o del injerto. Las nuevas suturas y la nueva prótesis debe ser recubierta con tejidos vivos, separando el duodeno del injerto con un fragmento de omento. Peritonización del conjunto.

En principio hay que relegar los homoinjertos en favor de los materiales plásticos. Hay que realizar una sutura meticulosa, procurando evitar las diferencias de calibre entre el huésped y el injerto.

EL «SÍNDROME DE LAS ARTERIAS VACIAS» DE FONTAINE Y LEVY (La «sindrome delle arterie vuote» de Fontaine e Lévy). BENEDETTI-VALENTINI, SALVATORE. «Ospedali d'Italia, Chirurgia», vol. 14, n.º 5/6, pág. 597; mayo-junio 1966.

En 1959 Fontaine y Levy describieron un síndrome de insuficiencia circulatoria similar al de la estenosis u obstrucción de las ramas del arco aórtico descrito en 1944 por Martorell y Fabrè, si bien falto del subs-

trato anatomopatológico correspondiente. En la intervención las arterias no aparecen obstruidas sino colapsadas.

Aquellos autores presentaron cinco casos de Síndrome de las arterias vacías: uno de tronco braquicefálico, tres de la subclavia (dos derecha y uno izquierda) y dos de la axila izquierda. Sólo en un caso hallaron una placa arteriosclerótica incapaz de producir una obstrucción. En tres de ellos existía una esclerosis periadventicial estenosante. En otros dos, nada justificaba el colapso, suponiendo un adinamismo crónico del tipo descrito por **Heim de Balsac** e **Iselin** en algunas arteriopatías agudas.

Clínica: En tres casos no hallaron otros síntomas más que la falta de pulso y oscilaciones en el miembro superior. Otro sólo aquejaba precordialgias. El restante sólo presentaba leves signos de insuficiencia circulatoria funcional del miembro superior.

Tratamiento: Hay que preguntarse si, en ausencia de síntomas, hay que emprender una terapéutica. **Fontaine** y **Levy** liberaron la arteria de la vaina esclerótica estrangulante, terminando con una simpatectomía periarterial. En ausencia de formaciones escleróticas estrangulantes, se limitaron a una simple simpatectomía periarterial.

Resultados: Con ello obtuvieron la reaparición del pulso radial, de las oscilaciones, la normalización de la temperatura y del tiempo de circulación y la desaparición de las alteraciones isquémicas cuando existían.

En 1961 **Fontaine** y colaboradores presentan otro caso con una placa calcárea en la aorta que estrangulaba el origen de la subclavia izquierda, que era permeable. Le practicaron una simpatectomía periaórtica y periarterial, cediendo el cuadro.

Observaciones de Martorell y colaboradores: **Martorell** y colaboradores aceptan la definición del síndrome efectuada por **Fontaine** y colaboradores, pero sostienen una hipótesis patogénica particular, aunque sin excluir otras. En un caso con pérdida transitoria de la vista, afasia y apraxia, con pérdida del pulso en carótida izquierda, donde la arteriografía no visualizó este vaso pero sí el resto de ramas del arto aórtico, la intervención puso de manifiesto una carótida de aspecto normal aunque sin pulso. No existía nada obstructivo ni arteriospasma. Efectuada la liberación, la arteria se llenó de sangre y recuperó la pulsatilidad. Se completó la intervención con una simpatectomía periarterial.

Los autores suponen en este caso que el colapso arterial podría explicarse con la hipótesis de la tensión longitudinal, que estirando la arteria y aplanándola haría contactar sus paredes. Este estiramiento podría tener como causa un proceso fibrótico, una adenopatía, una placa de ateroma, etc. Sería un proceso a la inversa del llamado «kinking» en el que los extremos del vaso se avecinan.

Esta hipótesis patogénica es muy interesante por cuanto nos sugiere particulares medidas terapéuticas.

Conclusiones: ¿Qué es lo que confiere a este cuadro la dignidad de síndrome? La particular actitud terapéutica.

Para la revascularización de los vasos del arco aórtico y de la mayor parte de los vasos arteriales se utilizan en esencia dos procedimientos: la desobstrucción y el «by-pass». En la desobstrucción hay que llegar al sector estenótico u ocluido, y no cabe que la lesión fundamental quede inexplorada. Si se procede al «by-pass», la lesión basal puede quedar indagnosticada, lo cual no satisface ya que un «by-pass» a ciegas, por lo común insuficiente y superfluo, siempre es complicado y mucho menos simple que una liberación arterial con simpatectomía.

En el caso de que la patogenia sugerida por **Martorell** y colaboradores fuese cierta, el «by-pass» sería incapaz de revascularizar el vaso colapsado, ya que si no se libera de las formaciones que estiran sus paredes no puede acoger sangre en su seno.

Añadamos además que hasta ahora el síndrome sólo se ha producido en los vasos correspondientes al arco aórtico, nunca en otros vasos procedentes de otros lugares de la aorta.

COMPLICACIONES TARDIAS DE LA IMPLANTACION DE PROTESIS VASCULARES (Late complications following implantation of vascular prosthetics). — **Nemir Jr., P. y Wagner, D. R.** «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», vol. 25, n.º 4, pág. 431; 1966.

Las complicaciones tardías de la implantación de injertos arteriales constituyen un serio problema. Nosotros hemos practicado unas 200 prótesis vasculares. Las complicaciones suelen manifestarse entre uno y tres años después de la operación, habiéndolas sufrido en cinco pacientes. Siempre hemos utilizado Teflon.

Vamos a presentar dos casos ejemplo de estas complicaciones.

Observación I. Varón de 60 años de edad. Intensa claudicación intermitente de dieciocho meses de duración. Tuvo un infarto de miocardio. La exploración demostró una marcada oclusión arterioesclerótica de la aorta distal y de las ilíacas. Se le practicó un «by-pass» bilateral termino-aórtico latero-femoral, con muy buen resultado.

Al año reingresa con dolor intenso en la pierna derecha desde hacía cuatro días. No existía pulso en dicha pierna. El «by-pass» de este lado se había trombosado. Luego la trombosis se propagó y desapareció el pulso en el lado izquierdo. Se extrajo la primera prótesis, que se halló trombosa, y se substituyó por otra bifurcada, funcionando a la perfección.

A los veintidos meses de esta operación reingresa. Tres días antes, brusca pesadez en la pierna derecha quedando claudicación. Se comprobó que el injerto estaba trombosado en este lado. Luego dolor en reposo. En la operación se comprobó la trombosis sólo de la rama derecha del injerto justo hasta la bifurcación del mismo. Se resecó el sector obliterado y se sustituyó por otro desde la bifurcación del injerto a la femoral superficial. El paciente quedó asintomático.

A los seis meses volvió con una masa pulsátil en la ingle, por pseudo-aneurisma formado en el lugar de la antigua implantación del injerto en la femoral común. Se resecó el aneurisma, quedando bien desde entonces.

Comentario. La recurrencia en la trombosis no nos la explicamos. Entre ellas, el enfermo se hallaba libre de síntomas. El falso aneurisma se produjo a nivel de la sutura en la femoral común cuando el primer injerto.

Observación II. Varón de 57 años de edad. Claudicación intermitente desde dos años antes, que iba en aumento hasta impedir al enfermo caminar más de un bloque de casas. Aortografía: oclusión distal de la aorta y de las ilíacas. Tras una extensa endarteriectomía se implantó un injerto termino-terminal desde por debajo de las renales a las femorales comunes. Buen resultado.

Al año, brusco dolor en la pierna derecha. La rama del injerto de este lado se halló trombosada, con intensa reacción fibrosa. La trombosis se había originado a nivel de la sutura. Se produjo una hemorragia incontrolable, viéndonos obligados a ocluir la aorta torácica. Transfusión de gran cantidad de sangre. Por fin se pudo ocluir la aorta por debajo de las renales. Entonces se implantó un injerto desde la aorta torácica a las ramas distales de las prótesis primeras. Buen resultado.

Trece meses después inicia intenso y constante dolor abdominal. Se comprueban dos masas pulsátiles en abdomen, una en el lado izquierdo de la prótesis y otra cerca de la línea media en la parte superior del abdomen. Aortografía: enorme aneurisma que comprende las renales, tronco celiaco y mesentérica superior. Se resecó el aneurisma y se implantó una prótesis bifurcada desde su primitivo origen. El paciente falleció al quinto día de la operación por una complicación renal.

En conjunto hemos tenido cinco trombosis de la prótesis, desarrollándose tres veces un falso aneurisma en la sutura femoral común. En un caso aparecieron a los ocho meses signos de infección de la prótesis.

En uno de los casos de trombosis consideramos responsable a la sutura de seda. En un caso similar el primero presentado aquí, una trombosis recurrente nos obligó a reemplazar por dos veces la prótesis inicial. En cada caso la trombosis se produjo cuando el tiempo de protrombina se hallaba bastante por encima de lo normal. En los otros casos no hallamos causa que contribuyera a la trombosis.

En cuanto a los falsos aneurismas, cabe atribuirlos a la sutura o la presencia de placas en la cara posterior o lateral de la femoral común. Desde que no empleamos seda, no hemos tenido nuevos falsos aneurismas.

Creemos también que al retirar una prótesis trombosada hay que extraerla en su totalidad sin pretender aprovecharla para la sutura distal. Con ello, aunque más trabajoso, se evitan posibles infecciones y falsos aneurismas.

El estudio histológico de los injertos extraídos no mostró nada que justificara la trombosis o las otras complicaciones.