

EXTRACTOS

HEMORRAGIAS GASTROINTESTINALES DESPUES DE OPERACIONES EN LA AORTA ABDOMINAL (*Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic operations*). — CORDELL, A. ROBERT; WRIGHT, ROBERT H.; JHONSTON, FRANK R. «Surgery», vol. 48, n.º 6, pág. 997; diciembre 1960.

Dado que el promedio de edad de nuestra población es cada día más alto, la incidencia de arterosclerosis aumenta. Uno de los lugares más frecuentes de presentación es la aorta terminal. La aterosclerosis puede tomar la forma oclusiva o la aneurismática, o bien la combinación de ambas. ESTES, GLIEDMAN y colaboradores han demostrado la necesidad de una intervención precoz en estos casos. La viabilidad de los sustitutos aórticos y una apropiada técnica para su implantación han hecho más fácil una cirugía directa sobre la aorta. Los éxitos de los injertos aórticos han sido numerosos.

Pero también son numerosas las complicaciones de esta cirugía directa, entre las cuales figura la hemorragia en el intestino después de la operación. La revisión de la literatura demuestra que varios son los autores que se han hallado frente a esta complicación. Nuestra experiencia se limita a dos casos que, con los recopilados de otros autores, forman la Tabla I.

Observación I. — Hombre de 50 años. Claudicación intermitente de la pierna izquierda. Podía andar tres o cuatro bloques de casas sin pararse. Nada en la pierna derecha. No impotencia. Femoral izquierda sin pulso. Débil pulso en la tibial posterior y pedia.

El aortograma mostró oclusión de la ílica común izquierda por arriba hasta la bifurcación aórtica.

Endarteriectomía y simpatectomía bilateral en 1956. Después pie pulsátil y caliente. Al octavo día, dolor abdominal irradiado a testículos y caída de la presión arterial.

Operación: Hemorragia retroperitoneal por defecto de la sutura aórtica.

Se recupera, y al día siguiente de salir, vómito súbito de sangre roja. Ingresa de nuevo y muere después de su admisión.

En la autopsia: perforación en la tercera porción del duodeno a nivel de la sutura aórtica.

Observación II. — Hombre de 48 años. Aneurisma de la aorta abdominal que ocasiona dolor en abdomen y espalda desde hace dos meses. Por pielografía, obstrucción parcial uréter con intensa hidronefrosis.

Resección del aneurisma e injerto de Dacron en 1958.

A los 10 meses, vómito sanguíneo y quemazón epigástrica, con «shock». A los seis días hematemesis y melena. A rayos X se supone ulcus duo-

denal. Laparotomía: no se observa ulcus, ni nada patológico abdominal ni aneurisma. Alta a los trece días.

A los 9 días de su salida ingresa en otro hospital por nueva melena. Gastrectomía, durante la cual el cirujano nota hemorragia a chorro en tercera porción del duodeno. Taponamiento, diagnosticando fístula aorto-duodenal por defecto de sutura superior del injerto. Nos lo remiten de nuevo, siendo operado a los dos días, de resección de la tercera porción del duodeno con duodenoyeyunostomía y colocación de un parche de Dacron sobre la línea de sutura. Toleró relativamente bien la operación, pero a las 48 horas pérdida progresiva de la pulsatilidad en las extremidades inferiores, hipotensión, anuria y muerte.

En la autopsia se encontró una trombosis masiva del sistema arterial y venoso por debajo del diafragma, infarto pulmonar derecho, ausencia de hemorragia a nivel del parche. Aparentemente, la ruptura de una placa del arco descendente fue la causa de la trombosis arterial.

Discusión. De la Tabla I parecería que la incidencia de fistulización entre prótesis e intestino aumenta. Ello podría explicarse en parte por los diferentes intervalos desde su implantación a la formación de la fístula o su demostración. Este intervalo varía entre dos meses y medio a 39, con un promedio de 16,8 meses. Podría aducirse también que la cirugía sustitutiva arterial es relativamente reciente y, por tanto, requiere cierto lapso para la demostración de los fracasos. Respecto a su etiología hay que considerar varios factores.

El primer factor se refiere al tipo de material usado para el injerto. Los materiales plásticos son responsables de algunos fracasos con fistulización en el intestino; no obstante, la mayoría corresponden a homoinjertos conservados, que por lo usual desarrollan una dilatación aneurismática en la porción proximal. Es conocida la tendencia mayor a la dilatación aneurismática de los homoinjertos que los otros tipos, y que tienden a presentar alteraciones muy similares a la aterosclerosis que a veces exceden las preexistentes en los vasos del huésped. La dilatación aneurismática con el consiguiente adelgazamiento de la pared y la erosión explicarían, de modo presumible, la formación de fístulas aortoentéricas en los homoinjertos. Es cierto que aneurismas de la aorta terminal no operados se han perforado en el tracto gastrointestinal. VOYLES y MORETZ, entre 63 casos de ruptura, señalan 49 en el duodeno, de las cuales 41 en la tercera porción. Según su opinión la fijación de este sector de intestino a la aorta ayudaría a explicar la frecuencia de este hecho. Es también conocido que la fibrosis pariarterial es un cuadro de aterosclerosis, y esta reacción contribuiría probablemente a la fijación del duodeno a la aorta. El mecanismo por el cual los aneurismas arteriales tienden a erosionar las estructuras que los rodean, incluidos los huesos, no está bien conocido por los patólogos; no obstante, es sabido que así ocurre, y ello explicaría la patogenia de la fistulización cuando se utilizan homoinjertos.

El segundo factor que contribuye al fracaso del injerto es la infección; algunas veces debe ser culpado de la fístula aortoentérica. Las pró-

TABLA I

Autor	Edad y sexo	Meses entre el injerto y diagnóstico	Tipo de injerto	Localización de la fistula	Resultados
LAWTON y colaboradores 1957	64 M	36	Homoinjerto	Proximal del injerto terminal duodeno	Fallece
1958	62 M	20	Homoinjerto	Medio del inierto y distal duodeno	Fallece
1958	65 M	8	Homoinjerto	Sutura proximal y duodeno distal	Vive
MACKENZIE y colaboradores 1958	70 H	39	Homoinjerto	Proximal del injerto distal duodeno	Vive
SHERANIAN y colaboradores	—	30	Homoinjerto	Injerto duodeno distal	Fallece
—	—	18	Homoinjerto	Injerto duodeno distal	Fallece
—	—	18	Homoinjerto	Injerto duodeno distal	Fallece
Boyd y colaboradores	—	2 1/2	Homoinjerto	Sutura proximal y duodeno distal	Fallece
CLAYTOR y colaboradores 1955	66 H	18	Nylon	Sutura ilíaca derecha íleon distal	Fallece
O'HARA y colaboradores 1956	53 H	13	Amylan-policetileno	Medio del injerto duodeno distal	Fallece

Autor	Edad y sexo	Meses entre el injerto y diagnóstico	Tipo de injerto	Localización de la fistula	Resultados
BROWN y colaboradores 1958	74 H	14	Ivalon	Medio del injerto duodeno distal	Fallece
Casos del Massachusetts General Hospital	68 M	3	Teflon-Dacron	Sutura proximal duodeno distal	Fallece
CREECH y colaboradores	62 M	6	Teflon-Dacron	Medio del injerto duodeno distal	Vive
CRAWFORD y colaboradores 1960	—	—	Sintético	Porción ilíaca del injerto a íleon	—
1960	4 casos	2-30	Homoinjerto	Proximal del injerto a duodeno	3 viven, 1 fallece
1960	—	—	Dacron	Sutura proximal duodeno	Vive
1960	—	—	Nylon	Sutura proximal duodeno	Fallece
CORDELL y colaboradores 1959	49 H	10	Dacron	Sutura proximal duodeno distal	Fallece
1959	50 H	9 días	Endarteriectomía	Incisión aórtica duodeno distal	Fallece

tesis de plásticos resisten mejor la infección sin ruptura que los homoinjertos.

Es probable que una aproximación escasa entre los tejidos con alguna discrepancia en los tamaños del injerto y del huésped constituya en ocasiones el tercer factor de fistulización. Hay que recordar que la aterosclerosis no es un trastorno local y que la prótesis debe ser saturada no rara vez a un muñón de aorta enfermo, lo cual dificulta una meticulosa sutura de aproximación.

Todo sustituto aórtico tiende a provocar una reacción de cuerpo extraño en el huésped, a veces extensa, lo que puede producir una eventual adherencia del injerto a las estructuras que lo rodean. La proximidad de la tercera porción del duodeno a la aorta hace que el intestino pueda quedar envuelto en dicha reacción cuando se utilizan estos materiales. En la mayoría de los casos la línea de transición de la aorta al sustituto cae directamente detrás del duodeno, es decir, la sutura se halla contigua a la relativamente fija porción del intestino. Cualquiera de los factores mencionados o su combinación ayudan a explicar la erosión con la eventual fistulización aortoduodenal.

Diagnóstico. El diagnóstico de una fístula aortoentérica no siempre es fácil. La presencia de una hemorragia masiva gastrointestinal en un paciente previamente operado de la aorta debe haber pensar en tal diagnóstico. En algunos pocos casos ha sido posible una demostración satisfactoria del defecto en la tercera porción del duodeno por estudios radiográficos con bario, pero en general el paciente no se halla en condiciones de sufrirlos. En algunos casos fallece con rapidez en el primer episodio hemorrágico, pero es significativo que entre 22 casos reseñados sólo lo hayan hecho así 3 de ellos; por tanto, contamos con un tiempo aprovechable en la mayoría para un tratamiento definido.

Tratamiento. Quizá el más importante aspecto en el tratamiento es la gravedad de la situación. La mortalidad es grande (68 por ciento en la relación presentada). Es una fortuna que muchos pacientes resuelven su hemorragia de modo espontáneo, lo cual permite un tiempo para su traslado, diagnóstico y tratamiento. No obstante, debe obrarse con rapidez, operando con transfusión lo antes posible. En la operación debe ser revisada cuidadosamente la tercera porción del duodeno y separado este intestino de la aorta, previo «clamping» de la aorta o interrupción de la corriente con una cinta. Una vez disecado el duodeno de la aorta es probable que el corto sector de aorta por debajo de las renales permita colocar un «clamp» a este nivel. Efectuado esto, es posible reparar la fístula con seguridad. Si se trata de un homoinjerto con dilatación aneurismática, cabe resecarlo y sustituirlo por una prótesis artificial. Reparada la fístula, puede intentarse recubrir la prótesis y las líneas de sutura con tejidos vivos; el omento se coloca entre el duodeno y el injerto.

Quizá lo más importante que de todo esto se deriva es la cuidadosa valoración de las técnicas por las que pueden prevenirse las fístulas. Lo más juicioso parece ser el empleo de prótesis artificiales más que los ho-

moinjertos. La sutura del injerto a la aorta huésped debe ser muy meticulosa, procurando que la diferencia de calibres sea mínima. Debe peritonizarse el injerto y, si es posible, colocar tejidos vivos entre el duodeno y el injerto.

Conclusiones. La fistulización entre el tracto intestinal y las prótesis aórticas abdominales son una común causa de fracaso de los injertos, que en general sucede con el tiempo y se produce en la línea de sutura contigua al asa intestinal.

La fistulización puede ocurrir en cualquier tipo de prótesis e incluso después de una endarteriectomía.

Toda hemorragia gastrointestinal masiva después de una operación sobre la aorta abdominal debe ser considerada de origen aórtico mientras no se demuestre lo contrario.

Un rápido diagnóstico y precoz terapéutica quirúrgica son necesarios si se quiere salvar pacientes con tales fístulas.

Un medio posible de prevenir estas fistulas incluye la selección de prótesis artificiales en vez de homoinjertos, una meticulosa sutura, la peritonización de las suturas y de la prótesis si es posible, la interposición de tejidos vivos entre el injerto y las asas intestinales y evitar diferencias de calibre entre la aorta huésped y el injerto.

ALBERTO MARTORELL

TRATAMIENTOS DE LAS INSUFICIENCIAS VENOSAS CRONICAS. —

QUIJANO. HÉCTOR. «Angiología» (México), vol 1, n.º 1, pág. 19; septiembre 1960.

Entendemos por *insuficiencia venosa crónica* de las extremidades inferiores, la de las piernas de los sujetos que crónicamente sufren de edema ortostático vespertino, que paulatinamente van haciendo endurecimiento y esclerosis tanto de la piel como del tejido graso subcutáneo. La piel a su vez sufre pigmentación ocre característica, ya cerca del maléolo interno, como sucede predominantemente, o del maléolo externo, en forma accesoria, y que sufre fácilmente también brotes eczematiformes, terminando por hacer ulceración con las características de las del tipo venoso.

La *frecuencia* de estos síndromes es grande y se observan con gran predilección sobre otro, en las consultas de vascular periférico. Algunos autores han encontrado un porcentaje de estas manifestaciones de hasta un 10 por ciento de la población general.

Las *causas* que pueden provocar este síndrome son cuatro: a), varices primarias tronculares; b), secuelas postflebíticas, con varices aparentes o sin ellas; c), insuficiencias venosas crónicas profundas idiopáticas, y d), fístulas arterio-venosas, traumáticas o congénitas.

Fisiopatológicamente el problema radica en el estancamiento venoso y el aumento de la presión flebostática. La estasis venosa estará determi-

nada por el paso anormal de circulación de las vías profundas a las superficiales, siempre a través de las venas comunicantes insuficientes.

Las *pruebas clínicas de suficiencias valvulares* son numerosas y conocidas. La de SCHWARTZ, consistente en la percusión del tronco colector superficial para ser sentida la onda a otro nivel, no da idea de la insuficiencia de válvulas comunicantes, pero sí de la del tronco colector. La prueba de TRENDELENBURG, que determina si hay o no insuficiencia valvular en el cayado de la safena interna o venas comunicantes insuficientes, no da, sin embargo, indicación precisa de los sitios de las venas comunicantes insuficientes. Modificaciones a esta prueba, con torniquetes aplicados a distintas alturas de la extremidad, dan idea de la situación y el número aproximado de las venas comunicantes. La prueba de la marcha con vendaje elástico o torniquetes aplicados, da idea de si las venas profundas están permeables o no. En la mayoría de los casos estas pruebas clínicas, motivado por lesiones de la piel, no son suficientemente demostrativas (salvo en el muslo y parte superior de la pierna) perdiendo por ello su valor en los casos de insuficiencias venosas crónicas.

Las *pruebas armadas para conocer las insuficiencias venosas* pueden ser: por determinación de la presión venosa con manometría, y por estudios de la velocidad circulatoria mediante el empleo de isótopos radioactivos; métodos poco útiles. De utilidad más relativa son las flebo o venografías, si bien no hemos encontrado suficiente éxito para determinar los lugares precisos en que hay venas comunicantes. Existen varios tipos de flebografías: 1), la simple ascendente; 2), flebografía ascendente profunda; 3), preba flebográfica ascendente funcional; 4), flebografías retrógradas, y, finalmente, 5), la flebografía transósea.

Anatómicamente se ha llegado a la conclusión de que las venas comunicantes son variables en número y situación en la pierna, a pesar de que haya dos o tres más o menos típicas vaciándose en el tronco de la safena interna o alguna de sus colaterales, por la cara interna: una en el tercio superior, otra en el tercio medio y otra en la unión de tercio medio con el inferior. Igualmente hay una, más o menos constante, que termina en el tronco de la safena externa, partiendo de la perónea o de la tibial posterior, en el tercio medio de la pierna, por su cara posterior.

Entre las *complicaciones* más frecuentes que presenta la insuficiencia venosa crónica se encuentra el linfedema secundario, originado por un proceso agudo de trombosis venosa o por linfangitis crónicas o de repetición. Otra complicación, también frecuente, es el arteriospasma, que puede ser primario o postflebítico. Estos dos factores, linfedema y arteriospasma, deben tomarse en consideración para la dirección completa y correcta del tratamiento quirúrgico de algunos casos que, aunque se etiqueten como venosos, también pueden en ellos participar los problemas señalados.

El *tratamiento* conservador estará para nosotros solamente indicado cuando la edad avanzada del paciente o sus malas condiciones generales contraindiquen la intervención. En estos casos, los pacientes deben reposar con las extremidades superiores elevadas, usar soporte elástico durante el día, recibir sesiones de masaje, aplicar localmente medicaciones inertes o

antisépticos y astringentes suaves, reservando los antibióticos y quimioterápicos para aquellos casos de úlceras infectadas, administrar un tratamiento general con medicamentos enzimáticos y antiinflamatorios, diuréticos y fleboconstrictores.

El tratamiento quirúrgico es el único racional. Se trata de suprimir la estasis en los troncos colectores superficiales. Esto se ha buscado mediante las ligaduras de los cayados de las safenas, las ligaduras escalonadas o las efectuadas subcutáneamente de los troncos colectores superficiales y con las fleboextracciones simples y con las ligaduras de las venas profundas; pero, el padecimiento, aunque originariamente radica en estas venas, el problema es la transmisión de la presión a los tegumentos y demás tejidos, a través de las venas comunicantes. Por lo tanto, vistos los resultados inconsistentes, últimamente se ha intentado la localización y ligadura quirúrgica de las venas comunicantes. Si bien los resultados mejoran, existen también recidivas que obligan a una revisión del problema, y actualmente debe realizarse mediante la apertura tan amplia como sea necesaria de la aponeurosis de la pierna, buscando todas las venas comunicantes que, partiendo de las profundas, atraviesan las masas musculares y la aponeurosis para terminar en los troncos colectores superficiales o sus colaterales, completando la fleboextracción.

La técnica de fleboextracción y fasciotomía es la siguiente: incisión para la disección y ligadura alta en la desembocadura de la vena safena interna en la vena femoral común, incisión dirigida paralelamente al arco crural y centrada un poco por dentro de la arteria femoral. Incisión que abarca la piel y tejido celular subcutáneo. En el mismo se encontrará la safena interna, la cual deberá ser disecada hasta su desembocadura, ligada y seccionada. Las colaterales típicas y atípicas del cayado también serán seccionadas. Se introduce la punta del tractor en el cabo distal de la safena y será recuperado donde lo permita el caso, procediendo al arrancamiento de la porción alta. Mediante una pequeña incisión en la cara anterior del maléolo interno hacemos la disección y la ligadura del cabo distal de la safena interna, introducimos en forma proximal el tractor, que debe ascender, si es posible, hasta la incisión hecha anteriormente para el arrancamiento de su porción alta. Procedemos a hacer la incisión para la fasciotomía interna que abarca la piel, el tejido celular subcutáneo y que permite, mediante la separación de este tejido, la disección objetiva del tronco de la safena interna y de sus colaterales, mismo tronco que puede ser aislado, y las colaterales tratadas en su totalidad. Descubierta ya la aponeurosis de la pierna se incide en toda su extensión para poner al descubierto todas las venas comunicantes que emergen de la masa muscular y que deben ser seccionadas entre dos ligaduras. Hecho esto, se procede al arrancamiento de la porción terminal de la safena interna y a la sutura por planos.

Si se trata de úlceras con condiciones de piel poco satisfactorias, se complementa la intervención con la aplicación posterior de un injerto de piel.

Resultados en % de éxitos o fracasos al momento actual (oct. 1959)
 La mayoría de los casos han sido observados cuando menos 2 años. Las últimas 2 operaciones de la lista son de observación más breve.

	N.º de casos	Éxitos	Fracasos
Lig. V. Poplítea	26	12 %	88 %
Lig. V. Femoral	17	10 %	90 %
Lig. V. S. Poplítea y Femoral	10	18 %	82 %
Lig. V. Profunda y Fleboextracción	15	52 %	48 %
Lig. V. Profunda y Gangliectomía	32	21 %	79 %
Lig. Cayado y Colaterales Safena int. o ext.	23	16 %	84 %
Lig. Safena y esclerosis retrógrada	134	22 %	78 %
Lig. escalonadas safenas o atípicas	24	25 %	75 %
Lig. subcutáneas safenas o atípicas	11	15 %	85 %
Fleboextracción	189	64 %	36 %
Fleboextracción y Gangliectomía	27	62 %	38 %
Fleboextracción e injerto cutáneo	19	78 %	22 %
Fleboextracción y lig. venas comunicantes . .	76	88 %	12 %
Fleboextracción lig. venas comunic. e injerto.	8	93 %	7 %
Fleboextracción y Fasciotomía	65	97 %	3 %
Fleboextracción, Fasciotomía e injerto . . .	17	100 %	0 %
TOTAL	693		

En *conclusión*, creemos que el problema fundamental de la insuficiencia venosa crónica radica en la hipertensión venosa ortostática de los troncos colectores superficiales, manifestada lógicamente en las porciones distales de la pierna y el pie, que se hace a través de venas comunicantes insuficientes que llevan la circulación de las venas profundas a las superficiales; y que el tratamiento fisiopatológico deberá estar basado en la supresión de los troncos colectores superficiales, pero necesariamente también en la búsqueda y la ligadura de todas las comunicantes, para no dejar una oportunidad de recidiva.

TOMAS ALONSO