

ACTAS DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 989.926

Cuadragésimoprimer
Congreso Argentino de Cirugía

BUENOS AIRES, 1970

Presidente: ANDRÉS A. SANTAS

Publicado bajo la dirección del
Dr. MANUEL O. DURÁN
SECRETARIO GENERAL DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

EN LA SECRETARÍA DE LA ASOCIACIÓN
SANTA FE 1171
BUENOS AIRES

CIRUGIA DE LA AORTA TORACICA

Por el Dr. MARIO M. J. BREA

Con la colaboración de los Dres. J. L. MARTÍNEZ, L. J. IRAOLA, R. GONZÁLEZ CORONES,
L. F. OLIVERI, C. M. BREA, M. L. OSORIO y P. A. WELSH

INTRODUCCION

El tratamiento quirúrgico de las afecciones de la aorta torácica constituye un capítulo contemporáneo de la cirugía.

Todos los adelantos de la técnica, de la organización y los progresos operados en el orden de la patología y de la clínica han constituido factores importantes para su desarrollo.

Esto ha requerido instituciones estructuradas de tal manera de permitir la extensión de la cirugía a otros territorios, la incorporación de nuevos métodos, el empleo de modernos aparatos y disponer de un grupo humano diversificado en su tarea, pero actuando en forma coordinada.

Así se constituyeron grupos de trabajo donde el quehacer quirúrgico tradicional se ha modificado transformándose el cirujano omnipotente en la cabeza de un equipo.

Por estas circunstancias, un relato para un congreso de cirugía basado en experiencia, no puede ser obra de una persona sino de un grupo, pues responsabilidades y méritos se dividen por igual. No sería posible, ni lógico, ni honesto, que tal relato llevara un solo autor aunque fuera el director o jefe del grupo.

Con esta convicción es que oportunamente solicitamos a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía que, apartándose un poco de las normas habituales, admitiera un trabajo en colaboración. Así es como participan todos los que han contribuido a esta tarea desde diversas posiciones, ninguna más ni menos importante que las otras.

La función del autor que figura en primer término en la confección del trabajo reproduce la que le ha correspondido como director del grupo quirúrgico: coordinar, ordenar, estimular y abrir nuevos rumbos; misión educacional, científica y de servicio que se cumple dentro y fuera de la sala de operaciones.

El Dr. José L. Martínez une a su condición de cirujano torácico experimentado la de anatomista, circunstancia altamente favorable para esta cirugía y que ha sido debidamente aprovechada.

El Dr. Ladislao Iraola, cardiólogo del equipo, ha tenido a su cargo la atención médica de los enfermos en sus diversas etapas.

Los Dres. Ricardo González Coronas, Manuel L. Osorio, Luis F. Oliveri, Carlos M. Brea y Patricio A. Welsh, son cirujanos que se han desempeñado en todas las tareas inherentes al acto quirúrgico, inclusive el manejo de la circulación extracorpórea y el control posoperatorio. Por razones de dedicación o interés más específico, se han hecho cargo en particular de distintos capítulos de este trabajo.

Los enfermos correspondientes a la casuística propia fueron asistidos en el Servicio de la Cátedra de Cirugía del Hospital de Clínicas y en otras instituciones públicas o privadas, pero siempre por el mismo conjunto médico quirúrgico.

Numerosos enfermos fueron remitidos por colegas del hospital o ajenos al mismo con el estudio

completo y la indicación quirúrgica precisa, lo que destaca su inapreciable colaboración.

Agradecemos a las autoridades de la Asociación que se nos haya confiado este relato y autorizado a desarrollarlo en esta forma. En lo que hace a mi persona, que por segunda vez me toca actuar como relator, interpreto cabalmente que ello obedece a la circunstancia de dirigir una institución que acredita la solvencia necesaria para afrontar este compromiso.

DELIMITACIÓN DEL TEMA

Las afecciones que requieren esta cirugía pueden clasificarse en congénitas y adquiridas y estas últimas en traumáticas, inflamatorias y degenerativas. Como se puede apreciar, no figuran las tumorales, inexistentes como lesiones primitivas. No se conocen tumores de la aorta y aún en el caso de neoplasias de la vecindad que la invaden secundariamente, del esófago por ejemplo, o de metástasis, el hecho es poco frecuente. Existen algunas observaciones de resección parcial de la aorta en casos de tumores propagados del esófago, del pulmón o del mediastino.

La patología congénita es muy frecuente. La complejidad del proceso embriológico del desarrollo de los grandes vasos, explica la aparición de una variada gama de anomalías por exceso o por defecto. En este relato se las mencionará y se tratarán en particular las más frecuentes en la clínica.

Del centro a la periferia hay que señalar: las anomalías de las sigmoideas aórticas que configuran diversos grados de estenosis, la bicúspide aórtica, la estenosis supravalvular y toda una serie de malformaciones del cayado aórtico, debidas a estenosis, hipoplasias o atresias. Inmediatamente hay que situar los anillos vasculares, en los que intervienen los vasos que emergen del cayado y que determinan la constricción de los conductos traqueal y esofágico.

Después de la salida de la subclavia izquierda aparecen las malformaciones más frecuentes: la persistencia del conducto arteriovenoso y la coartación de la aorta que marca también el final de estas anomalías, pues en la aorta descendente sólo se observa alguna coartación atípica; no se mencionan las anomalías del origen de las ramas colaterales de la aorta.

Como puede apreciarse, la mayoría de las malformaciones asientan en el cayado aórtico. Queda excluida de este relato la patología del conducto arteriovenoso, por otra parte muy conocida y cuyo tratamiento se encuentra sistematizado desde hace varias décadas.

Las lesiones traumáticas son poco comunes pues la aorta se halla profundamente situada y protegida por el esqueleto, de la acción de los agentes vulnerantes de cualquier índole. Las heridas de bala y arma blanca y las contusiones abiertas o cerradas, interesan los distintos segmentos de la aorta, asociadas, por lo general, a múltiples lesiones del esqueleto o de los restantes órganos intratorácicos.

La mayor experiencia corresponde a las heridas de guerra, ya que en la práctica civil son menos frecuentes. Su gravedad es tal que raramente permiten la acción del médico en el período inicial; otras veces aparecen como secuelas de episodios menos graves.

Se trata de perforaciones, desgarros, arranamientos y secciones; por excepción, comprometen parcialmente la pared.

Las lesiones inflamatorias afectan con predilección las sigmoideas aórticas. Se trata de infecciones de origen reumático o bacteriano, primitivas o secundarias y que sobrevienen en un órgano normal o previamente alterado o malformado, como es el caso de las diversas estrecheces antes mencionadas.

Las más comunes son las valvulopatías aórticas reumáticas y le siguen en orden de frecuencia las bacterianas. Estas últimas son las que complican alteraciones previas que facilitan el implante de gérmenes circulantes. Las lesiones aórticas de origen luético, hoy menos frecuentes, afectan con preferencia la aorta ascendente a partir de las sigmoideas y dan lugar a ectasias localizadas.

Las lesiones degenerativas, más a menudo por desgaste o de orden metabólico, dependen de la arteriosclerosis y determinan la aparición de aneurismas. Existen otros procesos de etiología menos definida como la enfermedad de Marfan, cuyo sustrato es una necrosis quística de la túnica media y donde se asocian factores genéticos y alteraciones degenerativas. Su consecuencia es la ectasia aórtica afectando la porción ascendente y una insuficiencia valvular.

Habría que agregar un grupo de afecciones iatrogénicas, aneurismas micóticos y falsos aneurismas que sobrevienen a nivel de la línea de sutura después de resecciones de aneurismas, de la corrección de la persistencia del ductus arteriosus y de la coartación o de aortotomías.

CONDICIONES REQUERIDAS PARA LA CIRUGÍA

DE LA AORTA TORÁCICA

Puede apreciarse que la aorta es asiento de un numeroso y variado conjunto de afecciones susceptibles de tratamiento quirúrgico.

La cirugía utiliza procedimientos plásticos y de exéresis reconstructiva. Requiere para un buen número, quizás ahora la mayoría, interrumpir la circulación aórtica para lo cual se dispone de un método: la circulación extracorporeal con derivación cardiopulmonar total o parcial de las cavidades izquierdas y el agregado de la perfusión coronaria o de las carótidas, para asegurar la irrigación del resto del organismo. Otro método accesorio es la hipotermia, que facilita interrupciones totales de la circulación por determinados espacios de tiempo y que de ordinario se emplea asociada con la circulación extracorporeal.

Se dispone también de elementos protésicos para la reconstrucción de la aorta y de las sigmoides: parches y tubos de dacron y válvulas artificiales.

De todo esto y de instrumental con diseño especial y material adecuado de sutura, se valen los cirujanos para realizar estas operaciones con un buen margen de seguridad y con resultados anatómicos y funcionales satisfactorios.

Dos elementos más son indispensables y debe adjudicárseles la misma importancia y jerarquía que al acto quirúrgico: el diagnóstico preoperatorio y la indicación quirúrgica precisas por una parte y el control intra y posoperatorio del enfermo por otra. Si éstos no son acertados y bien conducidos, el esfuerzo que demanda una operación de gran magnitud es inútil y son causas de fracasos y frustraciones.

En otras circunstancias, la cirugía de la aorta no exige técnicas ni montajes especiales y se desarrolla como cualquier operación intratorácica. Es cuando no se necesita interrumpir la circulación aórtica: persistencia del ductus arteriosus, coartaciones, anillos vasculares y algunos aneurismas saculares con buen cuello. Pero aún en estas últimas, debe estar preparada la circulación extracorporeal para salvar cualquier imprevisto.

De todo lo relatado se deduce cómo debe estar integrado y cómo debe actuar un equipo quirúrgico para operar en la aorta torácica. Debe disponer de:

1º) La colaboración de un grupo cardiológico, con los recursos necesarios para establecer un diagnóstico anatómico y funcional y de ahí deducir la indicación operatoria. Para ello debe contar con los elementos para determinaciones hemodinámicas y estudios radiológicos.

2º) La colaboración de un servicio de hematología y hemoterapia que le asegure la suficiente cantidad de sangre y sustitutos para poder actuar con confianza y seguridad.

3º) Un laboratorio que le suministre información sobre el medio interno durante las 24 horas del día.

4º) Un departamento de terapia intensiva con capacitación específica en cirugía cardiovascular y posibilidades de interconsultas con cardiólogos, neurólogos y neumonólogos especializados en asistencia respiratoria.

5º) Un grupo quirúrgico integrado por 3 ó 4 cirujanos, un anestesista y una instrumentadora con experiencia en cirugía cardiovascular.

6º) Un equipo técnico a cargo de la preparación y manejo de los aparatos de circulación extracorporeal y monitoreo.

7º) Un sistema de médicos residentes y enfermeras especializadas que aseguren una atención permanente y de alta eficiencia.

8º) Un servicio de mantenimiento para el cuidado de aparatos y dispositivos especiales.

El enunciado anterior no significa que la totalidad de los elementos y recursos sean específicos de esta cirugía o de la circulación extracorporeal. Son los que requiere un departamento quirúrgico moderno y son utilizables para el resto de la cirugía mayor y especializada. A pesar de su aparente complejidad deben funcionar y servir en forma ordinaria a los requerimientos quirúrgicos y no como hecho excepcional.

Por lo tanto y en puridad, lo único que corresponde a este equipo es el grupo quirúrgico y la atención de la circulación extracorporeal, un total de no más de 7 u 8 personas, pero altamente capacitadas y especializadas.

Este relato se divide en los siguientes capítulos:

1º) Elementos básicos para el diagnóstico. Preoperatorio.

2º) Cirugía de la válvula aórtica, por el doctor Manuel L. Osorio.

3º) Cirugía de la coartación de aorta y los anillos vasculares, por el Dr. Ricardo González Coronas.

4º) Cirugía de los aneurismas y traumatismos de la aorta, por el Dr. Patricio A. Welsh.

5º) Manejo de la circulación extracorporeal, por el Dr. Luis F. Oliveri.

6º) Control intra y posoperatorio, por el doctor Carlos M. Brea.

Los capítulos destinados a cirugía constarán de una breve reseña anatomoquirúrgica y patológica, una información bibliográfica suscita extranjera y nacional, la descripción de los procedimientos quirúrgicos utilizados en la actualidad y en particular por los autores, la casuística personal y los resultados obtenidos. La referencia a la experiencia ajena será presentada en forma breve a título ilustrativo y cuando lo requiera su originalidad y mérito.

Los aspectos clínicos: sintomatología, evolución, complicaciones, etcétera, no serán objeto de consideración sistemática y sólo se expondrán cuando sea necesario a los efectos del tratamiento

quirúrgico o la indicación operatoria.

En los dos capítulos restantes se tratará el *modus operandi* y el criterio seguido por los autores.

CAPITULO I

ELEMENTOS BASICOS PARA EL DIAGNOSTICO. PREOPERATORIO

Los aspectos clínicos de este relato conciernen al diagnóstico, la indicación operatoria y al preoperatorio. El estudio clínico y la preparación preoperatoria pueden tratarse en conjunto, pues son comunes para todas las afecciones cardiovasculares. La indicación que se basa en la exactitud del diagnóstico, tanto anatómico como funcional, y en una correcta evaluación y control preoperatorio será considerada en particular a propósito de cada afección pues las circunstancias son muy variables.

DIAGNÓSTICO

La metodología a seguir es la común del estudio del aparato cardiovascular: examen clínico, radiológico y hemodinámico. La meta es el diagnóstico nosológico y la mayor precisión posible en el orden anatómico y fisiopatológico. Hasta no hace mucho tiempo bastaba con el diagnóstico nosológico, pues faltos de posibilidades terapéuticas, lo necesario era establecer la naturaleza del proceso para clasificar el caso y fundamentar un pronóstico.

La era quirúrgica cardiovascular ha exigido mucho más de la cardiología: se requiere un conocimiento exacto del substractum anatómico del proceso para que el cirujano pueda abordarlo con precisión y sin necesidad de exploraciones adicionales.

El clínico, en unión con el cirujano, debe establecer y valorar los trastornos funcionales dependientes de dicha alteración estructural, para adecuar la indicación y la elección del procedimiento y aun en algunos casos corregirlos hasta donde sea posible, para poder operar en condiciones más satisfactorias y con mejor pronóstico.

Se puede afirmar que en la actualidad la car-

diología dispone de los elementos para lograr este desideratum, por lo menos en condiciones normales para la cirugía electiva, es decir fuera de las emergencias.

1) *Examen clínico.* Una gran parte de los procesos aquí tratados pueden ser diagnosticados con bastante precisión mediante un simple examen clínico que comprende la anamnesis y el examen físico, electrocardiográfico y el complemento de un estudio básico de laboratorio y radiológico simple: frente y perfil con relleno esofágico. Así ocurre con las afecciones más comunes: coartación, aneurismas de la aorta y anillos vasculares. El resto puede ser también clasificado clínicamente, pero las precisiones antes señaladas requieren el agregado de métodos especiales radiológicos y hemodinámicos.

Estos últimos estudios también se realizan en casos comunes por razones académicas o para ulteriores controles.

En el examen clínico se destaca la auscultación cardíaca, la electrocardiografía con sus perfeccionamientos y el registro de los fenómenos auscultatorios y mecánicos.

Del laboratorio, aparte de los elementos de rutina o habituales, se requiere la obtención de índices de infección bacteriana o reumática y los elementos primarios demostrativos del funcionamiento renal y hepático.

2) *La radiología simple*, que consta de una radioscopia y de un *par* radiográfico con relleno esofágico, revela cualquier alteración de la silueta cardíaca y de los grandes vasos, el estado de la circulación pulmonar o la presencia de sombras anormales en los campos pulmonares o del mediastino y el estado del esqueleto: usura costal (signo de Roessle) o vertebral, o esternal, propio de los aneurismas.

El examen radiológico especializado comprende

la angiocardigrafía y la aortografía. No es del caso describir su técnica, sólo mencionar que se efectúa simultáneamente con el estudio hemodinámico.

Consiste en practicar un cateterismo cardíaco, derecho o izquierdo, o a menudo para las afecciones de la aorta, ambos, o solamente el izquierdo. Llevadas a cabo todas las determinaciones tensionales u oximétricas que sean del caso y finalizada la exploración, se inyecta sustancia de contraste y se obtiene el registro radiográfico, mediante la cinematografía o la radiografía seriada en 1 ó 2 planos.

3) *Estudio hemodinámico.* Permite obtener informaciones de índole funcional y deducciones anatómicas a través del registro de presiones y oximétrico, así como de la dirección de la corriente sanguínea en las diversas cavidades cardíacas y grandes vasos. Es un estudio dirigido principalmente a la exploración de la actividad cardíaca; para el caso de las afecciones aórticas está indicado en las lesiones de la válvula aórtica.

La radiología constituye el procedimiento principal para el diagnóstico anatómico y su aporte documental es insustituible. El diagnóstico fisiopatológico requiere la utilización de todos los recursos.

De las diversas afecciones que se tratan en el relato, las valvulopatías aórticas son las que exigen un estudio más completo para resolver sobre su tratamiento, pues admiten como alternativa una conducta médica o expectante. Todas las demás son netamente quirúrgicas y el diagnóstico completo tiene por objeto proporcionar precisiones anatómicas al cirujano y resolver sobre la oportunidad operatoria.

PREOPERATORIO

Muy vinculado con la indicación quirúrgica se halla el preoperatorio, pues a veces la primera depende de las condiciones orgánicas alcanzadas por el enfermo para ser sometido a la operación.

En los procesos *asintomáticos* el preoperatorio es muy simple. Consiste en corregir algunas deficiencias orgánicas existentes, aún sin síntomas, que pueden detectarse en la evaluación previa, e instituir el tratamiento inmediato común para cualquier operación de cirugía torácica mayor: profilaxis de la infección; tratamiento de eventuales focos sépticos, infecciones de la piel, infecciones bronquiales y bucofaciales; profilaxis de las hemorragias si existe alguna alteración previa.

Aunque no se refiere estrictamente a la preparación del enfermo pero sí a la de la operación,

en este período es necesario preocuparse por conseguir la cantidad necesaria de sangre para el acto operatorio y para el posoperatorio inmediato. Este punto es de gran importancia y decisivo para determinar la oportunidad operatoria en todas las intervenciones electivas que requieren disponer de una apreciable cantidad de sangre: cuando se empleó C.E.C., en los aneurismas y en las coartaciones aórticas de los adultos.

Es necesario abastecerse de sangre fresca, del mismo grupo y absolutamente compatible, hecho a destacar en estas circunstancias de transfusiones masivas. A los hemoterapeutas cabe esta seria responsabilidad, sobre la que es obvio insistir; el cirujano descansa sobre ellos y procede descontando que ése es un punto resuelto, para concentrarse en su quehacer específico.

En la C.E.C. se tiende a emplear la hemodilución y los sustitutos de la sangre, para salvar las dificultades del abastecimiento y las complicaciones a que da lugar la sangre homóloga. Disponiendo de los oxigenadores plásticos descartables a burbuja, se puede prescindir de la sangre necesaria para cebar el circuito y algunas operaciones de corta duración pueden efectuarse sin sangre heparinizada y sólo empleando la cantidad corriente de sangre con A.C.D. que se utiliza en cualquier toracotomía.

En los *procesos sintomáticos* deben corregirse, en lo posible todas las deficiencias, para tratar de llevar al acto operatorio un enfermo con las funciones básicas compensadas y si existe infección, controlada o curada. Es así que hay que tratar la insuficiencia cardíaca, las alteraciones respiratorias, hepáticas y renales, los trastornos de coagulación y las infecciones.

1) *Insuficiencia cardíaca.* Los procesos que se tratan en este relato, salvo las lesiones valvulares, no se acompañan de insuficiencia cardíaca aparente, sino en períodos avanzados, o si existen complicaciones o asociación con otras cardiopatías.

No es del caso detallar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Sólo hay que insistir en que debe detectarse cuando es inaparente y debe lograrse la compensación completa. Existen circunstancias en que el desiderátum no puede alcanzarse porque las alteraciones mecánicas propias de la enfermedad no lo permiten. En estas condiciones el clínico debe hacer un balance preciso entre el riesgo operando así y los beneficios inmediatos aportados por el acto quirúrgico para decidir la conducta.

Así ocurre en lesiones valvulares aórticas y algunas coartaciones en la infancia, que llegan a

constituir verdaderas emergencias y donde hay que resolverse a afrontar un riesgo quirúrgico mayor. Situación análoga puede plantearse ante complicaciones: aneurismas rotos o disecantes.

En las cardiopatías quirúrgicas, cuando se ha decidido la operación, el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe ser muy estricto y controlado, por lo cual es conveniente hospitalizar a los enfermos.

2) *Alteraciones respiratorias.* Aparecen cuando existe compresión de la vía aérea, algún cortocircuito de izquierda a derecha o insuficiencia cardíaca. El tratamiento es causal hasta donde sea posible y después sintomático: antibióticos, nebulizaciones, kinesiterapia. La existencia de alteraciones respiratorias previas, obliga a considerar la necesidad de recurrir a asistencia respiratoria en el posoperatorio.

3) *Alteraciones renales y hepáticas.* Sean de la misma etiología: arteriosclerosas en el caso de los aneurismas o secundarias a insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial, deben ser bien conocidas y controladas en forma sintomática, ya que no es posible tratar la causa. Salvo que lleguen a constituir una contraindicación operatoria, sólo involucran un aumento del riesgo quirúrgico y obligan a cuidados especiales durante el posoperatorio.

4) *Alteraciones de la coagulación.* Es de la mayor importancia conocerlas y tratarlas en el preoperatorio, pues las complicaciones más severas de esta cirugía son las hemorragias y las trombosis. El caso asume mayor gravedad cuando se emplea C.E.C. y se hepariniza al enfermo.

No siempre se revelan antes de la operación, por lo cual no pueden tratarse: dependen a su vez de alteraciones hepatorenales. Es de práctica operar cuando el mecanismo y los factores de coagulación son normales.

5) *Infección.* La infección local a nivel de la lesión o a distancia focal es relativamente común;

constituye una seria amenaza y determina el fracaso operatorio si no se la controla antes y después de la intervención.

La infección reumática es frecuente en las valvulopatías, siendo la causa habitual de las lesiones adquiridas. Es de regla el estudio de la actividad reumática y su tratamiento hasta lograr la curación, para lo cual se dispone de índices bastante precisos.

La infección bacteriana se injerta sobre algunas alteraciones congénitas del orden de las estenosis; se supone que éstas facilitan la implantación de gérmenes circulantes que provienen de lesiones focales, amigdalinas, dentarias, etcétera. Otras sobrevienen a nivel de las sigmoideas aórticas normales y determinan perforaciones o diversas alteraciones que dejan como secuela, cuando curan, una insuficiencia valvular.

Estas infecciones pueden tratarse con éxito merced a la eficiencia creciente de los antibióticos y por lo general se logra la curación. Es prudente una espera de 3-4 meses antes de realizar la operación, por el peligro de reactivaciones. A veces la lesión producida no permite una espera tan prolongada y es necesario operar aun en circunstancias tan desfavorables como lo es la actividad infecciosa, pero la erradicación del foco local, la válvula aórtica en este caso, contribuye a controlar la infección, a cuyo efecto se instituye un intenso tratamiento posoperatorio.

El diagnóstico anatómico y funcional preciso y la indicación correcta y oportuna, permiten seleccionar la técnica adecuada. La preparación cuidadosa ofrece al cirujano un enfermo en las mejores condiciones orgánicas.

Diagnóstico, indicación y preparación constituyen el trípede sobre el que se apoya y confía la cirugía. En todo este proceso preliminar deben participar los equipos clínico y quirúrgico, para adentrarse en la patología y características individuales de cada paciente.

CAPITULO II

CIRUGIA DE LA VALVULA AORTICA

INTRODUCCIÓN

Las lesiones congénitas y adquiridas de la región del anillo aórtico se pueden agrupar en dos grandes capítulos o secciones, en relación con la posibilidad de que produzcan o no obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo.

El síndrome de obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo incluye tres tipos de afecciones: el primero abarca las lesiones del tracto de salida de dicho ventrículo⁸, el segundo a las valvulopatías de las sigmoideas aórticas⁷⁻¹² y el tercero agrupa a las afecciones de la raíz de la aorta.

Las lesiones no obstructivas incluyen a las malformaciones del orificio aórtico en lo que respecta a su posición en relación al tabique interventricular o al sitio de su nacimiento, a las lesiones de los senos de Valsalva, de los orificios de las arterias coronarias y a la ventana aortopulmonar.

El síndrome de obstrucción ventricular izquierda se caracteriza por la dificultad que tiene el ventrículo izquierdo para eliminar todo el volumen de sangre que por minuto le llega de la aurícula izquierda o refluye de la aorta. Esta dificultad es compensada por un aumento de presión dentro del ventrículo, de tal manera que el volumen minuto se mantenga dentro de los límites fisiológicos en reposo y en ejercicio. En relación con el grado de obstrucción y con la edad del paciente, el corazón mantendrá dicho volumen minuto a expensas de su hipertrofia progresiva. Esta permitirá al paciente mantener una vida activa hasta que el grado de obstrucción alcance límites críticos. La incapacidad del ventrículo izquierdo para mantener el volumen minuto adecuado por encima de la obstrucción, estando el paciente en reposo, llevará al corazón al máximo de hipertrofia primero y luego a la dilatación con la consiguiente insuficiencia ventricular izquierda clásica.

Los síntomas de la obstrucción ventricular izquierda están íntimamente relacionados con la disminución del volumen minuto. Estos se manifiestan en forma de episodios agudos de angina

de pecho, mareos o síncope, e inclusive por la muerte brusca. Toda esta sintomatología está habitualmente relacionada con los esfuerzos. Los signos clínicos están dados por el tipo de afección que presenta el paciente. Los signos electrocardiográficos muestran diversos grados de hipertrofia ventricular izquierda e inclusive auricular izquierda. La radiografía revelará un cuadro similar. En muchos pacientes la severa hipertensión que debe soportar el ventrículo izquierdo los lleva a la insuficiencia mitral funcional por dilatación del anillo mitral. Esta complicación dentro de la evolución de la enfermedad, es la responsable de la hipertensión pulmonar que presentan estos pacientes y de la insuficiencia cardíaca congestiva ulterior. La evolución posterior es grave, ya que mueren alrededor del año si se los deja librados a su evolución natural.

ESTENOSIS AÓRTICA VALVULAR (Fig. 1).

Estenosis aórtica valvular congénita. Se caracteriza anatómicamente por la fusión de las tres comisuras de las sigmoideas aórticas o por la existencia de una válvula bicúspide con fusión de las comisuras. En el primer caso la fusión puede ser ligera originando una estenosis aórtica leve que no tiene repercusión clínica⁷. Si el orificio alcanza un área de alrededor de 0.8 a 1 cm², aparecerán los síntomas¹⁴. En estos casos la fusión comisural puede ser muy marcada. En el caso que las sigmoideas aórticas de válvula aórtica. Esta situación constituye de por sí un grado ligero de estenosis que será más marcada si existe fusión de las comisuras. Cierta tipo de pacientes presenta desde el nacimiento una lesión severamente estenótica y mueren poco tiempo después de nacer; esta situación es poco frecuente tanto en las series clínicas como de autopsias²⁶.

Puede ser muy difícil certificar el diagnóstico de congénita a la estenosis aórtica válvulas del

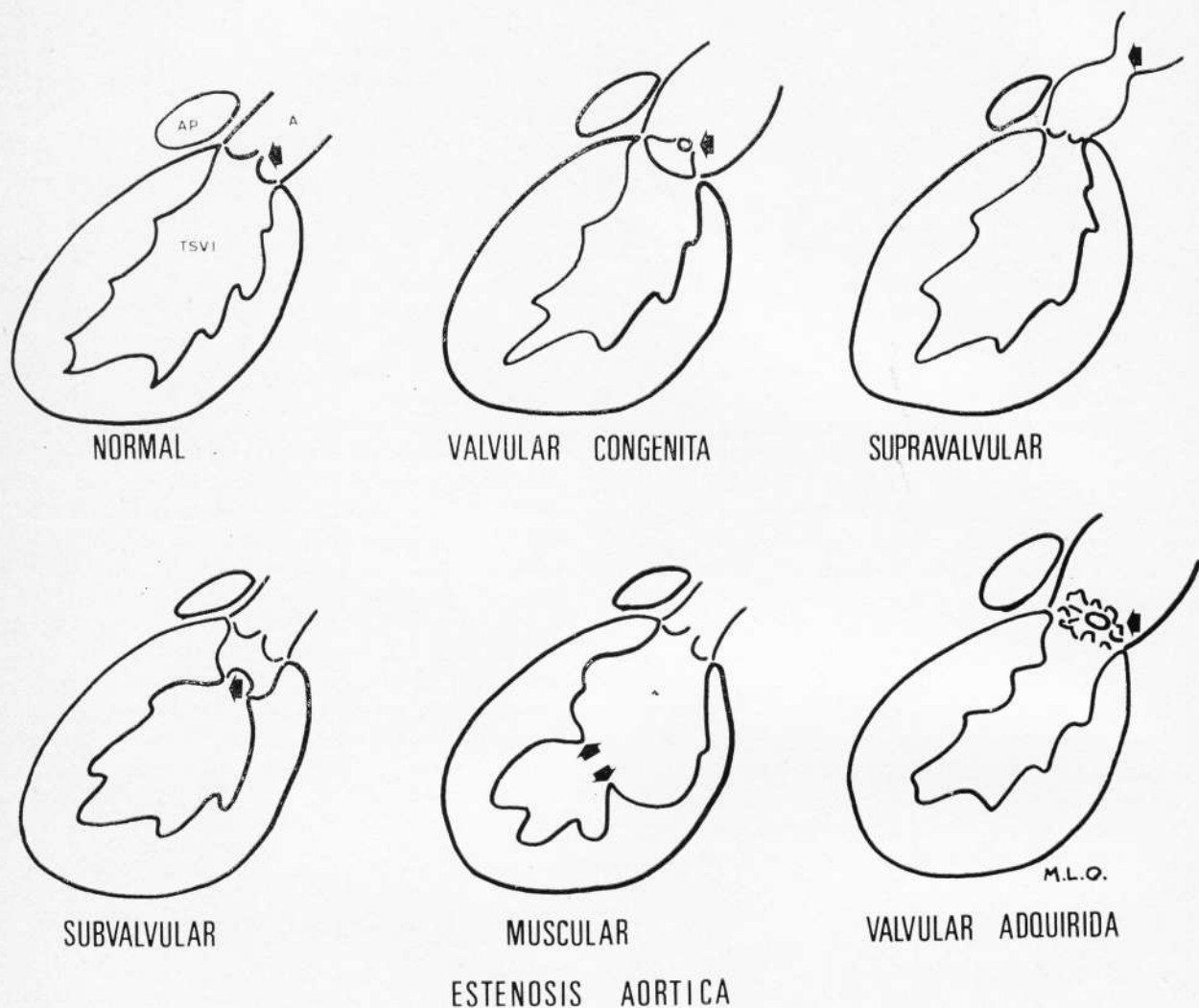


FIG. 1

adulto, ya que a esa edad la calcificación es lo más frecuente. Si se agrega la fibrosis y distorsión de las sigmoideas podría considerarse como lesión adquirida y no congénita. Algunos autores consideran que la existencia de una válvula bicúspide indicaría que la lesión es congénita; otros sostienen que una lesión adquirida puede llegar a mostrar el aspecto bicúspide de sus valvas. Únicamente el diagnóstico de estenosis aórtica desde la infancia en un paciente adulto podrá certificar la naturaleza congénita.

La fibrosis o el adelgazamiento de una sigmoidea, puede agregar un componente de insuficiencia a la estenosis aórtica. El orificio aórtico puede ser central o estar desviado hacia un lado o presentarse en forma de lágrima.

La insuficiencia valvular congénita pura es su-

mamente rara¹⁷; habitualmente se encuentra asociada a la estenosis y como lesión secundaria a ella. Un capítulo aparte merece la insuficiencia aórtica que se asocia a la comunicación interventricular.

Estenosis valvular aórtica adquirida. Reconoce como etiología más frecuente a la fiebre reumática aunque solamente en un tercio de los pacientes se la puede identificar dentro de sus antecedentes. Anatómicamente se pueden distinguir dos formas básicas en relación a la ausencia o presencia de calcificaciones. En el primer grupo las sigmoideas aórticas se encuentran fusionadas entre sí a nivel de las comisuras y sumamente engrosadas y acartonadas. En estos casos prevalece el componente fibrótico. La deformación puede hacer irreconocible a las comisuras y la rigidez valvu-

lar, sobre todo del orificio, determina la existencia de una insuficiencia agregada de grado leve⁷.

Las calcificaciones valvulares pueden ser de grado moderado y comprender únicamente al cuerpo de la sigmoidea que se presenta engrosada. En otros casos la calcificación ocupa la cara aórtica de la sigmoidea como si fueran excrescencias dentro del seno de Valsalva. Este tipo de lesión puede hallarse en una o en las tres sigmoideas. Una forma muy grave está constituida por la calcificación masiva de la válvula aórtica. El calcio se puede extender hacia el anillo valvular y comprometer dos zonas anatómicamente importantes. Una de ellas es la válvula mitral; su compromiso puede ser causa de una insuficiencia mitral. El otro punto es la continuidad con la porción membranosa del tabique. La progresión del calcio en esta región puede determinar la interrupción de la rama izquierda del haz de His, siendo ésta la causa del bloqueo de rama izquierda o bien las calcificaciones pueden penetrar profundamente en el tabique interventricular y lesionar el haz de His propiamente dicho produciendo un bloqueo auriculoventricular completo.

La progresión del calcio en otras zonas puede llegar a perforar la pared aórtica y determinar fistulas hacia el tronco de la arteria pulmonar o hacia la aurícula derecha. Las válvulas marcadamente calcificadas tienen un orificio rígido y siempre existe, por esta causa, una insuficiencia aórtica moderada o grave. En algunos casos el calcio puede comprometer el origen de las arterias coronarias, aunque ello es excepcional.

Estenosis aórtica supraválvular. Es una entidad poco frecuente que se asocia a alteraciones mentales y modificaciones del metabolismo del calcio³³. El aspecto de la cara de estos enfermos es típico. La lesión anatómica puede ser de varios tipos. Un primer tipo lo determina la existencia de una membrana ubicada inmediatamente por encima de los senos de Valsalva. Un segundo tipo se caracteriza porque la porción ascendente del cayado aórtico tiene forma de reloj de arena, constituyendo una verdadera coartación suprasigmoidea. El tercer tipo se distingue de los demás porque las sigmoideas aórticas se encuentran comprometidas. Si bien no existe una verdadera estenosis valvular, los bordes de las sigmoideas aórticas forman con la pared de la aorta un verdadero orificio de entrada al seno de Valsalva correspondiente.

Estenosis aórtica subválvular. Se presenta en dos formas básicas¹³, la primera está determinada por una formación fibrótica subválvular que puede formar un anillo sumamente engrosado que se fija en parte en la válvula mitral o puede constituir

un orificio membranoso o en semiluna y fijo a la valva mayor de la mitral. La segunda forma básica se denomina idiopática o muscular⁸ y se caracteriza por la hipertrofia del tracto de salida del ventrículo izquierdo o de todo el tabique interventricular¹⁸. Algunos investigadores han descrito la existencia de un fascículo muscular que cruza el tracto de salida del ventrículo izquierdo, mientras que otros hablan de la hipertrofia difusa del ventrículo izquierdo que en una zona se hace más acentuada. Los corazones con estenosis aórtica valvular pueden presentar, en forma secundaria una verdadera hipertrofia muscular subválvular. También se ha encontrado, experimentalmente, la aparición de una estenosis muscular dinámica como consecuencia de la administración de drogas con acción inotrópica.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Se puede presentar como lesión asociada o como forma pura³. En el primer caso la estenosis aórtica es la patología adquirida asociada más frecuente. Dentro de las afecciones congénitas la comunicación interventricular es más común. En estos casos la sigmoidea se prolapsa a través de la comunicación y produce insuficiencia aórtica. La etiología de la insuficiencia aórtica pura es la endocarditis bacteriana y la fiebre reumática. Se presenta en dos formas: en la primera existe la perforación de una o más de las sigmoideas aórticas; en la segunda las sigmoideas han sufrido un proceso de retracción cicatrizal lo que determina que las valvas no coapten bien. En ambos casos se asocia la dilatación del anillo valvular lo que aumenta el grado de regurgitación hacia el ventrículo izquierdo. Todas estas lesiones anatómicas de las sigmoideas producen sobre la aorta un verdadero golpeteo constante de sangre contra sus paredes, lo que determina la dilatación de la porción ascendente del cayado. Esta puede adquirir una forma aneurismática u originar la disección del mismo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. INTRODUCCIÓN

Con el progreso de la técnica quirúrgica y la aplicación de nuevos métodos para abordar el corazón, el tratamiento de las lesiones de la válvula aórtica ha pasado por diversas etapas y formas de tratamiento. Estos comprendieron procedimientos cerrados que abordaban la válvula aórtica por vía transventricular mediante el uso de un dilata-⁴⁻⁹ o por vía transaórtica que permitía la in-

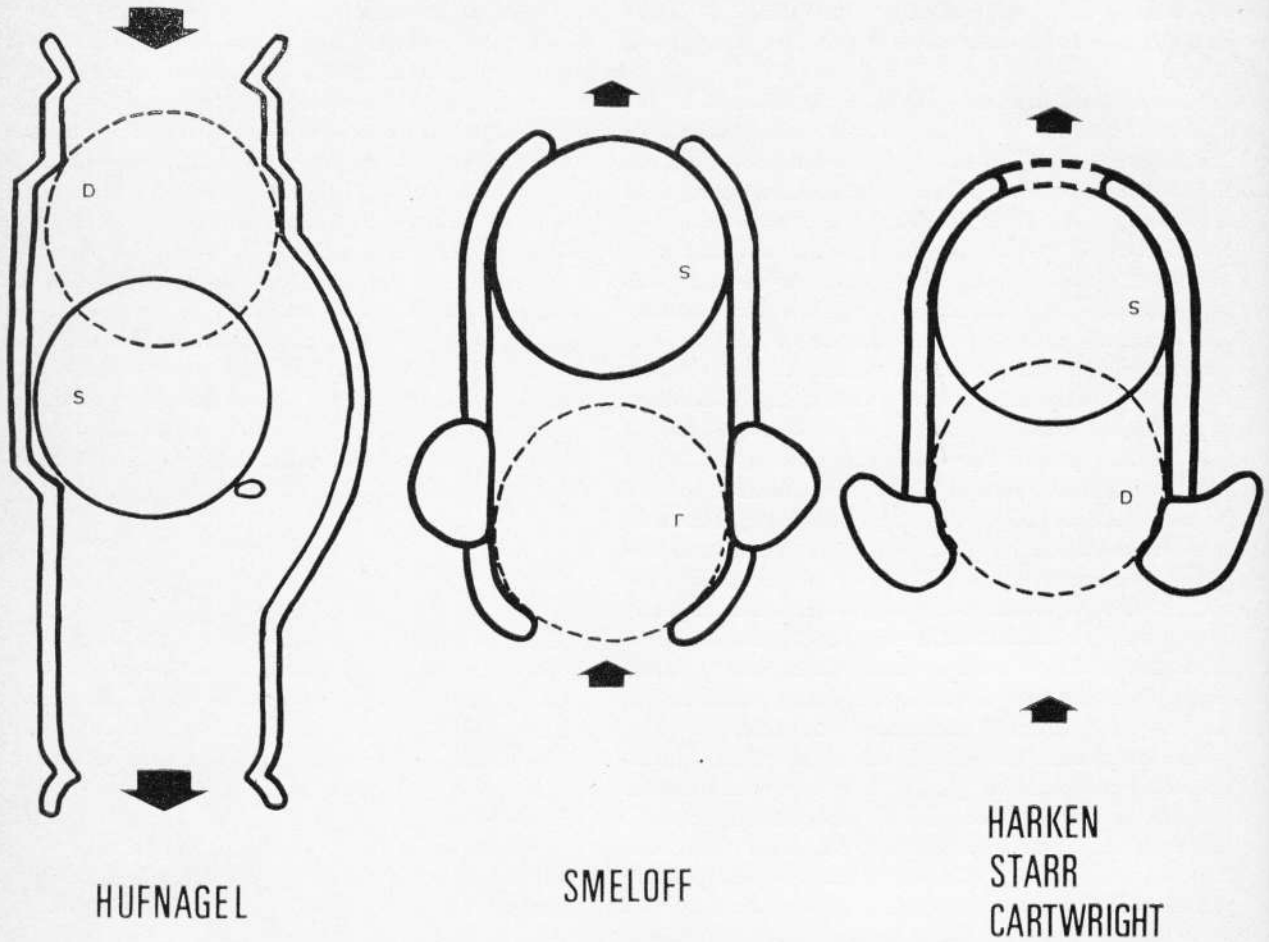


FIG.—Tipos de prótesis aórticas.

roducción de un dedo a través de un túnel de pericardio o ivalon comprimido que dilatava la válvula estenosada. También por esta vía se introducían trozos de material plástico que contribuían a disminuir el grado de insuficiencia aórtica²¹. Otras técnicas más indirectas rodeaban la base de la aorta con una fuerte ligadura que trataba de controlar aquella afección⁴⁰. Un lugar aparte merece la técnica del implante de un aloinjerto¹⁶⁻³¹ o de una prótesis a bola en la aorta torácica descendente²⁴. Con el advenimiento de las técnicas abiertas, primero con la ayuda de la hipotermia²⁸⁻³⁹ y luego con el corazón-pulmón artificial²⁹⁻³⁰ se logró un abordaje directo de las lesiones valvulares y subvalvulares permitiendo un correcto tratamiento de algunas lesiones estenóticas congénitas o adquiridas¹⁹. La calcificación y la fibrosis con la consiguiente fijeza de las valvas hizo muy difícil restaurar el funcionamiento de las mismas hasta que se introdujeron los materiales plásticos como el Silastic y el Teflon y Dacron

con los cuales se fabricaron duplicados artificiales de las sigmoideas aórticas²⁻²⁵⁻³⁵. Los resultados no fueron buenos. Posteriormente la introducción de las prótesis rígidas a bola²³⁻³⁸ y el uso de la perfusión coronaria y de técnicas más efectivas para desfibrilar el corazón, permitieron un abordaje más agresivo de estas lesiones¹²⁻²²⁻²⁷⁻³⁷ (Fig. 2).

Si bien algunos problemas persisten, con este procedimiento se han salvado cientos de vidas condenadas a una muerte inexorable en el transcurso de pocos meses. Otros procedimientos actualmente en estudio son los alo³⁶ y xenoinjertos¹⁻⁴¹ valvulares vivos o preservados, como así las válvulas fabricadas con fascia lata autóloga, cuya aplicación clínica es muy prometedora, por lo menos a corto plazo⁵⁻¹⁵.

Técnica operatoria

Las lesiones de la válvula aórtica y de las regiones supra y subaórtica se abordan actualmente

a través de una toracotomía anterior denominada esternotomía anterior longitudinal de Milton. Esta es la vía más directa, rápida y sencilla de realizar para abordar el corazón¹⁰⁻¹¹⁻³².

El paciente luego de ser sometido a anestesia general, previa canulación de su arteria radial izquierda en la muñeca y una vena del brazo, es colocado en Trendelenburg con el objeto de disminuir la incidencia de embolias aéreas importantes al cerebro.

Los campos operatorios delimitan dos zonas. La primera corresponde a la región esternal, la segunda a las regiones inguinoabdominal e inguino-crural.

La incisión de la piel comienza en la región del hueco supraesternal, recorre toda la cara anterior del esternón y termina a pocos centímetros del extremo inferior del apéndice xifoideo. La sección comprende todos los planos hasta llegar al pericardio realizándose cuidadosa hemostasia con electrobisturí. En los pacientes delgados la piel está prácticamente contra la cara anterior del esternón mientras que en los individuos musculosos es necesario seccionar el entrecruzamiento de los músculos pectorales mayores o directamente sus inserciones esternales que cruzan la línea media. Posteriormente se diseña el borde superior del esternón y se secciona el ligamento esternoclavicular superior que habitualmente forma con el del lado opuesto un fuerte arco ligamentoso. La disección roma de los músculos infrahioideos permite el abordaje de la cara posterior del mango del esternón que se separa del mediastino con maniobras digitales. Muchas veces en esta región se encuentra una gruesa vena anastomótica del sistema yugular que es necesario coagular con electrobisturí. Terminadas estas maniobras se procede a identificar en la región xifoidea al apéndice xifoideo que se lo separa de las inserciones de los músculos rectos anteriores del abdomen y se lo secciona longitudinalmente. Frecuentemente existen en su cara posterior algunos vasos arteriales y venosos que es necesario ligar o coagular. Con electrobisturí se separan las inserciones ligamentosas que se encuentran en la cara posterior del apéndice xifoideo y posteriormente con maniobras manuales se desprenden o atraviesan las inserciones xifoideas del músculo diafragma para caer en el tejido celular del mediastino prevascular. Con un instrumento como se trata de separar los fondos de saco pleurales y el pericardio fibroso de la cara posterior del esternón. Realizadas estas maniobras se secciona el esternón desde el hueco supraesternal hasta el xifoideo. Esto se puede realizar con esternótomo o sierra eléctrica circular o vertical oscilante. Esto da una sección

neta. Habitualmente existen algunos vasos en la cara posterior del esternón que necesitan hemostasia. Durante la sección del esternón es aconsejable desconectar al paciente del respirador con el objeto de que los fondos de saco pleurales anteriores se alejen de la zona de sección evitándose con esto la apertura del fondo de saco anterior derecho. Con maniobras romas se separan los fondos de saco pleurales del pericardio, previa colocación de un separador autoestático en el extremo inferior de la esternotomía. En los niños se encuentra en la parte superior del mediastino el timo, que se tratará de respetar separando los dos lóbulos hacia cada lado. Luego se abre en forma longitudinal el pericardio y se fijan sus bordes con varios puntos de lino a los bordes de la herida con lo que se consigue marsupializar el corazón. La sección del pericardio fibroso anterior debe llegar hasta su reflexión superior con el objeto de exponer toda la porción ascendente del cayado aórtico. Luego de estas maniobras se relocala al separador en la parte alta de la incisión tomando los bordes marsupializados del pericardio y abriéndolo lo suficiente como para seguir las próximas maniobras con buena visión, pero sin provocar hipotensiones secundarias a la tracción de las venas cavas. Posteriormente se pasa una cinta de hilera alrededor de la aorta ascendente, bien alto y sendas cintas en cada vena cava superior e inferior mediante la sección del pericardio que las fija. Sobre la orejuela derecha se sutura una jareta y sobre la cara lateral de la aurícula derecha otra. Simultáneamente con todas estas maniobras se identifica en la región inguino-crural la arteria femoral común, que se repara con cinta de hilera y el cayado de la vena safena interna. A través de una colateral se introduce un tubo de polietileno o de plástico cuyo extremo superior se ubica en la vena cava inferior. Este catéter sirve para la infusión de sangre o soluciones y durante la perfusión para controlar la presión en el territorio de la vena cava inferior, así como el introducido por el brazo permitirá controlar la presión en el territorio de la vena cava superior. Posteriormente se procede a heparinizar al paciente a razón de 3 a 5 mg por kilogramo de peso de heparina. Luego se realizan las canulaciones. Estas son: la canulación de la arteria femoral con catéteres de plástico o de metal y la canulación del lado venoso del corazón. Esta se puede realizar de varias formas. Si el paciente es un niño la colocación de una sola cánula en la aurícula derecha a través de su orejuela será suficiente para obtener un buen drenaje de la sangre venosa hacia el oxigenador. Si el paciente es adulto es recomendable colocar sendas cánulas en las venas

cavas a través de las jaretas y drenarlas en forma independiente al oxigenador. Una vez terminadas las conexiones se instala la perfusión. Esta puede ser normotérmica si se supone que la perfusión va a durar pocos minutos (estenosis valvular congénita) o con una hipotermia moderada de 30° si se sospecha que la perfusión va a ser prolongada (estenosis aórtica calcificada). Una maniobra complementaria y de suma importancia en este tipo de operación es la descompresión de las cavidades izquierdas hacia las que llega la sangre procedente de las arterias bronquiales. Esta maniobra se puede realizar introduciendo una cánula en el ventrículo izquierdo en forma directa por su punta o a través de la aurícula izquierda. Esta última se puede canular a través de la orejuela correspondiente o a través de la aurícula izquierda pero por el lado derecho. La sangre se drena mediante una aspiración suave o por sifonaje. Una vez instalada la perfusión en forma total se procede a ocluir la aorta con una pinza de bordes atraumáticos facilitando la maniobra la cinta de hilera previamente colocada. Los problemas que pueden surgir hasta este momento se centran en la hipotensión arterial producida por hipovolemia, por arritmias o por las maniobras sobre el corazón. La primera es controlada mediante la observación constante de la presión arterial y de la presión venosa reemplazando toda pérdida de sangre con la debida anticipación, de tal forma que la presión venosa se mantenga en los valores observados antes de abrir el tórax. Las arritmias se presentan en forma secundaria a las maniobras quirúrgicas sobre la aurícula derecha, y son del tipo de las extrasístoles auriculares. También se pueden presentar extrasístoles ventriculares o salvas de taquicardia ventricular, lo que demuestra la irritabilidad del miocardio. Si se considera indicado se hará Lidocaina endovenosa entre 5 y 25 mg por vez. El control de los valores del potasio indicará la necesidad de su administración por vía endovenosa y a razón de 5 mEq por vez en forma lenta. Los mayores problemas de este tipo se presentan en los pacientes adultos que han sido tratados en forma crónica con diuréticos. En algún caso de estenosis aórtica marcada se puede presentar fibrilación ventricular durante las maniobras de canulación o en cualquier momento del procedimiento antes de entrar en perfusión por lo cual es recomendable estar listos para realizar una canulación de emergencia, ya que una hipotensión moderada puede disminuir en forma importante el volumen minuto y por consiguiente caer el flujo coronario con sus conocidas consecuencias. Si el paciente presenta una insuficiencia aórtica es necesario ocluir inmediatamente a la

aorta luego de comenzar la perfusión ya que un gran volumen de sangre se pierde hacia el ventrículo izquierdo en cuanto comienza aquélla. Esto puede producir dilatación del ventrículo izquierdo, hecho que hay que evitar a toda costa.

La aortotomía puede ser transversal u oblicua; esta segunda forma es más conveniente ya que permite un mejor acceso a la válvula aórtica. Es recomendable abrir la aorta por debajo del pliegue que la orejuela derecha produce sobre el pericardio visceral que la rodea, aspirar la sangre por dicha incisión y luego adecuarla a la posición que tenga la válvula con el objeto de trabajar lo más cerca posible de ella.

En los casos de estenosis aórtica valvular congénita se observará que frecuentemente la válvula es bicúspide. Será necesario realizar con bisturí una sección de ambas comisuras sin llegar a la pared aórtica para evitar producir una insuficiencia. Si la válvula es tricúspide se tendrá más cuidado pues hay mayores posibilidades de hacerla insuficiente, por lo que algunos recomiendan seccionar solamente dos comisuras.

Los pacientes portadores de insuficiencia aórtica pura, estenosis calcificada o con valvas muy deformadas e insuficientes y toda vez que no se pueda realizar un procedimiento plástico, se deberán tratar mediante la extirpación de las valvas sigmoideas enfermas y la colocación de una prótesis artificial. Si la lesión es una insuficiencia aórtica pura es recomendable colocar un punto en cada comisura con el objeto de traccionar de la válvula y facilitar su exposición; posteriormente se resecarán las sigmoideas conservando unos mm de velo para facilitar la colocación de los puntos siguientes. Si la lesión es una estenosis aórtica calcificada y rígida es necesario realizar la extirpación de la válvula previamente a la colocación de puntos. En estos casos deberán tomarse todas las precauciones para evitar que se disgregue la zona calcificada y se embolice hacia las arterias coronarias o caiga hacia la cavidad ventricular. Es muy importante extirpar todo el calcio ya que la colocación de un punto sobre un área calcificada será motivo de la aparición de insuficiencia a dicho nivel. La extirpación del calcio presenta problemas especiales, como ya se ha hecho referencia antes. La propagación hacia la valva mayor de la mitral puede obligar a extirpar parte de dicha zona o a debilitarla. Esto obliga a reconstruir el anillo mitral o a reforzar con puntos simples dicha región. La penetración dentro de la pared aórtica del calcio hace que se deba examinar muy bien la pared, ya que en algún caso será necesario colocar puntos de sutura para cerrar

alguna brecha que se haya producido en dicha zona. Problema muy serio lo constituye el compromiso de la salida de las arterias coronarias, siendo necesario reimplantarlas en la pared aórtica si se comprobara dicha lesión.

Una vez extirpadas las sigmoideas aórticas y solucionados los problemas que se presenten se procederá a la colocación de una corona de puntos sobre la zona de inserción de las valvas. Generalmente se utilizan hilos de sutura de material sintético (Merslene o Tevdek). Los puntos pueden ser simples, en U o en ocho. En el primer caso es necesario colocar mayor número de puntos. Algunos cirujanos que utilizan esta técnica llegan a colocar hasta 40 puntos, mientras que con las otras dos es suficiente la colocación de hasta 20 puntos para fijar bien la prótesis valvular. Los puntos deben ser pasados próximos al borde superior de la prótesis con el fin de que la misma se ubique bien abajo de la raíz de la aorta y no produzca la obstrucción de las arterias coronarias. Los puntos pueden ser colocados todos de una vez y luego pasados por la válvula o bien pueden ser colocados primero en la prótesis, luego en el anillo aórtico para finalmente volver a la prótesis. Una vez que se han colocado todos los puntos en la prótesis se la baja suavemente y se la ubica en su sitio anudando todos los hilos de la sutura. La extracción de la bola de Silastic de la caja de la prótesis facilita la observación de la posición del anillo protésico con respecto al anillo aórtico. Terminadas estas maniobras se procede al cierre de la aortotomía, comenzando por el extremo derecho y terminando por el izquierdo. Antes de cerrar por completo la aortotomía se procederá a la evacuación del aire suprimiendo el drenaje de las cavidades izquierdas y exprimiendo suavemente el ventrículo hasta que se inunde de sangre la cavidad pericárdica. La apertura de la pinza aórtica completará la maniobra. Esta se hará en forma intermitente y suave, con el objeto de evitar la embolización aérea de las arterias coronarias. El cierre de la aortotomía se realizará con un surget de ida o de ida y vuelta si se considera necesario. Una vez controlado satisfactoriamente el cierre de la aorta, se retira la pinza oclusiva en forma definitiva manteniéndose una aspiración suave de las cavidades izquierdas para evitar que el corazón se dilate sobre todo si está fibrilado. Si se presenta esta última situación se procederá a desfibrilarlo mediante un shock eléctrico con corriente continua de 20 a 50 watts/segundo. Obtenida la desfibrilación eléctrica se observará la actividad cardíaca. Frecuentemente es necesario suministrar alguna sustancia con acción inotrópica positiva ya sea isoproterenol o calcio. La

primera es útil si los períodos de isquemia han sido prolongados. La segunda se dará de rutina sobre todo si en el cebado de la bomba se utiliza sangre con A.C.D. Obtenida una actividad cardíaca útil se retira definitivamente la aspiración izquierda. Mientras tanto se ha reiniciado la ventilación pulmonar en forma total procediéndose a interrumpir la perfusión. Se retiran las cánulas auriculares y se conserva un tiempo más la cánula arterial, con el objeto de realizar pequeñas transfusiones de sangre de 100 a 200 ml hasta obtener una presión venosa de alrededor de 25 cm de agua, lo que facilitará el lleno ventricular y por consiguiente un buen volumen minuto. Estabilizadas las presiones venosa y arterial se retira la cánula arterial, procediéndose a suturar el vaso con puntos separados en los niños y con surget de ida en los adultos. Una vez controlada la hemostasia se procederá a suturar la parte superior del pericardio y posteriormente el esternón con puntos metálicos transesternales en número suficiente como para dar una buena solidez al cierre. Habitualmente se dejan dos drenajes mediastínicos, uno dentro del pericardio y otro en la parte alta de aquél. Si se ha abierto la cavidad pleural se procederá a colocar un tubo de drenaje en la misma.

La estenosis aórtica supra valvular se trata de acuerdo con el tipo. La forma más frecuente, como es la de "reloj de arena" se corrige seccionando en forma vertical la aorta a nivel de su estrechamiento y colocando un parche de material sintético (Fig. 3).

La estenosis aórtica subvalvular de tipo fibroso o membranoso se corrige extirpando el anillo y teniendo cuidado de no lesionar la valva mayor de la mitral, que frecuentemente está incluida en la lesión ya que parte de la zona membranosa o fibrosa se inserta en ella.

La estenosis muscular o idiopática se puede tratar por vía transaórtica seccionando la banda muscular anómala o extrayendo parte del músculo hipertrofiado. La resección debe realizarse teniendo en cuenta que sobre el tabique interventricular corre la rama izquierda del haz de His. Su lesión determinará la aparición de un bloqueo de rama izquierda. La otra técnica consiste en realizar además de la aortotomía una pequeña ventriculotomía derecha que permita abordar el tabique por el lado derecho. Luego se procede a extirpar pequeñas zonas del tabique teniendo, como control, un dedo en el lado opuesto del tabique que se introduce a través de la aortotomía. Se extirpa suficiente cantidad de tejido muscular hasta sentir la debilidad del "septum" por el lado opuesto.

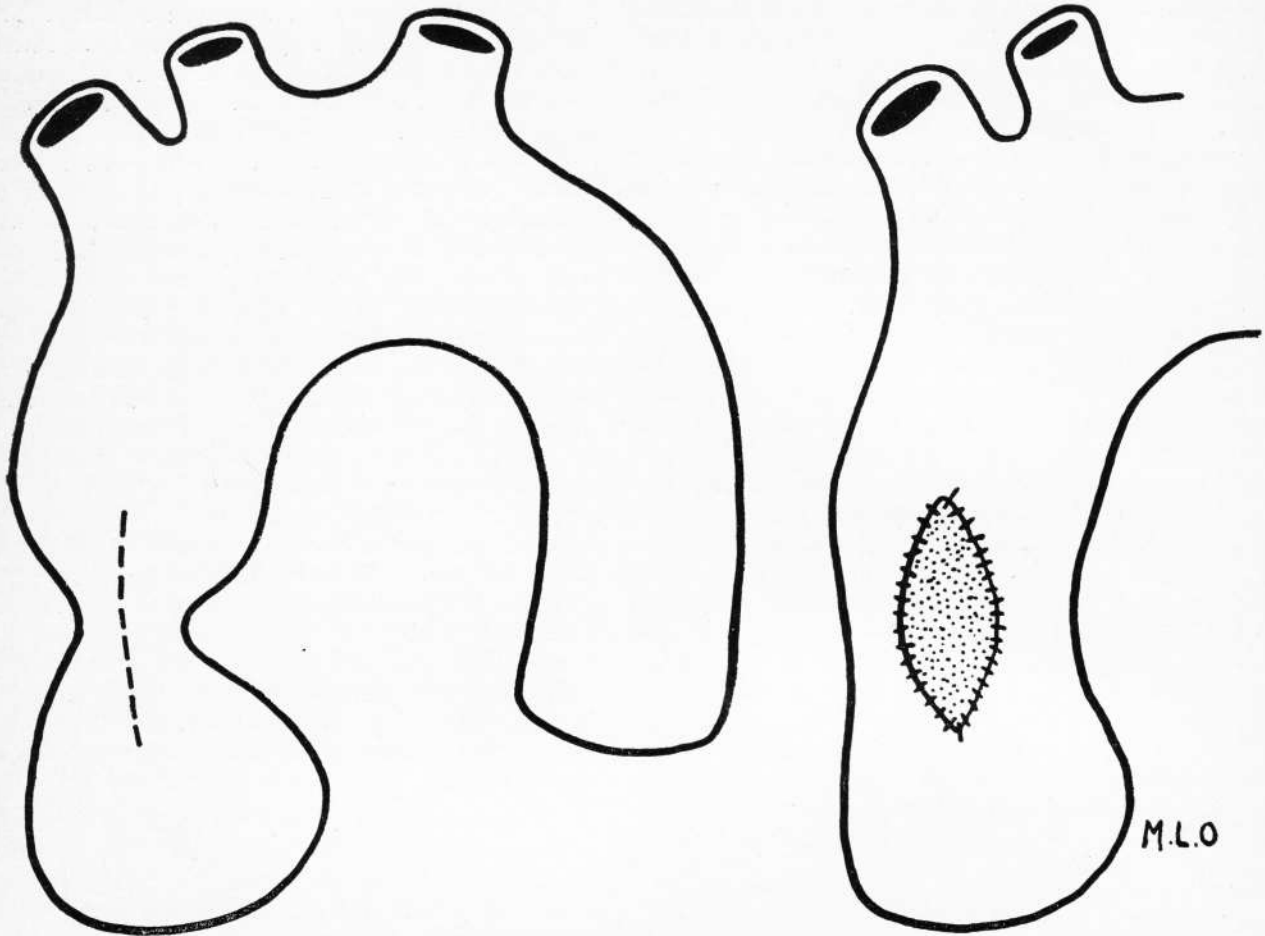


FIG. c. — Técnica operatoria de la estenosis aórtica supravalvular.

INDICACIONES

En las valvulopatías aórticas la estenosis constituye una indicación quirúrgica frecuente, pero no absoluta. Cuenta en forma decisiva la repercusión hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo. De acuerdo con la clasificación de la A.H.A., el grado I no debe ser operado, los demás grados II, III y IV, por presentar síntomas, deben ser operados, ya que en plazos perentorios sobrevendrá la muerte brusca. En esta consideración sobre indicaciones en la estenosis aórtica, no interesa si la naturaleza es congénita o reumática. Es sabido que a veces se asocian, es decir que el reumatismo se injerta sobre la lesión congénita, como por ejemplo una bicúspide aórtica.

En las lesiones reumáticas lo importante es establecer el grado de actividad, para operar una vez controlada ésta. -s de regla intervenir cuando la afección se halle compensada, después de un

tratamiento adecuado, lo prolongado e intenso que sea necesario, para lo cual lo mejor es tener al enfermo internado. De todos modos la estenosis aórtica grave es una indicación quirúrgica de urgencia.

La insuficiencia aórtica plantea una indicación quirúrgica semejante a la de la estenosis pero menos perentoria, pues es mucho mejor tolerada y la amenaza de muerte brusca es menor. La enfermedad aórtica (estenosis + insuficiencia) participa de las características de la estenosis aórtica y se le aplican idénticas consideraciones, pero la indicación operatoria es más formal.

La actitud reticente que predomina y que no decide a generalizar más la indicación quirúrgica en las valvulopatías aórticas es que el procedimiento que hay que emplear casi siempre es el reemplazo protésico, cuya morbilidad inmediata y alejada es considerable y siempre encierra un imponderable para el futuro: anticoagu-

lantes en forma prolongada, deformaciones y alteraciones de la prótesis, etcétera.

A pesar de todos los progresos operados en materia de reemplazos valvulares, la operación debe aún catalogarse como una experiencia clínica, pues no se ha logrado aún la válvula ideal, ni se dispone de un lapso suficientemente prolongado para juzgar sobre los resultados a largo plazo. Por eso podría decirse que el reemplazo valvular protésico es una operación de necesidad, que debe practicarse con mayor o menor urgencia según los casos.

En la estenosis aórtica congénita la indicación quirúrgica surge del estudio hemodinámico que demuestre que el gradiente tensional en reposo se acerca a los 70 mm de Hg y si el estudio angiocardiógráfico muestre la existencia de una válvula estenosada y tricúspide. En estos casos la intervención será simple, comisurotomía y los resultados buenos. Sin embargo el pronóstico no será tan bueno pues siempre el paciente tendrá una válvula aórtica deformada, siendo mayores las posibilidades de que se injerte un proceso infeccioso.

Si se presume que existe una anomalía valvular: sigmoideas bicúspides o cuando a la componente congénita se agrega un proceso inflamatorio de origen reumático o bacteriano, las circunstancias cambian, pues muy verosímilmente el procedimiento consistirá en el reemplazo valvular protésico, que a las reservas antes mencionadas hay que sumar la circunstancia del calibre reducido del anillo valvular y de la aorta, por razones de edad que sólo admitirán una prótesis muy pequeña que comprometerá el futuro. En estos casos se preferirá esperar todo lo posible, mientras la repercusión hemodinámica lo permita, hasta que el paciente alcance un desarrollo mayor. La operación por debajo de los 14 años sólo debe indicarse por necesidad y en tal situación no puede diferirse.

La estenosis supraaórtica, que es una enfermedad rara, también requiere un buen conocimiento anatómico y la detección de otras anomalías asociadas, tanto para el eventual tratamiento quirúrgico como para establecer el pronóstico. El criterio es análogo al que se sigue en las estenosis valvulares y la indicación depende del grado de sobrecarga cardíaca que determine y de la evolutividad del proceso. En este caso es menos común la complicación infecciosa que en otras estenosis valvulares. Si la reparación aparece fácil, reducida a una simple plástica con parche de dacron, la operación se autorizará con mayor liberalidad. Cuando por el contrario, si la situación es más complicada, como ocurre cuando la estenosis se halla muy cerca del anillo valvular, la indica-

ción será más restringida o más absoluta por las dificultades técnicas que pueden sobrevenir que ensombrecen el pronóstico operatorio.

CASUÍSTICA

Estenosis aórtica valvular congénita

Este grupo está constituido por 14 pacientes cuyas edades oscilaron entre 5 y 38 años. Los pacientes más jóvenes fueron todos asintomáticos, mientras que los mayores y los adultos presentaron como sintomatología desde palpitaciones hasta disnea de esfuerzo, mareos y algunos de ellos, síncope, lo mismo que opresión precordial. Ninguno presentó angina de pecho. La indicación quirúrgica en el grupo sin síntomas surgió de los exámenes complementarios, en donde se observó hipertrofia ventricular izquierda tanto radiológica como electrocardiográfica. En este último examen también se observó sobrecarga ventricular izquierda. El cateterismo cardíaco demostró, en los casos en que se pudo franquear la estenosis, un gradiente de 50 a 70 mm de Hg en reposo, por lo que se consideró necesaria la intervención. Anatómicamente en 7 pacientes se encontró que la estenosis valvular era de tipo bicúspide, mientras que en las restantes existían tres valvas. En los 3 pacientes adultos se clasificó como lesión congénita a la estenosis por presentar en el primer caso sigmoideas bicúspides, en el segundo por tener tres sigmoideas fusionadas con el típico hocico de tenca y en el tercero por el antecedente de tener el diagnóstico de cardiopatía congénita desde la infancia. En este último el diagnóstico se realizó pese a encontrarnos con una válvula aórtica calcificada y deformada. Todos los casos fueron intervenidos con el corazón-pulmón artificial utilizando hipotermia general en todos los pacientes. En tres, se agregó hipotermia local mediante la irrigación del corazón con solución salina isotónica helada durante el procedimiento. En un paciente se utilizó perfusión de ambas arterias coronarias en forma continua. Este correspondió al único caso en donde se realizó el reemplazo de la válvula aórtica por una prótesis del tipo a bola (Starr-Edwards A 11). En los demás pacientes se practicó una comisurotomía doble en las lesiones bicúspides y se trató de hacer lo mismo en las tricúspides con el objeto de evitar la aparición de insuficiencia aórtica; pese a ello, en dos pacientes, se presentó dicha complicación. De todo el grupo fallecieron dos pacientes. Uno por septicemia e insuficiencia aórtica y otro por bronconeumonía. Esto da una mortalidad para todo el grupo de 14 %.

Valvulopatía aórtica adquirida

Este grupo está constituido por 30 pacientes, todos los cuales fueron sometidos a reemplazo protésico de la válvula aórtica por presentar lesiones de las sigmoideas incompatibles con una reparación conservadora. En 3 de ellos se encontró además una insuficiencia mitral que no fue tratada por no considerarse necesario. Desde un punto de vista anatómico se agruparon las lesiones en cuatro tipos: insuficiencia aórtica pura por perforación de una o dos sigmoideas, 4 pacientes; insuficiencia aórtica pura por retracción de las valvas, 11 pacientes (dos con insuficiencia mitral); estenosis aórtica pura fibrosa, 1 paciente, y estenosis aórtica predominante y calcificada, 14 pacientes (dos con insuficiencia mitral). Las edades de éstos oscilaron entre 19 y 62 años. Las lesiones de insuficiencia predominaron en el grupo joven y el resto en las demás. La mayor parte de ellos presentaron antecedentes reumáticos; en 4 de ellos de endocarditis bacteriana. Todos los enfermos tenían síntomas: los pacientes jóvenes palpitations y disnea de esfuerzo moderada; los de mayor edad, los síntomas clásicos de disnea, precordialgias, mareos y alguno, pérdida de conocimiento. En dos casos se agregaron signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

El examen radiológico demostró en todos los casos la existencia de hipertrofia ventricular izquierda con repercusión en la aurícula izquierda en los casos más graves. El electrocardiograma mostró en todos los enfermos hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica marcada, salvo en algunos casos con insuficiencia aórtica donde la sobrecarga era de tipo diastólico. Los pacientes fueron estudiados mediante el cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa selectiva de la aorta suprasigmoidea para evaluar el grado de insuficiencia y en lo posible del ventrículo izquierdo para descartar el compromiso de la válvula mitral.

Los pacientes fueron intervenidos mediante el uso de la circulación extracorporeal asociada a hipotermia moderada y perfusión coronaria. Esta última se utilizó en forma continua en la mayoría utilizando las cánulas de Spencer. Sobre el "ostium" de ambas coronarias se realizaba una jareta y luego de introducir la cánula se la ajustaba con un pequeño torniquete. En dos pacientes no se utilizó perfusión coronaria. En los últimos casos se utilizó la perfusión de la arteria coronaria izquierda y en dos oportunidades también la derecha, usando las cánulas de Harken-Davol, en forma intermitente. Todos los corazones se fibrilaron en algún momento de la perfusión. Varios lo hicieron al retirar las cánulas de perfusión, otros al

soltar la pinza aórtica, posiblemente por pequeñas embolias aéreas de las arterias coronarias.

Se utilizaron para reemplazar a la válvula aórtica las prótesis a bola de tipo Starr-Edwards. En 4 pacientes se utilizó el tamaño A 9, en 22 la A 11 y en 4 la A 13. Una vez fue necesario cambiar la prótesis después de implantada al observarse la deformación de la jaula, producida posiblemente al realizar las maniobras de implante de una prótesis A 11 en un anillo chico, cambiándose por una A 9. El material de sutura fue en casi la mitad de los casos Tevdek 3-0 y actualmente Mersilene 3-0 y preferentemente 2-0. Estos se utilizaron en número entre 16 y 20. En los últimos 10 pacientes se utilizaron puntos en U pasando ambos cabos por el anillo de la prótesis. En los restantes se utilizaron puntos en 8 pasando un solo cabo por la prótesis.

De todo este grupo fallecieron 7 pacientes en el posoperatorio inmediato: 4 de ellos por insuficiencia respiratoria, bronconeumonía y sepsis generalizada; 2 no recuperaron la conciencia luego de la perfusión. Un paciente que presentaba una insuficiencia aórtica por retracción de las valvas y además una enfermedad mitral que no requirió su corrección, presentó a los doce días una crisis de arritmia supraventricular incontrolable que lo llevó al óbito. Todo ello da una mortalidad operatoria y hospitalaria hasta los treinta días de 23,1 % para todo el grupo.

Esta serie fue realizada entre los años 1965 y 1970, hasta el mes de septiembre. En 1965 se internó el primer paciente que sigue vivo y bien, salvo un episodio de infarto de miocardio que apareció a los tres años y medio y que evolucionó bien. Este episodio ocurrió al suprimir el tratamiento anticoagulante. En 1966 se intervino el segundo paciente. En 1967 se operaron 8 pacientes, uno de ellos falleció en el posoperatorio inmediato. Un paciente a quien se le reemplazó la válvula aórtica por presentar la perforación de una sigmoidea presentó crisis de fibrilación auricular que fueron tratadas con shock eléctrico sincronizado, evolucionando bien hasta dos años y medio después de la intervención en que presenta fiebre en picos y hemocultivos negativos, posteriormente intensa cefalea y coma, falleciendo; en la autopsia se encontró una endocarditis bacteriana del lado ventricular de la prótesis y una hemorragia meníngea. Un paciente presentó edema pulmonar agudo luego de la perfusión, siendo controlado médicamente y evolucionando bien. Otro enfermo tuvo un síndrome febril prolongado que evolucionó satisfactoriamente lo mismo que su hemotórax por anticoagulantes. De los pacientes operados ese año

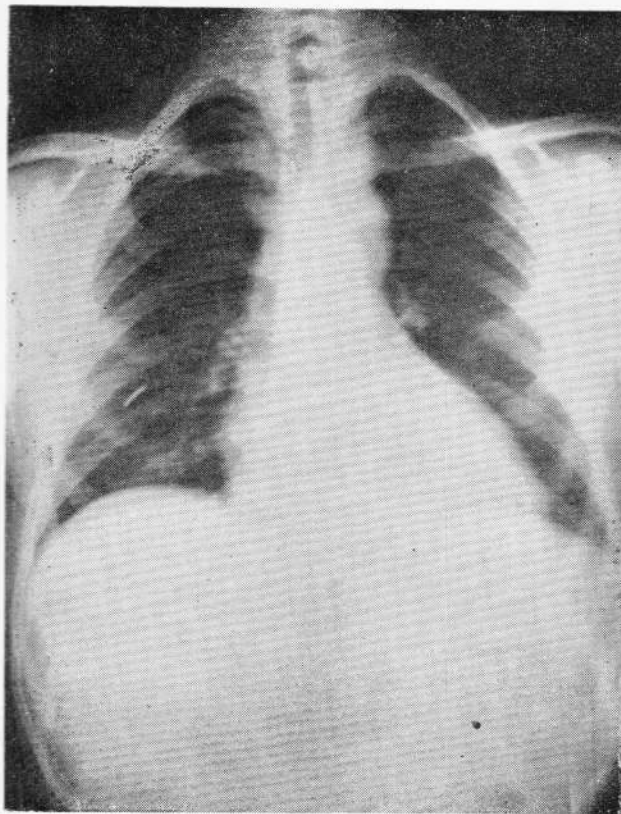


FIG. 4. — Valvulopatía aórtica. Radiografía preoperatoria.

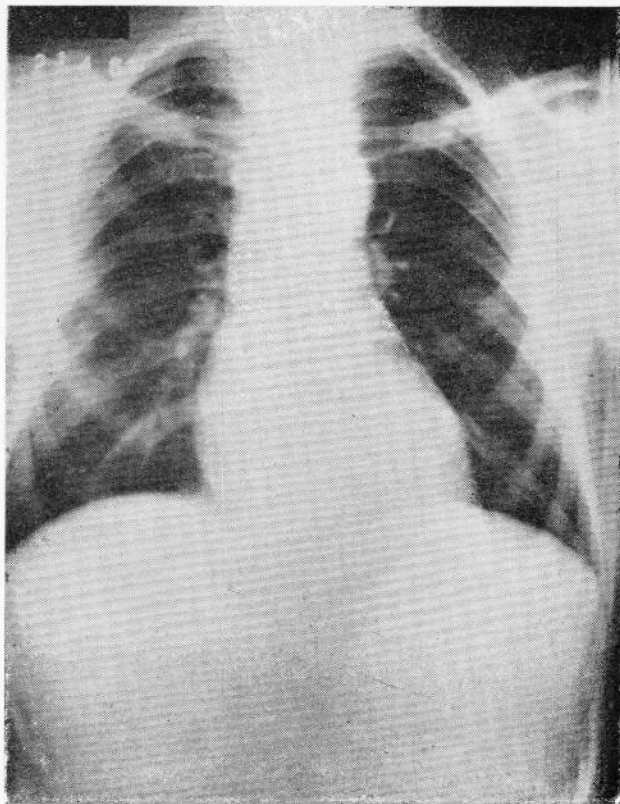


FIG. 5. — Valvulopatía aórtica. Radiografía posoperatoria.

uno de ellos presenta una anemia hemolítica y cardiomegalia cuya causa no se ha podido esclarecer. Un paciente de 37 años presentó en el posoperatorio inmediato la dehiscencia del esternón, insuficiencia respiratoria y una taquicardia supraventricular. Hubo necesidad de realizarle una traqueostomía, evolucionando bien. Dos años y cinco meses después presentó un accidente cerebrovascular agudo con disartria predominante que retrogradó rápidamente. Se pensó en una embolia cerebral secundaria a la interrupción del tratamiento anticoagulante. En 1968 se intervinieron 6 pacientes, fallecieron 3. De los 3 que evolucionaron bien, uno de ellos presentó en el posoperatorio inmediato un cuadro de confusión y excitación psicomotriz que mejoró rápidamente. El segundo presentaba actualmente un suave soplo diastólico en foco aórtico (Figs. 4, 5 y 6). Todos están asintomáticos. Ese año se reoperó un paciente de 38 años a quien se le había reemplazado la válvula aórtica por presentar una insuficiencia aórtica y una enfermedad mitral de grado leve. Luego de la intervención persistió su cardiomegalia y apareció una insuficiencia mitral importante. Se reemplazó su válvula mitral pero no pudo ser desfibrilado. En 1969 fueron sometidos a reemplazo

de la válvula aórtica, nueve pacientes; uno de ellos falleció al mes por una hepatitis sobreaguda. Finalmente y hasta setiembre de 1970 se operaron 5 pacientes portadores de estenosis aórtica. Una enferma presentó días antes de ser intervenida un episodio de fibrilación ventricular que pudo ser controlado. Posteriormente a su intervención quirúrgica evolucionó bien.

El análisis de esta serie muestra que a la mortalidad operatoria del 23,1 % para todo el grupo se agrega una mortalidad alejada (2 casos más) hasta los cuatro años que la eleva al 30,0 %. Estos resultados hay que verlos comparándolos con la evolución natural de la enfermedad y con los resultados obtenidos en grandes centros y hasta los cuatro años a que llega nuestra serie. Con respecto al primer punto diversos estudios han demostrado que la estenosis aórtica produce la muerte luego de la aparición de los síntomas entre los 6 meses y los 3 años, e inclusive que hay una mortalidad brusca en pacientes asintomáticos de alrededor del 20 %. Con respecto a los resultados operatorios se observa que la mortalidad operatoria oscila alrededor del 10 al 20 % y que la mortalidad acumulativa va desde el 30 al 40 %¹⁶.

El análisis de nuestra serie demuestra que la

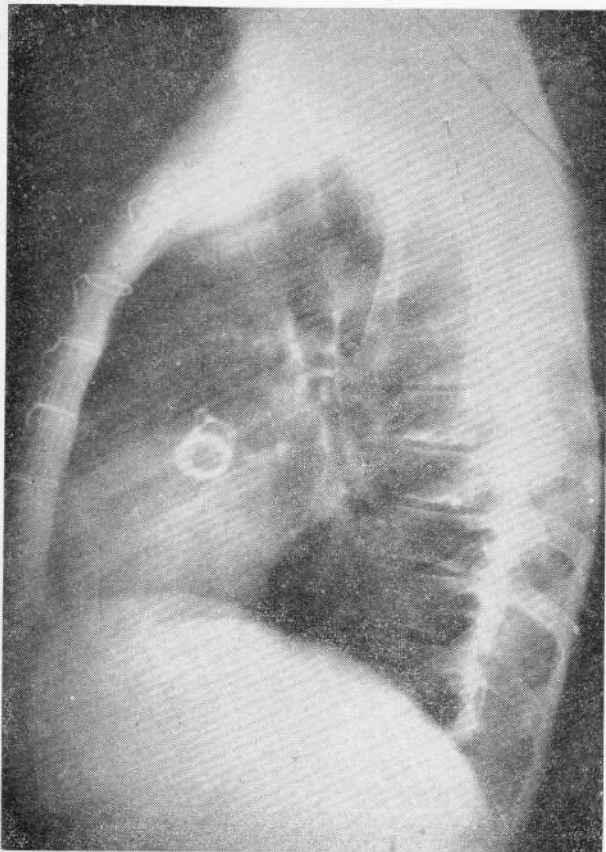


FIG.— Reemplazo protésico de la válvula aórtica.
Radiografía.

mortalidad está en relación directa con la edad y la existencia de una estenosis aórtica calcificada. La mortalidad en pacientes jóvenes portadores de insuficiencia aórtica por perforación de una o más sigmoideas o por retracción de las valvas, es del orden del 9 % en nuestra serie.

CONCLUSIONES

Las lesiones estudiadas en este trabajo pueden considerarse como agrupadas dentro de un síndrome de obstrucción ventricular izquierda. Este se caracteriza fundamentalmente por la dificultad

que tiene el ventrículo izquierdo para eliminar todo el volumen de sangre que por minuto le llega a la aurícula izquierda o refluye de la aorta. Comprende a las lesiones del tracto de salida de dicho ventrículo, a las valvulopatías de las sigmoideas aórticas y a las afecciones de la raíz de la aorta. El primer tipo de lesión comprende a la estenosis subaórtica, que puede ser fibrosa o muscular. Las valvulopatías aórticas comprenden: a la estenosis aórtica valvular congénita, a la estenosis valvular adquirida ya sea fibrosa o calcificada y a la insuficiencia aórtica, congénita o adquirida. La primera es sumamente rara mientras que la segunda es muy frecuente asociada a la estenosis valvular. Una forma poco común de obstrucción corresponde a la forma supravalvular.

El tratamiento quirúrgico de estas afecciones ha pasado por diversas técnicas. Las primeras fueron cerradas (dilatación transaórtica o transventricular para la estenosis aórtica) y posteriormente con el desarrollo de la hipotermia se intentaron los primeros procedimientos plásticos en la estenosis valvular congénita. La aplicación de la circulación extracorpórea a estas afecciones permitió la realización de plásticas más extensas y posteriormente la extirpación valvular y su reemplazo por injertos o prótesis rígidas.

Básicamente la técnica consiste en abordar la raíz de la aorta mediante una esternotomía mediana longitudinal de Milton. Luego de comenzar la perfusión con el corazón pulmón artificial se abre la aorta y se procede a la realización del procedimiento quirúrgico propiamente dicho (plástica o reemplazo). Para mantener la vitalidad del corazón se realiza perfusión de las arterias coronarias en forma intermitente si el procedimiento es largo.

Los resultados sobre 44 pacientes intervenidos por lesiones valvulares han sido los siguientes. En 14 pacientes portadores de lesiones valvulares congénitas se realizaron procedimientos plásticos en 13 y reemplazo de la válvula en 1. La mortalidad fue del 14 %. En 30 pacientes portadores de valvulopatía aórtica adquirida en los que se realizó el reemplazo protésico de las sigmoideas aórticas la mortalidad fue del 23,1 %.

CAPITULO III

CIRUGIA DE LA COARTACION DE LA AORTA

La coartación de la aorta constituye una de las malformaciones congénitas más frecuentes, sucediendo en este orden a la persistencia del conducto arteriovenoso.

La cirugía de la coartación se inauguró en 1945 cuando Crafoord⁸ y Gross¹⁰, casi simultáneamente, efectuaron sus primeras intervenciones consistentes en la resección del segmento estrechado y la anastomosis terminoterminal. Poco después Gross realizó la corrección interponiendo entre los cabos aórticos un homoinjerto, después de algunas tentativas por parte de Clagett⁷, en 1946, de utilizar como cabo superior de la anastomosis la arteria subclavia izquierda dilatada en forma compensatoria, como propusiera en un estudio experimental en 1944 Blalock y Park³. La iniciativa de Gross amplió considerablemente las indicaciones quirúrgicas, pues permitió llevarla a las coartaciones extendidas de tipo infantil y a las operaciones en adultos con aortas esclerosadas.

Posteriormente las prótesis reemplazaron por completo a los homoinjertos, facilitándose considerablemente la técnica.

Poco se agregó después que no fuera algunas plásticas sin resección aórtica y la introducción de nuevo instrumental atraumático y de diseño especial así como de variantes en la técnica y materiales de sutura.

En la actualidad es una operación corriente, de baja morbimortalidad y de resultados que van de muy buenos a buenos, dependiendo de la edad de los operados y de la existencia de alteraciones arteriales y renales definitivas, secundarias a la hipertensión.

En la Argentina, las principales publicaciones de conjunto son las que figuran en la bibliografía nacional que se agrega¹⁻²⁻⁵⁻⁹⁻¹¹⁻¹⁵⁻¹⁷⁻¹⁸. En el orden personal, la casuística se inició en el año 1947.

PATOLOGÍA

La coartación aórtica consiste en una estrechez

a la altura del istmo de la aorta, en la vecindad de la inserción del ligamento arterioso a la que se agrega una circulación colateral que desvía la sangre desde el cabo supraestructural por intermedio de las ramas de las subclavias y las intercostales superiores a la porción distal.

La estrechez, por lo común muy cerrada y en diafragma, es otras veces más extendida y menos cerrada. La ubicación puede variar situándose más arriba, inclusive entre la carótida y subclavia izquierda o más abajo; excepcionalmente a distancia del istmo. La coartación es habitualmente única, pero puede asociarse con otras coartaciones, inclusive de la aorta abdominal. Con cierta frecuencia coincide con malformaciones cardíacas: bicúspide aórtica, comunicación interventricular y estenosis pulmonar.

La porción preestenótica de la aorta es normal o hipoplásica; la subclavia izquierda se halla dilatada superando, a veces, el propio calibre de la aorta; la porción postestructural se encuentra igualmente dilatada, siempre es de mayor calibre que la proximal y luego se va reduciendo hasta alcanzar la normalidad. Las arterias intercostales se presentan muy dilatadas, tortuosas y de paredes delgadas, siendo muy frágiles. La sangre circula por ellas en sentido centripeto. Estas alteraciones predominan en los 2 ó 3 primeros pares intercostales aórticos. Debido a esta característica anatómica se produce una usura de las costillas a nivel del canal costal que da lugar a muescas en el borde inferior de las mismas, conocidas como el signo de Roessle en el estudio radiológico y es muy importante para el diagnóstico.

El ligamento arterioso suele ser tal o, a veces, conserva alguna permeabilidad. En otras circunstancias persiste el conducto arteriovenoso, presentándose algunas variedades en la desembocadura aórtica, de gran valor fisiopatológico. El abocamiento puede situarse por arriba de la coartación (tipo preductal) o por debajo (postductal); o puede existir una obliteración total, inclusive con

separación de los cabos de la aorta y el conducto arteriovenoso continuarse directamente con la aorta distal.

Todas estas anomalías determinan alteraciones hemodinámicas que se traducen por diversos síntomas y signos que orientan el diagnóstico.

ETIOPATOGENIA

No está aún bien aclarado el origen y mecanismo de producción de la coartación aórtica. La circunstancia de insertarse a su nivel el ligamento arterioso dio origen a la hipótesis de que el cierre y fibrosis consecutiva del ductus serían las causas de la coartación. Pero este hecho no explicaría más que algunos casos; en otros la coartación existe con ductus permeable o se halla situada a distancia de la inserción del ligamento. La complejidad del desarrollo del arco aórtico explica que cualquier defecto evolutivo se traduzca por una estenosis.

FISIOPATOLOGÍA

Mucho más clara es la explicación de las consecuencias de esta anomalía. El cierre de la aorta, parcial o total, determina el desarrollo de circulación colateral (Fig. 1). Esta se establece entre los vasos que nacen del cayado y la aorta distal, por intermedio de las arterias de la cintura esca-

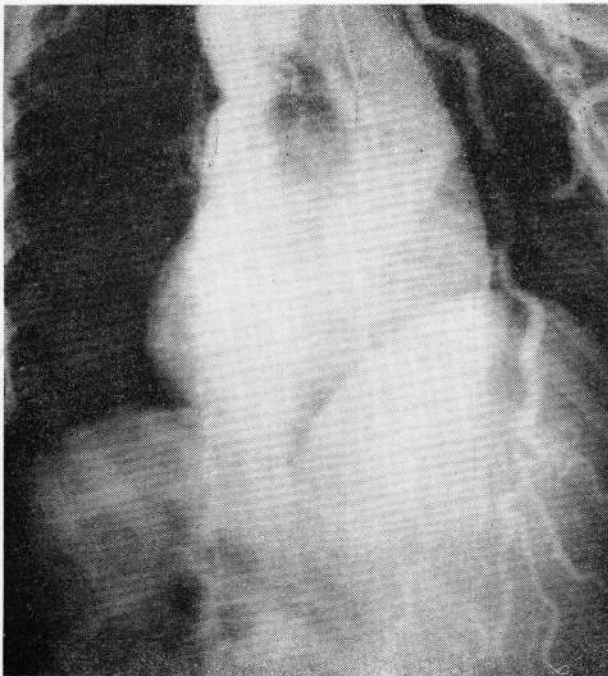


Fig. 1

pular y las mamarias, que se anastomosan con las primeras intercostales aórticas por debajo de la estrechez. Se palpan latidos anormales en las masas musculares y se auscultan soplos.

La presión⁶ en todo el circuito preestenótico se halla aumentada pudiendo alcanzar cifras elevadas de 120 a 180 mm de Hg de máxima en los niños y hasta 300 mm o aún más en los adultos. Las arterias sufren el impacto de la hipertensión y son asiento de cambios arterioscleróticos bien apreciables en las ramas retinianas. El corazón se hipertrofia para compensar el aumento de trabajo que representa la hipertensión.

Por el contrario, en el circuito posestenótico la presión es reducida, 100 a 120 mm de Hg en el adulto, y el flujo no es pulsátil; de ahí la ausencia o disminución franca de pulsos en los miembros inferiores, que constituye un signo típico y de fácil interpretación que conduce al diagnóstico.

La parte cefálica del organismo, con un aumento de irrigación, experimenta un desarrollo anormal que se exterioriza en los músculos de la cintura escapular. Los órganos que reciben el impacto de la hipertensión sufren deterioros a veces irreversibles: retina, cerebro, etcétera. La parte caudal, menos irrigada y sin pulso, sufre diversas consecuencias, la más ostensible a nivel renal y es responsable del desarrollo de una hipertensión renovascular que se suma a la ya existente y que puede no regresar después de la operación, siendo causa de fracasos parciales de la corrección. Probablemente el sistema arterial ha sufrido cambios definitivos.

En los miembros inferiores, si la circulación colateral no ha sido muy eficiente, puede aparecer claudicación intermitente.

En los demás órganos las consecuencias son menores o inexistentes.

El fenómeno dominante es la hipertensión, mecánica por estenosis y renovascular por insuficiencia circulatoria renal.

Los órganos que sufren deterioro son: el corazón, cuyo ventrículo izquierdo debe soportar un exceso de presión sistólica, las arterias, cuyas paredes reaccionan con fenómenos escleróticos y el riñón en la forma antes expresada.

Las complicaciones son: la insuficiencia cardíaca y las hemorragias, por rotura de los vasos sometidos a la hipertensión: hemorragias cerebrales, retinianas, epistaxis, etcétera.

CLASIFICACIÓN

Comúnmente se utiliza la clasificación de Bonnet⁴, basada en la ubicación de la estenosis con respec-

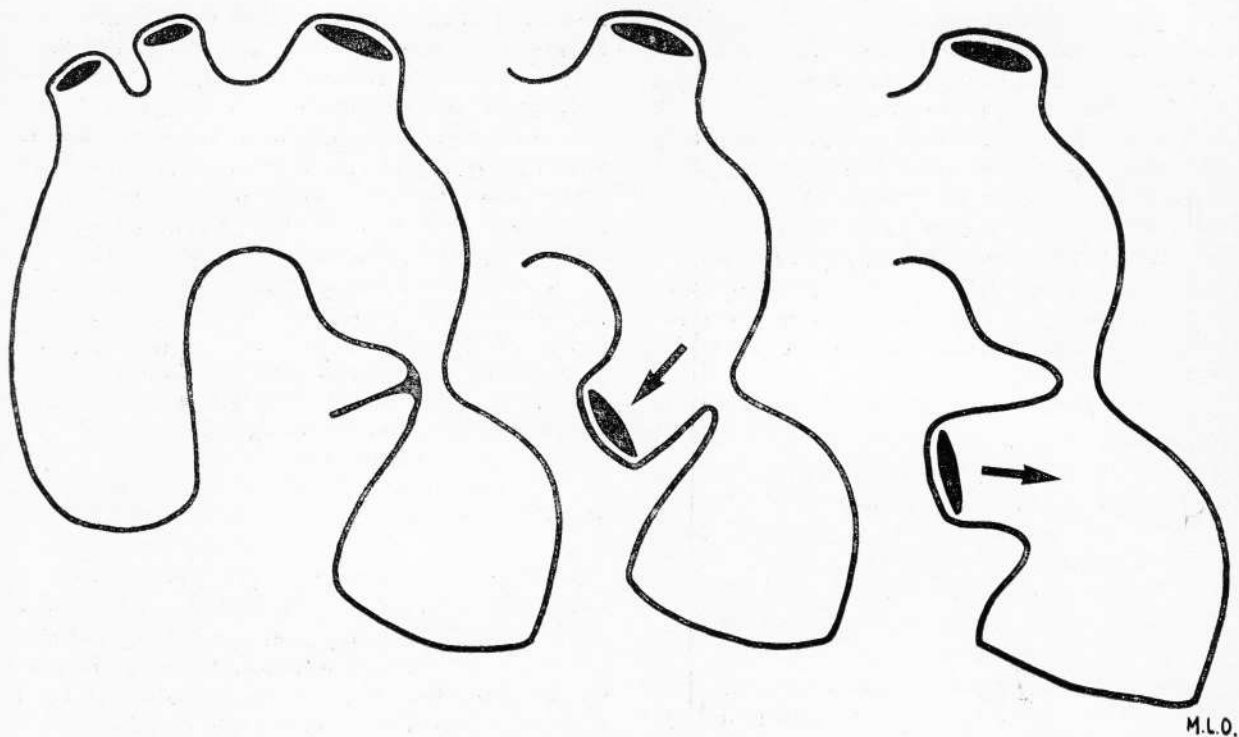


FIG. 2

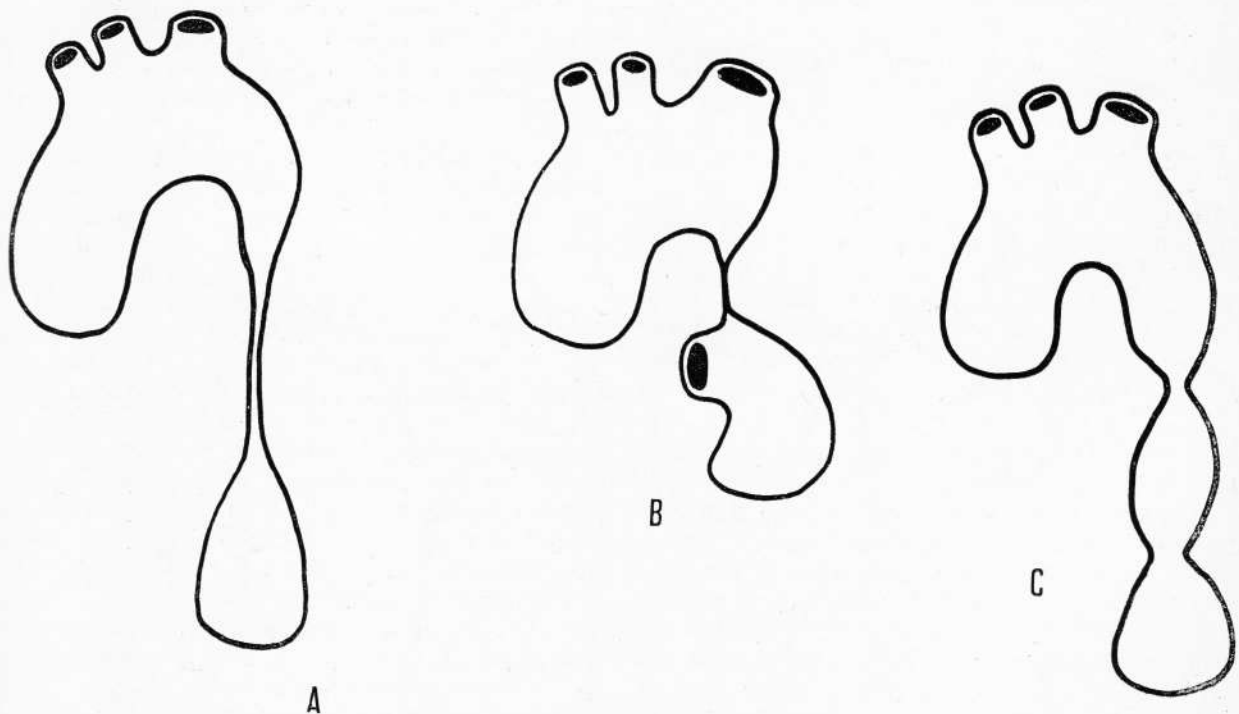


FIG. 3

to al ligamento arterioso: se denomina tipo infantil, si es proximal y tipo del adulto cuando está situada a nivel del mismo o distalmente. Como se ha expresado en un trabajo anterior¹⁵, esta clasificación no parece la más adecuada por cuanto pueden existir variantes en relación con la localización de la zona estenosada en los distintos segmentos aórticos, o bien casos de coartaciones múltiples o extendidas y, sobre todo, variantes en cuanto a la permeabilidad u obliteración del conducto arterioso. Por ello, de las clasificaciones existentes se considera que la más adecuada es la propuesta por Lemmon y Bayley¹².

Tipo I. Coartación clásica, con conducto arterioso ocluido (Fig. 2 A).

Tipo II. Coartación clásica con "shunt":

- a) Conducto arterioso permeable desembocando en el segmento aórtico proximal, con "shunt" de izquierda a derecha (Fig. 2 B).
- b) Conducto arteriovenoso permeable desembocando en el segmento aórtico distal con "shunt" de derecha a izquierda (Fig. 2 C).

Tipo III. Coartación de la aorta con hipoplasia (generalmente de toda la aorta descendente) (Fig. 3 A).

Tipo IV. Interrupción ístmica (difiere de la coartación verdadera porque falta un segmento de la aorta; hemodinámicamente es similar al tipo II b) (Fig. 3 B).

Tipo V. Coartación situada en otros lugares:

- a) Aorta ascendente (Fig. 4 A).
- b) Cayado aórtico (Fig. 4 B).
- c) Aorta descendente.
- d) Coartaciones múltiples (Fig. 3 C).

De las 79 coartaciones aórticas de la casuística personal operadas en el período comprendido entre noviembre de 1947 y diciembre de 1969, 73 correspondían al tipo I, 3 eran del tipo II a), 2 del tipo II b), si bien con "shunt" de izquierda a derecha, y 1 del tipo V b), ubicada entre la arteria carótida izquierda y subclavia del mismo lado¹⁴.

No se observaron coartaciones múltiples o ubicadas en otras partes.

La coartación puede ser también pura o asociada cuando coincide con otros defectos cardíacos.

En 7 de los operados la coartación estaba asociada con otras cardiopatías (insuficiencia aórtica, estenosis mitral, comunicación interventricular, estenosis pulmonar infundibular y transposición corregida de grandes vasos). En 2 casos la otra patología requirió posteriormente su corrección con circulación extracorpórea (estenosis pulmonar infundibular un caso, e insuficiencia aórtica el otro, que necesitó un reemplazo valvular), evolucionan-

do ambos satisfactoriamente. En 5 enfermos existía conducto arteriovenoso permeable. Además 3 presentaban un síndrome de Turner.

Cuando existe asociación de coartación aórtica con otra alteración intracardiaca, es preferible operar primeramente la coartación y en un segundo tiempo efectuar la corrección del defecto que requiere el uso de circulación extracorpórea, pues de tal manera, corregida la zona coartada, se puede obtener una buena perfusión proximal al lugar de la estenosis (carótidas, coronarias, etcétera).

Por último, las coartaciones aórticas pueden complicarse cuando sobreviene infección, aneurisma de las intercostales, o roturas con hemorragia o hematomas o insuficiencia cardíaca.

INDICACIONES

La indicación quirúrgica surge como en las restantes estenosis, de la magnitud del obstáculo mecánico a la corriente sanguínea y de la repercusión orgánica, retrógrada y anterógrada. A diferencia de las estenosis aórticas y supraaórtica, en la coartación existe un mecanismo de circulación colateral que compensa bien y durante largo tiempo a la obstrucción aórtica, descargando el aumento de la presión sistólica.

Por tal motivo, las coartaciones moderadas que son hallazgos accidentales, con poco gradiente y con mantenimiento de los pulsos periféricos, no deben operarse; el riesgo del injerto bacteriano es mínimo.

Las coartaciones típicas deben operarse a partir de los 8-9 años de edad, aunque sean asintomáticas. En estos casos, a pesar de la ausencia de toda manifestación clínica, es dable comprobar una sobrecarga ventricular izquierda muy marcada y en aumento, que da la pauta sobre la conducta y el momento operatorio. Además la morbimortalidad es muy baja y los resultados excelentes, por lo cual la operación podrá realizarse con criterio profiláctico. A partir de esta edad, la indicación existe siempre, aún en los adultos, pero entonces pierde carácter profiláctico, la morbimortalidad es mayor, se requiere muchas veces proceder al reemplazo protésico y los resultados serán menos satisfactorios, por la eventual persistencia de la hipertensión. El pronóstico no es todo lo brillante que correspondería a una operación anatómicamente curativa. Inversamente, en la infancia, la operación debe diferirse, salvo que la repercusión cardíaca o lesiones asociadas la impongan. La razón es la misma que para todas las estenosis que se deben corregir en el individuo en vías de crecimiento: que la corrección adecuada para la

época de la operación resulte insuficiente para cuando alcance su desarrollo pleno y entonces vuelve a representar una estenosis.

Por lo general, la eficiencia de la circulación colateral permite postergar la operación.

A las coartaciones atípicas, de tipo infantil, se aplica el mismo criterio que a las típicas, si bien hay que tener presente que con mayor frecuencia se deben emplear prótesis que involucran un pronóstico algo menos favorable que en la operación de elección.

En las coartaciones atípicas, asociadas con otras malformaciones, el criterio es diferente y la pauta está dada en general por las otras alteraciones: C.I.V., persistencia del conducto arteriovenoso, estenosis aórtica o pulmonar, responsables de los trastornos hemodinámicos de mayor jerarquía que presentan estos enfermos y que se manifiestan precozmente por insuficiencia cardíaca.

En el caso de persistencia del ductus arteriovenoso, sea que éste desemboque por arriba, por la hipertensión pulmonar que se desarrolla, o por debajo y que cursa con cianosis distal, la operación está formalmente indicada, resolviéndose el

problema en la misma operación y mediante procedimientos bien establecidos.

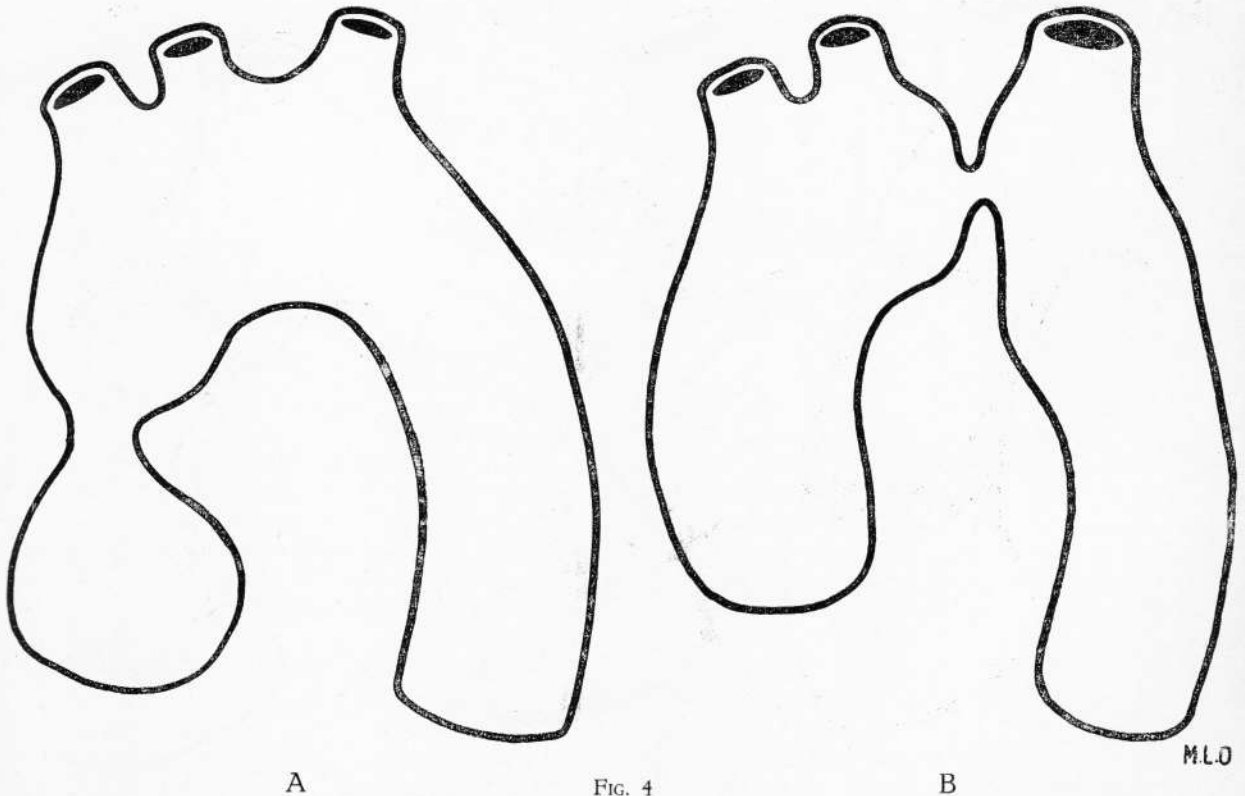
En la C.I.V., la operación está también indicada por el aumento de shunt que causa la coartación. Se procede en dos tiempos: 1) se corrige la coartación y luego la C.I.V., que requiere circulación extracorpórea, cuyo circuito arterial sería difícil de establecer ante la existencia de una coartación. Algo similar ocurre con las estenosis pulmonares y aórticas.

En ambos casos, la oportunidad operatoria depende de la repercusión cardíaca. Por lo general es mucho menor que en los casos anteriores y el caso se traslada al de la coartación simple. Se debe operar en dos tiempos: 1) la coartación, y 2) la valvulopatía.

La estenosis pulmonar puede operarse en cualquier momento posterior a la corrección de la coartación. En cambio la aórtica, como se expresa en el capítulo respectivo, es de indicación menos absoluta y conviene diferirla tanto como sea posible.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

En la actualidad se utilizan cuatro: la resección



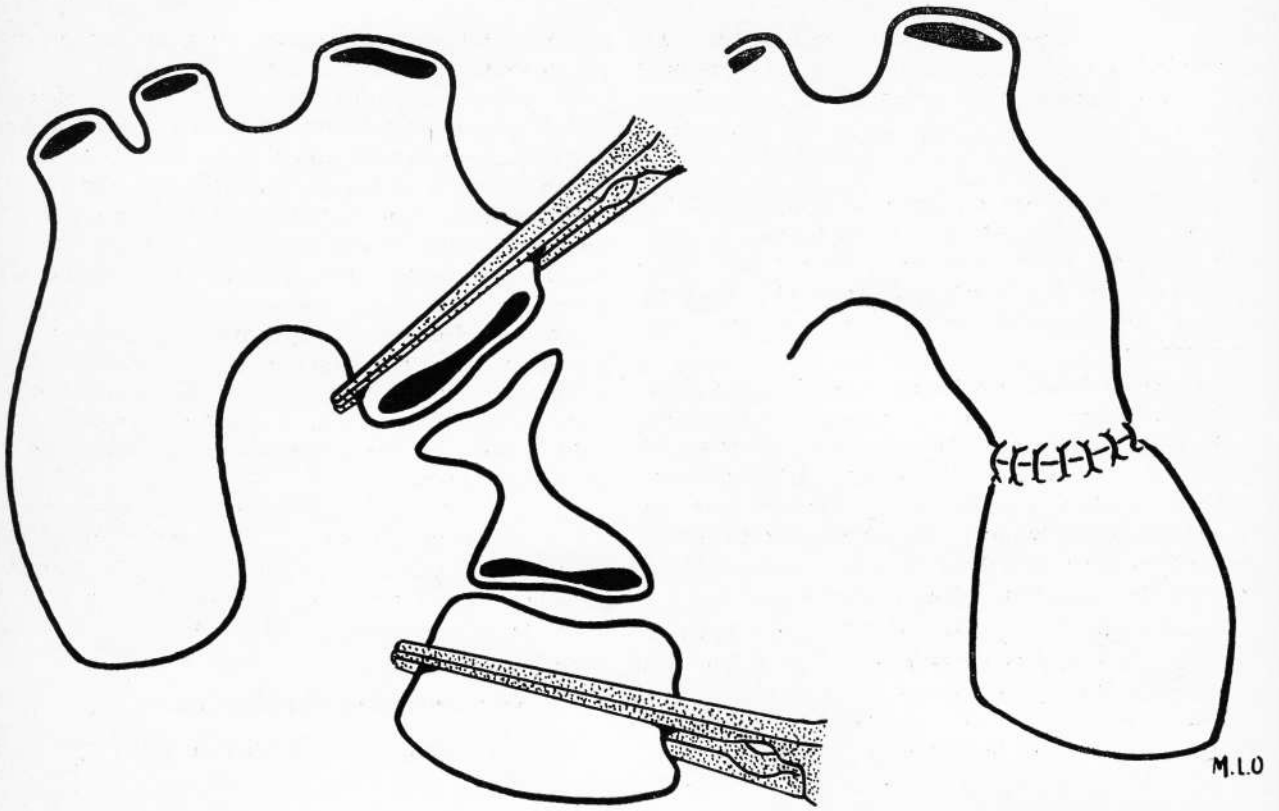


FIG. 5

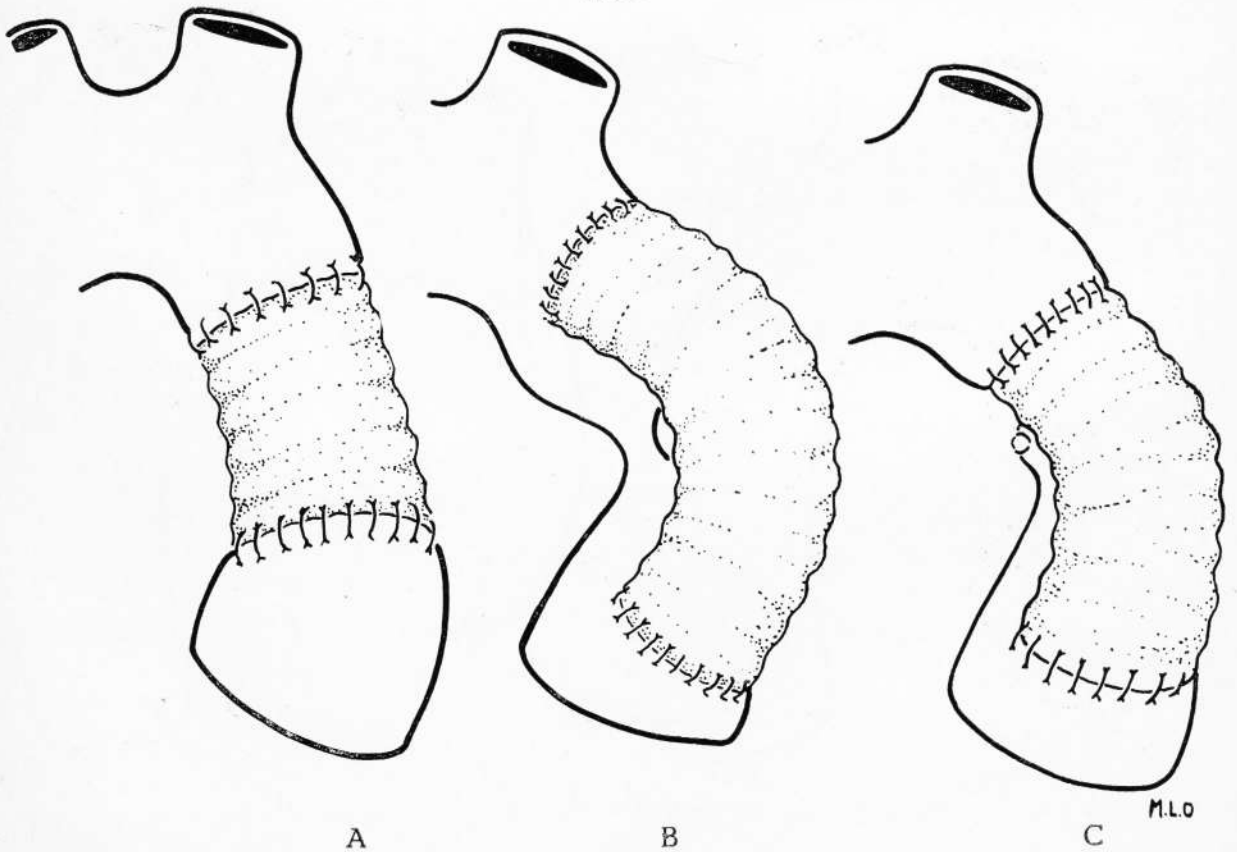
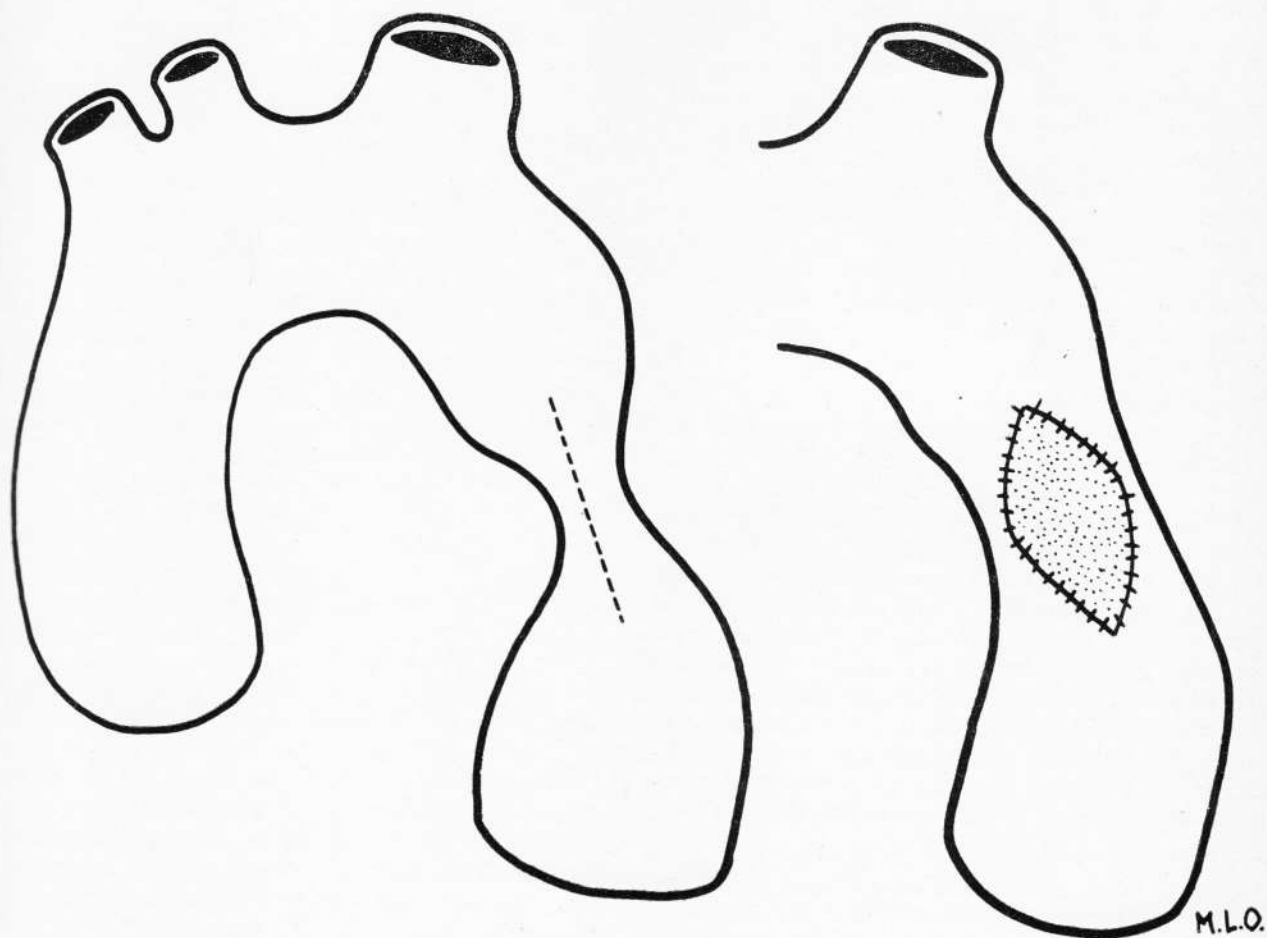


FIG. 6



COARTACION DE LA AORTA CORRECCION CON PARCHO

FIG. 7

seguida de sutura terminoterminal; la resección con interposición de una prótesis; by-pass con prótesis y las plásticas sin resección.

La operación se realiza con clampeo aórtico sin necesidad de recurrir a circulación extracorporeal, dado que la circulación está asegurada por el circuito colateral.

1) *Resección y sutura terminoterminal* (Fig. 5). Constituye el procedimiento de elección; sólo requiere que la aproximación de los cabos se logre sin tensión y que exista congruencia de los mismos.

Consta de los siguientes tiempos: a) toracotomía por el 4º espacio izquierdo; b) aislamiento de

los vasos: cabo proximal aórtico, subclavia izquierda, cabo distal aórtico, ligamento o ductus arteriovenoso y una o dos partes intercostales; c) clampeo aórtico y eventualmente de la subclavia; ligadura y sección de las intercostales si dificultan el aislamiento del cabo inferior; ligadura y sección del ligamento arteriovenoso; d) resección del segmento estrechado, de forma de diávolo o reloj de arena. Debe procurarse que las superficies de sección se acerquen lo más posible a un diámetro igual para obtener una buena coaptación. e) Anastomosis terminoterminal, con sutura de puntos separados o sutura continua o una combinación de ambas. La

sutura con puntos separados se efectúa en niños pequeños o lactantes con la pretensión de facilitar el crecimiento de la aorta y reducir lo menos posible el calibre de la arteria. El material de sutura es irreabsorbible y sintético: polietileno, dacron, etcétera. La sutura se efectúa en un plano. f) Aflojamiento de los clamps, primero el distal y luego el proximal en forma lenta. Hemostasia temporaria por comprensión durante 5 a 10 minutos y luego control definitivo de la toracotomía con drenaje irreversible intercostal, salvo en los niños muy pequeños en que se lo puede omitir.

2) *Resección e interposición de una prótesis de dacron* (Fig. 6 A). Los tiempos son los mismos, salvo el que consiste en interponer y suturar un tubo de dacron de calibre y longitud adecuados para que la anastomosis quede sin tensión. Este procedimiento es utilizado cuando la coartación es extendida o las paredes aórticas en la vecindad del segmento estrechado son inelásticas o de mala calidad: delgadas, esclerosas, o con placas de ateroma tal como puede ocurrir en los adultos. En estos casos, es necesario alejarse de dicha zona, ampliando la resección, lo que obliga a interponer una prótesis. En estos casos, aún más que en los habituales, es necesario extremar las condiciones de asepsia e instituir un tratamiento antibiótico profiláctico en el posoperatorio inmediato.

3) *By-pass sin resección* (Fig. 6 B). En algunas oportunidades favorables desde el punto de vista anatómico, puede procederse a sortear la estenosis mediante un tubo de dacron de calibre adecuado, evitando la liberación de los vasos, siempre delicada y a veces engorrosa, preservando, por otra parte, todas las intercostales. Se efectúa pocas veces. Una técnica intermedia consiste en seccionar la aorta por encima de la estenosis y cerrar el cabo distal o aún ligarlo a nivel de la estenosis y restablecer la circulación con una prótesis implantada en forma terminolateral (Fig. 6 C).

4) *Plástica*. Aquí también, ante configuraciones anatómicas favorables puede procederse a incidir longitudinalmente la región estrechada y suturar en sentido transversal a la manera de la piloroplastia, por ejemplo. Otras veces, puede obtenerse la ampliación de la luz aórtica después de la incisión longitudinal, cubriendo el "losange" que queda con un parche de dacron (Fig. 7).

En resumen, el procedimiento de elección es la resección y sutura terminoterminal. Las interposiciones de prótesis constituyen procedimientos de necesidad y las plásticas son procedimientos circunstanciales.

CASUÍSTICA

En el período comprendido entre noviembre de 1947 y diciembre de 1969 se intervinieron 79 pacientes con diagnóstico de coartación de aorta, efectuándose 80 operaciones, ya que uno de ellos debió ser reoperado por no haberse resuelto en la primera operación la situación, por considerarse, en ese momento, muy riesgosa la liberación de la zona coartada.

De los 79 enfermos, 58 pertenecían al sexo masculino (73,4 %) y 21 al sexo femenino (26,5 %).

Las edades oscilaron entre 1 mes y 48 años (Tabla I).

TABLA I

Edad	Nº casos
0 a 1 año	7
1 a 4 años	9
5 a 10 años	22
11 a 20 años	24
21 a 30 años	12
31 a 40 años	4
Más de 40 años	1

El motivo de la consulta médica fue: episodios de insuficiencia cardíaca (disnea, palpitaciones y dolor precordial), 23 casos; claudicación de miembros inferiores, 15 casos; cuadros hipertensivos, 8 casos; hipodesarrollo, 4 casos; síndrome de Turner, 2 casos, y descubrimiento casual de la enfermedad por exámenes por otros motivos o revisiones escolares o previas al ingreso al servicio militar, 29 casos.

En la casi totalidad de los enfermos el pulso femoral estaba ausente —62 casos— o era muy débil —15 casos—. En sólo 2 observaciones podía considerarse prácticamente normal, si bien disminuido en intensidad al compararlo con el pulso radial.

La presión arterial en los miembros superiores ofrecía cifras por encima de 140 mm de Hg, y en algunos llegaba a 240 y 290, inclusive en menores de 10 años de edad.

El signo de Roessle fue positivo en 52 casos, y negativo o existía un esbozo de usura costal, en los otros 27 casos. Si bien ello no es absoluto, por cuanto es posible encontrar muescas costales en niños y ausencia de ellas en adultos, parecería, según piensan algunos autores, que el proceso de erosión costal demostrable radiológicamente es progresivo y por ello menos común en los niños.

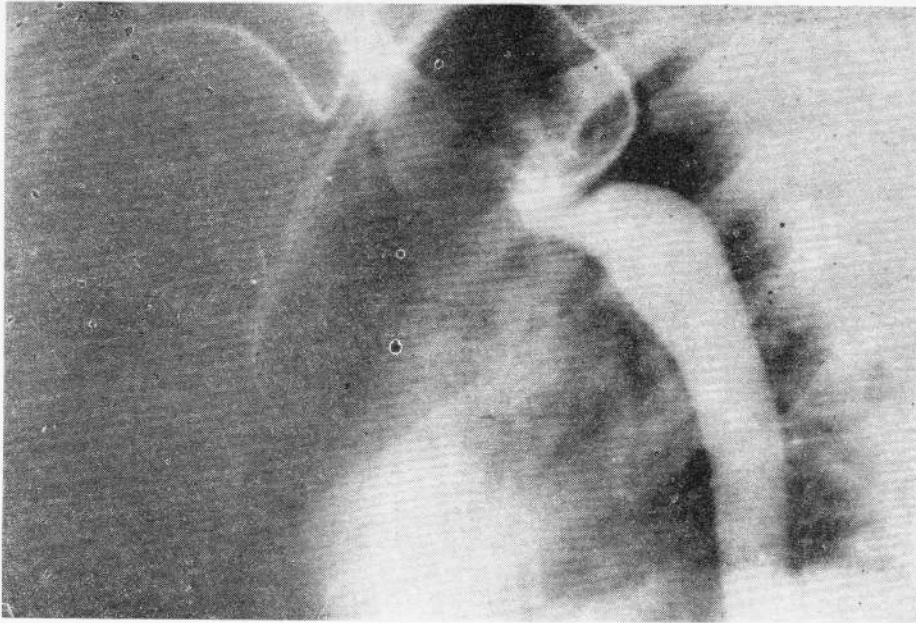


FIG. 8

Además de los estudios clínico, radiológico y electrocardiográfico practicados a todos los pacientes en quienes se sospechaba una coartación aórtica, se completó el estudio con cateterismo y angio o aortografía (Fig. 8) en 33 enfermos. Estos últimos procedimientos no son de rutina y se los utiliza cuando se sospecha la coexistencia de otras cardiopatías.

Se utilizaron los siguientes procedimientos quirúrgicos:

TABLA II
Procedimientos quirúrgicos

	Nº casos
1) Resección y sutura terminoterminal .	65
2) Resección con interposición de prótesis	12
3) By-pass sin resección	1
4) Plástica	1

Se efectuó la resección de la zona estenosada con anastomosis terminoterminal en 65 casos. Al principio de la experiencia se prefería realizar una sutura evaginante en guardia griega, pero desde hace muchos años se practica un surget interrumpido en los extremos en los adultos. En los lactantes y niños pequeños se combina el surget, en la cara mediastinal con puntos separados en la otra hemicircunferencia, para permitir, si ello es posible, el aumento del calibre de la anastomosis con el crecimiento del niño. En un solo caso se utilizaron puntos separados en U.

En 12 pacientes se interpuso una prótesis de 2 a 4 cm de longitud y calibre adecuado. En uno

se efectuó "by-pass" con prótesis de dacron de 6 cm entre la aorta proximal (anastomosis terminoterminal) y la aorta distal (anastomosis terminolateral) sin resección de la zona coartada (Fig. 6).

En un lactante de 3 meses se efectuó una plástica incindiendo longitudinalmente la zona estenosada y suturando un rombo de 2 x 1 cm de teflón (Fig. 7). Evolucionó en forma satisfactoria, reapareciendo los pulsos femorales y disminuyendo francamente la presión arterial, si bien en la actualidad, a los 8 años de operado, presenta una coartación residual por su insuficiente calibre con respecto al desarrollo del niño, y deberá ser reoperado cuando tenga la edad óptima.

COMPLICACIONES OPERATORIAS

En el curso de la operación y en el posoperatorio se complicaron 13 enfermos, o sea el 16,4 %.

TABLA III
Complicaciones

	Nº casos
Hemorragias intraoperatorias	3
Hemotórax	3
Síndrome abdominal poscoartación	3
Insuficiencia cardíaca	2
Accidente vascular encefálico	1
Empiema extrapleurar	1
Total	13

En los 3 enfermos que presentaron hemorragias intraoperatorias, el accidente pudo ser controlado y se debió en 1 caso a herida de una arteria esofágica y en los otros dos por lesión de arterias intercostales durante la disección del segmento posestenótico. Uno de estos enfermos falleció al terminar la intervención, por paro cardíaco; los otros 2 enfermos sobrevivieron, 3 síndromes abdominales poscoartación¹⁶, de los cuales uno falleció, 3 hemotórax importantes con 2 fallecidos, 2 insuficiencias cardíacas, ambos fallecidos, 1 accidente vascular encefálico fallecido, 1 empiema extrapleural controlado con punciones e instilación del antibiótico adecuado que curó.

MORTALIDAD OPERATORIA

La mortalidad operatoria fue del 8,8 %. Debe aclararse que la totalidad de los fallecidos, 7, corresponden a la serie de 41 casos que fue motivo de una publicación anterior⁵ en 1961. Con posterioridad a la misma, se operaron los restantes 38 enfermos, sin mortalidad.

TABLA IV

Mortalidad operatoria

	Nº casos
Paro cardíaco	1
Hemotórax	2
Síndrome abdominal poscoartación .	1
Insuficiencia cardíaca	2
Accidente vascular encefálico	1
	—
Total	7 (8,8 %)

RESULTADOS

La cirugía de la coartación de la aorta aporta una corrección anatómica tanto más completa cuanto más se aproxima a lo normal el calibre de la anastomosis. Este desiderátum no se consigue siempre con la sutura terminoterminal, porque para obtener el acercamiento de los cabos sin tensión, la resección debe ser económica y por lo general la luz aórtica resulta inferior a lo normal.

En realidad es suficiente que el calibre obtenido asegure un flujo pulsátil y una normalización de las presiones en los dos territorios: cefálico y caudal.

El empleo de prótesis que permitiría resecciones más amplias y aseguraría un calibre mayor de la

anastomosis, tiene en su contra el riesgo potencial de todo elemento extraño, por inerte que sea y el peligro real de la infección, precoz o tardía.

La restitución anatómica no siempre va seguida de normalización fisiológica, comprobándose en algunos casos la persistencia de la hipertensión, aunque de grado menor. Esto ocurre sobre todo en los adultos y en los niños mayores, en los que a pesar de conseguirse la remoción del obstáculo mecánico, evidenciada por la presencia de buenos pulsos distales y la desaparición de gradientes tensionales entre los dos territorios orgánicos, persiste un aumento de la presión arterial.

Se considera que esta hipertensión residual es de naturaleza renovascular e irreversible. Es una circunstancia que deteriora los resultados operatorios y que es imposible de prever, pero es poco común y no llega a ser severa, pudiéndose controlarla bien médicamente.

Otro hecho de observación es que cuando se opera en niños, sobre todo por debajo de los 8-9 años y en particular en los lactantes, por más anatómica que sea la corrección para la edad, como la zona de la anastomosis no crece acompañando al resto de la aorta, queda constituida una coartación residual responsable de algunos resultados deficientes.

Estos conceptos se ven corroborados por el análisis de la casuística. De los 72 enfermos operados por coartación aórtica, que viven en la actualidad, ha podido hacerse el control alejado de 54. En ellos además del respectivo examen físico, con el control de presión arterial y pulsos distales, se completó el estudio con radiología de tórax y electrocardiograma. En los casos en que existía hipertensión arterial, se hicieron exámenes complementarios (fondo de ojo, análisis de orina, etcétera) y 2 enfermos fueron cateterizados, haciéndose la respectiva angioaortografía.

Todos los enfermos tienen pulso en miembros inferiores y en 49 (90,7 %), las cifras de presión arterial están dentro de los valores normales para la respectiva edad.

En 5 casos (9,2 %) las cifras tensionales se mantienen elevadas. Dos de estos enfermos fueron operados por debajo de la edad óptima. Uno de ellos operado a los 6 años, actualmente tiene 14, tiene una presión arterial de 150/80, con buenos pulsos femorales y demás estudios normales. Se considera que tiene una coartación residual de poca importancia. El otro enfermo operado a los 3 meses de edad (hace 8 años), y en quien se efectuó una plástica con parche de teflón en rombo, sin resección de la zona coartada, presenta pulsos femorales algo disminuidos con una presión arterial de 160/80. Se efectuó cateterismo com-

probándose que tiene una coartación residual que debe ser operada.

El tercero es un hombre operado a los 29 años (hace 15 años) con presión arterial actual de 170/100, que fue cateterizado y presenta una estenosis mitral con moderada hipertensión pulmonar.

El cuarto es un enfermo operado a los 31 años (hace 11 años), cuya presión arterial es de 220/100, con buenos pulsos femorales. La presión preoperatoria era de 290/100.

El quinto es un enfermo operado a los 21 años (hace 11 años), en quien se efectuó la resección y se colocó una prótesis de dacron. Las cifras tensionales se mantuvieron elevadas y por presentar como lesión asociada una insuficiencia aórtica, fue reoperado con circulación extracorpórea, practicándosele un reemplazo valvular. La presión actual es: en el brazo izquierdo 190/130 y en el derecho 140/90.

En base a estos resultados se considera que la edad de elección para la operación es alrededor de los 9 a 11 años, pues entonces la aorta posee un diámetro de 15 a 20 mm, calibre suficiente para el adulto aunque la anastomosis no crezca. Las operaciones que deban realizarse antes de esa edad tienen carácter de necesidad y la causa más común es la insuficiencia cardíaca.

En estos casos puede ser necesaria una reoperación electiva después de los 9 años.

No obstante estas situaciones poco frecuentes, se puede afirmar que la cirugía de la coartación aórtica constituye una firme adquisición que cuenta con la prueba del tiempo ya que una a su baja morbimortalidad, resultados alejados excelentes o, por lo menos, satisfactorios.

CONCLUSIONES

1) La coartación de la aorta es una de las malformaciones congénitas más frecuentes, siguiendo a la persistencia del conducto arteriovenoso.

2) La estrechez se encuentra habitualmente en

la parte distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda en las proximidades de la inserción del ligamento arteriovenoso, agregándose una circulación colateral que desvía la sangre del cabo proximal al distal de la aorta. Pueden existir otros tipos de coartaciones aórticas, pero son menos frecuentes.

3) La etiopatogenia de esta malformación no está bien aclarada.

4) La estrechez, por un doble mecanismo, mecánico y renovascular, determina una hipertensión arterial que puede producir alteraciones a veces irreversibles, en diversos órganos: retina, cerebro, etcétera. Además las arterias son asiento de lesiones arterioscleróticas y el corazón puede hipertrofiarse por el aumento de trabajo que produce la hipertensión. Las complicaciones son: la insuficiencia cardíaca y las hemorragias por rotura de los vasos sometidos a la hipertensión.

5) Las coartaciones aórticas típicas se operan a partir de los 8-9 años de edad y desde ese momento la indicación operatoria existe siempre, a pesar de que a medida que aumenta la edad, es mayor la morbimortalidad de la misma. En la infancia la indicación más común es la insuficiencia cardíaca.

6) El estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico suele ser suficiente para tener el diagnóstico de coartación aórtica y sólo se utilizan procedimientos complementarios (cateterismo y angio o aortografía) cuando se sospecha la asociación con otra cardiopatía.

7) La operación se efectúa por una toracotomía posterolateral izquierda por el 4º espacio y el procedimiento quirúrgico de elección es la resección con anastomosis terminoterminal, si bien en algunos casos puede interponerse una prótesis.

8) La mortalidad operatoria de la serie analizada de 79 casos es del 8,8 %.

9) Los resultados son satisfactorios; 90,7 % de enfermos con valores de presión arterial normal y asintomáticos.

CIRUGIA DEL ANILLO VASCULAR CONGENITO

El anillo vascular congénito es una malformación del sistema del arco aórtico determinada por un defecto en su desarrollo embrionario que, por compresión de la tráquea y el esófago, origina alteraciones en la función de dichos órganos que pueden ser graves.

Baiford²⁰, en 1794, describió un caso de arteria subclavia derecha retroesofágica. A partir de ese momento son numerosos los autores que publican distintos tipos de anillos vasculares, pero es recién en 1945 cuando se inicia la cirugía de los mismos al seccionar Gross²¹ con éxito un doble arco aórtico. En nuestro país se describieron casos de este tipo de defecto¹⁹⁻²².

No es una malformación frecuente y la cirugía de estas anomalías está dirigida a seccionar el anillo a fin de evitar la compresión del esófago y la tráquea en un lugar donde no se altere la circulación cefálica y braquial.

ETIOPATOGENIA

El embrión humano de 4 semanas tiene constituidos 6 pares de arcos aórticos, luego se inician una serie de transformaciones: los dos primeros pares de arcos desaparecen, los terceros dan lugar a la formación de ambas carótidas primitivas y el cuarto arco izquierdo constituye el cayado aórtico definitivo, mientras el derecho desaparece. El quinto par de arcos también desaparece y el sexto origina las arterias pulmonares y el ductus.

Las alteraciones de esta evolución dan lugar a la constitución de los anillos vasculares, siendo la anomalía del desarrollo del cuarto par la que origina el tipo más común: el doble arco aórtico.

FISIOPATOLOGÍA

Los anillos vasculares determinan compresiones de los órganos que circunscriben, esófago y trá-

quea, lo que es causa de la sintomatología que presentan estos enfermos.

La compresión traqueal causa dificultades respiratorias con episodios repetidos de infección traqueobronquial y los enfermos, sobre todo los lactantes, presentan estridor traqueal y tiraje.

La compresión del esófago determina disfagia que, en los casos de arteria subclavia retroesofágica, puede aparecer tardíamente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones de los distintos tipos de anillos vasculares que pueden presentarse, pero en la práctica es difícil encontrar una que incluya a todos.

Por ello y teniendo en cuenta que, desde el punto de vista quirúrgico, sólo tienen importancia tres tipos, es que se consideran: 1) arco aórtico doble; 2) arco aórtico derecho con ligamento o conducto arteriovenoso izquierdo, y 3) arteria subclavia derecha retroesofágica.

1) *Doble arco aórtico* (Fig. 1). Consiste en la persistencia anómala de un doble arco entre cuyas ramas se encuentran el esófago y la tráquea y a los que rodean con un verdadero anillo. El nacimiento de la aorta es normal y no presenta alteraciones en los sistemas de las arterias cefálicas y braquiales. Las dos ramas del doble arco aórtico son de distintos calibres y al unirse forman la aorta descendente que está a la izquierda. El conducto o ligamento arteriovenoso se encuentra habitualmente en el arco izquierdo después del nacimiento de la subclavia izquierda y su inserción distal se halla en la rama izquierda de la arteria pulmonar. El arco de menor calibre es habitualmente el izquierdo o anterior.

El tronco arterial braquiocefálico nace de la aorta ascendente cerca del origen del arco anterior o ligeramente distal al mismo y las arterias carótida y subclavia izquierdas pueden salir de la

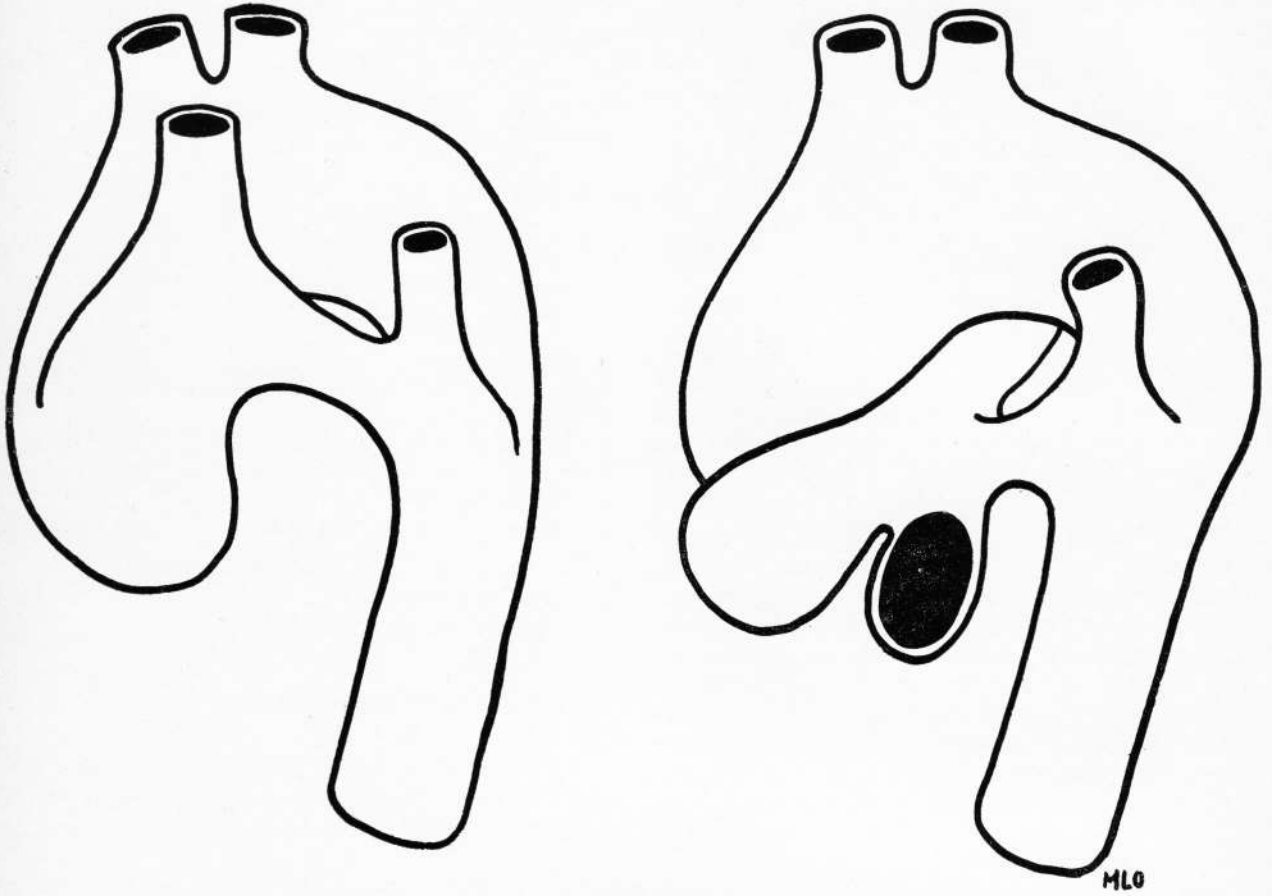


Fig. 1

rama anterior o la subclavia de la aorta descendente, próxima a la unión del doble arco.

El arco derecho o posterior de menor calibre es una variedad poco frecuente. No da ninguna rama o, a veces, el tronco braquiocefálico; en el primer caso la distribución de las ramas del cayado que es izquierdo, es normal.

2) *Arco aórtico derecho con ligamento o conducto arteriovenoso izquierdo* (Fig. 1). Sigue en orden de frecuencia al doble arco aórtico. Está caracterizado porque tanto el cayado aórtico como la aorta descendente están a la derecha y el conducto arteriovenoso, naciendo en la aorta o en la subclavia izquierda, desemboca en la arteria pulmonar izquierda que es anterior, pasando por detrás del esófago y formando un anillo que comprime a éste y a la tráquea.

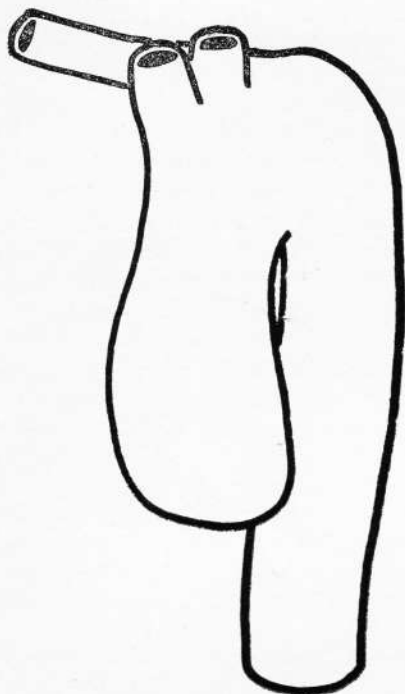
En otros casos, el cayado aórtico está a la derecha y la aorta, pasando por detrás del esófago, desciende por el lado izquierdo. El anillo se completa con el ligamento arteriovenoso que sigue un

trayecto lateral izquierdo al esófago y la tráquea para terminar en la pulmonar izquierda.

3) *Arteria subclavia derecha retroesofágica* (Fig. 2). La arteria subclavia derecha nace como última rama del cayado aórtico distalmente a la subclavia izquierda, pasando por detrás del esófago para alcanzar el extremo superior del tórax en el lado derecho y determinando la compresión del esófago. Si bien no constituye un anillo completo da lugar, en algunos casos, a sintomatología que hace necesaria su corrección quirúrgica.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los anillos vasculares deben ser operados en cualquier momento de la vida cuando son sintomáticos. Este hecho depende de la magnitud del compromiso mecánico que determinan. La arteria subclavia derecha retroesofágica suele dar sintomatología disfágica en la edad adulta. Dada la importancia y gravedad de la operación, es indispensable la certeza diagnóstica y la evaluación



ARTERIA SUBCLAVIA RETROESOFAGICA

FIG. 2



FIG. 3

M.L.O.

precisa del monto del trastorno funcional producido. Pocas veces se hace necesaria esta corrección.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Todos están destinados a seccionar el anillo en el lugar más adecuado para eliminar la compresión traqueoesofágica sin que se produzcan alteraciones en la circulación de los vasos braquiocefálicos y procurando liberar de estructuras vasculares o uniones aponeuróticas la zona retroesofágica para evitar que persista la constricción.

La vía de abordaje es la toracotomía posterolateral izquierda por el 4º espacio intercostal, ya que es en el mediastino visceral y retrovisceral donde se debe efectuar la más amplia disección y es el arco izquierdo o la parte retroesofágica del anillo, los que deben seccionarse.

1) *Arco aórtico doble* (Fig. 3). La sección debe hacerse siempre en la rama de menor calibre para mantener el caudal sanguíneo suficiente por la otra rama. Cuando el arco anterior o izquierdo es de menor calibre y las arterias carótida y sub-

clavia izquierdas nacen en el mismo, la sección se hace después del origen de esta última; algunos la realizan entre ambos vasos. Cuando el arco posterior o derecho es el de menor calibre, generalmente no origina ningún vaso. Exige una disección amplia y pinzamiento previo a la sección del mismo con control de pulsos carotídeo y radial con el fin de confirmar que en dicho arco no se origina ninguna rama. El lugar de sección es en las cercanías de su unión con el arco anterior.

2) *Arco aórtico derecho con conducto o ligamento arteriovenoso izquierdo* (Fig. 4). Tanto en la variedad con aorta descendente por la derecha como en la que desciende por la izquierda haciendo un trayecto retroesofágico la sección debe efectuarse en el ligamento o conducto arteriovenoso que termina en la arteria pulmonar izquierda. En el primer tipo la arteria subclavia izquierda y en el segundo la aorta efectúan un trayecto retroesofágico que puede provocar un cierto grado de constricción residual que no exige otras maniobras que una cuidadosa liberación de los vasos; si bien algunos autores indican la sección de la subclavia en el segundo tipo.

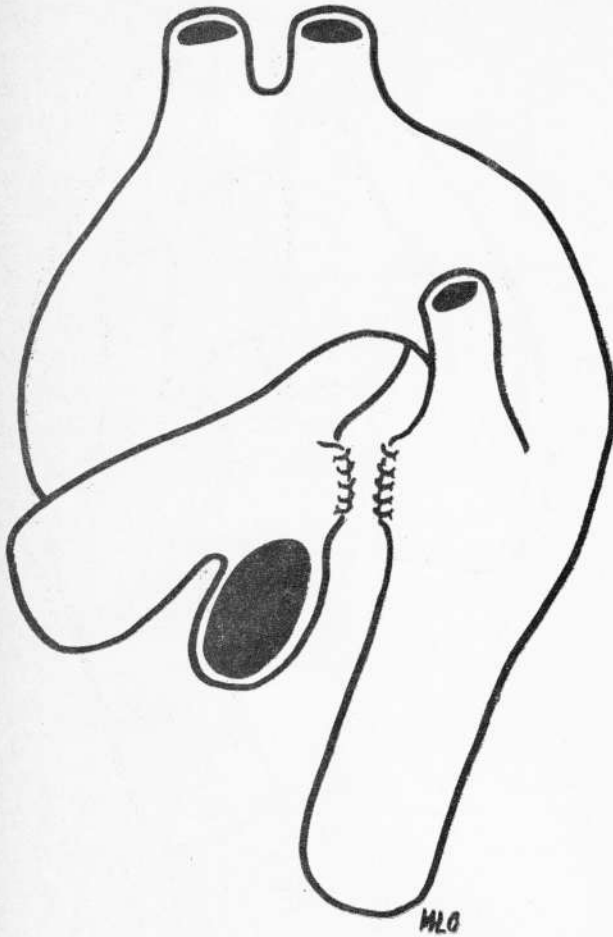


Fig. 4

3) *Arteria subclavia derecha retroesofágica*. Se efectúa una amplia disección de la aorta y la subclavia izquierda para tener una movilización suficiente y poder liberar la arteria subclavia derecha retroesofágica en un segmento adecuado para efectuar las respectivas ligaduras y sección. Cuando los enfermos son de edad avanzada o adultos hay que tener presente la posibilidad de reanastomosar la subclavia a la aorta ascendente interponiendo una prótesis. Ya se dijo al hablar de indicaciones que pocas veces se hace necesaria esta corrección.

CASUÍSTICA

Desde mayo de 1959 hasta diciembre de 1969, se operaron tres enfermos con anillos vasculares congénitos, dos varones y una mujer. Tenían una edad de 21 días y 3 y 8 meses. Todos presentaban sintomatología disneica y uno tuvo dos episodios de paro cardíaco que se controlaron con

masaje externo. El de 8 meses tenía acentuada disfagia que requirió la colocación de sonda nasogástrica y estridor traqueal que se intensificó progresivamente. La broncoscopia reveló compresión del tercio inferior de tráquea y bronquio derecho con abombamiento de la pared y latido.

En todos los enfermos se efectuó estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico. La radiografía de tórax con relleno esofágico (Figs. 5 y 6) demostró muescas en la imagen esofágica de compresión a nivel de los anillos vasculares en los tres casos. Por ello se considera que es el procedimiento más útil para hacer un diagnóstico preciso e indicar la operación, no siendo indispensable efectuar angiografías, salvo casos de excepción.

Los tres casos correspondían al tipo de doble arco aórtico con menor calibre del arco izquierdo o anterior. En uno de ellos, de 8 meses de edad, las arterias carótida y subclavia izquierdas se originaban en el arco anterior o izquierdo y la

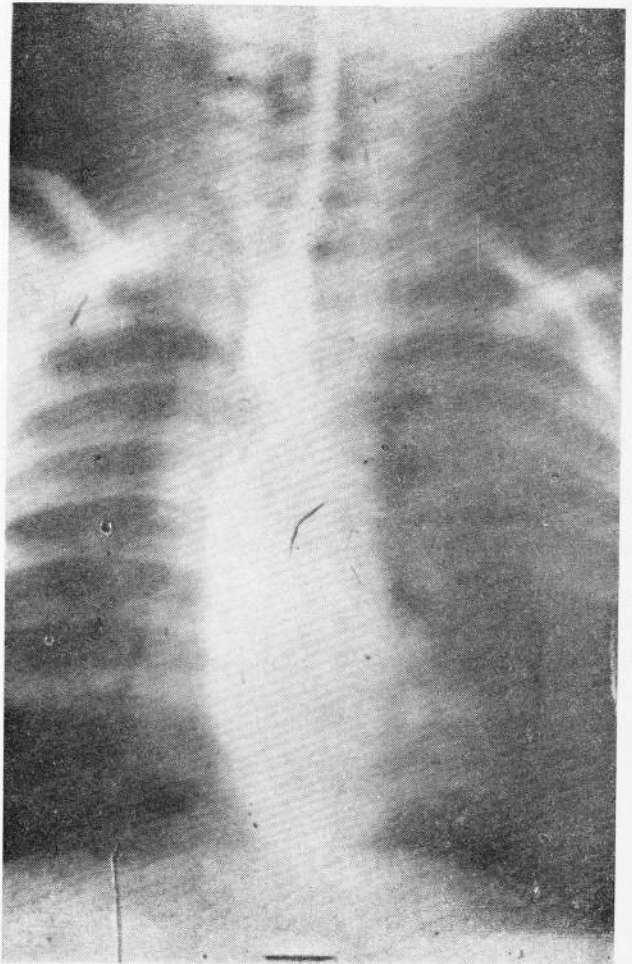


Fig. 5

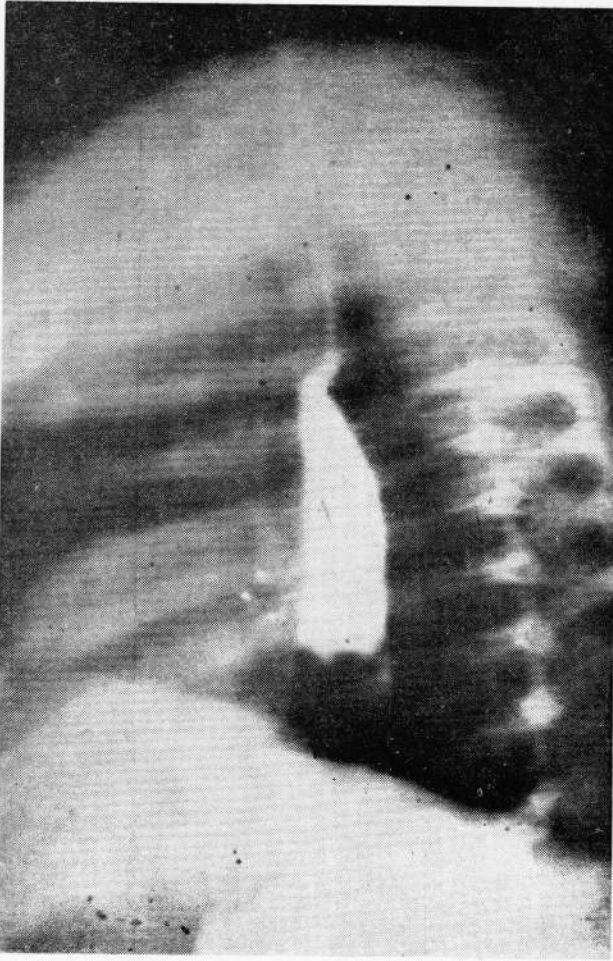


Fig. 6

sección del anillo se hizo después del nacimiento de los mismos con persistencia de latido en todas sus ramas. En otro caso, de tres meses de edad, se agregó la sección del ligamento arteriovenoso.

Evolución y resultados. De los tres enfermos operados falleció uno por motivos vinculados di-

rectamente a la intervención. Se trataba de un lactante de 21 días con compresión de tráquea y esófago por un doble arco, a quien se pudo hacer la corrección del defecto. Al finalizar la operación el enfermo falleció por un accidente anestésico, comprobándose que se había solucionado satisfactoriamente la anomalía.

Los dos enfermos que sobrevivieron a la operación se encuentran asintomáticos y desarrollando las tareas propias de su edad.

La cirugía de los anillos vasculares congénitos consigue la corrección del defecto con desaparición de la compresión traqueoesofágica y los trastornos disfágicos y traqueobronquiales que ella ocasiona. Hecho el diagnóstico, la operación no debe demorarse y, más aún, puede tener indicación de ser realizada de urgencia, como ocurrió en dos de nuestros enfermos.

CONCLUSIONES

- 1) El anillo vascular congénito es una malformación poco frecuente y está determinada por un defecto en el desarrollo del sistema del arco aórtico.
- 2) La signología está dada por la compresión de la tráquea y el esófago. La radiografía con relleno esofágico puede ser suficiente para el diagnóstico.
- 3) Se clasifican en tres tipos: a) arco aórtico doble; b) arco aórtico derecho con conducto o ligamento arteriovenoso izquierdo; c) arteria subclavia derecha retroesofágica. Los dos primeros exigen la corrección quirúrgica, a veces, de urgencia. El tercero suele dar síntomas tardíos y no es frecuente la indicación quirúrgica.
- 4) Se operan por toracotomía posterolateral izquierda.
- 5) Los resultados son satisfactorios.

CAPITULO IV

CIRUGIA DE LOS ANEURISMAS Y TRAUMATISMOS
DE LA AORTA TORACICA

INTRODUCCIÓN

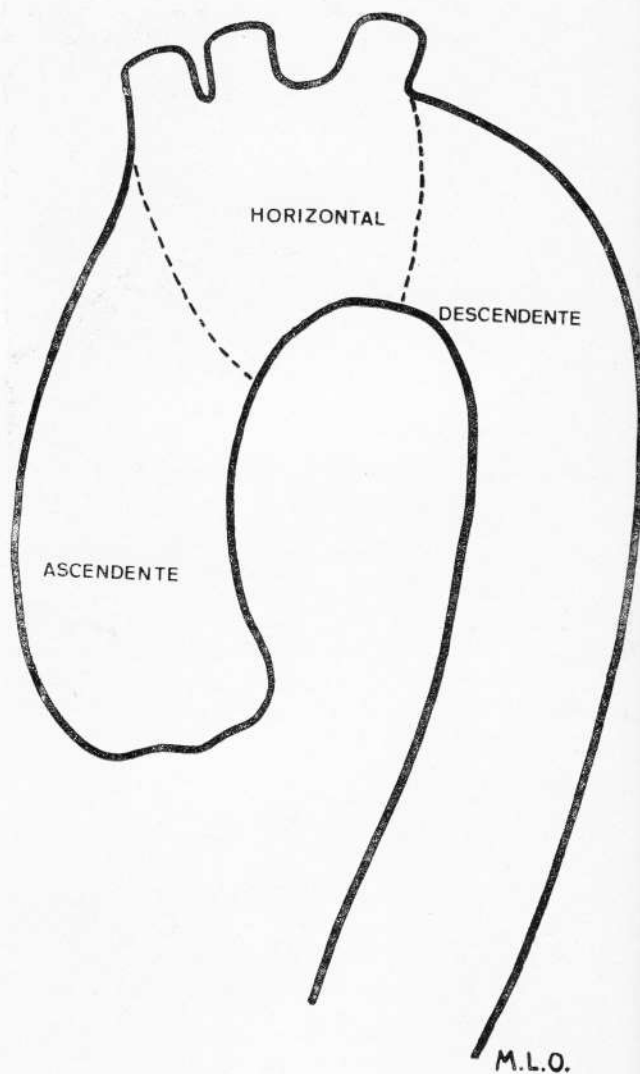
El término aneurisma lo utilizó por primera vez Rufus de Efeso en el siglo I después de Cristo. Este y Galeno introdujeron la ligadura de la arteria proximal en el tratamiento de los aneurismas periféricos. Moore y Murchison³⁰ fueron los primeros en tratar de obtener la coagulación intravascular de un aneurisma de la aorta ascendente en 1864. Estos procedimientos ocuparon la atención de los cirujanos hasta la primera mitad de este siglo. Pero ya en 1902, Tuffier³⁰ resecó un aneurisma sacular de la aorta ascendente, aunque el paciente falleció en el posoperatorio por necrosis del cuello ligado. Ochsner, en 1944³², fue el primero en resecar con éxito un aneurisma sacular de la aorta torácica descendente. De Bakey introdujo las actuales tácticas de resección y reemplazo con prótesis de los aneurismas fusiformes en la aorta descendente (1953)¹⁵, ascendente (1956)⁷ y horizontal del cayado (1957)¹⁴.

En la Argentina Lenzi y Sacco²⁸ publicaron en 1917 el caso de un paciente con un aneurisma que hacía saliencia a la izquierda del manubrio esternal, habiéndole colocado dos hilos de plata por el que se pasó una corriente galvánica con el fin de obtener la trombosis. En 1956, Brea⁵⁻³¹ relató en la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires un aneurisma sacciforme de la aorta ascendente en que se efectuó un taponamiento con alambre y plástica de la pared torácica. Schienatti³⁵ comunicó en 1959 dos casos en que se había realizado una envoltura con lámina de colofán. No se encontró bibliografía argentina sobre operaciones de resección y reemplazo con prótesis.

De acuerdo con su estructura, los aneurismas se dividen en: aneurisma verdadero, aneurisma disecante y aneurisma falso. Se entiende por aneurisma verdadero a aquél cuyas paredes están formadas por la propia pared arterial, con mayor o menor grado de alteración determinada por la enfermedad originaria. El aneurisma disecante está ocasionado por una rotura de la íntima y penetración del torrente sanguíneo dentro de la capa media formándose entonces una luz falsa mantenida solamente por la adventicia. El aneurisma falso o pseudoaneurisma (o hematoma pulsátil) se

desarrolla por destrucción de la pared arterial, estando las paredes del mismo constituidas por tejidos vecinos y trombos organizados.

Es habitual distinguir 3 segmentos de la aorta torácica: ascendente, horizontal y descendente (Esquema 1). Desde el punto de vista quirúrgico



CAYADO AORTICO

Esquema 1

se considera aorta ascendente hasta el origen del tronco braquiocefálico. La porción horizontal del cayado aórtico comprende el segmento del cual nacen el tronco braquiocefálico y la carótida izquierda. La aorta descendente comienza entre el nacimiento de la carótida y subclavia izquierda y termina a nivel del diafragma. Aun cuando desde el punto de vista anatómico no es lo correcto, se incluye la zona del nacimiento de la subclavia izquierda dentro de la aorta descendente pues se diferencia del resto del cayado por su abordaje y técnica quirúrgica.

FRECUENCIA

En estudios de autopsia la incidencia de aneurismas torácicos es de 0,3 %⁴. En relación a los aneurismas de aorta abdominal su frecuencia ha ido disminuyendo a lo largo de los años por la menor incidencia de sífilis y mayor de aterosclerosis. Actualmente en la experiencia de diversos centros quirúrgicos y en el propio, los aneurismas torácicos oscilan alrededor del 20 % del total de aneurismas aórticos.

ETIOLOGÍA

La sífilis sigue siendo todavía la causa más frecuente de aneurismas torácicos. Hasta hace 20 años correspondía a casi el 90 % de los casos²¹. Actualmente su importancia es menor y quizá no pase del 50 %³⁴. En la serie del grupo quirúrgico que integramos, corresponde al 33 % del total. Su localización más frecuente es en la aorta ascendente y luego la porción horizontal y el tronco braquiocefálico donde, excepto uno, se ubican todos nuestros casos. Habitualmente son saculares. La 4a. y la 5a. décadas son las edades más frecuentes.

La aterosclerosis es la segunda causa en orden de frecuencia, pero con muchas posibilidades de ser la más frecuente. Correspondió al 30 % de los casos personales. Se localizan preferentemente en la aorta descendente, originando por lo general aneurismas fusiformes. Contrariamente a las opiniones antiguas, actualmente se piensa que la aterosclerosis rara vez da origen a aneurismas disecantes.

La necrosis quística de la media, según fuera descrita por Gsell²⁰ y Erdheim¹⁷ en 1928, se reconoce actualmente con mayor frecuencia. Si bien se cree que se trata de una entidad patológica bien definida, Gore¹⁰ y otros han descrito

distintas variantes. Esta enfermedad es la causa más frecuente de aneurismas disecantes. Su presencia ha sido evidenciada también en los enfermos con síndrome de Marfan. Aunque más raramente, la necrosis quística de la media puede originar aneurismas verdaderos: fusiformes o saculares; éstos se hallan descritos en la literatura y fue comprobado en un caso de esta casuística.

Los traumatismos son causas menos comunes. Las contusiones de tórax, en especial una compresión torácica con desaceleración brusca⁴³, pueden originar una rotura de la aorta. Si no se produce la muerte instantánea, se desarrolla un falso aneurisma. La rotura puede tomar toda la circunferencia de la aorta o solamente un segmento. También puede ocasionar una rotura de la íntima, dando origen a un aneurisma disecante. El lugar habitual es la aorta descendente inmediatamente distal al origen de la subclavia y luego la aorta ascendente³³⁻³⁸.

Más raros son los aneurismas consecutivos a las heridas de la aorta por arma de fuego o arma blanca. En esta serie se incluye el caso de una paciente que recibió una herida de arma blanca en el 5º espacio intercostal paravertebral izquierdo, habiéndose desarrollado en 2 meses un gran aneurisma falso que comunicaba con la aorta a través de una herida de 2 cm.

Los aneurismas de origen bacteriano son muy poco frecuentes; pueden ser originados por estafilococos, neumococo, estreptococo o bacilo de Koch. La vía de llegada puede ser por los vasa vasorum o a través del endotelio.

Las intervenciones quirúrgicas sobre la aorta pueden dar lugar a la formación de aneurismas falsos por rotura de la línea de sutura. Esta puede deberse a la infección (seudoaneurisma micótico) o la desintegración del hilo de sutura. Se han operado 3 pseudoaneurismas micóticos posteriores a la corrección de una coartación en 2 pacientes y a un ductus en otro, así como dos pseudoaneurismas por rotura del hilo de sutura (seda) utilizado para suturar una prótesis 6 años antes.

Algunas enfermedades pueden originar trastornos hemodinámicos en la aorta que favorecen su dilatación pudiendo llegar a formar verdaderos aneurismas. Esto puede verse en la coartación aórtica, en la estenosis y/o insuficiencia valvular aórtica y la estenosis supraaórtica.

En la serie del grupo quirúrgico que integramos la etiología de acuerdo con las distintas localizaciones fue la siguiente:

CUADRO N° 1

Localización y etiología de 39 aneurismas torácicos operados

Ascendente	3	{	Disecantes	2
			Lúes	1
Cayado	6	{	Lúes	6
			Aterosclerosis	11
			Disecante	7
Descendente	26	{	Seudoaneurisma ..	6
			Necrosis quística.	1
			Lúes	1
Tronco braquiocefálico	4	{	Lúes	4
			Lúes	12
			Aterosclerosis	11
Total operados ..	39	{	Disecante	9
			Seudoaneurisma ..	6
			Necrosis quística.	1

SINTOMATOLOGÍA

Los aneurismas no disecantes pueden transcurrir en forma silenciosa o bien con leves dolores de localización imprecisa.

El dolor es la manifestación más frecuente y está traduciendo su crecimiento; cuando se hace más severo anuncia la inminente rotura.

El crecimiento progresivo comprime los órganos vecinos y ocasiona síntomas que son bien conocidos. Pueden llegar a ser visibles directamente cuando perforan la parrilla torácica, como en un caso de esta serie en que un aneurisma sacular luético había perforado la 5a. y 6a. costillas y era palpable en el espacio interescapulovertebral (Fig. 1).

Los aneurismas disecantes dan generalmente, un cuadro de dolor intenso retroesternal o dorsal acompañado en el 90 % de los casos de hipertensión arterial. Si la disección ha ocasionado la oclusión de alguna rama arterial pueden agregarse síntomas neurológicos, renales, etcétera. Estos no siempre están presentes pues la disección puede no incluir toda la circunferencia aórtica. Es importante establecer el punto de origen de la disección. Si bien la radiografía simple y la aortografía pueden ofrecer datos bien precisos, existen signos clínicos de interés observables en los aneurismas que se originan en la aorta ascendente: insuficiencia valvular aórtica y oclusión de las ramas que nacen de la porción horizontal.



FIG. 1. — Aneurisma sacular de aorta descendente. Destrucción de 4ª y 5ª costillas.

EXAMEN RADIOLÓGICO

El examen más importante para el diagnóstico de los aneurismas torácicos, así como para establecer su localización, es la radiografía simple de tórax en posición de frente y perfil. Con este único examen se pudo establecer el diagnóstico y la localización en 19 casos de esta serie, o sea el 50 %.

En general los aneurismas forman imágenes redondeadas de bordes nítidos. Es importante poder observar su continuidad con la sombra aórtica, así como la ausencia de ésta en la zona donde se halla el aneurisma. La pared aórtica rara vez está calcificada.

Los aneurismas de aorta ascendente se dibujan en la mitad inferior del borde derecho de la imagen mediastinal, siendo retroesternales en la radiografía de perfil (Fig. 2).

Los aneurismas de la porción horizontal se observan en el mediastino visceral superior, pudiendo hacerlo hacia uno u otro lado, o hacia ambos (Fig. 3).

Los aneurismas de la aorta descendente se di-

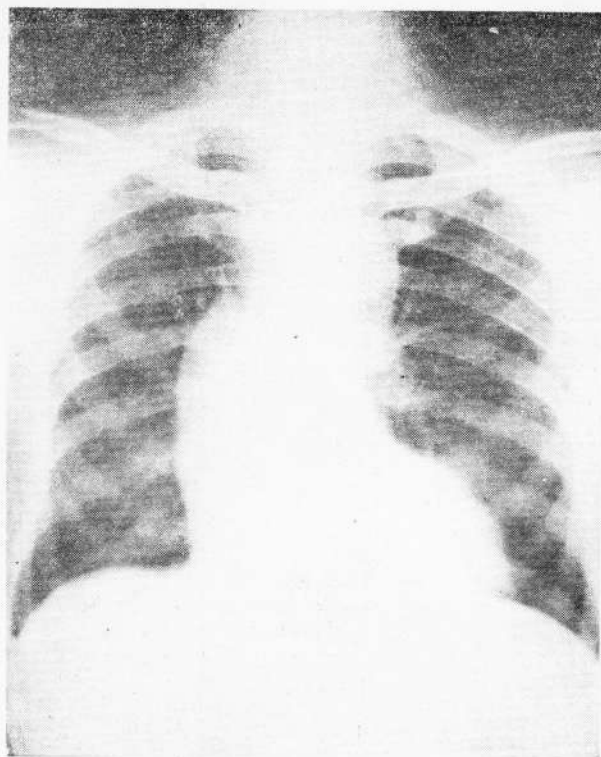


FIG. 2 — Aneurisma de aorta ascendente.

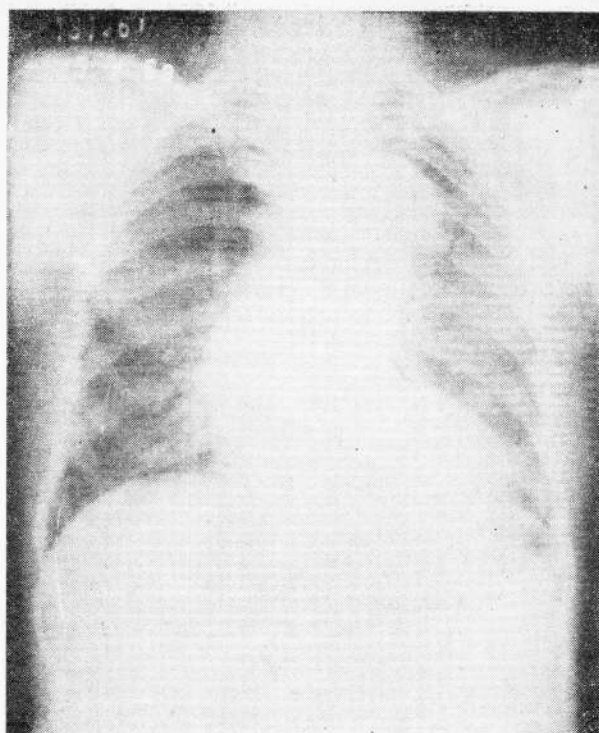


FIG. 3 — Aneurisma de la porción horizontal del cayado.

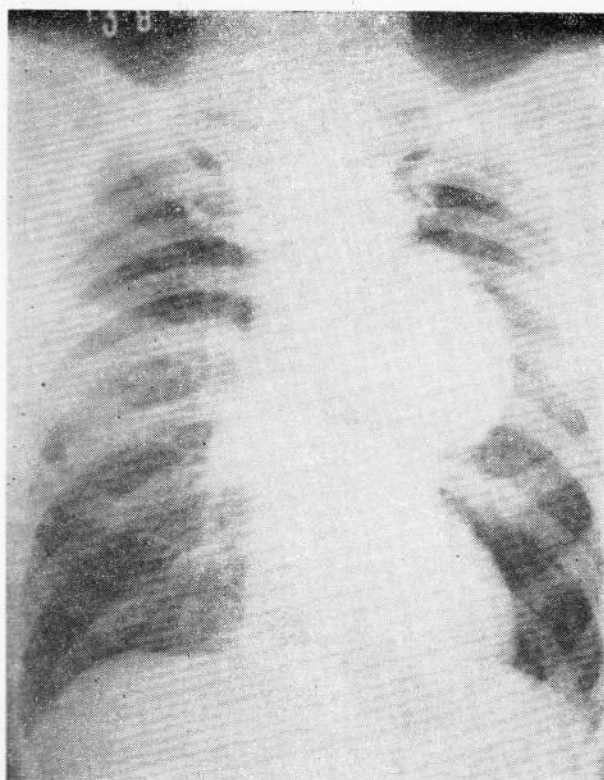


FIG. 4. — Aneurisma de aorta descendente.

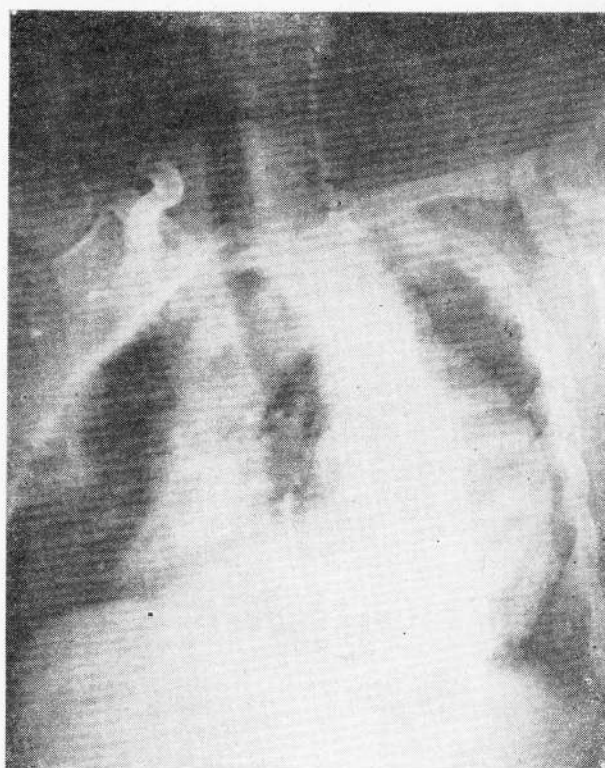


FIG. 5. — Aneurisma de aorta descendente.

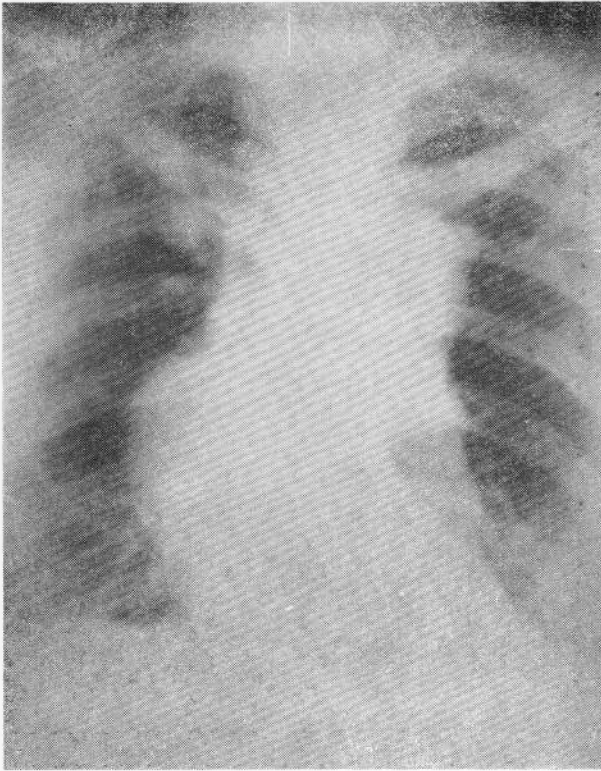


FIG. 6. — Aneurisma disecante de aorta ascendente.

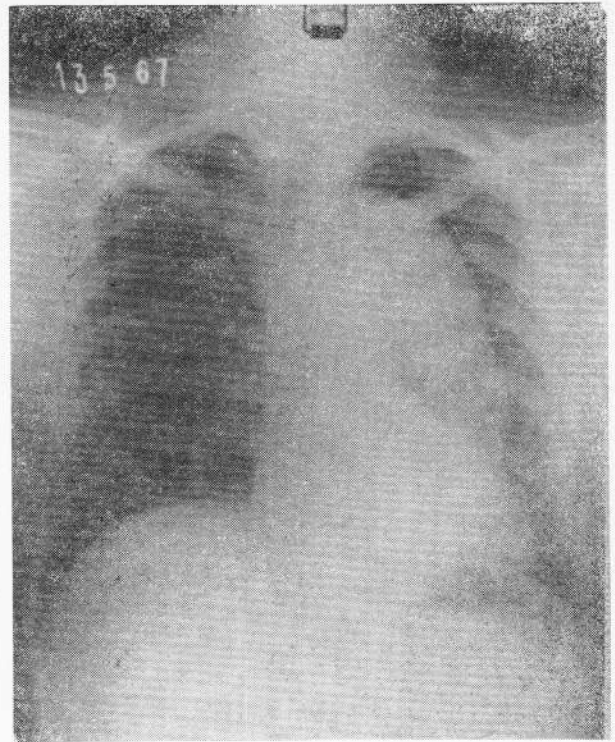


FIG. 7. — Aneurisma disecante de aorta descendente.

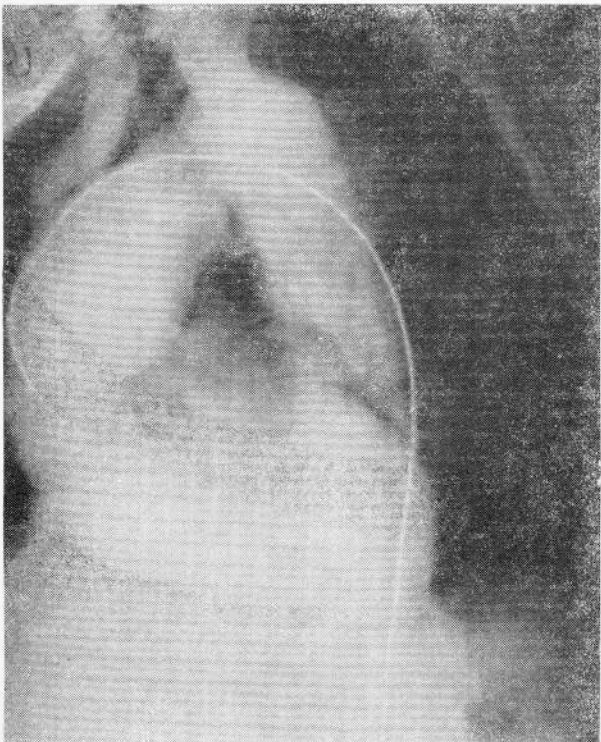


FIG. 8. — Aortografía de aneurisma de la porción horizontal del cayado.



FIG. 9. — Aortografía de aneurisma aterosclerótico de aorta descendente.

bujan del lado izquierdo, siendo bien visibles en la radiografía de perfil (Figs. 4 y 5). Aquellos que se originan en la parte más alta pueden confundirse con los aneurismas de la porción horizontal del cayado, en especial si incluyen la subclavia izquierda. En la radiografía de frente el botón aórtico está reemplazado por la imagen aneurismática. La radiografía de perfil puede delimitar mejor esta zona.

Los aneurismas de la parte media de la aorta descendente se proyectan sobre la imagen del hilio pulmonar izquierdo. Los inferiores pueden estar ocultos por la sombra cardíaca en la imagen anteroposterior y son visibles en las radiografías de perfil con relleno esofágico.

Los aneurismas saculares pueden dar imágenes más difíciles de interpretar por la forma caprichosa que adoptan en muchas ocasiones.

Los aneurismas disecantes en su período agudo se manifiestan generalmente en forma bien típica en la radiografía simple de tórax. Aquellos que se originan en la aorta ascendente muestran un ensanchamiento del mediastino a expensas de su borde derecho (Fig. 6). Los aneurismas que se originan en la aorta descendente originan un ensanchamiento del mediastino del lado izquierdo (Fig. 7). Si la disección se originó en la aorta ascendente y se extendió hasta el diafragma (tipo I de De Bakey) se observa un mediastino ensanchado a ambos lados.

Cuando el diagnóstico de un aneurisma y su

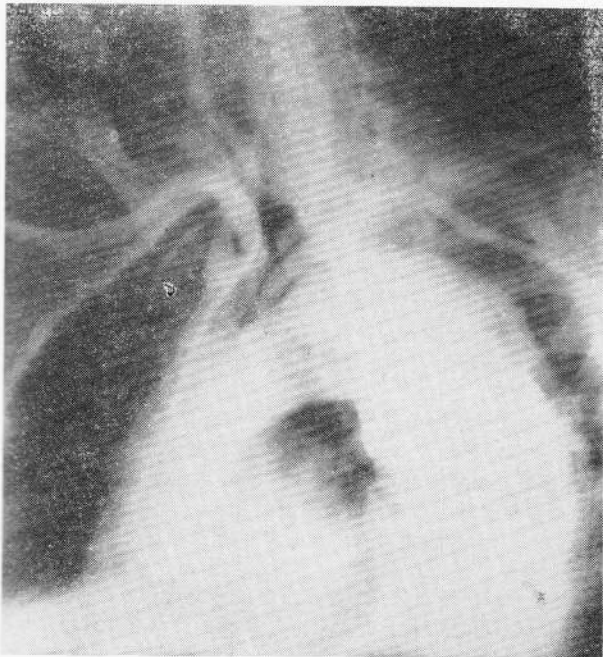


Fig. 10 — Aortografía de aneurisma disecante de aorta descendente.

localización no son definitivos se debe recurrir a la aortografía. Existen varios métodos para realizarla, pero el más seguro y que brinda las mejores imágenes es la inyección del medio de contraste en la aorta ascendente mediante un catéter introducido a través de la arteria humeral derecha. El cateterismo retrógrado desde la femoral a la manera de Seldinger no es aconsejable para los aneurismas de la aorta descendente que habitualmente tienen trombos adheridos a su pared. Esto no es tan frecuente en los del cayado y muy raro en los ascendentes. Un procedimiento poco riesgoso es la inyección de medio de contraste en cavidades cardíacas derechas (angioaortografía), pero las imágenes obtenidas no son tan nítidas.

El examen arteriográfico debe efectuarse con un seriógrafo obteniendo las radiografías en dos planos. Si esto no fuese posible debe utilizarse la posición oblicua anterior izquierda.

Las imágenes aortográficas generalmente son bien precisas, en especial cuando el aneurisma asienta en la aorta ascendente u horizontal (Fig. 8). Los aneurismas ateroscleróticos de la aorta descendente y los saculares habitualmente se hallan parcialmente trombosados y el medio de contraste no los rellena en forma total (Fig. 9), los bordes son irregulares y siempre se obtienen datos de importancia para delimitar la zona enferma.

La aortografía tiene muy bajo riesgo y en nuestra serie no hubo complicaciones. No debe efectuarse en todos los casos de aneurismas torácicos, sino solamente cuando exista alguna duda sobre el diagnóstico y la localización para poder planear con exactitud la táctica quirúrgica.

Lo mismo ocurre con los aneurismas disecantes. En general el diagnóstico de aneurisma disecante puede efectuarse con el examen clínico y la radiografía simple de tórax. Pero cuando se plantea alguna duda sobre su existencia y en especial sobre su lugar de origen, hay que recurrir a la aortografía. En estos casos debe prestarse atención a la presencia y magnitud del reflujo valvular aórtico. Lo más importante es determinar la zona de origen de la disección y en segundo lugar su extensión.

En ocasiones puede rellenarse tanto la luz verdadera como la luz falsa, separadas por una línea delgada no opaca que corresponde a la íntima disecada (Fig. 10). Esta imagen confirma el diagnóstico de aneurisma disecante. Pero no siempre es visible. En ocasiones, se dibuja la imagen aneurismática sin separación de la luz verdadera por no ser objetivable en la incidencia elegida. La luz falsa además puede no rellenarse por estar parcial

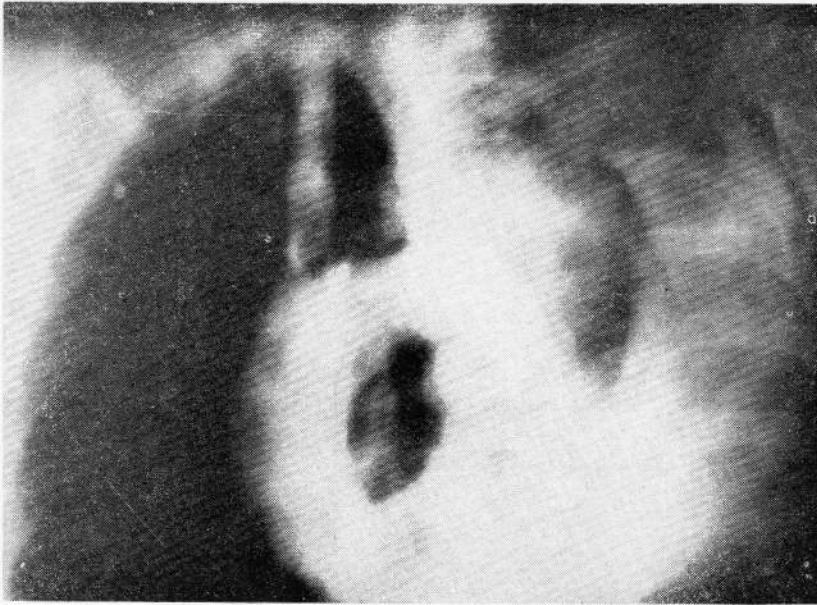


Fig. 11 — Aortografía de aneurisma disecante de aorta descendente.

o totalmente trombosada y sólo se distingue la luz verdadera más angosta que normalmente y distorsionada (Fig. 11). En algunos casos puede comprobarse la oclusión de algunas de las ramas aórticas.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

1) *Aneurismas verdaderos*

Si bien existen diversas publicaciones⁴⁻⁶⁻¹⁸⁻²⁴⁻²⁶⁻²⁷ sobre la evolución natural de los aneurismas torácicos, todas están viciadas por el tipo de selección efectuado que no es comparable a ninguna serie quirúrgica. Algunas series fueron efectuadas en forma retrospectiva de estudios autópsicos y otras por selección de enfermos no operados, es decir incluyendo los casos de riesgo quirúrgico excesivo o bien con aneurismas pequeños.

La evolución alejada aparentemente depende de la etiología, la localización y el tamaño del aneurisma. Según diversas estadísticas⁶⁻²⁴⁻²⁶, los enfermos con aneurismas luéticos fallecieron en más del 75 % de los casos por complicaciones derivadas del aneurisma, 35 % por rotura, 20 % por insuficiencia cardíaca y 20 % por causas respiratorias. Los pacientes portadores de aneurismas ateroscleróticos tuvieron mejor evolución pues la incidencia de complicaciones fue menor (30 % de rotura) y fallecieron en proporción más elevada por otras causas (50 % de episodios coronarios y cerebrales).

Los aneurismas de aorta ascendente causan la

muerte por rotura e insuficiencia cardíaca; los de la porción horizontal del cayado por rotura e insuficiencia respiratoria y los de aorta descendente por rotura.

La evolución está en relación directa con el tamaño del aneurisma. Es indudable que cuanto mayor sea, tanto mayor será la incidencia de rotura y de compresión de órganos vecinos.

El mayor riesgo quirúrgico de los aneurismas torácicos hace que no pueda indicarse la intervención en todos los enfermos, como en los casos de aneurisma de aorta abdominal. Debe hacerse una cuidadosa selección teniendo en cuenta su localización, la perspectiva de rotura y el compromiso visceral de vecindad, así como el estado general del enfermo y, en particular, sus funciones cardíaca, respiratoria y renal.

No se indica la intervención quirúrgica en aneurismas pequeños no complicados, salvo que se trate de pacientes jóvenes y en buen estado general, como en 2 casos de la serie. La indicación quirúrgica se establece en aneurismas grandes que han demostrado crecimiento rápido ya sea en sucesivos exámenes radiológicos o por la aparición de dolor, cuando han comprometido estructuras vecinas como ser tráquea, bronquios o esófago, cuando han horadado costillas, vertebras o el esternón o cuando se acompañan de insuficiencia valvular aórtica hemodinámicamente significativa. Es decir, en resumen, cuando el aneurisma presenta manifestaciones de crecimiento progresivo.

La indicación quirúrgica es perentoria cuando ya se ha complicado por rotura. Si bien generalmente la rotura es un cuadro cataclísmico y muy severo que ocasiona la muerte en poco tiempo (rotura en pericardio, tráquea o esófago) en algunas ocasiones de rotura en parénquima pulmonar o pleura, puede dar tiempo suficiente para efectuar la intervención quirúrgica.

CUADRO N° 2

Indicación quirúrgica

Causa principal

Total: 27 casos

Tamaño grande o crecimiento rápido ..	14
Tamaño mediano (enfermo joven)	2
Dolor severo	4
Disnea	4
Rotura en pleura y mediastino	3

Teniendo en cuenta la localización, el riesgo quirúrgico es mayor en los aneurismas de la porción horizontal del cayado y menor en los de aorta ascendente y descendente.

Es de suma importancia la evaluación del paciente desde el punto de vista cardíaco, respiratorio, renal y arterial en general. Una correcta preparación preoperatoria, así como la eliminación de drogas que puedan afectar el curso de la operación y la anestesia (digital, diuréticos, hipotensores) tienen mucho valor para el éxito final.

La coexistencia de un aneurisma de aorta abdominal, situación que se ha observado en 9 casos, obliga a corregirlo previamente. La hipertensión provocada por la oclusión temporaria de la aorta abdominal podría ocasionar una rotura del aneurisma torácico; pero esta teórica posibilidad no se ha visto confirmada en la práctica. Con una abundante experiencia De Bakey¹³ aconseja operar en primer lugar el aneurisma abdominal y relata que cuando lo efectuó a la inversa tuvo complicaciones, tales como trombosis del aneurisma abdominal durante la circulación extracorpórea o rotura en el posoperatorio inmediato.

Tres enfermos operados de aneurisma torácico, habían sido sometidos previamente a la corrección de su aneurisma abdominal. En un caso ambos aneurismas fueron solucionados en la misma sesión operatoria, efectuándose primero el aneurisma de aorta abdominal por una laparotomía xifopubiana y luego el aneurisma torácico por toracotomía posterolateral izquierda. La razón de esta conducta fue que el aneurisma torácico se había abierto en parénquima pulmonar con abundantes hemoptisis, lo cual exigía una rápida solución. Si bien en este caso se obtuvo un excelente resultado

posoperatorio, esta conducta no se debe generalizar, sino que debe ser reservada para situaciones de excepción¹².

Otros 6 enfermos operados de aneurisma de aorta abdominal y portadores de un aneurisma torácico se hallan actualmente en observación y/o estudio.

2) Aneurismas falsos

Los aneurismas falsos tienen una alta incidencia de rotura; se podría decir que son muy raros los casos en que esto no ocurre. Probablemente ello se debe a la falta de pared propia y a la poca resistencia que pueden oponer los trombos y los tejidos vecinos que constituyen su pared.

En los casos de rotura de aorta por traumatismo contuso³³ solamente el 20 % vive el tiempo suficiente para llegar al centro asistencial; el 80 % fallece en forma brusca. De aquéllos la mitad fallece por otros traumatismos asociados y en consecuencia solamente el 10 % puede presentar una evolución alejada. La mayoría de éstos presenta un pseudoaneurisma a nivel de la aorta descendente distal a la subclavia que generalmente se rompe dentro de los 2 a 3 primeros meses. Son muy escasas las publicaciones sobre los que han sobrevivido más tiempo. Estos enfermos, por lo

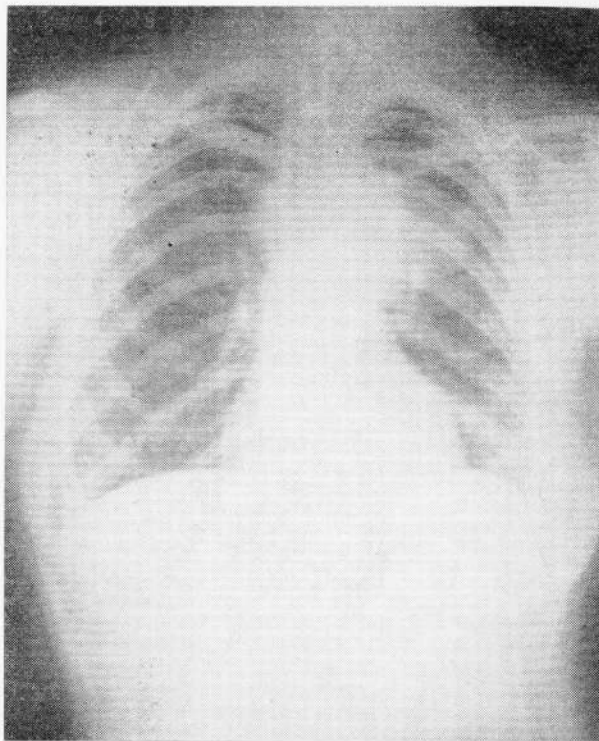


FIG. 12. — Seudo-aneurisma de aorta descendente.

tanto, si es que han logrado sobrepasar el primer período, deben ser intervenidos con cierta premura.

Algo similar ocurre con los pseudoaneurismas por herida de aorta. En nuestro único caso, en el término de 2 meses había llegado a un gran volumen, comprimiendo la tráquea y habiéndose perforado en pulmón (Fig. 12).

Las heridas de la aorta, ya sea por arma blanca o de fuego, deben ser operadas de inmediato. Son raros los casos que evolucionan con un período intermedio libre².

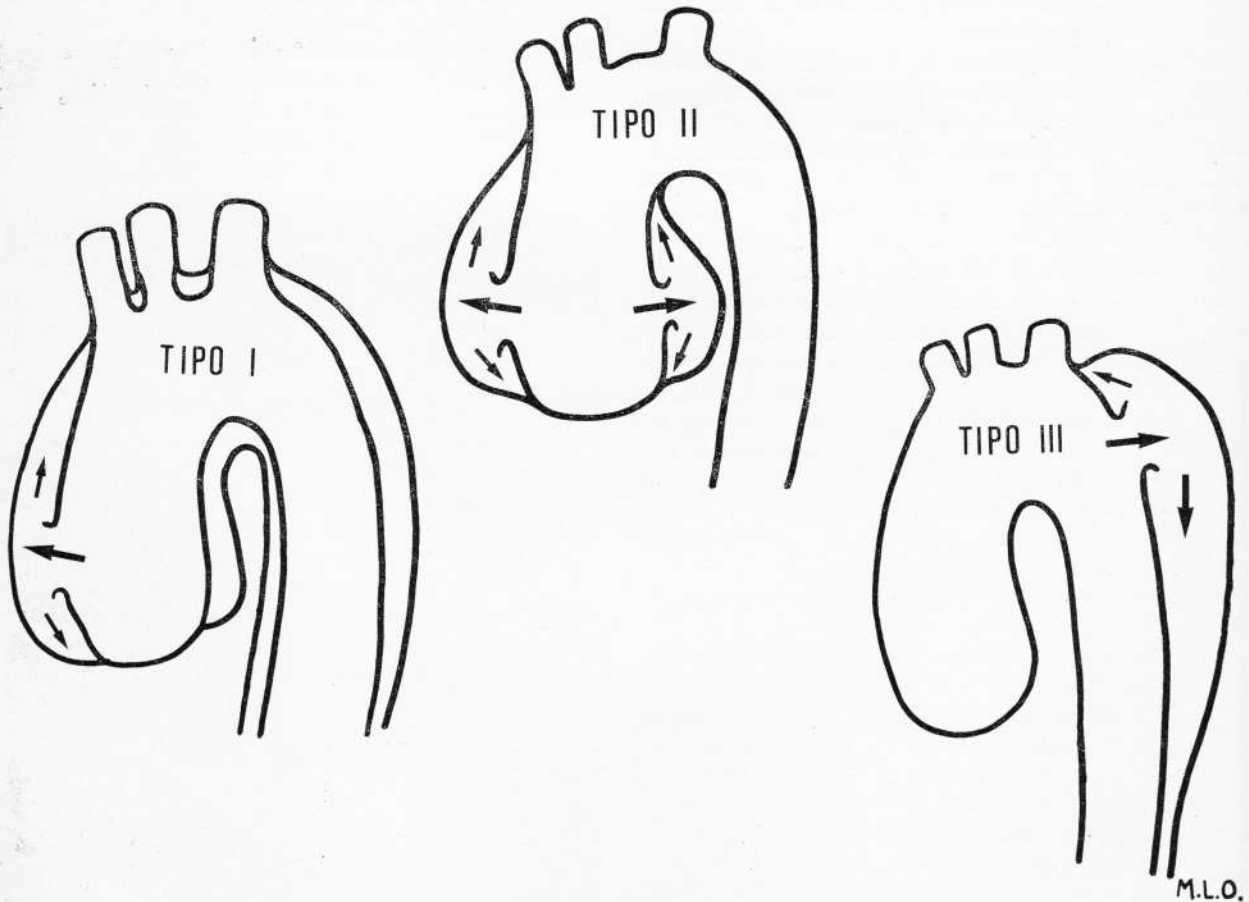
Los pseudoaneurismas originados por operaciones previas sobre la aorta difieren en su evolución según la causa que los determinó. Si el aneurisma se formó por desgaste del hilo de sutura (seda), casi siempre se produce varios años después de la operación primitiva y va creciendo lentamente. En dos casos de esta serie se desarrolló un pseudoaneurisma a los 6 años de efectuada la primera operación. La tendencia es siempre al

crecimiento progresivo y la rotura, por lo que se aconseja la operación en todos estos casos que en general tienen fácil solución.

El problema es mucho más grave en los pseudoaneurismas micóticos o sea por infección de la sutura. Estos se producen al poco tiempo de la operación primitiva (semanas o meses) y crecen rápidamente hasta romperse. Se han reintervenido todos estos casos pero sin éxito. A pesar de eso se deben operar pues la evolución espontánea es el 100 % de mortalidad.

3) Aneurismas disecantes

La evolución espontánea de los aneurismas disecantes según estadísticas de First²², muestra una mortalidad del 20 % en el primer día, de 60 % al final de la primera semana y de 80 % al final del primer mes. A los 6 meses vive sólo el 9 %. La causa de muerte más común es la rotura en pericardio (70 % de las roturas), pleura y abdo-



ANEURISMAS DISECANTES

Esquema 2

M.L.O.

men; pero también puede ser por infarto masivo de miocardio al ocluirse el origen de las coronarias por disección retrógrada. Esto ocurre generalmente con las disecciones originadas en la aorta ascendente y solamente en el 6 % de las que se inician en la aorta descendente. El fallecimiento también puede estar determinado por la oclusión de las carótidas, renales o mesentérica.

En general el pronóstico de los aneurismas disecantes que se originan en la aorta descendente no es tan sombrío, pero éstos corresponden solamente al 21 % del total. El 65 % se origina en los primeros 4 cm de la aorta, el 10 % en la porción horizontal del cayado y el 4 % en la aorta abdominal²⁵. Los pocos casos que llegan a un período crónico corresponden en general a los de aorta descendente.

De Bakey¹⁰ ha propuesto una clasificación practica de acuerdo con la localización y extensión de los aneurismas (Esquema 2). El tipo I se origina en la aorta ascendente y se extiende distalmente en forma variable, pero generalmente hasta la aorta abdominal y aun las ilíacas. El proceso habitualmente afecta solamente parte de la circunferencia y ocasiona insuficiencia valvular aórtica.

El tipo II corresponde a los aneurismas limitados a la aorta ascendente por rotura de la íntima suprasigmoidea y generalmente con insuficiencia valvular.

El tipo III se origina en la aorta descendente inmediatamente distal a la arteria subclavia. Puede afectar solamente la aorta torácica o llegar hasta el abdomen. Si bien esta clasificación no es completa, es útil desde el punto de vista quirúrgico.

La evolución espontánea favorable se puede producir por dos mecanismos. Uno, el más raro, es la curación espontánea por trombosis de la luz falsa. El otro se produce por una reentrada de la luz falsa dentro de la luz verdadera en una zona más distal, disminuyendo de esta manera la presión exagerada sobre la adventicia y por ende la probabilidad de rotura y la prosecución de la disección. Sin embargo ésta es una curación con defecto, pues pasa a un período crónico y el aneurisma puede seguir creciendo. Uno de los enfermos de esta casuística llegó al servicio tres meses después de haberse producido un aneurisma disecante que había estado latente hasta que se rompió en pleura izquierda. En la autopsia se comprobó que la luz falsa se hallaba trombosada.

Aun cuando la disección pueda detenerse, ya sea espontáneamente o con medicación hipotensora, existen muchas probabilidades de que estos episodios se repitan.

La alta mortalidad de los aneurismas disecantes ha inducido a tratar esta afección quirúrgicamente. En 1955, Shaw²⁶ y De Bakey¹¹ propusieron la operación de reentrada para los aneurismas tipo I. Esta intervención consistía en la sección de la aorta descendente, la sutura de ambas capas distales, la resección de un pequeño segmento de íntima proximal y la unión de ambos cabos. De esta manera se dirigía el flujo de la luz falsa nuevamente a la luz verdadera. En nuestro país Siano relató en 1965 una fenestración practicada a nivel de la arteria iliaca²⁷. La mortalidad llegó al 33 % y se trataba de una operación paliativa por lo que pronto dejó de utilizarse en favor de las otras técnicas, como ser la resección de la zona disecada y su reemplazo por una prótesis de dacron. En 1965, De Bakey¹² relató su experiencia sobre 58 aneurismas disecantes operados en el período agudo. La mortalidad quirúrgica en los de tipo I fue de 40 %, en tanto que para el grupo III fue de 19 %.

Si bien estas cifras pudieron ser algo mejoradas en los últimos años, sobre todo en el tipo III, son aún un poco altas y otros autores con menor experiencia no han podido repetir estos resultados.

En 1965, Wheat y Palmer⁴⁰ preconizaron el tratamiento médico en el período agudo de los aneurismas disecantes en base a drogas que redujesen la presión arterial y el impulso cardíaco. Esto se puede obtener con el uso de reserpina (1 a 2 mg, IV), guanetidina (50 mg 2 veces por día) y Trimethaphan en goteo endovenoso (1 a 2 mg/ml). El objeto de esta terapéutica es evitar la progresión de la disección, que es habitualmente el factor que llevará a la rotura u oclusión de ramas aórticas. Estos autores han tratado 50 pacientes⁴¹, con una mortalidad del 14 %. Otros 5 enfermos fallecieron en su evolución alejada por complicaciones del aneurisma, lo que da una mortalidad global del 24 %. Con esta terapéutica hipotensora se consigue sobrepasar el período agudo, pero algunos casos deben ser intervenidos posteriormente en forma electiva si desarrollan complicaciones.

Wheat y Palmer creen que prácticamente todos los aneurismas disecantes deben ser tratados médicamente en su período agudo, aún cuando se presenten complicados.

En aquellos no hipertensos auspician el uso de bloqueadores β -adrenérgicos para disminuir la fuerza impulsora del ventrículo izquierdo. Otros, como Hurst²⁹, tienen ciertas reservas y piensan

que el tratamiento médico debe limitarse a los no complicados, en tanto que cuando se presentan con insuficiencia valvular severa, rotura en pericardio o pleura y oclusión de alguna rama importante, deben ser operados de inmediato.

En los últimos 3 años (1966-1969) se han observado 16 aneurismas disecantes. Siete correspondían al tipo I de De Bakey, 1 al grupo II y 8 al grupo III. Trece enfermos llegaron en período agudo de disección y los otros 3 en su fase crónica.

La indicación quirúrgica de los aneurismas disecantes en su período crónico se superpone con lo ya dicho sobre aneurismas verdaderos. Un paciente del tipo II y otro de tipo III fueron operados; el primero falleció, el segundo lleva 1½ año de buena evolución, el tercero rechazó la intervención.

Sobre 13 enfermos examinados durante su período agudo, 4 casos de tipo III fueron operados por presentarse complicados (2 por rotura, 1 por oclusión de ambas ilíacas con rotura de una de ellas y otro por gran crecimiento con persistencia del dolor). Dos fallecieron y dos sobreviven en buen estado (8 meses y 3 años y 4 meses) (Figs. 13 y 14).

Otros 4 pacientes, tres de tipo I y uno de tipo III, fallecieron a las pocas horas de ser in-

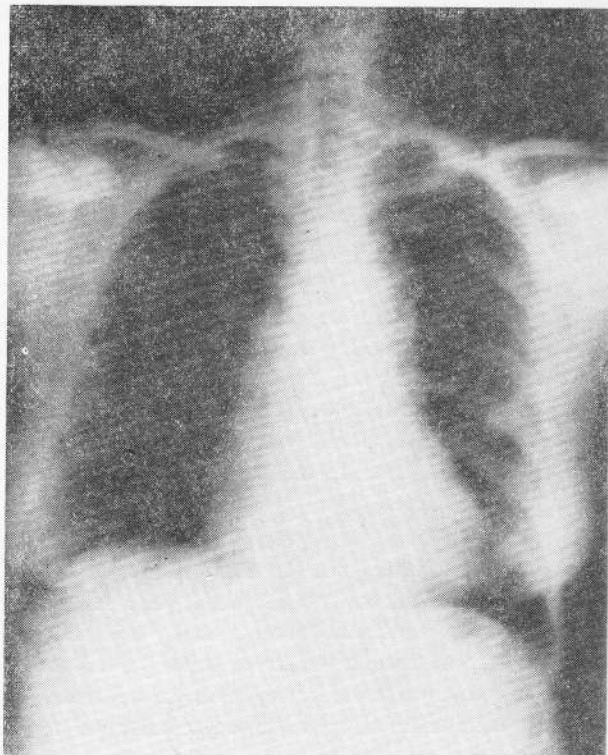


FIG. 14 — Mismo caso que figura 13. Radiografía a los dos años de operado

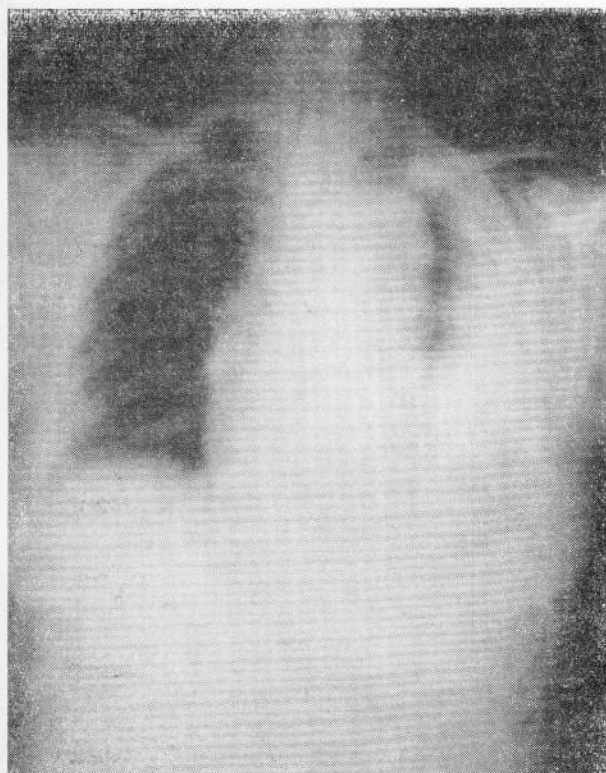


FIG. 13 — Aneurisma disecante de aorta descendente roto en pleura.

ternados. Los tres de tipo I murieron por rotura en pericardio y el de tipo III por infarto intestinal y rotura en abdomen.

El resto, o sea 5 pacientes, fueron tratados médicamente por no hallarse complicados. Cuatro corresponden al grupo I y uno al grupo III. Todos tuvieron buena evolución que va desde los 3 meses a los 3 años y 4 meses (Fig. 15). Uno de éstos debió ser operado en forma electiva a los 4 meses debido al crecimiento progresivo de un aneurisma de la aorta ascendente, habiéndosele efectuado un reemplazo con prótesis de dacron con buena evolución posterior.

El criterio actual, basado en la bibliografía y la experiencia propia, es aplicar el tratamiento médico y quirúrgico de acuerdo al caso particular. Los aneurismas disecantes que se presentan complicados por severa insuficiencia valvular aórtica deben ser sometidos a tratamiento médico durante 24 a 48 horas: si ésta no mejorase la situación, está indicada la intervención, pues en estos casos puede agravarse rápidamente la insuficiencia cardíaca²⁵. Cuando se presentan con rotura en pleura o pericardio u oclusión de una rama importante, como ser la carótida, mesentérica superior o renal, deben intervenirse con urgencia pues van rápidamente a la muerte.

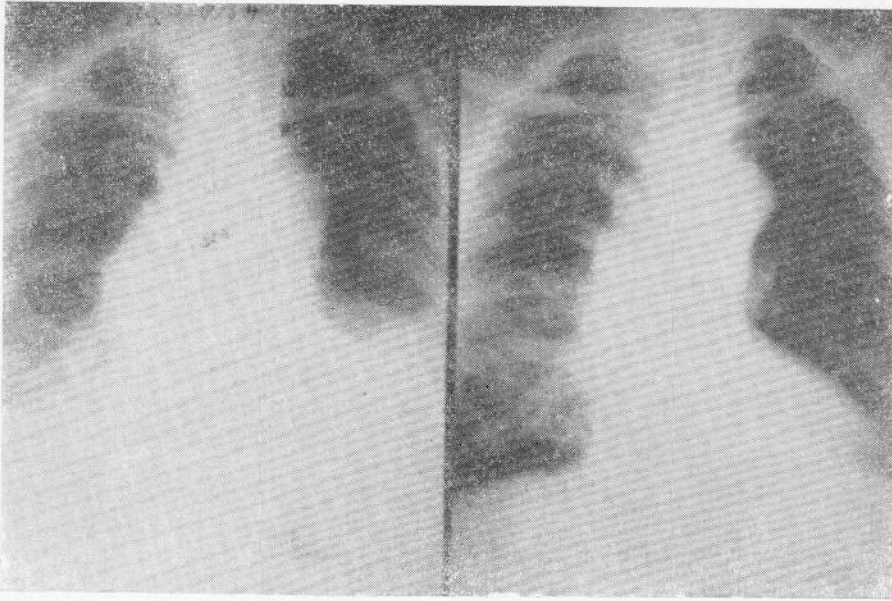


FIG. 15 — Aneurisma disecante tipo I. Evolución al año.

Si el aneurisma disecante no se encuentra complicado, es más conveniente el tratamiento médico, pues tiene menor riesgo. Este debe controlarse mediante monitoraje cardíaco, presión arterial por canulación de una arteria y diuresis horaria.

TÁCTICA QUIRÚRGICA

Aneurismas verdaderos y falsos

Los aneurismas saculares de la aorta torácica pueden ser operados sin necesidad de interrumpir la circulación, cuando el cuello es delgado y el tamaño del saco no es muy grande como para dificultar una prolija disección, sin peligro de abrir el aneurisma o lesionar estructuras vecinas. Si esto fuese posible se coloca una pinza de oclusión parcial y luego de abierto el aneurisma se sutura el cuello. Esta situación no es muy frecuente, pues lo habitual es que el cuello sea ancho, involucrando de un 20 a 50 % de la circunferencia o bien que se extienda sobre la aorta, impidiendo llegar con seguridad hasta su zona de origen. Se han intervenido 8 aneurismas saculares y en todos se debió recurrir a una oclusión temporaria de la aorta, ya sea para tener un control adecuado o para cerrar la brecha con una prótesis. Aun en las mejores condiciones locales, es imprescindible contar con la posibilidad de instalar un circuito de circulación extracorporeal (C.E.C.).

La oclusión completa de la aorta torácica ocasiona alteraciones hemodinámicas muy graves que no pueden ser toleradas. La dilatación aguda del

ventrículo izquierdo y la isquemia de los órganos distales (médula, hígado, riñones, etcétera) deben ser prevenidas con el uso de la C.E.C. La hipotermia no reporta ninguna ventaja.

Los aneurismas de la aorta ascendente son abordados a través de una esternotomía mediana. Mediante canulación de ambas cavas y la arteria femoral se instala el circuito extracorpóreo. Debe usarse aspiración de cavidades izquierdas. Se ocluye la aorta inmediatamente proximal al origen del tronco braquiocefálico y se abre la cara anterior del aneurisma. Se ha utilizado perfusión coronaria.

Los aneurismas fusiformes son reemplazados con un tubo de Dacron de tamaño apropiado (generalmente 30 a 35 mm). Es conveniente comenzar por la sutura proximal que habitualmente es la más compleja. Los puntos de sutura generalmente deben pasar inmediatamente por encima del ostium de las coronarias. Se utiliza un surget continuo con hilo 2-0 (Tycron, Tevdek o Mersilene).

Una vez completadas las suturas, se extrae bien el aire y se sueltan los clamps.

Si existiese una insuficiencia valvular aórtica, se debe reemplazar la válvula antes de suturar la prótesis de Dacron. Si la pared posterior de la aorta fuese de características normales, puede efectuarse el reemplazo de 2/3 de la circunferencia aplicando un gran parche de Dacron. Si bien esto evita la sutura del ángulo posterior donde se encuentra el ostium de la coronaria izquierda, no significa que sea técnicamente más sencillo.

Se han intervenido 3 aneurismas de aorta torá-

cica ascendente. En dos se efectuó su reemplazo con una prótesis tubular de woven Dacron (ver Fig. 2). El otro se trataba de un aneurisma sacular con un cuello muy largo y ancho (Fig. 16); se pudo solucionar cerrando el cuello en forma primaria pero debió hacerse bajo C.E.C. y perfusión coronaria.

Los aneurismas de la porción horizontal del cayado aórtico necesitan un abordaje a través de una toracotomía bilateral (tercer espacio izquierdo y 4º derecho) con sección transversal del esternón. La esternotomía no brinda buen campo para el control de la aorta descendente. Hace varios años se utilizaban by-pass temporarios con tubos de Dacron suturados a la aorta ascendente, descendente y las carótidas, por donde se derivaba el flujo sanguíneo mientras se ocluía la aorta aneurismática y sus ramas. Como éste es un procedimiento muy largo y a veces inutilizable, por estar afectada la aorta ascendente, se prefiere actualmente el uso de la C.E.C. Esta tiene el grave inconveniente de la heparinización, que favorece la hemorragia en el gran lecho cruento del mediastino.

Si la aorta ascendente estuviese afectada, se abre para ser reemplazada y entonces debe usarse perfusión coronaria. Si este segmento estuviese sano, se coloca un clamp a su nivel y las coronarias se perfunden por la sangre que vuelve de

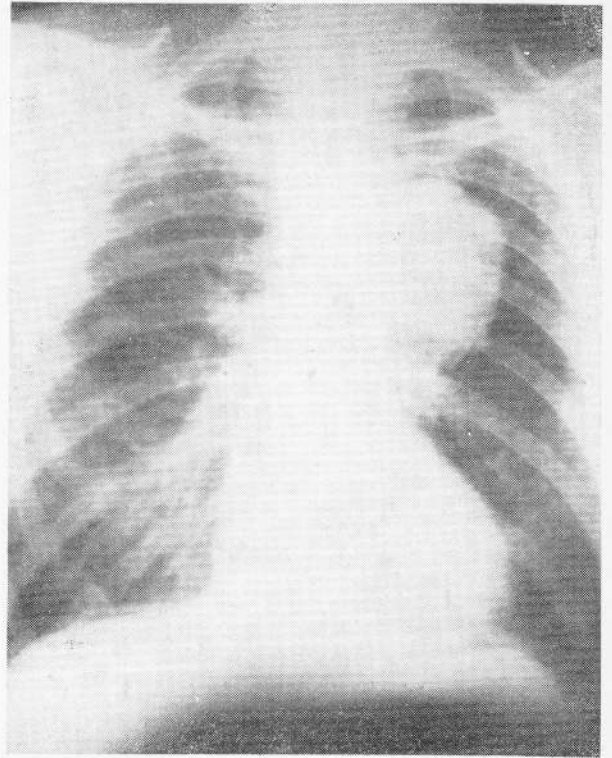


FIG. 17.—Aneurisma aterosclerótico de aorta descendente.

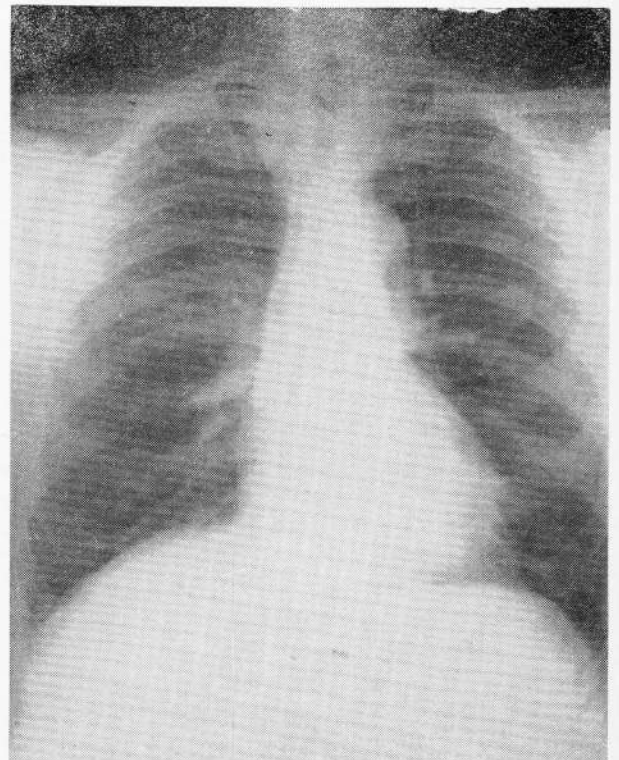
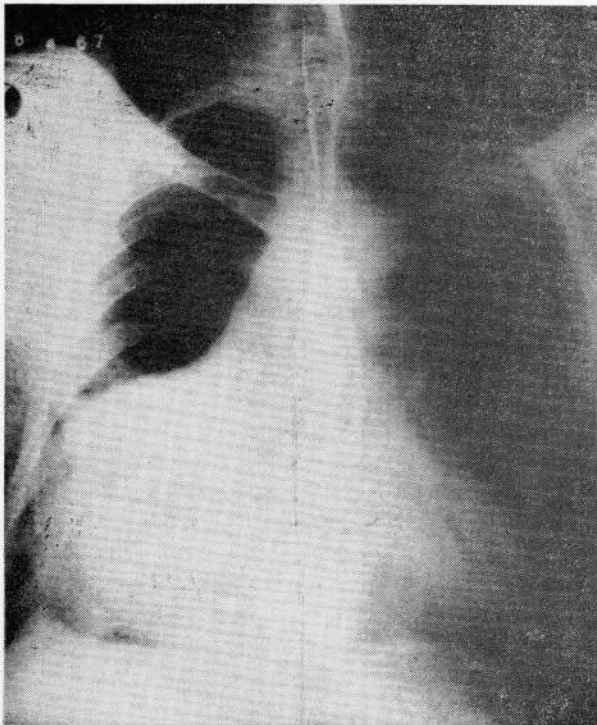


FIG. 17 — Aneurisma sacular luético de aorta ascendente. FIG. 18 — Mismo caso que figura 17. Evolución al año.

pulmón. Se establece así un circuito cerrado, debiendo el anestesista mantener la ventilación pulmonar para oxigenar la sangre que mantiene esta perfusión. Debe utilizarse siempre aspiración de las cavidades para evitar la dilatación.

En todos los casos debe usarse la perfusión de ambas carótidas por canulación a nivel del cuello.

El cayado aórtico se reemplaza con una prótesis tubular de woven Dacron. Las ramas que nacen de él pueden vascularizarse por distintos métodos, ya sea por medio de tubos prostéticos en forma aislada para cada uno, o con tubos bifurcados, o si el caso lo permite, reimplantando un casquete de la aorta con el origen de los grandes vasos en la prótesis tubular.

En esta serie se han operado 6 pacientes con aneurismas del cayado. Los dos primeros, operados en 1959 y 1961, no fueron resecados. En uno se efectuó solamente una toracotomía exploradora y en el otro una envoltura con polietileno. Otro paciente, operado en 1961, se intervino con bypass temporarios de Dacron, efectuándose luego su reemplazo con prótesis definitivas. Los otros 3 se operaron con C.E.C. y perfusión carotídea habiéndose utilizado la perfusión coronaria en 2. Uno de ellos se trataba de un aneurisma sacular y fue solucionado con un parche de Dacron. Los otros correspondían a aneurismas fusiformes y se efectuó su resección y reemplazo con prótesis

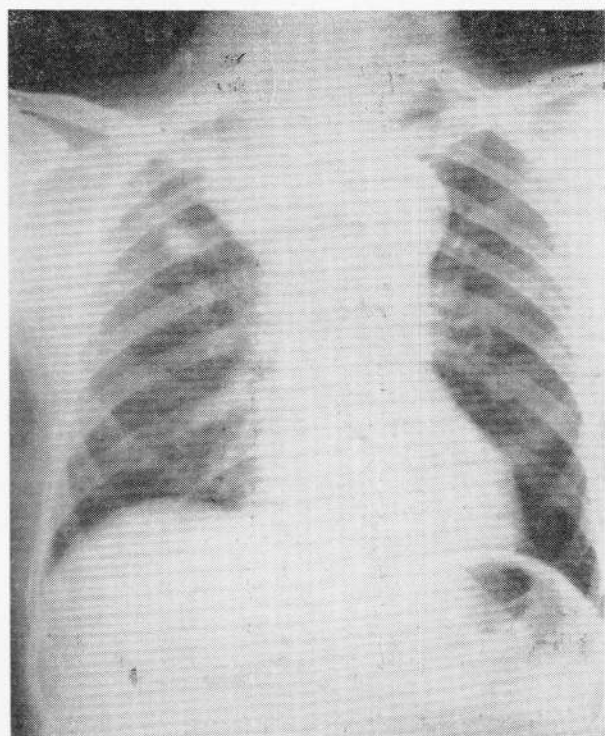


FIG. 19. — Aneurisma de tronco braquiocefálico.

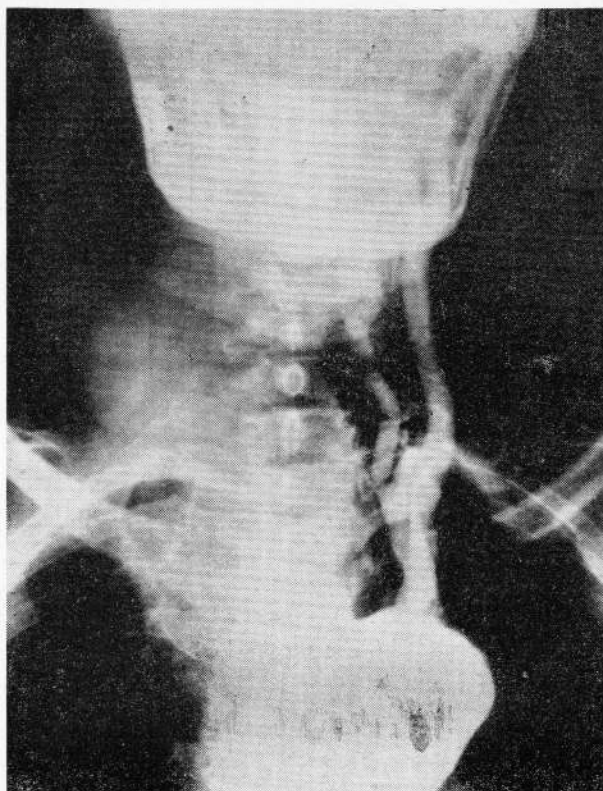


FIG. 20. — Aneurisma trombosado de tronco braquiocefálico.

de Dacron, reimplantando los vasos por medio de prótesis en 1 y suturando un casquete con el origen de ellos en otro caso. En este último se hizo además un reemplazo de la válvula aórtica por insuficiencia valvular.

Los aneurismas de aorta descendente deben ser intervenidos por una toracotomía posterolateral por 4º y 5º espacio izquierdo. El tipo de circuito extracorpóreo difiere en estos casos, pues solamente es necesario desviar parte de la sangre del sistema arterial al lecho distal. Para ello se canula la aurícula izquierda a través de su orejuela y la arteria femoral izquierda. Este es el método más difundido y que se ha utilizado en todos los casos. Solamente en un paciente se usó un shunt interno con un tubo de plástico mantenido por lazadas en sus extremos; alrededor de éste previamente se había colocado la prótesis de Dacron.

Si bien de esta manera se evita la C.E.C. y la heparinización, este método no es utilizable más que en contados casos, cuando existe un buen cuello proximal y distal. Aún así ocasiona mayores dificultades técnicas. Ultimamente Crawford opera estos aneurismas sin C.E.C. ni shunt interno, es decir con simple oclusión total de aorta.

Generalmente la aorta puede ser ocluida distal

a la subclavia izquierda, pero en varias oportunidades se ha debido hacerlo entre la carótida izquierda y la subclavia. La oclusión distal debe ser llevada tan lejos como sea necesario por la extensión del aneurisma; en algunas oportunidades debe efectuarse una segunda toracotomía más inferior.

Se han intervenido 26 enfermos. En seis casos se trataba de aneurismas saculares, habiéndose corregido en 5 con la sutura de un parche de Dacron a los bordes del cuello utilizando C.E.C. en uno se efectuó cierre simple. Los otros 20 pacientes tenían aneurismas fusiformes. En 4 casos se efectuó solamente una toracotomía exploradora, de los cuales 3 fueron al comienzo de la experiencia y uno por rotura incontrolable de la porción horizontal del cayado aórtico. En un aneurisma disecante se efectuó by-pass aortofemoral por oclusión y rotura de las ilíacas.

En el resto, o sea 15 enfermos con aneurismas fusiformes, se efectuó la resección y reemplazo con una prótesis de Dacron (Figs. 17 y 18). En 13 se usó la C.E.C., en uno by-pass temporario con Dacron (año 1961) y otro con un shunt interno.

Los aneurismas del tronco braquiocéfálico se abordan a través de una esternotomía mediana. Generalmente pueden operarse sin C.E.C. ocluyendo su origen con un clamp tipo Satinski o aórtico de De Bakey.

Una vez obtenido el control proximal y distal y abierto el aneurisma, se cierra el cuello. Siempre debe restablecerse la circulación; esto se efectúa con prótesis de Dacron desde la aorta ascendente a la carótida y subclavia derechas. Si el aneurisma estuviese permeable debe colocarse primero esta prótesis, usando shunt interno durante la anastomosis de la carótida, y luego reseca el aneurisma.

Se han operado 4 pacientes. En uno se efectuó una envoltura con polietileno; otro se lo reseca sin restablecer la circulación. En los otros 2 enfermos se efectuó la resección y su reemplazo con prótesis desde la aorta ascendente a la carótida en uno y la carótida y subclavia en otro (Figs. 19 y 20).

RESULTADOS

La resección de los aneurismas torácicos implica un riesgo quirúrgico importante. Pero la gravedad de la enfermedad justifica este tipo de tratamiento en aquellos casos seleccionados de acuerdo con la conducta ya expuesta.

Las estadísticas publicadas por el grupo de la

universidad de Baylor corresponden a una mortalidad del 15 %⁸⁻⁹, 30 %¹⁶ y 10 %³ en los sectores ascendente, horizontal del cayado y descendente, respectivamente.

Nuestra casuística, que comprende un total de 39 enfermos operados, debe ser analizada en detalle para obtener conclusiones de importancia y conocer los factores que gravitan sobre los resultados.

Teniendo en cuenta la experiencia que se fue adquiriendo en los primeros años, podemos separarlas en dos series. La primera, desde 1952 a 1965, y la segunda, de 1966 a 1969.

En la primera serie se operaron 15 enfermos. Ocho de ellos fueron intervenidos por emergencias, como ser rotura en 6, y disnea severa en 2. En 4 casos se pudo efectuar solamente toracotomía exploradora, en 3 se hizo una envoltura con polietileno y en 2 no pudo completarse la operación por hemorragia severa o complicaciones cardiovasculares. Solamente en 7 pudo efectuarse la resección y el reemplazo del aneurisma con una prótesis.

CUADRO N° 3

Aneurismas de aorta torácica Primera serie (1952-1965)

Total: 15 pacientes

Indicación

Rotura	6
Disnea	2
Electiva	7

Operación

Toracotomía exploradora	4
Envoltura polietileno	2
Muerte intraoperatoria	2
Resección y reemplazo	7

Todos, excepto 4, fallecieron en el intraoperatorio o dentro de las 24 horas. Los otros 4 fallecieron por anuria, en un caso (al 10° día), y por dehiscencia de la anastomosis y hemorragia los demás; esto ocurrió entre los 20 y 45 días por infección (dos de ellos habían sido operados por aneurismas micóticos). En definitiva todos los pacientes fallecieron, siendo la causa principal la hemorragia intraoperatoria y la infección.

En la segunda serie (1966-1969) se operaron 24 pacientes. Diez casos fueron operados de urgencia. En 1 caso se efectuó una toracotomía exploradora falleciendo durante la misma; en el resto pudo completarse la operación planeada,

CUADRO N° 4

Aneurismas de aorta torácica
Segunda serie (1966-1969)

Total: 24 pacientes

Indicación

Rotura	5
Disnea	3
Diseción	2
Electiva	14

Operación

Toracotomía exploradora	1
Resección y reemplazo	23

Nueve pacientes fallecieron en el posoperatorio inmediato por las siguientes causas:

CUADRO N° 5

Aneurismas de aorta torácica
Segunda serie (1966-1969)*Causa de muerte*

Hemorragia	3
Insuficiencia respiratoria	2
Arritmia cardíaca	2
Accidente cerebrovascular	1
Infarto miocárdio	1

El resto de los enfermos, o sea 14, tuvieron una buena evolución.

La hemorragia ha sido la causa de morbimortalidad más frecuente. Se debieron reoperar 4 enfermos por hemotórax dentro de las primeras 24 horas.

La causa de ello es principalmente el extenso lecho cruento favorecido por la heparinización y la C.E.C.

Si bien en el último tiempo se ha utilizado la asistencia respiratoria durante 24 a 72 horas en todos los pacientes, 2 de ellos fallecieron por

insuficiencia respiratoria. Uno presentaba múltiples focos atelectásicos y había sido operado de urgencia por severa disnea obstructiva, que lo obligaba a estar permanentemente sentado; el otro enfermo desarrolló el llamado "pulmón de bomba", o sea una hemorragia intraalveolar bilateral con membrana hialina.

Los 2 pacientes que fallecieron por fibrilación ventricular irreversible, así como los que presentaron un infarto de miocardio y accidente cerebrovascular presentaban una ateromatosis coronaria y cerebral muy importante.

La localización del aneurisma tiene gran importancia en la morbimortalidad.

Se operaron 3 enfermos portadores de aneurismas de aorta ascendente. En dos se practicó una resección y reemplazo con prótesis de Dacron; uno falleció por fibrilación ventricular al terminar la operación; el otro tuvo una buena evolución; el tercero, con un gran aneurisma sacular que se corrigió mediante el cierre primario del cuello, tuvo una buena evolución inmediata y alejada (3 años).

Los tres pacientes operados por aneurisma de la porción horizontal del cavado, fallecieron. La causa de muerte fue insuficiencia respiratoria en 2 y hemorragia en uno. Dos de éstos fueron operados con una severa insuficiencia respiratoria obstructiva.

La mortalidad es menor en los aneurismas de la aorta descendente. Sobre un total de 16 operados, fallecieron 6. La mitad de éstos habían sido operados por rotura o diseción. El resto, o sea 10 pacientes, tuvieron una buena evolución entre 2 meses y 3 años y ocho meses. Solamente uno falleció al año por un infarto de miocardio.

Dos enfermos fueron operados por aneurisma del tronco braquiocefálico, uno de ellos de urgencia por severa disnea obstructiva que le impedía estar en decúbito dorsal. Ambos enfermos tuvieron buena evolución alejada (12 y 14 meses).

CUADRO N° 6

Aneurismas de aorta torácica
Segunda serie (1966-1969)

Total: 24 pacientes

<i>Localización</i>	<i>N° casos</i>	<i>Urgencia</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Sobrevida</i>
Ascendente	3	—	1	2
Cavado	3	2	3	—
Descendente	16	7	6	10
Tronco braquiocefálico	2	1	—	2

Es indudable que los mejores resultados se obtienen en los aneurismas de la aorta descendente y del tronco braquiocefálico. Asimismo las operaciones de emergencia por rotura o disnea severa llevan a una mayor mortalidad. En la última serie, sobre un total de 24 casos, 10 fueron operados de urgencia y fallecieron 5.

Otro factor importante para evaluar el riesgo es la importancia de lesiones asociadas, en especial cardiorrespiratorias y renales.

Sobre la base de los riesgos calculados de acuerdo con los distintos factores enunciados y el tipo y características del aneurisma torácico, el cirujano deberá seleccionar los pacientes en los cuales la intervención podrá mejorar las probabilidades de vida. Los aneurismas complicados tienen una mayor mortalidad quirúrgica, pero la evolución espontánea es siempre fatal, por lo que casi siempre deberán ser operados.

Los aneurismas pequeños y asintomáticos pueden evolucionar lentamente durante varios años sin necesitar de una gran operación, sólo justificada en pacientes jóvenes y de buen estado general. El criterio clínico es de mucha importancia para juzgar cuál de aquellos enfermos en los estados intermedios (es decir con algunas características que hagan pensar que el aneurisma irá a la complicación) debe ser sometido a una intervención, que si bien aun cargada de riesgos, puede detener la evolución espontánea hacia la rotura.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La etiología más frecuente de los aneurismas de aorta torácica es la sífilis, la aterosclerosis y la necrosis quística de la media.

El diagnóstico nosológico y de localización se realizó en la mitad de los casos con la radiografía simple de tórax en posición frente y perfil. Las imágenes radiográficas suelen ser características.

Los aneurismas verdaderos deben intervenirse cuando han demostrado crecimiento, ocasionan dolor, compresión de los órganos vecinos o se han roto. Es importante, para establecer el riesgo, evaluar la presencia de lesiones asociadas, en especial cardiorrespiratorias y renales. Los aneurismas pequeños y asintomáticos no tienen indicación quirúrgica en pacientes añosos o con enfermedades asociadas, pero deben intervenirse en personas jóvenes con buen estado general.

Los aneurismas falsos deben operarse en todos los casos, pues siempre evolucionan hacia la rotura en poco tiempo.

Los aneurismas disecantes en período agudo se tratan médicamente si no están complicados. Si se ha producido rotura u oclusión de ramas importantes, deben intervenirse de urgencia. La indicación quirúrgica de los aneurismas disecantes crónicos se superpone, con lo ya dicho sobre aneurismas verdaderos.

La táctica quirúrgica consiste en la resección del aneurisma y su reemplazo con prótesis de Dacron utilizando circulación extracorporal. Los aneurismas fusiformes son reemplazados con prótesis tubulares; los saculares mediante el cierre del cuello en forma primaria con un parche de Dacron.

Los mejores resultados se obtienen en las intervenciones electivas sobre los aneurismas de la aorta descendente y tronco braquiocefálico. El riesgo es más elevado en la porción ascendente y horizontal del cayado.

CAPITULO V

MANEJO DE LA CIRCULACION EXTRACORPORAL

El abordar la cirugía de la aorta torácica presupone la utilización de la circulación extracorporal (C.E.C.) ya que, salvo la coartación, a la que la importante circulación colateral permite tolerar la oclusión de la aorta durante el tiempo necesario para efectuar la resección y anastomosis, los aneurismas saculares de la aorta, cuyo trata-

miento se puede realizar con un clampeo parcial de dicho vaso y los anillos vasculares que no lo requieren, toda la restante cirugía exige un sistema que asegure la perfusión de los órganos vitales más allá de la zona clampeada durante el acto quirúrgico.

La utilización de una derivación con prótesis

temporaria sorteando la zona de la lesión, si bien permite la solución de múltiples afecciones aórticas hasta el momento de su uso no pasibles de tratamiento quirúrgico, va gravada su aplicación por la morbimortalidad que dicho procedimiento involucra, por lo largo y engorroso que resulta la realización y el posterior retiro de la derivación protésica.

La incorporación de la C.E.C. a la cirugía de la aorta torácica hace factible la corrección de cualquier tipo de lesión e independiza al cirujano del factor tiempo, al brindarle un sistema que le proporciona una adecuada perfusión del enfermo con bajo riesgo por lapsos superiores a 2 horas.

En el Instituto de Clínica Quirúrgica³⁻⁴⁻⁷ se utiliza un corazón-pulmón artificial con bomba arterial a rodillo tipo De Bakey. La oxigenación se cumple con oxigenador a discos tipo Kay-Cross. En los últimos meses se ha incorporado el oxigenador a burbujas descartable tipo Travenol.

Para el cebado de la bomba se emplea sangre y solución de Ringer; la hemodilución¹⁰⁻¹⁵ resultante se puede utilizar sin inconvenientes y aun con ventajas —siempre que se respete como límite el que el "pool" total bomba-enfermo tenga un hematócrito que no descienda del 20% y una hemoglobina de 9 g % por lo menos, cifras por debajo de las cuales la anoxia de los tejidos y la acidosis se hacen importantes.

En la anestesia se emplea la intubación orotraqueal, previa inducción con un relajante muscular y un barbitúrico. Se la mantiene con metoxifluorano o halothane y con ventilación mecánica. El paciente es heparinizado con 3 a 5 mg de heparina por Kg de peso.

Los enfermos son llevados por medio de un intercambiador de calor tipo Brown Harrison a una hipotermia general moderada⁶, que varía entre los 32° y 34°C.

Durante la perfusión, el enfermo debe ser controlado constantemente. Para ello se utiliza un catéter colocado en la arteria radial que proporciona, mediante un manómetro anaeroide, presión arterial media y muestras de sangre arterial, sendos catéteres en las venas cavas superior e inferior que permiten conocer la presión en ambos sectores venosos y obtener, en cualquier momento, muestras de sangre venosa.

Desde que se inicia la operación hasta finalizada la misma, periódicas y frecuentes determinaciones de pH, PCO₂, PO₂, saturación de O₂, diferencia arteriovenosa, déficit o exceso de bases y variaciones del K, permiten la detección de cualquier desviación de los valores considerados fisiológicos y alertan para su inmediata corrección. Las cavidades derechas se drenan por gravedad, tratando

de impedir que la presión de perfusión registrada en la línea arterial exceda los 200 mm Hg para evitar la desnaturalización de las proteínas plasmáticas⁸.

La C.E.C. es correcta si se consigue un flujo arterial entre los 2.600 y 3.000 cm³ por metro cuadrado de superficie corporal, que genere una presión arterial media entre 60/80 mm Hg, manteniendo la presión venosa en cava superior e inferior entre los 10 y 20 cm de H₂O, con un pH entre 7,32 y 7,45, de acuerdo con la temperatura, saturación arterial de 95% y venosa entre 60 y 70%, PCO₂ de alrededor de 40 a 45, déficit de bases vecino a 0 mEq/litro y un K entre 4 y 5 mEq/litro. Durante la perfusión, la PO₂ arterial se mantiene alrededor de los 150 mm Hg y la venosa en los 40 mm Hg. La PCO₂ se encontró siempre dentro del rango de la alcalosis respiratoria discreta⁶⁻⁷.

El examen clínico del enfermo durante la perfusión, controlando fundamentalmente la temperatura de la piel y el lleno venoso, informará sobre la existencia de vasoconstricción periférica, importante componente y manifestación del temido síndrome del bajo volumen minuto.

La rutinaria administración de bloqueadores adrenérgicos como la Hydergina² y de dosis masivas de corticoides contribuirán a disminuir la resistencia periférica, aumentar el volumen intravascular y el volumen minuto, aparte de la conocida acción benéfica que los corticoides ejercen sobre la membrana celular y a nivel de las mitocondrias⁵.

La incorporación durante la toracotomía de una pequeña dosis de manitol¹²⁻¹³ permite que la iniciación de la extracorpórea se haga en plena etapa poliúrica, lo que protege al riñón de la hipotensión, además de ser útil para la eliminación de los ácidos fijos. El control de la diuresis intraoperatoria por una sonda colocada en la vejiga proporciona datos de gran utilidad para evaluar clínicamente la eficacia de una perfusión, por ser el riñón uno de los órganos que más rápidamente y de manera más evidente exterioriza cualquier hipotensión o anoxia. Tan es así, que la ininterrumpida diuresis durante el acto quirúrgico permite asegurar que la perfusión es satisfactoria.

El permanente monitoreo de la actividad cardíaca mediante un osciloscopio Electrodyne para desfibrilación y cardioversión pone en evidencia cualquier perturbación del ritmo, motivada generalmente por hipokalemia. La génesis de esta última no es clara, si bien intervendrían en su producción una posible depleción de K previa a la operación, la abundante diuresis intraoperatoria debida al manitol y la hemodilución y, sobre todo,

la migración del ión K de uno a otro compartimento de acuerdo con las variaciones del pH.

Cualquiera sea la localización de la lesión a tratar, la circulación extracorporeal se rige por los principios básicos enunciados.

No obstante ello, de acuerdo con la ubicación, más que a la naturaleza del proceso, los circuitos extracorporales varían.

La cirugía de la válvula aórtica, de los aneurismas de la porción ascendente y horizontal del cayado, obligan a la instalación de una derivación total con canulación de ambas venas cavas a través de la aurícula derecha y reingreso de la sangre oxigenada por la arteria femoral.

Iniciada la circulación extracorporeal y efectuada la aortotomía, se procede a instalar la perfusión coronaria. Indistintamente, se puede usar perfusión coronaria continua con cánulas de Silastic tipo Spencer-De Bakey, que se fijan al ostium coronario con un punto en U o la perfusión coronaria intermitente con cánulas con mango tipo Harken-Davol.

Si bien el ideal es la perfusión de ambas coronarias, en repetidas oportunidades se ha perfundido sólo la coronaria izquierda: 2 casos de insuficiencia aórtica fueron sometidos a reemplazo protésico sin perfusión coronaria. El paro anóxico, de casi 45', no impidió una buena recuperación de la actividad cardíaca.

La perfusión coronaria se realiza sacando una derivación de la línea arterial, derivación en la que se intercala, o no, una bomba propia. De una u otra manera, la perfusión se regula de acuerdo con la presión y al flujo, tratando de mantener aquélla entre los 100 y 140 mm Hg.

Las perturbaciones del ritmo cardíaco puestas en evidencia por el monitoreo cuando se efectúa perfusión continua o la falta de respuesta a la perfusión intermitente, son señales de alarma que traducen, generalmente, deficiente perfusión coronaria mientras que la brusca caída de la presión significa una pérdida en algún lugar del sistema y los ascensos y descensos lentos traducen modificaciones en la resistencia periférica.

Los aneurismas de la porción horizontal del cayado aórtico, por englobar a los vasos del cuello, obligan a efectuar además, perfusión carotídea. Para ello, es necesario modificar el circuito intercalando una nueva derivación que, por medio de un tubo en Y, permita tener dos nuevas líneas de perfusión. Disecadas ambas carótidas primitivas a nivel del cuello y efectuada una arteriotomía de las mismas, se procede a colocar sendas cánulas de Silastic Nº 16 tipo De Bakey. La perfusión de este sector se efectúa con una presión de 90 a 100 mm Hg, lo que asegura un flujo de

alrededor de 300 a 350 cm³ por minuto para cada carótida.

En estas derivaciones totales se oxigena la sangre con alrededor de 5 litros de oxígeno por minuto, con lo que se consigue una buena saturación. Si bien ocasionalmente se han tenido que usar flujos de oxígeno más altos, en lo posible es mejor manejarse con estas cifras, con lo que se evita la alcalosis respiratoria importante por excesivo lavado del CO₂, con la correspondiente desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina que condiciona la anoxia de los tejidos, desde el momento que bajo estas condiciones el oxígeno no es liberado por la hemoglobina tan rápidamente⁹. Por otra parte, en la alcalosis respiratoria está disminuida la perfusión de los tejidos periféricos y del cerebro.

Además, el organismo en su afán de mantener normal su pH, producirá un déficit de bases compensadoras, déficit que se traducirá en acidosis metabólica cuando el PCO₂ vuelve a su valor normal¹.

Los aneurismas situados en la aorta torácica descendente obligan al clampeo de la aorta distal al origen de la carótida primitiva o subclavia izquierda. Ello exige un sistema que asegure la irrigación de las vísceras abdominales y la médula más allá del clamp y que permita la descompresión de la porción situada proximal al mismo.

El llamado "by-pass" izquierdo parcial, que utiliza parte de la sangre ya oxigenada por los pulmones del mismo enfermo y que, recolectada a nivel de la aurícula izquierda, es impulsada por una bomba arterial a la arteria femoral, cumple perfectamente este cometido.

Efectuadas las canulaciones correspondientes e iniciada la circulación extracorporeal, se procede a ocluir la aorta. Ello trae aparejado un aumento de presión en el sector proximal al clamp, que debe hacerse desaparecer aumentando la aspiración de aurícula izquierda hasta estabilizar la presión radial en cifras similares a las previas al clampeo. La irrigación de la mitad superior del cuerpo queda a cargo pues del corazón del enfermo y el control de su presión se efectúa por catéter de polietileno colocado en la arteria radial.

La mitad inferior del cuerpo con todo el territorio esplácnico depende de la bomba arterial, que suministrando entre 1.800 y 2.000 cm³ por minuto, asegura una adecuada perfusión de aquel sector del organismo.

Terminada la extracorpórea, una adecuada neutralización de la heparina con protamina en relación 2-2½ a 1, completa el proceso. La administración sistemática de 200.000 U de Trasylol aleja el problema de la fibrinólisis¹⁴ y una minu-

ciosa hemostasia el riesgo de la hemorragia.

CONCLUSIONES

La circulación extracorporal constituye hasta el momento actual el método de elección y a veces el único que permite realizar la mayoría de las intervenciones sobre la aorta torácica.

Con una morbimortalidad aceptable ofrece adecuada perfusión del enfermo por períodos de alrededor de 2 horas. Más allá de ese lapso, la incidencia de complicaciones comienza a tornarse peligrosa.

Usando hemodilución de sangre y solución Ringer por partes iguales y una hipotermia moderada entre los 32-34°C, un flujo arterial de 2.600-3.000 cm³ por metro cuadrado de superficie corporal resulta adecuado.

Durante la perfusión, la constante evaluación clínica, el periódico control de medio interno y gases en sangre, así como el registro continuo de la actividad eléctrica cardíaca y la presión arterial y venosa, permiten detectar cualquier desviación de los parámetros considerados normales y efectuar rápidamente su corrección.

El descenso del K durante la perfusión se presenta de manera casi constante y su normalización debe ser objeto de especial empeño, por ser la más importante fuente de arritmias.

Una abundante diuresis y un buen lleno venoso constituyen posiblemente la mejor expresión clínica de una adecuada perfusión del territorio visceral y de los tegumentos.

No se ha encontrado desde el punto de vista de la recuperación cardíaca diferencia entre la perfusión continua o intermitente de las coronarias.

CAPITULO VI

CONDUCCION DEL POSOPERATORIO

COARTACION DE LA AORTA TORACICA

Los pacientes son remitidos al área de terapia intensiva, donde se controlan los signos vitales mediante los procedimientos habituales utilizados en cirugía torácica y cardiovascular.

La presión venosa registrada desde la aurícula derecha, permite valorar y regular la reposición sanguínea. Se la considera de gran valor, ya que en estos pacientes hipertensos puede pasar desapercibida una hipovolemia por presentar cifras normales de tensión arterial.

No es infrecuente observar crisis paroxísticas hipertensivas.

La oportuna medicación con reserpina en dosis de 1 mg por vía parenteral es suficiente para yular el episodio y evitar un probable accidente cerebrovascular.

El síndrome poscoartación⁶ es una complicación poco frecuente y debe sospecharse ante la presencia de dolores abdominales entre el segundo y cuarto días del posoperatorio. En un comienzo son de tipo cólico para establecerse luego un ileo paralítico que puede evolucionar con melenas y hematemesis. Es un cuadro grave que ocasionalmente

lleva a la muerte del paciente. La terapéutica será sintomática y de sostén del estado general, controlando la hipertensión arterial si ella estuviera presente.

La insuficiencia cardíaca puede complicar el posoperatorio si estuvo gravando la sintomatología previa y su control resulta más fácil ante las condiciones hemodinámicas favorables.

ANEURISMAS DE LA AORTA TORÁCICA Y CIRUGÍA DE LA VÁLVULA AÓRTICA²⁻⁹

El paciente es llevado a terapia intensiva intubado por vía oro o nasotraqueal, sin haberlo descurarizado al final de la operación.

Se conecta a un respirador de Bird y en casos excepcionales al de Engstrom¹⁰. A los controles de presión arterial y venosa, actividad cardíaca, diuresis y ventilación deberá agregarse la observación clínica valorando preferentemente la recuperación de la conciencia.

Se atiende con especial cuidado la volemia del

enfermo por las variaciones que la hemodilución y posibles secuestraciones esplánicas pueden causar.

La presión venosa (P.V.) es el exponente del estado de la mayor parte del lecho vascular y debe ser monitoreada desde la aurícula derecha. Los valores han de mantenerse, en los reemplazos valvulares protésicos, entre 15 y 25 cm de agua, debiendo ser algo inferiores si se trata de una comisurotomía o aneurisma. El descenso de la P.V. es el primer dato que se obtiene ante una hipovolemia y es suficientemente precoz como para instituir una terapia correctora antes de que se exteriorice por signos clínicos evidentes. La situación opuesta, su ascenso, es desencadenada en la gran mayoría de los casos por insuficiencia miocárdica o taponamiento cardíaco, ya que, si la reposición ha sido correcta, la hipervolemia es una situación poco frecuente.

Se trata de mantener la presión arterial media entre 80 y 100 mm de Hg. Tiene un valor relativo en el control de la volemia, ya que es más fácilmente modificable por los mecanismos de regulación vasomotora.

A pesar de una tensión arterial baja, la perfusión tisular será correcta cuando exista una vasodilatación con pulsos periféricos palpables.

La acidosis metabólica es frecuente en las primeras horas del posoperatorio y se refleja en las alteraciones del pH, las bases y kalemia.

Se controla el déficit de bases según el monograma de Siggard y Andersen. Una acidosis leve no es necesario corregirla. Si la situación hemodinámica es francamente favorable, se presume que es secuela de la circulación extracorporal y será compensada espontáneamente. Pasadas las primeras 24 horas, no es raro observar la aparición de una alcalosis metabólica provocada por la metabolización de los conservadores de sangre transfundida.

El control de los gases en sangre es de suma importancia, especialmente la PO_2 en sangre venosa. La disociación entre la PO_2 arterial y venosa es quizás el primer dato que revela la instalación de un síndrome de bajo volumen minuto por hipovolemia o falla miocárdica; su correlación con la P.V. es muy exacta y ambos parámetros permiten establecer el diagnóstico e instituir el tratamiento. La PO_2 arterial, aunque de menor importancia para detectar variaciones en el cuadro hemodinámico del paciente, tiene fundamental trascendencia para sospechar las alteraciones alveolocapilares y la presencia de microatelectasias que podrán influir desfavorablemente en la evolución posoperatoria.

La PCO_2 variará con el manejo del respirador

y es fácilmente modificable. Se prefiere mantener al enfermo en una ligera alcalosis respiratoria, que facilita su adaptación al mismo. La saturación arterial estará próxima al 100 %, utilizándose una mezcla de aire y oxígeno.

En las primeras horas se tratará de mantener una diuresis horaria entre 30 y 50 cm³ con lo que se asegura la eliminación de los ácidos fijos y es índice de una filtración renal adecuada. La hemodilución y la inclusión de diuréticos durante la circulación extracorporal provocan una diuresis muy importante que obliga al control de la kalemia y kaluria¹³ para evitar la aparición de arritmias, que desde las primeras horas pueden agravar el pronóstico. La profilaxis se hará cuidando los valores de kalemia y no empleando digital u otras drogas, salvo que su uso sea imprescindible. El constante monitoreo permitirá diagnosticar su origen y en consecuencia indicar la terapéutica.

La conciencia deberá estar en plena recuperación luego de 4 a 5 horas de finalizada la intervención. Si ello no ocurre es casi seguro que existe daño cerebral, cuya magnitud se valorará en las horas siguientes. Recuperada la conciencia, nivelado el medio interno, compensada la volemia y con respiración espontánea, se procede a desintubar al paciente, ya que el tubo endotraqueal es frecuentemente mal tolerado. La coexistencia de alteraciones pulmonares puede modificar este criterio y prolongar la intubación 24 ó 48 horas. Previa a la extubación se obtendrán muestras de sangre con el paciente respirando aire y si son satisfactorias se procederá a retirar el tubo.

A continuación se apoya la función respiratoria mediante el respirador con máscara facial, que suministra una mezcla rica en oxígeno con presión positiva.

El mantenimiento de la permeabilidad de los drenajes para evitar su obstrucción por coágulos que puede producir el taponamiento cardíaco o un hemotórax coagulado, es de vital importancia. Se retiran a las 48 horas, permitiendo el comienzo de la terapéutica anticoagulante en los reemplazos valvulares protésicos.

La hidratación de estos últimos enfermos se hará con soluciones dextrosadas en agua en cantidad de 400 cm³ por metro cuadrado de superficie corporal durante el primer día, pasando a 800 cm³ en las siguientes 24 horas, cifra que está sujeta a modificaciones de acuerdo con los hallazgos clínicos.

En los aneurismas se emplea solución fisiológica con dextrosa que, en cantidades de acuerdo con el peso del paciente, varían entre 1000 y 2000 cm³ en las primeras 24 horas.

Estas soluciones sirven de vehículo para los antibióticos, empleando rutinariamente 20 millones de penicilina y un antibiótico de amplio espectro.

Precozmente se procederá a la alimentación oral.

COMPLICACIONES

Pueden subdividirse en neurológicas, hemorrágicas, cardiogénicas, metabólicas, renales, respiratorias, hemodinámicas e infecciosas.

a) *Neurológicas*. Las lesiones del sistema nervioso central continúan siendo una de las complicaciones más serias de la cirugía cardíaca a cielo abierto, a pesar de los adelantos en las técnicas de perfusión y quirúrgicas.

Las complicaciones neurológicas deben atribuirse a la embolización de coágulos, restos de calcio, grasas, o aire o una perfusión inadecuada de las carótidas durante la circulación extracorporeal.

Los primeros que publican un trabajo extenso, analizando estas lesiones son Bjork y Hulquist¹ en 1960, hallándolas como causa de muerte en 8 casos sobre 11 óbitos; Brieley³ muestra un 80 % de anomalías neurológicas en el posoperatorio; Dullan⁵ estudia 100 pacientes consecutivos a los cuales se les practicó un reemplazo uni o multivalvular, contabilizando los menores desórdenes neurológicos en el posoperatorio y los halla en un 63 % de los que fueron sometidos a una perfusión de más de 2 horas, contra 37 % de los que no llegaron a 2 horas.

La prolongación del cortocircuito extracorporeal más allá de las 2 horas y la hipotensión sostenida por debajo de 50 mm Hg son factores que duplican los porcentajes de lesiones encefálicas.

Pueden ser focalizadas o difusas, siendo lo primero originado por émbolos o burbujas de aire y las segundas por anoxia prolongada o embolia aérea masiva. En estos últimos a diferencia de los primeros, la recuperación se obtiene en contadas oportunidades.

En los últimos años han aparecido publicaciones respecto a los problemas psicológicos en el posoperatorio inmediato, en pacientes preparados en forma inadecuada para soportar el "stress" de una gran intervención.

b) *Hemorrágicas*. Ante una hemorragia que supere los 1.500 a 2.000 cm³ en las primeras 6 horas el paciente debe ser reoperado. Refuerza la indicación la presencia de un hemotórax, hemo mediastino o hemopericardio, que comprometan el lleno del corazón. En las situaciones intermedias deberá obrarse con cautela por los riesgos que implica la nueva intervención al favorecer las infecciones locales y la dehiscencia de la esternoto-

mía o toracotomía. Como profilaxis se han premedicado los pacientes durante las 48 horas previas al acto quirúrgico, con estrógenos conjugados y vitamina C y con 200 a 300 unidades de Trasylol durante el acto operatorio.

c) *Cardiogénicas*. Se han observado arritmias auriculares y ventriculares, siendo la más frecuente la extrasístolia ventricular. La taquicardia supraventricular es motivada por causas extracardíacas como la insuficiencia respiratoria o las alteraciones hemodinámicas. Las que reconocen un origen cardiogénico son producidas por traumatismo quirúrgico e hipopotasemia.

Cuando son multifocales, precoces y frecuentes, serán tratadas con Lidocaína E.V. En la fibrilación auricular con alta frecuencia sin alteración hemodinámica se emplea digital, prefiriéndose la cardioversión luego del tratamiento con quinidina si se ve comprometida la recuperación del paciente.

La taquicardia ventricular debe ser revertida eléctricamente si no cede rápidamente al tratamiento médico. La causa más frecuente es la hipopotasemia en pacientes tratados con diuréticos y aumentada por el empleo de la hemodilución. La intoxicación digitálica no suele estar presente, pues se suspende la droga 48 horas antes de la intervención. La fibrilación ventricular como final de complejas alteraciones metabólicas, hemodinámicas y respiratorias, es irreversible, no así la provocada por una arritmia ventricular que se revierte con la aplicación inmediata de choque eléctrico 400 vatios.

d) *Metabólicas*¹¹. Cuando se inicia una acidosis metabólica severa es necesario tratar de solucionar las causas que la están ocasionando. Se empleará la terapéutica adecuada, prefiriéndose el bicarbonato de sodio y evitando la hiperventilación que aumenta la pérdida de sodio por orina.

La alcalosis metabólica es consecuencia de la metabolización del ACD de la sangre transfundida. Rara vez requiere tratamiento.

e) *Respiratorias*⁴⁻¹⁰. Es de suma importancia establecer el diagnóstico precozmente, ya que una vez instalada la insuficiencia respiratoria las posibilidades de recuperación disminuyen. La PO₂ arterial se modifica cuando la lesión interfiere en la difusión de los gases a nivel alveolar.

La clínica antecede a esta alteración revelando un murmullo vesicular rudo, característico del pulmón de perfusión. La radiología suele ser poco demostrativa en este período. El empleo de respiración mecánica, el correcto manejo de los pulmones evitando heridas del parénquima y una perfusión adecuada, constituyen la mejor profilaxis de esta complicación.

f) *Hemodinámicas*. La falla mecánica cardíaca y la hipovolemia condicionan la aparición de un bajo volumen minuto⁷. La anoxia prolongada por clampeo aórtico, una pertusión coronaria incorrecta, la obstrucción del tracto de salida por una prótesis inadecuada, la trombosis o infección de la misma, pueden ser causa de la falla mecánica.

El cuadro clínico y un aumento de la diferencia arteriovenosa correlacionado con la P.V. permiten hacer el diagnóstico diferencial y obrar en consecuencia. La reposición adecuada de la volemia, el empleo de la digital asociada a drogas que actúen sobre los fenómenos agregados de vasoconstricción, acidosis e insuficiencia respiratoria constituyen el tratamiento indicado ante este síndrome.

Con frecuencia cardíaca baja se emplea Isoproterenol⁸, prefiriéndose la Hydergina en caso contrario. También pueden emplearse altas dosis de hidrocortisona (50 mg por Kg de peso)¹².

g) *Infecciosas*. La infección a nivel de la prótesis valvular o de una sutura aórtica es una complicación mortal en la mayoría de los pacientes.

La presencia de un cuadro febril en las primeras 24 horas puede deberse a pirógenos o acompañar una lesión neurológica. Cuando la hipertermia aparece a partir del 4º ó 5º día, debe buscarse una flebitis a nivel de las canulaciones habituales, la infección de la herida y, en algunos casos, la sepsis generalizada. Las dos primeras evolucionan generalmente en forma benigna, pero pueden ser el foco séptico de comienzo de una septicemia. Esta última adquiere inusitada gravedad provocando embolias múltiples e intoxicación que lleva a la muerte.

Otros pacientes presentan un cuadro febril prolongado con esplenomegalia y linfocitosis, remitiendo en forma espontánea.

La infección de la herida complicada con dehiscencia de la misma, reviste especial gravedad al

desarrollar una insuficiencia respiratoria marcada.

La profilaxis se hará mediante la eliminación de focos sépticos en el preoperatorio y cuidando la asepsia en todas las maniobras intra y posoperatorias que involucren una posible contaminación del árbol respiratorio o del torrente sanguíneo.

CONCLUSIONES

1) En el posoperatorio de la cirugía de la coartación de la aorta se pueden producir hemorragias, crisis hipertensivas, el síndrome doloroso abdominal, la poscoartación o insuficiencia cardíaca. Son poco frecuentes.

2) En la cirugía de los aneurismas de la aorta y válvula aórtica es fundamental un correcto control instrumental de los fenómenos vitales. La ventilación se hace en forma mecánica durante las primeras horas.

3) El tono vasomotor normal acompañado de una presión venosa entre 20 y 25 cm de agua garantizan un volumen minuto adecuado para la perfusión tisular evitándose la acidosis metabólica. Si ella se produce deben suprimirse las causas de la misma y corregirla con alcalinizantes.

4) Los gases en sangre completan el espectro de controles mínimos a realizar para la valoración del cuadro clínico del paciente.

5) Las arritmias deberán ser prevenidas con el control de la volemia y haciendo su profilaxis durante la intervención, evitando aumentar el daño miocárdico.

6) La perfusión breve y tensión arterial por arriba de 50 mm Hg es la mejor garantía para evitar el daño cerebral.

7) La infección pulmonar o de las prótesis empleadas es una complicación mortal en un alto porcentaje de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

CAPÍTULO II

1. Ablaza S. G. G., Blanco G., Morse D. P., Maranhao V. y Nichols H.: *Preparation of heterograft calf aortic valve technique of insertion*. Arch. Surg., 96: 818, 1968.
2. Bahnson H. T., Spencer F. C. y Jeckel N. C.: *Experience with replacement of individual cusps of the aortic valve*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery", Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
3. Bailey C. P.: *Aortic regurgitation*. En "Surgery of the heart", por Charles C. Bailey. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, EE. UU. 1955.
4. Bailey C. P. y Bolton H. E.: *Aortic stenosis*. En "Surgery of the heart" de Charles P. Bailey. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, EE. UU. 1955.
5. Barrat-Boyes B.: *Homograft replacement for aortic valve disease*. Mod. Concept, Cardiovas. Dis., 36: 1, 1967.
6. Bigelow W. G., Yao J. K., Aldridge H. E., Heimbecker R. C. y Murray G. D. W.: *Clinical homograft valve transplantation*. J. Thoracic & Cardiovas. Surg., 48: 333, 1964.
7. Braunwald E., Goldblatt A., Aygen M., Rockoff D. y Morrow A.: *Congenital aortic stenosis. Clinical and hemodynamic findings in 100 patients*. Circulation, 27: 426, 1963.
8. Braunwald E., Lambrew G., Rockoff S., Ross J. y Morrow A.: *Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: description of the disease based upon analysis of 64 patients*. Circulation, 30: 1, 64.
9. Brea M. M. J. y Silvestre: *Estenosis aórtica pura. Comisurotomía aórtica*. Bol. Soc. Cir. Bs. As., 38: 302, 1954.
10. Brea M. M. J., Santas A. A., Martínez J. L. y Osorio M. L.: *Cirugía cardíaca. Vías de acceso*. Actas 34º Cong. Arg. de Cirugía, 2: 20, 1963.
11. Brea M. M. J., Santas A. A., Martínez J. L., González Coronas R., Iraola L., Osorio M. L., Oliveri L. F. y Brea C. M.: *Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Análisis de 250 casos*. Rev. Arg. Cirugía, 10: 215, 1966.
12. Bristow J., McCord C., Starr A., Ritzman L. y Griswold H.: *Clinical and hemodynamic results of aortic valvular replacement with a ball-valve prosthesis*. Circulation, 29: 36, 1964.
13. Brock R.: *Aortic subvalvular stenosis: surgical treatment*. Guy's Hosp. Rep., 108: 144, 1959.
14. Cobbs B. W.: *Aortic valve disease*. En "The heart", de Hurst y Logue. Ed. McGraw-Hill Book Co. Nueva York, 1966.
15. Davies D. H., Missen G. A. K., Roberts C. I. y Ross D.: *Homograft replacement of the aortic valve: A clinical and pathologic study*. Am. J. Cardiol., 22: 195, 1968.
16. Donato F. O., Pisanu A. Y., Ferrari M. y Brea C. A.: *Cirugía de los reemplazos valvulares*. Sem. Méd., 133: 835, 1968.
17. Frahm C. J., Braunwald E. y Morrow A. G.: *Congenital aortic regurgitation: clinical and hemodynamic findings in four patients*. Am. J., 31: 63, 1961.
18. Frank S. y Braunwald E.: *Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history*. Circulation, 37: 759, 1968.
19. Gott V. L., Woodson R. D., Long D. M., Sellars R. D. y Lillehei C. W.: *The maintenance of myocardial viability during direct-vision aortic valve surgery*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
20. Guastavino G. N.: *Clínica e indicaciones quirúrgicas de las prótesis valvulares (tratamiento quirúrgico)*. Sem. Méd., 133: 839, 1968.
21. Harken D. E., Black H., Taylor W. J., Thrower W. B., Soroff H. S. y Bush V.: *The surgical correction of calcific aortic stenosis in adults*. Am. J. Cardiol., 4: 135, 1959.
22. Harken D. E., Soroff H. S., Taylor W. J., Lefemine A. A., Gupta S. K., Lunzer S. y Low H. B. C.: *Aortic valve replacement*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
23. Harken D. E., Taylor W. F., Lefemine A. A., Lunzer S., Low H. B. C., Cohen M. L. y Jacobey J. A.: *Aortic valve replacement with a caged ball valve*. Am. J. Cardiol., 9: 292, 1962.
24. Hufnagel C. A.: *Aortic plastic valvular prosthesis*. Bull. Georgetown Univ. M. Center, 4: 128, 1951.
25. Hufnagel C. A. y Conrad P. W.: *Prosthesis for aortic valve replacement*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
26. Jones C., Peterson C., Branwith N. y Craig D.: *Aortic valvular atresia and premature closure of the fossa ovalis*. J. Thoracic & Cardiovas. Surg., 58: 79, 1969.
27. Kay E. B., Mendelsohn D., Nogueira C., Suzuki A. y Zimmerman H. A.: *Surgical treatment of aortic valvular disease*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
28. Lewis F. J., Shumway N. E., Niaz M. D. y Benjamin R. B.: *Aortic valvulotomy under direct vision during hypothermia*. J. Thoracic Surg., 32: 481, 1956.
29. Lillehei C. W., Barnard C. N., Long D. M., Sellars R. D., Schiner G. y Varco R. L.: *Aortic valve reconstruction and replacement by total valve prosthesis*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
30. Lillehei C. W., Gott V. L., Sellars R. D., Hodges P. C. y Varco R. L.: *Clinical experiences with retrograde perfusion of the coronary sinus for direct vision aortic valve surgery with observations upon use of elective asystole or temporary coronary ischemia*. En "Extracorporeal circulation". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1958.
31. Murray G.: *Homologous aortic - valve - segment transplants as surgical treatment for aortic and mitral insufficiency*. Angiology, 7: 466, 1956.
32. Osorio M. L., Brea C. M. y Brea M. M. J.: *Abordaje del mediastino anterior por esternotomía mediana*. Actas del 30º Cong. Arg. de Cirugía, 2: 499, 1959.
33. Page H. L., Vogel J. H. K., Pryor R. y Blount S. G.: *Supravalvular aortic stenosis*. Am. J. Cardiol., 23: 270, 1969.

34. Pisanu A.: *A propósito de un caso exitoso de reemplazo de válvula aórtica*. Bol. y Trab. Soc. Arg. Cirujanos, 26: 27, 1965.
35. Roe B. B. y Moore D.: *A satisfactory flexible tricuspid elastomer prosthetic valve: Problems of design and implantation*. En "Prosthetic valves for cardiac surgery". Ed. C. C. Thomas, Illinois, EE. UU. 1961.
36. Ross D.: *Homograft replacement of the aortic valve*. Lancet, 2: 487, 1962.
37. Spencer F. C., Trincle J. K., Eiseman B., Reeves J. T. y Surawicz B.: *Aortic valve replacement in elderly patients with cardiac failure*. J.A.M.A., 189: 103, 1964.
38. Starr A., Edwards M. L., McCord M. C. y Griswold H. E.: *Aortic replacement: clinical experiences with semirigid ball-valve prosthesis*. Circulation, 27: 779, 1963.
39. Swan H. y Kortz A. B.: *Direct vision transaortic approach to the aortic valve during hypothermia. Experimental observations and report of successful clinical case*. Ann. Surg., 144: 205, 1956.
40. Taylor W. J., Thrower W. B., Black H. y Harken D. E.: *The surgical correction of aortic insufficiency by circumclusion*. J. Thoracic Surg., 35: 192, 1958.
41. Yang S. S., Maranhao V., Ablaza S. G. G., Morse D. P., Nichols H. T. y Goldberg H.: *Clinical and hemodynamic findings following calf aortic valve transplantation for human aortic valve*. Am. J. Cardiol., 23: 199, 1969.
14. Osorio M., González Coronas R., Iraola L.: *Aneurisma mixomatoso del cayado aórtico*. 7ª Reunión Sociedad Argentina Cardiología. Octubre 1969.
15. Santos A. A.: *Tratamiento quirúrgico de la coartación de la aorta. A propósito de 10 casos operados con éxito*. (Relato de un trabajo de Tricerri F. E.). Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 39: 409, 1955.
16. Sealy W. C.: *Indications for surgical treatment of coarctation of the aorta*. Surg. Gynec. & Obst., 97: 301, 1953.
17. Teme J., Salas J., Baudino J., Podio R. y Garibotti J.: *Tratamiento quirúrgico de la coartación de la aorta*. Rev. Arg. Cirug., 9: 127, 1965.
18. Villegas A. H. y Sorgentini M.: *Coartación de la aorta en el adulto*. Prensa Méd. Arg., 52: 2023, 1965.
19. Anapio R. y Villamil E.: *Doble cayado aórtico. Sobre un caso simétrico con cuatro troncos supraaórticos*. Prensa Méd. Arg., 48: 1606, 1961.
20. Bayford D.: *Account of singular case of deglutition*. Mem. Med. Soc. London, 2: 271, 1794.
21. Gross R. E.: *Surgical relief for tracheal obstruction from vascular ring*. New England J. Med., 233: 586, 1945.
22. Sicilia M., González Alvarez F. y Arias E.: *Doble arco aórtico*. Rev. Med. de Córdoba, 52: 206, 1964.

CAPÍTULO IV

CAPÍTULO III

1. Albanese A. R.: *Coartación de aorta. Tratamiento quirúrgico y resultados*. Prensa Méd. Argent., 47: 240, 1960.
2. Albarenque L.: (Relato por el Dr. Martiarena), *Hematoma subdural y coartación de la aorta*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 33: 279, 1949.
3. Blalock y Park: *The surgical treatment of experimental coarctation of the aorta*. Ann. of Surg., 19: 445, 1944.
4. Bonnet L. M.: *Sur la lesion dite stenose congénital de l'aorte dans la région de l'isthme*. Rev. de Med. Paris, 23: 108, 1903.
5. Brea M. M. J., Santos A. A., Spátola J. y Ripetta L. M.: *Tratamiento quirúrgico de la coartación de la aorta*. Rev. Arg. Cirug., 3: 161, 1961, y Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 45: 481, 1961.
6. Caprile J. A.: *Hipertensión por coartación de aorta*. Rev. Asoc. Méd. Arg., 81: 1, 1967.
7. Clagett O. T. y Jampolis R. W.: *Coarctation of the aorta*. A.M.A. Arch. Surg., 63: 337, 1951.
8. Crafoord C. y Nylin C.: *Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment*. J. Thorac. Surg., 14: 347, 1945.
9. Donato F. O.: *Contribución al trabajo de Teme J. y colaboradores. Tratamiento quirúrgico de la coartación de la aorta*. Rev. Arg. Cirug., 9: 128, 1965.
10. Gross R. E. y Hufnagel C. A.: *Coarctation of the aorta; experimental studies regarding its surgical correction*. New England J. Med., 233: 287, 1945.
11. Kreutzer R. y Albanese A. R.: *Coartación de la aorta*. Dia Médico, 20: 720, 1948.
12. Lemmon W. M. y Bayley C. P.: *Cardiac Surgery 1960-61*. F. A. Davies Co. Ed., Filadelfia, 1960.
13. Niño O., Baudino C. y Teme J.: *Coartación de la aorta atípica*. Rev. Méd. Córdoba, 45: 296, 1957.
1. Bahnson H. y A. Nelson: *Cystic medial necrosis as a cause of localized aortic aneurysms amenable to surgical treatment*. Ann. Surg., 144: 519, 1956.
2. Barredo C. y Vacas J.: *Herida por bala de aorta torácica*. Sem. Méd., 130: 936, 1967.
3. Bloodwell R., Hallman G., Beall A., Cooley D. y De Bakey M. E.: *Aneurysms of the descending thoracic aorta: surgical considerations*. Surg. Clin. N. Amer., 46: 901, 1966.
4. Boyd L.: *A study of 4000 reported cases of aneurysm of the thoracic aorta*. Amer. J. Med. Sci., 168: 654, 1924.
5. Brea M.: *Aneurisma aorta torácica. Taponamiento con alambre y plástica parietal*. Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As., 40: 231, 1956.
6. Brindley P. y Stenbridge V.: *Aneurysms of aorta: a clinicopathologic study of 369 necropsy cases*. Amer. J. Path., 32: 67, 1956.
7. Cooley D. y De Bakey M. E.: *Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass*. J. Amer. Med. Ass., 162: 1158, 1956.
8. Cooley D., Bloodwell R., Beall A., Hallman G. y De Bakey M. E.: *Surgical management of aneurysm of the ascending aorta: including those associated with aortic valvular incompetence*. Surg. Clin. N. Amer., 46: 1033, 1966.
9. Chapman D., Beazley H., Peterson P., Webb J. y Cooley D.: *Annulo-aortic ectasia with cystic medial necrosis*. Amer. J. Cardiol., 16: 679, 1965.
10. De Bakey M. E., Henly W., Cooley D., Morris G., Crawford E. y Beall A.: *Surgical management of dissecting aneurysm involving the ascending aorta*. J. Cardiovasc. Surg., 5: 200, 1964.
11. De Bakey M. E., Cooley D. y Creech O.: *Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta*. Ann. Surg., 142: 586, 1955.
12. De Bakey M. E., Henly W., Cooley D., Morris G., Crawford E. y Beall A.: *Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta*. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 49: 130, 1965.

13. De Bakey M. E., Cooley D., Crawford E. y Morris G.: *Aneurysms of the thoracic aorta. Analysis of 179 patients treated by resection.* J. Thorac. Surg., 36: 393, 1958.
14. De Bakey M. E., Crawford E., Cooley D. y Morris G.: *Successful resection of fusiform aneurysms of aortic arch with replacement by homograft.* Surg. Gynec. Obst., 105: 657, 1957.
15. De Bakey M. E. y Cooley D.: *Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft.* J. Amer. Med. Ass., 165: 673, 1953.
16. De Bakey M. E., Beall A., Cooley D., Crawford E., Morris G. y Garrett H.: *Resection and graft replacement of aneurysms involving the transverse arch of the aorta.* Surg. Clin. N. Amer., 46: 1057, 1966.
17. Erdheim J.: *Medionecrosis aortal idiopática.* Virchows Arch. Path. Anat., 273: 454, 1929.
18. Fomon J., Kurzweil F. y Broadaway R.: *Aneurysms of the aorta.* Ann. Surg., 165: 557, 1967.
19. Gore I.: *Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta.* Arch. Path., 53: 142, 1952.
20. Gsell O.: *Wundnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur.* Virchows Arch. Path. Anat., 270: 1, 1928.
21. Halpert B. y Willms R.: *Aneurysms of the aorta.* Arch. Path., 74: 163, 1962.
22. Hirst A., Johns V. y Kime S.: *Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases.* Medicine, 37: 217, 1958.
23. Hume D. y Porter R.: *Acute dissecting aortic aneurysms.* Surgery, 53: 122, 1963.
24. Joyce J., Fairbairn J., Kincaid O. y Jürgens J.: *Aneurysms of the thoracic aorta. A Clinical study with special reference to prognosis.* Circulation, 29: 176, 1964.
25. Kahn A., Davis S. y Carey J.: *Complications of anti-hypertensive therapy for dissecting thoracic aortic aneurysms.* J. Thor. Cardio. Surg., 57: 721, 1969.
26. Kampmeier R.: *Saccular aneurysm of the thoracic aorta. A clinical study of 633 cases.* Ann. Intern. Med., 12: 624, 1938.
27. Lemman I.: *Aneurysm of the thoracic aorta: its incidence, diagnosis and prognosis. A statistical study.* Amer. J. Med. Sci., 152: 210, 1916.
28. Lenzi L. y Sacco A.: *Aneurisma saciforme de la aorta ascendente. Operación por el wiring electrolítico.* Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As., 2: 114, 1917.
29. Lindsay J. y Hurst J.: *Drug therapy of dissecting aortic aneurysms. Some reservations.* Circulation, 37: 216, 1968.
30. Mahorner H.: *Historic and modern methods of treating aneurysms.* Surg. Gynec. Obst., 105: 105, 1957.
31. Mercado H., Brea M., Porras T. y Malajovich B.: *Aneurisma saciforme de la porción extrapericárdica de la aorta ascendente. Taponamiento con alambre y plástica parietal.* Prensa Méd. Arg., 43: 3725, 1956.
32. Ochsner A.: Personal communication in: D. A. Cooley y M. E. De Bakey: *Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels.* Ann. Surg., 135: 680, 1952.
33. Parmeley L., Mattingly T., Marion W. y Jahnke E.: *Nonpenetrating traumatic injury of the aorta.* Circulation, 14: 980, 1956.
34. Roberts B., Danielson G. y Blakemore W.: *Aortic aneurysm. Report of 101 cases.* Circulation, 15: 483, 1957.
35. Schiepati E.: *Broncomalacia y supuración pulmonar por aneurisma aórtico. Tratamiento quirúrgico.* Bol. y Trab. Soc. Arg. Cir., 20: 800, 1959.
36. Shaw R.: *Acute dissecting aortic aneurysm. Treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm.* New England S. Med., 253: 331, 1955.
37. Siano Quirós R.: *Aneurisma disecante de la aorta.* Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As., 49: 239, 1965.
38. Strassman G.: *Traumatic rupture of the aorta.* Amer. Heart J., 33: 508, 1947.
39. Tuffier Th.: *Intervention chirurgicale directe pour un aneurysme de la crosse de l'aorta, ligature du sac.* Presse Med., 1: 267, 1902.
40. Wheat M., Palmer R., Bertley T. y Seelman R.: *Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery.* J. Thor. Cardio. Surg., 50: 364, 1965.
41. Wheat M., Harris P., Malm J., Kaiser G., Bowman F. y Palmer R.: *Acute dissecting aneurysm of the aorta.* J. Thor. Cardio. Surg., 58: 344, 1969.
42. Welsh P. e Iraola L.: *Concomitant aneurysms of the thoracic and abdominal aorta: Surgical correction in one stage.* J. Thorac. Cardio. Surg., 55: 486, 1968.
43. Zehnder M.: *Unfallmechanismus und Unfallmechanik der Aortenruptur im geschlossenen Thoraxtrauma.* Thoraxchirurgie, 8: 47, 1960.

CAPÍTULO V

1. Andersen M. N., Mendelow M. y William-Olson G.: *Relationship of respiratory alkalosis to metabolic acidosis during extracorporeal circulation.* Surg., 53: 730, 1963.
2. Bloch J. H., Pierce C. H. y Lillehei R. C.: *Adrenergic blocking agents in the treatment of shock.* Am. Rev. Med., 91: 77, 1968.
3. Brea M. M., Santas A., Martínez J. L., Spátola J., González Coronas R., Bellizi M., Osorio M. y Oliveri L. F.: *Bol. de Soc. Cir. de Bs. As., 45: 661, 1961.*
4. Brea M. M., Santas A., Martínez J. L., Iraola L., Osorio M., Oliveri L. F. y Brea C. M.: *Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Análisis de 250 casos.* Rev. Arg. de Cirugía, 10: 215, 1966.
5. De Duve C.: *Lysosomes a new group of cytoplasmic particles.* Hayashi Ed. New York, Ronald Press, p. 128.
6. De Wall R. y Lillehei C. W.: *Simplified total body perfusion reduced flows, moderate hypothermia and hemodilution.* J.A.M.A., 179: 430, 1962.
7. Gibbon J. H.: *Extracorporeal maintenance of cardiopulmonary function.* Harvey Lect., 3: 186, 1959.
8. Lee W. H., Krumhaar D., Foulkalsrud E. W., Schjeide O. A. y Maloney J. V.: *Denaturation of plasma proteins as a cause of morbidity and death after intracardiac operation.* Surg., 50: 29, 1961.
9. Mackenzie G. J., Davies S. H., Masson A. H. y Wade J. D.: *Causes of metabolic acidosis in extracorporeal circulation at normothermia.* Thorax, 18: 215, 1963.
10. Osorio M., Oliveri L. F. y Brea M. M.: *Hemodilución con dextrosa al 5% en agua y perfusión normotérmica con bomba oxigenadora. Experiencia clínica.* Actas 34º Cong. Arg. Cir., 2: 215, 1963.
11. Osorio M. y Brea M. M.: *Modificaciones del equilibrio ácido-base durante la perfusión con bomba oxigenadora.* Medicina, 23: 337, 1963.
12. Parry W. L., Schaefer J. A. y Mueller C. B.: *Experimental studies of acute renal failure. The protective effect of Manitol.* J. Urol., 89: 1, 1963.
13. Popper R., Main F., Kerth W., Aberdeen E. y Gerbode F.: *Physiological perfusion for open heart surgery. Protection against renal and neurological complications.* Bull. Int. Soc. de Chir., 23: 555, 1964.
14. Von Kaulla K. y Swan H.: *Clothing deviations in man*

- during cardiac by-pass. *Fibrinolysis and circulating anticoagulant*. J. Thorac. Surg., 36: 519, 1958.
15. Zuhdi N., Carey J. y Greer A.: *Hemodilution for body perfusion*. J. Okla. Med. Ass., 57: 88, 1963.

CAPÍTULO VI

1. Bjork V. O. y Hulquist C. T.: *Brain damage in children after deep hypothermia for heart surgery*. Thorax, 15: 284, 1960.
2. Brea C. M.: *Conducción del posoperatorio en las cardiopatías adquiridas intervenidas con circulación extracorporal*. Premio José Arce. Biblioteca Facultad Medicina de Buenos Aires.
3. Brierley J. B.: *Brain damage complicating open heart surgery*. Proc. Roy. Soc. Med., 60: 858, 1967.
4. Damman J. F., Thung N., Cristlieb I., Little Field J. B. y Muller W. H. Jr.: *The management of the severely ill patient after open heart surgery*. J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 45: 80, 1963.
5. Dullan J. A.: *Brain damage in open heart surgery*. J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 59: 157, 1970.
6. Ibarra Pérez C. y Lillehei N.: *Treatment of mesenteric arteritis following resection of coarctation of the aorta*. J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 58: 1, 1969.
7. Lillehei R. C., Longerseam J. C., Cloch J. H., Manax W. G.: *The nature of irreversible shock: experimental and clinical observations*. Ann. Surg., 160: 682, 1964.
8. Nathanson M. H. y Miller H.: *The action of norepinephrine, epinephrine and isopropanol norepinephrine on the rhythmic function of the heart*. Circulation, 6: 238, 1952.
9. Norman J. C.: *Cardiac surgery*. Appleton - Century - Crofts, New York, 1967.
10. Osborn J. J., Popper R. W., Verth W. J. y Gerbode F.: *Respiratory insufficiency following open heart surgery*. Ann. Surg., 156: 638, 1962.
11. Osorio M. L.: *Acidosis metabólica durante la cirugía correctora de las cardiopatías cianóticas y acianóticas*. Medicina, vol. 26: 251, 1966.
12. Sambhi M. P., Weil M. H. y Udhoji V. N.: *Acute pharmacological effects of glucocorticoids*. Circulation, 31: 523, 1965.
13. Welt L. G.: *The Pharmacological basis of therapeutics*. Goodman C. S. and Gilman, eds. New York, Mc Millan Co. 1965, fs. 787.