

ACTAS DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual Nº 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 ABDOMINAL

Por el Dr. HUGO RENÉ MERCADO

CAPITULO I

PREFACIO

Ser designado *Relator Oficial* en el tradicional Congreso que anualmente organiza la *Asociación Argentina de Cirugía* es un honor que de ningún modo puede ser disimulado.

Es un honor y más que ello es una tremenda responsabilidad.

Cualesquiera sea el tema abordado, cabe al Relator la obligación de exponerlo con la mayor claridad, sin incurrir en repeticiones superfluas y fatigosas de conceptos ya bien conocidos.

Procuraremos dar a esta contribución un tono personal en su fisonomía, ya que jamás podríamos alcanzar este nivel, en lo que hace a su contenido científico.

La medicina es arte y ciencia en el conocimiento de las enfermedades. La muy escasa erudición que un individuo puede adquirir a lo largo de su vida sobre un determinado tema, no podría de tal modo y en ninguna circunstancia constituir un argumento valedero como para poder apartarnos de estos niveles.

Este sentido personal se diluye aún más si tenemos en cuenta que el trabajo en equipo y la consulta bibliográfica vienen en auxilio de quien deba responder, ante un tal auditorio, acerca de la obligación contraída.

Hipócrates, en el siglo de *Pericles*, buscó en la naturaleza la causa del morbo. La observación hipocrática se transformó con *Aristóteles* en el estudio de los fenómenos. Y con *Galeno* nació el germen de la experiencia que siglos después habría de perfeccionar *Vesalio*. Fue *Ambrosio Paré* el primero en someter al experimento a los rigores del control. Y recién en el siglo XVI, *Galileo* incluyó a las matemáticas en el arte médico.

William Harvey unificó el concepto de la circulación de la sangre, revitalizando entre otras las presunciones de *Miguel Servet*, quien pagó con su vida sus entonces calificadas heréticas concepciones. *Magendie* proclamó con énfasis la necesidad de interrogar a la naturaleza para poder desentrañar sus misterios y fue su discípulo, el gran *Claudio Bernard*, quien introdujo el método experimental en la medicina, convirtiendo al hombre en una especie de contra maestro de la creación.

Es obvio resaltar la importancia que desde entonces ha tenido la condición experimental en nuestro arte, que de tal modo fue tramutado en ciencia.

En íntima relación con este relato, debemos recordar que las anastomosis vasculares, por ejemplo, han debido cumplir una fundamental etapa en la cirugía aplicada, antes de ser admitidas en la fase clínica.

Es por ello que el método experimental, cual ninguno, es el que más ha contribuido en la curva ascendente del progreso actualmente alcanzado por la medicina.

Pero con todo su predicamento, no ha podido ni podrá desplazar a los valores obtenidos por la observación en la cabecera del enfermo.

Tal es la razón de la inexactamente definida como moderna medicina psicosomática.

El enfermo padece la enfermedad según su modo personal de ser.

El dolor, cualquiera sea su génesis, confiere a la personalidad humana una fisonomía que desnuda hasta la evidencia su estado actual y la demuestra como indiscutible expresión de una fantástica evolución ontogénica.

En rigor de verdad, ésta es la segunda oportunidad en que las autoridades de la *Asociación Argentina de Cirugía* han elegido este tema como elemento para un Relato Oficial.

Sin duda el tiempo impone su sello y algunos cambios conceptuales ocurren vinculados principalmente con el acontecer de una incesante e incrementada experiencia.

Fácil es por lo dicho deducir que las diferencias que puedan advertirse entre la presente disquisición y la brillante exposición que en el año 1963 efectuaron los doctores *Horacio Ferrando* y *Jorge Teme*, se establecen de algún modo en las indicaciones, empleo y resultados obtenidos con el procedimiento quirúrgico denominado como *arterial directo*.

El ilustre y malogrado doctor *Horacio Ferrando* dejó claramente expresadas sus dudas acerca de las posibilidades de la entonces recién nacida cirugía arterial directa e inclinó sus preferencias por el modo de proceder indirecto. Su conducta estaba basada en una masiva experiencia adquirida en la dilatada labor que cumpliera siguiendo los postulados de su insigne maestro, el doctor *Julio Diez*.

La diferencia de nuestra opinión varía exclusivamente en función de los resultados obtenidos con la cirugía directa, pero en nada difiere en todo cuanto concierne a los factores etiológicos, patogénicos, anatomopatológicos y clínicos de las arteriopatías.

Y esta nuestra opinión no tiene sino el carácter provisorio de toda conquista humana. No cabe pues la polémica, porque se nos ha concedido el derecho, con carácter perenne, de la búsqueda de la verdad.

Búsqueda que a veces suena como utopía. Pero la utopía es la hermana mayor de la poesía. Y la poesía es el lenguaje de la pasión. Y quien sin

pasión elabora sus presupuestos científicos, se aleja inexorablemente de la senda que conduce a la Verdad Unigénita.

Deseamos rendir homenaje a estos esclarecidos colegas que nos precedieron en esta misma tarea.

Porque el orden especulativo se torna aún más versátil, cuando tiene como objetivo a la naturaleza humana. Por tal causa, gestores, intérpretes o seguidores de concepciones, aún con jerarquía doctrinaria, estamos todos obligados a participar de un mecanismo incesante de contraposición o discrepancia, que cuando se cumple en el nivel filosófico, determina la conformación de un clima apto como para que puedan elaborarse los auténticos factores del progreso.

Como depositarios de un tan fabuloso patrimonio, es llegada la hora del balance de nuestros sentimientos.

Que nos unen a nuestros maestros y colaboradores. Porque si en una tal categoría vinculamos la concordancia con la discrepancia, ellas encuadran en un núcleo con real jerarquía.

El presente relato está desarrollado en base a un método cuya naturaleza es eminentemente didáctica.

Nos hemos esforzado, ya fue dicho, por conferirle el máximo de un sentido personal, sin poder impedir que predominen en su contenido, el producido de una universal información bibliográfica.

A modo de epílogo, diremos que es imprescindible bucear en el pasado para poder ubicarnos en el presente y pretender proyectarnos en el porvenir.

Porque el humano conocimiento tiene su límite en la experiencia y ésta, a su vez, está constituida por las relaciones objetivas existentes entre los fenómenos.

El nómeno tan solo puede ser pensado, pero nunca conocido.

CAPITULO II

CONSIDERACIONES HISTORICAS

Toda referencia histórica, para ser veraz, debe elaborarse en base a una búsqueda metódica, y por lo mismo exhaustiva, de sus agentes determinantes.

De acuerdo con este criterio, cualquier relato puede asumir dimensiones tan insospechadas como inevitables. Corresponde entonces conferir al orden didáctico la misión de fijar límites, que sin este presupuesto podrían resultar artificiosos.

En el presente capítulo hemos considerado necesario ubicar estos conceptos con significación de exordio, para poder adaptarlo a su objetivo: "*Reseña histórica de la cirugía reconstructiva arterial, con especial referencia al segmento aórtico abdominal*".

No cabe duda que la *ligadura arterial* tiene, como hecho en sí, la suficiente trascendencia para ser considerada como *punto inicial de la cirugía*

vascular. Así es como, referida al tratamiento del cordón umbilical en el recién nacido, fue descripta por *Susruta* (1500 a. C.)¹³²⁻²⁹³⁻³⁴⁹.

La *ligadura arterial*, invento de la *Escuela Alejandrina* como método para el tratamiento de los aneurismas arteriales, fue llevada a Roma por *Eulpisto*. Sucesivamente se refirieron a su empleo y a sus ventajas: *Rufo de Efeso* (100 a. C.) y *Antyllus* (siglo II d. C.), quien aconsejó la *ligadura proximal y distal*, con evacuación del contenido aneurismático. *Aecio*, de Bizancio, abogó por igual procedimiento y en esta misma tesitura se ubicaron: *Celso* (siglo I d. C.), *Galeno* (siglo II d. C.), *Pablo de Egina* (siglo VII d. C.), *Arnaldo de Vilanova* (1300), *Lanfranchi* (1306) y *Ambrosio Paré* (1560). En 1710, *Anel* practicó una *ligadura exclusivamente proximal y yuxta-aneurismática* para tratar una ectasia arterial braquial. En 1786, *Desault* propuso la *ligadura proximal pero dejando ramas preaneurismáticas*, para preservar la circulación colateral. En 1790, *P. Brasdor* recomendó la *ligadura distal yuxtatumoral*, y en 1820, el inglés *J. Wardrop* practicó la *ligadura distal a distancia* (a lo *Desault*)¹³²⁻²⁹³⁻³⁴⁹.

En el siglo XVI, *Vesalio* procuró reparar la solución de continuidad de la arteria femoral de un perro, empleando tallos de paja. En el mismo siglo, *Baillón* relató la observación de un aneurisma abdominal²⁹³⁻³⁵¹.

En 1728, *Lancisi* distinguió los aneurismas verdaderos de los "falsos". Por esa misma época, *John Hunter*, trabajando en el trayecto anatómico por él descrito, trató con ligadura un aneurisma femoral⁴⁻¹⁰⁴.

En 1817, *Sir Astley Cooper* ligó una aorta abdominal aneurismática; el paciente falleció a los tres días¹⁰⁴. En 1886, el cirujano argentino *Teodoro Alvarez* trató, mediante ligadura proximal, un aneurisma subclavio. En 1898, *Andrés Llovet*, también argentino, publicó su experiencia referente al tratamiento de 13 arteriopatías adquiridas: 10 aneurismas y 3 heridas arteriales⁵⁻³⁴⁸⁻³⁵².

El primer trasplante arterial autólogo venoso fue llevado a cabo por *Jabulay*, en 1896. Tentativas similares estuvieron posteriormente a cargo de *Stich* en 1907 y de *Hofner* y *Exner*, en 1913. No hay datos acerca de los resultados obtenidos⁴. En este terreno correspondió a un argentino, *Aquiles Pirovano*, la obtención del primer resultado exitoso registrado en la literatura médica mundial. *Aquiles Pirovano*, en el año 1911, ayudado por *Aníbal Villar*, reseccó un voluminoso aneurisma arterial iliofemoral, en un paciente blanco de 24 años, reemplazando la pérdida de sustancia con un elemento arterial homólogo, de 16 cm de longitud,

extraído de un cadáver de 10 horas de un hombre de color y empleando para la ejecución operatoria, sutura continua y perforante; el paciente falleció varias semanas después, víctima de una peritonitis, que no afectó la funcionalidad del trasplante⁵⁻²⁷⁶⁻³³¹⁻³⁴⁸. Siguiendo a *Pirovano*, los argentinos *Solé*, en 1916, y *Ceballos*, en 1924, operaron aneurismas femorales empleando vena safena⁵. La técnica de la resección para el tratamiento de los aneurismas arteriales había sido propuesta por el francés *T. Tuffier*, a fines del siglo XIX³⁴⁹⁻⁴⁰⁴. Debemos aquí consignar los nombres del español *J. Goyanes Capdevilla* (1906) y del alemán *G. Lexer* (1912); el primero recurrió a la resección aneurismática y posterior anastomosis del cabo proximal arterial con un cabo periférico venoso y el segundo, reseca y procuraba la anastomosis terminoterminal de los cabos arteriales³³⁹⁻³⁴⁹.

Pero estos trasplantes, autólogos u homólogos (arteriales o venosos), que tienen la ventaja de la mejor adaptación al huésped, han estado desde su comienzo sometidos a acentuadas limitaciones, tanto en el "modus operandi" (posibilidad de obtención) como en el "modus operandi" (indicaciones). En este último aspecto, los factores morfológicos (calibre, extensión) restringieron su empleo al tratamiento de las heridas arteriales no muy extensas y de los aneurismas u oclusiones, asentando en ejes arteriales de calibre mediano o menor (arterias femoral, humoral, poplitea, carótida).

En 1884, *Severeanu* lleva a cabo el primer intento de materialización de la endarterectomía³⁴⁹. En 1891, *Jassimovsky* describe la técnica de la sutura arterial no penetrante¹³³.

En 1918, *Rodolfo Matas*, cirujano norteamericano de origen español, nacido en un pueblo vecino a Nueva Orleans, que estudió medicina en Barcelona y ejerció la profesión en la Universidad de Tulane (N. Orleans), dio a conocer su técnica de la endoaneurismorrafia. Esta técnica, que preserva la circulación colateral, ofrece tres variantes: obliterante, restauradora (aneurismas saciformes) y reconstructiva (fusiformes)⁸²⁻¹⁰⁰⁻²³⁷⁻³³⁸⁻³⁵¹. Con este procedimiento, el argentino *C. Allende* operó en 1943 un aneurisma de carótida primitiva⁵. En este tema hay también referencias de los argentinos *Ceballos*, *R. Villegas Jáuregui*, *Jorge* y *R. Lavalle*⁵.

En 1905, *Alexis Carrel*, francés radicado en U.S.A., dio a conocer sus trabajos sobre injertos venosos así como los detalles de la técnica que denominó *triangulación*, para la anastomosis terminoterminal. En 1907 este mismo autor describió sus observaciones y resultados con trasplantes de

segmentos aórticos refrigerados. En esta tarea como en la que concierne al trasplante de órganos contó con la valiosa colaboración de su compatriota G. Guthrie. Estos trabajos le hicieron acreedor al premio Nobel de Medicina, que le fuera adjudicado en 1912 ⁴⁶⁻⁴⁷⁻⁴⁸⁻⁴⁹⁻³⁴⁹.

Pese a la importancia de las contribuciones de Carrel, la cirugía arterial directa sufrió un "impasse". Tal vez hayan influido en este sentido el análisis de los resultados obtenidos hasta entonces en la práctica civil y los que se hicieron derivados de las tentativas que, con el objeto de reparar heridas arteriales, tuvieron un magno escenario en el teatro de operaciones de la Segunda Guerra Mundial (más de un 60 % de fracasos) ⁸⁷.

Pero la detención de las tareas clínicas no tuvo igual significación en el campo experimental. Cuando las ideas tienen patrimonio filosófico, el fracaso pragmático resulta, paradójicamente, el mejor estímulo para la naturaleza humana, siempre ávida de progreso ¹⁵⁷. De tal modo, la cirugía continuó perfeccionándose en el laboratorio (técnica de suturas arteriales elaboradas entre otros por Gross, Blalock, Craaford, etcétera) y del mismo modo ocurrió con las investigaciones sobre obtención y conservación de elementos de trasplantes homólogos y heterólogos. El resurgimiento de la cirugía reconstructiva fue sin duda el producto natural de un cambio de circunstancias que reconocen en aquellos hechos referidos, su legítima fuente de inspiración.

Carrel y Guthrie habían alentado sin hesitaciones ideas primigenias para la concesión de los denominados *bancos de arterias homólogas conservadas*. Numerosos autores se adherieron a estos principios recurriendo a diversas técnicas.

Reconocemos de antemano que la prosiguiente enumeración, basada en una búsqueda bibliográfica, no está exenta de omisiones. La calificación de los bancos arteriales tiene como fundamento, la naturaleza de los medios por ellos empleados para lograr sus objetivos.

1) *Soluciones nutricias*. — En 1905, Carrel y Guthrie emplearon solución fisiológica y solución de Ringer; en 1905, C. Pierce, soluciones isotónicas cuyo Ph controlaba con "buffers"; R. Gross: medio de Tyrode modificado (1948); H. Swan solución de Ringer adicionada con plasma y antibióticos (1947); Ch. Dubost: medio de Tyrode modificado (1950); L. Provenzale: medio de Tyrode modificado (1952) ⁴⁸⁻¹¹¹⁻¹⁶⁸⁻¹⁵⁹⁻¹⁶⁵⁻²⁷¹⁻²⁸⁰.

2) *Fármacos antisépticos*. — Trafas (1953): betapropiolactona neutralizada en solución molar de CO₃HNa; Jamplis (1953): dióxido de etileno; Carrel y Guthrie (1906): alcohol y formol ¹⁵⁻¹⁹³⁻³⁴¹.

3) *Refrigeración*. — Congelación común: Pate (1953); congelación rápida: Hufnagel (1953); Deterling (1951) y Wessolowsky ¹⁸⁷⁻²⁸⁰⁻²⁹⁹⁻³⁵¹⁻³⁷⁸.

4) *Liofilización*. — Manangoni y Cecchini (1951) ²³⁶.

5) *Radiaciones electrónicas*. — Hershey (1952) ¹⁷⁶.

6) *Medios combinados*. — Hershey (1957): radiaciones y liofilización; Hufnagel (1952): óxido de etileno y liofilización ¹⁷⁶⁻¹⁸⁷.

En cuanto a las posibilidades de aplicación clínica de los trasplantes heterólogos, ellas quedaron desvirtuadas por la observación de los resultados en el campo experimental comparado ²⁰¹⁻³⁸¹.

En la senda del progreso: nuevos conceptos acerca de la significación del factor hemático y de la fisiología arterial, la creación de la técnica radiológica contrastada o angiografía, el perfeccionamiento del material de sutura arterial y de su técnica de ejecución y por sobre todo la concreción de los *bancos de arterias homólogas*, son hechos que vinieron a revitalizar a la cirugía reconstructiva, que renació incluyendo en sus posibilidades, la solución de problemas (congénitos o adquiridos), referidos al gran vaso aórtico ⁹³⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁻¹⁰⁸.

Hasta 1951, el tratamiento quirúrgico de los aneurismas aórticos tenía indicación sólo en las situaciones críticas y su materialización estaba representada por técnicas fundamentalmente insuficientes e inseguras: *ligaduras*; envolturas con diversos materiales (celofán, piel, cintas metálicas, polivinilo, diacetilfosfato); *rellenamiento* con alambre de acero filamentosos (wiring); *electrotermocoagulación*. Cabe aquí mencionar entre otros, los nombres de Love, Poppy, Grindlay, Halstead, Conley, Colt, Moore, Monod, Blakemore.

En nuestro país, por esa época, contribuyeron: Susini, Viñas, Arce, E. Finochietto, Pasman, Gallo, J. Diez ⁴⁻²⁷⁻²⁹⁻⁵⁹⁻⁹³⁻²²⁴⁻³³¹⁻⁴⁰².

En 1927, Reynaldo Dos Santos efectuó por primera vez la técnica de *actografía traslumbar* ⁵¹⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁻¹⁰⁸.

En 1935, Gurin, Bulmer y Derby emplearon la fenestración para tratar el hematoma disecante aórtico en su topografía abdominal ¹⁶⁴.

En 1946, Pemberton refirió el primer éxito en el tratamiento de una fistula aortocava postraumática ²⁷².

En el año 1940, René Leriche describió el síndrome oclusivo del cono aórtico que lleva su nombre y en el mismo año aconsejó para su tratamiento la resección del segmento oclusivo. Es muy

importante recordar que con anterioridad (1923) el maestro francés había sugerido que *la arteriectomía podía ir seguida de un tiempo operatorio reconstructivo empleando trasplantes autólogos venozos*²¹³⁻²¹⁴⁻²¹⁵.

En 1947, *Joao Cid Dos Santos* realizó la *primera endarterectomía en forma cerrada* para tratar un proceso oclusivo breve de la arteria subclavia derecha. Posteriormente, los franceses *Bary, Huguier* y *Rebul* y los estadounidenses *Freeman, Barker, Cannon* y *Julian*, dieron forma a la *técnica semicerrada* (lesiones extensas)¹⁶⁻⁴¹⁻⁵⁴⁻¹⁰⁵⁻¹⁹⁷⁻¹⁹⁸. En 1948, *J. Kunlin* desarrolló el procedimiento de la *desviación o puente (by-pass)* para el tratamiento de las oclusiones extensas⁴⁻²⁰⁸.

En 1951, *J. Oudot* reseccó un segmento ocluido aortoiliaco y restauró la continuidad vascular con un segmento arterial homólogo²⁵⁸.

También en 1951, *Ch. Dubost* extirpó por primera vez un aneurisma de aorta abdominal, reemplazando la pérdida de sustancia con un elemento homólogo conservado (segmento de aorta torácica); efectuó la anastomosis terminoterminal con la arteria iliaca a la derecha y terminolateral con la izquierda. Tuvo buen suceso⁴⁻¹¹¹.

En el mismo año, *J. Wylie* llevó a cabo una *tromboendarterectomía del cono aórtico*, a lo que agregó una envoltura con fascia lata del sector operado⁴⁰².

En 1955, nuestro compatriota *G. Guastavino* corrigió, con un trasplante homólogo, una extensa coartación aórtica de topografía abdominal¹⁶².

En 1960 *Edwards*, y en 1962 *Linton*, introdujeron el empleo de parches generalmente asociados a maniobras de endarterectomía, creando el *procedimiento arterioplástico*¹¹⁵⁻²¹⁹⁻²²⁰.

Pero el entusiasmo derivado de los alcances inicialmente adjudicados a los *bancos arteriales* decayó prontamente. Fueron en este sentido factores decisivos: a) las dificultades permanentes y aun crecientes vinculadas con la obtención de elementos de trasplante; b) la rápida alteración de los segmentos vasculares trasplantados; c) el advenimiento de las prótesis aloplásticas; d) la concreción de nuevos procedimientos operatorios y el perfeccionamiento de los ya existentes⁸⁶⁻⁹¹⁻⁹⁸⁻¹⁴⁸⁻²³¹⁻³⁰⁶.

Las dificultades con que hubo de enfrentarse la técnica restauradora o directa estimularon sin duda el desarrollo de los procedimientos indirectos o vasodilatadores. Esta aparece en la escena en la tercera década de este siglo. En 1947, *R. Leriche*, discípulo de *Jabulay*, con la colaboración de *Heitz*, efectúa la primera *arteriectomía segmentaria*. El

24 de julio de 1924, el maestro argentino *Julio Diez* reseccó por primera vez en el mundo la *cadena ganglionar simpática lumbosacra*, para corregir los efectos de un proceso oclusivo arterial de los miembros inferiores. Fue *Leriche* quien, en 1954, propuso que esta operación llevara el nombre de su ilustre creador⁸⁸⁻¹⁰⁹⁻¹³³⁻¹⁴¹⁻²¹³⁻²¹⁴⁻²¹⁷⁻²⁴¹⁻²⁵³⁻²⁶⁷.

En 1908, *Carrel* había ensayado experimentalmente el empleo, como elementos de reemplazo arterial, de tubos de vidrio parafinado, observando gran incidencia de trombosis. Con el mismo fin y con resultados similares, *Tuffier*, en 1951, había empleado tubos parafinados de plata⁴⁵⁻⁴⁷⁻³⁶⁴.

En el año 1944 tiene lugar el advenimiento de las primeras prótesis aloplásticas que de tal modo demoraron media centuria con relación al nacimiento de la cirugía arterial. Un hecho accidental (hebra de nylon que en sutura perforante de miocardio quedó parcialmente libre en la cavidad del ventrículo izquierdo de un perro) permitió a *Hufnagel* observar cómo un elemento sintético podía ser incorporado por el huésped en base a un proceso de recubrimiento endotelial. Esta experiencia fue posteriormente repetida por *Vorhees, Blake-more* y *Jaretsky*.

Hufnagel había experimentado desde 1947 con tubos de polimetilmetacrilato. Estas fueron las primeras prótesis que se anastomosaron con los vasos receptores mediante *técnica de sutura*. Pero corresponde reconocer a *Vorhees* y col. el mérito de la primera aplicación clínica de arterias artificiales confeccionadas con Vinyon "N"³⁰⁻³⁶⁴.

Consecutivamente, numerosos trabajos de investigación culminaron y casi en forma masiva nuevos tipos de prótesis sobrepasaron la fase experimental para incorporarse a la práctica médica²⁸⁻⁸¹⁻¹¹⁶⁻¹¹⁹⁻¹²¹⁻¹²²⁻¹⁵⁴⁻¹⁹⁷. Como hechos más destacados mencionaremos: prótesis de orlon *Knitted (Hufnagel, 1954)*; orlon (*Deterling, 1955*); nylon (*Shumacker, 1955*); dacron *taffeta (Julián, 1956)*; nylon *corrugado knitted y woven (De Bakey, 1958)*; dacron *elástico (Szilagyi, 1958)*; teflon *corrugado knitted y woven (Edwards, 1959)*.

Es significativo destacar que sólo con nylon pueden efectuarse 5000 combinaciones distintas⁷¹⁻⁸¹⁻¹⁷⁰⁻¹⁸⁶⁻¹⁹⁹⁻³³²⁻³⁸².

Afianzada la cirugía arterial directa, la técnica vasodilatadora no ha perdido jerarquía y es habitual el empleo combinado de ambos procedimientos.

A modo de colofón diremos que en 1957, *Pisanu* y *Donato* reseccaron por primera vez en nues-

tro país un aneurisma de aorta abdominal, reemplazando el segmento extirpado con una prótesis de nylon¹⁰⁴⁻²⁷⁸.

El cirujano especializado tiene hoy a su disposición un nutrido armamentario que le permite resolver con criterio flexible los diversos proble-

mas, combinando, según el caso, materiales de reemplazo vascular y modos de proceder. Recursos recientes pueden considerarse: *la dilatación arterial con bujías* (Deter, 1964) y *la tromboendarterectomía extensa semicerrada con disección espiral* (Vollmar, 1966)¹³⁹⁻³⁶¹⁻³⁰².

CAPITULO III

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS

Al considerar los agentes etiológicos como responsables de algún trastorno a nivel del segmento abdominal del vaso aórtico (incluida la porción inicial o primitiva de los ejes ilíacos), nos hemos decidido por una enumeración cuya fisonomía correlativa está dada, en primer lugar, por el *grado de incidencia* o predominio de dichos factores. En segunda instancia, y concomitantemente, dicha correlación se vincula con las expresiones (anatomopatológicas, patogénicas, fisiopatológicas y clínicas) que caracterizan a las distintas *formas de la aortopatía: oclusión aguda, oclusión crónica, aneurismas* (verdaderos o falsos), *hematomas disecantes, comunicaciones arteriovenosas*. En estas formas clínicas están incluidos, sin carácter específico y si sólo como epifenómenos, los síndromes hemorrágico, isquémico, hemodinámico e infeccioso o supurativo.

De acuerdo con el criterio expuesto, corresponde una primera referencia a la enfermedad que en 1853 fuera denominada con término de *arteriosclerosis* por el cirujano de Estrasburgo, *Johan F. Lobstein*⁴⁻⁶⁻⁸⁻³³⁻⁹³⁻¹⁰⁰⁻²⁴¹⁻³⁰⁷⁻³³¹⁻³⁷². En el proceso degenerativo arteriosclerótico se destaca la presencia del *ateroma*, verdadera formación subintimal, cuya naturaleza lipóidica fuera esclarecida a fines del siglo pasado por el patólogo alemán *Rudolf K. L. Virchow*⁴⁻¹⁸⁸. En cuanto al neologismo *aterosclerosis*, fue introducido en 1940 por otro patólogo alemán, *Felix Marchand*¹⁰⁰⁻³⁴⁹.

La arterioateromatosis es responsable directa y casi absoluta de los procesos aneurismáticos u oclusivos que afectan a la aorta abdominal, con cuyas implicancias se vinculan, por supuesto, aunque en forma indirecta: por ejemplo, la ruptura aneurismática con síndrome hemorrágico; la agregación trombótica con síndrome isquémico agudo o crónico; la fistulización aortocava con síndrome hemodinámico; la compresión radicular con síndrome neurológico paréstésico o parético.

La infiltración lipóide de la pared arterial ha sido relacionada por numerosos autores con un estado coexistente de *hiperlipemia*. Este trastorno metabólico, que es capaz de forzar la barrera hematocelular invocada por *Schettler*³⁰⁷, responde a un mecanismo aún oscuro, obviamente abarrotado de incógnitas. En este terreno, comprobaciones clínicas experimentales procuran aún poder evaluar la significación, entre otros, de los factores alimentarios y endocrinos⁴⁻⁸⁻³⁶⁻⁶⁰⁻¹⁴⁰⁻¹⁴⁴⁻²⁰⁴⁻²⁵⁹⁻²⁷⁴⁻³¹⁵⁻³¹⁸⁻³⁶⁷⁻³⁷²⁻³⁷³⁻³⁹¹.

Por otra parte, *la hiperlipemia estaría concatenada con un proceso de hipercoagulabilidad sanguínea y actuaría con sentido concausal en el determinismo del proceso trombótico*¹⁴⁻¹⁴⁹⁻³³⁵⁻³¹⁵⁻³⁷¹⁻³⁸³⁻³⁹⁴.

Perturbado el mecanismo de la barrera hematocelular, a la penetración lipóide y ulterior depósito en las paredes arteriales seguirá la de las sustancias proteicas, iones cálcicos, etcétera (Fig. 1).

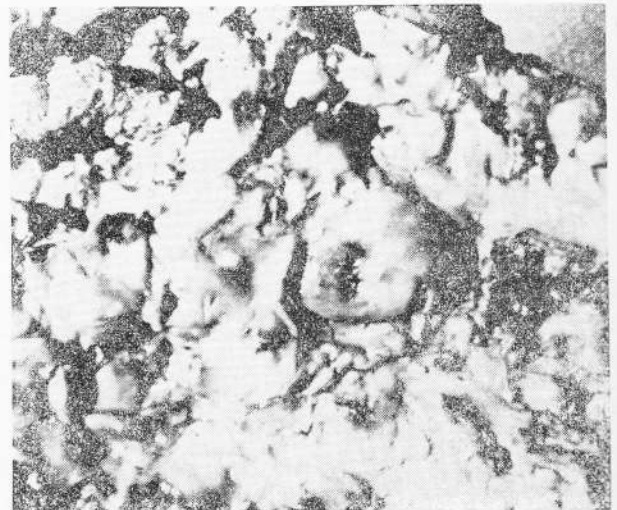


Figura 1



Figura 2

Como este mecanismo, pese a las argumentaciones en su favor, dista aún de configurar una teoría, por el momento debemos asignarle carácter presuntivo en lo que se refiere a la gestación del *factor vascular de la arteriosclerosis*³⁰⁷.

Con respecto al ión cálcico recordemos que en 1913, *Johan G. Mönckeberg*, patólogo alemán, describió una forma clínica de arteriopatía *generalmente no ateromatosa, en la que la precipitación cálcica tiene carácter laminar difuso*⁴ (Fig. 2).

Más claridad parece existir en el conocimiento de la etiología de otras formas de aortopatías abdominales. El *hematoma disecante*, que como tipo lesional fue descrito por *Giovanni B. Morgagni*, patólogo italiano, en 1761, y cuya denominación le fuera conferida por el francés *René T. Laenec* en 1819, responde a un proceso de arteritis medionecrótica o degeneración quística mesoarterial analizado por *J. Erdhein* en 1929 (Fig. 3). Su relación con factores genéticos (síndrome de *Marfan*) ha sido también señalada. El argentino *Alberto Villamil*, en un magnífico trabajo, destacó, entre otras cosas, la importancia de la *microangiopatía a nivel de los vasa vasorum. La disecación aórtica intraparietal como localización abdominal pura es excepcional*; en la gran mayoría de los casos, su origen está en el segmento torácico. En su transcurso evolutivo puede vincularse con síndromes: *isquémico* (mesentérico, renal, de los miembros inferiores) o *hemorrágico retroperito-*

*neal*¹¹⁻²³⁻⁸³⁻⁹⁰⁻¹²⁶⁻¹⁶⁴⁻¹⁷¹⁻¹⁸⁴⁻¹⁸⁵⁻²⁰⁰⁻²⁴¹⁻²⁷⁰⁻³⁰⁴⁻³²⁰⁻³⁵⁸⁻³⁹⁰

Algunos elementos microorgánicos (estreptococo viridans, histoplasma capsulado, bacilo de Koch) pueden actuar como agentes etiológicos y determinar la constitución de formaciones aneurismáticas de la aorta abdominal. Estos aneurismas están expuestos a las mismas consecuencias que aquéllos de naturaleza arteriosclerótica. En el caso particular de los aneurismas estreptocócicos, denominados micóticos en 1885 por el inglés *William Osler*, se agrega, sombriamente, el factor supurativo⁴⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻²⁵⁰⁻²⁸⁵⁻³²⁵⁻³⁷⁵.

Los *traumatismos*, de acuerdo con su expresión morfológica a nivel de la pared aórtica, pueden denominarse: *cerrados o abiertos*.

Con sentido genérico, la fisonomía del agente traumático como factor etiológico, varía en relación con su grado de intensidad, con su modo de actuar y con la preexistencia o subyacencia de algún proceso aterio-pático (aterosclerosis, por ejemplo).

Los de tipo *cerrado* son capaces de generar *procesos oclusivos* cuya significación depende de sus consecuencias, orgánicas y/o funcionales: *hematoma intramural, lesión o fisura intimal, vasospasmo. Los aneurismas o ectasias son de excepcional observación en el área abdominal*¹⁷⁵⁻²⁴¹ (Fig. 4).

En cuanto a la *variedad abierta*, su repercusión se vincula de modo particular con el tipo o calidad del elemento traumatizante: armas de fuego, armas blancas, etcétera. Por ejemplo, *un proyectil* puede perforar simultáneamente las paredes vasculares (aorta abdominal, vena cava inferior) determinando la conformación de una *comunicación arteriovenosa* (fistula aortocava traumática). *Las armas blancas* por su parte, son capaces de

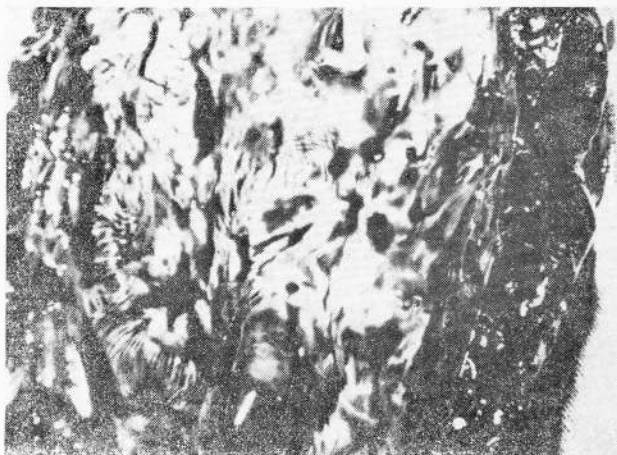


Figura 3



Figura 4

generar heridas, que de acuerdo con su tamaño o extensión se clasifican como: *puntiformes* (responsables habituales de *hematomas organizados pulsátiles* o *falsos aneurismas*), *secciones parciales*

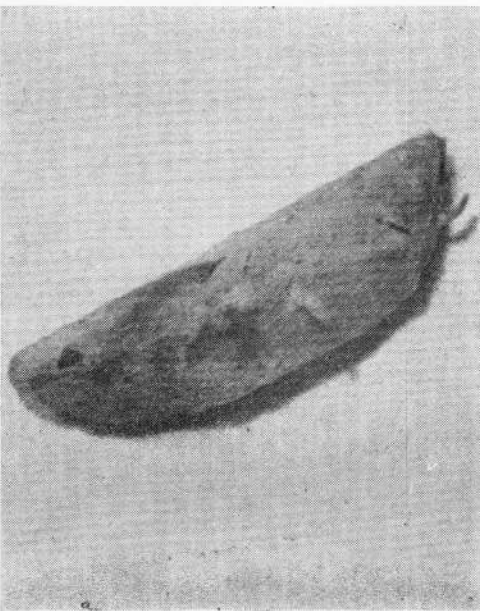


Figura 5

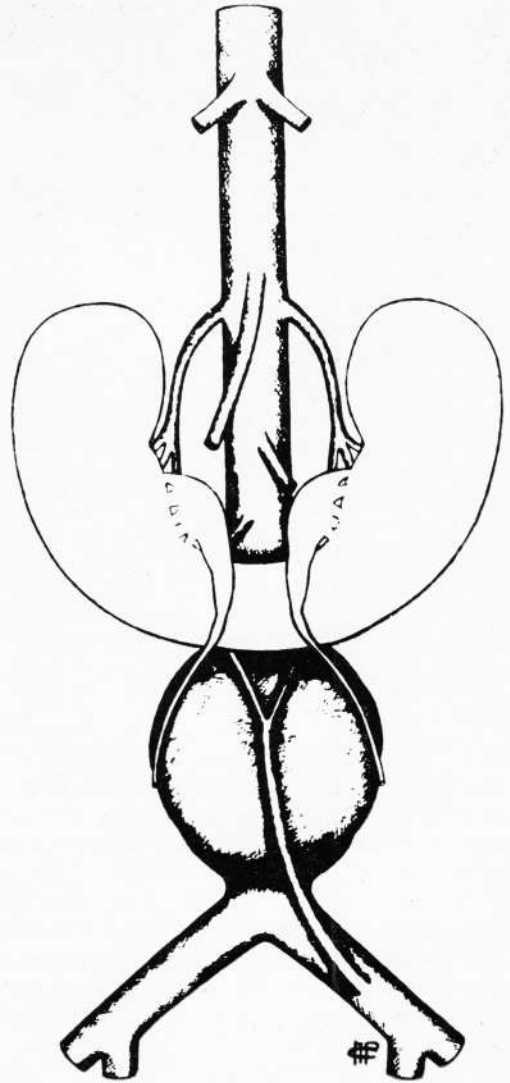


Figura 6

o *totales* (determinantes de *síndrome hemorrágico*, de alta incidencia letal) 20-123-153-155-182-189-190-233-249-272-282-324-405.

Trombos generalmente desprendidos de las cavidades cardíacas izquierdas (infarto de miocardio, estenosis mitral, fibrilación auricular) y con mucha menor frecuencia provenientes del sector venoso (cruzados a favor de un defecto cardíaco septal); *fragmentos tumorales* (por lo común mixomas del atrio izquierdo); *cuerpos extraños* (proyectiles) son elementos que, embolizados, son susceptibles de atascarse en la bifurcación aortoiliaca, dando origen a episodios *isquémicos agudos* 53-273-300-336-337-340-350-369-370-390-392-393 (Fig. 5).

No son excepcionales los *procesos estenosantes* del segmento aórtico abdominal provocados por

factores extrínsecos (anomalías viscerales, esclerosis o fibrosis retráctil postraumática o idiopática). En nuestra experiencia, registramos dos observaciones: una secundaria a un proceso de pancreatitis crónica, con ulterior condición retráctil de este órgano y la segunda, coexistente con un riñón en herradura, en la cual a la estenosis vinculada con el istmo renal se asoció una dilatación posestenótica con jerarquía de aneurisma ¹⁷⁵⁻²²⁵⁻²²⁹⁻³⁰⁸⁻³¹⁴ (Fig. 6).

Estenosis de carácter congénito (coartación aórtica abdominal) han sido mencionadas por diversos autores ³⁻¹⁶²⁻¹⁹²⁻³²².

Corresponde incluir en esta enumeración al *factor iatrogénico*: hemorragia con disección intraparietal o con topografía retroperitoneal consecutiva a una *punción aórtica traslumbar*; el cateterismo femoral puede producir un desprendimiento ateromatoso con erosión de la pared aórtica y trombosis consecuente. El material desprendido puede embolizarse y determinar un síndrome isquémico distal multifocal ²⁻⁴⁻⁹⁻⁵¹⁻²²⁶⁻³¹⁶.

De *tipo concausal*, consideramos en este terreno a la *edad, el sexo, las asociaciones mórbidas* (diabetes, cáncer, hemopatías, nefropatías, hepatopatías) y *las exotoxicosis* (tabaquismo) ⁴⁻¹⁰⁻¹⁰³⁻²⁵⁴⁻²⁸¹⁻³⁴².

En el caso particular de la *diabetes*, estudios histoquímicos y de microscopía electrónica han aportado datos que permiten suponer que la angiopatía diabética tiene especial predilección por los pequeños vasos (microangiopatía). Hay un espesamiento de la pared basal capilar, generalmente difuso y en las células se observan depósitos de hidratos de carbono, fibrina, ácidos aminados y nucleicos, lípidos neutros o insaturados, monopolisacáridos. El espesamiento aparece acompañado por una estenosis de la luz capilar, con su componente de dilatación preestenótica. De las expresiones orgánicas de esta microangiopatía diabética: retinopatía, glomerulosclerosis, la segunda tiene una dimensión concausal que debe ser muy bien valorada, frente a la posibilidad del tratamiento quirúrgico de focos axiales ¹⁰³⁻¹⁵⁰.

CAPITULO IV

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

La aorta es una arteria típicamente elástica. Histológicamente, su proceso de desarrollo se completa recién en la edad adulta (30 años, promedio).

Ya en su *túnica adventicial* puede apreciarse el grado de participación de las fibras elásticas, que aparecen incorporadas en un ambiente de tejido conjuntivo. En esta túnica yacen las terminaciones nerviosas y es a este nivel que penetran los vasa vasorum, que ocasionalmente llegan al lumen aórtico. En la *túnica media*, la elastina se organiza en forma de láminas concéntricas: entre estas láminas se interponen capas de células musculares, cada una de las cuales tiene sus elementos orientados en distintas direcciones, de un modo tal, que sus líneas de fuerza se equilibran o balancean. En sus espacios intersticiales hay abundante material colágeno y está demostrada la presencia de mucina. La *túnica íntima* está representada por una cubierta celular endotelial, que en la microscopía electrónica se exhibe como constituida por elementos separados por membranas celulares. A esta capa endotelial se adicionan,

formando un manto laxo subyacente, fibras elásticas y musculares. Las fibras elásticas se fusionan formando membranas que definen los límites de la túnica media y como tales se denominan *membranas limitantes elásticas, interna y externa* ⁶⁻⁹³⁻¹⁷⁵⁻²⁴⁷.

Esta estructura, en el segmento abdominal de la aorta, está sujeta a cambios o alteraciones, que etiológicamente ya fueron reconocidos como de predominante fisonomía arteriosclerótica y ateromatosa (Fig. 1).

La arteriosclerosis, cuya verdadera causa sigue siendo aún desconocida, es básicamente responsable de un proceso de espesamiento y endurecimiento de las paredes arteriales. Este proceso, con referencia cronológica, parece ser una forma normal de envejecimiento.

Los mayores cambios estructurales determinados por el crecimiento del individuo humano, se operan en la *túnica íntima*, que se desarrolla a expensas de una adición de fibras elásticas, musculares y de materia colágena para adaptarse a las variaciones de la condición circulatoria. Y es la

materia colágena (que en la túnica íntima se localiza especialmente en su parte más interna) la que trastorna progresivamente la capacidad elástica vascular: la elastina se transforma en elacina³⁴⁹.

Los hallazgos anatomopatológicos derivados del estudio de un vaso afectado de arteriosclerosis coinciden con las anomalías precedentemente descriptas de la arteriopatía senil. A medida que el vaso va envejeciendo, se hace más difícil diferenciar los cambios fisiológicos de los patológicos. Lo que distingue y da fisonomía al proceso arteriosclerótico es la agregación de trastornos nutritivos y regresivos operados de un modo intenso y progresivo⁴⁻⁶⁻³⁰⁷.

Es un hecho reconocido la tendencia focalizante de la enfermedad arteriosclerótica⁴⁻⁷⁷.

Desde un punto de vista genérico, el trastorno anatomopatológico de la arteriosclerosis está dado por una conjunción de anomalías de naturaleza hiperplásica (engrosamiento íntimo), con otras de tipo distrófico (degeneración mucóide, infiltración lipóidica, calcificación, hialinización)⁴⁻⁰⁻⁷⁸⁻⁹³⁻²⁵⁷.

Consideramos a continuación las anomalías que caracterizan a la arteriosclerosis en función de los estratos o túnicas del vaso aórtico.

La *túnica íntima*, macroscópicamente engrosada, revela, en el orden microscópico, que este engrosamiento obedece a un proceso complejo, que incluye un componente de tipo multilesional que nos limitaremos a enfocar enumerando los hechos sobresalientes: hiperplasia endotelial, multiplicación y fragmentación de las fibras elásticas y musculares, aumento de la sustancia fundamental, formación de inclusiones o precipitados de mucopolisacáridos (sobre todo ácidos), de proteínas, de lípidos y de calcio. Los depósitos grasos intra y extracelulares del endotelio fueron ya descriptos por *Virchow*, en 1859; ellos intervendrían en la formación de zonas engrosadas de la íntima, que macroscópicamente adoptan un aspecto estriado. Los lípidos más frecuentemente encontrados son: colesterol y sus ésteres, fosfolípidos y triglicéridos. Estos mismos elementos se acumulan en el tejido laxo subendotelial para constituir las placas ateromatosas, cuya superficie interna o yuxtaluminar está revestida por una capa elástico-conectiva, mientras que en su cara externa se ubican con frecuencia depósitos cálcicos que contactan con la membrana elástica interna, a la que pueden deteriorar⁴⁻⁶⁻¹⁵⁻¹¹³⁻¹⁴⁰⁻²⁵²⁻³¹³⁻³¹⁸⁻³⁴⁹⁻³⁵⁹.

En la *túnica media*, la alteración fundamental consiste en la fractura o fragmentación de la estructura elástico-muscular. Como consecuencia, hay tejido fibroso cicatrizal. Con bastante fre-

cuencia se observan concreciones calcáreas granulares de distinto tamaño, a veces aisladas y en ocasiones confluentes. La transformación hialina y la presencia de sustancias mucoides y hemáticas (microhemorragias) completan el cuadro⁴⁻⁶⁻¹⁷⁸⁻²³⁴⁻²³⁵⁻³⁰⁷.

La *túnica adventicial*, con bastante frecuencia se mantiene indemne. No obstante, pueden comprobarse en ella focos de fibrosis, infiltrados leucocitarios, etcétera⁴⁻⁶⁻²⁵⁷⁻²⁶⁰⁻³⁰⁷.

En la medida que los factores que integran el complicado panorama de la arteriopatía arteriosclerótica se incrementan y en relación con su intrincado mecanismo etiopatogénico, la *arteriosclerosis* puede actuar como agente determinante de *procesos oclusivos ectásicos o combinados*.

Daremos algunos ejemplos.

1) A favor de circunstancias topográficas, hemodinámicas, etcétera, las placas ateromatosas son susceptibles de incrementarse en número y volumen, adquiriendo una fisonomía confluyente. El calibre aórtico puede reducirse hasta el punto de configurar una estenosis con significativa repercusión fisiopatológica y expresión clínica: *forma suboclusiva de la aortopatía*⁴⁻⁶⁻⁶⁸⁻⁶⁹⁻¹⁴⁹⁻²³⁴⁻²⁶⁷⁻³⁰¹ (Fig. 7).

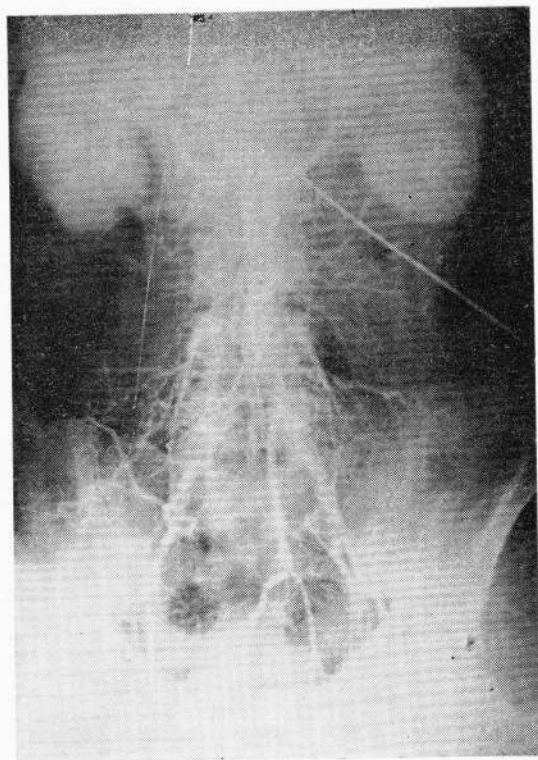


Figura 7

2) El desarrollo del tumor ateromatoso determina un compromiso de la cubierta subendotelial con ulterior deterioro del endotelio, que de tal modo presenta una zona exulcerada. A este nivel y prosiguiendo un fenómeno inicial de precipitación plaquetaria, se *constituye un trombo*. Por razones patogénicas, estas formaciones trombóticas muestran casi siempre un aspecto *estratificado*. A pesar de su origen hemático, son por lo común acelulares. Su consistencia habitualmente reducida, puede aumentar en función de una participación fibrótica que le confiere fisonomía organizada. Los trombos, casi siempre agregados a un proceso preexistente, actúan clausurando la luz vascular: *forma oclusiva completa de la aortopatía* ⁴⁻⁶⁻²¹²⁻²³⁵⁻³⁰¹⁻³⁵¹⁻³⁹⁵.

3) La fragmentación o fractura de la estructura elástico-muscular puede determinar el debilitamiento de un sector del vaso aórtico, dando origen a su *dilatación* que, por lo dicho, será *localizada y permanente*. *Forma ectasiante o aneurismática de la arteriopatía*. A nivel del segmento abdominal, estos aneurismas son habitualmente fusiformes; su cavidad está ocupada parcialmente por formaciones trombóticas murales y laminadas, cuyo espesor varía con el diámetro de la ectasia. En los aneurismas de pequeño y mediano volumen, este proceso trombótico aparece como tunelizado por la

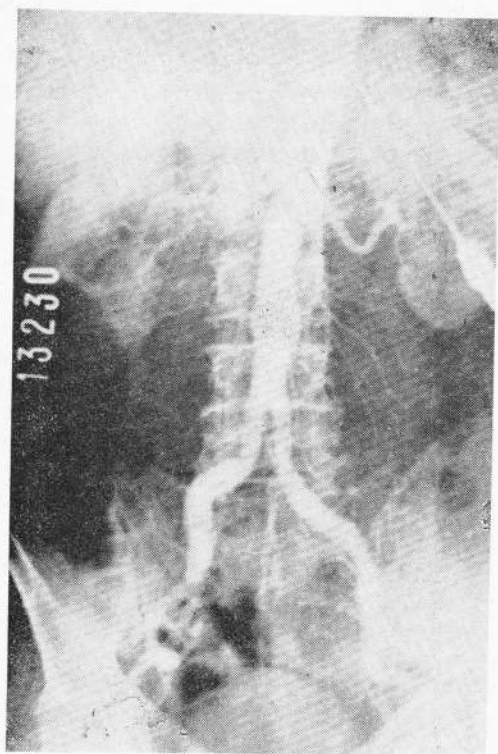


Figura 8

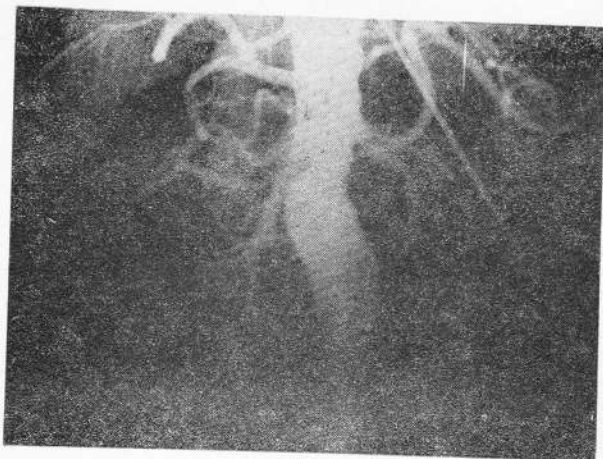


Figura 9

corriente sanguínea y este túnel reproduce las medidas normales del calibre aórtico (Fig. 8). La trombosis intraaneurismática se incrementa cuando coexiste un proceso oclusivo de topografía iliaca. Excepcionalmente, aquélla puede provocar la oclusión completa del lumen aórtico ⁴⁻³³⁻³⁵⁻⁶⁰⁻⁶³⁻⁶⁹⁻¹²⁹⁻¹³⁴⁻¹⁶³⁻¹⁶⁷⁻²⁰²⁻²²³⁻²⁸⁶⁻³⁰³ (Fig. 9).

Con mucha menor frecuencia se observan a nivel de la aorta abdominal, otro tipo de lesiones con expresión anatomopatológica definida.

La aortitis medionecrótica y quística idiopática es responsable del proceso denominado *hematoma*



Figura 10

disecante. Pequeños focos necróticos o pseudoquisticos, diseminados a veces y en otras ocasiones confluentes, tienen ubicación por lo general en la túnica media (tercios medio y externo (Fig. 3) ¹¹⁻²³⁻²⁴⁻¹²⁶⁻¹⁹⁴⁻¹⁸¹⁻²⁰⁰⁻²⁵⁰⁻²⁷⁰⁻³⁵⁸.

Embolos desprendidos de las cavidades izquierdas (excepcionalmente de los sectores derechos por mecanismo paradójal) pueden atascarse, sobre todo a nivel de la bifurcación aortoiliaca o ilioliaca (Fig. 10). En relación con su naturaleza (consistencia, tipo de material, condición séptica) determinan un grado de inflamación de las paredes arteriales que puede limitarse a la túnica íntima (endarteritis) o comprometer al espesor vascular arterial en su totalidad (panarteritis). El componente trombótico secundario es muy frecuente y vale para lo expresado a propósito de

trombosis en la oclusión arteriosclerótica ⁵³⁻²³⁴⁻²⁷³⁻³⁰⁰⁻³³⁶⁻³³⁷⁻³⁴⁶⁻³⁶⁹⁻³⁷⁰⁻³⁹⁰⁻³⁹².

Los *aneurismas micóticos* reconocen como punto de partida local o aórtico a focos necróticos (embolias microvasculares), caracterizados por una predominante degeneración hialina de los elementos musculares con frecuente participación inflamatoria adventicial ¹³¹⁻²⁸⁵.

La repercusión anatomopatológica de los *traumatismos* puede evidenciarse por la aparición de hematomas adventiciales o intramurales, o rupturas con dilatación de las tunicas aórticas ²⁰⁻¹²³⁻¹⁵³⁻¹⁸²⁻¹⁹⁰⁻²¹²⁻²¹⁸⁻²²³⁻²⁴¹⁻²⁴⁹⁻²⁸².

En la localización abdominal (generalmente supra e infrarrenal) de la *coartación aórtica*, las alteraciones comprobadas tienen fisonomía hipoplásica (arteritis inespecífica) ³⁻¹⁶²⁻¹⁹²⁻³²².

CAPITULO V

CONSIDERACIONES PATOGENICAS

Las primeras alteraciones de la arteriosclerosis se localizan, no en el endotelio vascular, sino que asientan en la *estructura subendotelial de la túnica íntima: edema, con aumento de su espesor global*. En este momento, el edema afecta a la sustancia fundamental y se observan en la estructura de esta capa arterial, depósitos de diversas sustancias: fibrina, lipoides, calcio, mucopolisacáridos ¹¹³⁻¹⁴⁰⁻³⁴⁵⁻³⁶⁷⁻³⁷⁵. Estos elementos provienen del torrente hemático (barrera hematocelular de *Schettler*), al que en su estado actual la investigación confiere la responsabilidad de nutrir a la túnica íntima y al tercio interno de la media ¹⁸⁸⁻³⁰⁷.

Esta limitación parece estar determinada por un factor mecánico, inicialmente representado por la presión que la sangre ejerce sobre las paredes arteriales a partir de la íntima: a este nivel su valor sería de 50 Kg por cm², según *Linzbach* (citado por *Wegener*) ³⁷². *Esta acción compresiva*, a medida que transmite sus efectos a las láminas elásticas (que se ubican conformando estratos en la pared arterial), *se transforma en tensión*.

El valor tensional (que en el vaso aórtico y en relación con sus ya comentados detalles anatomohistológicos) alcanza su mayor índice en la túnica media y decrece a nivel de la adventicia. La tensión arterial desempeña un papel primordial en el desarrollo de los *vasa vasorum*, que por lo dicho, *limitan también su función nutricia en la*

pared arterial, ejerciéndola en el territorio representado por la túnica adventicial y los dos tercios externos de la túnica media ³⁰⁷⁻³⁷².

Quedan de este modo esbozados los *factores hemático y vascular*, que conjugándose de modo interactivo, sin una precedencia aún fehacientemente demostrada ³¹⁵, parecen jugar un papel protagónico, no sólo en la patogenia de la arteriosclerosis clásica, sino también en la génesis de su asociación ateromatosa y aun en las formas clínicas que *Staemler* (citado por *Schettler*) denomina arteriosis (entre las cuales podemos mencionar a la calcinosis media difusa de *Mönckeberg* y a la arteriopatía senil) ³⁰⁷.

Los lípidos, combinados de modo físico con ciertas globulinas (macromoléculas lipoproteicas), son transportadas por la sangre. Existen lipoproteínas de densidad alta (alfa) y baja (beta). Estas últimas tienen un mecanismo de fusión más lábil ⁴⁻³⁰⁷.

A pesar de que no está demostrada la existencia de soluciones de continuidad (poros o estomas) en el endotelio vascular ³⁰⁷⁻³⁷², cuyas células se engranan entre sí mediante prolongaciones cónicas ³⁷, ni se ha comprobado la presencia de un cemento intercelular que pudiera vehiculizar los elementos contenidos en el plasma sanguíneo ⁴⁻³⁰⁷, si tenemos en cuenta los resultados de los trabajos sobre arteriosclerosis experimental ⁸⁻²⁰³⁻²⁶⁴⁻²⁶⁵, po-

demos aceptar la existencia de un *intercambio metabólico transendotelial* al que Moore y Ruska (citados por Schettler) denominaron *citopenesis*³⁰⁷.

Aceptados estos conceptos, parecería fácil comprender el modo de acción de la hipertensión en el proceso de infiltración de las paredes arteriales por elementos provenientes del plasma sanguíneo²³⁴⁻³⁰⁷. Ya en 1852, Von Rokitansky y, en 1856, Virchow, informaron acerca de este tipo de infiltración³⁷².

La penetración de proteínas plasmáticas en la pared vascular normal parece ser un hecho comprobado. Ello condicionaría un acontecimiento fisiológico de carácter nutricional. La corriente plasmática, una vez cumplida su misión, abandonaría la pared vascular por vía de los linfáticos y de los vasa vasorum. Este proceso se denomina *perfusion plasmática*³⁷². Su mecanismo se ve facilitado por el carácter laxo de la formación subendotelial. De tal modo el contacto entre la corriente proteica de perfusión y las células mesenquimatosas de la íntima, sería óptimo. En estas células se forman los precursores de los mucopolisacáridos (ácidos y neutros); una vez cumplido el ciclo de polimerización intracelular, son expulsados del citoplasma y llevados a los espacios intersticiales, completando allí su transformación definitiva.

Los mucopolisacáridos integran la sustancia fundamental a la que confieren prácticamente su calidad filtrante con respecto a la corriente plasmática. En relación con su grado de polimerización, pueden actuar fijando elementos tales como el agua, lípidos y proteínas.

El proceso de perfusión plasmática se cumplirá normalmente siempre que se mantenga el equilibrio entre los factores descriptos: perfusión y filtración. Así, por ejemplo, *si aumenta la producción o se acelera la expulsión (extrusión) celular de mucopolisacáridos, éstos se acumularán en el ambiente intersticial*. Otra posibilidad para el desequilibrio estará dada por una alteración de la actividad enzimática de los fibroblastos, con producción y expulsión hacia el ambiente extracelular de mucopolisacáridos cualitativamente anómalos.

Ubicados en el intersticio, los mucopolisacáridos, de acuerdo con sus condiciones histoquímicas ya mencionadas, actuarán fijando proteínas plasmáticas con un mecanismo cuya reversibilidad es inversamente proporcional al grado de polimerización. Las proteínas fijadas a su vez son susceptibles de polimerizarse. *A favor de este tipo de alteraciones, se originará el edema, que de tal modo tendría el carácter de lesión inicial en el proceso arteriosclerótico*. A la fijación y depósito de sustancias proteicas sucederían la de los ele-

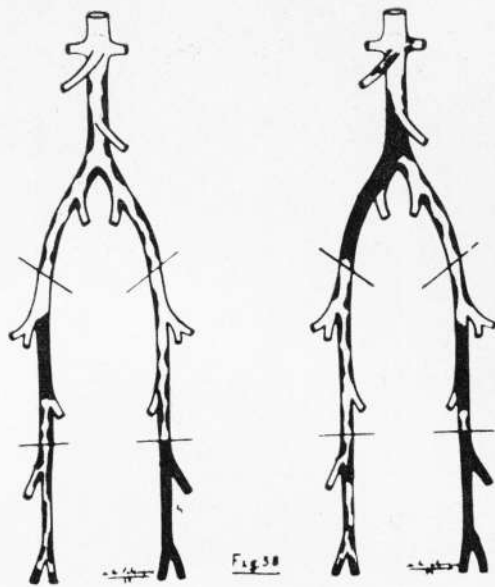


Figura 11

mentos lipóidicos y cálcicos¹⁴⁰ (Fig. 1). La sustancia fundamental sufre una proporcional restricción en su capacidad filtrante³⁰⁷.

Las betalipoproteínas, de baja densidad y lábil mecanismo de enlace, se disociarán más fácilmente al atravesar esta alterada estructura extracelular. A la disociación prosigue la precipitación y el depósito. *Su conglomeración puede dar lugar a la formación de tumores ateromatosos*, en cuya estructura y confirmando los hallazgos de la investigación en el terreno de la histoquímica, predominan netamente¹⁸⁸ (Fig. 15).

A la repercusión hemodinámica derivada de la condición arterial pulsátil obedecería *la disposición laminar de los depósitos proteicos, lipoides y cálcicos*. Este último, inicialmente granular y posteriormente confluyente, se localiza bordeando la base de los ateromas⁴⁻³⁰⁷ (Fig. 16).

Lo hasta aquí expuesto constituye un esquema con valor tan sólo presuntivo. Mucho es lo que se ha avanzado en el conocimiento de esta etapa inicial de la arteriosclerosis, pero son tantos y de tal grado los enigmas que salpican este panorama que no es posible proseguir este relato patogénico con un argumento elaborado en base a hechos u observaciones concatenadas. De tal modo, la prosiiguiente será una exposición meramente descriptiva.

A las alteraciones mencionadas de la túnica íntima se agrega un proceso de proliferación fibrosa, que adiciona un material parcialmente hia-



Figura 15



Figura 16

linizado y frecuentemente afectado por necrosis fibrinoide. Los elementos fibrosos cubren la cara interna o subendotelial de los ateromas. En su componente necrótico y acelular se precipitan ésteres del colesterol que pueden determinar un crecimiento ateromatoso. La necrosis produce la fragmentación de las fibras elásticas, que estarían sensibilizadas por la disminución de un fermento derivado de las células de *Langhans* (elastasa) ³¹⁸.

Resultante de este abigarrado panorama es en definitiva el engrosamiento de la túnica íntima. Frente a tan múltiples como sutiles factores patogénicos, puede colegirse el elevado índice de su variabilidad cuali-cuantitativa.

Aunque en general se acepta que el proceso degenerativo ateroarteriosclerótico progresa con sentido extrínseco, este aserto debe ser admitido con reservas. No es intrecuente, sobre todo en observaciones de carácter experimental comparado, comprobar que lesiones de tipo similar a las descritas puedan aparecer en la túnica media, precediendo a las alteraciones íntimas ¹⁹³.

De todos modos, y ajustándonos al esquema clásico, diremos que, establecidas las anomalías de la íntima, sus agentes patogénicos proyectan su acción sobre la túnica media a la que afectan de modo similar, provocando: ruptura de sus láminas elásticas, hialinización y fibrosis de sus elementos musculares, acumulación de material cálcico y de mucopolisacáridos, agregación de elementos colágenos y conformación de focos necróticos consecutivos al compromiso de los vasa vasorum ⁴⁻⁶⁻³⁰⁷.

Es común que a nivel de la túnica adventicial del vaso aórtico (cuya estructura resulta insignificante si se la compara con la de una arteria muscular) no se observen alteraciones de importancia ³⁰⁷. Por lo general no se afectan sus elementos vasculares y suelen permanecer indemnes sus fibras elásticas y sus terminaciones nerviosas ⁴⁻⁶⁻³⁰⁷⁻³⁵⁹.

La fisonomía harto variable de la enfermedad arteriosclerótica, con o sin componente ateromatoso, se exterioriza no sólo en su determinismo etiopatogénico, sino asimismo en su definitiva configuración lesional. Así, por ejemplo, puede coexistir una alteración grave de la túnica íntima, con una moderada participación medial y viceversa. Más aún, dentro de los límites de una capa o túnica arterial, sorprende comprobar cómo se alternan láminas gravemente lesionadas con otras escasamente comprometidas.

Pese a todo lo hasta aquí expresado, podemos reconocer en la arteriosclerosis, ciertos caracteres fijos o constantes. En este sentido, mencionare-

mos: *el aumento de espesor y endurecimiento de las paredes arteriales; su tendencia focal, su condición evolutivamente fásica y la elevada incidencia de su componente hiperlipémico*, discutido en su significación patogénica pero insospechable en su aspecto etiológico (factores alimentarios) ³⁶⁻²⁰⁴⁻²⁵⁰⁻²⁶⁰⁻³⁴⁵⁻³⁶⁷⁻³⁹¹.

En cuanto a las vinculaciones mórbidas de la enfermedad arteriosclerótica, se destacan: *la diabetes* (que aparte de agudizar sus lesiones, le acarea coparticipación microvascular ¹⁰³⁻¹⁵⁰), *las hemopatías* (macrocitemia, policitemia, hipercoagulabilidad) y *el cáncer* ¹⁴⁻¹⁴⁴⁻¹⁴⁹⁻²³³⁻³⁷¹⁻²⁸³⁻³⁹⁴.

Como *factores determinantes* se destacan: *la edad, la hipertensión arterial y la hiperlipemia*. Con un grado menor de trascendencia incluimos en este rubro a: *los factores hormonales y genéticos, el sexo, la raza, la obesidad, el hábito ocupacional y las exotoxicosis* (tabaquismo) ⁴⁻¹⁴⁻⁹³⁻²⁴¹⁻²⁸¹⁻³⁴²⁻³⁸⁷.

Teoría mecánica de la arteriosclerosis. — En 1856, *Virchow* se refirió a la acción traumatizante de las pulsaciones ³⁵⁹. Es evidente que factores hemodinámicos de diversa naturaleza pueden actuar con sentido patogénico en el terreno de la ateroarteriosclerosis. Los consideraremos por orden: 1) *la hipertensión arterial*, que ya fue mencionada al comenzar estas consideraciones; 2) *las modificaciones del calibre arterial* (ahusamiento del extremo aórtico a nivel de su bifurcación y continuidad iliaca, etcétera), determinan un aumento de la velocidad circulatoria con disminución de los valores de la presión lateral; como consecuencia de este cambio hemodinámico se originaría un verdadero proceso de succión que traccionando la túnica íntima, terminaría por alterarla ³³⁴. Modificado de tal modo el factor vascular, se rompería el equilibrio y consecutivamente el factor hemático quedaría en libertad de acción; las etapas subsiguientes corresponden a la descripción del mecanismo de penetración e infiltración por los elementos de la barrera hematocelular y el engrosamiento de la íntima es su principal consecuencia ²⁸⁸⁻³⁰⁷. 3) *La relación que los vasos arteriales contraen con elementos vecinos de mayor consistencia* (cono aórtico con la columna lumbosacra, por ejemplo), *adquiere la fisonomía de un factor de localización del proceso arteriosclerótico*. Numerosos autores se han ocupado de este problema ²⁰⁷. Deseamos destacar por su trascendencia, las comprobaciones clínicas y experimentales con *Eduardo Palma*, de Montevideo, *fundamenta la forma clínica que él denomina: arteriosclerosis hemodinámica*. Apoyado el segmento terminal de la aorta abdominal o cono aórtico sobre la promi-

nencia lumbosacra, con la cual toma íntimo contacto a nivel de su cara posterior, dicho relieve óseo supera en sus efectos a la acción protectora que con respecto a dicho vaso ejerce el escaso tejido celular que lo rodea en este punto. A la falla del sistema de protección arterial (SPA) se suma la acción traumatizante generada por el latido aórtico en su continuo chocar con un plano de mayor consistencia. Las alteraciones estructurales comprobadas clínica y experimentalmente por *Palma* en esta región tienen predominante carácter ateromatoso y cálcico y pueden determinar la formación de un proceso oclusivo de grado diverso (completo o incompleto) y de neta fisonomía segmentaria ²⁶³⁻²⁶⁴ (Fig. 16).

Corresponde asimismo asimilar a la forma clínica descrita por el cirujano uruguayo, las observaciones que otros autores describieron con el rótulo de compresión arterial extrínseca ²²⁹⁻³⁰⁸⁻³¹⁴.

1) AORTOPATÍA ARTERIOSCLERÓTICA ABDOMINAL. FORMAS CLÍNICAS. PATOGÉNESIS

Forma oclusiva. — *En su variedad crónica es por lo general incompleta*. Patogénicamente, el papel principal de su determinismo le corresponde a la placa ateromatosa, que cuando alcanza su grado de madurez puede considerarse integrada por: *lesiones primarias* (placas grasas y fibrosas) y *secundarias* (hemorragias, calcificaciones, ulceración) ³⁵⁷. La forma oclusiva de topografía aórtica pura es excepcional ⁴⁻⁶⁻²⁴¹. En general participan los ejes ilíacos configurando el ya clásico *foco aortoiliaco* ²²⁻⁶⁵⁻⁷⁷⁻²⁴⁰⁻²⁴¹⁻²⁶⁷⁻²⁸⁴⁻³⁰¹⁻³⁵⁷⁻³⁷⁶. En esta segunda variedad y *de acuerdo con su extensión*, podemos diferenciar dos tipos: a) *las oclusiones aortoiliacas breves*, que se refieren al compromiso del cono aórtico y la porción inicial de las ramas ilíacas primitivas (Fig. 17) y b) *las oclusiones aortoiliacas extensas*, que comprometen además del segmento aórtico terminal, a las ramas ilíacas, primitiva, externa e hipogástrica (Figs. 7, 12 y 13).

De todos modos, es el crecimiento del ateroma lo que determina el desarrollo y la forma clínica de la oclusión; *las placas de ateroma confluyen* haciendo relieve en la luz vascular; a su acción se suman la hiperplasia y proliferación de los elementos constituyentes de las túnicas íntima y media ³⁹⁵. En cuanto a los *depósitos cálcicos*, parece que ellos no juegan un papel importante en este mecanismo estenosante. Con sentido vectorial, el proceso oclusivo tiene una habitual evolución centripeta: comienza en las ramas ilíacas y avanza luego hasta comprometer el eje aórtico ²¹⁻²¹³⁻²⁴¹.

En cuanto a su velocidad de crecimiento, ella está relacionada con todos los factores que fueron

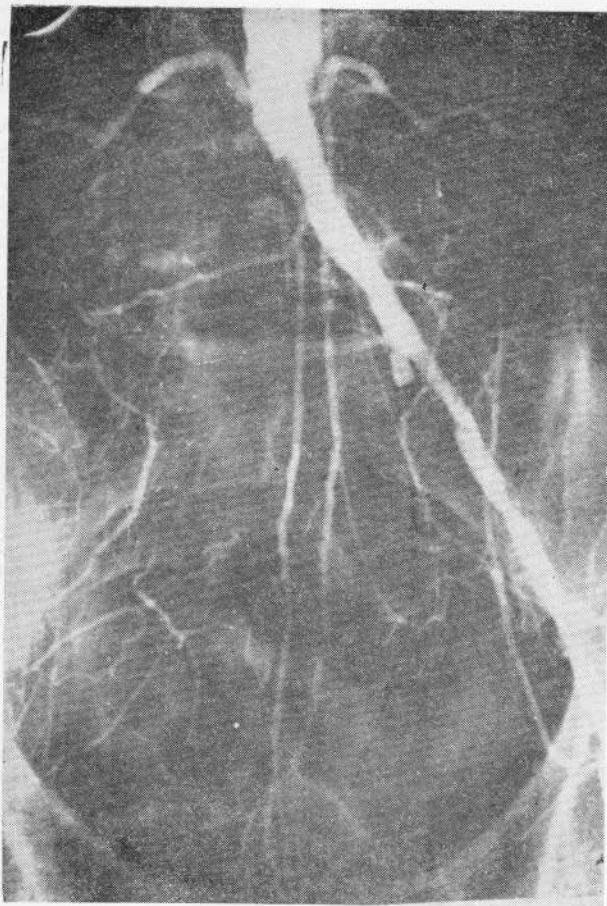


Figura 12

invocados como probables agentes etiopatogénicos de la enfermedad¹⁸⁸. En la gran mayoría de los casos, este proceso es lento y da lugar a que se establezca un mecanismo compensatorio colateral⁴⁻¹²⁰⁻²⁴¹.

En la forma oclusiva crónica incompleta y extensa, con sentido cefálico o proximal, es muy común que el proceso incluya al orificio de origen de la rama mesentérica menor y más aún que la sobrepase en una extensión término medio de 1 a 3 cm (Fig. 11).

La calcinosis difusa de la túnica media (forma clínica descrita por Mönckeberg) es excepcionalmente estenosante a nivel del segmento aórtico abdominal⁴⁻¹⁷⁵ (Fig. 2).

La forma clínica oclusiva completa de la bifurcación aortoiliaca, es la resultante de la agregación trombótica al proceso escleroateromatoso preexistente. Esta oclusión tromboateromatosa fue descrita por Leriche en 1933²¹³ (Fig. 17). Reducido el calibre aórtico como resultado de la transformación arteriosclerótica (ya fue comentado el carácter focal de la enfermedad), la consecuencia

inmediata de esta anomalía, en el orden hemodinámico, es el retardo de la velocidad circulatoria; en esta situación, los elementos blancos y las plaquetas se marginan, tomando contacto con la pared vascular²⁶⁻⁶⁸. Si en estas condiciones se agrega la complicación ulcerativa ateromatosa (esto es, solución de continuidad en la superficie endotelial), se producen fundamentales cambios electrostáticos. El tejido vascular lesionado pierde cargas negativas y las plaquetas, que contienen carga positiva, y que como fue dicho están marginadas, se depositan en la zona ulcerada, liberando un potente agente vasoconstrictor: la serotonina. El endotelio vascular lesionado ha perdido de este modo su normal condición no humectable. A su nivel, como factor agravante, los elementos celulares de la pared arterial segregan trombocinasa. Este fermento actúa transformando el fibrinógeno en fibrina. En un paso siguiente, las plaquetas se aglutinan, formando al principio pequeñas masas polipoides, en cuyo interior quedan atrapados numerosos leucocitos.

Al proceso de aposición plaquetaria con infiltración leucocitaria, prosigue la agregación de los hematíes. Con sentido global y en razón de las circunstancias apuntadas, el trombo adquiere un aspecto estratificado. Según su condición evolutiva, la trombosis puede tener carácter agudo o crónico⁴⁻¹⁴⁻⁹³⁻²⁴¹⁻³⁵¹⁻³⁹⁵.

Es evidente que con sentido genérico, la com-

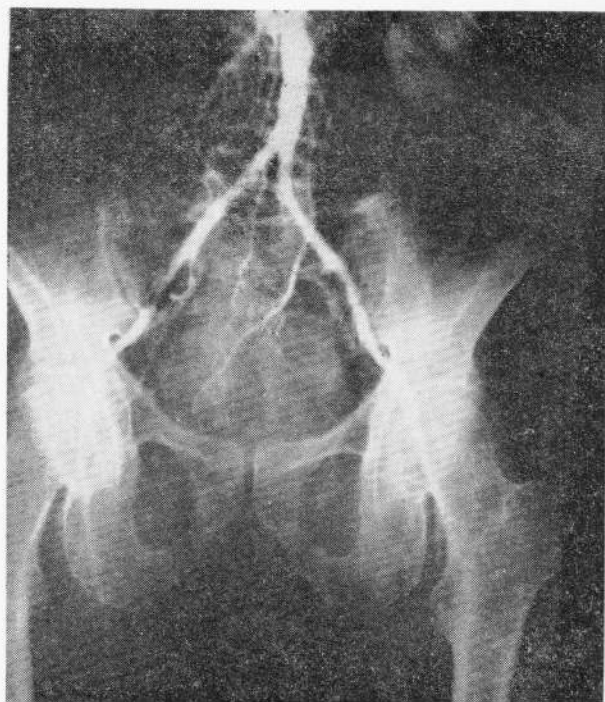


Figura 13

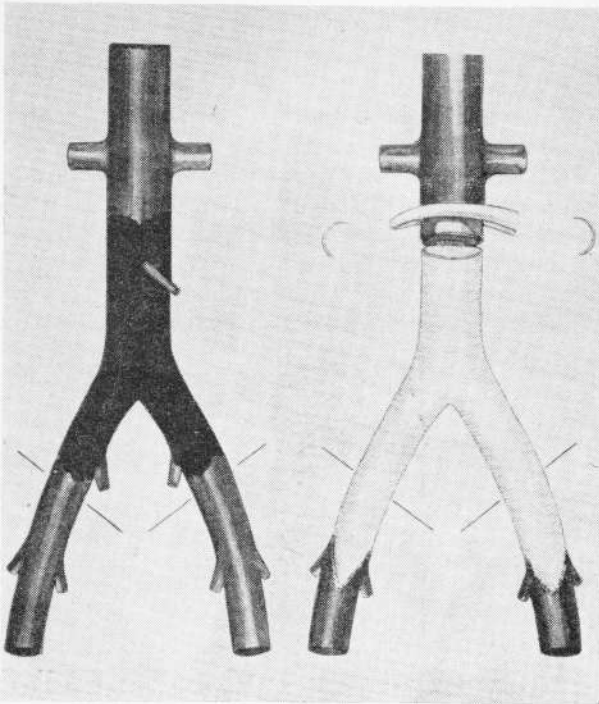


Figura 17

plicación trombótica exterioriza una alteración del mecanismo circulatorio ⁴⁻⁹³.

La mayor significación en la patogénesis del fenómeno trombótico, y desde el punto de vista electrostático, corresponde a la *minusvaloración o desaparición del gradiente denominado potencial "Zeta"*. Este gradiente (eléctrico, por supuesto) traduce la normal diferencia entre los valores positivos de la zona axial de la vena flúida hemática y los negativos que corresponden a la zona periférica o yuxtaparietal vascular (denominada "interfase") ⁴⁻⁹³⁻¹⁷⁵.

En la fisiología del mecanismo coagulatorio, se conjugan factores de naturaleza enzimática, que por su modo de actuar pueden calificarse como aceleradores o inhibidores. La mencionada alteración de este mecanismo se hace sentir en las cuatro fases que lo integran (fase de reacción, fase de coagulación, fase de retracción del coágulo, fase de fibrinólisis) ⁴⁻⁹³⁻³³⁵⁻³⁴⁰⁻³⁵¹⁻³⁵⁴⁻³⁷¹⁻³⁹⁴.

Ciertas asociaciones mórbidas: cáncer, "stress", hemopatías (macrocitemias, policitemias), hiperlipemia, pueden actuar acelerando el mecanismo coagulatorio ⁴⁻¹⁴⁻²⁵⁴⁻³⁷¹. En esta situación, se generaría un estado de depresión protrombínica crónica; estos hechos han sido comprobados experimentalmente ⁴⁻³⁸³.

Aunque hasta la fecha no constituye un hecho fehacientemente demostrado, consideramos conveniente mencionar la posibilidad de un accidente

trombótico agudo a nivel del segmento aortoiliaco, sin participación del factor vascular. Aceptar este mecanismo patogénico en la trombosis arterial significa conferir toda la responsabilidad al factor hemático. Esta situación de hipercoagulabilidad sanguínea podría verse favorecida por la coexistencia de hechos tales como las hemopatías policitémicas o macrocitémicas ya señaladas, la caquexia cancerosa, la deshidratación aguda inespecífica, etcétera. Esta forma clínica de trombosis aórtica aguda ha sido denominada simple o primaria ²²⁻¹⁴⁹.

2) AORTOPATÍA ECTASIANTE O ANEURISMÁTICA

La degeneración ateroarteriosclerótica determina un proceso de debilitamiento de las paredes arteriales, generalmente de tipo focal ⁶. El segmento infrarrenal de la aorta abdominal es asiento frecuente de esta anomalía. Ensanchado el vaso, su ulterior crecimiento es un hecho prácticamente

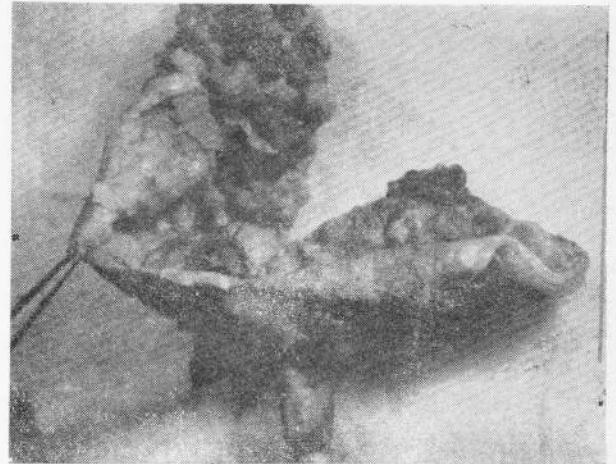


Figura 18

inevitable (de acuerdo con las leyes de *Bernoulli*), puesto que en esta zona *ensanchada o aneurismática*, caen los valores de la presión frontal y aumentan simultáneamente los de la presión lateral ¹⁷⁵⁻¹⁸¹⁻³¹⁵.

En relación con el carácter anatomopatológica-mente global o circunferencial que asume el foco aortopático en esta región, *los aneurismas del segmento aórtico abdominal infrarrenal, crecen en base a un mecanismo geoméricamente concéntrico; ello explica la habitual fisonomía fusiforme de estas ectasias* ³³⁻⁶⁰⁻⁶³⁻⁹³⁻¹⁰⁴⁻¹⁶⁶ (Fig. 9).

Como factores patogénicos coadyuvantes en el desarrollo de esta forma clínica aneurismática, se han mencionado: a) la liberación de gases hemáticos, con formación de burbujas que actuarían traumatizando la pared aórtica; b) la turbulencia

del líquido sanguíneo consecutiva a los cambios tan ostensibles del calibre vascular²⁴¹⁻³⁸⁰.

La presencia de trombos en la cavidad aneurismática, está correlacionada sin duda con las alteraciones de orden hemodinámico precedentemente analizadas. A ello se agrega con sentido prácticamente rutinario, la lesión ulcerativa endotelial⁹³⁻²⁴¹ (Fig. 18).

En un principio, los trombos se laminan recubriendo y reforzando la debilitada pared aórtica. Al organizarse pueden ejercer inclusive una acción frenadora del crecimiento aneurismático⁴⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹ (Fig. 18).

Cuando concordando con la formación aneurismática que los contiene, se hacen voluminosos, pueden adquirir un aspecto fungoide. Su grado de consistencia excepcionalmente es uniforme. Es así como, con elevada frecuencia, presentan zonas (que podríamos definir como focos) harto friables y de aspecto grumoso. En esta situación es comprensible que puedan desprenderse fragmentos de este material trombosado originando episodios embólicos periféricos³⁵¹⁻³⁶⁹ (Fig. 18).

Es excepcional la oclusión aneurismática aórtica completa por crecimiento trombótico (Fig. 9).

El proceso, patogénicamente evolutivo de los aneurismas aórticos arterioscleróticos, culmina por lo general con la ruptura del gran vaso¹⁹⁵⁻³¹²⁻³²³⁻³²⁸⁻³⁶⁵⁻³⁷⁵.

Las comprobaciones clinicoquirúrgicas demuestran que los aneurismas aórticos, al crecer, presentan una zona de íntimo contacto con la vena cava inferior en su segmento conal. En este punto y a favor de un proceso de fusión aortocava por simultánea participación inflamatoria adventicial (arterial y venosa), puede, partiendo de un elemento ateromatoso ulcerado, o de un microfoco necrótico de la pared aórtica, originarse un proceso de terebración que perfora la estructura venosa. *Queda de este modo configurada una fistula aortocava* que tiene sin duda el sentido de una complicación de la forma aneurismática de la aortopatía¹⁸²⁻¹⁸³⁻²¹⁸.

3) DILATACIÓN AÓRTICA POSESTENÓTICA

Como consecuencia de alteraciones congénitas (coartación aórtica abdominal) o adquiridas (compresión aórtica extrínseca) pueden originarse dilataciones con frecuente fisonomía aneurismática. Patogénicamente, este tipo de anomalías se asimila a la forma aneurismática de etiología arteriosclerótica¹⁸⁰⁻²²⁹ (Fig. 6).

4) EL HEMATOMA AÓRTICO DISECANTE (medionecrosis quística de Erdheim).

Tiene un sustrato anatomopatológico que favorece la creación de un proceso de disección intramural: oclusión de los vasa vasorum con microfocos necróticos, sufusiones hemorrágicas, reabsorción del material necrosado con formación de minúsculas cavidades pseudoquísticas confluyen en esta etapa (que con sentido topográfico está bien definida como medionecrosis o necrosis quística de



Figura 14

la túnica media³⁵⁸) (Fig. 3). Este trastorno repercute con mayor frecuencia e intensidad en la túnica íntima, que se fragiliza como paso previo para su efracción. Los puntos de arranque del proceso disectivo, que en un principio tiene neta fisonomía anatomopatológica y que a partir de la fisura de la íntima reconoce como agente determinante al factor físico representado por el avance de la corriente hemática, tienen, con sentido estadístico, su localización en la aorta torácica. La razón de esta predilección topográfica, no es materia del presente relato.

En la práctica y de acuerdo con lo expresado *debe considerarse a la disección aórtica abdominal una propagación de la aortitis torácica, con esa jerarquía anatomopatológica*¹¹⁻¹²⁶⁻¹⁸⁴⁻¹⁸⁵⁻²⁰⁰⁻²³⁰⁻²⁷⁰.

5) LA OCLUSIÓN EMBÓLICA

La oclusión embólica, evolutivamente aguda, reconoce una etiología que vincula a las cavidades izquierdas del corazón (foco embolígeno) con el árbol arterial, en el presente caso, representado por el segmento aórtico infrarrenal (foco

embolizado) 53-273-300-336-390-392-393. Preexistiendo un defecto cardíaco septal, el papel de foco embolígeno puede corresponder al territorio venoso²⁴¹⁻³³⁷ (Figs. 5, 10 y 14).

Como agente patógeno, el émbolo actúa:

a) *Sobre elementos arteriales troculares o axiales;* es fundamental en este aspecto de la oclusión embólica, *considerar las características del émbolo:* tamaño, consistencia, número. En relación con el primero de los citados factores se define la topografía del foco oclusivo; el émbolo se frena en el punto donde, de acuerdo con el calibre arterial, queda interferida su progresión a favor del vehículo hemático. En lo que hace a su consistencia, ella puede hacer variar la significación del componente vasoespástico; de tal modo *un émbolo puede detenerse* (siempre que la condición vasomotriz esté conservada) *sin que medie una relación estricta entre su tamaño y la dimensión de la luz arterial. De acuerdo con el factor numérico,* variará la condición uni o multifocal del proceso oclusivo⁴⁻³⁴⁶⁻³⁵⁰.

b) *Sobre las ramas colaterales.* — El émbolo, detenido en el vaso aórtico puede actuar *ocluyendo,* además de la luz del vaso principal, *uno o varios orificios de sus ramas colaterales;* su efecto isquémico resulta proporcional más que en el número, con la importancia anatómica y funcional de dichas ramas. A este factor de índole mecánica o física debe agregarse el importante efecto reflexógeno que a nivel de la red colateral determina la *oclusión súbita* del eje aórtico⁷¹³⁻²¹⁴.

En virtud de la mencionada cualidad vasomotora, es como puede interpretarse *el carácter en ocasiones reversibles de la isquemia por oclusión arterial aguda embólica.* Por ejemplo, ya sea en forma espontánea, o respondiendo a la acción de drogas vasodilatadoras, bloqueo simpático, etcétera, puede ceder en grado diverso el factor espasmódico y posibilitar el desplazamiento del émbolo, con liberación de colaterales ramas colaterales. (Apertura de los shunts arteriovenosos, bajo acción de las catecolaminas)¹⁷⁵.

En el segmento aórtico abdominal el lugar de elección para la detención y fijación del material embolizado, corresponde al cono o zona de bifurcación. Es casi obviada la participación oclusiva (variable en grado y persistencia) de las ramas ilíacas, provocadas por este material, que por su modo de ubicarse con respecto a la cresta aortoiliaca ha sido denominado *émbolo en silla de montar*⁵²⁻²⁷³⁻³³⁶⁻³⁷⁰⁻³⁹³.

Un émbolo atascado u fijado provoca una oclusión que a nivel del sector aortoiliaco es en primera instancia, incompleta. En función de la persistencia del proceso oclusivo (factor tiempo); de

la rémora circulatoria local, que puede estar agravada por una circunstancial incompetencia del ventrículo izquierdo (bajo volumen — minuto, disminución de la velocidad del flujo sanguíneo); de la arteritis secundaria (émbolos sépticos); del índice de coagulabilidad, etcétera, sobreviene la complicación trombótica, que transforma al *proceso oclusivo en completo y progresivo,* tanto en sentido proximal como distal. El incremento del compromiso oclusivo axial se agrega de este modo el bloqueo creciente del sistema colateral⁴⁻⁶⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻³⁵¹⁻³⁶⁹⁻³⁹⁰⁻³⁹².

6) LOS ANEURISMAS AÓRTICOS MICÓTICOS

Su etiología bacteriana ya fue comentada, se conforman a partir de una zona o foco de necrosis de la pared aórtica (oclusión de los vasa vasorum por émbolos sépticos). Crecen de acuerdo con el mecanismo descrito para los de etiología arteriosclerótica, con la sola diferencia de su condición evolutiva, más aguda⁶⁴⁻¹³¹⁻³²⁵.

7) PROCESOS ARTERÍTTICOS INESPECÍFICOS

Como consecuencia de *procesos arteríticos inespecíficos* (tal vez neonatales), pueden originarse estenosis aórticas abdominales con las características de *una verdadera coartación*¹⁶²⁻¹⁹²⁻³²².

8) LOS AGENTES TRAUMÁTICOS

Pueden actuar a nivel de la aorta abdominal ocasionando lesiones cerradas o abiertas. En el primer caso (aplastamiento, contusión) *el hematoma intramural puede vincularse con una lesión intimal y con su repercusión vasoespástica,* de un modo variable. Aunque muy poco frecuente en este sector aórtico, el efecto final *puede ser oclusivo, completo por trombosis.* Es importante tener presente que los traumatismos determinan una reacción en cadena, en la cual se alternan: alargamiento y acortamiento del tiempo de coagulación. Las posibilidades de este tipo de *oclusión aórtica traumática se incrementan cuando preexiste una aortopatía ateromatosa,* por ejemplo. *En estas condiciones y de acuerdo con su resultado final focalizado, la acción traumática puede generar un aneurisma aórtico verdadero*⁴⁻¹⁵³⁻¹⁵⁵⁻¹⁹⁰⁻²⁴¹ (Fig. 4).

Las lesiones aórticas abiertas son habitualmente responsables de hemorragias masivas (retro o intraperitoneales), en las variedades de *sección parcial o total; las heridas de tipo puntiforme* por arma blanca culminan muy a menudo con la organización del hematoma consecutivo (falso aneurisma) y las del mismo tipo *producidas por armas de fuego* (proyectiles blindados), son responsables de la conformación de fistula aortocava, a veces con mecanismo tardío o retardado²⁰⁻¹²³⁻¹⁸²⁻²¹²⁻²¹⁸⁻²³³⁻²⁷²⁻²⁸²⁻³²⁴.

CAPITULO VI

CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS

A) FISIOLÓGIA VASCULAR. RESEÑA FUNDAMENTAL

El aparato circulatorio, con su órgano central y sus elementos vasculares, constituye, además de una unidad funcional, un sistema cerrado, en el cual numerosos factores se conjugan para mantener el flujo sanguíneo en un nivel suficiente y constante ¹⁷⁵⁻³⁰⁸⁻³⁹⁴.

Aunque los vasos sanguíneos no son tubos rígidos y no es posible aplicar en lo que hace a su función, las leyes comunes de la hidrodinámica y la reología, podemos aceptar que la dimensión del flujo sanguíneo (Q) depende fundamentalmente del gradiente creado por la diferencia de valores entre la presión arterial o de aflujo (PA) y la venosa o de drenaje (PV) ¹⁴⁻⁹³. Esta caída de presión entre el origen y el final del sistema, constituye la principal garantía de la mecánica circulatoria en un aparato ramificado, como lo es precisamente el arterial ¹⁷⁵.

Como consecuencia de este gradiente, se genera una cabeza de presión que, para ser eficiente, debe en todo momento, adaptarse y superar los obstáculos representados por el complejo mecanismo denominado resistencia circulatoria periférica ⁴⁻⁹³⁻¹³⁵⁻³¹⁵.

De acuerdo con los conceptos que en 1842 expusiera el fisiólogo francés Jean Poiseuille (creador de la manometría arterial), tendríamos establecida una relación que puede expresarse de este

$$PA-PV$$

modo: $Q: \frac{\quad}{R}$; donde Q significa flujo san-

guíneo; PA presión arterial; PV presión venosa y R resistencia circulatoria.

Al considerar el factor R, preferimos la denominación resistencia circulatoria (y no vascular), puesto que su condición genética es múltiple e incluye, además de los acontecimientos vasculares, a otros de naturaleza hemática, hemodinámica, humoral, neurogénica, etcétera ¹⁰⁰⁻¹³⁵⁻³¹⁵.

Siempre de acuerdo con la mencionada ley de Poiseuille, el débito circulatorio (flujo sanguíneo en la unidad de tiempo) es proporcional en forma directa al gradiente tensional y al área de

la sección transversa vascular, especificada en la cuarta potencia de su radio. En forma indirecta, lo es con la longitud del vaso y con el grado de viscosidad de la sangre. Pero como ya lo hemos expresado anteriormente, estos principios no pueden aplicarse sin limitaciones al aparato circulatorio en el ser humano, condicionado, como él está, por factores variables de orden anatómico (calibre vascular), histológico (estructura elástica) y reológico (viscosidad sanguínea). A los cambios mencionados, se unen aquellos derivados de la subdivisión o ramificación vascular, así como los vinculados con su topografía y con su disposición geométrica. A mayor abundamiento, es aún poco conocido el componente microvascular que intercomunica los ejes arteriales, venosos y linfáticos, así como es también diferente el modo de reaccionar de estos vasos frente a las ya mencionadas influencias mecánicas, neurológicas y hormonales. De tal modo, corresponde aún a la investigación y está en sus manos la tarea de elucidar tan numerosas incógnitas ⁴⁻¹⁴⁻⁹³⁻¹⁷⁵⁻²⁴⁶⁻²⁴⁷⁻³¹⁵.

Frente a tal panorama, la respuesta vasomotora (expresada en contractilidad y distensibilidad) no puede ser sino disímil. De ahí es que aún sigue siendo difícil el análisis y la interpretación de numerosos factores vinculados con esta condición vasomotriz, cuyo carácter o fisonomía compensadora se advierte, no obstante, a nivel de las variaciones que ella determina en los índices de presión y velocidad del líquido sanguíneo circulante ¹⁷⁵. La existencia del tono vascular, demostrada fehacientemente a nivel de los vasos arteriales axiales y colaterales, así como también en el área arteriolar, está siendo revisada como muy posible en el lecho capilar, en el cual, a favor de investigaciones con microscopia electrónica, se ha demostrado la presencia de filamentos nerviosos ⁹³.

Es concordancia, cualquier modificación de la estructura vascular, tendrá siempre consecuencias múltiples y a menudo imprevisibles. Si varía el calibre arterial, se modifica la presión sanguínea con sus factores frontal y lateral y cambian asimismo simultáneamente los valores de la velocidad circulatoria. Por ejemplo, a un aumento de dicho calibre suceden: disminución de la presión frontal

(energía cinética), aumento de la presión lateral (energía potencial) y disminución de la velocidad circulatoria. Lo contrario ocurrirá en el caso de una estenosis⁹³⁻³¹⁵.

Sólo como ejemplo veamos el significado que dentro del factor vascular (al que *Lampert* denomina "hindrance"), tiene la elasticidad arterial²⁰⁹⁻³¹⁵.

En condiciones normales, este factor elasticidad es fundamentalmente responsable de la progresión del elemento sanguíneo a favor de un mecanismo pulsátil. Los vasos elásticos sobre todo almacenan *energía potencial* durante la sístole cardíaca (gracias a su capacidad de distensión), para liberarla posteriormente como *energía cinética*, durante la diástole. *El flujo pulsátil adquiere de este modo sus valores máximo y mínimo* (sistólico y diastólico).

En el supuesto caso de que la presión arterial (PA) aumentara considerablemente, la estructura elástica vascular alcanzaría su tope de distensibilidad; esta dimensión está determinada por el carácter fibroso de la envoltura vascular. Es en estas condiciones, cuando las arterias se comportan como tubos rígidos¹⁴⁻³¹⁵.

A. *factor vascular*, que hemos analizado en forma parcial y somera, debemos agregar la participación del *factor hemático*. Por analogía con las leyes que gobiernan a la hidrodinámica, consideramos que la sangre circula bajo la influencia de un mecanismo forzado. Aunque este régimen mantenga sus valores constantes (gradiente circulatorio) y los vasos arteriales no presenten anomalías, se establece entre el elemento hemático y la pared vascular, un *proceso de fricción* que aumenta en proporción inversa con las modificaciones del calibre tubular. Obedeciendo a las mismas circunstancias se origina la *fricción intercorpuscular hemática*³¹⁵.

Ella, con sentido global (interface e intercorpuscular), actúa disminuyendo los valores de la presión sanguínea lateral. Al disminuir de este modo la *resistencia vascular*, se incrementan los índices del flujo de la velocidad circulatoria. Concomitantemente, y siempre en proporción con la intensidad de la fricción, *se genera una pérdida de energía en forma de calor*. Esta pérdida (de naturaleza entrópica) es inevitable en los sistemas cerrados como el vascular (ley termodinámica de *Claussius* y *Arrhemius*)³⁴⁹.

Los valores mayores de la fricción se registran en el sector arteriolar donde los tubos circulantes tienen un calibre que oscila entre los 20 y 400 μ ⁹³. En las arteriolas, se verifica el 60 % de la caída total de la presión arterial. No obstante y en relación con el número o cantidad de las unidades

que integran este sector vascular, *su grado de resistencia total* es mayor que el que corresponde a la red capilar, cuyos elementos son mucho más numerosos¹⁷⁵⁻³⁶⁰.

Digamos por último que los aumentos de presión en el área venosa y/o linfática pueden determinar disminuciones proporcionales de los registros correspondientes al sector de aflujo o arterial²⁹⁸.

B) FISIOPATOLOGÍA ARTERIAL

Es evidente que el esclarecimiento de los conceptos fisiopatológicos vinculados con las enfermedades cardiovasculares (en la situación particular del presente relato), con las *aortopatías abdominales*, debe ser reconocido como un fundamental factor de los progresos logrados, tanto en los aspectos tácticos como técnicos de la moderna cirugía arterial³⁴⁻³⁸⁻⁸⁵⁻²²⁶⁻²⁴¹.

La *arteriosclerosis*, con la sola modificación de la condición elástica arterial, trastorna gravemente el mecanismo circulatorio, puesto que disminuye la función amortiguadora de los grandes vasos (aorta). *El componente ateromatoso*, que aparece con mayor frecuencia en las zonas vasculares más traumatizadas (bifurcaciones arteriales, emergencia de grandes colaterales, contactos óseos, tendinosos o con órganos macizos), por tal causa, tiene una habitual fisonomía focal y pueden asimismo ocluir a menudo el orificio de emergencia de ramas colaterales contribuyendo a agravar la acción isquemizante de proceso oclusivo axial⁸⁻³¹⁻²⁹³⁻²²⁹⁻²⁴¹⁻²⁶⁰⁻²⁶³⁻²⁶⁴⁻²⁸⁸⁻³¹⁵⁻³³⁴ (Fig. 7).

Por otra parte, *el crecimiento ateromatoso confluyente* es el más importante factor en la reducción del lumen arterial. Cuando esta reducción sobrepasa el 50 % del diámetro vascular normal y sobre todo si el segmento axial comprometido es extenso y tortuoso, se generan cambios hemodinámicos (remolinos o turbulencias) que incrementan el factor resistencia. En estas condiciones podemos decir que estamos ubicados en un momento crítico que precede a la trombosis secundaria que actúa completando el proceso oclusivo. De acuerdo con la condición evolutiva del epifenómeno trombótico, la oclusión arterial tendrá carácter agudo o crónico¹⁵⁻²⁶⁻⁶⁸⁻¹¹⁸⁻¹²⁰⁻²¹³⁻²¹⁵⁻²⁴⁷⁻²⁶⁰⁻³⁰¹⁻³¹⁵⁻³⁵¹⁻³⁵⁷⁻³⁸⁰.

Este tipo de crecimiento del proceso oclusivo nos permite inferir la existencia de un *periodo asintomático o latente que con elevada frecuencia tiene larga duración*. La magnitud del cuadro anatomopatológico es muy desproporcionada en relación con la expresión clínica de la enfermedad.

Esta desproporción está explicada por:

a) *La existencia de un mecanismo de compensación axial* (vasodilatación, vasoconstricción) que actúa neutralizando o moderando los efectos hemodinámicos de la estenosis. El sistema vascular no se asemeja a un aparato tubular con desagüe libre, sino que debe ser considerado como poseedor de un *desagüe controlado* (interacción de los sectores axial y microvascular; función de las estructuras venosas, linfáticas y de los conductos microvasculares intercomunicantes¹⁵⁻²⁴⁶).

Si bien las leyes de la hidrodinámica no pueden aplicarse "sensu strictu", en el aparato circulatorio, sus ecuaciones contienen un grado de adecuación suficiente como para que nos permitan interpretar, en el caso de las estenosis arteriales, por ejemplo, el mecanismo de sus consecuentes desniveles fisiopatológicos. De acuerdo con la formulación de la ley de Laplace, podemos correlacionar los valores de la tensión arterial (T) con los del radio vascular (R) y la presión sanguínea (P), estableciendo que $T: P \times R$. Pero no podemos olvidar que estos valores están sujetos a la influencia de lo que, en la primera parte de este capítulo, hemos definido como tono vascular o condición vasomotriz¹⁴⁻¹³⁵.

Sin el reconocimiento de esta situación, circunstancialmente tan heterogénea, no podríamos, por ejemplo, explicarnos cómo la caída subliminal de la presión sanguínea, sobre todo en los elementos vasculares de pequeño calibre (más exactamente en el área arteriolar), es de por sí suficiente como para determinar una reacción vasoconstrictiva intensa rápida y sostenida (acción reflexógena de Leriche)¹⁵⁻²¹³⁻²¹⁴.

Referido siempre al territorio de los *vasos principales axiales*, es evidente que el proceso arteriosclerótico estenosante actúa limitándolo en su capacidad compensadora en la misma medida que deteriora o desequilibra su condición vasomotora. En la etiología de este desequilibrio, intervienen factores que por su significación pueden ser calificados como *determinantes* o *influyentes*. Los primeros se refieren a la lesión arteriopática propiamente dicha y de modo especial al grado de compromiso de la inervación simpática vascular; los segundos agrupan las perturbaciones etiológicamente hormonales y metabólicas con las exotoxicosis (tabaco), el "stress" mental y la fatiga física¹⁵⁻²⁴⁶.

Este proceso de limitación en la función compensadora en concordancia con el tipo de desarrollo de los factores anatomopatológicos y patofisiológicos, evoluciona por lo general de modo lento y periódico. De tal modo y en igual frecuencia, es dable observar que una importante reducción

del flujo, determinada por un foco aortoiliaco, por ejemplo, se mantenga en los límites del período asintomático de la enfermedad. Pero el esfuerzo físico puede desde luego demostrar o poner en evidencia la existencia de la reducción de los valores circulatorios, dando lugar a la aparición de signos y síntomas de insuficiencia arterial, soplos inguinales, vasoespasmo periférico con claudicación en la marcha, etcétera¹¹⁸.

Ejrup, empleando tonoscilografía, ha podido probar la importancia de este mecanismo compensador frente al esfuerzo físico, midiendo la distancia existente entre la condición latente de un foco oclusivo y su estado de exteriorización clínica¹²⁵.

A modo de corolario diremos: *el efecto isquémico de la estenosis arterial arteriosclerótica, referido al factor axial, está en relación con ciertas características del foco oclusivo, a saber: grado de reducción del lumen vascular; extensión del segmento estenosado; topografía, carácter múltiple o multifocal del proceso y condición evolutiva del mismo* (Fig. 11)⁹³⁻²⁴¹.

b) *El segundo mecanismo de compensación circulatoria está representado por la puesta en marcha de los circuitos anatómicos que normalmente vinculan entre sí a los distintos segmentos arteriales principales*⁴⁻¹⁵⁻¹²⁰⁻²⁴¹⁻²⁴⁶⁻³⁰¹⁻³¹⁵.

En el caso de la oclusión aórtica arteriosclerótica, esta red colateral se hipertrofia en proporción con la extensión, el grado y el tipo de aquella (oclusión breve o extensa, completa o incompleta, aguda o crónica) (Figs. 7 y 12).

En la topografía aortoiliaca, juegan papel decisivo en la constitución de este sistema compensador: las arterias mesentéricas, lumbares, sacra media, iliolumbar, obturatriz, glúteas, hemorroidales y pudendas, que por un mecanismo de inosculación se conectan con elementos supra y subyacentes, con respecto al foco oclusivo (tronco celíaco, sistema circunflejofemoral profundo) (Fig. 7). En la forma crónica y con un tipo lesional unifocal y breve, el proceso de hipertrofia de estos elementos consigue por lo general mantener el equilibrio circulatorio, aun cuando un epifenómeno trombótico confiera a la oclusión un carácter completo. Por lo contrario, en la forma oclusiva tromboarteriosclerótica aguda y extensa, el grado de isquemia alcanza niveles críticos (bloqueo de los orificios colaterales, repercusión vasoespástica).

El invocado carácter focal de la arteriosclerosis justifica la habitual indemnidad de las ramas colaterales. Esta indemnidad anatómica significa, en lo fisiológico, la conservación de su trascen-

dente condición vasomotriz. Al referirnos al tratamiento quirúrgico de la oclusión aortoiliaca, habremos de destacar la importancia de esta escasa participación lesional a nivel de los vasos circunflejos y femorales profundos ⁷⁸⁻²¹⁶⁻²⁴⁰⁻²⁴¹⁻³⁴³.

Es necesario hacer resaltar la importancia del papel asignado a la coparticipación del sistema microvascular (hipertrofia de las arteriolas de los vasa vasorum, de las comunicaciones arteriovenosas). Es bien sabido que el agrandamiento de estos microvasos puede alcanzar grados inusitados; si a ello se suma su incremento numérico, *la malla colateral total* habrá logrado su mayor índice de aptitud y eficiencia ¹²⁰⁻¹⁷⁵⁻²⁴⁶⁻²⁴⁷⁻³¹⁷⁻³⁶⁰.

Cuando el proceso arteriosclerótico debilita la pared vascular generando la forma aneurismática de la aortopatía, el crecimiento de la ectasia comprime las estructuras anatómicas vecinas y es responsable de una proporcional repercusión clínica que más adelante analizaremos (Fig. 9).

La formación aneurismática de la aorta abdominal, está siempre ocupada por trombos capaces de determinar un trastorno isquémico distal de grado variable. En general, esta reducción del flujo sanguíneo guarda proporción con el calibre del túnel neoformado en el seno de la masa trombótica y con el taponamiento y desfuncionalización de las ramas colaterales ⁴⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻³⁰⁷⁻³¹⁵.

En la consideración fisiopatológica de los aneurismas arterioscleróticos del segmento aórtico abdominal, calificamos a los siguientes factores agravantes: a) focos oclusivos asociados, proximales (celiacos, mesentéricos, renales) y distales (iliaeos, femorales, poplíteos); b) la fragmentación trombótica con ulterior embolización y repercusión isquémica habitualmente aguda y multifocal; c) la ruptura aneurismática (final casi obligado de su mecanismo patogénico), responsable de un síndrome hemorrágico agudo, altamente "shockante" y con elevada incidencia letal; d) la ulceración con fisuración aórtica y terebración de la vena cava inferior (fistula aortocava) cuya traducción fisiopatológica es de neto carácter hemodinámico ¹⁰⁻¹⁹⁻⁷⁷⁻⁷⁸⁻¹¹⁴⁻¹¹⁷⁻¹²³⁻¹⁴²⁻¹⁷¹⁻¹⁸²⁻¹⁸³⁻¹⁹⁵⁻²¹²⁻²¹⁸⁻²²⁶⁻²²⁷⁻²³⁷⁻²⁴¹⁻³¹²⁻³²⁸⁻³⁵⁰⁻³⁵³⁻³⁶¹⁻³⁶⁵⁻³⁶⁹⁻³⁷⁵⁻³⁷⁶⁻³⁸⁸⁻³⁸⁹.

Los argumentos fisiopatológicos correlacionados con los aneurismas aórticos abdominales prácticamente son válidos para aquellas ectasias de etiología traumática (sean verdaderas o falsas) ⁴⁻⁸⁷⁻¹⁵³⁻²³³⁻²⁴¹. Del mismo modo consideramos involucradas a las dilataciones posestenóticas, ya sean de origen adquirido ¹⁸⁰⁻²²⁵⁻²²⁹⁻²³⁷, o congénito ³⁻¹⁶²⁻¹⁹²⁻²²²⁻³⁰⁸⁻³¹⁴.

En los aneurismas aórticos abdominales que reconocen una etiología microbiótica (estreptococo viridans, histoplasma capsulatum), el panorama fisiopatológico se enriquece con los signos y síntomas de la infección ¹³¹⁻²³⁰⁻³⁷⁵.

La oclusión aórtica de naturaleza embólica tiene, desde el punto de vista fisiopatológico, una fisonomía definidamente isquémica y aguda; su condición variable está en relación con la naturaleza del material embolizado (trombos, mixomas, cuerpos extraños) (Figs. 5 y 14) ⁵³⁻²³⁴⁻²⁷³⁻³³⁷⁻³⁷⁰⁻³⁹⁰⁻³⁹²⁻³⁹³.

Las heridas aórticas por arma blanca (incisas, con sección parcial o total del vaso) o por armas de fuego (contusas o desgarrantes) se asimilan fisiopatológicamente al esquema de la ruptura espontánea aneurismática ²⁰⁻⁸⁷⁻¹⁹⁰⁻²⁴¹⁻²⁴⁹⁻³²⁴⁻⁴⁰⁵.

El desnivel fisiopatológico consecutivo a un proceso estenótico de la aorta abdominal provocado por un agente traumático varía en función de su naturaleza, de su intensidad, de su modo de actuar y de la preexistencia de un eventual foco arteriopático. Por lo general corresponde a la forma oclusiva incompleta, aun cuando se han relatado observaciones excepcionales de oclusión aórtica total por tromboéxtesis superimpuesta ⁸⁷⁻¹⁸⁹⁻¹⁹⁰⁻²⁴¹⁻²⁴⁹⁻⁴⁰⁵.

Las heridas aórticas puntiformes (por arma blanca y más frecuentemente consecutivas a proyectiles blindados de pequeño calibre) con bastante frecuencia interesan a la vena cava inferior. La repercusión hemodinámica de la fistula aortocava consecutiva se distingue de la descrita en el caso de los aneurismas perforantes, en el carácter a menudo tardío de su aparición y en la fisonomía más atenuada y en ocasiones, aun intermitente de la mencionada alteración circulatoria ⁴⁻²⁰⁻¹⁷⁵⁻¹⁸²⁻²⁴¹.

La calcinosis difusa de la túnica media (Mönckeberg) excepcionalmente es causa de trastorno oclusivo a nivel del segmento aórtico abdominal (Fig. 2) ⁴⁻⁶⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻³⁰⁷.

El hematoma disecante, en su topografía aórtica abdominal se traduce fisiopatológicamente en el mayor número de los casos, por signos de isquemia (compresión extrínseca de las ramas colaterales y/o terminales de dicho vaso), de condición variable, calidad y cantidad de los elementos vasculares comprometidos (grado de reducción del calibre normal de dichos elementos). En la misma medida oscila la significación de la concomitante signosintomatología de "shock".

Consideramos obvio cualquier comentario acerca de la condición primigenia (y por ende, de sus derivaciones) del componente torácico de esta enfermedad.

En relación por una parte con el grado de reducción de la luz arterial y por otra, con la falta de reapertura intraluminal (que prolonga la du-

ración de la acción estenosante del hematoma intramural) puede sobrevenir, con el sentido de una complicación, el accidente trombótico. En esta misma categoría ubicamos a la ruptura de la túnica adventicial, que repercute con los signos de una hemorragia periaórtica de dimensión imponderable ^{11-23-24-126-184-185-200-230-270-358.}

CAPITULO VII

CONSIDERACIONES CLINICAS

A) SEMIOLOGÍA

Frente a un paciente presuntamente portador de un proceso aortopático de topografía abdominal, un prolijo examen físico posibilitará la recolección de datos o informes sobre la base de los cuales habrá de elaborarse una ordenada, detallada y completa historia clínica. De tal modo la enfermedad podrá ser primero identificada, y una vez diagnosticada, deberá ser clasificada y en definitiva cuenta diferenciada de otras que por similitud pueden conducir a error diagnóstico.

Haremos primero un enfoque general de la metodología semiológica y luego consideraremos las formas clínicas en particular y en detalle.

La anamnesis nos permitirá recoger informaciones acerca de los signos y síntomas; su estado actual, su forma de comienzo, su condición evolutiva y las relaciones que puedan existir entre la posible enfermedad arterial, con hechos derivados de la condición general del paciente, de sus antecedentes personales y familiares, de sus hábitos (alimentación, exotoxicosis, factor ocupacional, etcétera). Con un enfoque más específico podemos, mediante el interrogatorio, saber acerca de la existencia de signos y síntomas que se identifiquen con procesos oclusivos o aneurismáticos, así como conocer sus probables factores etiológicos (arteriosclerosis, infecciones, traumatismos). En el caso de la arteriosclerosis, estamos en condiciones de determinar su condición uni o multifocal, por ejemplo ^{175-241.}

De tal modo, la adecuada interpretación de los síntomas referidos por el paciente, puede acelerar de modo inusitado la concepción diagnóstica. La sensación de tener un corazón en el abdomen es muy a menudo referida por los portadores de formaciones aneurismáticas abdominales; el dolor

provocado por la marcha (claudicación intermitente), con datos acerca de su localización, ritmo e intensidad ¹⁷ y la impotencia "coeundi" orientan, no sólo hacia la existencia de un proceso oclusivo, sino que permiten calificarlo en su tipo evolutivo, grado y topografía.

En un mismo orden de cosas deben ubicarse los antecedentes traumáticos, así como toda información acerca de la calidad del agente traumatizante; las referencias de una cardiopatía (isquémica o infecciosa); la coexistencia de un proceso hipertensivo o la presencia de una alteración diabética (controlada o incontrolada, antigua o reciente).

La inspección debe ser llevada a cabo ubicando al paciente en posición decúbito dorsal, privado de vestiduras, en un ambiente confortable y adecuadamente iluminado. La observación, de carácter general, debe referirse no obstante de modo particular a la región abdominal, donde los aneurismas voluminosos suelen producir con la mayor frecuencia deformaciones con topografía periumbilical izquierda (Fig. 19). Menos comúnmente y

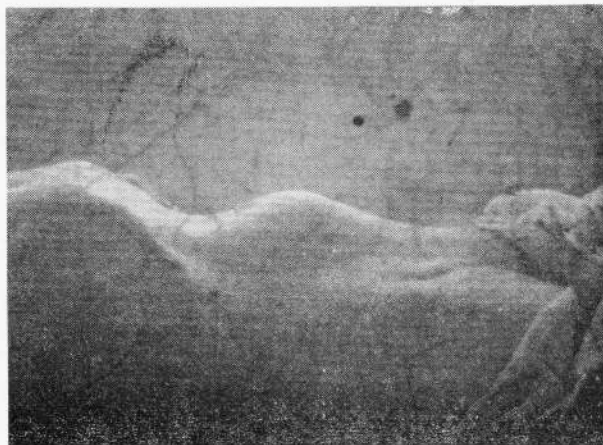


Figura 19



Figura 20

en relación con la coparticipación iliaca, estas deformidades pueden asentar en las regiones inguinoabdominales. Los tumores aneurismáticos están animados de latidos ostensibles y sincronizados con el pulso cordial.

En ciertas ocasiones es dable comprobar la presencia de zonas equimóticas generalmente referidas al flanco y región dorsolumbar izquierda, equimosis que en algunos casos pueden extenderse a las regiones inguinales y pudendas. Este signo, cuando está precedido por un episodio doloroso y un cuadro de shock, es patognomónico de fisura aneurismática aórtica²⁴⁸.

En las heridas por arma de fuego, el reconocimiento de los orificios de entrada y salida y sobre todo los signos de shock hipovolémico nos orientarán hacia el diagnóstico de una probable lesión aórtica.

En el cumplimiento del examen físico, debe incluirse la influencia de los cambios posturales de los miembros (elevados o en posición declive) con respecto a las modificaciones de la coloración cutánea. Normalmente, no hay palidez, ni aun elevando el miembro hasta un ángulo de 90° en relación con la pelvis. Si la palidez aparece a los 40° indica descompensación circulatoria arterial severa de probable tipo oclusivo axial; si persiste aún en posición horizontal, tiene a menudo el significado de una condición pregangrenosa¹³³. En

la forma oclusiva aórtica pura o aortoiliaca breve, estos signos no están presentes, porque si ellos aparecen hay que pensar en la coexistencia de focos oclusivos asociados.

Normalmente, el tiempo de palidez o enrojecimiento es de 10 segundos. La eritromielia de por sí traduce disminución del flujo sanguíneo y acumulación de O₂; la palidez, espasmo arterial; la eritrocianosis sería la expresión de un trastorno mixto, arteriovenular.

Con los cambios posturales de los miembros se puede asimismo medir el tiempo de relleno venoso (sistema superficial), que normalmente es de 30 segundos⁴⁻¹³³⁻²¹¹.

Durante la inspección puede asimismo comprobarse la presencia de lesiones tróficas de grado diverso. En la forma oclusiva aortoiliaca pura, estas alteraciones son escasas o nulas (Fig. 17). Pero la habitual condición multifocal de la arteriosclerosis (60 % de los casos en nuestra experiencia) nos autoriza a enumerar la posibilidad de la siguiente comprobación clínica: palidez con atrofia y adelgazamiento cutáneo; colapso venoso periférico; alteración de las faneras (pérdida del vello, onicorrexis); atrofia del tejido celular subcutáneo y de las masas musculares; rigidez y, más aún, retracción articular. La presencia de lesiones ulcerativas o de focos de necrosis señala el grado extremo del trastorno trófico (Figs. 20 y 21).

La palpación de la región abdominal puede corroborar la existencia de una masa pulsátil, certificar su carácter expansivo, reconocer sus límites laterales, cefálico y caudal, discriminar su condición dolorosa así como comprobar el sentido



Figura 21

de su mayor desarrollo (anterior, lateral izquierdo o derecho) y su grado de movilidad. La palpación de los pulsos femorales permite asimismo establecer la coexistencia de un proceso aneurismático y oclusivo aortoiliaco.

En el tipo oclusivo de la enfermedad arteriosclerótica este método puede comprobar la disminución o ausencia del latido aórtico a nivel del cono terminal, así como la presencia de un frémito provocado por remolinos sanguíneos, generalmente a nivel de la zona postestenótica (Fig. 6). Debe asimismo comprobarse con esta técnica semiológica, el estado o condición de los pulsos inguinales, poplíteos y pedales. *Deseamos recalcar la importancia que tiene la corrección en la ejecución de la maniobra palpatoria para la adecuada interpretación de sus resultados.*

La palpación permite asimismo apreciar las modificaciones de la temperatura cutánea: el enfriamiento periférico (sobre todo en los procesos oclusivos agudos) tiene valor para el diagnóstico topográfico y la significación pronóstica. Es discutible la utilidad de la termometría cutánea, que aún sigue siendo sustentada con énfasis por algunos autores. Otros signos podemos incluir en este rubro: los trastornos de la sudoración, el grado de atrofia y la pérdida de tono de las masas musculares o la rigidez ocasionada por su transformación fibrosa ⁴⁻⁹³⁻¹³³⁻²¹¹⁻³¹⁵⁻³⁷⁶.

La auscultación pone en evidencia la presencia de soplos a nivel de las zonas aneurismáticas u oclusivas ¹¹⁸. En la región abdominal esta maniobra debe ejecutarse partiendo desde la región epigástrica y siguiendo la línea de proyección del borde interno del músculo recto mayor izquierdo debe alcanzar la zona umbilical. Esta última corresponde topográficamente a la bifurcación aortoiliaca. En las formas aneurismáticas y con adecuado componente trombótico intrasacular, el soplo puede ser muy atenuado o no existir. En las estenosis aortoiliacas su registro tiene grado variable (+, ++, +++) y evidentemente contribuye a precisar la importancia y los límites del foco oclusivo. Este soplo como tal puede ser exagerado y en ocasiones puesto en evidencia con el concurso de maniobras físicas (movimiento de flexión y extensión de los miembros) ²¹⁵.

El soplo continuo con refuerzo sistólico (soplo en maquinaria) es característico de las fístulas arteriovenosas (en el abdomen, de topografía aortocava) ⁴⁻²³⁴.

El examen físico hasta aquí considerado puede y debe ser complementado con recursos instrumentales y de laboratorio. Nos limitaremos a enumerarlos correlacionándolos de acuerdo con la ca-

lidad rutinaria que hasta el presente ellos han tenido en nuestra práctica:

a) *La manometría arterial*, cuyos valores deben registrarse en los cuatro miembros. Con respecto a la enfermedad arteriosclerótica, puede aceptarse que cuando ella compromete a los grandes vasos, se incrementa la PA.Mx; cuando el afectado es el sector arteriolar, aumentan más los valores de PA.Mn ⁴⁻⁹³⁻¹⁷⁵⁻³¹⁵.

b) *El examen electrocardiográfico*, complementado con la fono y/o vectocardiografía, demuestra con qué elevada frecuencia coexisten las alteraciones cardíacas (cardiosclerosis, coronariopatías).

c) *La medición de la presión venosa central* puede informarnos acerca de las alteraciones del volumen sanguíneo circulante, así como del estado de la función cardíaca en sí misma.

d) *La oscilometría* no está actualmente incluida en nuestra práctica en razón de su escasa significación desde el punto de vista pronóstico.

e) Siempre en el terreno diagnóstico de la forma oclusiva aortoiliaca (con o sin focos asociados distales), diremos que aunque no tenemos experiencia personal, consideramos a *la pletismoquimografía y a las curvas de difusión y eliminación de isótopos radiactivos* como recursos de verdadera utilidad ³⁸⁻³⁴⁸.

f) *El examen funcional renal* es fundamental en un gran número de estos pacientes: la elaboración diagnóstica, pronóstico e indicación operatoria.

g) *El examen radiológico simple* debe incluir cuando menos, las regiones torácica y abdominal. En el abdomen, es común que las calcificaciones yuxtaateromatosis denuncien la silueta de los aneurismas de la aorta abdominal.

En cuanto a la radiología contrastada (angiografía, aortoarteriografía), de gran valor diagnóstico, será considerada en la segunda parte de este enfoque semiológico.

h) Completan esta búsqueda clínica otros métodos: estudio de la función respiratoria, electroencefalografía, fondo de ojo, oftalmodinamometría, bloqueo anestésico regional, exámenes de laboratorio, de rutina y especializados — estudio de los factores de la coagulación sanguínea, del medio interno, Ph, PCO₂, PO₂, etcétera ⁴⁻¹⁵⁻¹⁶⁸.

i) Cerramos esta consideración metodológica semiológica mencionando al estudio biopsico del elemento microvascular ⁴⁻⁹³⁻²⁴¹.

Por considerarlo ventajoso desde el punto de vista didáctico, es que vamos a continuación a referirnos de modo particular a algunas formas de aortopatía abdominal.

1) El proceso oclusivo de naturaleza escleroteromatosa que afecta al segmento aórtico infra-renal y que con mayor frecuencia lo hace a nivel del cono y de su bifurcación aortoiliaca es responsable de un síndrome isquémico de evolución habitualmente crónica, cuya descripción fue magistralmente efectuada por Leriche: *atenuación o desaparición de los pulsos femorales, claudicación intermitente de los miembros inferiores, impotencia "coeundi"* ⁴⁻⁷⁸⁻¹⁹⁶⁻²¹³⁻²¹⁵⁻²³⁴⁻²³⁵⁻²⁴¹⁻²⁵¹⁻³⁸⁹. Estos síntomas corresponden en primera instancia al ya mencionado foco oclusivo aortoiliaco, cuya evolución en la gran mayoría de los casos es de carácter crónico. En segunda instancia, juegan un papel decisivo las localizaciones oclusivas o ectasiantes que por su vecindad podemos denominar asociadas: renales, mesentéricas, ilíacas, femorales, distales. En tercer término, debemos relacionar estos síntomas con la condición general del paciente, su edad, sexo, tipo constitucional, asociaciones mórbidas, etcétera. De tal modo, a los signos descriptos en la consideración semiológica general debemos tener en cuenta que en los pacientes con lesiones multifocales pueden agregarse: hipertensión arterial, angor abdominal, síndrome dispéptico. Los trastornos tróficos pueden referirse además de los descriptos, a fibrosis digital, osteoporosis, lesiones neuropáticas isquémicas, etcétera.

La semiología del trastorno vascular isquémico puede variar con la compleja condición de la regulación vasomotora (factores hormonales, químicos, nerviosos, etcétera ³¹⁵). En ocasiones, la complicación trombotica confiere al cuadro clínico una fisonomía aguda, similar a la que detallaremos al considerar la forma oclusiva de etiología embólica ³⁵¹.

La claudicación intermitente debe considerarse severa cuando es provocada por una marcha normal, en una distancia de 50 a 100 m. Ella es debida a una mala nutrición del tejido muscular que provoca cambios metabólicos (liberación del factor "P" de Lewis, aumento del Ph local por acumulación del CO₂ y ácido láctico y presencia de catecolaminas). Estas últimas pueden entrar al torrente sanguíneo como hormonas medulosuprarrenales o bien ser liberadas como sustancias quimiotransmisoras por las terminaciones nerviosas simpáticas ⁴⁻¹⁵⁻¹⁹⁶⁻³¹⁵.

El sintoma dolor en la forma oclusiva aguda está indiscutiblemente influenciado por el componente vasoespástico. En estas condiciones este

componente, a su vez, puede ser exagerado por un inoportuno esfuerzo físico ¹²⁵⁻²¹⁰⁻²⁴³. En la mayor parte de las formas oclusivas crónicas, el dolor reconoce un determinismo en la ya mencionada *neuritis isquémica* y cobra ribetes singulares en la *asociación diabética*, que sin duda actúa agravando la susceptibilidad de los tejidos frente a la hipoxia (Fig. 22) ⁴⁻³¹⁵. En grado avanzado, la neuropatía diabética puede llegar a abolir el dolor ¹⁹⁶.

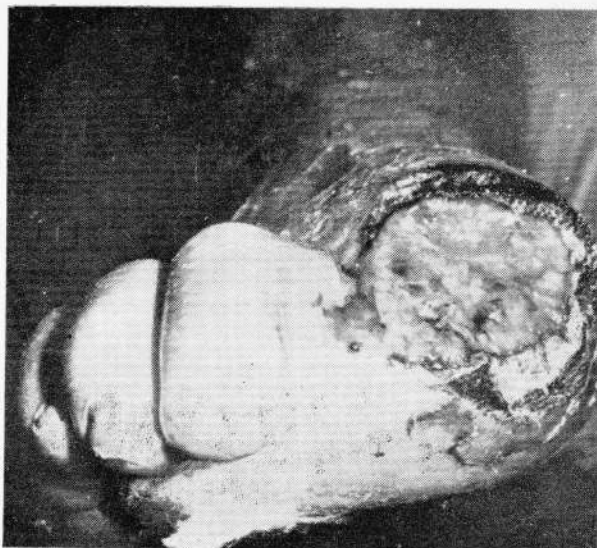


FIG. 22

No podemos dejar de destacar la calificación de condición "pregangrenosa", unánimemente conferida al dolor continuo o de reposo ²¹⁻²².

Las sensaciones parestésicas que preceden, acompañan o suceden al síndrome doloroso, reconocen asimismo una etiología neuropática isquémica ⁴.

Los microfocos necróticos, a veces confluentes, que coexisten a modo de epifenómenos en la forma oclusiva aórtica uni o multifocal, cuando se acompañan de estado febril y edema inflamatorio definen a la participación microangiética. También aquí ejerce influencia aceleradora la asociación diabética ⁴⁻⁶⁻⁹³⁻¹⁰³⁻¹⁵⁰.

En párrafos anteriores hicimos referencia al examen radiológico contrastado. En la forma aortopática oclusiva, nuestra preferencia, desde el punto de vista técnico, en la ejecución de la aortoarteriografía, tiene una fisonomía prácticamente exclusiva. Empleamos la punción aórtica traslumbar suprarrenal (Fig. 23) ⁵¹⁻⁶⁶, procurando obtener siempre un mapa arteriográfico que incluya al segmento aórtico abdominal, su bifurcación y las ramas arteriales ilíacas, femorales, poplíteas y dis-

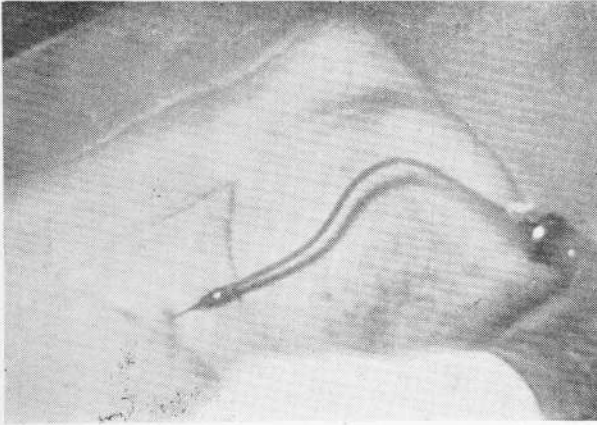


FIG. 23

tales ¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁻²⁵⁵⁻²⁹⁰⁻³⁰⁶. El renopielocistograma es un elemento de información gráfica consecutivo y tácito ²⁴¹⁻²⁴²⁻²⁴³⁻²⁴⁴. Sólo en contadas ocasiones en el comienzo de nuestra experiencia hemos recurrido al cateterismo arterial (retrógrado o femoral, anterógrado o braquial) ²⁹⁸ (Figs. 4 y 24). Con carácter aún más excepcional, a la vía endovenosa ³²⁰⁻³²¹.

Soslayaremos toda consideración referida al *modus operandi*. Haremos hincapié sólo en algunos aspectos que consideramos de interés tener presente, como medio profiláctico de las complicaciones que, hoy por hoy, pueden catalogarse como excepcionales en esta práctica.

Limitamos las indicaciones de la aortoarteriografía para aquellos pacientes en los cuales el examen clínico revela la existencia de focos oclusivos o aneurismáticos asociados; la hipertensión renal es un ejemplo clásico ²⁷⁸ y en tal situación puede este examen revelar la preexistencia de anomalías insólitas, como la ectopia renal con ubicación pélvica (que en nuestra experiencia fue unilateral en dos pacientes) y que en una observación que bibliográficamente y con sentido personal consideramos única, fuera referida como bilateral (ambas arterias renales derivadas de las ilíacas primitivas) por nuestro compatriota *Patricio Welsh*, en una comunicación de reciente data ³⁷⁴.

Preferimos la anestesia general a la local. Es obvio que la posición ideal del paciente para ejecutar la punción traslumbar es el decúbito ventral (Fig. 23). Pero vale la pena reflexionar (y lo incluimos aquí por razones didácticas, ya que su ejecución puede ser considerada como un gesto durante el período operatorio), acerca del riesgo de inyectar solución contrastada en la aorta, con el enfermo en posición supina. La arteria radicular anterior más importante suele nacer con cierta frecuencia de la segmentaria L2; si nos ubicamos

en la situación precitada, el medio de contraste tiene facilitado su acceso masivo al aparato medular ²⁰⁵.

Consideramos de interés referir que en los pocos pacientes que hemos observado afectados por oclusión aórtica pura, pudimos comprobar un verdadero carácter hipoplásico de los elementos axiales, ilíacos y femorales (por ejemplo, arteria femoral común, de 3 a 4 mm de diámetro)

Sólo a título ilustrativo diremos que analizando una cifra estadística masiva (13.207 aortogramas obtenidos por punción traslumbar), *Mc Afee* refirió como índice de morbimortalidad lo siguiente: 37 (0,2 %) pacientes fallecidos y 98 (0,7 %) con complicaciones graves ²³². Numerosos autores se han ocupado de este tema, refiriendo complicaciones derivadas de: a) aspectos técnicos: accidentes anestésicos, lesiones vasculares (ruptura y disección aórtica, hemorragia con sepsis retroperitoneal, punción de la vena cava inferior); b) de la naturaleza de los órganos incidentalmente implicados: renales, neurológicas, cardiovasculares, gastrointestinales; c) del tipo lesional subyacente: oclusión aortoiliaca extensa, con grave compromiso de sus ramas colaterales en cuyo caso una inyección masiva y brusca puede ocasionar isquemia aguda de los miembros inferiores (Fig. 25) ⁴⁻¹⁵⁶⁻¹⁶⁰⁻²⁰⁵⁻²²⁶⁻²⁴¹⁻³⁵⁶⁻³⁹⁶.

2) La oclusión aórtica de etiología embólica tiene como repercusión clínica al síndrome isquémico agudo de los miembros inferiores en su expresión más típica. Si bien a veces es difícil diferenciar este cuadro clínico de aquél provocado por un fenómeno trombótico, debemos reservar

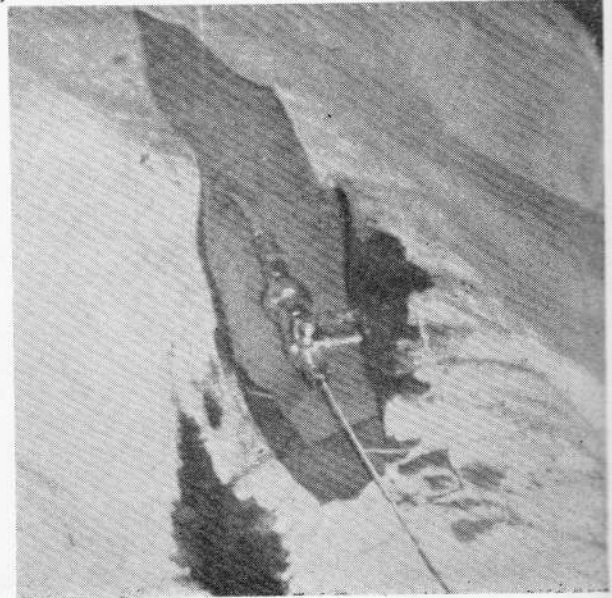


FIG. 24

para el atascamiento embólico la auténtica jerarquía del cólico arterial.

Tanto el trastorno vascular (oclusión arterial más arteriospasma y eventual repercusión reflexógena venosa), como las manifestaciones clínicas que le prosiguen: alteración o desaparición de los pulsos arteriales, enfriamiento cutáneo, parestesia, impotencia funcional, dolor, palidez, colapso venoso periférico, aparecen bruscamente y crecen con inusitada velocidad. A la sintomatología señalada se agregarán, de modo y grado variable (ver etiopatogenia), otros elementos semiológicos no menos significativos: cianosis (macular y luego confluyente), hipo y arreflexia cutaneotendinosa, parestesia, rigidez muscular y articular y focos de necrosis (Fig. 26). El dolor inicial, la bilateralidad del cuadro clínico con respecto a los miembros inferiores tienen un gran valor para establecer la condición topográfica (cono aórtico) de esta forma clínica de arteriopatía aguda. La correcta interpretación de los signos y síntomas y la identificación del eventual foco embolígeno son, en nuestra experiencia, elementos de juicio suficientes y por esta causa, nunca indicamos la comprobación arteriográfica²⁴¹. La fragmentación del émbolo (habitual en los desprendimientos mixomatosos atriales izquierdos) puede justificar el empleo de este recurso diagnóstico, con una cronología que lo ubica en el capítulo terapéutico^{22-53-149-273-300-336-390-392- 393}.

3) *Aneurismas del segmento infrarrenal de la aorta abdominal.* — El término *aneurisma*, derivado del griego "aneuryneim", fue introducido en el siglo I a. C. por *Rufo de Efeso*. A riesgo de pecar de redundantes, consideramos conveniente comenzar este enfoque semiológico definiendo como *aneurisma a toda dilatación permanente y*

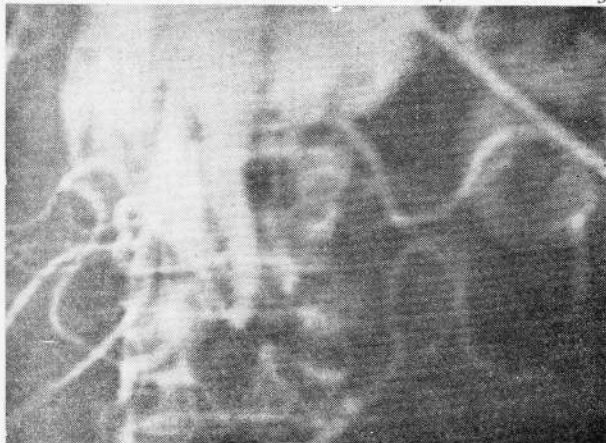


Fig. 25

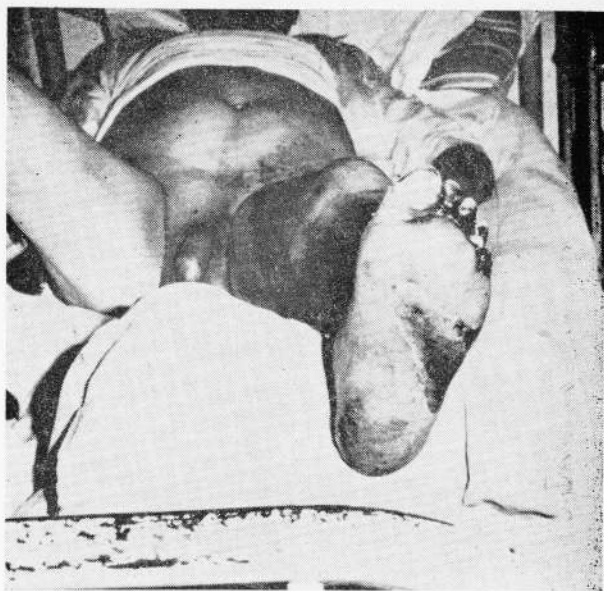


Fig. 26

localizada de una arteria, previamente debilitada con sentido focal (Fig. 13).

Los aneurismas de la aorta abdominal tienen su mayor incidencia entre la 6ª y 8ª década de la vida. Con respecto al sexo, hay neto predominio del masculino⁴⁻¹⁶⁶⁻²⁴¹⁻³⁰³. Por otra parte, este tipo de ectasia es la de más frecuente observación clínica: 80 % del total, según *Shatz*³⁰³.

Desde el punto de vista clínico, consideramos adecuada su clasificación en *asintomáticos, sintomáticos y fisurados*. El primer grupo es el más numeroso en la mayoría de las estadísticas⁴⁻¹³⁻¹⁶⁻⁶¹.

En el segundo grupo, los síntomas más frecuentemente comprobados son: el dolor localizado, periumbilical (en algunas ocasiones más generalizados y con irradiación dorsolumbar, glútea, inguinocrural y testicular)⁴⁻¹²⁸⁻¹³⁵⁻²⁴¹ y la sensación pulsátil y expansiva de topografía abdominal. Este carácter expansivo fue descrito por primera vez claramente, en 1915, por *W. Osler*⁴.

La perturbación circulatoria consecutiva a la coparticipación obliterativa de los vasos mesentéricos no es frecuente; su expresión habitual es el síndrome dispéptico (mala absorción, perturbación del ritmo intestinal)⁴²⁻²²⁸ (Fig. 25). En ocasiones, la enteropatía puede ser provocada por una torsión del ángulo duodenoyeyunal (aneurismas voluminosos). El crecimiento hacia atrás de la ectasia puede originar lesiones osteolíticas en la estructura vertebral; en uno de nuestros pacientes, la erosión ósea era evidente en los cuerpos vertebrales L I y L II, y el dolor era continuo y de grado paroxístico (Fig. 27).



Fig. 27

La presencia de focos oclusivos proximales agrega al cuadro clínico la signología de la hipertensión arterial y de la claudicación de los miembros inferiores. No es infrecuente comprobar en estos enfermos focos oclusivos arteriales (distales, carotídeos, vertebrales, coronarios). La secuela isquémica de miocardio es asimismo un signo registrado con elevada frecuencia.

Aunque muy raramente el habitual componente trombótico de estos aneurismas puede sufrir incremento súbito y sobrevenir un síndrome de oclusión aórtica aguda²³⁻⁵³⁻³⁵⁰⁻³⁵² (Fig. 9).

La embolización del material trombótico es excepcional; su repercusión clínica está configurada por un proceso oclusivo arterial agudo periférico, habitualmente polifocal, de grado y significación muy variable¹⁵.

Ya nos hemos referido a las maniobras palpatóricas y auscultatorias y a su técnica y resultados. Conviene tener presente que en las mujeres hipertensas, la habitual prominencia de la columna lumbar puede favorecer la transmisión del latido aórtico y crear una falsa sensación expansiva¹⁵⁻²⁴⁴ (Fig. 28). Otro tanto corresponde decir con respecto al contacto de vísceras macizas: quistes pancreáticos, riñón en herradura; esta última anomalía puede comprimir el vaso aórtico y generar una dilatación posestenótica²²⁵⁻²²⁹⁻³¹⁴ (Fig. 6).

El valor del examen radiológico simple ya fue analizado; pero tiene interés recalcar su importancia en el diagnóstico de las formas asintomáticas. En cuanto a la indicación de la arteriografía, la consideramos excepcional (síndrome hipertensivo agregado), aunque con poco riesgo, siempre y cuando se ejecute con técnica correcta y que la ectasia tenga realmente asiento infrarrenal³³⁻¹³⁵⁻¹⁴⁷⁻²²⁷⁻²⁴¹⁻³⁷⁷ (Fig. 13).

Como resultado de la compresión ejercida sobre la vena cava, puede aparecer edema de los miembros inferiores, en cuyo caso estaría indicada la cavografía¹³⁵.

La fisuración o ruptura de una ectasia aórtica abdominal representa más que una forma clínica una complicación, cuyo carácter sombrío puede valorarse, pese a los progresos terapéuticos, sobre la base de su elevada incidencia como agente letal¹²⁸⁻²²⁷⁻²⁴¹.

Este gravísimo accidente amenaza constantemente a las formaciones aneurismáticas cualquiera sea el tamaño o volumen de las mismas y cualquiera sea su condición sintomática previa⁴⁻¹⁷⁵⁻³⁰³.

La hemorragia consecutiva a la disrupción aneurismática es por lo general masiva y el shock hipovolémico grave define habitualmente la escena clínica. Por orden de frecuencia y sobre la base de comprobaciones estadísticas, la ruptura se verifica en: a) ambiente retroperitoneal; b) viscera hueca (ángulo duodenoyeyunal, yeyuno, estómago, íleon, esófago, colon sigmoide, uréter); c) cavidad peritoneal; d) vena cava inferior.

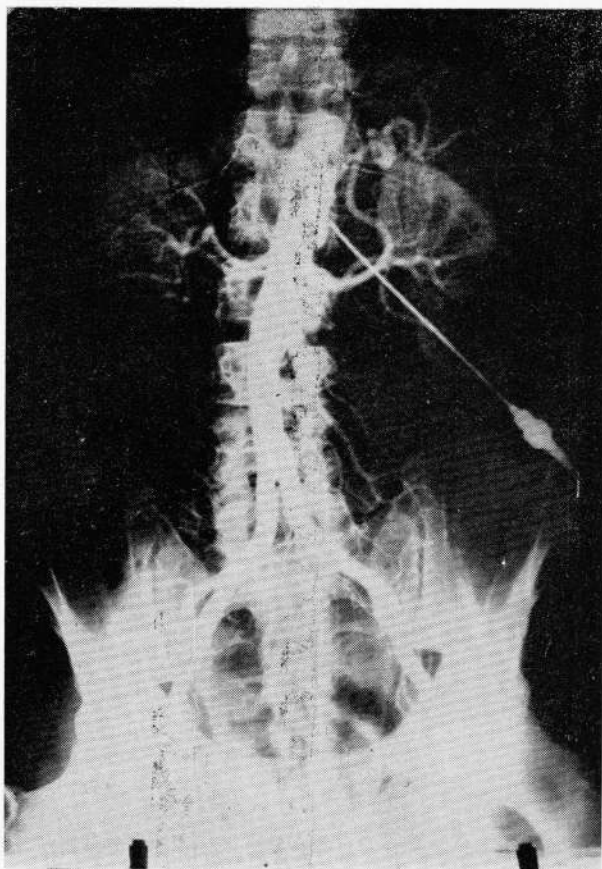


Fig. 28

La apertura en víscera hueca (más grave cuanto más alta) es prácticamente sinónimo de muerte súbita³⁶⁵. La fistulización en vena cava, que consideramos aparte, le sigue en orden de gravedad. Algo menores son los efectos inmediatos de la hemorragia intraperitoneal (hematocele).

Por ser la más frecuente y la que más perspectivas ofrece desde el punto de vista terapéutico, hemos dejado para el final a la *hemorragia retroperitoneal*. La ruptura aórtica va por lo general precedida por una crisis *dolorosa* de variable intensidad y duración (¿agrandamiento brusco?). Topográficamente, el sitio más común de la perforación está ubicado en la pared aórtica posterior, 3 a 6 cm por debajo de la emergencia de las arterias renales. *El dolor*, casi siempre irradiado hacia el flanco y las regiones inguinal y escrotal izquierdas, puede confundirse (sobre todo si la hemorragia se detiene por autosellado) con el provocado por un cólico renal. Casi en forma inmediata sobrevienen los signos del shock hemorrágico (palidez extrema, cianosis labial, hipotensión, taquicardia, obnubilación, sudoración profusa, midriasis, oliguria, anuria). A ello se agrega la deformación abdominal de crecimiento ostensible, la equimosis dorsolumbógena, y la presencia de una masa abdominal fácilmente palpable (aun en individuos obesos), pulsátil y expansiva. Los tonos cardíacos están apagados, los pulsos periféricos (femorales, poplíteos y pedales) se atenúan o desaparecen y si la hemorragia no se detiene espontáneamente o por acción quirúrgica, el cuadro se agrava (íleus, paraparesias, paroplejía, síndrome humoral con acidosis metabólica), sobreviniendo la muerte por paro cardíaco anóxico.

Es difícil predecir cuál ha de ser el transcurso de este grave accidente: el síndrome hemorrágico puede evolucionar en horas, días o semanas. Esto último suele acontecer en los casos en que la hemorragia sufre un sellado precoz y consistente. Este sellado, generalmente de estirpe coaguladora, puede en ocasiones estar determinado por la propia mucosa duodenal¹²⁸⁻²²⁷⁻²⁴⁶⁻²⁹⁶⁻³¹². Pero como promedio, hay que aceptar que este lapso debe siempre calcularse en horas.

La radiología simple muestra los signos correspondientes al síndrome de *Wunderlich*¹⁹⁵; al borramiento del psoas puede agregarse el perfil calcificado del aneurisma¹²⁸⁻¹⁶⁶. Consideramos totalmente contraindicado el examen angiográfico²⁴¹⁻²⁴⁸.

4) *La fistula aortocava* tiene una signología que varía con sentido cualitativo, según cuál sea su etiología (traumática o por perforación

aneurismática). La variedad traumática es de evolución lenta y en ocasiones cura espontáneamente. Más grave por su carácter progresivo, en el segundo de los casos, el cuadro clínico está caracterizado por los signos y síntomas del shunt arteriovenoso; soplo continuo con refuerzo sistólico (soplo en maquinaria, sobrecarga cardíaca con hipertrofia inicial del ventrículo izquierdo), aumento de la PA Mx, disminución de la PA Mn, disnea, edema con ascitis⁷⁻²⁰⁻¹²³⁻¹⁸²⁻²¹²⁻²¹⁸.

5) *El hematoma aórtico disecante* en el área infrarrenal es habitualmente responsable de un síndrome isquémico de topografía y semiología variable (infarto renal y/o mesentérico, isquemia aguda de los miembros), acompañado por signos de shock y con la habitual precedencia de la sintomatología torácica (dolor retroesternal, insuficiencia aórtica aguda). Correctamente interpretado, este proceso aortopático contraindica en forma absoluta la angiografía traslumbar¹¹⁻²³⁻⁸³⁻¹⁶⁴⁻²⁰⁰⁻³⁸⁶ (Fig. 29).

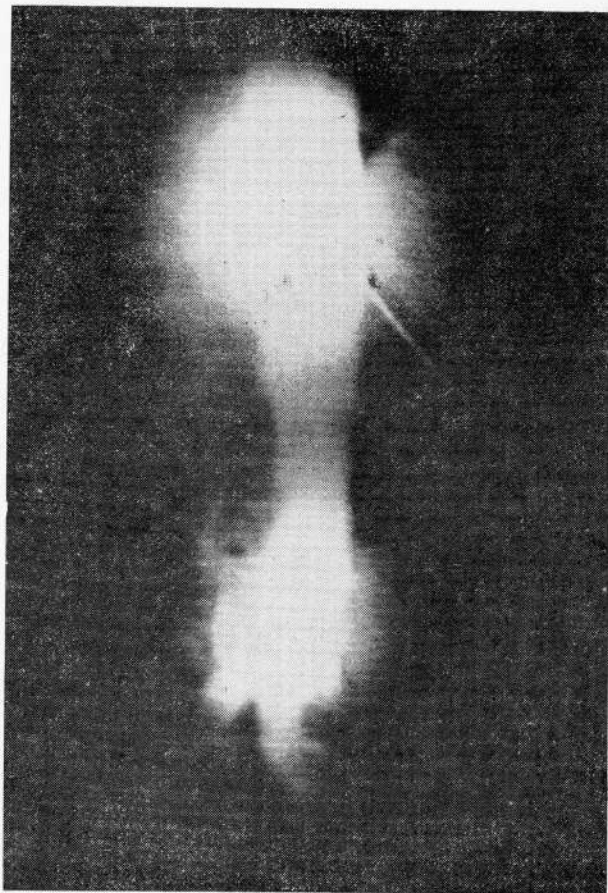


Fig. 29

6) *La coartación aórtica de topografía abdominal* se traduce clínicamente por signos de isquemia

distal de grado variable con habitual síndrome hipertensivo (participación oclusiva de los vasos renales ¹⁶²⁻¹⁹²⁻³²²).

7) *Las heridas de la aorta abdominal*, en su expresión clínica, dependen en mucho de la naturaleza del agente traumatizante. *Las armas blancas* casi siempre determinan lesiones de difícil control hemostático y el shock hemorrágico tiene habitual epílogo letal. Los proyectiles de las armas de fuego pueden dar origen con mayor frecuencia a *falsos aneurismas*, con signos similares a los de etiología arteriosclerótica. *Los traumatismos cerrados* pueden expresarse configurando un cuadro clínico de tipo variable (suboclusión, oclusión aguda completa trombótica, aneurismas ²⁰⁻³⁷⁻¹⁴²⁻¹⁷⁵⁻¹⁸⁹⁻¹⁹⁰⁻²⁴⁹ (Fig. 4).

8) Los aneurismas micóticos pueden confundirse con supuraciones abscedadas, que clínicamente pueden coexistir con los signos del foco embolígeno endocardítico (estado febril, toxiinfeccioso y hemocultivo positivo para el estafilococo viridans) ²⁴¹⁻²⁵⁰⁻²⁸⁵⁻³²⁵.

B) DIAGNÓSTICO

La inclusión del presente acápite tiene un fundamento premeditado. *Si por diagnóstico se reconoce a esa parte de la medicina que tiene por objeto identificar a una enfermedad fundándose en sus síntomas* ³¹⁹, no dudamos que la metodología que hemos adoptado para confeccionar el presente capítulo conseguirá su objetivo si el lector queda persuadido que aún frente a las menos conocidas formas clínicas de las aortopatías analizadas, puede estructurar el suyo, *fundamentalmente, con los datos provenientes del examen físico*.

No queremos de ningún modo restar valor a la contribución informativa de orden instrumental, pero si deseamos destacar el resurgimiento del momento clínico en esta disciplina médica, hasta hace poco aparentemente prisionera de un ordenamiento predominantemente cibernético.

En síntesis, el diagnóstico de las diversas formas de anomalías del segmento aórtico abdominal se elabora con material clínico y se perfecciona con el auxilio de los instrumentos.

En su etapa de diferenciación, este diagnóstico deberá superar similitudes que podríamos enumerar así:

1) *Oclusión aórtica arteriosclerótica* con: otros tipos de arteriopatías (forma juvenil o síndrome de Büerguer, forma senil, coartación abdominal, procesos osteoarttríticos de la columna lumbosacra,

discopatias intervertebrales, neurorradiculalgias compresivas). En su poco común forma aguda por trombosis agregada, hemos ya hecho referencia al diagnóstico diferencial con el síndrome embólico.

2) *Oclusión aórtica embólica*, con: oclusión trombótica aguda, vasoespasm sostenido a punto de partida de un foco ateromatoso, hematoma aórtico disecante.

3) *Aneurismas aórticos arterioscleróticos*. — *En su período asintomático*, con: masas pseudoexpansivas por protrusión vertebral o contacto con órganos macizos anómalos (riñón en herradura); lipoma retroperitoneal. *En la etapa sintomática*, con: osteoartrosis vertebral, discopatias, radiculalgias, tumores compresivos retroperitoneales (miomas, sarcomas, ulcus gastroduodenal). *En la crisis fisuraria*, con: cólico renal, vólvulo o diverticulitis aguda del colon sigmoide, ulcus gastroduodenal perforado, tumores retroperitoneales primitivos o metastáticos con destrucción ósea, pancreatitis aguda, infarto de miocardio, hematoma aórtico disecante.

4) *Coartación aórtica abdominal*, con: oclusión escleroateromatosa, procesos compresivos extrínsecos.

5) *Falsos aneurismas*, con: aneurismas arterioscleróticos, hematoma aórtico subadventicial.

6) *Aneurismas micóticos*, con: aneurismas arterioscleróticos en período sintomático; abscesos retroperitoneales.

C) PRONÓSTICO

Es evidente que *el pronóstico de la aortopatía abdominal varía en función del tipo lesional, de su naturaleza y de su condición evolutiva, correlacionados con la edad, condición general del paciente y las concomitancias mórbidas*.

Procuraremos establecerlo *con relación a la vida* y adoptando una gradación decreciente, diremos que: a) *Es letal*, en la ruptura aórtica alta, en viscera hueca, en las heridas con sección parcial o total del vaso; en la gran mayoría de las fístulas aortocava por perforación aneurismática y con igual frecuencia en el hematoma disecante. b) *Es muy grave* en la ruptura aórtica baja en viscera hueca y en la forma intraperitoneal. c) *Es grave* en la ruptura aneurismática retroperitoneal, en la trombosis aguda ascendente, en los aneurismas micóticos, en las heridas aórticas contaminadas, en la oclusión aguda embólica con fragmentación y embolización periférica consecutiva múltiple. d) *Es reservado* en todas las formas aneu-

rismáticas restantes, no importa cuál sea el tamaño de la ectasia, en las fistulas aortocava de origen traumático y en los falsos aneurismas. e) *Es delicado* en la oclusión aórtica aguda unifocal. f) *Es poco riesgoso*, en la forma oclusiva crónica aortoiliaca breve, en la contusión aórtica con hematoma subadventicial o intramural laminado. g) *Es compatible con la vida y aun con la conservación de los miembros inferiores*, en la oclusión crónica aórtica pura, con buena compensación colateral y sobre todo si son pacientes que han sobrepasado la sexta década³⁹⁸.

La elaboración del pronóstico en base a índices estadísticos será considerada en la primera parte del capítulo siguiente.

CAPITULO VIII

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

A) INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Una vez elaborado el diagnóstico y formulado el pronóstico, es este último, en suprema instancia, el factor que decide la elección de la conducta terapéutica.

Al decidirse por la adopción de un procedimiento operatorio, debe tener presente, quien esta responsabilidad asume, que la sobrevida de un paciente no puede meramente calcularse en función del aún más perfecto proceder quirúrgico. Ella depende mucho más de la condición generalizada de la enfermedad, de la cual, aneurismas u oclusiones, no son más que epifenómenos. *Estudiar con sentido de valoración o cálculo de posibilidades al paciente, presuntamente quirúrgico*, es motivo del tema de este capítulo.

Probablemente las comprobaciones de carácter estadístico son las que nos han procurado los más sólidos fundamentos para la indicación del tratamiento quirúrgico directo en las aortopatías abdominales.

No cabe duda que la incesante labor desarrollada en el orden experimental y los progresos de la industria médica han permitido avanzar velozmente en el terreno clínico. Con el incremento de la experiencia han decrecido sensiblemente las cifras de morbimortalidad. El trabajo en equipo sustentado por una adecuada infraestructura hospitalaria y la aplicación de los principios de la disciplina administrativa sanitaria están redituando ventajas innegables en lo que hace a la organización y funcionamiento de los sectores, servicios o departamentos que integran esa *verdadera empresa de salud que es el hospital moderno*³⁴.

Avances en el terreno clinicoquirúrgico, anestésico, perfeccionamiento del proceder en los períodos pre y posoperatorios, controles simplificados por el cada vez más depurado soporte cibernético, permiten a los ejecutores de la corrección cruenta neutralizar los hasta hace poco formidables escollos representados por la edad y las asociaciones mórbidas (infarto de miocardio, diabetes, gangrenas)⁴⁻¹⁵⁻³²⁻⁵²⁻⁷⁹⁻⁸⁰⁻⁸⁴⁻¹⁰⁴⁻¹³⁰⁻¹⁵¹⁻¹⁶⁶⁻¹⁹³⁻³³⁸.

Aun absorbiendo estos dos últimos factores y sus riesgos implícitos, *las cifras de morbimortalidad* muestran en la totalidad de las estadísticas que nos ha sido posible consultar, índices porcentuales significativamente decrecientes. Así, por ejemplo, en la experiencia global de *De Bakey* en el tratamiento quirúrgico directo de las arteriopatías, la mortalidad varió del siguiente modo: 15 % para el período 1954-1958; 10 % en el lapso 1958-1962; 5 % para la etapa 1962-1964⁷⁵⁻⁷⁶⁻⁷⁷. En el capítulo de los aneurismas aórticos abdominales, *Vorhees* refiere un 25 % de mortalidad operatoria para el período 1953-1957 y un 11 % entre los años 1958-1961³⁶³.

Nuestra experiencia personal, que será analizada por separado, ofrece similar fisonomía.

El clima de progreso a que nos hemos referido tiene una segunda dimensión; ella se vincula con las garantías que un buen proceder operatorio puede conceder cuando se consideran lesiones oclusivas aórticas o aortoiliacas con expresión clínica moderada. Como ejemplo mencionaremos el caso de un hombre joven, cuyo único síntoma era una impotencia "coeundi" de evolución rápida; el examen arteriográfico demostró la existencia de un proceso oclusivo ateromatoso que ocluía en forma casi total el ostium de ambas arterias hipo-

gástricas. Fue intervenido (endarterectomía con parche venoso) y la recuperación fue total. No es de extrañar entonces que numerosos autores sostengan hoy que la claudicación, cualquiera sea su grado, es motivo suficiente para formular la indicación de corrección operatoria²¹⁻⁶⁵⁻⁷⁸⁻⁸⁵⁻¹⁷⁵⁻²⁴³⁻²⁵⁷. Pero ésta no es por supuesto una opinión unánime³⁰⁸.

Otro factor decisivo para la justificación de la indicación operatoria es el índice de sobrevivencia de los no operados. En general, el pronóstico de estos pacientes es sombrío; éste, lamentablemente, no es un hecho aún bien conocido por la clase médica¹⁶⁶.

El 70 % de los pacientes afectados de aneurismas de la aorta abdominal muere dentro de los 3 años de hecho el diagnóstico¹⁰. En el estado actual de los acontecimientos podemos afirmar que un aneurisma asintomático en un paciente en buen estado de salud es indicación de cirugía sin demoras. En la forma asintomática, la indicación es de carácter inmediato²¹⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻²⁴²⁻³⁰²⁻³⁰³.

En una serie estudiada por Estes (102 pacientes afectados de aneurisma aórtico abdominal), el 52 % falleció a los 2 años de hecho el diagnóstico (la mayoría por ruptura); el plazo máximo de sobrevivencia fue de 5 años. Las apreciaciones de Wright son aún menos alentadoras³⁹⁷. La ruptura no está en relación con el tamaño del aneurisma⁶³⁻⁷⁵⁻²⁴¹⁻²⁴². En una serie de Shatz, en la cual el 93.6 % eran asintomáticos, el 41.1 % de ellos murió por ruptura³⁰³.

El mejor conocimiento de la enfermedad arterial y los progresos de él derivados, sumados al incierto porvenir de los pacientes afectados por una enfermedad en general progresiva y sujeta a complicaciones frecuentemente agudas³⁵⁻¹²⁹⁻¹⁵¹⁻²⁰²⁻²⁰⁷⁻²²³⁻²³⁹⁻²⁸⁶⁻³⁰², deben pesar en el ánimo de quien deba formular la indicación operatoria, cuyas ventajas (cuando es oportuna y bien fundamentada) se reflejan en los resultados analizados solamente con criterio estadístico⁴²⁻¹⁶⁹⁻²⁰⁷⁻³⁰⁶⁻³⁶³.

B) VALORACIÓN DEL ARTERIÓPATA PARA LA CIRUGÍA

Es un concepto básico y casi dogmático que ningún procedimiento operatorio puede ser aplicado sin un minucioso y previo análisis de sus posibilidades.

Es innegable que las ventajas que se derivan del acto quirúrgico dependen fundamentalmente de la calidad de su modus operandi. Pero no es menos cierto que ellas están asimismo vinculadas con el grado de perfección primuméricamente alcanzado en el conocimiento de la fórmula eterna: *enfermo y enfermedad*.

Ni la elaboración de un acertado diagnóstico, ni la formulación de un concienzudo pronóstico bastan para ubicar al arteriópata en su justo momento operatorio. Es necesario que la acción del cirujano esté precedida de modo inmediato por una tarea en la que habrán de sopesarse esta vez de consuno, los factores etiológicos, patogénicos, anatomopatológicos, fisiopatológicos y semiológicos, con un claro objetivo de valoración preoperatoria.

Ubicada la cirugía como un hecho final de una real metodología científica, podrá el cirujano exhibir los legítimos blasones del médico que opera²⁴¹.

Con sentido didáctico podemos reconocer en este trascendental proceso distintas etapas.

1) Valoración clínica general.

Ya hemos dicho que la confección de una historia clínica ordenada y completa impone la búsqueda y la identificación, en modo exhaustivo, de los elementos signosintomatológicos. Cualquier recapitulación en este terreno estaría viciada de redundancia²⁵¹.

Deseamos hacer hincapié en un hecho clínico que tal vez, por carecer de fisonomía rutinaria, es omitido con elevada frecuencia y nunca, sin traer aparejadas severas consecuencias, en el período posoperatorio.

Nos estamos refiriendo a la actitud mental del paciente frente a este tipo de emergencia quirúrgica. Conceptuamos decisiva la colaboración del médico psiquiatra en ambos períodos, pre y posoperatorios. En el primer lapso, es necesario ubicar al paciente frente a la realidad, despojándola de cualquier atributo fantasioso. El psicoterapeuta debe hacer comprender a su paciente que no podrá sobrepasar sin dolor el trance quirúrgico y que una vez operado y recuperado es muy probable que tenga que adotar un nuevo modo de vivir (limitaciones de orden físico, supresión del hábito tabáquico, necesidad de un control periódico). Todo esto debe ser hecho sin abundar en detalles de orden técnico-quirúrgico. En suma, el psiquiatra debe ubicar mentalmente al ya categorizado enfermo quirúrgico, de modo tal que superado este período cruento, todo cuanto con este episodio se vincule, resulte para el arteriópata una cosa natural por lo prevenida.

"La información ayuda, la ignorancia perturba"¹⁸.

La importancia de este apoyo psiquiátrico preoperatorio es ostensible. En individuos con tendencia depresiva, son frecuentes las referencias de muerte súbita por colapso cardíaco en el período posoperatorio inmediato o mediato⁴⁻¹⁷⁵.

2) Valoración específica cardiovascular.

Como primer objetivo debemos esclarecer el grado de suficiencia del motor cardíaco. Cualquier déficit inadvertido aumentará de modo inusitado el riesgo operatorio. Es imperativo mensurar los factores orgánicos y/o funcionales que eventualmente puedan expresarse como causa o consecuencia de alteraciones a nivel de la circulación coronaria (síndrome anginoso, isquemia miocárdica, bloqueo del sistema de conducción). El músculo cardíaco y sus alteraciones fibrosas degenerativas tienen equivalente prioridad. No es menos importante elucidar el desnivel fisiopatológico que corresponde a ignoradas anomalías congénitas o adquiridas que puedan afectar a la estructura miocárdica así como a una o varias de las formaciones valvulares¹¹⁴⁻²⁴¹⁻²⁴³. En esta etapa como en la precedente habrá de adoptarse medidas de orden terapéutico que puedan atenuar o anular sus deletéreos efectos.

A nivel del aparato vascular, el examen clínico convenientemente reforzado con el concurso instrumental habrá de brindarnos datos tanto acerca del estado de los ejes principales y colaterales, como del cada vez mejor conocido componente microvascular. Es necesario procurar el mejor conocimiento de las presuntas lesiones (oclusivas o ectasiantes), refiriéndolas a sus factores de localización, extensión, número y condición evolutiva.

No puede soslayarse, sin ocurrir en grave omisión, el estudio de los vasos venosos y linfáticos¹²⁴⁻²⁴¹⁻²⁴³.

3) Valoración radiológica.

Se refiere al empleo ya sea de técnicas simples (radioscopia, telerradiografía, tomografía, quimografía) o bien con el concurso de sustancias yodógenas radioopacas, que se introducen en el torrente sanguíneo por punción arterial directa, mediante catéteres o de modo indirecto por vía endovenosa⁵¹⁻⁶³⁻⁹³⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁻¹²⁴ (Figs. 23 y 24).

El grado de perfección alcanzado en la ejecución de este procedimiento ha reducido a cifras ínfimas los accidentes con ella vinculados¹⁶⁰⁻²⁰⁵⁻³⁹⁶.

Este examen aortoarteriográfico deberá reunir condiciones básicas de amplitud y nitidez. Buena técnica (seriógrafos, televisión, intensografía), buenas imágenes, buena interpretación²⁻⁶⁶⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁻¹²⁴⁻²³²⁻²⁴¹⁻²⁴⁶⁻²⁵⁵⁻²⁷⁸⁻²⁹⁰⁻³²⁰⁻³²¹⁻³⁶⁶.

4) Valoración hemodinámica.

Esta es una tarea sin cronología definida. Ella debe aparecer como resultado involuntario de las etapas anteriores²⁴³.

Si recordamos que todo proceso arteriopático genera de por sí un inevitable trastorno hemodi-

námico, surge como necesidad la interpretación cada vez más correcta y afinada de todo tipo de modificación de la corriente sanguínea normal.

Con sentido práctico, esta valoración hemodinámica, una vez que haya sido establecido el carácter focal y la topografía de la lesión arterial, debe dirigirse a la investigación y comprobación de sus límites: proximales ("run-in") y distales ("run-off")²⁴¹⁻²⁴³.

En todos aquellos casos en que los mencionados límites puedan ser reconocidos y valorados como aptos (buen aporte y buen escape del flujo sanguíneo) podemos afirmar que la aortopatía, cualquiera sea su condición (congénita o adquirida), su tipo (oclusivo o aneurismático), su naturaleza (arteriosclerótica, traumática, micótica, etcétera), su topografía (aórtica pura, aortoiliaca); su condición uni o multifocal; su extensión o su forma evolutiva, reúne las condiciones necesarias como para poder conferirle la categoría de lesión segmentaria²⁴¹.

Queda pues consignado que nosotros participamos de este criterio hemodinámico, en la presente calificación aortopática. Es obvio que consideramos subordinada o secundaria, a la modificación anatomopatológica, que en el caso de la arteriosclerosis, afecta a todo el aparato o sistema arterial, a pesar de su clásica fisonomía focal. Estos focos o zonas de confluencia lesional señalan los sitios donde el flujo sanguíneo se perturba hasta alcanzar significación clínica²⁴¹.

La lesión segmentaria (y permítasenos la recundancia) tiene límites evidentes desde el punto de vista hemodinámico y macroscópico y desde el punto de vista anatomopatológico²⁴¹.

Por las razones expuestas, afirmamos que a favor de un mecanismo hemodinámico o suficiente es posible una corrección quirúrgica directa, sin limitaciones de carácter técnico.

La sangre, con características citofisicoquímicas normales, puede circular a través de estos sectores corregidos, sin el riesgo de la trombosis¹⁻¹⁵⁻²¹⁻²³⁻³¹⁻³⁴⁻⁴⁶⁻⁴⁷⁻⁵²⁻⁵⁹⁻¹²⁰⁻¹²²⁻²⁴¹⁻²⁴³⁻³²⁷⁻³³⁴.

5) Miscelánea.

Otros tipos de exámenes pueden emplearse en esta tarea de valoración preoperatoria: examen biopsico, anatomopatológico, radioisotópico, oximétrico, curvas de dilución de colorantes, registro de gradientes tensionales ("flow-meter"), etcétera.

C) ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA AORTA ABDOMINAL

De acuerdo con los conceptos clásicos, desde un punto de vista topográfico se denomina aorta abdominal al segmento infradiafragmático de di-

cho vaso. Su extensión varía entre los 18 y 20 cm como término medio ²⁶¹⁻³¹⁷⁻³³³ (Fig. 30).

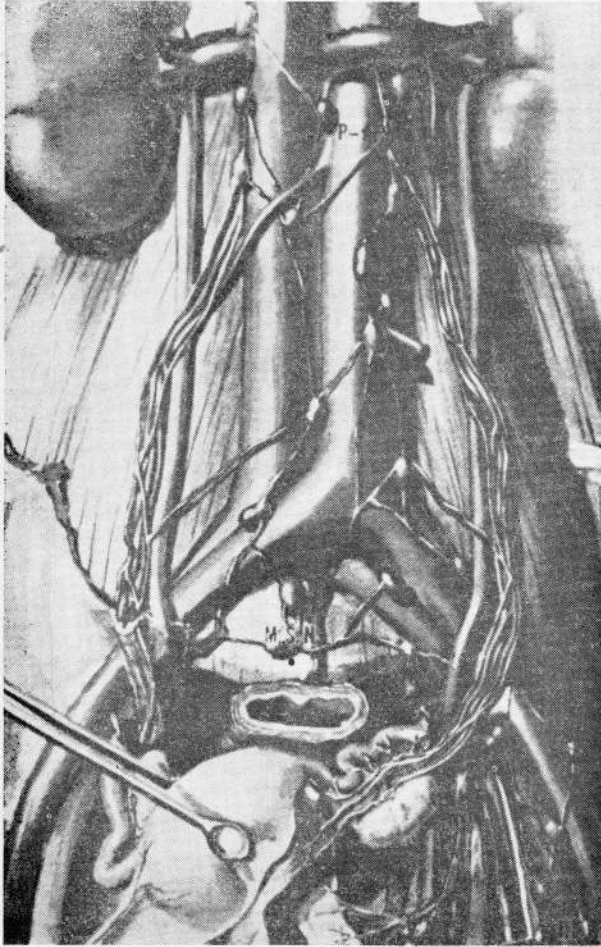


FIG. 30

Su límite superior, proximal o cefálico está indicado por la zona de contacto de la pared vascular con los bordes de un hiatus diafragmático triangular que corresponde al cuerpo de la vértebra D 12. Su límite inferior, distal o caudal coincide con la ubicación del disco fibrocartilaginoso que se interpone entre las vértebras L 4 y L 5 ²⁴⁷⁻³¹⁷⁻³³³. Prevertebral en su punto de origen, la aorta descende lateralizándose hacia la izquierda.

Ubicado el vaso como está en el ambiente retroperitoneal, conviene, con criterio anatómicoquirúrgico, hacer resaltar algunos hechos que con la dimensión de jalones servirán al cirujano no sólo para elegir la vía de acceso para su abordaje sino que, correctamente reconocidos, orientarán las etapas de su ulterior proceder operatorio.

Para poder ubicarnos en el terreno de las exigencias anatómicoquirúrgicas, vamos a recorrer el eje aórtico con sentido caudocefálico o ascendente,

puesto que las primeras maniobras quirúrgicas tienen por lo general como objetivo la identificación del segmento aorticoterminal (cono o zona de bifurcación aortoiliaca, elementos iliacos primitivos).

El segmento aórtico terminal se apoya por su cara posterior en el punto de confluencia de las venas ilíacas primitivas, esto es, en el origen de la vena cava inferior: 1 a 2 cm más arriba, esta relación se establece con la cara anterior de la columna lumbar y en forma particularmente íntima con el ligamento vertebral común anterior. De esta cara posterior emergen cuatro pares de arterias lumbares (el quinto nace de arteria cava media, "filum aorticus terminalis"). Su borde izquierdo tiene relación de contigüidad con el tercer ganglio de la cadena simpática lumbar y con elementos linfáticos; más alejado, transcurre el conducto ureteral. Su borde derecho cubre parcialmente la cara anterior de la vena cava inferior. La cara anterior, prácticamente subperitoneal, está recubierta por una capa celulofibroadiposa que contiene filetes simpáticos y elementos vasculares. De ella nace, a 4 ó 5 cm por encima de la bifurcación aortoiliaca, la arteria mesentérica inferior. Su límite superior coincide con el borde inferior de la tercera porción duodenal. Al preparar este segmento aórtico, el cirujano debe tener presente como hecho primordial a sus peligrosos contactos venosos (sobre todo con la vena ilíaca primitiva izquierda).

El segmento medio o duodenopancreático de la aorta abdominal se destaca por su ubicación directamente retrovisceral. Su cara posterior está relacionada, además del ligamento vertebral común anterior, con elementos linfáticos que a este nivel ya han confluído originando conductos que conviene respetar.

Con gran frecuencia se comprueba en esta región la presencia de una rama venosa que vincula a la vena renal izquierda con la cava inferior y conforma de este modo un anillo venoso periaórtico. Su cara anterior toma contacto con el istmo pancreático, con la tercera porción duodenal y con el ángulo duodenoyeyunal. Este sector intestinal casi siempre debe ser movilizado, seccionando primero el aparato de Treitz (cuyas fibras musculares lo suspenden al fijarse en los pilares diafragmáticos). Despegamos a continuación su cara posterior (fascia de Treitz). Esta maniobra nos permite resolver los problemas derivados de las relaciones intervascuales que, de grado íntimo con la vena renal izquierda, tiene una vecindad no tan estrecha en el caso de las venas: mesentérica mayor, mesentérica menor (generalmente

unida a la rama cólica izquierda ascendente que proviene de la arteria mesentérica menor para constituir la arcada vascular mixta de Treitz) y esplénica. De la cara anterior nace además, como importante elemento colateral, la arteria mesentérica mayor. Su borde o cara derecha, del cual emergen las homónimas arterias renal y espermatológica o uteroovárica, está en este punto, separado de la vena cava inferior por un hiatus ocupado por tejido celular conjuntivo laxo, que facilita la identificación y aislamiento del eje aórtico en su porción yuxta e infrarrenal (maniobra fundamental en el reconocimiento del "polo superior" de un aneurisma abdominal). Su borde izquierdo da origen a equivalentes colaterales, renal y espermatológica o uteroovárica: se relaciona con el cordón simpático lumbar primero y más a distancia con el riñón homolateral.

A nivel del segmento superior o celiaco, la cara posterior de la aorta abdominal está en contacto con la cisterna de Pecquet y con la porción inicial del conducto torácico. En la vecindad de sus caras laterales derecha e izquierda, de las cuales nacen las arterias diafragmáticas inferiores y capsulares medias, están ubicados los ganglios nerviosos semilunares. De su cara anterior nace el tronco celiaco; su relación con las vísceras abdominales (estómago, hígado) es indirecta o mediata ¹⁷⁵⁻²⁴⁷⁻³¹⁷⁻³³³.

D) MATERIAL DE REEMPLAZO EMPLEADO PARA LA RECONSTRUCCIÓN ARTERIAL

La cirugía arterial directa alcanzó su verdadera efectividad en aquel momento en que al cirujano le fue posible reemplazar segmentos vasculares lesionados con otros elementos (autólogos, homólogos o sintéticos) que fueran capaces de adaptarse al organismo huésped, restaurando la corriente sanguínea perturbada o interrumpida y manteniendo su condición permeable por tiempo indefinido ²⁴¹.

Los primeros trasplantes fueron efectuados con tejidos autólogos ⁵⁻⁴⁸⁻¹⁴³⁻²¹⁹⁻²⁴¹⁻²⁷⁶⁻³⁴⁴⁻³⁴⁸⁻³⁵². A estos ensayos prosiguió el empleo de tejidos homólogos ⁴⁸⁻¹³⁸⁻¹⁴⁸⁻¹⁵⁸⁻¹⁵⁹⁻¹⁸⁷⁻¹⁹³⁻³²²⁻³²⁷⁻³⁴¹⁻³⁷⁸. Con el objeto de conservar en las mejores condiciones posibles y por el mayor tiempo el endotelio vascular (que al alterarse puede favorecer la aparición de una complicación trombótica), se recurrió al empleo de técnicas coadyuvantes (irradiación) ¹⁷⁶.

Al definir como injerto al tejido vascular empleado hasta entonces en el campo de la experimentación, Carrel incluía entre sus atributos la condición viable. Su colaborador Peirce insistió en

este sentido, afirmando que era condición indispensable para conferir esta calificación al tejido o material transferido, demostrar al menos la viabilidad del fibroblasto ²⁷¹.

Tanto las comprobaciones experimentales como las observaciones "in vivo" demostraron que los tejidos empleados con estos fines (autólogos u homólogos) sufrían cambios progresivos en su estructura histológica que se expresaban en un continuo mecanismo de reemplazo tisular, que el huésped cumplía, sobre todo a nivel de las tunicas íntima y adventicia. La persistencia de la túnica media por otra parte, sólo pudo ser reconocida como un hecho con valor mecánico, ya que sus tejidos constituyentes, en el mismo lapso, perdían su afinidad con los agentes colorantes vitales ⁴⁸⁻⁵⁵⁻⁸⁶⁻⁹⁸⁻¹³⁸⁻¹⁶⁵⁻²⁰¹⁻²⁴¹⁻³⁰⁶⁻³⁰³ (Fig. 31).

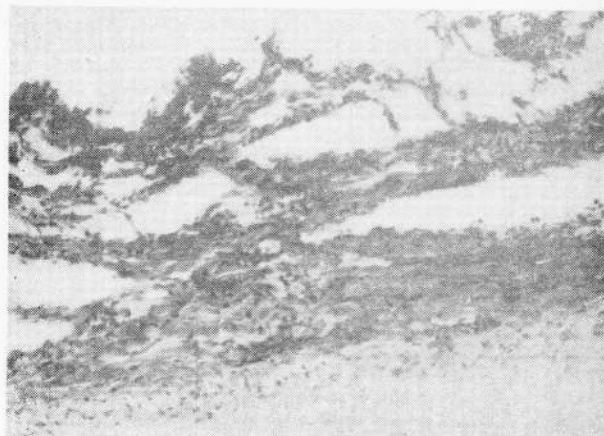


FIG. 31

De tal modo, con criterio ortodoxo, debe descartarse la palabra injerto en cirugía arterial y reservar la denominación de trasplante, cuando el material empleado para la reconstrucción vascular tenga categoría autóloga u homóloga ⁴⁶⁻⁴⁷⁻⁴⁸⁻²⁷¹.

En cuanto a los elementos confeccionados sobre la base de tareas de síntesis química, por ser artificiales les corresponde la definición de prótesis ³⁴⁹.

Si en la práctica se emplearon y aún se siguen empleando los trasplantes (a pesar de las exigencias de Carrel y de Peirce) es porque, aunque no viables, son capaces (sobre todo los autólogos) de alcanzar un grado satisfactorio de adaptación y persistencia ¹⁵⁻¹¹⁵⁻¹⁴³⁻¹⁴⁶⁻¹⁵⁶⁻²¹⁹⁻²²⁰⁻⁴⁰².

En el período inicial de nuestra labor personal, ella se tradujo en la creación de un pequeño banco de arterias liofilizadas. Este proceso, como es sabido, consiste en la deshidratación al vacío de N₂ de tejidos previamente congelados (-70°C). La liofilización preserva la estructura histológica y la estabilidad proteica. Al recoger el H₂O por

debajo del punto de congelación, los tejidos conservan su calor latente y las soluciones coloidales se mantienen en su punto eutéctico²³⁶. Los tejidos vasculares que comenzamos a almacenar eran de estirpe arterial y de fisonomía homóloga. Retirados con asepsia de cadáveres recientes, fueron de inmediato congelados. Al día siguiente, el proceso de liofilización se llevaba a cabo en la División Hemoterapia de la Dirección General de Sanidad del Ejército. En 1955 comenzamos a implantarlos en el segmento aórtico abdominal de perros mestizos. El retiro de estas piezas fue cumpliéndose con sentido cronológico y seriado en un lapso total de 2 años. Nuestras observaciones más importantes fueron: 1) el proceso denominado de *arteriogénesis*, pudo ser considerado como cumplido en un plazo promedio de 120 días; 2) resultó evidente el reemplazo por elementos neoformados histiocitarios, de las túnicas íntima y adventicial; 3) fue constante y precoz la fragmentación de la estructura clásica muscular; 4) el tejido elástico (elastina) mostró ya a los 30 días, una falta total de afinidad para con los colorantes vitales; 5) en las líneas de anastomosis, el material de sutura (seda o nylon) mantuvo una vinculación firme tan solo con la túnica neoadventicial; las otras capas parecieron estar solamente en aposición²⁴¹ (Fig. 32).

El 18 de julio de 1958 utilizamos un *trasplante arterial homólogo* para corregir el defecto creado por la resección quirúrgica de un aneurisma arteriosclerótico fisurado del segmento aórtico infrarenal²⁴² (Fig. 33). El paciente falleció 20 días después, ya dado de alta y víctima de un infarto

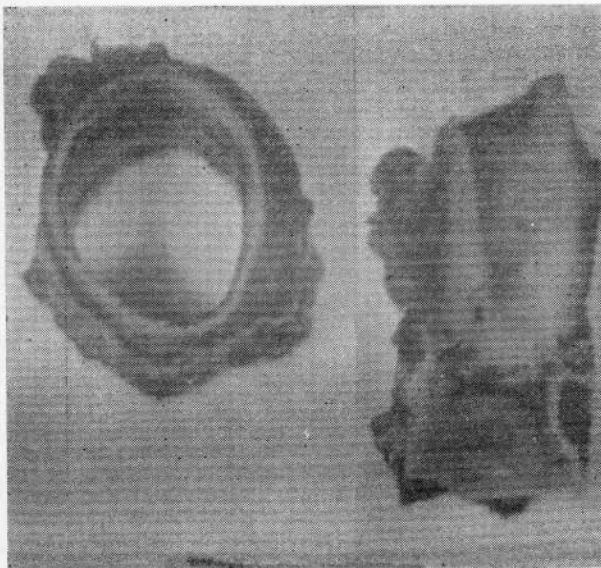


Fig. 32



Fig. 33

de miocardio. El estudio de la pieza de necropsia confirmó las apreciaciones que detallamos como correspondientes al período experimental³⁵³.

En un segundo período, prácticamente superpuesto con el anterior, iniciamos la tarea de reemplazos de sectores breves de la aorta abdominal, siempre con receptores caninos, primero con prótesis de nylon y al poco tiempo (fines de 1958) con tubos corrugados de dacron y teflon, en sus variedades "*knitted*" y "*woven*"⁸¹. Como en el caso de los trasplantes homólogos liofilizados esta fase de nuestra labor experimental se cumplió en un lapso de 2 años aproximadamente. Pudimos comprobar la verdadera función de tutor de dichas prótesis. Estos materiales son incorporados por el huésped a favor de un proceso de invasión que puede presentar algunas variabilidades, con primordial relación con su diversa condición porosa⁵⁷⁻⁸¹⁻¹⁹⁹⁻³³²⁻³⁷⁰ (Figs. 34 y 35).

De acuerdo con ventajas de naturaleza industrial, se han impuesto en la práctica dos tipos de prótesis: de punto ("*knitted*") y tramadas ("*woven*"). En todas ellas ha sido eliminado el *factor costura*.

Las prótesis modelo "*knitted*" son más porosas (sus intersticios miden de 5 a 10 micrones). En este caso, la neointima conforma a partir: a) del endotelio de los cabos arteriales (proximales y

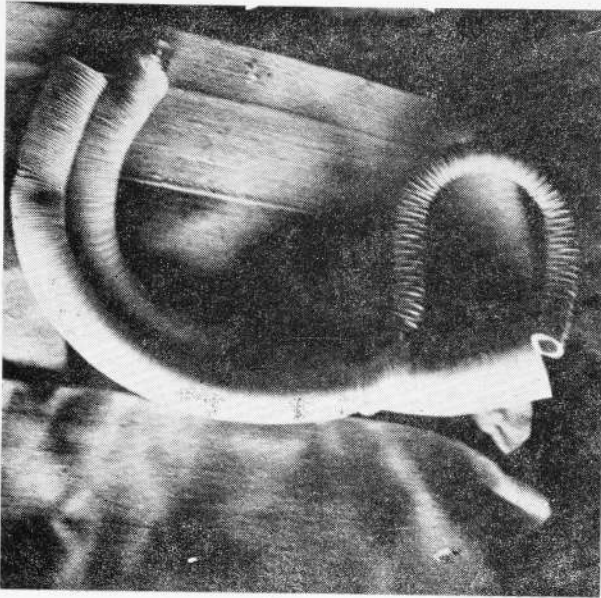


FIG. 34

distales); b) de los elementos de la denominada barrera hematocelular³⁰⁷ y en tercer lugar, del ambiente periprotético. Las células del huésped se aplanan para adaptarse a su función de neo-endotelio⁵⁷⁻³³².

La práctica ha demostrado que la porosidad no tiene la trascendencia que en un principio le fue adjudicada, ya que los poros son inmediatamente ocupados por coágulos y fibrina. Las prótesis

La técnica del *corrugado* fue introducida por De Bakey para aumentar la permeabilidad de las prótesis⁸¹. No tenemos experiencia con la variedad elástica elaborada de acuerdo con las ideas de Szilagyi. Las fibras del material sintético se retuercen forzosamente para ser posteriormente fijadas en caliente; este procedimiento le confiere a los tubos (rectos o bifurcados) una gran capacidad de distensión longitudinal³²⁶.

La porosidad de una prótesis puede obtenerse de dos modos: a) dejando pequeños orificios entre los hilos vecinos (tejidos de punto); b) empleando fibras porosas, en sí mismas (tejido tramado). La primera corresponde al tipo de porosidad denominada *interfibrilar* ("knitted"); la segunda, a la variedad *intrafibrilar* ("woven"). Esta última permite el paso de 130 a 150 cm³ de H₂O por minuto y por cm², bajo la acción de una presión de 120 mm de Hg¹⁷²⁻¹⁹⁴⁻²⁰⁶.

En forma de reseña, mencionaremos las características fundamentales de las prótesis que han sido empleadas en la cirugía arterial reparadora o directa.

1) *Nylon* (Du Pont, 1928): humectable, provoca gran reacción periprotética; 2) *Vinyon N*: poco humectable y no autoclavable; 3) *Orlon*: moderadamente humectable, pero de menor resistencia que 1) y 2); 4) *Dacron*: escasamente humectable y con gran resistencia al calor, a los

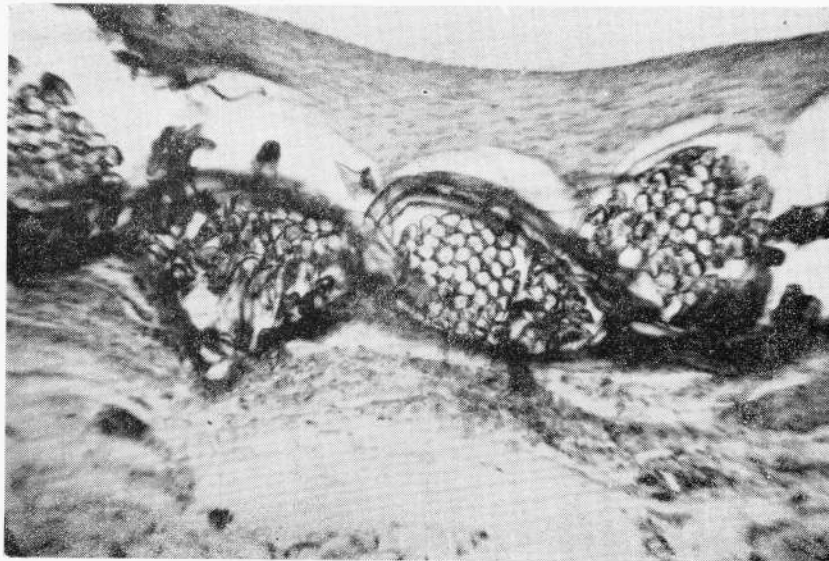


FIG. 35

sintéticas de tipo tramado ("woven" o "knitted") exigen menos coagulación y, como es obvio, la significación de la hemorragia inicial transprotética es menor.

ácidos, álcalis y al pus; 5) *Teflon*: no humectable, similar al dacron en las demás cualidades²⁸⁻⁵⁷⁻⁷⁰⁻⁸⁰⁻¹¹⁶⁻¹¹⁹⁻¹²¹⁻¹²²⁻¹⁵⁴⁻¹⁷⁰⁻¹⁷³⁻¹⁸⁶⁻¹⁹⁹⁻³³²⁻³⁶⁴.

El material de sutura empleado en cirugía ar-

terial pertenece al tipo no reabsorbible. En su comienzo se usó la *seda*, pero ella pierde pronto su fuerza tensil y se rompe. El *dacron* (mersilene) tiene gran fuerza tensil; por ser trenzado, determina al atravesar las paredes arteriales, un proceso prácticamente de ruptura. Como hilos monofilamentosos, se emplean los elaborados con polietileno y polipropileno: son resistentes y conservan su fuerza tensil, pero aguantan mal los nudos y es necesario confeccionar varios, para asegurarlos. Es ventajoso en sus cualidades el hilo resultante de una combinación de teflon y dacron (Tevdek); son menos peligrosos que los trenzados e inclusive son más resistentes a la infección ¹⁵⁷⁻¹⁹⁴⁻²⁷⁵.

En este capítulo de las prótesis arteriales, la investigación prosigue sin cesar en la búsqueda de mayores ventajas. Tal vez podamos considerar que el momento de la prótesis ideal habrá sido alcanzado, cuando la industria sea capaz de elaborarla como portadora de los siguientes atributos: a) *no alterable físicamente por acción de los tejidos vecinos*; b) *químicamente inerte*; c) *no cancerígena*; d) *incapaz de producir inflamación que la secuestre como cuerpo extraño*; e) *satisfactorio grado de elasticidad, extensibilidad y flexibilidad*; f) *carencia de condición humectable*; g) *no alergógena, en sentido local o general*; h) *moldeable y por lo mismo susceptible de ser elaborada en las formas más convenientes*; i) *modelable, esto es, pasible de ser seccionada sin deshacharse y fácil de suturar* ²⁴¹.

E) TÉCNICA QUIRÚRGICA

a) Preoperatorio inmediato.

Confiamos que las dudas que pueda despertar la denominación conferida a este subtítulo quedarán disipadas si aclaramos que este ordenamiento se vincula exclusivamente con las tareas que de modo ineludible deben preceder al acto operatorio. Ellas, por su fisonomía, deben ser consideradas como la primera etapa de la intervención quirúrgica. Queda sobreentendido que los fundamentos tácticos (que las descripciones clásicas toman como punto de apoyo para definir y describir a este período) son aquéllos ya analizados en el título B del presente capítulo.

En este lapso (cuyo promedio es de 24 horas) se procurará corregir del mejor modo las deficiencias que hayan podido ser puestas en evidencia en el proceso de valoración para la cirugía.

La condición habitualmente gerontológica de nuestros pacientes, el carácter predominantemente multifocal de la enfermedad u la elevada incidencia de las asociaciones mórbidas se destacan entre

los hechos que deben identificarse como pautas en el aspecto ejecutivo o técnico de este momento médico.

Dedúzcase de lo antedicho que el paciente deberá ser ubicado en un ambiente adecuado, en el que los factores: aislamiento, higiene, climatización, disponibilidad de aparatos y drogas, etcétera, rendirán sus mejores frutos sólo si están a disposición de un personal profesional (médicos residentes, enfermeras de nivel universitario) convenientemente entrenado y seleccionado.

Caben en la nómina de las posibles tareas a cumplir: interpretación, neutralización o corrección de los signos de compromiso cardiorrespiratorio (disnea, cianosis, arritmias); restablecimiento del equilibrio electrolítico (empleo de la vía venosa por cateterismo); atenuación o supresión del dolor isquémico (bloqueo simpático, infiltración anestésica peridural) y del estado febril; tratamiento de los focos infecciosos o supurativos (antibioterapia); control seriado y corrección de los valores de la PA Mx, PA Mn y presión venosa central (criterio en el empleo de las drogas hipertensoras y la reposición sanguínea); sondaje vesical (Folley) y medición de la diuresis minutada horaria; tratamiento oportuno de los signos de shock (cuidadoso manejo de los agentes vasopresores y de los expansores plasmáticos); corrección de las anomalías previamente señaladas de los factores de la coagulación sanguínea; reanimación cardíaca (desfibrilación, masaje cardíaco externo); intubación nasogástrica (medición y eventual examen químico, etcétera, del líquido aspirado o drenado). Otras funciones menos específicas pero asimismo importantes deben cumplirse en este lapso: higiene total del paciente con rasurado meticuloso y cobertura aséptica de la región quirúrgica, higiene de la cavidad esofaríngea (retiro de prótesis dentarias, administración de colutorios nebulizaciones) etcétera ⁶⁷⁻⁶⁹⁻¹⁶⁷⁻²⁴¹.

La preparación preanestésica es una tarea de gran importancia. El examen preoperatorio a cargo del anestesista incluye el perfecto conocimiento e interpretación de los datos hasta ese momento consignados en la historia clínica del paciente, especialmente de aquellos referidos a los aparatos respiratorio y cardiovascular. No debe ignorar la coexistencia de la diabetes ni la de un compromiso funcional renal. La hemoglobulinemia revelará la capacidad de la sangre del paciente para el transporte de oxígeno. Iniciar la terapéutica sedante con la debida anticipación es una medida cuyas ventajas hoy nadie ignora. Las drogas atáxicas (derivadas de la fenotiazina o clorpromacina) deben suministrarse con gran cautela, debido a que sumadas en su acción con los agen-

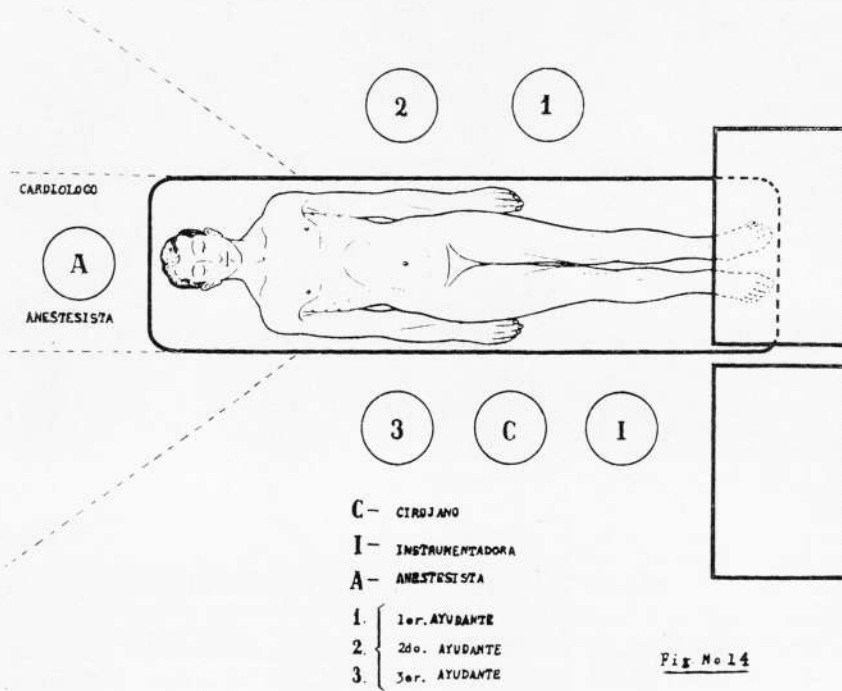


FIG. 36

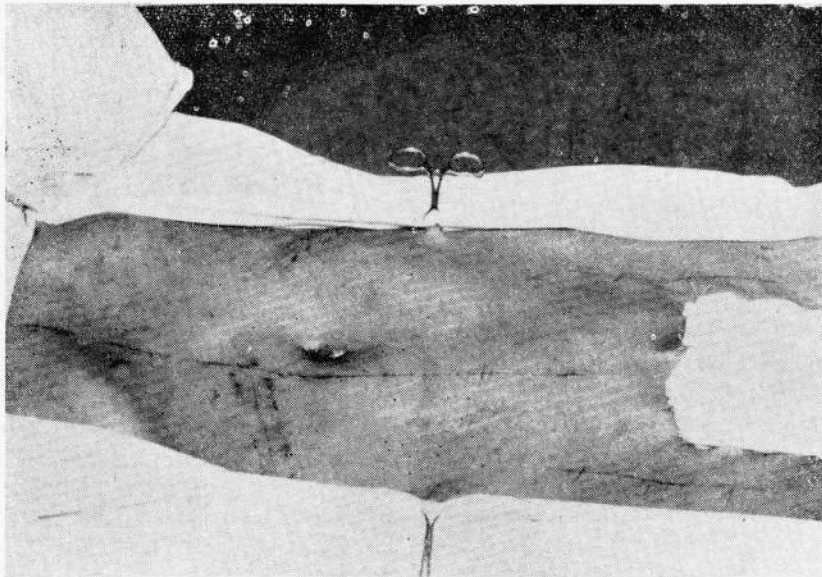


FIG. 37

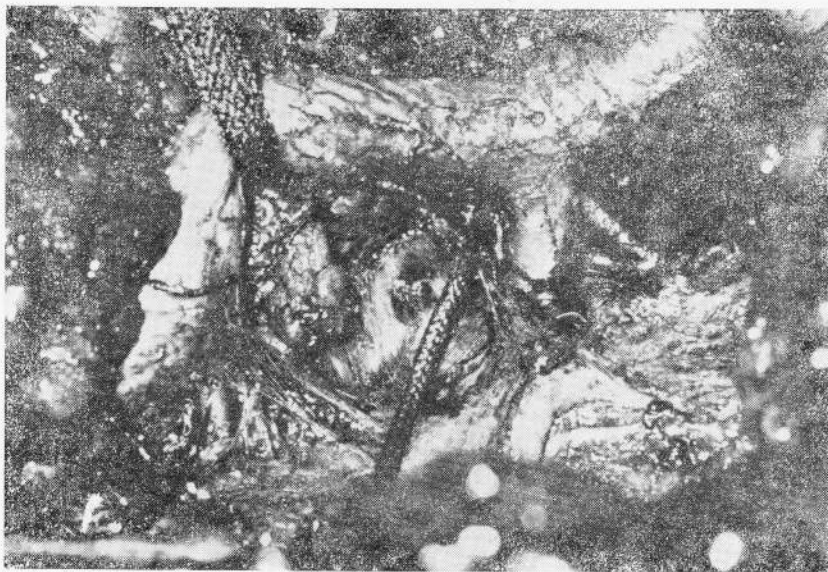


FIG. 38

tes barbitúricos y anestésicos, pueden provocar hipotensión operatoria difícil de controlar. *En síntesis, la premedicación anestésica así entendida está incluida entre los auténticos factores de progreso de la cirugía contemporánea.*

b) Acto operatorio.

Trasladado el paciente a la sala de operaciones, se lo ubica adecuadamente en la mesa quirúrgica.

El equipo para este tipo de operaciones está habitualmente integrado por el cirujano, tres ayudantes, el anestesiólogo y su auxiliar, un cardiólogo, una o dos instrumentadoras, una enfermera circulante y una ayudante de sala (Fig. 36).

Es fundamental una buena iluminación y un ambiente climatizado, así como la aspiración y el suministro de oxígeno por sistema central.

Preparado el primer campo operatorio (Fig. 37), se ubica dicho equipo. El primer gesto consiste en la elección y ejecución de la *vía de acceso para el abordaje del segmento aórtico infrarrenal*. De acuerdo con nuestra experiencia cuando coexiste compromiso iliaco, comenzamos exponiendo los ejes arteriales femorales (común, superficial y profundo) (Fig. 38). Luego efectuamos de preferencia una laparotomía xifopubiana, paramediana, pararrectal interna. La preferimos derecha, porque consideramos que en relación con la dirección y ubicación de la inserción parietal posterior del mesenterio, ella facilita la siguiente maniobra de evisceración de las asas delgadas¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻²⁴² (Fig. 39). Esta incisión puede complementarse

en caso necesario con ramas o prolongaciones torácicas.

No tenemos experiencia con laparotomías transversas⁹⁷. En cuanto al acceso retroperitoneal, lo obtenemos confeccionando una incisión (flancotomía) que comienza a nivel de la cicatriz umbilical y a 2 cm por fuera de la proyección del borde externo de la vaina del recto anterior y se prolonga hasta alcanzar el punto medio de la arcada crural para concluir en el límite inferior de la región inguinocrural²²⁰. A diferencia de *Palma*, seccionamos las fibras musculares abdominales y hasta la arcada crural, si con ello se favorece la exposición del vaso iliaco y el control y la preservación de sus ramas colaterales²⁶².

Con respecto a la vía extraperitoneal propuesta por *Rob*, aunque nunca la hemos ejecutado, participamos del criterio de *Heberer*, quien la considera poco adecuada para el tratamiento de los aneurismas voluminosos y con polo superior muy alto¹⁷⁵⁻²³³. Tampoco tenemos experiencia con la incisión descrita por *May*²³⁹.

Para la ejecución de la *simpatectomía lumbar*, que realizamos como acto previo y con una antelación que va de 4 a 6 semanas, en todos aquellos pacientes afectados de aortopatías crónicas (sobre todo oclusivas y con asociación focal iliofemoral y/o poplitea), preferimos la vía anterior. Recurrimos a una incisión oblicua subcostal (cuatro traveses de dedo por debajo del reborde) que nace en el tercio medio de la línea media (en el sector xifoumbilical) y se prolonga hasta alcanzar el flanco, concluyendo en la prolongación de

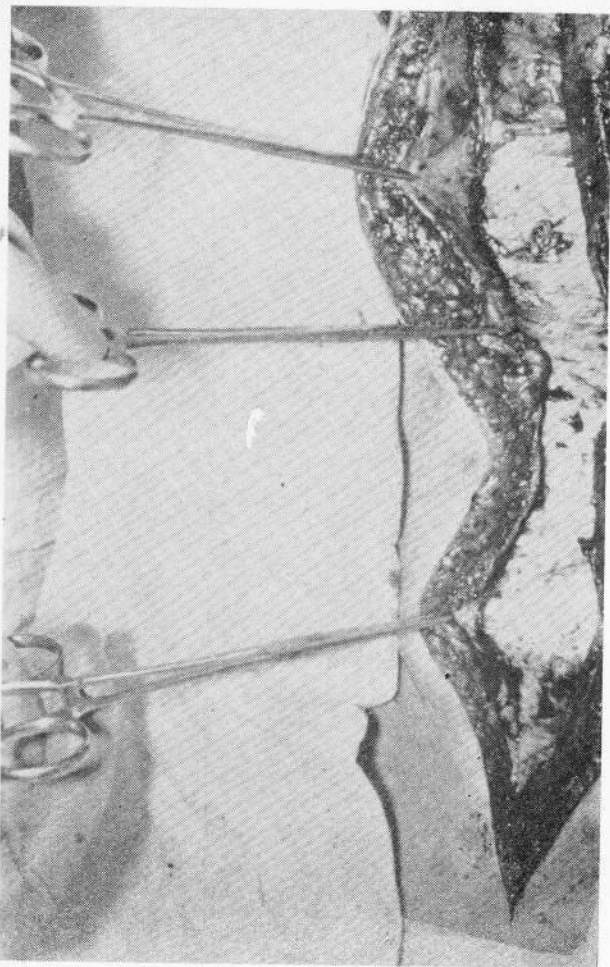


Fig. 39

la línea axilar anterior (Fig. 37). Seccionamos el componente aponeurótico del oblicuo mayor y divulsionamos las fibras de los músculos oblicuos menor y transversos. Se reconoce el plano extraperitoneal y con maniobras romas se lo desprende de las estructuras vecinas, exponiendo sin dificultades la cadena ganglionar lumbar. *La resección del cordón simpático la efectuamos de acuerdo con la técnica original de Julio Diez*¹⁰¹⁻¹⁰². Nos consideramos satisfechos con los resultados de esta asociación de cirugía vasodilatadora o indirecta y reconstructiva o directa. En algunas ocasiones (aortopatías oclusivas agudas, aneurismas), la simpatectomía lumbar y la corrección aórtica directa se cumplen de modo simultáneo⁸⁸⁻¹⁰⁹⁻¹⁴¹⁻²¹⁷⁻²⁴¹⁻²⁴⁶⁻²⁵³.

Antes de proseguir analizando los aspectos vinculados con la operación propiamente dicha,

deseamos detenernos en la consideración de la conducta anestésica.

Es más importante elegir el anestesiólogo que el anestésico. En nuestra disciplina es imprescindible que este especialista esté entrenado en el manejo de enfermos ancianos y con riesgo operatorio.

Por lo que a las drogas se refiere, la práctica ha demostrado la ventaja de su empleo en dosis muy moderadas (anestesia ligera). Se incluyen aquí los agentes depresores y vagolíticos. Esta táctica permite sin duda, conservar en su nivel más óptimo a la homeostasis.

Durante toda la operación, cualquiera sea la técnica anestésica empleada (general, peridural), es tan fundamental mantener una adecuada oxigenación (concentración no menor del 50%), como conservar los valores de la presión CO_2 (control del retorno venoso pulmonar y del volumen minuto respiratorio).

Deben extremarse los cuidados tendientes a mantener la permeabilidad de la vía aérea (importancia de la aspiración bronquial para la prevención de focos atelectásicos, así como la detección precoz de un episodio de edema agudo pulmonar).

Todos los anestésicos son, en cierto grado, depresores de la contractilidad del miocardio y por ende, actúan disminuyendo los valores del gasto cardíaco.

Si tenemos presente la ya mencionada calidad de nuestros pacientes (arteriopatías polifocales, gerontes a menudo diabéticos), comprenderemos cuán pequeño es el margen de seguridad con que cuenta el anestesiólogo para cumplir con su cometido.

El consumo y el aprovechamiento de O_2 durante la anestesia en un tal enfermo hacen que deba calcular minuciosamente el tipo y la dosis de los fármacos a emplear, relacionándolos con aquellos que administró en el período preoperatorio. Tendrá presente la importancia de la temperatura ambiente y vigilará cuidadosamente los valores de la presión arterial y venosa. Está proscripto el empleo de anestésicos explosivos.

El monitoreo permanente de la actividad cardíaca le advertirá acerca de la significación de las alteraciones de su frecuencia (bradicardia, taquicardia), así como de otros ritmos irregulares. Por ejemplo, la taquicardia ectópica es preanuncio de fibrilación ventricular.

La hipovolemia (importancia del control de la presión venosa) debe ser considerada como uno de los factores desencadenantes del fracaso cardíaco (hipoxia). Del mismo modo debe calificarse a la hiperpresión en la vía aérea (disminución del retorno venoso).

Evitar la hipoxia, la hipercapnia y la hipotensión, son las bases filosóficas de la "sagrada obsesión" del anestesiólogo. Cualquier desnivel en este sentido puede culminar en el tan temido paro cardíaco, cuya mejor profilaxis es, sin duda, la presencia constante y la actitud vigilante del anestesiólogo en la sala de operaciones.

Un momento crítico sin duda es el representado por la liberación (desclampeo) del vaso aórtico, una vez suturada la prótesis. La hipotensión consecutiva es consecuencia de dos factores principales: ampliación brusca del lecho vascular y pérdida de sangre a través del tejido protético o de la línea de sutura.

En nuestro Servicio se trabaja frente a esta emergencia provocando una hipervolemia previa por transfusión sanguínea acelerada (presión venosa por encima de 15 cm de H₂O) con la adición de una solución de CO₂HNa, de rápida acción alcalinizante (40 a 90 ml/Eq).

Si recordamos que la posición habitual del instrumento compresivo aórtico es infra y yuxtarrrenal, no es ilógico suponer su acción reflexógena a nivel del sector arteriolar renal, con inmediata liberación de sustancias que incrementan la resultante vasopresora. En tales condiciones, el deterioro de la función renal (tanto en su fase de secreción como de absorción) es prácticamente inevitable, sobre todo si el clampeo aórtico resulta prolongado. A ello debe agregarse la acción de la hormona antidiurética, incrementada en su producción por razones anestésicas (osmorreceptores de Verney).

Crear una condición predesclampeo con un clima hipervolémico y alcalino es en teoría y esto parece confirmado en nuestra práctica, el mejor medio para evitar o atenuar los efectos deletéreos del retiro (lento y progresivo) de la pinza aórtica (la ya señalada hipotensión y el retorno masivo por vía venosa de catabolitos provenientes de las regiones distales).

Ajustados a este criterio, en la práctica hemos tenido necesidad de recurrir a los expansores plasmáticos (dextrán 40 ó 70) sólo en casos (excepcionales) de excesiva demora en la provisión del

elemento sanguíneo para la renivelación volémica. Con el mismo criterio restringido, en los tres últimos años, hemos empleado diuréticos macromoleculares (manitol) ³³. Este punto de vista es compartido, entre otros, por Hardy ¹⁶⁷.

Retomando ahora el momento del abordaje aórtico, diremos que a la confección de la vía de acceso prosiguen como gestos quirúrgicos: la ubicación del segundo campo operatorio y la exploración manual, minuciosa y ordenada de las vísceras abdominales ²⁴¹.

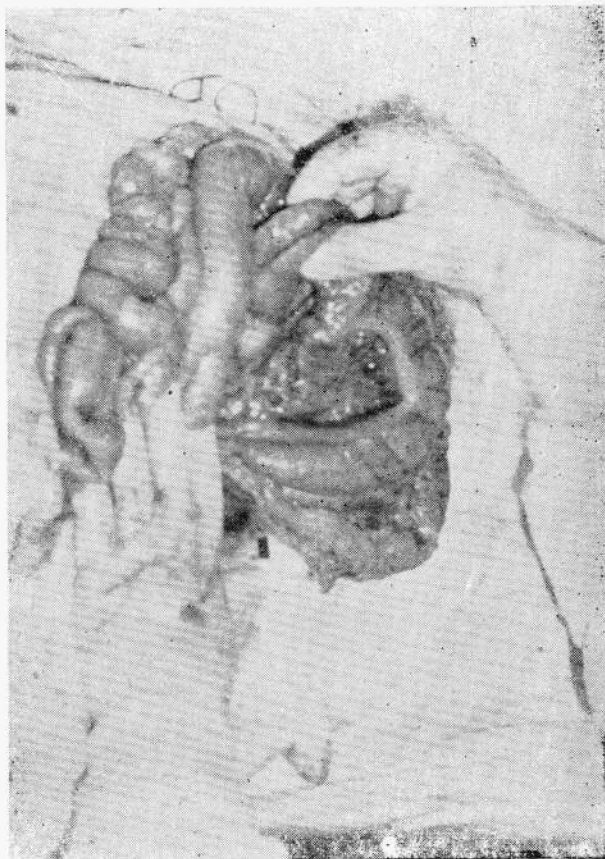


FIG. 40

Se reconoce por palpación el estado del eje aórtico, de sus ramas colaterales y terminales (importancia de los focos oclusivos coexistentes, mesentéricos e hipogástricos, en la determinación de la complicación isquémica del colon) ²⁶⁷⁻²⁷⁷.

La evisceración es prácticamente un gesto de rutina en el proceder operatorio de los aneurismas y las oclusiones aórticas arterioscleróticas (Fig. 40).

Aneurismas de la aorta abdominal.

Reconocidos sus "polos", se aísla la ectasia por vía subadventicial, movilizándolo el ángulo duodeno-yeyunal, y ligando las ramas lumbares y la mesentérica menor. Se preparan los muñones aórticos e ilíacos (femorales, si coexiste lesión oclusiva iliaca, calcificada o aneurismática)⁶⁴. Los cabos o muñones (aórticos, ilíacos o femorales) se preparan tratando de no debilitarlos con tentadoras maniobras de endarterectomía marginal. Antes de excluir por clampeo el foco ectásico, se inyectan en el lumen aórtico 30 a 60 mg de heparina. Algunos autores lo hacen por vía endovenosa¹⁶⁷. Verificamos la sutura de la prótesis (que en nuestra práctica la preferimos de dacron, modelo woven, en una medida prácticamente "standard",

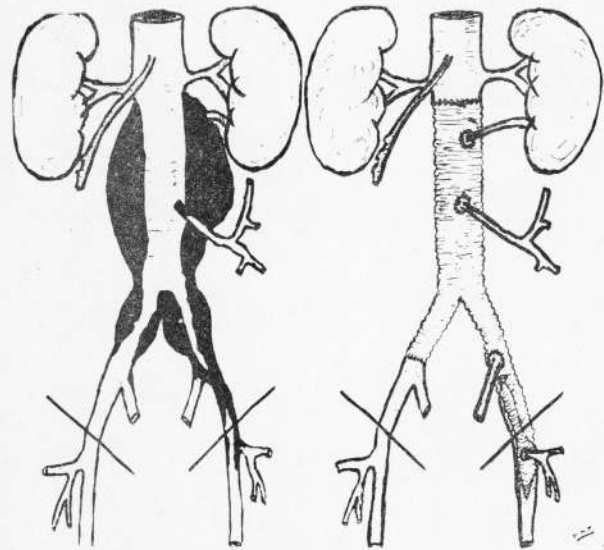


Fig. 41

de 19 x 9,5 mm y la sutura de tipo surjet con mersilene 3-0, a nivel de los vasos aórticos, ilíacos y femorales). En el cabo aórtico se reimplantan, si es necesario, las arterias renales aberrantes o polares y la mesentérica menor (Fig. 41)¹⁶⁷. En este momento, deben asimismo corregirse eventuales focos oclusivos renales o mesentéricos (puentes o arterioplastia)¹¹²⁻¹⁶⁸⁻²³⁹⁻²⁷⁵⁻³¹⁹⁻³⁵⁵⁻³⁸⁸⁻³⁹⁷.

Se sutura ahora una de las ramas de la prótesis con el vaso homólogo (ilíaco o femoral) y previa comprobación del flujo retrógrado y eliminación

de los detritus retenidos, se repite la maniobra con la rama contralateral⁵⁸⁻⁷⁶⁻⁷⁹⁻⁸⁰⁻⁸¹⁻⁸⁴⁻¹⁶³⁻²⁸⁹⁻²⁹⁶ (Figura 42).

Puede ser necesario asimismo reinsertar las ramas arteriales hipogástricas y femoral profunda. El valor de esta última en la revascularización de los miembros inferiores es un hecho bien conocido¹⁵⁻²⁶⁻⁶²⁻¹⁶⁷⁻²¹⁶⁻²⁴¹⁻³¹¹⁻³⁴³ (Fig. 41).

Sólo en situación excepcional se recurre al clampeo aórtico suprarrenal; su duración no debe exceder los 40 minutos. A la isquemia renal se agrega el riesgo de una eventual embolización de material trombótico⁷⁹⁻¹⁶⁸.

Ocasionalmente, las características del aneurisma crean una relación con la vena renal izquierda, que hace muy difícil el acceso a su polo superior. En estos casos, es recomendable la maniobra de Rob; clampeo aórtico supra e infrarrenal con simultánea compresión ("bull-dog") de las arterias renales; sección aórtica infrarrenal; deslizamiento de cabo aórtico proximal, retiro del clamp suprarrenal con eliminación del material embolizante; anastomosis con el cabo protético; reubicación de la prótesis por detrás de la vena renal; retiro del clamp infrarrenal y clampeo protético²⁸³⁻³¹².

Concluido el tiempo de reconstrucción arterial, se cubre la prótesis con la lámina adventicial (que nosotros preparamos por curetaje)⁷⁻³³⁻⁴⁰⁻⁴²⁻²⁴¹⁻²⁴³⁻²⁶⁶⁻²⁶⁹⁻³²³⁻³⁷⁷⁻⁴⁰⁴ (Fig. 42).

Si coexisten lesiones oclusivas periféricas (femoropoplíteas), éste es el momento para la ejecución de la gangliectomía lumbar bilateral²⁴².

En los aneurismas voluminosos, hay que prestar atención al uréter izquierdo, muy a menudo incluido en su masa⁶⁴⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻³⁶⁵⁻³⁸⁸.

Deseamos recordar que hasta la aparición de las prótesis, numerosos aneurismas aórticos abdominales fueron resecaos y reemplazados por prótesis homólogas¹²⁻¹³⁻³⁰⁻⁸⁶⁻¹¹¹.

Consideramos ubicadas en situación liminar con respecto a nuestro relato, a las formaciones aneurismáticas arterioscleróticas denominadas toraco-abdominales. Su topografía, su extensión y el compromiso de numerosas y vitales ramas colaterales hacen que su solución quirúrgica, aun en las manos más experimentadas, constituya un recurso heroico, con escaso índice de supervivencia. Por las razones apuntadas, nos consideramos exentos de considerar en detalle los aspectos tácticos y técnicos de este arduo problema operatorio³⁹⁻⁷⁹⁻²⁴¹ (Fig. 43).

En el caso de los *aneurismas aórticos fisurados*, existen maniobras que por su especificidad no pueden ser omitidas ¹⁷⁵⁻²²⁷⁻²⁷⁸⁻³⁰⁴⁻³⁰⁹.

diato la pinza torácica ²⁴¹⁻²⁴²⁻³²³. Otros autores proponen el pinzamiento inicial subdiafragmático ¹⁷⁵⁻³²⁸. Abrir el saco aórtico y ocluir la luz del vaso

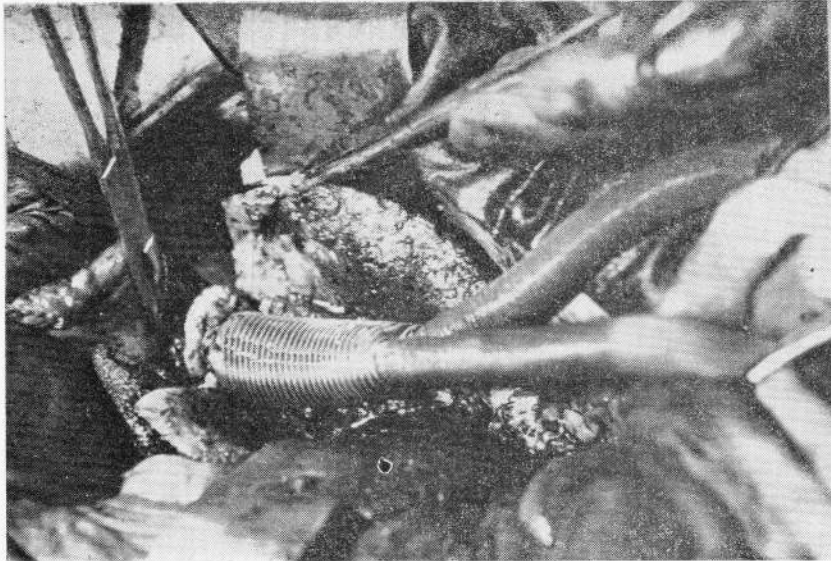


FIG. 42

Una exigencia primordial es el control de la hemorragia. Con este objeto, se menciona como un recurso eficaz y de rápida ejecución a la toracotomía anterolateral izquierda (9º espacio intercostal), seguida de compresión manual o instrumental de la aorta torácica. Simultáneamente, otro cirujano aborda la aorta abdominal y verifica su clampeo, supra o infrarrenal. Se retira de inme-



FIG. 44

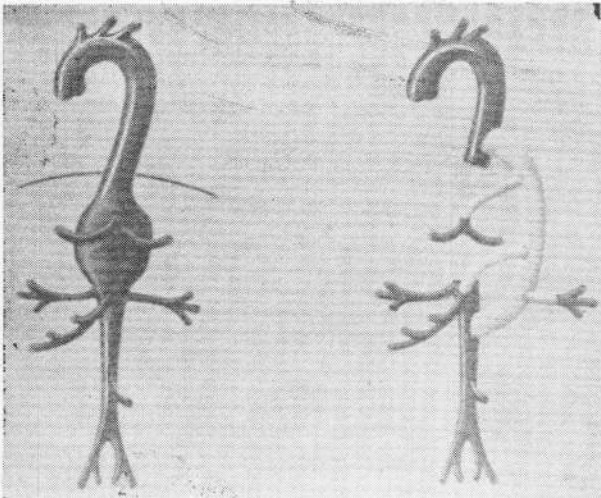


FIG. 43

con el dedo índice es un recurso a tener en cuenta en estas circunstancias¹⁷⁵.

Puede resultar dificultosa la maniobra del despegamiento duodeno-yeyunal; en este caso resulta conveniente disecar en el plano aórtico subadventicial.

La vena mesentérica menor se puede ligar impunemente.

Al retirar el trombo intraaneurismático podemos encontrar (como ocurrió en uno de nuestros pacientes) una *ístula aortocava* (asintomática por estar sellada), cuyo crificio venoso puede cerrarse desde la luz aórtica²¹⁸ (Fig. 44).

La reimplantación de ramas colaterales y el tratamiento de focos oclusivos proximales (renales, mesentéricos) responde a las mismas exigencias que en el caso de los aneurismas no fisurados y en el de las oclusiones aortoiliacas extensas y multifocales.

El primer éxito con el tratamiento quirúrgico de un aneurisma aórtico abdominal fisurado, fue referido por el canadiense *McLean* en 1960.²³¹

Con el objeto de asegurar la cobertura y el aislamiento de las prótesis aórticas abdominales, pueden emplearse colgajos pediculados del epiplón mayor²⁴¹⁻²⁴²⁻²⁷⁷.

Instilamos soluciones de antibióticos (penicilina, estreptomycin) en el ambiente retroperitoneal.

Examinamos ahora prolijamente la cavidad peritoneal, que ha sido liberada de colecciones líquidas, coágulos y eventualmente cuerpos extraños (gasas, compresas). De un modo especial observamos la coloración del asa sigmoide del colon. Si ella está cianótica, procede su resección o exteriorización¹⁶⁷⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻²⁷⁷.

El cierre de los planos de la pared abdominal es el último tiempo operatorio.

Oclusión aórtica arteriosclerótica.

Expuesto el eje aórtico con similares maniobras a las descriptas para los aneurismas, se comprueban las características del foco oclusivo. Al comienzo de nuestra experiencia, en las *formas breves y unifocales* recurrimos a la *resección y reemplazo con prótesis* del segmento ocluido⁶²⁻¹³⁵⁻³²⁷⁻³⁸⁹ (Fig. 17).

Es probable que con el aumento de la experiencia, una mejor valoración operatoria haya reflejado en las estadísticas de diversos autores que *esta forma, que llamaríamos clásica, del síndrome de Leriche*, es realmente excepcional²⁹⁵.

Es evidente que en las oclusiones aortoiliacas extensas el procedimiento de *Kunlin* (puente, desviación, derivación, o "by-pass") ha tenido y tiene

gran suceso. No entraremos en sus detalles técnicos, ampliamente conocidos. El tipo de anastomosis predominante entre la prótesis y los vasos (zonas de aflujo o de descarga) es el termino-lateral. Eventualmente, y sobre todo a nivel aórtico, puede esta unión tener fisonomía termino-terminal¹⁻⁴⁻²¹⁻⁶¹⁻⁶²⁻⁶⁵⁻⁶⁸⁽⁶⁹⁻¹³³⁻¹³⁵⁻¹⁴⁹⁻¹⁷⁸⁻¹⁹⁶⁻²¹³⁻²⁴⁰⁻²⁴¹⁻³⁷⁶⁻³⁸⁹⁾ (Fig. 45).

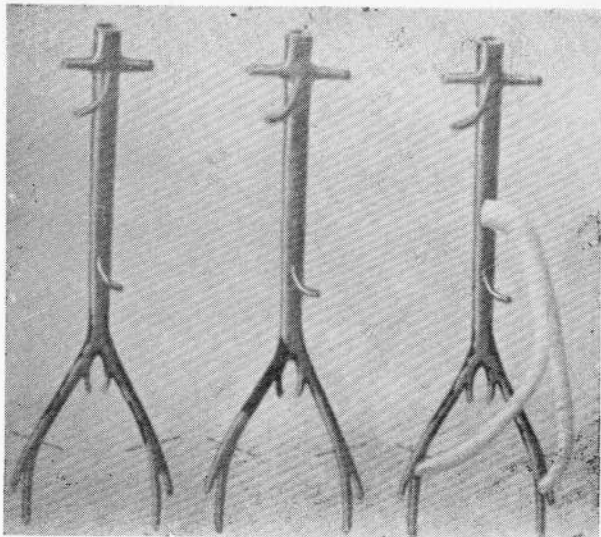


Fig. 45

Las incisiones arteriales serán longitudinales, suficientemente extensas y ubicadas con criterio hemodinámico: en la aorta, por encima o lateralizadas con respecto a la arteria mesentérica menor (Fig. 46); en las iliacas, a nivel de su división, si están permeables las hipogástricas, o sobre el eje iliaco externo si el proceso oclusivo no lo compromete; en el sector femoral, frente a la emergencia de las ramas profundas (Fig. 47). Los sectores arteriales elegidos para la ubicación de las anastomosis se aíslan con pinzas ubicadas en los planos horizontal y frontal. Se efectúa heparinización regional. Las suturas se verifican con mersilene 3-0 para la aorta y 4-0 para las arterias femorales.

Caben aquí todas las referencias con respecto al tratamiento de los focos oclusivos asociados²²⁸; la reimplantación de ramas colaterales, el cuidado con elementos venosos (venas cava e iliacas, uréter)⁴⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻³²³⁻³⁸⁹.

Igual consideración adjudicamos al valor del lecho femoral profundo en el caso de lesiones oclusivas concomitantes de los vasos femorales superficiales.

Especial cuidado hay que tener en las oclusiones aórticas extensas para evitar la embolización de material oclusivo en el territorio renal; primero se debe incidir el vaso y con protección digital

de ambas renales, dejar escapar el contenido trombótico ("parto" del trombo).

Como en el caso de los aneurismas, preferimos las prótesis de dacron corrugado modelo *De Bakkey*, en su variedad "woven".

elástica externa, estuvo inicialmente reservada para lesiones breves, aórticas o aortoiliacas. El segmento desocluido eventualmente se ensancha con el agregado de parches o lonjas de dacron ¹⁻¹⁵⁻¹⁷⁻²²⁻²⁶⁻³²⁻⁴¹⁻⁵⁴⁻¹⁷⁷⁻²¹¹⁻²²²⁻³⁶⁸⁻³⁷⁶⁻³⁸⁴⁻⁴⁰⁰⁻⁴⁰².

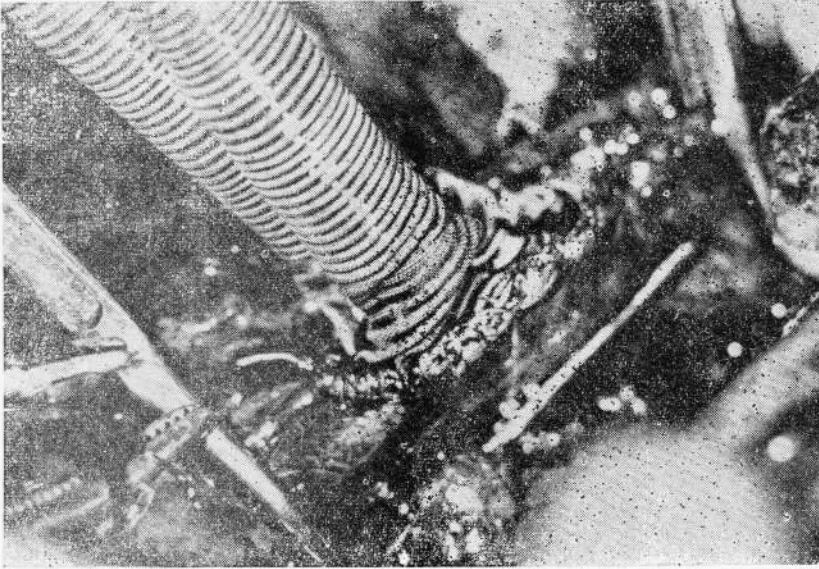


FIG. 46

La endarterectomía, descrita por Dos Santos en 1947, ha visto ampliado el campo de sus indicaciones, principalmente sobre la base de recientes aportes de Vollmar ¹²⁹⁻³⁵¹⁻³⁶².

Esta maniobra, cumplida a favor de un plano de c.ivaje habitualmente ubicado en la limitante

Los decoladores de *Vollmar* se diferencian de aquellos ideados por *Cannon* en la ubicación del anillo (en ángulo obtuso de 135°), con respecto al eje o vástago metálico que los sustenta (Fig. 48).

Su desplazamiento, sobre la base de una maniobra que *Vollmar* denominara como "diseción es-

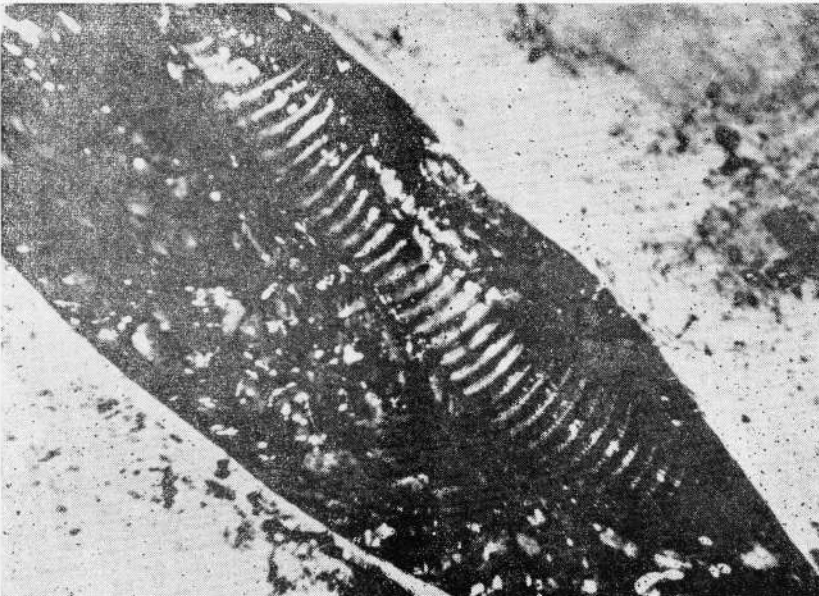


FIG. 47

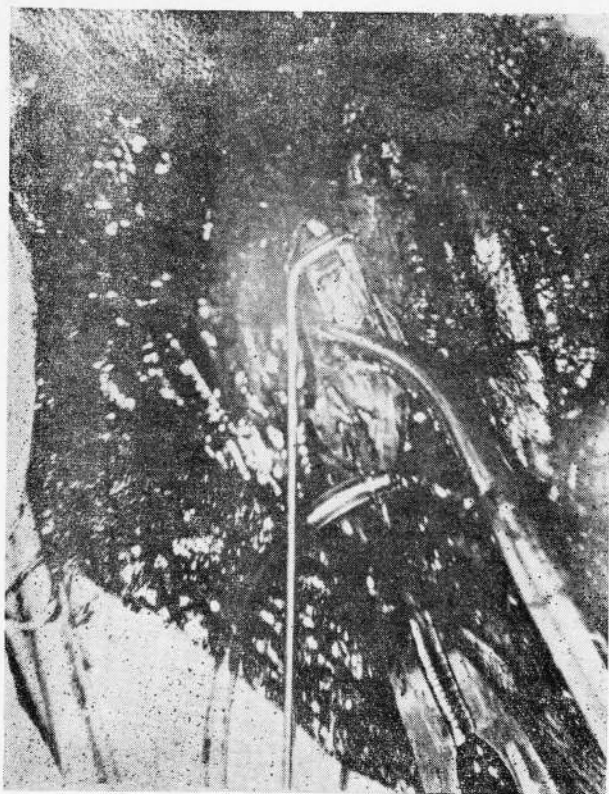


FIG. 48

piral", es evidentemente más fácil de ejecutar que con los modelos de Cannon. En estos últimos dos años, con este instrumento hemos podido realizar endarterectomías extensas aortoiliacas en el 65 % de nuestros pacientes (Fig. 49). Las arteriotomías son longitudinales. Personalmente me inclino por la adición de un pequeño parche, cuando el calibre vascular es de 6 mm o menos ⁷²⁻⁷⁴⁻³⁸⁹.

Oclusión aórtica embólica.

Habitualmente más dramáticas que aquellas que corresponden al mecanismo trombótico (condición evolutiva más rápida, insuficiente compensación colateral), exige una decisión quirúrgica que puede catalogarse como de primera urgencia ³⁰⁹⁻³⁷⁰⁻³⁹⁰⁻³⁹²⁻³⁹³.

Los resultados operatorios serán tanto más satisfactorios cuanto más precoz sea la intervención.

Desde luego, la tarea se simplifica cuando el émbolo es único. Atascado en la bifurcación aórtica, puede ser extraído por vía transperitoneal. Si se trata de un elemento de menor consistencia (valor de los antecedentes del foco embolígeno): por vía retrógrada ⁵⁹⁻²⁴¹⁻³⁰⁰. Tiene mucha importancia para la ejecución de esta maniobra la condición preexistente del vaso.

La primera embolectomía fue intentada por Sabanejeff en 1895 y el primer resultado exitoso correspondió a Lahey en 1911 ²⁴¹.

La fragmentación del material embolizado, al originar focos oclusivos múltiples, complica el quehacer operatorio y es casi siempre formal indicación para el empleo de la arteriografía transoperatoria (focos oclusivos renales, mesentéricos, ileo-femorales ²⁷³).

Si nos decidimos por el tratamiento por vía transperitoneal de la oclusión embólica del cono aórtico, empleamos una aortotomía longitudinal (en ocasiones en "y" o en "v"), excepcionalmente seguida de un parche de dacron.

Cuando empleamos la vía retrógrada (femoral) al comienzo, recurrimos a una sonda de Folley de reducido calibre (Bianchi Donaire). Actualmente preferimos los catéteres de Fogarty ¹³⁷.

En la oclusión embólica, la maniobra quirúrgica está siempre precedida por la administración de una dosis de heparina por vía parenteral; el obje-

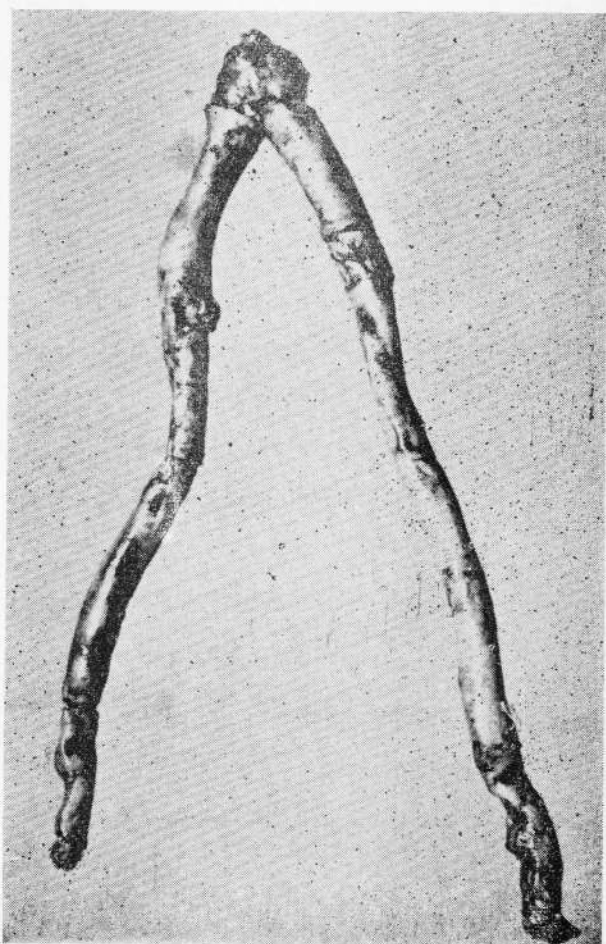


FIG. 49

tivo es evitar o retardar el crecimiento del trombo secundario, sobre todo en el territorio distal³⁴⁶.

En algunas ocasiones hemos tratado en forma simultánea el foco embolígeno (trombosis auricular izquierda) y la zona embolizada²⁴¹⁻³¹⁰.

* En una ocasión, el accidente embólico de topografía múltiple aortoiliaca y femoral bilateral fue seguido por la corrección de su mecanismo cardiogénico (mixoma de aurícula izquierda).

En algunas oportunidades asociamos la gangliectomía lumbar, uni o bilateral²⁴¹.

Puede ser conveniente mantener una medicación posoperatoria sobre la base de vasodilatadores o drogas anticoagulantes (dicumarol preferentemente). No tenemos experiencia buena, con el empleo de agentes fibrinolíticos²⁴¹.

No ha sido satisfactorio en nuestra práctica el empleo del lavado retrógrado, ideado por *Lerman* y *Miller*¹⁷⁵.

El tiempo (desde el atascamiento embólico hasta la intervención quirúrgica) no debe ser considerado con un criterio rígido. Es el examen clínico del paciente lo que tiene valor decisivo para establecer el pronóstico y en consecuencia formular la indicación (valor de la red colateral)²¹.

No son infrecuentes las reintervenciones en el accidente oclusivo embólico³³⁶. En la forma paradójica, puede estar indicada la ligadura de la vena cava inferior³³⁷.

La conducta anestésica es variable: de orden general, cuando hay que adoptar la vía transperitoneal, puede ser de tipo local cuando se recurre a la técnica de extracción retrógrada²⁴¹.

Coartación aórtica abdominal.

Es de observación excepcional. Su tratamiento consiste en suprimir la zona estenosada con el concurso de prótesis y ejecutando maniobras que tiendan a acortar el periodo de isquemia renal⁹⁵⁻¹⁶²⁻³²².

Fistula aortocava.

Nos hemos referido al tratamiento de las *fistulas aortocavas de etiología aneurismática*. En las de origen traumático, el problema es más simple, pues no requiere la resección del segmento arterial ectasiado²⁰⁻¹²³⁻¹⁴²⁻¹⁸²⁻²¹²⁻²¹³⁻²⁷².

Hematoma disecante.

En su topografía aórtica abdominal tiene como indicación operatoria a la *fenestración* y ocasionalmente *fijación con un parche protético* de los bordes aórticos disecados. De ser posible, debe intentarse la solución del habitual foco de origen torácico¹²⁻⁸³⁻⁹⁰⁻¹⁶⁴⁻¹⁷¹⁻¹⁸⁴⁻¹⁸⁵⁻²⁰⁴⁻²⁷⁰⁻³⁶⁴⁻³⁸⁶.

Aneurismas aórticos micóticos.

Es un serio problema la infección sobreagregada o latente. Rob relató un éxito obtenido con resección y reemplazo protético precedido de antibioterapia hasta la negativización de los hemocultivos²⁸⁵. Otro recurso es la ligadura aórtica y el puente axilofemoral²³⁹⁻²⁵⁰⁻³²⁵.

Heridas aórticas.

En la forma *abierta*, las posibilidades de éxito radican en la ejecución de un control hemostático compresivo rápido y efectivo, seguido por una acción quirúrgica inmediata. *Las falsos aneurismas* deben ser tratados como los verdaderos. La contaminación será neutralizada con el empleo masivo de antibióticos y el shock hipovolémico, con la transfusión sanguínea⁸⁹⁻¹⁵³⁻¹⁸⁹⁻¹⁹⁰⁻²³³⁻²⁴⁹⁻²⁸²⁻²³⁴⁻⁴⁰⁵.

c) Tratamiento médico coadyuvante transoperatorio.

Heparina.— Ante todo queremos hacer hincapié en algunas de sus características farmacológicas y farmacodinámicas.

La heparina es un mucopolisacárido descubierto y aislado en 1916 por *McLean*⁴. Por ser principalmente producido por las células cebadas de *Ehrlich* (hígado y pulmón), se le dio esta denominación.

Su modo de acción es el siguiente: interfiere en el proceso de coagulación impidiendo la transformación del fibrinógeno en fibrina; reduce la adhesividad plaquetaria; con su carga eléctrica negativa restablece los valores alterados del potencial "zeta", impidiendo la trombosis, convierte las betalipoproteínas de baja densidad en elementos de alta densidad; se destruye rápidamente a nivel del hígado por acción enzimática; se puede administrar por vía parenteral (intramuscular o endovenosa); se neutraliza con sulfato de protamina (la protamina es una proteína que se extrae del esperma de los peces y que, aunque en sí misma es anticoagulante, en este caso actúa como antídoto de la heparina); su grado de acción se controla midiendo el tiempo de coagulación³⁹⁹.

En nuestra práctica la empleamos en forma regional inyectándola (30 a 70 mg) en las zonas proximales y distales con respecto al foco arteriopático. Sólo cuando nos decidimos por la endarteriectomía extensa, recurrimos a la vía endovenosa: 1 mg por Kg de peso del paciente. No neutralizamos este anticoagulante.

Antibióticos.— En dosis de 3 a 4 g, tenemos preferencia por el cloramfenicol en su combinación succínica. Se administra a través de catéteres

ubicados en la luz de los ejes arteriales de la zona de descarga o escape. En forma local (insitilación) recurrimos a la penicilina y estreptomina, sobre todo a nivel del ambiente retroperitoneal.

Vasodilatadores. — Con igual técnica a la mencionada para el cloramfenicol, inyectamos en forma aislada o conjunta: butilaminoetanol, piridilcarbinol y nicotinato de metilaminoteofilina.

Ya nos hemos referido al empleo de los expansores del plasma y del manitol. *Soluciones electrolíticas balanceadas, cardiotónicos y vasopresores* son medicamentos cuya oportunidad de empleo y dosificación es tarea que compete al anestesiólogo y al cardiólogo, de consuno (control del medio interno).

La reposición de sangre se calcula sobre la base de un estricto control de la pérdida (frascos de aspiración, peso de las gasas, etcétera); a la condición general del paciente, presión venosa central, frecuencia del pulso, presión arterial (Mx y Mn). De este modo se mantiene un adecuado volumen circulatorio. Es importante controlar, en forma minutada, el ritmo de la diuresis.

d) *Complicaciones y accidentes operatorios.*

Enumeraremos aquéllos más comunes, a la luz de la experiencia personal y de las informaciones bibliográficas.

1) *Hemorragia.* — Puede ser provocada por problemas hematológicos previos (fibrinólisis) o por un accidente de incompatibilidad sanguínea⁹⁻³⁴⁰⁻³⁹¹; a veces por razones técnicas que obliguen a recurrir a transfusiones masivas²⁶⁻⁷⁵⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹⁻²⁴²⁻²⁹⁴⁻³⁸⁵.

2) *Infarto de miocardio.* — Hipoxia, hipotensión, operación prolongada⁴⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹.

3) *Ruptura venosa.* — Vena cava inferior, vena ilíaca izquierda. Disección dificultosa por perivasculitis intensa²⁴²⁻²⁶⁶.

4) *Ruptura linfática.* — En la disección de la cara posterior aórtica de los segmentos medio o superior de la aorta abdominal²⁴¹⁻²⁴⁶.

5) *Sección ureteral.* — En aneurismas voluminosos o en los fisurados, por estar englobado el conducto ureteral. Corresponde la reconstrucción terminoterminal⁸⁶⁻¹⁷⁵. Hardy propone el autotrasplante renal¹⁶⁷.

6) *Hipotensión severa.* — Hemorragia no compensada. Desclampeo brusco. Shock cardiogénico³³⁻¹⁶⁷⁻²⁴¹⁻²⁴²⁻²⁹⁴.

7) *Insuficiencia renal aguda.* — Los problemas operatorios (hipotensión, clampeo infrarrenal) son

suficientes para determinar en el órgano renal necrosis celular y en ocasiones, destrucción de la membrana basal tubular²⁵⁶.

8) *Embolias periféricas.* — Excesiva movilización de la masa aneurismática³⁴²⁻³⁵⁰.

9) *Accidente cerebrovascular.* — Aumento brusco de la presión por el clampeo aórtico; fragilidad capilar, embolia, arteriopatía previa, hipoxia⁴⁻¹⁶⁷⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹.

10) *Paro cardíaco* — Hipotensión. Hipoxia. Hipovolemia. Operación prolongada. Cardiosclerosis. Secuela de infarto. Acción reflexógena²⁴²⁻²⁹⁴⁻³⁸⁵.

11) *Trombosis precoz.* — Hipercoagulabilidad¹⁴⁻³⁷⁻¹⁴⁴⁻²⁵⁴⁻³⁷¹.

12) *Desprendimiento de la íntima distal.* — Importancia de la maniobra de *Kunlin*²⁰⁸.

13) *Prótesis redundante.* — Trombosis. Se corrige sin dificultades⁶²⁻¹⁷⁵⁻²⁴¹.

e) *Período posoperatorio.*

Los éxitos obtenidos por las correcciones quirúrgicas se deben en mucho al cada día más profundo conocimiento de las alteraciones que ellas determinan en organismos cuya condición preoperatoria se procura asimismo conocer cada vez mejor.

*Desde el punto de vista metabólico se considera como normal al individuo que mantiene su peso, su condición orgánica y su capacidad funcional (física y psíquica) en niveles que le permiten una actividad sin limitaciones*²⁹².

De ahí pues que el conocimiento previo de la condición general del presunto paciente quirúrgico, su edad, sus enfermedades asociadas, etcétera, permiten prever la acción que ejercerá una asimismo bien dimensionada intervención operatoria.

No pueden de ningún modo pasar desapercibidos los estímulos que actuando sobre los centros diencefálicos habrán de provocar, entre otras, excitaciones de tipo hipofisario con consecutivas respuestas hormonales⁷³.

Ya hemos destacado la importancia que tiene conocer el monto y la calidad de las pérdidas de líquidos y electrolitos durante el acto operatorio (Na, K, CO₃H), así como el desequilibrio nitrogenado y las alteraciones de la glicogenólisis hepática, los efectos sobre las funciones respiratorias, circulatorias y adrenérgicas, la calidad del volumen sanguíneo circulante, etcétera.

Podríamos decir que en el paciente recién operado observamos como respuesta habitual: oligu-

ria, retención de Na y Cl y eliminación aumentada de K⁷³⁻²⁹².

Es indiscutible que hipófisis y glándulas suprarrenales juegan un papel protagónico en el "stress" posoperatorio. El hiperaldosteronismo secundario parece ser el responsable de la retención sódica. Estos son hechos aún no debidamente aclarados.

Las alteraciones ácidobásicas en el posoperatorio pueden expresarse por *alcalosis respiratoria*, que es despreciable cuando ha sido adecuada la conducta anestésica. *La alcalosis metabólica* es generalmente provocada por excesivas pérdidas de contenido gástrico o exceso en la administración de CO₃HNa o de lactatos o pérdida excesiva de K. *La acidosis respiratoria* suele ser consecutiva a hiperventilación (estado febril, lesiones neuroencefálicas). Por último, *la acidosis metabólica* se vincula con estados de deshidratación (diarreas) o insuficiencia renal aguda¹³⁶.

Tiene gran importancia el examen clínico del paciente recién operado: sed, cefaleas, calambres, confusión mental, fuerza muscular, reflejos osteotendinosos, etcétera⁴⁸.

Es necesario reponer adecuadamente la sangre perdida; de acuerdo con el balance, se administrarán soluciones hidrosalinas, glucosa, etcétera. La ventilación pulmonar debe ser efectiva. Si es necesario, recurrirá a asistidores (*Bird, Engström*).

No retirar el tubo endotraqueal hasta que el paciente lo expulse.

La diuresis (sonda de *Folley*) se estima en límites normales cuando corresponde a 0,3 cm³ por Kg de peso y por hora.

La presión arterial sistólica y diastólica debe controlarse con catéter, preamplificador y transductor de presión.

El registro electrocardiográfico continuo permite detectar las arritmias.

Control de la frecuencia cardíaca y de la circulación periférica.

La sonda nasogástrica debe ser mantenida hasta la recuperación de la motilidad intestinal (auscultación abdominal). No tenemos experiencia con la gastrostomía descompresiva³¹⁵.

Es conveniente la determinación de gases en sangre: PCO₂, PO₂, Ph (normograma de *Sigaard-Andersen*).

Antibióterápia, corticoides, febrífugos, analgésicos completan el cuadro terapéutico.

F) COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

Nos limitaremos a efectuar una enumeración y

una sucinta consideración patogénica y terapéutica.

a) *Inmediatas.*

1) *Trombosis protética.* Causas: *falla técnica* (defectos de sutura, mal escape, mal tipo de prótesis); *embolización* de detritus proximales; *defectuosa heparinización*; *hipotensión operatoria prolongada*; *exceso de vasopresores*; *ligadura inadecuada de los miembros*; *hipercoagulabilidad*; *shock cardiogénico.* Conducta: *reoperación precoz*¹⁴⁻¹⁴⁴⁻²⁴¹⁻³³⁵⁻³⁷¹.

2) *Complicaciones respiratorias:* *obstrucción de la vía aérea*; *hipoventilación* (curarización); *neumonitis, neumonías*; *atelectasia*; *edema pulmonar, neumotórax, embolia pulmonar*²⁵⁻²⁷⁷.

3) *Complicaciones cardiovasculares:* *hipotensión* (oligohemia, depresión anestésica, insuficiencia suprarrenal, dolor); *hipertensión:* preexistente, exceso de vasopresores, sobrecarga circulatoria; *arritmias* (taquicardia, bradicardia, fibrilación auricular, fibrilación ventricular); *angor pectoris e infarto de miocardio:* hipotensión, hipoxia, operación prolongada. Consecuencia harto frecuente de esta última es el paro cardíaco.

4) *Incoagulabilidad sanguínea:* fibrinólisis, incompatibilidad.

5) *Desequilibrio humoral.*

6) *Insuficiencia renal aguda* (oliguria, anuria).

7) *Complicaciones gastrointestinales:* *hematemesis, ileus, oclusión por asa encarcerada*²⁶⁶. Conducta: *intubación nasogástrica, gastrostomía*³¹³.

8) *Oclusión embolígena:* visceral (renal, mesentérica), distal.

9) *Neurológicas:* delirio, convulsiones, decorticación, descerebración. Causas: *edema cerebral, hemorragia* (focal o difusa) y *trombosis* (focal o difusa).

10) *Evisceración.*

11) *Tromboflebitis:* tromboembolismo; causa: *hipercoagulabilidad?*

12) *Incoagulabilidad sanguínea:* fibrinólisis, transfusiones masivas, incompatibilidad; conducta: *tromboplastinas, fibrinógeno, caliceína, ácido amino proteico*²⁶⁻³⁵⁴⁻³⁰³.

13) *Hemorragia retroperitoneal:* defectuosa hemostasia; reoperar.

14) *Cistitis:* fallas de asepsia en el sondeo; condición previa.

15) *Trombosis arterial distal:* clampeo prolongado, hipotensión, hipercoagulabilidad.

16) *Isquemia intestinal:* íleon, colon (bloqueo de la circulación en el área mesentérica) (Figuras 25, 50 y 51).

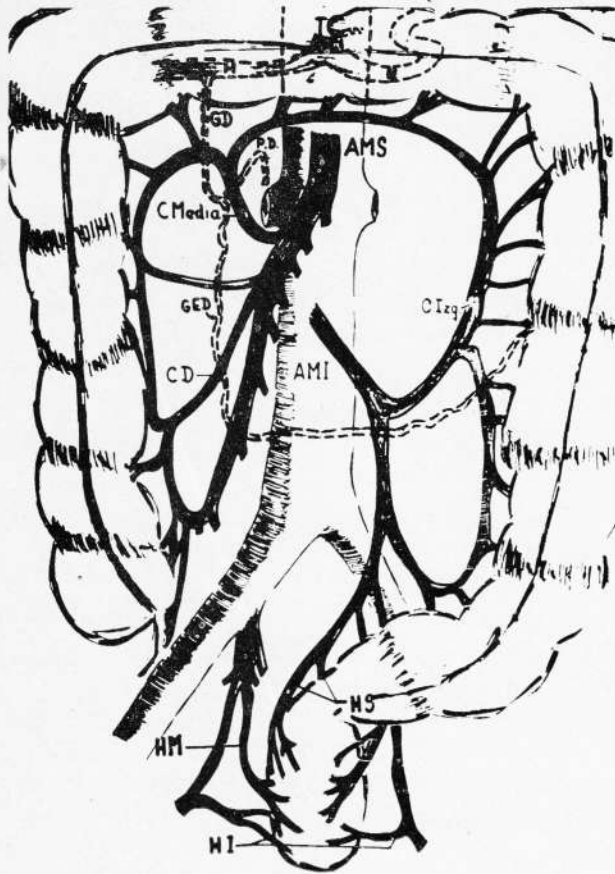


Fig. 50

b) *Mediatis.*

- 1) *Necrosis cutánea.*
- 2) *Hemorragia local:* hematoma.
- 3) *Infección:* es la más grave (estafilococo aureus, colibacilo, pseudomonas); cuando alcanza la línea de sutura provoca fatalmente hemorragia ¹⁵⁴⁻¹⁷⁴⁻²⁹¹.
- 4) *Trombosis protética:* iguales causas que en las inmediatas.
- 5) *Edema de revascularización.*
- 6) *Gangrena:* desprendimiento intimal, embolización, trombosis distal.
- 7) *Tromboflebitis:* tromboembolismo.
- 8) *Insuficiencia renal:* clampeo suprarrenal prolongado, hipotensión prolongada, desclampeo brusco, exceso de vasopresores, transfusiones masivas, embolias, shock cardiogénico.
- 9) *Insuficiencia cardiovascular:* similar causalidad con las inmediatas.
- 10) *Insuficiencia respiratoria:* cabe igual interpretación.
- 11) *Gastrointestinales:* hemorragia digestiva ³⁸¹; fístula aortoyeyunal, necrosis de colon (Fig. 54)

(anomalías de los circuitos mesentéricos) ³¹⁶, diarrea (mucosa, sanguinolenta), distensión abdominal, fiebre, dolor en el hipocondrio izquierdo. *Conducta:* rectoscopia ⁴⁴, exteriorizar o reseca el asa ¹⁵²⁻¹⁶⁷⁻²⁶⁶⁻³¹¹⁻⁴⁰³.

12) *Neurológicas:* hemorragia, trombosis.

c) *Alejadas o tardías.*

1) *Trombosis.* — Fallas técnicas (secuelas); progresión de la enfermedad; condición reactiva del huésped; abandono del tratamiento médico; persistencia en hábitos inconvenientes (tabaquismo, régimen hipergraso, tareas inadecuadas, frío, humedad); asociaciones mórbidas (cáncer, diabetes, desnutrición, infección, traumatismos, embolias) (Fig. 52).

2) *Insuficiencia renal.* — Lesiones previas progresivas.

3) *Hematoma pulsátil* de topografía habitualmente inguinal (Fig. 53); sin asociación infecciosa (después de un año); dehiscencia de la sutura con hematoma encapsulado o fistulizado. Si se agrega la infección: una solución puede ser el puente axilofemoral (Figs. 54 y 55).

4) *Hematoma disecante periprotético* (Fig. 56).

5) *Fístula aortoyeyunal:* 80 % de los casos en la 3a. porción duodenal, 20 % en el yeyuno-ileon ²²¹.

La mayor mortalidad operatoria se registra en los aneurismas aórticos fisurados: 40 a 80 % según las diversas estadísticas ¹⁰⁻¹⁹⁻⁹²⁻¹²³⁻¹³⁵⁻¹⁷¹⁻²²⁷⁻²⁴¹⁻²⁷⁸⁻³⁰⁹⁻³¹²⁻³²³⁻³³⁰⁻³⁵³⁻³⁶⁵. Aparte de los factores derivados de la enfermedad en sí, son factores causantes de esta grave repercusión estadística: diagnóstico tardío, shock inicial mal tratado, errores anestésicos y quirúrgicos.

G) TRATAMIENTO MÉDICO POSOPERATORIO

Es indudable que la conducta médica posopera-

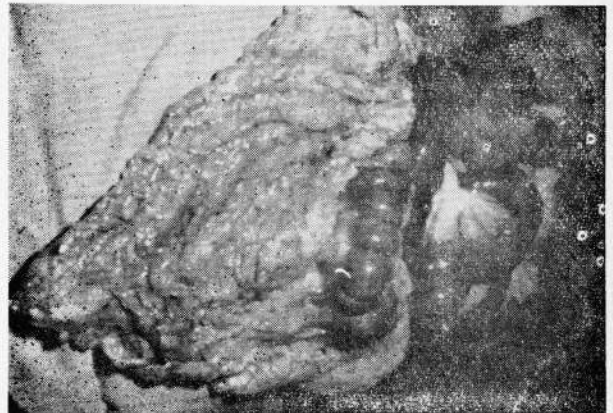


Fig. 51

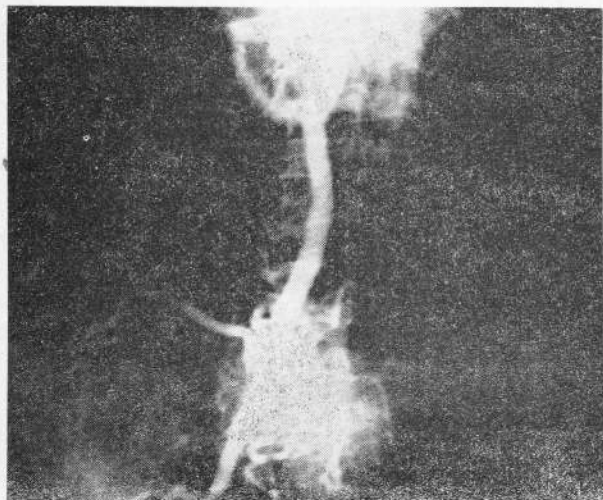


FIG. 52

toria influye de modo decisivo en la perdurabilidad de los beneficios obtenidos en el acto operatorio.

A los cuidados de orden alimentario, supresión de factores tóxicos (tabaco); cambios en el orden ocupacional (evitar esfuerzos físicos, controlar el orden emocional), agregamos el empleo casi rutinario de vasodilatadores de acción prolongada. Cuidados especiales merecen los hipertensos (examen periódico de la función renal) y los porta-

En aquellos pacientes que últimamente hemos sometido a procedimientos desobstructivos extensos (aortofemorales o aortofemoropoplíteos) con la técnica de *Vollmar*, después de 20 días de la fecha de operación, indicamos medicación anticoagulante crónica, sobre la base de agentes dicumarínicos. Dos palabras sobre su modo de acción. 1) *Dicumarol* (bihidroxicumarina), extraído del trébol dulce por *Link*, en 1940⁴, actúa inhibiendo el factor VII (estable) y le impide actuar sobre la trombina en el proceso de formación de la protrombina. *Tiempo de Quick*: se pone en contacto plasma oxalatoado de un individuo normal con tromboplastina y Ca iónico; entre los 12 y 19 segundos la tromboplastina y el Ca actuarán sobre la trombina y se originará el fibrinógeno. El dicumarol alarga el tiempo de protrombina. Si el plasma de un paciente anticoagulado se prepara en diluciones crecientes y se mide el *tiempo de Quick*, se puede establecer un porcentaje de actividad protrombinica. Estos valores están sujetos a variaciones en relación con características individuales. Por ejemplo, *tiempo de Quick* de 27 segundos equivale a 30 % de actividad protrombinica. Consideramos útil mantener este porcentaje entre el 30 y 45 %. 2) *Indanedione*. Forma parte del grupo cumarínico y actúa en forma similar al dicumarol. Ambos interfieren e inhiben



FIG. 53

dores de secuelas isquémicas de miocardio. Evitar a toda costa la obesidad.

No hemos encontrado ninguna ventaja con el empleo de los agentes fibrinolíticos.

el empleo de la vitamina K por el hígado y atenúan el mecanismo adhesivo limitando la aglutinación plaquetaria. Ambos se neutralizan con vitamina K.

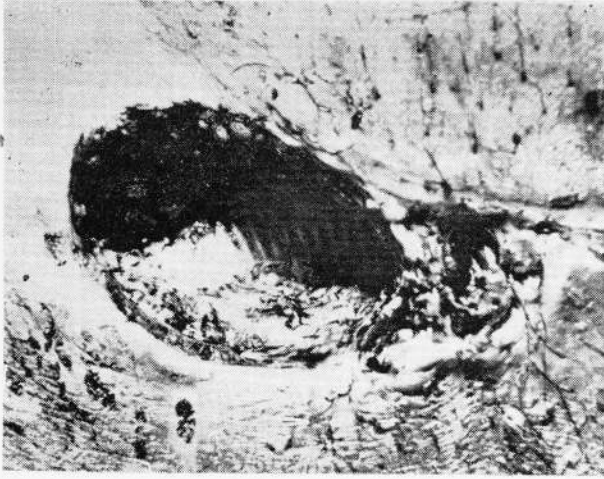


FIG. 54

H) RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las comprobaciones estadísticas nos permiten afirmar que la cirugía ha servido para prolongar la vida de los pacientes afectados por aortopatías abdominales de diversa condición etiopatológica³⁰⁶.

ambientes hospitalarios con mejores infraestructuras, deben ser señalados como positivos factores de progreso²²⁻²⁴¹.

En las formas oclusivas de la aortopatía abdominal, tan a menudo combinadas con anomalías ectásicas, ha sido para nosotros muy ventajosa la asociación (con carácter previo) de la gangliectomía lumbar¹⁰² (Fig. 57).

En el caso particular de los aneurismas, las estadísticas de numerosos autores coinciden en el alargamiento del promedio de vida de aquellos pacientes operados⁴²⁻¹⁶⁹⁻²⁰⁷⁻³⁰⁶⁻³²⁹⁻³⁶³.

Estamos convencidos de las ventajas del cuidado médico posoperatorio, que implica obviamente un adecuado control periódico.

Con un criterio personal, clasificamos los resultados quirúrgicos en:

a) *Sobresalientes.* — Desaparición de toda signosintomatología previa (dolor, impotencia "coeundi", limitación en la marcha), reaparición de los pulsos periféricos.

b) *Excelentes.* — Atenuación de los trastornos preexistentes en grado tal que permitan al indi-

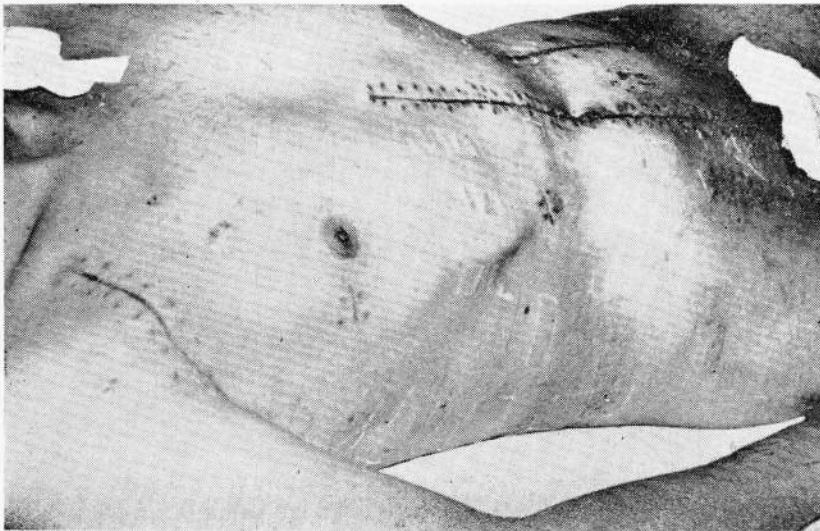


FIG. 55

Mejores indicaciones, una técnica más estandarizada y un más adecuado posoperatorio, todo basado en un coordinado trabajo en equipo, en

viduo su reincorporación a la vida activa.

c) *Buenos.* — Desaparición del dolor espontáneo, moderada limitación de la marcha y en la

capacidad "coeundi"; compatibilidad con tareas físicas no muy exigentes.

d) *Estacionarios*. — Persistencia de los signos preoperatorios.

e) *Malos*. — Incremento de los trastornos previos, con eventual pérdida parcial o total de uno o ambos miembros inferiores.

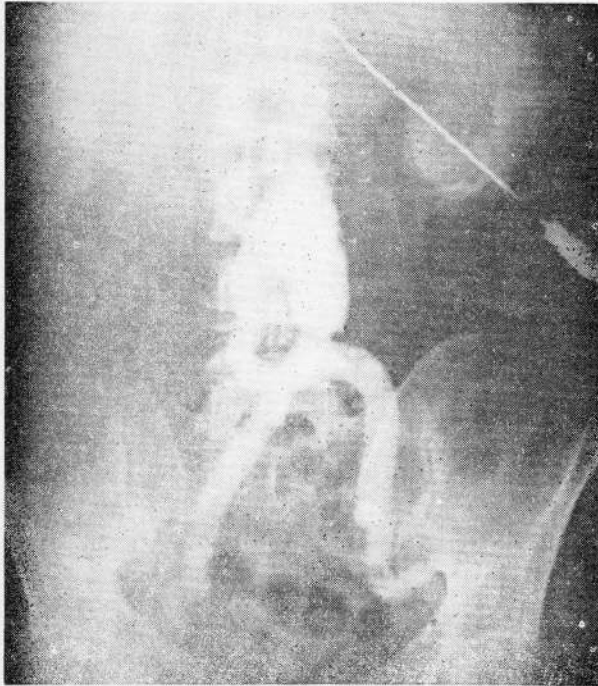


FIG. 56

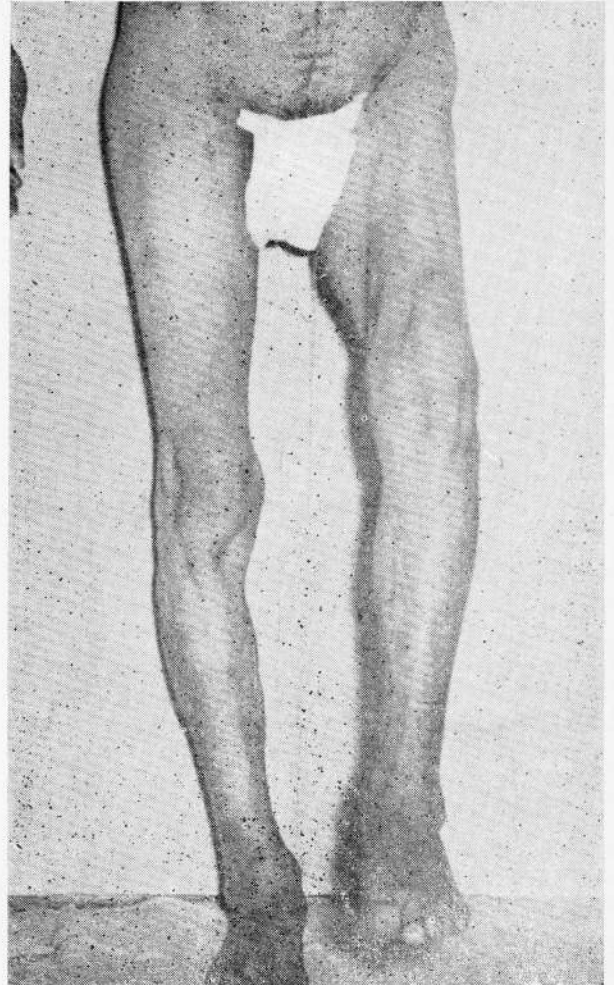


FIG. 57

CAPITULO IX

CONSIDERACIONES ESTADISTICAS

En el lapso comprendido entre el 1º de diciembre de 1957 y el 31 de enero de 1970 (12 años y 2 meses), hemos intervenido quirúrgicamente con procedimientos reconstructivos e directos a 503 pacientes afectados por procesos adquiridos, de naturaleza predominantemente arteriosclerótica y topográficamente referidos al segmento abdominal del vaso aórtico.

El primer paciente de nuestra serie fue operado el 8 de noviembre de 1957. Se trataba de un proceso trombótico agudo del cono aórtico. Lo tratamos mediante tromboendarterectomía que se

refirió además a las ramas ilíacas primitivas. Atribuimos a una técnica defectuosa y a minusvaloración del foco ilíaco externo y femoral común (compromiso de la rama profunda) la recidiva trombótica, que fue precoz (a las 24 horas). Re-intervenido sin éxito, el paciente falleció por insuficiencia renal en el 4º día del posoperatorio.

El carácter correlativo de nuestra casuística reconoce un determinismo múltiple.

Al analizar nuestro material de observación deseamos hacer hincapié en la *no existencia hasta*

el presente de un método estadístico "standardizado" 15-93-79-80-146-161-169.

El carácter múltiple y, más aún, variable, de los factores nosológicos, hace necesario el empleo de términos un tanto indefinidos, como ser: etiopatogénicamente, etcétera.

Así pues comenzamos nuestro balance agrupando los pacientes intervenidos con criterio etiopatogénico.

I. Aneurismas	183	34,3 %
II. Oclusiones	315	62,2 %
III. Hematomas disecantes	3	0,5 %
IV. Traumatismos	2	0,3 %

503

I. ANEURISMAS

Los de topografía abdominal representan el 68,5 % del total de nuestra experiencia en la cirugía de las ectasias arteriales.

1) Desde el punto de vista etiopatogénico y anatomopatológico, podemos diferenciar:

a) Aneurismas arterioscleróticos	180	98,3 %
b) Aneurismas micóticos	2	1,09 %
c) Aneurismas traumáticos	1	0,5 %

2) En relación con su morfología, tenemos:

a) Aneurismas fusiformes	182	99,4 %
b) Aneurismas sacciformes	1	0,5 %

3) Según su expresión clínica, los agrupamos así:

a) Asintomáticos	24	13,1 %	} 83 %
b) Sintomáticos	128	69,9 %	
c) Fisurados	31	16,9 %	

4) De acuerdo con la edad, distinguimos:

a) Edad mínima	43 años
b) Edad máxima	80 "
c) Edad promedio	62 "

5) En relación con la década de la vida, corresponde esta discriminación:

a) 4a. y 5a. décadas	12	6,5 %
b) 5a. y 6a. décadas	35	23,4 %
c) 6a. y 7a. décadas	97	52,8 %
d) 7a. y 8a. décadas	38	20,7 %
e) 8a. y 9a. décadas	3	1,6 %

6) De acuerdo con el sexo tenemos:

a) Varones	168	91,9 %
b) Mujeres	15	8,2 %

Proporción: 12 a 1

7) Vinculados con su tamaño, los valoramos de este modo:

a) Diámetro longitudinal: máximo, 18 cm; mínimo, 5 cm.
b) Diámetro transversal: máximo, 14 cm; mínimo, 3,5 cm.

c) Diámetro anteroposterior: máximo 10 cm; mínimo, 4 cm.

8) De las formas sintomáticas, recogemos los siguientes resultados:

a) El dolor fue:

Abdominal y localizado (periumbilical) 73 veces (57 %).

Abdominal y generalizado 41 veces (32,8 por ciento).

Dorsolumbar 25 veces (19,5 %).

Con irradiación: glútea 14 veces (10 %); inguinal 19 veces (14,8 %); testicular 6 veces (4,6 %).

b) El dolor tuvo carácter:

Continuo
 39 | 30,4 % |

Intermitente
 89 | 69,5 % |

c) El dolor alcanzó intensidad:

Moderada
 84 | 65,6 % |

Severa
 38 | 29,6 % |

Intensa
 6 | 3,2 % |

9) Con sentido global, tenemos las siguientes deducciones clínicas:

a) Hemorragia digestiva:

Hematemesis
 3 | 1,6 % |

Melena
 2 | 1,09 % |

b) El total de pacientes con signos de úlcus gastroduodenal fue de: 11 (6,5 %).

c) Sensación pulsátil y expansiva abdominal: 92 (71,8 %).

d) El soplo sistólico fue auscultado en la región periumbilical en: 95 (52,4 %).

e) Las imágenes calcificadas en Rx simple fueron observadas en: 46 (25,1 %).

f) Las asociaciones arteriopáticas focales según su topografía:

Supraaórtica
 12 | 6,5 % |

Coronaria:

Angor
 48 | 26,7 % |

Infarto
 57 | 31,2 % |

Renal, con hipertensión
 82 | 44,8 % |

Insuficiencia mesentérica
 11 | 6,1 % |

Iliofemoropoplíteotibial
 79 | 59,8 % |

g) El síndrome trombotico aórtico se expresó en forma:

Aguda
 2 | 1,9 % |

Crónica:

Completa
 4 | 2,1 % |

Incompleta
 177 | 96,7 % |

h) El síndrome isquémico por asociación oclusiva periférica provocó:

Claudicación moderada
 58 | 31,6 % |

Claudicación severa
 11 | 6 % |

Dolor permanente
 6 | 3,2 % |

Úlceras y gangrena
 5 | 2,1 % |

i) Cólicos ureterales fueron referidos por 6 pacientes
 3,2 % |

- j) Embolias periféricas con lesiones focales fueron observadas en 4 pacientes 2,1 %
- k) Bloqueo auriculoventricular con síndrome de *Stoke-Adams* presentó 1 paciente 0,5 %
- 1) *Entre las asociaciones mórbidas* tabulamos:
- | | | |
|---|----|--------|
| Diabetes | 28 | 15,3 % |
| Insuficiencia respiratoria (enfisema) | 7 | 3,8 % |
| Cirrosis hepática | 2 | 1,9 % |
| T.B.C. pulmonar | 1 | 0,5 % |
| Insuficiencia renal | 16 | |
| Moderada | 12 | 6,5 % |
| Mediana | 4 | 2,1 % |
| Cardiosclerosis | 3 | 1,6 % |
| Litiasis biliar | 5 | 2,7 % |
- 10) *Entre los sintomáticos, el promedio de duración en este período fue de 8 meses.*
- 11) *Asociado con riñón en herradura* registramos 1 caso (0,5 %).
- 12) *Con riñón pelviano unilateral* observamos 1 caso (0,5 %).
- 13) *Con riñón poliúístico unilateral* 1 caso (0,5 %).
- 14) *En materia de diagnóstico, diremos que fue elaborado:*
- Clinicamente en 177 pacientes (96,07 %).
 - Con arteriografía en 6 pacientes (3,2 %).
 - Calcificaciones en Rx simple en 8 pacientes (4,3 %).
- 15) *Con particular referencia a los aneurismas fisurados, consignamos que ellos fueron:*
- a) Evolutivamente:
- | | | |
|-------------------|----|--------|
| Hiperagudos | 5 | 16,1 % |
| Agudos | 14 | 45,1 % |
| Subagudos | 8 | 25,8 % |
| Crónicos | 4 | 12,9 % |
- b) El tiempo de evolución máximo desde el comienzo de la crisis fisuraria fue de 90 días.
- c) El dolor fue paroxístico y de iniciación súbita, con irradiación dorsolumbar, en 14 oportunidades (45,1 %).
- d) El grado de hemorragia fue:
- | | |
|--|--------|
| Incoercible en 5 pacientes | 16,1 % |
| Masiva en 12 pacientes | 22,5 % |
| Crónica ("sellada"), periódica en 19 pacientes | 61,2 % |
- Su localización:
- | | | |
|--------------------------------|----|--------|
| Retroperitoneal | 16 | 51,6 % |
| Peritoneorretroperitoneal | 9 | 29 % |
| Viscera hueca: | | |
| Duodeno | 3 | 9,6 % |
| Yeyuno | 1 | 3,2 % |
| Colon | 1 | 3,2 % |
| Vena cava inferior | 2 | 3,2 % |
- Uréter izquierdo 1 3,2 %
- e) Las equimosis extensas fueron observadas en 12 pacientes (38,7 %).
- f) Monoparesia (miembro inferior izquierdo) registró 1 paciente (3,2 %).
- g) La edad promedio fue de 60 años.
- h) El shock inicial estuvo presente en el 100 % de los pacientes. Fue controlable durante la operación en 15 pacientes (48,3 %).
- 16) *En general* (aneurismas asintomáticos, sintomáticos y fisurados), *el tiempo promedio operatorio para todos ellos varió entre 2 h 30' y 5 horas.*
- 17) *El tipo de laparotomía* empleado fue:
- Xifumbilical paramediana pararrectal interna derecha 179 (97,7 %).
 - Xifumbilical paramediana pararrectal externa izquierda 4 (2 %).
 - Asociado con incisiones inguinocrurales 32 (16,3 %).
- 18) *El acceso complementario por vía torácica anterior izquierda* fue efectuado 5 veces (2,6 %).
- 19) *El clampeo aórtico suprarrenal* fue ejecutado en 3 oportunidades (1,6 %); *el más prolongado fue de 35'.*
- 20) *El clampeo aórtico* pudo ser efectuado en forma *infrarrenal* en 180 pacientes (98,4 %)
- 21) *El clampeo aórtico infrarrenal más prolongado* fue de 2 h 30'.
- 22) *El clampeo aórtico infrarrenal más breve* fue de 35'.
- 23) *En el 100 % de los pacientes se efectuó heparinización regional* (1 mg por Kg de peso).
- 24) *La transfusión de sangre máxima* fue de 16 litros; *la mínima* de 1½ litro.
- 25) *La resección del aneurisma fue ejecutada:*
- | | | |
|--|----|--------|
| "In toto" | 2 | 1,09 % |
| Por vía subadventicial | 84 | 45,9 % |
| Con apertura del saco y curetaje | 97 | 53 % |
- 26) *La ligadura de la arteria mesentérica menor* fue ejecutada en 181 oportunidades (98,9 %).
- 27) *El material empleado para el reemplazo aórtico* fue:
- | | | |
|------------------------------------|-----|--------|
| Trasplante homólogo liofilizado .. | 1 | 0,5 % |
| Prótesis | | |
| Dacron | | |
| Woven | 156 | 85,2 % |
| Knitted | 25 | 13,6 % |
| Teflon | | |
| Woven | 1 | 0,5 % |
- 28) *En la gran mayoría de los casos* (92 %), *la medida de la prótesis bifurcada empleada fue de 19 x 9,5 mm de diámetro interno.*
- 29) *Con respecto al material de sutura*, en 32 pacientes empleamos seda 3-0 (17,4 %); en los 151 restantes (82,5 %); *mersilene* 3-0 (excepcionalmente 4-0) para las anastomosis femorales.

30) *La prótesis empleada para reemplazar el segmento aórtico resecaado fue anastomosada de modo variable.* Podemos diferenciar estos tipos:

a) Proximal. Con el muñón aórtico:		
Cabo a cabo calibre coincidente	166	97,1 %
Con achicamiento del cabo aórtico	2	1,09 %
Por intususcepción (prótesis-aorta)	4	2,1 %
Incluyendo el ligamento vertebral anterior	11	0,6 %
b) Distal:		
Con el muñón aórtico (cono aórtico)	3	1,6 %
Con los vasos ilíacos primitivos (bilateral)	70	38,2 %
Con los vasos hipogástricos (bilateral)	1	0,5 %
Con los vasos ilíacos externos (bilateral)	44	29,5 %
Con los vasos femorales (bilateral)	42	22,9 %
Mixto (ilíaca primitiva o externa)	23	12,5 %

31) *Focos oclusivos de topografía carotídea fueron tratados previamente en 3 pacientes (1,6 por ciento).*

32) *Los focos oclusivos proximales recibieron tratamiento simultáneo:*

Renales	5	2,7 %
Iliacos externos (endarterectomía)	23	12,5 %
Femorales superficiales	11	6 %

33) *Se efectuaron 14 reimplantaciones de ramas colaterales:*

Mesentérica menor	2	1,09 %
Hipogástrica	3	1,6 %
Femoral profunda	8	4,3 %

34) *El aislamiento de la prótesis fue efectuado con:*

Peritoneo parietal posterior	2	1,09 %
Epiplón mayor pediculado	5	2,7 %
Adventicia aneurismática	79	42,6 %
Pared aórtica cureteada	97	53 %

35) *La simpatectomía lumbar fue ejecutada en forma:*

Bilateral	7	3,85 %
Unilateral	4	2,1 %

36) *Manitol al 15 %, en dosis que variaron entre 150 y 300 cm³ se empleó en 42 pacientes (22,9 %).*

37) *Hipervolemia predesclameo y CO₃HNa fue adoptada como táctica de protección renal en 50 pacientes (27,3 %).*

38) *En 1 paciente, se colocó un marcapaso para resolver un bloqueo auriculoventricular completo antes de resecaar un aneurisma aórtico abdominal.*

39) *En 1 paciente, tuvimos que resolver la asociación de un aneurisma con una anomalía renal (riñón en herradura).*

40) *De los 2 pacientes afectados de aneurisma micótico, 1 sobrevive a los 5 años de operado.*

41) *En el capítulo de las complicaciones transoperatorias, registramos las siguientes:*

Ruptura de la vena cava	2
Ruptura de las venas ilíacas	6
Ruptura de la vena renal izquierda	1
Embolización de material trombótico con isquemia distal	2
Redundancia protética con angulación pronunciada	4
Trombosis protética (redundancia: mala fijación de la íntima)	3
Angulación excesiva de las ramas protéticas	2
Hemorragia masiva por desgarro del muñón aorticoínfrarrenal	2
Ruptura de la pared intestinal (ángulo duodenoyeyunal)	3
Incoagulabilidad sanguínea (fibrinólisis) ..	1
Hipotensión severa posdesclameo	6

32

De estos pacientes, 5 fallecieron y 1 debió ser amputado en el período posoperatorio inmediato. *Las complicaciones correspondientes al período posoperatorio, serán tratadas en conjunto, al final de este capítulo.*

42) *La mortalidad en los pacientes afectados de aneurismas fisurados (21 sobre 31) se refiere al 67,7 %.*

43) *En el grupo de las formas sintomáticas y asintomáticas, computamos 12 óbitos, esto es, el 7,8 %.*

44) *Globalmente, el registro de mortalidad (33 pacientes) se traduce en un 18 %.*

45) *El factor de mortalidad con índice más elevado fue la insuficiencia renal: 12 pacientes.*

46) *Le siguen en orden de importancia: infarto de miocardio: 8; paro cardíaco: 5; hemorragia aguda (dehiscencia anastomótica, infección): 4; acidosis metabólica: 1; descerebración: 1.*

II. OCLUSIONES

315 pacientes integran este grupo de nuestra estadística. *Inicialmente y desde el punto de vista anatomopatológico y clínico los agrupamos así:*

1)			
a)	Forma crónica:		
	Oclusión incompleta arterio-ateromatosa	165	52,3 %
	Oclusión completa tromboateromatosa	127	49,3 %
	Oclusión incompleta por compresión extrínseca	1	0,3 %
b)	Forma aguda:		
	Oclusión completa trombótica:		
	Con ateromatosis franca ..	12	3,8 %
	Con ateromatosis moderada	1	0,3 %
	Oclusión aguda embólica:		
	Incompleta	5	1,5 %
	Completa	4	1,2 %
		<hr/>	
		315	

2) *En relación con su topografía*, el proceso oclusivo pudo ser reconocido como:

Aórtico	5	1,5 %
Aortoiliaco	151	47,9 %
Aortoiliaco con foco femoral	96	30,4 %
Aortoiliaco con foco femoral y popliteo	45	14,2 %
Aortoiliaco con foco femoral, popliteo y tibial	18	5,7 %
	<hr/>	
	315	

3) *De acuerdo con la edad*, mencionamos:

a) Edad máxima	83 años
b) Edad mínima	34 "
c) Edad promedio	55 "

4) *En relación con la década de la vida*, registramos:

3a. y 4a.	7	22,2 %
4a. y 5a.	59	18,7 %
5a. y 6a.	129	40,9 %
6a. y 7a.	96	30,4 %
7a. y 8a.	19	6,07 %
8a. y 9a.	5	1,5 %

5) *De acuerdo con el sexo*, consignamos:

a) Varones	304	96,5 %
b) Mujeres	11	3,5 %

Proporción: 31 a 1

6) *Con criterio semiológico*, analizaremos dos de sus expresiones más destacadas: *el dolor provocado por la marcha* (claudicación), *en lo funcional*; *los trastornos tróficos*, *en lo orgánico*. De tal modo, consideramos que:

a) La claudicación fue:	
Grave (con marcha lenta, a los 20 m) en 48 pacientes	15,2 %

Severa (con marcha lenta, a los 100 m) en 97 pacientes	30,7 %
Moderada (con marcha normal a los 200 m) en 140 pacientes ..	44,4 %
Leve (con marcha normal, a los 300 m) en 25 pacientes	7,9 %

b) En el registro de los trastornos tróficos, se ubican:

Alteraciones de las faneras, con moderada hipotrofia muscular:

Crural	110	34,9 %
Crural y sural	45	14,6 %

Alteraciones de las faneras, con acentuada hipotrofia muscular:

Crural	98	31,1 %
Crural y sural	62	19,6 %

Ulceraciones de topografía sural y/o pedal
 14 | 4,4 % |

Gangrena:

Digital	46	14,6 %
Pedal	11	3,1 %

7) En 243 (77,1 %) se efectuó estudio angiográfico preoperatorio. Fueron excluidos los pacientes afectados por aortopatías agudas y aquellos en los cuales el examen resultó elemento de juicio suficiente. En este capítulo de la patología vascular *no hemos tenido mortalidad relacionada con este método. La morbilidad fue escasa y poco significativa:*

8) *La concomitancia mórbida* contiene estos guarismos:

Hipertensión arterial	117
Diabetes	61
Insuficiencia renal	42
Secuelas de infarto de miocardio	39
Cardiosclerosis	37
Litiasis renal	6
Cáncer	3

9) *El tipo de operación ejecutada* fue:

a) Resección con reemplazo:	
Homólogo	1
Protético	2
b) Endarterectomía aórtica y parche de dacron	4
c) Endarterectomía aórtica, parche de dacron, resección de la cola del páncreas, esplenectomía	1
d) Desviación aortoiliaca (externa), bilateral	21
e) Desviación aortofemoral bilateral:	
Con femoral superficial permeable ..	145
Con "descarga" femoral profunda ..	42

- f) Desviación aortofemoral bilateral con corrección simultánea de foco oclusivo:
 - Renal 6
 - Mesentérico 1
 - Femoral superficial 28
 - Femoropoplíteo 16
 - Femoropoplíteo y distal 3
- g) Desviación aortofemoral unilateral 21
- h) Endarterectomía extensa aortoiliaca bilateral 4
- i) Endarterectomía extensa aortoiliaca unilateral 1
- j) Endarterectomía extensa aortoiliofemoral bilateral 4
- k) Endarterectomía extensa aortoiliaca bilateral y femoral unilateral 1
- l) Desviación axilofemoral 1
- ll) Embolectomía aórtica transabdominal con tratamiento simultáneo del foco embolígeno mitral 6
- m) Embolectomía aórtica transabdominal con exploración femoropoplíteica 3
- n) Embolectomía aórtica retrógrada (sonda de Fogarty) 3
- 10) La anastomosis aortoprotética fué:
 - Terminolateral en 27 pacientes
 - Terminoterminal en 226 pacientes
- 11) El tiempo de clampeo aórtico:
 - Máximo 115'
 - Mínimo 17'
- 12) Se efectuó endarterectomía del sector aórtico, como preparación para la anastomosis: 42 veces.
- 13) Se ligó la arteria mesentérica menor en 85 oportunidades.
- 14) Enumeraremos el distinto tipo de material empleado para la reconstrucción arterial:
 - a) Trasplante aórtico homólogo liofilizado 1
 - b) Prótesis bifurcada de nylon 1
 - c) Prótesis bifurcada de teflon "woven" . . . 7
 - d) Prótesis bifurcada de dacron "knitted" 25
 - e) Prótesis bifurcada de dacron "woven" (19 x 9,5 mm) 227
 - f) Prótesis bifurcada de dacron "unigraft" 2
 - g) Prótesis recta de dacron "woven" ... 17
 - h) Prótesis recta de dacron "knitted" ... 5
 - i) Parches aórticos de dacron "woven" . . . 5
 - j) Parches ilíacos y femorales de tejido venoso 31

El tipo de prótesis más usado fue el modelo corrugado de dacron, "woven", en la medida: 19 x 9,5 mm (78,5 % del total).

15) Como material de sutura, hemos empleado seda (3 y 4-0) en 43 pacientes; mersilene (3, 4 y 5-0) en los 272 restantes.

16) En 72 pacientes se empleó manitol al 15 % (150 a 200 cm³), como elemento estimulante de la función renal.

17) En los dos últimos años y con el objeto de preservar la integridad anatomofuncional del riñón, se dio preferencia a la combinación: hipervolemia-CO₂HNa (75 pacientes).

18) La transfusión de sangre intraoperatoria fue masiva (más de 3 litros) en 41 operaciones.

19) La simpatectomía lumbar fue ejecutada en 301 pacientes (95,5 %). Fue previa a la cirugía directa, en 260; simultánea, en 41; bilateral, en 285, y unilateral, en 16.

20) Como complicaciones transoperatorias, registramos:

Fibrinólisis	3
Sección ureteral	1
Paro cardíaco	9
Ruptura de vena iliaca	5
	—
	18

21) La mortalidad referida al acto operatorio y a sus periodos posteriores (inmediata y mediata) fue de 61 pacientes (19,3 %). Su discriminación es la siguiente:

Transoperatoria	6
Posoperatoria inmediata	24
Posoperatoria mediata	31
	—
	61

III. HEMATOMA DISECANTE.

Tan sólo 3 pacientes fueron intervenidos por esta causa.

En los 3 se comprobó, clínica y radiológicamente, la participación torácica de la enfermedad, y por ende el carácter propagado de su topografía abdominal.

Los 3 presentaban signos de oclusión completa aortoiliaca aguda.

En 1, este cuadro era unilateral (M. I. Derecho).

El paciente más joven tenía 23 años.

El más anciano 72 años.

Los 3 eran de sexo masculino.

En 2 pacientes eran evidentes los signos de insuficiencia renal grave (oliguria, hematuria).

En 1 paciente se efectuó angiografía por punción traslumbal.

Sólo en 1, el E.C.G. reveló anomalías (secuelas de infarto miocárdico).

Durante la operación, en 1 de ellos, se compro-

bó *ruptura adventicial* con discreto *hematoma retroperitoneal*.

En los 3 se ejecutó la técnica de la *fenestración*, con inmediata neutralización de la isquemia distal.

1 paciente *falleció en el posoperatorio inmediato*, con signos de insuficiencia renal aguda.

2 *fallecieron en el periodo mediato*: 1, víctima de un infarto de miocardio y 1 con signos de un nuevo episodio disectivo, con propagación carotídea.

IV. TRAUMATISMOS

Apenas 2 observaciones registramos en este capítulo.

1 paciente de 20 años, que presentó una *herida puntiforme y sellada* por coágulos adherentes, ubicada en el *ángulo aortorrenal izquierdo*, que fue producida por la acción de un *projectil blindado* de un arma automática liviana. Fue corregido con un pequeño *parche de dacron*.

1 paciente de 38 años, como el anterior de sexo masculino, portador de un *aneurisma saciforme y pediculado de topografía infrarrenal*, fue tratado con resección y sutura del orificio aórtico remanente (Fig. 4).

En ambos, el resultado fue satisfactorio.

RESULTADOS OPERATORIOS

Los datos siguientes se refieren a pacientes de los grupos I y II. Hemos basado esta clasificación en dos factores: uno de carácter cronológico, representado por el lapso de 1 año a partir del acto operatorio; el segundo, de tipo nominativo, se refiere a la topografía lesional.

1) <i>Aneurismas aórticos infrarrenales.</i>	
Curados	102
Mejorados	27
Complicados:	
Sin disminución funcional	12
Con disminución funcional	6
Fallecidos	36
<hr/>	
Total	183
2) <i>Oclusiones aórticas.</i>	
Curados	5
<hr/>	
Total	5
3) <i>Oclusiones aortoiliacas.</i>	
Curados	114
Mejorados	18

Complicados:	
Sin disminución funcional	6
Con disminución funcional	4
Fallecidos	9

Total151

4) <i>Oclusión aortoiliaca con foco femoral.</i>	
Curados	69
Mejorados	12
Complicados:	
Sin disminución funcional	6
Con disminución funcional	4
Fallecidos	5
<hr/>	
Total	96

5) <i>Oclusión aortoiliaca con focos femoral y poplíteo.</i>	
Curados	19
Mejorados	9
Complicados:	
Sin disminución funcional	11
Con disminución funcional	7
Fallecidos	3
<hr/>	
Total	49

6) <i>Oclusión aortoiliaca con focos femoral, poplíteo y distal.</i>	
Curados	6
Mejorados	3
Complicados:	
Sin disminución funcional	2
Con disminución funcional	4
Fallecidos	4
<hr/>	
Total	19

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

A continuación formulamos referencias a los 503 pacientes que integran esta serie.

Adoptando el ya clásico criterio cronológico, *consideraremos por separado a las complicaciones, inmediatas, mediatas y alejadas*. Nos limitaremos a enunciarlas y enumerarlas.

a) <i>Inmediatas (hasta las 48 horas):</i>	
Infarto de miocardio	7
Fibrinólisis	5
Trombosis cerebral	4
Insuficiencia renal aguda	5
Neumopatía aguda	4
Edema agudo de pulmón	6
Desequilibrio humoral	37

Ileo paralítico	3
Evisceración	4
Trombosis protética	8
Trombosis femoropoplítea (compresión de los miembros durante la operación)	1
Hemorragia retroperitoneal	5
Total	89
b) Mediatas (hasta los 40 días):	
Insuficiencia renal	28
Infarto de miocardio	15
Hemorragia gastroduodenal	6
Trombosis cerebral	7
Neumotórax hipertensivo	2
Edema agudo de pulmón	3
Neumopatía aguda	3
Hemorragia retroperitoneal	3
Hematoma pulsátil por defecto de la anastomosis protéticofemoral	4
Infección: Hemorragia por dehiscencia anastomótica:	
Aórtica	3
Femoral	9
Trombosis protética	11
Trombosis del sector arterial endarterectomizado	6
Oclusión intestinal	5
Isquemia de colon izquierdo:	
Necrosis de la mucosa	4
Necrosis total de la pared	3
Gangrena por trombosis del lecho distal:	
Insuficiente (falla hemodinámica) ..	5
Ocupado por microémbolos múltiples ..	1
Gangrena por trombosis protética: falla técnica (aporte o escape insuficiente) ..	3
Total	121
c) Alejadas:	
Hematoma pulsátil por dehiscencia protéticofemoral (no infectado):	
1 año	5
2 años	3
3 años	4
5 años	3
6 años	4
Trombosis protética (después de 2 años)	19
Fístula urinosa, con uropostema y uro- nefrosis secundarios	1
Gangrena por progresión de la enfermedad en la zona distal	7
Hematoma disecante periprotético	1
Total	47

REOPERACIONES

Sobre un total de 503 pacientes operados, debieron ser reintervenidos 125 (24,8 %). Para su clasificación, los hemos agrupado con el criterio aplicado a las complicaciones determinantes.

a) Período posoperatorio inmediato:

Número

Causa:

Trombosis protética	8
Evisceración	4
Trombosis femoropoplítea	1
Hemorragia retroperitoneal	8

Resultado:

Favorable	16
Desfavorable	5
Índice de mortalidad	4

b) Período posoperatorio mediato:

Número

Causa:

Hematoma pulsátil femoral	4
Infección. Dehiscencia protética	12
Trombosis protética	11
Trombosis del sector endarterectomizado	6
Trombosis femoropoplítea	5
Oclusión intestinal	5
Isquemia de colon	4
Gangrena de miembro inferior	9
Hemorragia gastroduodenal	3

Resultado:

Favorable	39
Desfavorable	20
Número de amputaciones	14
Índice de mortalidad	12

c) Período posoperatorio alejado:

Número

Causa:

Hematoma pulsátil femoral	17
Hematoma disecante periprotético ..	1
Trombosis protética	19
Gangrena	7
Fístula urinosa	1

Resultado:

Favorable	28
Desfavorable	17
Número de amputaciones	12
Índice de mortalidad	8

EXPECTACIÓN DE VIDA POSOPERATORIA

Refiriéndonos de modo particular al grupo de 183 personas que fueron operadas por estar afectadas

tadas de *aneurisma de la aorta infra-renal*, encontramos que *en función al lapso de sobrevivida* podemos expresar estos valores:

Han sobrevivido más de 2 años 149 pacientes	81,4 %
Han sobrevivido más de 6 años 57 pacientes	31 %
6 pacientes están vivos, después de 10 años del acto operatorio	3,2 %

Al comparar estas cifras con las de los individuos portadores de *aneurismas no operados*, nos

unimos a la opinión de los que afirman que "*la operación eleva la expectativa de vida media*"¹⁷⁵.

MORTALIDAD GLOBAL

Este índice ha experimentado en nuestra experiencia *un decrecimiento progresivo* que se ajusta a la siguiente escala:

Periodo 1958-1961	23,2 %
Periodo 1962-1965	12,7 %
Periodo 1966-1969	8,2 %

CAPITULO X

RESUMEN

1) Los procesos que más comúnmente afectan al segmento infrarrenal de la aorta abdominal pueden, *desde el punto de vista etiológico*, considerarse como de origen: a) *arteriosclerótico* (con su habitual componente ateromatoso); b) *calcinosi difusa de la túnica media*; c) *arteritis pseudotuberculosa medionecrótica* (hematoma discante); d) *arteritis necrótica focal de origen embólico y séptico* (forma micótica); e) *traumatismos cerrados o abiertos* (heridas, trombosis, hematoma pulsátil, aneurisma verdadero); f) *accidentes embólicos* (cardiogénicos o cruzados); g) *compresiones extrínsecas, estenosantes*; h) *arteritis inespecíficas con significación estenosante* (coartación abdominal); i) *iatrogenias* (ruptura aórtica por punción traslumbar, por ejemplo).

La asociación diabética parece ser responsable de la participación microvascular, que tanto ensombrece el pronóstico de los pacientes por ella afectados.

2) *La aorta es una arteria esencialmente elástica*. De sus capas, histológicamente bien diferenciadas, destacamos la significación de las láminas limitantes elásticas, interna y externa; sobre todo esta última, tan vinculada con hechos de carácter quirúrgico que en su oportunidad fueron considerados.

La arteriosclerosis afecta al vaso "in toto", aunque es bien conocida su tendencia "focalizante". Su resultado final está representado por un proceso degenerativo, con endurecimiento del vaso; esta condición anatomopatológica puede generar a nivel del segmento aórtico abdominal, procesos oclusivos, ectásicos o mixtos.

3) Aunque ciertas investigaciones realizadas en el terreno experimental demuestran que la enfermedad arteriosclerótica puede tener comienzo a nivel de la túnica media, todavía conserva un carácter prácticamente unánime el concepto de *la lesión inicial de topografía intimal*.

Un mecanismo mixto, hemático y vascular, parece ser el que provoca la transformación arteriosclerótica, que con criterio absoluto debiera considerarse como expresión normal del envejecimiento de los conductos arteriales.

Alterada la normal perfusión de los estratos internos, se produce la precipitación de elementos de diversa naturaleza: lípidos, mucopolisacáridos, proteínas, calcio. Los conglomerados lipoides dan origen a los ateromas, que al crecer y confluír, asumen la mayor responsabilidad en lo que a la reducción del calibre vascular se refiere.

En relación con las paredes vasculares, priva la opinión del carácter centrífugo que tiene la alteración tisular: edema intimal, fibrosis subendotelial, ateromatosis, fibrosis de la media con fractura del aparato elástico muscular.

Factores topográficos y otros de carácter constitucional, sexual, alimentario, exotóxico, etcétera, se asocian habitualmente aunque el resultado de su acción puede tener expresión variable aún en un mismo individuo. *Además del carácter focal de la arteriosclerosis, que ya hemos mencionado, conviene destacar la fisonomía fásica o periódica de su condición evolutiva*. Es interesante asimismo señalar con cuánta frecuencia conserva su indemnidad la túnica adventicial.

Las alteraciones descritas a nivel de la estructura elasticomuscular debilitan la pared aórtica.

con especial preferencia a nivel del segmento infrarrenal; cediendo a la influencia de la presión sanguínea, se conforman *dilataciones permanentes*, con habitual fisonomía fusiforme, que con elevada frecuencia se extienden al segmento primitivo de los vasos ilíacos. *La ruptura es el final prácticamente obligado en el proceso evolutivo de los aneurismas aórticos.*

La necrosis pseudoquística, microfocal y necrotizante de la túnica media confluye creando un plano disectivo intramural aórtico; la ruptura de la túnica íntima, al permitir la penetración de la vena flúida sanguínea, acelera el proceso de disección hemática. En la gran mayoría de los casos esta enfermedad tiene en el segmento torácico de la aorta, su punto de origen: la expresión abdominal, con escasa jerarquía anatomopatológica, es por lo tanto sinónimo de propagación y así debe ser interpretado, inclusive al enfocar los aspectos terapéuticos.

Material (trombótico o tumoral) desprendido de las cavidades cardíacas izquierdas, y en ocasiones excepcionales, proveniente del sector derecho a favor de un hiatus septal, puede embolizarse, determinando un trastorno oclusivo de carácter agudo y de topografía frecuentemente aortoiliaca. La naturaleza del elemento embolizado (mixomas, por ejemplo) puede conferir al cuadro una fisonomía multifocal, con compromiso del eje aórtico y/o de sus ramas viscerales, terminales y a menudo de sus prolongaciones femoropoplíteas.

Provenientes de focos endocárdicos valvulares (generalmente aórticos), microémbolos de naturaleza bacteriana (estreptococo viridans) pueden llegar a la pared aórtica abdominal y provocar la oclusión de los "vasa vasorum", determinando focos necróticos, responsables a su vez de formaciones aneurismáticas de rápido crecimiento. Es precisamente el carácter séptico de su etiología lo que confiere un sombrío pronóstico a estos aneurismas micóticos de la aorta abdominal.

Cerraremos esta reseña patogénica mencionando a la coartación aórtica abdominal (de origen inespecífico) y a las aortopatías traumáticas, abiertas o cerradas.

4) *Desde el punto de vista fisiopatológico, la arteriosclerosis tiene una predominante repercusión isquémica (aumento de la resistencia, disminución de la condición vasomotriz, oclusión de los elementos axiales y colaterales), aun cuando morfológicamente la alteración orgánica tenga expresión oclusiva o aneurismática.*

En su condición evolutiva, se destaca su predominante tendencia crónica, que incluye un prolongado período subclínico o latente. Este hecho de-

pende de modo fundamental de la importancia de los factores compensadores (red colateral clásica y microvascular).

En el caso particular de los aneurismas, sus efectos locales son prácticamente de tipo comprensivo; excepcionalmente actúan como focos embolígenos. Su etapa final, representada por el ya mencionado accidente fisurario, tiene como repercusión un "shock" hipovolémico cuya gravedad varía en relación con la topografía de la fluxión hemática.

En las formas micóticas, es evidente la repercusión séptica.

Los accidentes embólicos y las formas agudas, poco frecuentes, de la trombosis aórtica, repercuten configurando alteraciones isquémicas agudas.

El desnivel fisiopatológico de los traumatismos se deduce de lo expresado en las consideraciones patogénicas.

La disección aórtica abdominal tiene acción predominantemente isquémica, al determinar procesos compresivos extrínsecos de las ramas colaterales aórticas, viscerales o terminales.

5) *Como consecuencia de una búsqueda clínica metódica y ordenada de la signosintomatología, puede llegarse a la confección de un documento que contenga la identificación (calificada y diferenciada) de la enfermedad. Sobre estas bases habrá de formularse un pronóstico con un grado de aproximación casi neto.*

6) *Establecer la indicación operatoria (valoración previa) significa prácticamente reconocer el carácter segmentario de la enfermedad. El "modus operandi" se ajustará en cada caso de acuerdo con técnicas que, hoy por hoy, pueden considerarse perfectamente reqladas.*

Las contraindicaciones se derivan en la mayoría de los casos de aspectos que hacen a la condición general del paciente.

Los resultados quirúrgicos y, sobre todo, los índices alejados de sobrevida posoperatoria conceden progresiva ventaja a esta actitud, en relación con el criterio conservador o abstencionista.

Tiene mucha importancia la conducta médica coadyuvante o coincidente con el acto operatorio. El grado de eficacia de lo que se haga para neutralizar la inevitable condición agresiva de la corrección quirúrgica depende de un auténtico trabajo en equipo. Mal puede contribuir el componente médico, si resulta lógico denominarlo así, si no es en base a un perfecto conocimiento del mecanismo traumatizante de la acción quirúrgica. Porque se trabaja con esta ubicuidad es que continúa decreciendo el por ciento de las complicacio-

nes operatorias, pese al carácter cada vez más arriesgado de sus indicaciones.

Una misma política orienta las tareas a cumplir en los periodos posoperatorios: inmediato y mediano.

Es necesario reconocer que aún mantiene fisiónomía abigarrada el panorama de las complicaciones posoperatorias: inmediatas, mediatas y alejadas.

Pero las compulsas efectuadas en el terreno de

los resultados alejados de la cirugía directa de la aorta abdominal, nos permiten enfatizar acerca de la conducta posquirúrgica, que muestra su influencia cuando al analizarla alcanza los calificativos de: *juiciosa, minuciosa y ordenada*.

No tenemos ninguna duda que a favor del incremento de la integración laboral medicoquirúrgica, el panorama terapéutico de las aortopatías abdominales ofrecerá una perspectiva cada vez más halagüeña.

CAPITULO XI

BIBLIOGRAFIA

1. Abelleyra J. H., Oglietti J. M.: *Cirugía angioplástica en las obstrucciones arteriales crónicas de los miembros inferiores*. I Congr. Arg. de Anqiol., Actas, I: 355, 1966.
2. Abrams H. L.: *Angiography*. Ed. Little Brown Co., Boston, 1961.
3. Albanese A., Baila M. R.: *Coartación congénita de la aorta abdominal*. Bol. Trab. Soc. de Cir. de B. Aires, 37: 211, 1953.
4. Allen E. V., Barker N. W., Hines E. A.: *Enfermedades Vasculares Periféricas*. Ed. Bernades, Buenos Aires, 1965.
5. Allende C. I.: *Arteriopatías Adquiridas. Discusión del Tema Oficial*. XXXV Congr. Arg. de Cirugía. II: 1254-58, 1963.
6. Anderson W. A. D.: *Pathology*. Ed. Mosby Co., San Luis (U.S.A.), 1957.
7. Androsow P. I.: *Operations in cases of aneurysms*. Arch. of Surg., 73: 911, 1956.
8. Anitshkow N.: *Experimental arteriosclerosis in animals*. Ed. Condry, N. York, 1933.
9. Artz C. P., Hardy J. D.: *Complications in surgery and their management*. Ed. Saunders, Filadelfia, 1961.
10. Ayas E., Cernich R., Amaya H. M.: *Ruptura de un aneurisma de la aorta en un paciente portador de cirrosis hepática*. I Congr. Arg. de Anqiol., Actas, I: 403, 1966.
11. Bahson H. T., Nelson A. R.: *Cystic medial necrosis as a cause of localized aortic aneurysms...* Ann. of Surg., 144: 519-29, 1956.
12. Bahson H. T.: *Treatment of abdominal aortic aneurysms by exsion*. Circulation, 9: 494, 1954.
13. Bahson H. T.: *Considerations in the exsion of aortic aneurysms*. Ann. of Surg., 138: 377, 1953.
14. Barker N. W.: *Changes in the coagulability of the blood in arteriosclerosis obliterans of the extremities*. Am. Heart. J., 55: 856-57, 1948.
15. Barker W. F.: *Surgical treatment of peripheral vascular disease*. Ed. Mc Graw Hill Book Co., N. York, 1957.
16. Barker W. F., Cannon I. A.: *Technique of endarterectomy*. Amer. Surg., 25: 912, 1959.
17. Barry K. G., Cohen A., Knochel J. P., Whelen T. J., Vargas C. A., Leblanc P. C., Beisel W. R.: *Mannitol infusion: prevention of acute renal failure...* N. Engl. J. Med., 264: 967, 1961.
18. Baudry F., Wiener A., Hurwitz E. S.: *Indications for psychiatric consultations on a surgical service*. Surgery, 60: 993, 1966.
19. Baumler R.: *Arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm rupturing into the intestine*. J.A.M.A., 176: 146, 1961.
20. Beall A. C., Cooley D. A., Morris G. C., De Bakey M. E.: *Perforation of arteriosclerotic aneurysms into inferior vena cava*. Arch. Surg., 86: 809, 1963.
21. Bellizzi M. E.: *Arteriopatías abdominales quirúrgicas*. La Sem. Méd., 129: 830, 1966.
22. Bellizzi M. E., Baudron E., Claros S., Alvarez A.: *Enfermedad oclusiva aortoiliaca. Resultados del tratamiento quirúrgico*. I Congr. Arg. Anqiol., I: 347-49, 1966.
23. Benson W. R., Hamilton J. H., Claugus C. E.: *Aneurisma disecante. Relato de 1 caso*. An. de Cir., 2: 106, 1957.
24. Beretervide J. J., Pereira Torres R. A., Rapaport M., Di Buccio A.: *Enfermedad sin pulso*. La Prensa Méd. Arg., 49: 655-57, 1962.
25. Bianchi Donaire P. M., Mercado H. R., Lucas M. A.,

- Santin H. I.: *Tratamiento y prevención de las complicaciones de la cirugía arterial directa...* La Sem. Méd., 31: 1190-94, 1968.
26. Blakemore A. H.: *Progressive constrictive occlusion of aorta with wiring...* Ann. of Surg., 137: 760-77, 1953.
 27. Blakemore A. H., Vorhees A. B.: *The use of tubes constructed from Cinyon "N", cloth in bridging...* Ann. of Surg., 140: 324-34, 1954.
 28. Blakemore A. H., King B. G.: *Electrotermic coagulation of aortic aneurysm.* A. M. A. Arch. Surg., 3: 1821, 1938.
 29. Blakemore A. H., Vorhees A. B.: *Aneurysm of the aorta.* Angiología, 5: 299, 1954.
 30. Blanco M. H., Garibotti J. J.: *Trombosis aortoiliaca.* I Congr. Arg. Angiol., I: 349-50, 1966.
 31. Bounons G.: *Hemodinamics problems on the subject of aortic surgery.* Min. Card., 7: 234, 1959.
 32. Boyd D. P., Mc Cann J.: *Aneurisma arterial.* Clin. Quir. N. Am., 675-87, 1965.
 33. Brangold M.: *Cita personal.*
 34. Brea M. M.: *Adelantos en Cirugía Cardiovascular.* Rev. Arg. de Cir., 6: 126-33, 1963.
 35. Brindley P., Stenbridge V. A.: *Aneurysms of aorta: clinico-pathologic study of 369 necropsy cases.* Am. J. Path., 32: 67, 1956.
 36. Brown H. B., Page I. H.: *Lowering blood lipid levels by changing foods patterns.* J.A.M.A., 168: 1989-95, 1958.
 37. Buck R. C.: *Election microscopic study of arterial endotelium.* Circulation, 16: 484, 1957.
 38. Buzzi A., Buzzi G., Libeira J. B.: *Registro directo de la curva de presión del pulso arterial luego de...* Rev. Arg. de Angiol., 1: 48-54, 1967.
 39. Cachera J. P.: *Aneurysme de l'aorta. Conceptions actuelles...* La Presse Med., 29: 1731-36, 1964.
 40. Cames E. O.: *Un caso de aneurisma de la aorta abdominal.* Bol. Soc. Cir. Rosario, 27: 73, 1960.
 41. Cannon J. A., Kawakami I. B., Barker W. F.: *The present status of aorto-iliac endarterectomy for obliterative atherosclerosis.* Arch. Surg., 82: 813, 1961.
 42. Cannon J. A., De Water J. V., Barker W.: *Experience with the surgical management of 100 consecutive cases of abdominal aortic aneurysm.* Am. J. Surg., 106: 128, 1963.
 43. Cantarovich F.: *Diagnóstico de los desequilibrios en el posoperatorio.* Bol. Trab. Soc. Arg. de Cir., 28: 782-99, 1966.
 44. Carter R., Vannix R., Hinshaw O., Stafford C.: *Inferior mesenteric vascular occlusion: sigmoidoscopic diagnosis.* Surgery, 46: 845, 1959.
 45. Carrel A.: *Results of the permanent intubation of the thoracic aorta.* Surg. Gyn. Obst., 15: 245, 1912.
 46. Carrel A.: *The surgery of blood vessels.* Bull. J. Hopkins Hosp., 18: 18, 1907.
 47. Carrel A.: *Experimental surgery of the aorta.* Ann. Surg., 52: 83, 1910.
 48. Carrel A.: *Results of transplantation of blood vessels, organs and limbs.* J.A.M.A., 51: 1662, 1908.
 49. Carrel A.: *Ultimate results of aortic transplantation.* J. Experim. Med., 51: 389, 1912.
 50. Carrera D., Challú A., Mercado H. R., Bianchi Do-naire P. M., Lucas M. A.: *Valoración cardiológica y renal del arteriópata para la cirugía.* Angiopatas, 6: 197-99, 1966.
 51. Carrillo R., Matera R. F., de Dulacska J.: *La aortografía abdominal.* Ed. López y Etchegoyen, Buenos Aires, 1953.
 52. Cerruti J.: *La cirugía arterial directa en el tratamiento de las arteriopatías de los miembros inferiores.* I Congr. Arg. Angiol., I: 533, 1966.
 53. Cingano C. A., Grinfeld D., Del Carril M.: *Enbolia de las bifurcaciones de la aorta.* La Prensa Méd. Arg., 44: 644-47, 1957.
 54. Coelho H. M., Leeds F. H., Freeman N. E.: *Arteriosclerotic occlusion of the terminal aorta and common iliac arteries treated by endarterectomy.* Surgery, 37: 105, 1955.
 55. Colman C.: *Some long term observations on aortic homografts.* Surgery, 37: 64, 1955.
 56. Colombi G. F., Dussaut A. (h.), Sciarrotta N. O., Dussaut J.: *Resultados inmediatos y alejados de las prótesis de la bifurcación aórtica.* I Congr. Arg. Angiol., I: 351, 1966.
 57. Conforti M. O., Vasena J. F., Franco R., Mercuri J.: *Estudio histológico de las prótesis arteriales con dacron y teflon.* Rev. Arg. de Cir., 4: 300-4, 1962.
 58. Cooley D. A., De Bakey M. E.: *Excisional therapy for aortic aneurysms.* Surg. Gyn. Obst., 34: 1005, 1953.
 59. Cowley R. A., Yeager G. H.: *Treatment of aneurysms with follow-up studies on dicityl-phosphate.* Surg., 34: 1032, 1953.
 60. Cranley J. J., Herrmann I. G., Preminger R. M.: *Natural history of aneurysms.* A.M.A. Arch. Surg., 69: 67-82, 1956.
 61. Crawford E. S., De Bakey M. E., Morris G. C., Garret E.: *Evaluation of late failures after reconstructive operations for occlusive lesions of the aorta...* Surg., 47: 79, 1960.
 62. Crawford E. S., De Bakey M. E., Cooley D. A., Morris G. E.: *Surgical considerations of aneurysms and atherosclerotic occlusive lesions of the aorta and major arteries.* Postgrad. Med., 2: 151-63, 1961.
 63. Crawford E. S., De Bakey M. E., Morris G. C., Garret E., Howell J. F.: *Aneurismas de arta abdominal.* Clin. Quir. N. Am., 3: 963-78, 1966.
 64. Crawford E. S., De Bakey M. E., Cooley D. A.: *Surgical considerations of peripheral arterial aneurysms.* Arch. Surg., 78: 226, 1959.
 65. Crawford E. S.: *Treatment of arteriosclerotic occlusive*

- disease of the lower extremities by excision and graft replacements or by-pass. *Surg.*, 38: 981, 1955.
66. Crawford E. S., De Bakey M. E.: *Arteriography in diagnosis and treatment of arteriosclerotic occlusive vascular lesions.* *Heart, Bull.*, 8: 8, 1959.
 67. Cristiani G. C.: *Evaluación del medio interno.* *Bol. Trab. Soc. Arg. de Cir.*, 28: 995-1001, 1961.
 68. Chiappa S.: *Occlusion of the abdominal aorta.* *Am. J. Roent.*, 80: 297, 1958.
 69. Christmann F. E.: *Clinica Quirúrgica.* Ed. Vallardi, Buenos Aires, 1957.
 70. Dale W. A.: *Extensive aorto-iliac femoral grafting.* *Arch. Surg.*, 78: 937, 1959.
 71. Dale W. A.: *Study of elasticized dacron arterial prosthesis.* *Arch. Surg.*, 78: 246, 1959.
 72. Darling R. C., Linton R. R.: *Aortoiliac endarterectomy for atherosclerotic occlusive disease.* *Surgery*, 55: 184, 1964.
 73. Davis C.: *Tratado de Patología Quirúrgica.* Ed. Interamericana, Ciudad de Méjico, 1960.
 74. Degni M.: *Novas posibilidades de tromboendarterectomía.* *Med. Hospitalar*, 6: 33-42, 1967.
 75. De Bakey M. E., Crawford G. S., Morris G. C., Cooley D. A., Garret H. E.: *Late results of vascular surgery in the treatment of arteriosclerosis.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 5: 473, 1964.
 76. De Bakey M. E., Cooley D. A.: *Surgical considerations of acquired diseases of the aorta.* *Ann. Surg.*, 139: 763, 1954.
 77. De Bakey M. E., Crawford E. S., Cooley D. A., Morris G. C.: *Surgical considerations of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries: analysis of 805 cases.* *Ann. Surg.*, 148: 306, 1958.
 78. De Bakey M. E., Crawford E. S., Bellizzi M. A.: *Enfermedades adquiridas de la aorta y grandes arterias periféricas.* *Rev. Arg. de Cir.*, 1: 198-203, 1960.
 79. De Bakey M. E., Jaen C. R.: *Tratamiento de los aneurismas de la aorta abdominal con reemplazo...* *Bol. de la Soc. Venez. de Cir.*, 4: 153-64, 1964.
 80. De Bakey M. E., Crawford E. S., Cooley D. A., Morris G. C.: *Aneurysms of abdominal aorta: analysis of results of grafts replacement...* *Ann. Surg.*, 160: 622, 1964.
 81. De Bakey M. E., Cooley D. A., Crawford E. S., Morris G. C.: *Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute.* *Arch. of Surg.*, 77: 713, 1958.
 82. De Bakey M. E.: *Rudolf Matas, M. D.* *Bull. Amer. Coll. Surg.*, 43: 94, 1958.
 83. De Bakey M. E., Henly W. S., Cooley D. A., Crawford E. S., Beall A. C.: *Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta.* *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 49: 130, 1965.
 84. De Bakey M. E., Cooley D. A.: *Surgical treatment of aneurysms of abdominal aorta by resection...* *Surg. Gyn. Obst.*, 97: 257, 1953.
 85. De Bakey M. E.: *Changing concepts in vascular surgery.* *The J. Cardiovasc.*, 1: 3-44, 1960.
 86. De Bakey M. E., Creech O., Cooley D. A., Halput B.: *Structural changes in human aortic homografts.* *Arch. of Surg.*, 69: 472, 1954.
 87. De Bakey M. E., Simeone F. A.: *Battle injuries of the arteries in World War II.* *Ann. Surg.*, 123: 534, 1946.
 88. De Bakey M. E., Creech O., Woodhall J. P.: *Evaluation of sympathectomy in arteriosclerotic peripheral vascular disease.* *J.A.M.A.*, 144: 1227-31, 1950.
 89. De Bakey M. E., Engels L.: *Blood vessels surgery.* *Scient. Am.*, 4: 12, 1961.
 90. De Bakey M. E., Cooley D. A., Creech O.: *Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta.* *Ann. of Surg.*, 146: 586, 1955.
 91. De Bakey M. E.: *Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement.* *Ann. of Surg.*, 140: 290, 1954.
 92. De Bakey M. E.: *Surgical treatment of the aneurysms of the abdominal aorta.* *Surg. Gyn. Obst.*, 97: 257, 1953.
 93. De Takats G.: *Vascular Surgery.* Ed. Saunders Co., Filadelfia, 1951.
 94. Deterling R. A.: *Current status of blood vessel replacements.* *Surg. Gyn. Obst.*, 104: 227, 1957.
 95. Deterling R. A.: *Surgical considerations of aortic aneurysms.* *I Congr. Arg. de Angiol.*, I: 45-8, 1966.
 96. Deterling R. A., Bronslav S. B.: *A appraisal of woven synthetic prosthesis in the vascular system.* *Arch. of Surg.*, 72: 76, 1956.
 97. De Weese J. A., Fry W. J.: *Transverse abdominal incision in aortic operations.* *Ann. Surg.*, 154: 45, 1961.
 98. De Weese J. A.: *Failures of homografts as arterial replacements.* *Surgery*, 46: 565, 1959.
 99. De Weese J. A., Fry W. J.: *Peligros en la cirugía de la aorta abdominal.* *Clin. Quir. de N. Am.*, 10: 1331-40, 1960.
 100. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas* (Cardenal), Ed. Salvat, Barcelona, 1963.
 101. Diez J., Ferrando H., Diez E.: *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares periféricas.* *Rev. de la Asoc. Méd. Arg.*, 795: 111, 1955.
 102. Diez J.: *El tratamiento de las lesiones tróficas u gangrenosas de los miembros por la resección de las cadenas cervicotorácica y lumbosacra.* *La Prensa Méd Arg.*, 12: 377, 1925.
 103. Dieterle P.: *Patogenia y terapéutica de la arteriopatía diabética.* *Med. Klin. Arg.*, 98: 19-24, 1959.
 104. Donato F. O., Pisanú A., Ferrari H. F., Naeustadt D.: *Consideraciones sobre los aneurismas de la aorta abdominal.* *Rev. Arg. de Cir.*, 9: 44-54, 1965.
 105. Dos Santos J. C.: *Sur la desobstruction des trombo-*

- ses arterielles anciennes. *Med. Acad. Chir.*, 73: 409, 1947.
106. Dos Santos R.: *Arteriografía de los miembros y aortografía*. Simp. Ciba, 9: 3-8, 1962.
107. Dos Santos R.: *Technique de l'aortographie*. *J. Inter. Chir.*, 2: 1, 1937.
108. Dos Santos R., Lamas A., Caldas P.: *Arteriografía de aorta e dos vasos abdominais*. *Med. Contemp.*, 47: 93, 1929.
109. Dornhorst A. C.: *Sympathectomy in occlusive vascular disease*. *The Practitioner*, 164: 497, 1950.
110. Dotter C. T., Steimberg I.: *The angiographic measurement of the normal great blood vessels*. *Radiology*, 52: 353-58, 1949.
111. Dubost Ch., Allary C. M., Oeconomos M.: *Resection of an aneurysm of the abdominal aorta*. *Arch. Surg.*, 64: 405, 1952.
112. Dubost Ch.: *Traitement chirurgical des aneurysms de l'aorte. Les possibilités de l'exèrece*. *J. Chir.*, 6: 581, 1953.
113. Dyrbye M. O.: *Studies on the metabolism of the mucopolysaccharides of the human arterial tissue...* *J. Geront.*, 14: 32, 1959.
114. Eckert G. A., Baker R. E.: *Rupture of aneurysm of abdominal aorta from surgical viewpoint*. *U. S. Navy Med. Bull.*, 26: 667, 1931.
115. Edwards W. S.: *Composite reconstruction of the femoral artery with safenous vein after arteriectomy*. *Surg. Gyn. Obst.*, 111: 651, 1960.
116. Edwards W. S., Tapp J. S.: *Chemically treated nylon tubes as arterial grafts*. *Surgery*, 38: 61-70, 1955.
117. Edwards W. S., Lyons C.: *Problems in surgery of occlusive disease of the aorta and iliac arteries*. *Ann. Surg.*, 149: 675, 1959.
118. Edwards W. S., Levine E. A.: *Peripheral vascular murmurs: mechanism of production and diagnosis significance*. *A.M.A., Arch. Int. Med.*, 90: 284-300, 1952.
119. Edwards W. S., Boyles C. F., Waibel P.: *Progress in synthetic graft development; an improved crimped graft of teflon*. *Surgery*, 45: 298-309, 1959.
120. Edwards W. S.: *Occlusion pattern and collateral in arteriosclerosis of the lower aorta and iliac arteries*. *Surgery*, 38: 950, 1955.
121. Edwards W. S., Lyons Ch.: *Three years experience with peripheral arterial grafts of crimped nylon and teflon*. *Surg. Gyn. Obst.*, 107: 62-68, 1958.
122. Edwards W. S.: *Efficiency of new intima*. *Surg. Gyn. Obst.*, 105: 177, 1957.
123. Eiperman B., Hughes R. H.: *Repair of an abdominal aortic-vena cava fistulae caused by rupture of the aortic aneurysm*. *Surgery*, 39: 498, 1956.
124. Eiseman B., Waggener H. V.: *Role and interpretation of arteriograms in atherosclerotics aneurysms*. *Arch. Surg.*, 74: 939, 1957.
125. Ejrup B.: *Tonosillography after exeresis: new method for early diagnosis of organic...* *Acta Med. Scandinav.*, 130: 285, 1948.
126. Erdheim J.: *Medionecrosis aorta idiopathica cystica*. *Arch. Path. Anat.*, 276: 187-229, 1930.
127. Erskine J. M.: *Surgical treatment of thrombotic occlusion of aorta and iliac arteries*. *Arch. Surg.*, 79: 85, 1959.
128. Esmerian B. S., Ferrara J. B., Caseb J. F., García del Corro J. B.: *Resultados exitosos en aneurismas fisurados de aorta abdominal. Enfoque clínico*. I Congr. Arg. de Angiol., 1: 387, 1966.
129. Estes J. E.: *Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases*. *Circulation*, 2: 258, 1950.
130. Etston B., Proger S.: *Operative risk in patients with coronary heart disease*. *J.A.M.A.*, 159, 845, 1955.
131. Eyek F. N., Osmendson P. J., Brandenburg R. D., Edwards J. E.: *Aneurysms of abdominal aorta and fever*. *Proc. Staff Mayo Clin.*, 35: 1, 1960.
132. Fährrens R.: *Historia de la Medicina*. Ed. Gili, Barcelona, 1950.
133. Ferrando H. A.: *Tratamiento de las arteriopatías obstructivas crónicas de los miembros*. Relato oficial. XXXIV Congr. Arg. de Cirugía, 1: 182, 1963.
134. Feune de Colomby G.: *Aneurismas aortoabdominales*. *La Sem. Méd.*, 129: 835, 1966.
135. Feune de Colomby G., Dussaut A. (h.), Sciarrotta N. O., Dussaut J.: *Resultados inmediatos y alejados de las prótesis de la bifurcación aórtica*. I Congr. Arg. de Angiol., 1: 351, 1966.
136. Firmat Lamas J.: *Fisiopatología de las alteraciones hidrosalinas y nitrogenadas del posoperatorio complicado*. *Bol. Trab. de la Soc. Arg. de Cir.*, 28: 747-81, 1962.
137. Fogarty T. J., Cranley J. J., Kraise R. J., Strasser E. S., Hafner C. O.: *A method for extraction of arterial emboli and trombi*. *Surg. Gyn. Obst.*, 116: 241, 1963.
138. Foster J. H., Ekman C. A., Scott H. W.: *Comportamiento a largo plazo de injertos vasculares*. *Ann. de Cir.*, 7: 925-36, 1960.
139. Forrest H., Vollmar J.: *Embolectomy by ring desobliteration*. *Brit. J. Surg.*, 55: 193-97, 1968.
140. Fredrickson D. S.: *Some biochemical aspects of lipido lipoprotein metabolism*. *J.A.M.A.*, 164: 1895-99, 1957.
141. Freeman N. E., Leeds F. H., Gardner R. E.: *Sympathectomy for obliterative arterial disease: indications and contraindications*. *Ann. Surg.*, 126: 873, 1947.
142. Freeman N. E., Stork A. H.: *Successful suture of abdominal aorta for arter venous fistula*. *Surgery*, 21: 623, 1947.
143. Freeman N. E., Leeds F. H.: *Vein in lay graft, in the treatment of aneurysms and thrombosis of the abdominal aorta*. *Angiology*, 2: 579, 1951.
144. Friedman M., Rosenman R. H., Carroll V.: *Changes in the serum cholesterol and blood clotting time in men...* *Circulation*, 17: 852-61, 1958.

145. Fry N., Lindehaner M.: *Infections complicating the plastic arterial implants*. Arch. of Surg., 94: 5, 1960.
146. Garibotti J. J., Blanco M. H.: *Cirugía arterial reparadora. Tratamiento y resultados con injerto de vena y prótesis de dacron*. Angiopatías, 4: 73, 1964.
147. Garibotti J. J., Blanco M. H.: *Aneurisma de aorta abdominal*. I Congr. Arg. de Angiol., I: 381, 1966.
148. Gaspar M. R.: *Failures and replacements of abdominal aortic grafts*. Am. J. Surg., 96: 203, 1958.
149. Gaylis H.: *Primary aortic thrombosis*. Circulation, 17: 941-44, 1958.
150. Geiler G.: *La angiopatía diabética vista por el patólogo*. Med. Alemana, 8: 956-66, 1967.
151. Gludman M.: *Aneurysms of the abdominal aorta and its branches; a study of untreated patients*. Ann. Surg., 146: 207, 1957.
152. Gourder L., Iaffe M.: *Mesenteric arterial insufficiency following abdominal aortic resection*. Arch. of Surg., 93: 10, 1966.
153. Griffin W. O., Belin R. P., Walder A. I.: *Traumatic aneurysms of the abdominal aorta*. Surgery, 60: 813, 1966.
154. Grindlay J. H., Waugh J. M.: *Plastic sponge wich acts as framework for living tissue; experimental study...* A.M.A. Arch. Surg., 63: 288, 1951.
155. Grinfeld D.: *Lesiones vasculares traumáticas de los miembros*. Bol. Trab. Soc. Cir. de B. Aires, 24: 633-59, 1958.
156. Grinfeld D.: *Injertos arteriales en las arteriopatías obliterantes*. Bol. Trab. Soc. Cir. de B. Aires, 42: 152, 1958.
157. Grodman Ch.: *A histological study of the circular suture of the blood vessels*. Ann. Surg., 65: 993, 1917.
158. Gross R. E.: *Treatment of certain aortic coartations by homologous grafts. A report of...* Ann. Surg., 134: 753, 1951.
159. Gross R. E., Bill A. H., Pierce E. C.: *Transplants of arterial grafts*. Surg. Gyn. Obst., 88: 689, 1949.
160. Grossman L. A., Kirtley J. A.: *Paraplegia after translumbar aortography*. J.A.M.A., 166: 1035, 1958.
161. Gryska P. F., Wheeler C. G., Linton R. R.: *A review of seven years experience with graft replacements...* N. Engl. J. Med., 264: 639-41, 1961.
162. Guastavino G. N., Becú L.: *Coartaciones aórticas ubicadas por debajo del sitio habitual. Resección y homoinjerto*. Rev. de la A.M.A., 11: 347-50, 1956.
163. Gurruchaga J. V., Cames F. O.: *Aneurisma de la aorta abdominal*. Cir. Panam., 5: 275-80, 1959.
164. Gurin D., Bulmer J. W., Derby R.: *Dissecting aneurysm of aorta: diagnosis and operative relief...* N. York J. Med., 35: 1200-02, 1935.
165. Guthrie C. C.: *End results of arterial restoration with devitalized tissues*. J.A.M.A., 73: 186, 1919.
166. Haimovici H.: *Abdominal aortic Aneurysm*. VIII Congreso Latinoam. Angiol., I: 207-15, 1966.
167. Hardy J. D.: *Surgery of the aorta and its branches*. Ed. Lippinott, Co. Pha., 1960.
168. Hardy J. D.: *Preservation of accesory arterial supply in abdominal aneurysm resection*. Surg. Gyn. Obst., 123: 1317, 1966.
169. Hardyn C. A.: *Survival and complications after 121 surgically treated abdominal aneurysms*. Surg. Gyn. Obst., 118: 541, 1944.
170. Hardyn C. A.: *Prótesis de orlon y nylon para el tratamiento de los aneurismas abdominales...* An de Cir., 146: 77, 1957.
171. Hardyn C. A.: *Ruptured abdominal aneurysms occurring in Marfan's syndrome; attempted repair...* N. Engl. Med., 260: 821, 1959.
172. Harrison J. H., Dávalos P. A.: *Influence of porosity on synthetic grafts*. A.M.A., Arch. Surg., 82: 8, 1961.
173. Harrison J. H.: *Limitations to knitted synthetic tubes as vascular prosthesis*. Arch. Surg., 74: 557, 1957.
174. Harrison J. H.: *Influence of infections on homografts and teflon grafts*. Arch. Surg., 76: 67, 1958.
175. Heberer G., Löhr H. H.: *Enfermedades de la aorta y de las grandes arterias*. Ed. Científica Médica, Barcelona, 1970.
176. Hershey F. B., Trump J. C., Solomon H. J., Wright K. A., Joseph S.: *Homoinjertos arteriales sometidos a radiaciones electrónicas y secado por congelación*. An. de Cir., 4: 486, 1958.
177. Hindberg J., Nakamoto S., Kolff W.: *Anuria after operation for abdominal aortic aneurysm treated by hemodialysis with complete recovery*. Surgery, 50: 755, 1961.
178. Hines E. A., Barker N.: *Arteriosclerosis obliterans: clinical and pathological study*. Am. J. Med. Sc., 200: 717, 1940.
179. Hines E. A.: *Diagnosis of chronic aortoiliac occlusive arterial disease*. Am. Inst. Med., 51: 679, 1959.
180. Holman E.: *The obscure physiology of poste dilatation; its relations to the developement of aneurysms*. J. Thoracic Surg., 28: 109-33, 1954.
181. Holman E.: *Hydrodynamic factors in the production of the aneurysms*. Am. J. Surg., 90: 200, 1955.
182. Holman E.: *Arteriovenous aneurysm*. Ed. Mc Millan, N. York, 1937.
183. Holman E.: *Clinical and experimental observations in arteriovenous fistulae*. An. of Surg., 112: 840, 1940.
184. Holland L. F., Bayley R. H.: *Dissecting aneurysm. Report of...* Am. Heart. J., 20: 223, 1940.
185. Hufnagel C. A., Conrad P. W.: *Direct repair of dissecting aneurysms of the aorta*. Circulation, 25: 568, 1962.
186. Hufnagel C. A.: *The use of rigid and flexible prosthesis for arterial replacements*. Surgery, 37: 165, 1955.
187. Hufnagel C. A., Rabil P. J., Reed L.: *A method for the preservation of arterial homo and heterografts*. Surg. For. Am. Coll. of Surgeons, 4: 152, 1953.

188. Hueper W. C.: *Pathogenesis of atherosclerosis*. Amer. J. Clin. Path., 26: 559, 1956.
189. Hughes C. W., Cohen A.: *The repair of injured blood vessels*. The Surg. Clin. of N. Am., 12: 1529, 1958.
190. Hughes C. W.: *Acute vascular trauma in Korean war casualties*. Surg. Gyn. Obst., 99: 91-100, 1954.
191. Humphries A. W.: *Surgical aspects of occlusive disease of the aorta and iliac arteries*. Am. Int. Med., 51: 679, 1959.
192. Inada K., Shimizu K., Yokohama I.: *Disease and atypical coarctation of the aorta with special reference to their genesis*. Surgery, 32: 433-43, 1962.
193. Introzzi A. (h.): *Nuevos conceptos en la patogénesis de la enfermedad arteriosclerótica*. Cita personal.
194. Jordán G. L., Dennis E.: *Valoración del paciente para cirugía vascular*. Clin. Quir. de N. Am., agosto RBE-29, 1966.
195. Joselevich M., Steanchler J., Kabanchik M., Guitelman A.: *Hematoma perirrenal por ruptura de la aorta abdominal*. La Prensa Méd. Arg., 46: 2768-71, 1959.
196. Jürgens J. L.: *Intermittent claudication*. M. Clin. N. Am., 42: 881-89, 1958.
197. Julián O. C., Grove W. J., Dye W. S., Olwin J., Sadove M. S.: *Cirugía directa de la arteriosclerosis*. An. de Cir., 12: 1566-83, 1953.
198. Julián O. C.: *New methods of surgical treatment of degenerative diseases of abdominal aorta*. Am. Int. Med., 41: 36, 1954.
199. Julián O. C.: *Dacron tube and bifurcation arterial prosthesis produced to specification*. Arch. Surg., 78: 226, 1959.
200. Kabanchik M., Hasbani J., Capriati M., Calb I.: *Hematoma disecante y medionecrosis microquistica aórtica*. I. Congr. Arg. de Angiol., I: 397, 1966.
201. Kanar E. A., Nyhus L. M., Smitz E. J., Sauvage L. R., Moore H. G., Zech R., Harkius H. N.: *Differential behavior of arterial grafts implanted in thoracic and abdominal aorta*. J. Thoracic Surg., 28: 310, 1954.
202. Kampmeier R. H.: *Aneurysm of abdominal aorta; a study of 73 cases*. Ann. J. Med. Sc., 192: 97, 1936.
203. Katz L. N., Stamler J.: *Experimental atherosclerosis*. Ed. Ch. Thomas, Springfield, 111, 1953.
204. Keys A.: *Diet and development of coronary artery disease*. J. Chron. Dis., 4: 364-80, 1956.
205. Killen D. A., Foster J. H.: *Spinal cord injury as complication of aortography*. Ann. Surg., 152: 211-30, 1960.
206. Knox G.: *Evaluation of the need for porosity in synthetic arterial prosthesis*. Surgery, 42: 922, 1957.
207. Konchoukas N. T., Levy J. F., Batcher H. R.: *Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms*. Am. J. Surg., 113: 232, 1967.
208. Kunlin J.: *Le traitement de l'arterite oblitérante par la graffe veineuse*. Arch. Mal. du Coeur et des vaisseaux, 42: 371, 1949.
209. Lampion H.: *A text book of physiology*. Ed. Saunders. Filadelfia, 1955.
210. Leary W. V., Allen E. V.: *Intermittent claudication as a result of arterial spasm induced by walking*. Am. Heart J., 22: 719-25, 1941.
211. Lefevre F., Carbaciogla C., Humphries A., de Wolfe V.: *Management of arteriosclerosis obliterans of the extremity*. J.A.M.A., 170: 656, 1959.
212. Leriche R.: *Aneurysms arterielles et fistules arterioveineuses*. Ed. Masson et Cie., Paris, 1964.
213. Leriche R.: *Les thromboses arterielles*. Ed. Masson et Cie., Paris, 1946.
214. Leriche R.: *De la résection du carrefour aortico-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour...* Presse Med., 2: 601-04, 1940.
215. Leriche R.: *Des oblitérations arterielles hautes comme cause d'insuffisances circulatoires des membres inférieurs*. Bull. Soc. Chir., 49: 1404-06, 1923.
216. Letcher A.: *Revascularización de la arteria femoral profunda*. Rev. Arg. Angiol., 3: 52-4, 1969.
217. Lilly G. D.: *An evaluation of high lumbar sympathectomy in arteriosclerotic circulatori insufficiency of the lower extremities*. Surgery, 35: 1, 1954.
218. Lin T. K., Brody R. J.: *Arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm. Spontaneous rupture into the vena cava*. J.A.M.A., 186: 434, 1963.
219. Linton R. R., Darlin R. C.: *Antigenous vein by-pass grafts in femoro-popliteal obliterative arterial disease*. Surgery, 51: 62, 1962.
220. Linton R. R.: *Some practical considerations in the surgery of blood vessels grafts*. Surgery, 38: 817, 1955.
221. Lise M., Yacoub M. H.: *Aorto-duodenal fistulae: a complication of abdominal aortic grafts*. The J. of Cardiovasc. Surg., 2: 172-77, 1969.
222. Longmire W.: *Thromboendarterectomy for localized occlusion of the terminal aorta*. Surgery, 92: 268, 1954.
223. Lord J. W. (Ir.), Imparato A. M.: *The abdominal aortic aneurysms*. I.A.M.A., 176: 93, 1961.
224. Love J. G.: *Cellophane wrapping of abdominal aortic aneurysms*. Proc. Mayo Clin., 28: 578, 1953.
225. Love J. G., Calhoun H. W., Ross F. A.: *An abdominal aortic aneurysm associated with horse-shoe kidney*. Amer. Surg., 34: 354, 1968.
226. Lucas M. A., Mercado H. R., Bianchi D. P., Introzzi A. (h.), Trabucco H. O., de Pedro F. L.: *Estado actual de nuestra experiencia en cirugía arterial directa XII Jornadas Arg. de Cir. Tor. y Cardio., II: 865-69, 1969.*
227. Lucas M. A., Mercado H. R., Bianchi Donaire P. M., Santin H. I.: *Aneurismas fisurados de la aorta abdominal*. La Sem. Méd., 129: 1431, 1966.
228. Lucas M. A., Sheimberg A., Pinchuk L., Juorio A., Brando M., Bover I.: *Angina abdominal. Revascularización*. Rev. Arg. de Angiol., 3: 36-42, 1969.
229. Maciel I. P., Mancini D., Mercado H. R., Bellosi O., Echeagaray E., Bianchi D. P., Lucas M. A., Santin

- H. I.: *Compresión extrínseca de la aorta abdominal*. Rev. Arg. de Cir., 7: 176-80, 1964.
230. Mac Kusik V. A.: *The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: a heritable disorder...* Circulation, 11: 321-42, 1955.
231. Mc Lean W. A., Couves C. M.: *Rupture of aortic aneurysm into duodenum. A successfully treated case*. Canad. J. Surg., 4: 570, 1961.
232. Mc Afee J. G.: *Survey of complications of abdominal aortography*. Radiology, 68: 825-38, 1957.
233. Mainetti J. M., Aguirre F. M.: *Herida de arma blanca de la aorta abdominal; hematoma retroperitoneal pulsátil...* Bol. Trab. Soc. Cir. B. Aires, 45: 532-44, 1961.
234. Martorell F.: *Enfermedades de los vasos periféricos*. Ed. Salvat, Barcelona, 1958.
235. Martorell F.: *Obliteraciones de la bifurcación aórtica (S. de Leriche). Estudio clínico*. Angiología, 8: 284, 1956.
236. Murrangoni A. G., Cecchini L. P.: *Homoinjertos de segmentos arteriales conservados mediante el método de congelación y disección*. An. de Cir., 10: 2185, 1951.
237. Matas R.: *Some experiences and observations in the treatment of arteriovenous aneurysms by the intrasacular method of suture...* Ann. Surg., 71: 403, 1920.
238. Matheson T. S.: *Aorto-popliteal grafts for arteriosclerotic occlusion*. Brit. J. Surg., 4: 34, 1959.
239. May A. G., De Weese J. A., Mahoney E. B., Robt Ch. G.: *Surgical treatment of abdominal aortic aneurysms*. Surgery, 5: 711-21, 1968.
240. Medina A. L.: *A. cirugía das obstrucoes arteriais crônicas das membros inferiores*. Rev. Med. Guanabara, 30: 7-28, 1963.
241. Mercado H. R., Bianchi D. P., Lucas M. A.: *Arteriopatías adquiridas*. Ed. Bernades, Buenos Aires, 1964.
242. Mercado H. R., Bianchi D. P., Lucas M. A., Santin H. I., Aguilar O.: *Aneurismas de la aorta abdominal. Tratamiento quirúrgico directo*. La Sem. Méd., 128: 291-308, 1966.
243. Mercado H. R.: *Aortopatías quirúrgicas. Fundamentos e indicaciones*. La Sem. Méd., 129: 826, 1966.
244. Mercado H. R., D'Oliveira J., Carrera D., Bianchi D. P., Lucas M. A.: *Indicación del tratamiento quirúrgico en los aneurismas de la aorta abdominal*. Rev. Arg. Cir., 2: 75-79, 1962.
245. Mercado H. R., Brea M. M., Porras T., Malajovich G.: *Aneurisma saciforme de la porción extrapericárdica de la aorta ascendente*. La Prensa Méd. Arg., 51: 3725-37, 1956.
246. Michans J. R.: *Patología quirúrgica*. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1963.
247. Michels N. A.: *Arterial and arteriolar systems gross Anatomy*. Blood Vessels and Lymphatics, Ed. Abramson, Chicago, 1962.
248. Morgan W. L.: *Important diagnosis signs of the leaking abdominal aortic aneurysms*. Arch. Int. Med., 99: 134, 1957.
249. Morris G. C., Greech O., De Bakey M. E.: *"Accute arterial injuries in civilian practice"*. Am. J. Surg., 95: 565-72, 1957.
250. Nabset, D. C., Deterling, R. A.: *Surgical management of mycotic aneurysms*. Surgery, 50: 347, 1961.
251. Navarret, E. E.: *Exploración de los enfermos arteriales periféricos*. Bol. Soc. Arg. de Angiol., 2: 35-45, 1956.
252. Noble, N. L., Boncek, R. J.: *Biochemical observations of human arteriosclerosis. Analysis of aortical intima*. Circulation, 15: 366-72, 1957.
253. Nocito, F. J., Calcagno, R., Ferrando, H.: *"Estadística y resultado de la gangliectomía lumbar"*. El Día Méd., 42: 1610, 1949.
254. Norman, I. L., Allen, E. V.: *The vascular complication of polycythemia*. Am. Heart. J., 13: 257-74, 1937.
255. Odman, P.: *Percutaneous selective angiography of the main branches of the aorta*. Act. Radiol., 45: 1, 1956.
256. Oliver, J., Mc Dowell, M., Tracey, A.: *The pathogenesis of acute - renal failure associated with...* J. Clin. Invest., 30: 1307, 1951.
257. Oschner, A., De Bakey, M. E.: *Peripheral vascular disease*. Ed. Christopher's Minor, Filadelfia, 1959.
258. Oudot, J.: *La graffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique*. La presse Med., 59: 234-36, 1951.
259. Page, I.S., Stare, F. J., Corenam, A. C., Pollack H., Wilkinson, C. F.: *Arteriosclerosis and the fat content of the diet*. Circulation, 16: 163-78, 1957.
260. Page, I. H.: *Atherosclerosis; en introduction*. Circulation, 10:1, 1954.
261. Paitre, F., Giraud, D., Dupret, S.: *Práctica anatómico-quirúrgica ilustrada*. Ed. Salvat, Barcelona, 1941.
262. Palma, E.: *Acceso extraperitoneal para el tratamiento de la oclusión aortoiliaca*. Cita personal.
263. Palma, E.: *Arterioesclerosis hemodinámica. Falla del sistema de protección arterial*. VIII Congr. Latinoam. de Angiol., I: 303-16, 1966.
264. Palma, E.: *Arterioesclerosis de la aorta abdominal. Producción experimental por el mecanismo hemodinámico*. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 3:110-18, 1962.
265. Parker, I. H.: *An electron microscopic study of experimental atherosclerosis*. Am. J. Pathol., 36: 19, 1960.
266. Pataro, V. F., Parisato, F. O.: *Aneurisma de la aorta abdominal. Tratamiento quirúrgico*. La Prensa Méd. Arg., 49: 245-358, 1962.
267. Pataro, V. F.: *Trombosis aorto-iliaca. Síndrome de Leriche. Resección del correfour*. La Prensa Méd. Arg., 35: 1667, 1948.
268. Pataro, V. F., Sfarcich, D.: *Patología de la circulación mesentérica y su valor en la cirugía abdominal. Arteria sinuosa del colon*. Rev. Arg. de Angiol., 3: 55-58, 1969.
269. Patel, J.: *Some remarks on the surgery of aneurysms*

- of the terminal aortic bifurcation. *Presse Med.*, 67: 1553, 1959.
270. Paulin, J. E., James, D. F.: *Dissecting aneurysms of the aorta*. *Postgrad. Med.*, 4: 291, 1948.
271. Peirce, C. E.: *Uso de tejido conservado viable para injertos arteriales homólogos*. *An. de Cir.*, 11: 45, 1952.
272. Pemberton, J. J., Seefeid, P. H., Barker, N. W.: *Traumatic arteriovenous fistula involving abdominal aorta and inferior vena cava*. *Ann. Surg.*, 123: 580, 1941.
273. Perlow, S.: *Embolism at bifurcation of the aorta*. *J.A.M.A.*, 171:41, 1959.
274. Perkins, R., Wright, I. S., Gratje, B.: *Effect of safflower oil emulsion on serum cholesterol levels in young adults males*. *J.A.M.A.*, 166:2132-35, 1958.
275. Phelan, J. T.: *Linear polyethylene; a new suture material for arterial anastomosis*. *Surgerp.*, 45: 674, 1959.
276. Pirovano, M. A.: *Un cas de graffe arterielle*. *Presse Med.*, 19: 55, 1911.
277. Pisanu, A. J.: *Complicaciones de la cirugía de los aneurismas de la aorta abdominal*. *Bol. Trab. Soc. Arg. de Cir.*, 4: 74-93, 1964.
278. Pisanu, A. J., Donato, F. O., Ferrari, H., Becú, L., Caprile, J. A.: *A propósito de dos casos de aneurisma de aorta tratados con éxito*. *Bol. Trab. Soc. Arg. de Cir.*, 18: 38, 1957.
279. Poutasse, E. F., Dustan, H. P.: *Arteriosclerosis and renal hypertension: indications for aortography*. *J.A.M.A.*, 165: 1521-25, 1957.
280. Provenzale, L.: *Una banca di arterie omoplastiche di semplice atherosione*. *II Policlin.*, 63: 42, 1962.
281. Report by the American Heart Association: *Cigarette smoking and cardiovascular diseases*. *Circulation*; 22: 160-66, 1960.
282. Rich, N. M., Clarke, J. S., Baugh, J. H.: *Successful repair of a traumatic aneurysm of the abdominal aorta*. *Surgery*, 66: 492-96, 1969.
283. Rob. C. G.: *Extraperitoneal aproach to the abdominal aorta*. *Surgery*, 55: 87, 1963.
284. Rob. C. G., Downes, A. R.: *Chronic occlusion of the aorta and iliac arteries. Treatment and results*. *The J. of Cardio. Surg.*, 1: 57, 1960.
285. Rob. C. G.: *Surgical treatment of mycotic aneurysms*. *Surgery*, 52: 847-850, 1962.
286. Roberts, B., Danielson, G., Blakemore, W. S.: *Aortic aneurysm; report of 101 cases*. *Circulation*, 15: 483, 1957.
287. Robiseek, F., Senger, P. W., Taylor, F. H., Magister, R., Foti, R.: *Patogenia y significado de la dilatación post-estenótica de los grandes vasos*. *An. de Cir.*, 3: 785-94, 1958.
288. Rodbard, S.: *Physical factors in the progression of stenotic vascular lesions*. *Circulation*, 17: 410-17, 1958.
289. Rodriguez Azpurúa, E.: *Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta abdominal*. VIII Congr. Latinoam. de Angiol., I: 255-66, 1966.
290. Rozoff, S. M.: *The normal lumbar aortogram*. *Angiography*. Ed. Abrams, Boston, 1961.
291. Rosas G., Welsh P., Repetto R., Deston O.: *La infección como complicación de la cirugía arterial directa*. *Rev. Arg. de Angiol.*, 3: 47-51, 1969.
292. Rubianes C. E.: *Fisiopatología del post-operatorio normal*. *Bol. Trab. Soc. Arg. de Cir.*, 28: 768-74, 1962.
293. Sánchez Guisande G.: *Breve historia de la Medicina*. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966.
294. Santin H.: *Complicaciones en Cirugía de la aorta abdominal*. I Congr. Arg. de Angiol., I: 384, 1966.
295. Santin H. I., Mercado H. R., Bianchi D. P., Lucas, M.A.: *Tratamiento quirúrgico de la oclusión aorto-ilio-femoral*. *La Sem. Méd.*, 129: 1441, 1966.
296. Santin H. I.: *Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta abdominal*. VIII Congr. Latinoam. de Angiol., I: 241-44, 1966.
297. Santin H. I., Mercado H. R., Bianchi D. P., Lucas M.M.: *Cirugía de los aneurismas de la aorta abdominal*. *Bol. Soc. Arg. de Angiol.*, 5: 1-9, 1964.
298. Seldinger S. I.: *Catheter replacement of the needle unpercutaneous arteriography. A new technique*. *Acta Radiol.*, 39: 368-76, 1953.
299. Shafer P. W., Hardin C. A.: *The use of temporary polyethylene shunts to permit occlusion, resection and frozen homologous replacements*. *Surgery*, 31: 186, 1952.
300. Sain C. J.: *Aortic embolectomy*. *Surgery*, 39: 950, 1956.
301. Shapiro D.: *The Leriche Syndrome*. *Surgery*, 67: 891, 1952.
302. Shapiro D.: *Aneurysm of the abdominal aorta. The prognosis of the condition if untreated*. *California Med.* 87: 155, 1957.
303. Shatz I. J., Fairbair J. F., Juergens J. L.: *Abdominal aortic aneurysms. A reappraisal*. *Circulation*, 26: 200, 1962.
304. Shaw R. S.: *Acute dissecting aneurysm; treatment by fenestration of internal wall*. *N. Engl. J. Med.*, 253: 331-33, 1955.
305. Sheperd R. C., Warren R.: *Follow-up of aorto-iliac reconstruction*. *Surg. Gyn. Obst.*, 110: 346, 1960.
306. Sheranian L. D., Edwards J. E., Kirklin J. W.: *Late results in 110 patients with abdominal aortic aneurysm treated by resectional replacement of aortic homografts*. *Surg. Gyn., Obst.*, 109: 309, 1959.
307. Schettler G.: *Arterioesclerosis*. Ed. Salvat, Barcelona, 1963.
308. Shipley R. E., Greeg D. E.: *The effect of external constriction of a blood vessel on blood flow*. *Am. J. Physiol.*, 141: 289, 1944.
309. Shumaker H. B., King H.: *Surgical treatment of ruptured aortic aneurysms*. *Arch. Surg.*, 71: 768, 1955.
310. Shumaker H. B.: *Embolectomía y comisurotomía mitral simultánea*. *An. de Cir.*, 6: 922-30, 1959.
311. Siano Quirós R., Breyter E., Kitainik E.: *Rehabilita-*

- ción activa del flujo de la arteria femoral profunda. Rev. Arg. de Angiol., 1: 55-64, 1967.
312. Siano Quirós R., Cottini G. F., Kitainik E., Breyter E., Nocito J. C.: *Aneurismas de la aorta abdominal perforados en el tubo digestivo*. VII Congr. Latinoam. de Angiol., 1: 159-64, 1966.
313. Siano Quirós R.: *Empleo de la gastrostomía temporal en cirugía de la aorta abdominal*. Cita personal.
314. Sigler L., Gearly J. E.: *Abdominal aortic aneurysm and unsuspected horseshoe kidney*. The J. of Cardiovasc. Surg., 4: 321-23, 1969.
315. Codeman W. A.: *Fisiopatología clínica*. Ed. Interamericana, México, 1959.
316. Smith R. F., Szilagyí E.: *Isquemia del colon como complicación en la cirugía de la aorta abdominal*. Arch. of Surg., 80: 806, 1960.
317. Spalteholtz W.: *Atlas de Anatomía Humana*. Ed. Labor, Barcelona, 1950.
318. Stamler J.: *Current status of the dietary prevention and treatment of atherosclerotic coronary heart disease*. Prog. in Cardiovasc. Diseases, 3: 56, 1960.
319. Steinberg I., Stein J.: *Arteriosclerotic abdominal aneurysms. Report of 200 consecutive cases...* J.A.M.A., 195: 1025, 1966.
320. Steinberg I., Fimby N., Evans J. A.: *A safe and practical intravenous method for abdominal aortography*. Am. J. Roentgenol., 58: 758-72, 1959.
321. Steinberg I., Moore S. W.: *Intravenous abdominal aortography in treatment of abdominal aortic aneurysms*. J.A.M.A., 175: 446-51, 1961.
322. Stokes J. M., Wohltman H., Carlson E.: *Estrechcz de la aorta abdominal y estenosis de la arteria renal...* An. de Cir., 8: 1038-41, 1960.
323. Storer., Smith R. C.: *The management of the ruptured aortic aneurysm*. A.M.A. Arch. Surg., 79: 711, 1959.
324. Strassmann G.: *Traumatic rupture of the aorta*. Am. Heart J., 33: 508, 1947.
325. Sullivan J. J., Mangiardi J. L.: *Surgical management of mycotic aneurysms*. Ann. of Surgery, 148: 119-24, 1958.
326. Szilagyí D. E., Whitcomb J., Schenkor W., Waibel P.: *The laws of fluid flow and arterial grafting*. Surgery, 47: 55, 1960.
327. Szilagyí D. E., Smith R. F., Overhulse P. R.: *Segmental aorto-iliac and femoral arterial occlusion treated by resection and arterial graft replacement*. J.A.M.A., 157: 426, 1955.
328. Szilagyí D. E., Smith R. F., Macsod A. J., Whitcomb J.: *Expanding and ruptured abdominal aortic aneurysms*. A.M.A. Arch. Surg., 83: 83, 1961.
329. Szilagyí D. E.: *Resectional surgery of the abdominal aorta*. Arch. of Surg. 71: 491, 1955.
330. Teicher I., Friedman I. S.: *Complications after resection of ruptured abdominal aneurysm*. J.A.M.A., 173: 789-92, 1960.
331. Teme J.: *Tratamiento de las arteriopatías periféricas no oclusivas*. Relato oficial, XXXIV Congr. Arg. de Cirugia, II: 184-253, 1963.
332. Teme J., Alonso L., Riberi A.: *Prótesis vasculares de dacron y tejlon*. Cir. Panam., 3: 63-74, 1959.
333. Testut L., Latarjet A.: *Tratado de Anatomía Humana*. Ed. Salvat, Barcelona, 1954.
334. Taxon M., Imparato A. M., Lord J. W.: *The hemodynamic concept of atherosclerosis...* A.M.A., Arch. Surg., 80: 47-53, 1960.
335. Theis F. V., Freeland M. R.: *The blood in thromboangiitis obliterans*. Arch. Surg., 38: 191-205, 1939.
336. Thomas G.: *Reaped aortic saddle embolectomy with succes*. Surgery, 42: 364, 1957.
337. Thompson T., Evans W.: *Paradoxical embolism*. Quart. J. Med., 23: 135, 1929.
338. Thorex M.: *Cirugía de las arterias*. Ed. Salvat, Barcelona, 1953.
339. Tirado Plata M., de la Hoz J., Morales G. A., Poveda G.: *Nuestra evolución en la técnica de la restauración arterial para la arterioesclerosis de los miembros inferiores*. VIII Congr. Latinoam. de Cir., I: 123-39, 1966.
340. Tocantius L. M.: *The coagulation of blood: methods of study*. Ed. Grune, N. York, 1955.
341. Trafas P. C., Carlson R. E., Lo Grippo G. A., Lamb C. B.: *Chemical sterilization of arterial homografts*. Arch. of Surg., 69: 415, 1954.
342. Trasof A., Blumstein G., Marks M.: *The immunologic aspect of tobacco in thromboangiitis obliterans...* J. Allergy, 7: 250-53, 1936.
344. Tuffier M.: *De l'intubation dans les plaies des grosses arteres*. Bull. Acad. Med., 74:455, 1915.
345. Tuna N., Reckers L., Frant I. D.: *The fatty acids of total lipids and cholesterol esters...* J. Clin. Invest., 37: 1153-65, 1968.
346. Ulni A. W.: *Aortic and femoral embolectomy; description of an embolous extration forceps*. Am. J. Surg., 87: 730, 1954.
347. Vaccarezza, O.: *Arteriopatías periféricas (discusión del tema oficial)*. XXXIV Congr. Arg. de Cir., II: 1265-66, 1963.
348. Valdés E. F., Peccorini V., Gotta H.: *Emplec de isótopos radioactivos...* Medicina, 26: 283, 1963.
349. Valero Ribas J.: *Enciclopedia Salvat de C. Médicas*. Ed. Salvat, Barcelona, 1960.
350. Veal J. R., Dugan T. J.: *Peripheral arterial embolism*. Ann. Surg., 133: 603-09, 1951.
351. Velasco R. N., Mercado H. R., Bianchi D. P., Lucas M. A.: *Trombosis aguda de la aorta*. Cir. Panam., 2: 150-62, 1958.
352. Velasco R. N.: *Arteriopatías adquiridas. Prólogo*. Ed. Bernardes, Buenos Aires, 1964.
353. Velasco R. N.: *Aneurisma de aorta abdominal (Presentación de enfermos)*. Bol. Trab. de la Soc. Cir. B. Aires, 44: 131, 1960.

354. Verstraete M., Clark P. A., Wright I. S.: *Use of different tissue thrombo plastins in the control of anticoagulant therapy.* *Circulation*, 16: 213-26, 1957.
355. Vesco J. S., Spencer F. C., Bahnson H. T.: "Aneurysm of aorta treated by exision: review of... *Am. J. Surg.*, 105: 793, 1963.
356. Vidal J. H.: *Indicaciones clínicas y técnicas radiológicas en el estudio de la enfermedad arterial oclusiva.* *Bol. Trab. Soc. Arg. de Cir.*, 20: 682-90, 1961.
357. Vidal J. H.: *Obstrucción ilio-aórtica crónica.* *La Sem. Méd.*, 129: 844, 1966.
358. Villamil A.: *Aneurisma disecante de la aorta.* Ed. Fernández, Buenos Aires, 1954.
359. Virchow R. L. K.: *Cellular pathology as based upon physiological and pathological histology.* Ed. De Witt, N. York, 1960.
360. Vogelfanger I. J.: *The problems of small vessels...* *Surgery*, 52: 354, 1962.
361. Vollmar J., Laubach K., Trede M.: *Tratamiento quirúrgico de las oclusiones arteriales crónicas en el tramo fémoro-popliteo.* *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 318: 102-25, 1967.
362. Vollmar J.: *La cirugía de las afecciones arteriales ocliterantes.* *Monat. Arztl. Forb.*, 17: 249-56, 1967.
363. Vorhees A. B., Mc Allister F. F.: *Long term results following resection of arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms.* *Surg. Gyn. Obst.*, 117: 355, 1963.
364. Vorhees A. B., Jaretski A., Blakemore A. H.: *The use of tubes constructed from Vinyon "N", in bridging arterial defects.* *Ann. Surg.*, 135: 332, 1952.
365. Voyles W. R., Moritz W. H.: *Rupture of aortic aneurysms into gastrointestinal tract.* *Surgery*, 43: 666-71, 1958.
366. Wagner F. B., Price A. H., Swenson P. C.: *Abdominal arteriography: technique and diagnostic application.* *Am. J. Roentg.*, 58:591-98, 1947.
367. Walker W. J.: *Relationship of adiposity to serum cholesterol and lipoprotein levels...* *Ann. Int. Med.*, 39: 705-16, 1953.
368. Warren R.: *Evaluation of thromboendarterectomy for arteriosclerosis obliterans...* *Surg. Gyn. Obst.*, 104: 571, 1957.
369. Warren R., Linton R. R., Scanell J. G.: *Arterial embolism.* *Ann. Surg.*, 140: 311, 1954.
370. Waisman R. E., Allworth W. J.: *Embolos en silla de montar que requieren embolectomías múltiples.* *An. de Cir.*, 3: 68-74, 1958.
371. Waugh T. R., Ruddick D. W.: *Studies on increased coagulability of the blood.* *Canad. M.A.J.*, 51: 11-17, 1944.
372. Wegener K., Bleyl V.: *Puntos de vista actuales sobre la arterioesclerosis y su etiología.* *Triángulo*, 9: 9-18, 1969.
373. Weinhouse S., Hirsh E. F.: *Chemistry of atherosclerosis: lipid and calcium content of the intima...* *Arch. Path.*, 29:31-41, 1940.
374. Welsh P. A.: *Oclusión aorto-iliaca. Ectopia renal bilateral.* Cita personal.
375. Welsh P. A., Cópola F., Capelli L.: *Rupture of abdominal aorta by histoplasma capsulatum.* *The J. of Cardio. Surg.*, 2: 163-4, 1969.
376. Welsh P. A.: *Arteriopatía oclusiva aorto-iliaca y de miembros inferiores; su diagnóstico...* *El Día Médico*, 39: 85, 1967.
377. Welsh P. A., Repetto R. L.: *Aneurismas de aorta abdominal.* *El Día Méd.*, 39: 1150, 1967.
378. Wesolowsky S. A., Sauvage L. R., Pierce R. D.: *Quantitative observations during the freeze-dried processing...* *J. Thoracic Surg.*, 30: 9, 1955.
379. Wesolowsky S. A., Fries C. C., Karlson K. E., De Bakey M. E., Sawyer P. N.: *Porosity: primary determinant of ultimate fate of synthetic grafts.* *Surgery*, 50: 91, 1961.
380. Wesolowsky S. A., Fries C. C., Sabini A. M., Sawyer P. N.: *Significance of hemic turbulence in distribution of atherosclerotic lesions.* *Surgery*, 55: 155, 1965.
381. Wesolowsky S. A., Sauvage L. R.: *Injertos aórticos heterogéneos.* *Ann. de Cir.*, 1: 178, 1957.
382. Wesolowsky S. A., Fries C. C., Domingo R. T., Liebig W. J., Sawyer P. N.: *The compound prosthetic vascular graft; a pathologic survey.* *Surgery*, 53: 19, 1963.
383. Wessler S., Reimer S. M.: *The role of human coagulation factors in serum induced thrombosis.* *J. Clin. Invest.*, 39: 262-65, 1960.
384. West J. P., Schetlin Ch. F., Schilling F. J.: *Trombosis de la aorta abdominal tratada por tromboendarterectomía.* *An. de Cir.*, 8:1409-12, 1953.
385. West J. P.: *Cardiac arrest.* *Ann. J. Surg.*, 89: 593, 1955.
386. Wheat N. N., Palmer R. F.: *Aneurismas disecantes de la aorta. Estado actual del tratamiento farmacológico comparado con el quirúrgico.* *Prog. en Enf. Cardio.*, 9: 220-35, 1969.
387. Wheeler E. D.: *The genetic aspects of atherosclerosis.* *Am. J. Med.*, 23: 653-60, 1957.
388. Wheelock F., Shaw R. S.: *Aneurysm of the abdominal aorta and iliac arteries.* *N. Engl. J. Med.*, 255: 72, 1956.
389. Whitman E. J., Mc Goon D. C.: *Surgical management of aorto-iliac occlusive vascular disease.* *J.A.M.A.*, 179: 923, 1962.
390. Wilkinson A. B.: *Observations aortic embolism: with report of thirteen additional cases.* *Cal. Med.*, 76: 341-43, 1952.
391. Wilkinson, C. F.: *Spaced fat feeding: management for familiar hipolipemia.* *Ann. Int. Med.* 45: 674, 1956.
392. Wilson, H.: *Aortic embolectomy; successful removal of saddle embolus by transabdominal route.* *J.A.M.A.*, 141: 389-90, 1949.
393. Willman V. L.: *Seguridad en la embolia en silla de montar.* *An. de Cir.*, 6: 720-26, 1959.

394. Wintrobe M. M.: *Hematología clínica*. Ed. Intermedica, Buenos Aires, 1961.
395. Witheley H. J., Wilson G. M.: *Widespread intimal proliferation of arteries, with resulting thrombosis*. J. Path. Bact., 64: 705-14, 1953.
396. Wolfman E. F., Boblitt D. E.: *Intramural aortic dissection as a complication of translumbar aortography*. A.M.A., Arch. Surg., 78: 629-38, 1959.
397. Wright I. S., Urdaneta E., Wright, B.: *Reopering the case of the abdominal aortic aneurysm*. Circulation, 13: 754, 1951.
398. Wright I. S.: *Conservative treatment of occlusive arterial disease*. Arch. Surg., 40: 163-89, 1940.
399. Wright I. S.: *The use of the anticoagulants in coronary heart diseases*. Circulation, 22: 608, 1960.
400. Wylie E. J.: *Thromboendarterectomy: a clinical appraisal*. Surgery, 37: 415, 1955.
401. Wylie E. J.: *Thromboendarterectomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries*. Surgery, 32: 275, 1952.
402. Wylie E. J., Kerr E., Davies O.: *Experimental and clinical experiences with of fascia lata applied as graft about major arteries after thromboendarterectomy and aneurismorrhaphy*. Surg. Gyn. Obst., 93: 257, 1951.
403. Young J. R., Britton R. C., Wolfe V. G., Humphries A. W.: *Intestinal ischemic necrosis following abdominal aortic surgery*. Surg. Gyn. Obst., 115: 615, 1962.
404. Zavaleta D. E., Trigo E. R., Paz M.: *Aneurisma de la aorta. Extirpación y prótesis*. Bol. Trab. Soc. Cir. B. Aires, 44: 429-43, 1960.
405. Ziperman H. H.: *Acute arterial injuries in Korean war. Astatistical study*. Ann. Surg., 139: 1-8, 1954.