

## FISTULAS ARTERIOVENOSAS INTERNAS DISTALES DE BRESCIA-CIMINO: ANASTOMOSIS TERMINO-TERMINALES. A PROPOSITO DE 135 CASOS

M. RODRIGUEZ MORAN (Médico Residente II), A. INGELMO (Jefe de Sección), A. MARIN (Jefe de Sección), A. GOMEZ ALONSO (Catedrático)

**Departamento de Cirugía (Prof. A. Gómez Alonso) Facultad de Medicina.  
Universidad de Salamanca (España)**

### Introducción

El inicio de las fístulas arteriovenosas internas (FAV) data de 1966 cuando BRESCIA y CIMINO las describieron (2). Hoy en día, estas fístulas construidas en el antebrazo distal (muñeca) siguen siendo, sin lugar a dudas, el acceso vascular de elección en cualquier paciente que tenga que entrar en un programa de diálisis crónica. Sin embargo, no se ha dilucidado todavía qué tipo de técnica quirúrgica y anastomosis se debe realizar. Nosotros informamos de los resultados que hemos obtenido con 135 FAV de Brescia-Cimino término-terminales construidas a nivel de la muñeca.

### Material y métodos

Desde el 1-3-1973 hasta el 1-6-1982 se han construido en nuestro Departamento 198 FAV de las cuales 135 (69,2 %) eran de Brescia-Cimino, localizadas a nivel de la muñeca; sólo se incluyen FAV controladas durante un mínimo de 3 meses.

Estas 135 fístulas se han llevado a cabo en 117 pacientes ( $\bar{x}$  [FAV x pacientes] = 1,15), oscilando sus edades entre 14 y los 61 años, con una edad media de 38 y dividiéndose en 47 hembras y 70 varones.

Las FAV de Brescia-Cimino han sido las de elección en todo insuficiente renal crónico que necesitase un acceso vascular duradero. Se han realizado anastomosando de forma látero-lateral la arteria radial con una vena adyacente en el tercio distal del antebrazo, ligándose los cabos distales una vez que se ha comprobado intraoperatoriamente su bien funcionamiento, por lo que queda transformada en una fístula término-terminal. Hay que exceptuar la primera FAV, de anastomosis látero-lateral, a la cual, por dar lugar a una inflamación de la mano, se le ligaron a los 4 meses las ramas distales. Las anastomosis tienen una longitud de 10 a 12 mm y se efectúan con una sutura continua de Prolene<sup>R</sup> de 6-0. Siempre que ha sido factible se ha utilizado en su inicio el antebrazo no dominante. Cuando una fístula se trombosa se construye otra en el tercio medio del mismo antebrazo, no estando incluidas en esta estadística.

## Resultados

Indiscutiblemente, entre las complicaciones registradas la trombosis es la más importante, habiendo sido la que ha condicionado en forma básica la supervivencia de las fístulas. La tasa de trombosis precoz, las observadas en el primer mes, ha ascendido al 13,3 % (18 FAV) y la tardía, las aparecidas después de un mes de evolución, al 15,5 % (21 FAV). Estas trombosis tardías se han producido en tiempos que oscilan entre un mes y cuatro días y nueve años y cuatro meses, con un tiempo medio de 17,8 meses. Por otra parte, en otras 14 ocasiones, 4 precoces y 10 tardías, se produjo una trombosis del acceso vascular, desobstruido con éxito gracias al uso de un catéter de Fogarty; de las 4 precoces, trombosadas a los 4,5 días de media, 2 se retrombosaron definitivamente a los 3 y 19 meses, mientras que las otras 2 permanecían permeables a los 26 y 37 meses; de las tardías, que se presentaron entre 7 y 26 meses, con un promedio de 15,7 meses, 4 se volvieron a ocluir a los 63,3 meses de media (entre 5 y 97 meses) y 6 seguían permeables con un funcionamiento medio de 17,4 meses (de 4 a 34 meses).

El resto de las complicaciones son numéricamente menos importantes destacando las siguientes: ausencia de «thrill» en 4 (2,9 %); punciones difíciles en 3 (2,2 %); hematomas en 9 (6,7 %), no revistiendo importancia en ningún caso; infecciones locales en 4 (2,9 %), respondiendo todas bien al tratamiento médico, por lo cual no se cerró ninguna FAV; aneurismas de la vena en 4 (2,9 %), con corrección quirúrgica de 2 y extirpándose la fístula en los otros 2 a los 13 y 31 meses; un paciente que poseía además una fístula humeral contralateral padeció una insuficiencia cardíaca congestiva por alto gasto, extirpándose la de Brescia-Cimino, afectada por dilataciones varicosas y dolor, con mejoría del cuadro. Exceptuando la inflamación de la mano observada inicialmente con una FAV látero-lateral, que mejoró al convertirse en término-terminal, no ha habido ningún caso de inflamación o isquemia de la mano, sepsis o mortalidad.

Funcionamiento (Fig. 1) de las FAV controladas por lo menos durante un año funcionaban al finalizar éste un 70,4 % (69 de 98); si se excluyen los fracasos iniciales, permanecían después de 12 meses de seguimiento un 86,2 % permeables (69 de 80). Al cabo de 2 años el 66 % (57 de 86) y descontando los fallos precoces un 81,1 % (57 de 70). El acceso vascular que ha durado más tiempo utilizable fue el primero que se construyó, trombosado recientemente después de 9 años y 4 meses de evolución.

## Discusión

Sin duda, las FAV distales de Brescia-Cimino son las de elección como primer acceso vascular, empleándose la arteria radial. Proporciona mejores resultados que la cubital. Los autores citados efectuaban anastomosis látero-laterales (L-L) (2), habiendo sido también utilizados por otros autores con buenos resultados (1, 4, 8, 9, 12, 14, 18, 22, 23, y otros). Con posterioridad se han llevado a cabo todos los tipos posibles de anastomosis. Así, las término-terminales (T-T), que se pueden realizar directamente por sutura de ambos cabos terminales (14); ligando los cabos distales de una anastomosis látero-lateral (27) o la rama arterial distal de una unión arteriovenosa látero-terminal en campana (17); por medio del aparato de sutura automática de Nakayama

(11, 25); o bien sin suturas, utilizando un adhesivo de tejidos (19). A su vez, las anastomosis arteriovenosas término-laterales (T-L) (poco frecuentes) y látero-terminales (L-T) se construyen ligando la rama arterial o venosa respectivamente de una fístula látero-lateral (6, 24, 26), o suturando directamente la vena (terminal) a la arteria (lateral) (7, 24), siendo factible la realización de FAV en «asa uniforme» (13) (fig. 2).

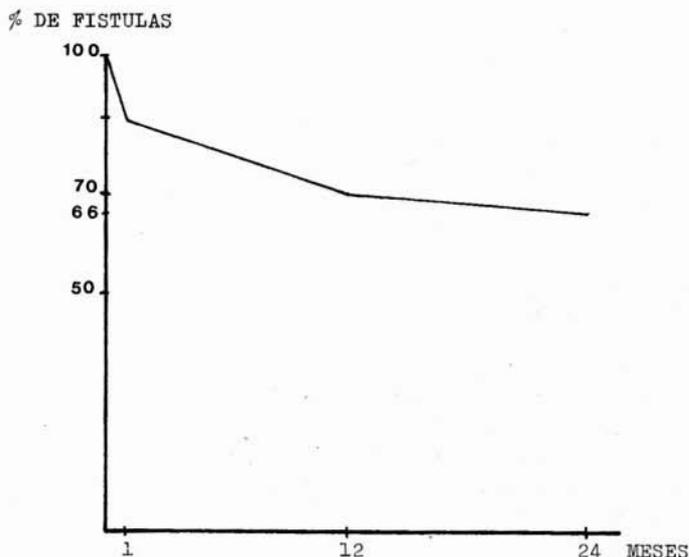


FIG. 1.— Curva de supervivencia del total de las fístulas.

Todos los tipos de FAV poseen sus ventajas e inconvenientes. Las L-L y T-L dan lugar con cierta frecuencia a dolor e hinchazón de la mano debido al flujo venoso retrógrado. En las FAV L-L y L-T, aunque con infrecuencia, aparecen en ocasiones problemas isquémicos distales originados por el síndrome de «robo vascular», al desarrollarse un flujo retrógrado por la rama arterial distal, no existiendo esta complicación si se liga dicho cabo arterial, pues preoperatoriamente se debe practicar el test de Allen en todos los pacientes. Las FAV T-T conllevan la pérdida funcional de la arteria radial distal y, por otra parte, la ausencia del flujo arterial retrógrado se puede considerar como un inconveniente, si se tiene en cuenta la infrecuencia de los problemas isquémicos y que un mayor flujo a través de la fístula es un factor importante en la disminución del número de trombosis.

Algunos autores han afirmado que la turbulencia desempeña su papel como factor etiológico en las trombosis de las FAV, describiendo por ello diversas modificaciones técnicas con el fin de evitarla. Así, las FAV L-T o T-L de KARMODY y LEMPert (13) en «asa uniforme» en las que la vena o arteria describe un suave arco, las FAV T-T en «U» construidas por HEMPEL y KNOTHE

con el aparato de Nakayama (11) y también en aquellas en las cuales se crea una «campana venosa» realizadas por diversos autores. Sin embargo, su valor práctico es eminentemente pequeño, como lo demuestra el hecho de los inmejorables resultados alcanzados por otros cirujanos que no se han preocupado por este problema: BUTT y col. (3), con un 4 % de fallos iniciales; CUCCHIARA y col. (5), con un 3 %; y LERUT y col. (16), con también un 3 % de trombosis iniciales.

No resulta fácil analizar comparativamente los resultados de los distintos autores, pues además de existir muchos factores contribuyentes al fracaso de los accesos vasculares y de ser dispar el concepto de trombosis precoz, que oscila entre 24 horas y 2 meses, hay publicaciones en las que faltan datos, tales como especificar el tiempo en el que consideran fallo precoz, la anastomosis realizada y el porcentaje de FAV funcionantes después de ciertos meses de evolución, o bien que publican los resultados globales de varios tipos de FAV. A pesar de ello, los resultados observados por nosotros (13,3 % de fracasos durante el primer mes y un funcionamiento del 81,5 % transcurridos 2 años, si se descuentan los fallos precoces) son comparables con otros de la literatura. Para ello, destacamos los siguientes datos aparecidos en diversas publicaciones. De las FAV de JUNGINGER y col. (12), en su mayoría L-L de la arteria radial distal, 16,1 % (15 de 93) fracasaron precozmente en el primer mes y un 23 % (20 de 75) lo hicieron con posterioridad entre el 1.º y 18 mes. Siete de las 73 (9,6 %) FAV L-L de KINNAERT y col. (14) se trombosaron en las primeras 24 horas. Años después, este mismo autor (15) informó de un funcionamiento a los 2 años del 78,5 % de las FAV L-T y el 53,1 % de las T-T, sin que existiese ninguna diferencia estadísticamente significativa entre ambos porcentajes. TERUEL y col. (23) recogen un 9 % de fallos inmediatos en 100 FAV que en su mayoría eran radiales distales, siempre construidas látero-lateralmente, con una permeabilidad del 86 % a los 3 años, descontando los fracasos inmediatos. En 16,6 % de las 54 FAV L-L de THOMPSON y col. (24) se trombosaron precozmente. En la primera semana de evolución fallaron el 23,7 % (14 de 59) de las FAV L-L de TELLIS y col. (22). En el primer mes les sucedió lo mismo al 15,7 % de las FAV T-T y L-T de PARUK y col. (17), fallando tardíamente otro 8,3 % entre 1 y 12 meses de evolución. El fallo global precoz de las 551 FAV de RIBET y col. (20) construidas en un 78,6 % en la muñeca, sobre todo con anastomosis L-L, ascendió al 18,7 %, siendo el tardío (después de la primera punción) del 11,4 %. HAUPTMANN y col. (10) consiguen que funcionen 2/3 de sus 62 FAV L-L con un tiempo de control que oscilaba entre 1 semana y 17 meses. Aproximadamente, el 55 % de las 126 FAV de ROHR y col. (21) permanecían utilizables a los 3 años de seguimiento, si bien no especifican la técnica quirúrgica empleada (Cuadro 1).

En definitiva, consideramos que el tipo de anastomosis en las FAV radiales distales es un factor poco importante en la permeabilidad de las fistulas. Si bien es posible que en pacientes con malas condiciones vasculares sea preferible crear rutinariamente una anastomosis radial lateral con el fin de obtener una mayor y más temprana dilatación venosa, favoreciéndose, por otra parte, que la fistula no se trombose. Por ello, recientemente en alguno de nuestros pacientes hemos llevado a cabo anastomosis látero-laterales, ligando sólo la rama venosa distal.

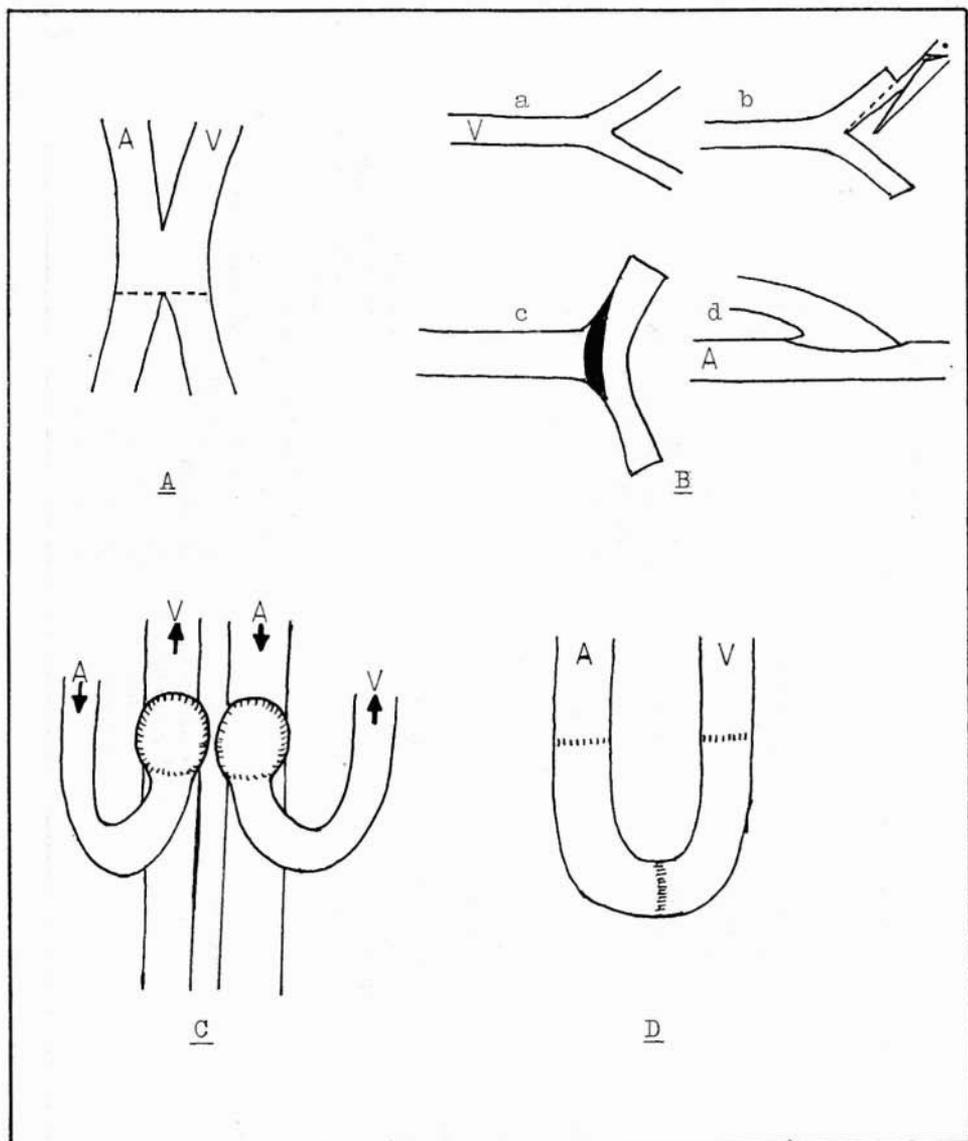


FIG. 2.—Distintos tipos de anastomosis.

A. Anastomosis laterolateral. Las rayas de puntos indican el lugar donde las ramas distales se pueden ligar para convertir a la anastomosis en lateroterminal, terminolateral o terminoterminal.

B. Anastomosis lateroterminal. *a*) vena bifurcándose; *b*) corte de la vena a nivel del ángulo interno de ambas ramas venosas que han sido previamente seccionadas; *c*) se hace un embudo con el cabo distal de la vena; *d*) este embudo se aproximará seguidamente a una incisión en la pared lateral de la arteria radial, efectuándose una sutura entre ambos vasos (anastomosis en campana). (Modificado de THOMPSON y col. [24].)

C. Fistula en «asa uniforme». *a*) la arteria radial ha sido arqueada anastomosándola a la vena; *b*) la vena ha sido arqueada y anastomosada a la arteria. Las flechas indican la dirección del flujo. (Modificado de KARMODY y LEMPET [13].)

D. Anastomosis término-terminal. Las rayas indican el lugar donde se puede practicar la anastomosis.

CUADRO 1. — Comparación de nuestros resultados con los de otros autores

| Autor          | N.º fistulas | Fallo precoz                        | Fallo tardío  | Supervivencia   | Tipo anastomosis  |
|----------------|--------------|-------------------------------------|---|---|---|
| JUNGINGER (12) | 93           | 16,1 %<br>(1.º mes)                 | 23 %<br>(1-18 meses)  |   | L-L ( $\Delta$ ) % con a. ra-<br>dial                                     |
| KINNAERT (14)  | 73           | 9,6 %<br>(24 horas)                 | 6 %   |   | L-L   |
| KINNAERT (15)  | 109          | 8,2 %<br>(24 horas)                 |   | 78,5 % (2 años)   | L-T   |
| TERUEL (23)    | 100          | 9,0 %                               | 18 %  | 53,1 % (2 años)   | T-T   |
|                |              |                                     |   | 86 % (3 años, des-<br>contando los fallos<br>iniciales) | 96 L-L  |
| THOMPSON (24)  | 54           | 16,6 %                              | 7,4 %<br>(24 horas a<br>3 semanas)  |   | L-L   |
| TELLIS (22)    | 59           | 23,7 %<br>(1.ª semana)              |   |   | L-L   |
| PARUK (17)     | 108          | 15,7 %<br>(1.º mes)                 | 8,3 %<br>(1-12 meses)   |   | L-T y T-T   |
| RIBET (20)     | 551          | 18,7 %<br>(hasta la 1.ª<br>punción) | 11,4 %  |   | 78,6 % L-L sobre<br>todo. (El resto<br>incluye todo tipo<br>de fistulas.) |
| HAUPTMANN (10) | 62           |                                     |   | 2/3 (1 semana-17<br>meses)                              | L-L   |
| ROHR (21)      | 126          |                                     | 15,5 %<br>(más de un mes,<br>oscilando entre 1<br>mes, y 9 años y 4<br>meses) | 55 % (3 años)   | No especifica   |
| Nosotros       | 135          | 13,3 %<br>(1.º mes)                 |   | 66,3 % (2 años, sin<br>descontar fallos<br>iniciales)   | T-T   |
|                |              |                                     |   | 81,1 % (2 años,<br>descontando los<br>fallos iniciales) |   |

## RESUMEN

Hemos revisado nuestra experiencia en 135 fístulas distales de Brescia-Cimino construidas con anastomosis término-terminales. Las trombosis iniciales (primer mes) ascendieron al 13,3 % y las tardías al 15,5 %. Excluyendo las trombosis precoces, funcionaban a los 24 meses el 81,5 % de las fístulas. El resto de las complicaciones han sido poco importantes. La mayor longevidad la alcanzó una fístula que se trombosó a los 9 años y 4 meses. Comparamos nuestros resultados con otros de la literatura, concluyendo que el tipo de anastomosis es un factor poco importante en el porcentaje de fracasos de este tipo de fístulas.

## SUMMARY

Authors's experience about 135 distal end-to-end fistulae of Brescia-Cimino and their complications are exposed, and conclude that the characteristics of anastomosis it is not a very important factor of failure.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ GRANDE, J.; PLAZA PÉREZ, J. J.; PARADERO DEL BOSQUE, V.; CASADO PÉREZ, S.; LÓPEZ DE NOVALES, E. y HERNANDO AVENDAÑO, L.: Acceso a la circulación en hemodiálisis periódicas. Nuestra experiencia. «Rev. Clín. Esp.», 139:313, 1975.
2. BRESCIA, M. J.; CIMINO, J. E.; APPEL, K. y HURWICH, B. J.: Chronic hemodialysis using venapuncture and a surgically created arteriovenous fistula. «N. Engl. J. Med.», 275:1089, 1966.
3. BUTT, K. M.; FRIEDMAN, E. A. y KOUNT, S. L.: Angioaccess. «Curr. Probl. Surg.», 13:1, 1976.
4. CERILLI, J. y LIMBERT, J. C.: Technique and results of the construction of arteriovenous fistulas for hemodialysis. «Surg. Gyn. Obst.», 137:922, 1973.
5. CUCCHIARA, G.; POMAR, J. L. y DURÁN, C. M. G.: Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis. Estudio flujométrico comparativo. «Angiología», 30:62, 1978.
6. DELPIN, E. A.: Swelling of the hand after arteriovenous fistula for hemodialysis. «Am. J. Surg.», 132:373, 1976.
7. EHRENFELD, W. K.; GRAUSZ, H. y WYLIE, E. J.: Subcutaneous arteriovenous fistulas for hemodialysis. «Am. J. Surg.», 124:200, 1972.
8. GIACCHINO, J. L.; GEIS, W. P.; BUCKINGHAM, J. M.; VERTUNO, L. L. y BANSAL, V. K.: Vascular acces: long-term results, new techniques. «Arch. Surg.», 114:403, 1979.
9. HANSON, J. S.; CARMONDY, M.; KEOGH, B. y O'DWYER, W. F.: Access to circulation by permanent arteriovenous fistula in regular dialysis treatment. «Br. Med. J.», 4:5086, 1967.
10. HAUPTMANN, A.; VEIHELMANN, D. y TOURKANTONIS, A.: Der subkutane arteriovenöse Shunt. Erfahrungen und Ergebnisse. «Dtsch. Med. Wschr.», 94:652, 1969.
11. HEMPEL, D. y KNOTHE, C.: Die Nakayama-Technic zur Shuntbildung für chronische Hämodialyse. Erfahrungen, Komplikationen, Möglichkeiten ihrer Beseitigung. «Chirurg», 48:713, 1977.
12. JUNGINGER, Th.; SPELSBERG, F.; PICHLMAIER, H.; GURLAND, H. J. y KLINGER, W.: Subkutane arteriovenöse Gefäßverbindungen zur Hämodialyse und extrakorporalen Blutbestrahlung. Erfahrungen bei 105 Anastomosen. «Dtsch. Med. Wschr.», 97:226, 1972.

13. KARMODY, A. M. y LEMPert, N.: «Smooth loop» arteriovenous fistulas for hemodialysis. «Surgery», 75:238, 1974.
14. KINNAERT, P.; GEENS, M.; VEREERSTRAETEN, P.; HEUSE, A.; BUCHIN, R.; LECLER, J. L.; TOUSSAINT, C. y GEERTRUYDEN, J.: Experience with arteriovenous fistulas in chronic hemodialysis. «Am. J. Surg.», 122:104, 1971.
15. KINNAERT, P.; VEREERSTRAETEN, P.; TOUSSAINT, C. y GEERTRUYDEN, J.: Nine years' experience with internal arteriovenous fistulas for haemodialysis: a study of some factors influencing the results. «Br. J. Surg.», 64:242, 1977.
16. LERUT, T.; LERUT, J. y GRUWECZ, J. A.: Technische Hilfsmittel bei der arteriovenöse Fistelchirurgie. «Chirurg.», 51:668, 1980.
17. PARUK, S.; KOENIG, M.; LEVITT, S. y HARDY, M. A.: Arteriovenous fistulas for hemodialysis in 100 consecutive patients. «Am. J. Surg.», 131:552, 1976.
18. PATEL, R.; LIDSKY, I.; VERTES, V.; KEST, L. y COHEN, S.: Some experience with the use of arteriovenous fistulae in chronic hemodialysis. «Br. Med. J.», 1: 414, 1968.
19. PETRELLA, E.; ORLANDINI, G.; POISETTI, P.; GENTILE, M. G. y D'AMICO, G.: A new end-to-end anastomosis formed without sutures for hemodialysis arteriovenous fistulas. «Nephron», 14:398, 1975.
20. RIBET, M.; CHAMBON, J. P. y DUVAL, G.: Les fistules artérioveineuses pour hémodialyse chronique A propos de 400 malades. «J. Chir.», 119:429, 1982.
21. ROHR, M. S.; BROWDER, W.; GARY, D.; FRENTZ, G. D. y McDONALD, J. C.: Arteriovenous fistulas for long-term dialysis. Factors that influence fistula survival. «Arch. Surg.», 113:153, 1978.
22. TELLIS, V. A.; VEITH, F. J.; SOBERMAN, R. J.; FREED, S. L. y GLIEDMAN, M. L.: Internal arteriovenous fistula for hemodialysis. «Surg. Gyn. Obst.», 132:866, 1971.
23. TERUEL, J. L.; PRAGA TERENCE, M.; GALLEGRO, J. L.; RUFILANCHAS, J. J. TRAVER, J. A.; TÉLLEZ, G.; SANZ-GUAJARDO, D.; AGOSTI, J.; JUFFE, A y BOTELLA, J.: Acceso vascular para hemodiálisis periódicas. Evolución de 100 fistulas arteriovenosas internas. «Med. Clín.» (Barcelona), 72:103, 1979.
24. THOMPSON, B. W.; BARBOUR, G. y BISSETT, J.: Internal arteriovenous fistula for hemodialysis. «Am. J. Surg.», 124:785, 1972.
25. THOMSEN, M. B.; ÖSTRUP, L. T. y ALM, A.: Arteriovenous fistulas constructed with Nakayama's ring-pin stapler. A comparison between stapler and suture anastomoses. «Acta Chir. Scand.», 148:585, 1982.
26. WARREN, J.: Swelling of arm in patients with arteriovenous fistula. «Br. Med. J.», 4:106, 1974.
27. ZUMEL, M.; GONZÁLEZ PINTO, A.; INGELMO, A. y MARÍN, A.: Fístulas arterio-venosas para hemodiálisis extracorpórea. Técnicas quirúrgicas. «Cirugía Española», 32:105, 1978.

## ANEURISMAS AISLADOS BILATERALES DE LAS ARTERIAS ILIACAS ASOCIADAS A MALFORMACIONES RENOURETEROVESICALES Y A FIBROSIS RETROPERITONEAL (\*)

A. M. RASO y S. ABEATICI

**II Cattedra di Clinica Chirurgia Generale o de Terapia Chirurgica (Director: Prof. S. Abeatici). Università di Torino (Italia)**

Los aneurismas aislados de las arterias ilíacas son de observación bastante rara. Representan un porcentaje escaso de las distintas estadísticas y a menudo se resalta su aislamiento, precisamente para recordar su rareza. En reciente revisión, LOWRY (10) reporta 44 casos; PILLET describe 12, de un total de 42 que incluyen el sector aortoiliaco; NATALI (15) cita 7 casos personales; en tanto MARKOWITZ (13) recogiendo 30 casos, establece una proporción de 1 a 10 entre ellos y los aórticos. Todavía ESTEVAN (5) reporta 7 casos. De la revisión de la literatura de LOWRY (10) se observa que la etiología es múltiple. En efecto, junto a la micótica (6, 7, 12) figura la tuberculosa (8, 9, 11), la arteriosclerótica (13), la gestación (2, 3), la yatrógena (17) que, según BIRCHELAND (1) es numéricamente la mayor (44 casos en Estados Unidos). Junto a estas causas, actualmente bien conocidas, existe otra de observación excepcional y que representa una sorpresa en el acto operatorio. Se trata de casos en los que coexiste la fibrosis peritoneal con obstrucción ureteral o con malformaciones congénitas del aparato urogenital. MASSER (14) ha descrito recientemente un caso, pero hay que tener presente que PETERS y COWIE (16) citan 26 observaciones de casos no publicados y SAFRAN (18) 6 casos a los que añade 3 de la revisión de la literatura; CLYNE y ABERCROMBIE (4) reportan 2 casos en los que la fibrosis retroperitoneal, presunta causa del aneurisma, había sido tratada con cortisona.

Por los aspectos clínicos, los exámenes contrastográficos y los hallazgos intraoperatorios, queremos reportar un caso de reciente observación que se aproxima a la categoría de los aneurismas ilíacos aislados con malformaciones renales, con problemas diagnósticos y clínico-terapéuticos peculiares distintos de los otros casos de aneurismas observados por nosotros.

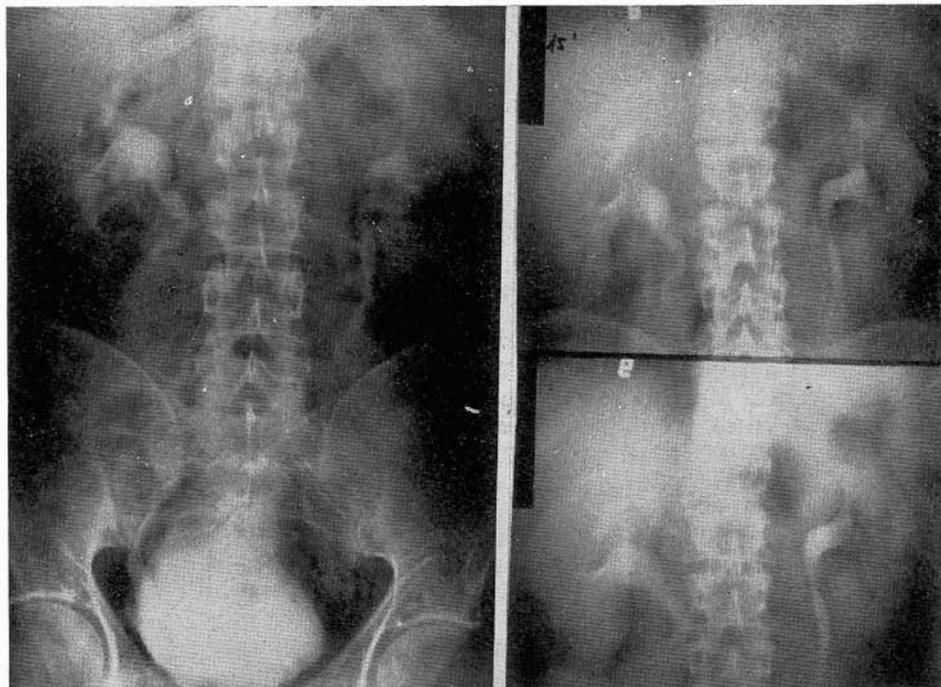
### **Caso clínico**

Hombre de 33 años, obrero, fumador. Cólicos renales múltiples desde los 15 años, con cistotomía y remoción de cálculos vesicales, sobre cuya

---

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

naturaleza no ha sido posible pronunciarse. Cinco años antes de su actual ingreso, traumatismo craneal sin lesiones óseas pero con neurosis posttraumática residual y amnesia retrógrada. En abril 1981, durante el trabajo, vivo dolor en la ingle izquierda, seguido de intensa palidez del miembro inferior y pérdida de la sensibilidad, que dura unas horas, normalizándose con lentitud hasta el extremo de que el médico que le vigilaba no consideró necesario internarle. Queda claudicación intermitente izquierda a 100 metros.



Figs. 1 y 2. — Explicación en el texto.

Al *examen objetivo*, aparte de una hipospadias balanoprepucial, se aprecia ausencia de los pulsos tibiales, poplíteo y femoral izquierdos; normales los derechos. Presión arterial 140/90. Exámenes hematológicos, normales, salvo «clearance» creatinina deficitario (70,83); otros exámenes renales, en los límites inferiores de la normalidad. Diuresis, ECG y los distintos «tests» de coagulación, normales. Examen oftalmológico, sin hallazgos patológicos.

Examen Doppler del sector subclavio-carotídeo y de los miembros superiores, normal. A nivel de los inferiores se aprecia un Índice de Winsor de 0,5 en la izquierda y de 1 en la derecha. El  $\Delta p$  era de +70 en la izquierda y de 0 en la derecha.

Por los antecedentes renales se practica *urografía* descendente (figs. 1 y 2:;) sombra renal de dimensiones normales; a nivel de los polos inferiores, bilate-

rales, se aprecia prominencia de los perfiles externos; ausencia de imágenes de cálculos calcificados. Eliminación de orina opaca rápida y simétrica, visualizándose, en especial en correspondencia con los grupos calizales inferiores, secuela de proceso flogístico, cavidades cálico-piélicas irregulares. El flujo de la orina en la vejiga no está obstaculizado; se aprecia una distensión del uréter izquierdo, bastante sugestiva de reflujo vesicoureteral. Vejiga bien opacificada, sin defectos de relleno patológico; en el lado derecho, formación diverticular perimeatal. El residuo postmicción es abundante. La nefrotomografía confirma los datos urográficos, con inicial hidronefrosis en lado derecho.

Previo cateterismo arterial percutáneo transfemoral derecho, se obtiene *aortografía* abdominal: Aorta abdominal infrarenal de calibre regular, pero presenta finas cisuras como arañazos, en el perfil, por ateromatosis. En la derecha, las arterias ilíacas común y externa y femoral común tienen un calibre superior al normal por ectasia aneurismática y están diferentemente opacificadas por defectos de relleno debidos a la ateromatosis; la hipogástrica y sus colaterales son regulares. En la izquierda, la ilíaca común es actásica, la externa está trombosada en «punta de lanza» en el ostio. El vaso se rellena unos pocos milímetros más abajo en un sector de 3 cm, donde se presenta ectásico y con groseros trombos intraluminales, ocluyéndose después de modo definitivo. La arteria hipogástrica está estenosada en el ostio por hallarse comprendida en el proceso ahora descrito, siendo luego regular. El lecho vascular principal es reinyectado a nivel del extremo distal de la femoral común por una rica circulación-colateral formada en parte por los vasos circunflejos ilíacos y en parte por ramos glúteos y pudendos. Las femorales superficial y profunda y la poplítea son permeables y regulares en ambos lados, siendo en el izquierdo de calibre inferior respecto al opuesto, por menor aflujo. En el lado derecho la vascularización de la pierna y del pie es regular; en el izquierdo la tibial anterior está ocluida a pocos centímetros del ostio y la peronea en el tercio inferior; la tibial posterior es permeable y regular hasta el pie (figs. 3 y 4).

Un TAC abdominal demuestra un aumento de calibre de las arterias ilíacas comunes en ambos lados, más marcado en el izquierdo. Previa consulta con los nefrólogos, se llega a la conclusión de que el paciente presenta una malformación ureterovesical congénita con reflujo vesicoureteral y abundante estancamiento posmiccional, en cuyo ámbito hay que encuadrar la calculosis previa; además existe el hipospadias balanoprepucial. El funcionalismo renal se halla en los límites inferiores de la normalidad, por lo cual los colegas nos solicitan la intervención sobre el saco aneurismático para, en un segundo tiempo, llevar a cabo la corrección urológica.

Nosotros llegamos a la conclusión de que la ectasia aneurismática bilateral de las ilíacas es de naturaleza malformativa, sobre la cual se ha instaurado una inicial aterosclerosis, aunque el paciente sea jovencísimo.

*Intervención:* Al descubrir el trípode femoral izquierdo se demuestra que los vasos están inmersos en un magma cicatrizal que es eliminado, preparando un amplio sector de femoral común. Incisión supraumbilicopúbica. A primera vista se observa que la bifurcación aórtica se halla metida en una ganga cicatrizal que hace difícil la liberación de la aorta distal y de la ilíaca izquierda. La preparación de estos vasos pone, además, en evidencia que

el uréter izquierdo es retrovascular. Tras liberar toda la arteria ilíaca común, no se logra apreciar el saco descrito angiográficamente. Se prepara el túnel bajo el ligamento inguinal a fin de colocar una prótesis iliofemoral de Dacron. Tras la liberación de la aorta distal y de todas las ilíacas común y externa izquierdas, se observa que la femoral común, la profunda y la superficial han reemplazado una pulsatilidad satisfactoria. A la vista de los resultados y de las malformaciones urológicas, se sutura la pared por planos dejando un tubo de drenaje.

Curso postoperatorio regular, saliendo el paciente a los doce días. Los sucesivos controles al uno, dos y tres meses de la intervención demuestran la desaparición de la claudicación intermitente, si bien los pulsos tibiales en el lado izquierdo no reaparecen, y una mejoría al Doppler con Índice de Winsor de 0,8 en la izquierda. Se mantiene al paciente bajo tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios (Suloctidil).



Figs. 3 y 4. — Explicación en el texto.

### Consideraciones

A posteriori cabe afirmar que nuestro paciente estaba afecto de un síndrome malformativo que interesaba varios sectores. En efecto, los riñones presentaban una dismorfia acompañada de anomalías de forma y curso ureteral, unido a hipospadias balanoprepucial; el sistema vascular, anomalías de forma de las arterias ilíacas aisladamente sobre las cuales se instauró presumiblemente una trombosis y un proceso aterosclerótico.

Según lo sugerido por los urólogos, se imponía la corrección del aneurisma ilíaco izquierdo antes de proceder a la intervención urológica, por el temor de que al efectuar a la vez una intervención séptica sobre los uréteres comprometiese las suturas vasculares.

No se procedió a la sustitución del sector aneurismático, dado que el saco era de pequeñas dimensiones y sobre todo porque, tras la liberación de la bifurcación aórtica, las arterias femorales recobraron su funcionalismo.

Por otra parte, no nos pareció indispensable colocar una prótesis iliofemoral en un hombre muy joven (33 años).

La sospecha de fibrosis retroperitoneal apareció en el momento de la intervención, por la dificultad de liberación del eje vascular y el aspecto del retroperitoneo. La liberación de la ganga fibrosa nos ha permitido, a la vez, obtener la reparación de la pulsatilidad distal por probable rehabilitación de la circulación colateral, ya válida en el preoperatorio. Por otra parte, la fibrosis retroperitoneal puede ser la concausa de la situación del riñón derecho, en tanto el izquierdo, normal, podría sufrir complicaciones por el curso del uréter, posterior respecto a los vasos ilíacos.

Dada la sintomatología clínica recordada por el paciente, cabría suponer que el saco aneurismático del lado izquierdo había sufrido una trombosis en el curso del período de dolor súbito en el miembro con sensación de frialdad y desaparición de los pulsos femorales y tibiales. Es evidente que existían ya vasos colaterales que sorteaban el aneurisma y que permitieron superar la trombosis aneurismática de la ilíaca común.

Asimismo, es presumible que dadas las modificaciones del flujo se instaurara una aterosclerosis tanto de las ilíacas como de los sectores distales.

En la actualidad, a los tres meses de la intervención, el paciente goza de un óptimo funcionalismo del miembro, estando sometido a simple terapéutica antiagregante. No obstante, es indispensable programar dentro de algunos meses una intervención urológica correctiva de las anomalías presentes.

Consideramos que el caso presentado por nosotros tiene muchas analogías con el de MASSER (14) y otros (4, 16, 18). En efecto, la fibrosis del retroperitoneo hay que considerarla como responsable de una parte, aunque mínima quizá, de los aneurismas ilíacos. En nuestro caso tal evento se ha instaurado sobre un cuadro de malformación vascular, agravando una situación ya precaria.

En definitiva, el diagnóstico establecido por nosotros consiste en un caso de Dolicomegararteria ilíaca derecha asociada a un Aneurisma trombosado de la arteria ilíaca común izquierda con signos de Aterosclerosis periférica en un sujeto con Malformaciones a cargo de los riñones, uréteres y vejiga, así como del pene (hipospadias). Tal cuadro puede haber sido ocasionado o mejor agravado por la fibrosis retroperitoneal inicial.

## RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre joven de 33 años afecto de claudicación intermitente en el miembro inferior izquierdo. Las exploraciones efectuadas pusieron de manifiesto la presencia de aneurismas ilíacos bilaterales asociados a malformaciones del sistema urogenital y a fibrosis retroperitoneal, confirmados por el acto operatorio, que consistió en la liberación de la aorta y de la ilíaca izquierda, lo que permitió un buen relleno de la circulación distal sin necesidad de colocar una prótesis, dada la juventud del paciente. Se discute el caso clínico también en relación a una revisión de la literatura.

## SUMMARY

Because of the exposure of a case of isolated bilateral iliac aneurysms associated to urogenital system malformations and retroperitoneal fibrosis, surgically treated without prothesis, literature upon this type of aneurysms is reviewed, and the case exposed is discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. BIRKELAND, I.; JUN, W. y TAYLOR, T. K.: Major vascular injuries in lumbar disk surgery. «J. Bone and Joint Surg.», 51, B:4, 1969.
2. BROWN, T. K. y SOULES, S. D.: Aneurysm of the internal iliac artery complicating pregnancy. «Am. J. Obst. Ang. Gynec.», 27:766, 1934.
3. BRUNNER, H. C.: Aneurysms der A. Hypogastrica dextra einen netzuundlichen Adnextumor vortauschend. «Zentr. f. Gyn.», 49:603, 1925.
4. CLYNE, C. A. y ABERCOMBIE, G. F.: Perianeurysmal retroperitoneal fibrosis: two cases responding to steroids. «Br. J. Urol.», 49:463, 1925.
5. ESTEVAN, J. M.; VALLE, A.; DÍEZ, O.; ALVAREZ, J.; PACHO, A. J.; GARCÍA DE LA TORRE, A.; MAYNAR, M. y GARCÍA-PUMARINO, J. L.: Aneurismas aislados del sector iliaco. Presentación de 7 casos. «Angiología», 3:103, 1981.
6. FERNABACH, P. A.; BERMAN, L. y COHEN, N.: Intraperitoneal rupture of iliac aneurysm with survival following surgical treatment. «Ann. Surg.», 135:570, 1952.
7. FRILEUX, C. y SAPIN-JALOUSTRE, J.: Rupture souspéritoneelle d'un anéurysme de l'artère iliaque gauche. «Mém. Acad. Chir.», 82:341, 1956.
8. KANE, J. K.; MEYER, K. A. y KOZOLL, D. D.: Anatomical approach to the problem of massive gastrointestinal haemorrhage. «A.M.A. Arch. Surg.», 70:570, 1955.
9. KUKLAND, K. y STARR, K. W.: Aneurysm of the right internal iliac artery: five year's cure. «M. J. Australia», 2:297, 1953.
10. LOWRY, S. F. y KRAFT, R. O.: Isolated aneurysms of the iliac artery. «Arch. Surg.», 113: 1289, 1978.
11. LUKE, B. y REA, H. H.: Studies on aneurysms. «J.A.M.A.», 72:935, 1921.
12. Mc COOK, J. G. y cols.: Aneurisma micótico de la arteria ilíaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo. «Angiología», 9:281, 1957.
13. MARKOWITZ, A. M. y NORMAN, J. C.: Aneurysm of the iliac artery. «Ann. Surg.», 157:777, 1961.
14. MASSER, M. R.: Iliac artery aneurysm, retroperitoneal fibrosis and bilateral ureteric obstruction. «Vasc. Surg.», 15:145, 1981.
15. NATALI, J. y CACHERA, J. P.: «E.M.C. Roma», 4 A:10, 113, 1965.
16. PETERS, J. L. y COWIE, A.G.A.: Ureteric involvement with abdominal aortic aneurysm. «Br. J. Urol.», 50:313, 1978.
17. RASO, A. M.: Los aneurismas sacciformes complicados de la arteria ilíaca. «Angiología», 30:219, 1978.
18. SAFRAN, R.; SKLENKA, R. y KAY, H.: Iliac arterial aneurysm: a common cause of ureteral obstruction. «J. Urol.», 113:605, 1975.

## NUEVA ORIENTACION TERAPEUTICA DE LAS FISTULAS AORTO-ENTERICAS

J. M. GUTIERREZ, F. VAQUERO, V. POBO, M.<sup>a</sup> E. G.<sup>a</sup> BERNALDO DE QUIROS, J. J. RODRIGUEZ OLAY, A. ZORITA, J. G.<sup>a</sup> VAZQUEZ, A. VITORIA, M. ALONSO DEL VADO y F. BONGERA

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar (Jefe de Servicio: F. Bongera) del Hospital General de Asturias. Oviedo (España)**

Desde hace 25 años, en que fueron referidos los primeros casos de fistulas aorto-entéricas (F. A. E. (6, 9, 27, 34), resueltos con éxito, permanecen planteadas importantes disyuntivas sobre su patogenia, su clasificación y la solución quirúrgica óptima.

En los últimos ocho años hemos tenido ocasión de tratar, en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital General de Asturias, a tres pacientes afectados por esta grave patología, lo cual nos ha permitido estudiar a fondo el tema, obteniendo conclusiones que pensamos pueden lograr una aproximación terapéutica más racional a dicho problema.

### Enfoque histórico

En el año 1962 DE WEESE y FRY (16) aportan la primera clasificación de las fistulas aorto-entéricas: Introducen el concepto de fistulas *Secundarias* en contraposición a las *Primarias*, dependiendo únicamente de que la comunicación entero-aórtica fuese el suceso inicial (tal como sucede en las primarias) o de que existiese cirugía aórtica previa. Posteriormente, ELLIOT, SMITH y SZILAGYI (21) aportarían, dentro de las secundarias, el término de fistulas *Enteroparaprotésicas* para aquellas en las que la comunicación intestinal se pone en contacto con el tejido peri o paraprotésico sin llegar a afectar a una anastomosis vascular.

A lo largo de estos años, la tendencia inicial de los cirujanos fue solucionar la comunicación fistulosa «in situ», separando ambos orificios (aórtico e intestinal), restableciendo la continuidad de ambos sectores con métodos diversos e interponiendo entre ambos tejidos sanos como el peritoneo, la pared aneurismática o el eplon. Los resultados obtenidos habría que calificarlos como desconcertantes, predominando claramente los fracasos. Al transcurrir el tiempo, los mismos cirujanos observan que estos fracasos son consecuencia fundamentalmente de la infección de la nueva prótesis colocada en el retroperitoneo; y de forma progresiva van surgiendo los distintos conceptos patogénicos (7, 8, 12, 21) tendentes a explicar la génesis de esta patología, que en síntesis se reducen a dos:

a) mecanismo *erosivo-perforativo*, según el cual el acontecimiento primario sería la erosión y perforación duodenal (12, 16, 21), influyendo en ella factores como: la *hiperpulsatilidad* de un aneurisma o incluso de una prótesis directamente subyacente a la 3.<sup>a</sup> o 4.<sup>a</sup> porción del duodeno, con intensa adherencia de éste; la *isquemia* o *traumatismo* directo del duodeno en la disección aórtica; la *reacción inflamatoria* de cuerpo extraño ante la presencia de una prótesis.

Perforado el intestino, los enzimas intestinales y bacterianos de los microorganismos entéricos producirían la disrupción de la sutura aórtica o la perforación de la pared aórtica en el caso de las fistulas primarias. La infección, en este caso, podría aparecer secundariamente por colonización de los gérmenes intestinales.

b) mecanismo *infeccioso* (6, 8, 22, 52) inverso al anterior: El acontecimiento inicial en este caso sería el escape aórtico por fallo del material de sutura o por *infección primaria de la línea de sutura*, a consecuencia de lo cual se produciría un falso aneurisma y, posteriormente, la adherencia del duodeno y la perforación del mismo, especialmente fácil cuando existe un clima séptico local con su excepcional agresividad.

#### CUADRO 1.—Revisión de la literatura

*Fistulas aorto-entéricas.*—Casos revisados: 347. Intervenido: 232

|             | N.º Casos | Exitus     | Por infección | Supervivencia |
|-------------|-----------|------------|---------------|---------------|
| Primarias   | 29        | 14 (48 %)  | 11 (38 %)     | 15 (52 %)     |
| Secundarias | 165       | 104 (63 %) | 50 (30 %)     | 61 (37 %)     |
| E. P. P.    | 37        | 15 (40 %)  | 14 (38 %)     | 22 (60 %)     |

(No están incluidos los éxitos peroperatorios)

En definitiva, parece que cualquiera de estos mecanismos puede justificar por sí mismo cada uno de los tipos de fistula aorto-entérica, confluyendo con frecuencia ambos hacia el resultado final. Y el resultado final es, en muchos casos, la *infección* de la prótesis, de forma que los autores con casuísticas más amplias (4, 7, 8, 10, 30, 38) concluyen que aquélla existe siempre.

Sin embargo, no se admite el mismo grado de infección para todos los tipos de fistulas, lo cual ha acarreado actitudes terapéuticas distintas, desprendiéndose de la literatura los siguientes axiomas: A) Las fistulas aorto-entéricas primarias tienen un grado mínimo de contaminación, lo que permite la reconstrucción anatómica aórtica (5, 12). B) Las secundarias verdaderas presentan siempre un alto grado de contaminación, siendo mandatoria la retirada de la prótesis retroperitoneal (4, 8, 18, 23, 30). C) Las entero-para-prótésicas pueden, a veces, tener un bajo grado de contaminación, permitiendo conservar la prótesis primitiva (21, 37, 49).

**CUADRO 2. — Revisión de la literatura**

| <i>F. A. E. Primarias</i>           | <i>N.º casos</i> | <i>Técnicas quirúrgicas y resultados: 29 casos</i> |                        |               |                      |
|-------------------------------------|------------------|--|------------------------|---------------|----------------------|
|                                     |                  | <i>Exitus</i>                                      | <i>Causa de muerte</i> |               | <i>Supervivencia</i> |
|                                     |                  |  | <i>Recurrencia</i>     | <i>Sepsis</i> |                      |
| Reconstrucción aórtica<br>anatómica | 26               | 13 (50 %)  | 8                      | 2             | 13 (50 %)            |
| Extra-anatómica                     | 3                | 1 (33 %)   | 1 (1)                  |               | 2 (66 %)             |
| <b>TOTAL</b>                        | <b>29</b>        |  | <b>11 (8 %)</b>        |               |                      |

(1) Estallidos del muñón aórtico.

**CUADRO 3. — Revisión de la literatura**

| <i>F. A. E. secundarias</i> | <i>N.º casos</i> | <i>Exitus</i> | <i>Técnicas quirúrgicas y resultados: 165 casos</i> |               | <i>Supervivencia</i> |
|-----------------------------|------------------|---------------|---|---------------|----------------------|
|                             |                  |               | <i>Causa de muerte</i>                              |               |                      |
|                             |                  |               | <i>Recurrencia</i>                                  | <i>Sepsis</i> |                      |
| Sutura simple               | 41               | 31 (76 %)     | 11  | 10            | 10 (24 %)            |
| «RE»prótesis                | 40               | 24 (60 %)     | 6   | 2             | 16 (40 %)            |
| Excisión                    | 25               | 18 (72 %)     | 5 (1)   | 1             | 7 (28 %)             |
| Ruta alternativa            | 59               | 31 (53 %)     | 11 (6)  | 4             | 28 (47 %)            |
| <b>TOTAL</b>                |                  | <b>165</b>    | <b>50 casos (30 %)</b>                              |               |                      |

¿Corresponden estas afirmaciones con la realidad? A la vista de la estadística que les mostramos (cuadro n.º 1) habríamos de concluir que al menos de forma absoluta no es así: Se han revisado 347 casos de la literatura (1, 2, 3, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 19, 21, 24, 28, 29, 31, 32, 33, 35, 36, 38, 39, 40, 41, 42, 44, 45, 46, 47, 51, 54), de los cuales fueron intervenidos 232, no habiéndose incluido en ellos los fallecidos intraoperatoriamente. Los porcentajes de éxitos a consecuencia de complicaciones infecciosas retroperitoneales no difieren esencialmente entre los grupos (cuadros n.º 2, 3 y 4), aunque la información pueda no ser estrictamente real por faltar en muchos de los casos referidos la causa de muerte. Hemos incluido en complicaciones infecciosas retroperitoneales la recidiva de la fístula, el estallido del muñón aórtico y la sepsis.

Hasta ahora los criterios utilizados para detectar en las fases pre o intraoperatoria la infección de la prótesis se habían limitado prácticamente a la valoración clínica del paciente y del lecho retroperitoneal (existencia de exudado o pus, el olor y el encapsulamiento o no de la prótesis por tejido fibroso), pero como dice SZILAGYI (48) «la mera valoración clínica en ocasiones puede ser muy difícil... y entonces habremos de optar por la seguridad, es decir, la retirada de la prótesis».

**CUADRO 4. — Revisión de la literatura**

| <i>F. entero-paraprotésicas</i> | <i>N.º casos</i> | <i>Técnicas quirúrgicas y resultados: 37 casos</i> |   |                      |                |
|---------------------------------|------------------|--|---|----------------------|----------------|
|                                 |                  | <i>Exitus</i>                                      | <i>Causa de muerte</i><br><i>Recurrencia Sepsis</i> | <i>Supervivencia</i> |                |
| Prótesis «in situ»              | 8                | 3 (38 %)   | 2 (+ 2)   | 1                    | 3 (+ 2) (38 %) |
| «RE»prótesis                    | 6                | 2 (33 %)   | 1   | 1                    | 4 (66 %)       |
| Excisión                        | 5                | 3 (60 %)   | 2 (2)   | 1                    | 2 (40 %)       |
| Ruta alternativa                | 18               | 7 (39 %)   | 3 (2)   | 1                    | 11 (61 %)      |
| <b>TOTAL</b>                    | <b>37</b>        |  | <b>14 casos (38 %)</b>                              |                      |                |

**CUADRO 5**

| <i>HEMOCULTIVOS</i>                   |                  |  |  |
|---------------------------------------|------------------|--|--|
|                                       | <i>N.º casos</i> | <i>Positivos</i>                         | <i>Coincidencia cultivo de la prótesis</i> |
| Prótesis infectadas «no drenadas»     | 21               | 100 %                                    | 100 %                                      |
| <i>TINCION DE GRAM</i>                |                  |  |  |
|                                       | <i>N.º casos</i> | <i>Correspondencia posterior cultivo</i> |  |
| <i>Servicio de Cirugía Vascular</i>   |                  |  |  |
| Prótesis vasculares: Infecciones      | 9                | 100 %                                    |  |
| Intolerancias                         | 3                |  |  |
| Heridas sin prótesis                  | 32               | 97 %                                     |  |
| <i>Hospital: 100 casos de heridas</i> |                  |  |  |
| Con material extraño                  | 34               | 94 %                                     |  |
| Sin material extraño                  | 66               | 89 %                                     |  |

**CUADRO 6. — Revisión de la literatura**

| <i>F.A.E. e infección: 232 casos.</i> |                  |                             |                            |                                |
|---------------------------------------|------------------|-----------------------------|----------------------------|--------------------------------|
|                                       | <i>N.º casos</i> | <i>Crecimiento Gérmenes</i> |                            | <i>Conclusiones</i>            |
|                                       |                  | <i>Sí</i>                   | <i>No</i>                  |                                |
| 1. Hemocultivos                       | 7                | 6                           | 1                          | 100 % coincide cultivo fístula |
| 2. Gram peroperatorio                 | 2                |                             | 2                          | 2 exitus reinfección prótesis  |
|                                       |                  |                             | Proliferación leucocitaria |                                |
| 3. Cultivo fístula                    | 61               | 52 (85 %)                   | 9 (15 %)                   | Escasez no infección           |

### Experiencia de nuestro Servicio

A partir de 1977 tras la aparición de varias intolerancias de prótesis áxilo-femorales establecimos una serie de parámetros para descubrir si se trataba de una simple intolerancia o de una verdadera infección. Estos mismos criterios fueron aplicados a las F.A.E.:

1. *Clínica*: Tiene por ejemplo gran importancia que la sintomatología sea exclusivamente la hemorragia o exclusivamente la sepsis (16, 21).

2. *Hemocultivos* (aerobios y anaeróbios) venosos y arteriales distales a la prótesis (43).

3. *Aspecto del lecho de la prótesis* (21, 48), cuyos puntos más importantes hemos señalado más arriba.

4. *Tinción de Gram intraoperatoria* (20, 30). En nuestra opinión lo verdaderamente importante es determinar el grado de infección del lecho en que asienta o va a asentar la prótesis; por tanto creemos que debe hacerse del *trasudado existente alrededor* de la fístula antes de proceder a cualquier tipo de manipulación de la misma, esto es, nada más concluir la disección que confirme el diagnóstico. ¿Qué datos puede proporcionarnos? A. Visualización directa de gérmenes. B. Aparición de una proliferación leucocitaria que habría que considerar sinónimo de infección.

5. *Cultivos postoperatorios del material extraído* de la comunicación fistulosa: Se envía el fragmento de Dacron y aorta reseca, el trombo de oclusión e incluso el contenido intestinal, que en ocasiones puede derramarse por el orificio duodenal.

¿Cuál es la fiabilidad de estos parámetros en nuestro hospital? (Cuadro n.º 5). Los hemocultivos, en el caso de prótesis infectadas «no drenadas» colocadas en el sistema circulatorio (incluye válvulas cardíacas, prótesis vasculares retroperitoneales...), coinciden en el 100 % de los casos con el germen obtenido al cultivar la prótesis retirada. La correlación de la tinción de Gram con cultivos realizados posteriormente, tanto en lo referido a nuestro servicio como al propio hospital, es francamente alta; e incluso mayor cuando existe un material extraño subyacente.

CUADRO 7.— F.A.E. Casuística de nuestro Servicio

| <i>Intervalo libre</i> | <i>Sintomatología</i>               | <i>Hemo</i> | <i>Gram</i> | <i>Intervención</i> | <i>Cultivo</i> | <i>Resultados</i>    |
|------------------------|-------------------------------------|-------------|-------------|---------------------|----------------|----------------------|
| 1. 78 M.               | Hemorragia digestiva<br>Shock 16 H. | —           | —           | «RE» prótesis       | —              | Exitus<br>Shock 3º D |
| 2. 54 M.               | Hemorragia digestiva                | —           | —           | «RE» prótesis       | —              | Bien, 13 M.          |
| 3. 30 M.               | Hemorragia digestiva<br>Shock       | —           | —           | «RE» prótesis       | —              | Bien, 11 M.          |

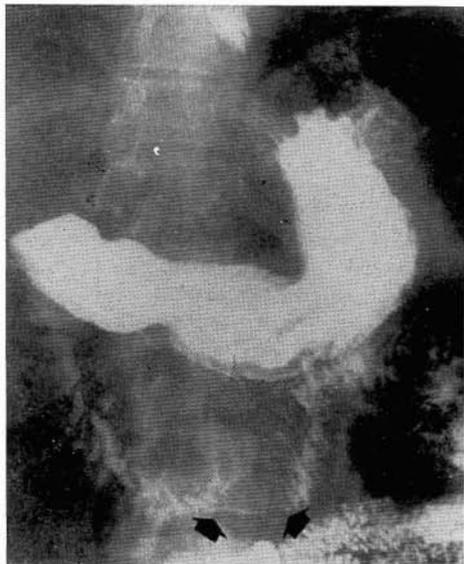


FIG. 1.—Paciente n.º 1: Estudio *gastro-duodenal* realizado 24 horas antes de la investigación, con el diagnóstico de hemorragia digestiva alta. Obsérvese en la 3.<sup>ª</sup>-4.<sup>ª</sup> porción duodenal una zona «muda» de papilla baritada que corresponde con la comunicación aorto-entérica.

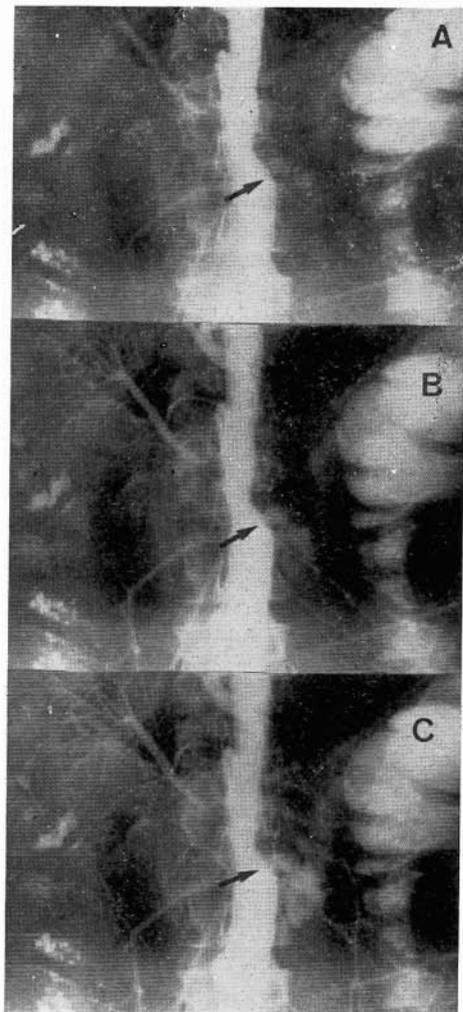


FIG. 2.—Paciente n.º 1. *Aortografía seriada*: Véase el escape aórtico del contraste yodado con relleno progresivo (A, B y C) del marco duodenal. Nefrectomía izq. previa.

¿Qué información hemos podido recoger en la literatura a este respecto? Se han hecho hemocultivos previos a la intervención en 7 casos (43), mostrando una correspondencia absoluta con los cultivos del material extraído de la fístula. El gram intraoperatorio sólo aparece especificado en 2 casos (30), aunque hay otros autores que hacen referencia simplemente a su posible utilización (20); en aquellos casos no se vieron gérmenes, pero sí una importante proliferación leucocitaria y, posteriormente, se produjo la reinfección de la prótesis y el fallecimiento de ambos pacientes. Cultivos postoperatorios del material quirúrgico extraído de la propia fístula se realizaron en 61 casos (8, 12, 21, 29, 30, 32, 38, 39, 43, 46), demostrándose una gran incidencia de in-

fección que incluso llega al 100 % en autores con casuísticas muy amplias (Cuadro n.º 6).

### **Criterios terapéuticos de nuestro Servicio**

Partiendo del hecho universalmente admitido de que toda *prótesis INFECTADA debe ser en principio RETIRADA*, tratamos de evaluar la posible infección pre y peroperatoriamente mediante los parámetros diagnósticos que acabamos de exponer. Ello permitirá realizar una Indicación Quirúrgica *discriminada*, ya que según frases de TOBIAS y cols. (50) «en ausencia de infección el procedimiento de retirada de la prótesis retroperitoneal podría parecer excesivo». De acuerdo con este criterio nuestra actitud viene marcada por las siguientes hitos (Cuadro n.º 9):

1. *Nunca retrasar la laparotomía* por obtener la confirmación del diagnóstico previamente a la intervención. Es algo fundamental que aprendimos del primero de nuestros pacientes, en el cual mediante aortografía se confirmó el escape aórtico (figs. 1 y 2); pero eso retrasó la intervención una hora, que nunca pudimos saber si contribuyó a que el shock que llevaba establecido ya 15 horas (ingresado el paciente en otro Servicio hospitalario) se convirtiera en irreversible.

2. *Resección*, al menos parcial, de la prótesis anterior (refiriéndonos en este caso a las fístulas secundarias), *SIN SEPARARLA del INTESTINO*. ¿Por qué sin separarla del tracto intestinal?:

a) Para evitar el derramamiento del contenido intestinal en el propio lecho de la prótesis. La separación habrá de hacerse lo más alejadamente posible de dicho lecho y tomando medidas estrictas para el máximo aislamiento del mismo.

b) Porque tanto el trombo de oclusión de la fístula como la zona de la prótesis en contacto con la luz intestinal conllevan los mayores riesgos de asentamiento de gérmenes intestinales sobre sí mismos (25, 26, 53).

c) Porque las estadísticas indican resultados notablemente mejores con esta técnica que con la sutura simple o la resección completa de la prótesis sin reconstrucción.

3. *Reconstrucción aórtica*: Muy raramente será posible la reconstrucción aórtica mediante Trombendarterectomía aorto-iliaca y material autógeno (19), debiendo en general optar por la reconstrucción con nueva prótesis. Cuando, utilizando los criterios que ya hemos señalado, *NO* se evidencia *infección* local, practicamos *reprótesis* aunque sea parcial, vía anatómica. Si existe *INFECCION*, revascularización extraanatómica.

4. *Cierre adecuado del retroperitoneo*, generalmente con un colgajo de epiploon (7, 15). En caso de infección dejamos un grueso drenaje y un sistema de lavado continuo.

5. *Profilaxis antibiótica* habitual, similar a la utilizada en cualquier prótesis (5, 20, 21, 31), a no ser que tengamos información bacteriológica específica previa.

### Casuística de nuestro Servicio

Han sido intervenidos durante los últimos ocho años 3 pacientes con F.A.E. secundaria (Cuadro n.º 7). Todos presentaron clínica de hemorragia digestiva y ninguno de ellos de sepsis. En el cuadro referido se especifican además el intervalo libre entre la colocación de la prótesis y la aparición de la comunicación aorto-entérica, la negatividad de los cultivos y del Gram, la solución quirúrgica (que en los 3 casos fue la sustitución parcial de la prótesis) y los resultados. El primer caso intervenido después de 16 horas de «shock» falleció al tercer día de postoperatorio por irreversibilidad del mismo. Los otros dos casos permanecen asintomáticos a los 15 y 12 meses respectivamente.

### Conclusiones

Como se deduce de la revisión de la literatura, el *primordial factor de pronóstico* va a ser la existencia o no de *INFECCION* (o para no ser demasiado tajantes, la existencia de una gran infección o de una infección mínima, como dicen algunos autores (48, 49). En este aspecto parece que no existe una diferencia estadística notable entre las F.A.E. primarias y las secundarias. De ahí surge nuestra propuesta de *clasificación* de las F.A.E. en *ASEPTICAS* y *SEPTICAS*.

Existen una serie de parámetros clínicos y analíticos que pueden orientar el diagnóstico de infección o no, lo cual permitirá realizar:

a) La indicación quirúrgica adecuada, que en nuestra opinión cuando no existe infección debe ser «RE»prótesis vía anatómica, tal y como hemos señalado.

b) El tratamiento antibiótico específico que puede lograr mantener prótesis en las que después de la intervención han aparecido cultivos positivos (39), disminuir el índice de estallidos del muñón aórtico y tratar con absoluta especificidad las sepsis retroperitoneales.

### RESUMEN

Se estudian 232 casos, publicados en la literatura manejada, de fistulas aorto-entéricas intervenidas.

Se exponen los parámetros utilizados en el estudio de prótesis intoleradas o infectadas, aplicados a las comunicaciones aorto-entéricas, con los cuales es posible obtener información sobre el aspecto considerado más importante en el pronóstico y tratamiento de este proceso: La *infección* o no *infección* de la prótesis. Con este punto de partida se plantea una nueva clasificación de las fistulas aorto-entéricas en *sépticas* y *asépticas*, señalándose los criterios terapéuticos para cada caso.

Finalmente se revisan los tres casos propios, sus soluciones quirúrgicas y resultados.

### SUMMARY

Among the experience of 232 cases reviewed of the mundial literature concerning to aorto-enteric fistulae, the parameters for information about the infection or not

of the prosthesis, in order to treatment, are exposed. A new classification of these fistulae is made: septic and aseptic. Three personal cases are presented and commented on.

## BIBLIOGRAFIA

1. AGRIFOLIO, G.; CONSTANTINI, S.; ZANETTA, M. y CASTELLI, P.: Infections and anastomotic false aneurysms in reconstructive vascular surgery. «J. Cardiovasc. Surg.», 20:25, 1979.
2. AUÑÓN, J. C.; LÓPEZ, R. R. y JIMÉNEZ, C. P.: Aneurisma de Aorta Abdominal perforado en duodeno. «Hispalis Méd.», 19:217, 1972.
3. BECKER, R. M. y BLUNDELL, P. E.: Infected aortic bifurcation grafts: Experience with fourteen patients. «Surg.», 80:544, 1976.
4. BERNHARD, V. M.: Management of graft infection following abdominal aortic aneurysms replacement. «World J. Surg.», 4:679, 1980.
5. BONGERA, F.: Infección e Intolerancia de Prótesis (Tema de trabajo). «Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. XXVII Jornadas Angiológicas». Santiago de Compostela, España, 1981.
6. BROCK, R. C.: Aortic Homografting: A report of six successful cases. «Guy's Hospital Reports», 102:204, 1953.
7. BUCHBINDER, D.; LEATHER, R.; SHAH, D. y KARMODY, A.: Pathologic Interactions between Prosthetic aortic grafts and the gastrointestinal tract: Clinical problems and a new experimental approach. «Am. J. Surg.», 140:192, 1980.
8. BUSSUTIL, R. W.; REES, W., BAKER, J. D. y WILSON, S. E.: Pathogenesis of aorto-duodenal fistula, experimental and clinical correlates. «Surgery», 85:1, 1979.
9. CLAYTOR, H.; BIRCH, L. y CARDWELL, E. S.: Suture-line rupture of a nylon aortic bifurcation graft into the small bowel. «Arch. Surg.», 73:947, 1956.
10. CONNOLLY, J. E.; KWAAN, J. H.; MCCART, P. M.; BROWNELL, D. A. y LEVINE, E. F.: Aorto-enteric fistula. «Ann. Surg.», 194:402, 1981.
11. CRANSTON, D.: Aorto-duodenal fistula and subsequent aorto-colonic fistula following operation for ruptured aortic aneurysm. «Br. J. Surg.», 67:649, 1980.
12. DAUGHERTY, M.; SHEARER, G. R. y ERNST, C. B.: Primary aorto-duodenal fistula: Extra-anatomic vascular reconstruction not required for successful management. «Surgery», 86:399, 1979.
13. DAVID, M.; CAYOT, M. y BILLARD, M.: Complications infectieuses sur prothèses aorto-bifemorales ou bi-iliaques: huit observations. Prévention, tactique, techniques et indications. «Lyon Chirurgical», 73:347, 1977.
14. DEAN, R. H.; ALLEN, T. R. y FOSTER, J. H.: Aortoduodenal fistula, an uncommon but correctable cause of upper gastrointestinal bleeding. «Am. Surg.», 44:37, 1978.
15. DE WEESE, M. S.: Comentario al trabajo «Aorto-enteric and Paraprosthentic-enteric fistulae: Problems of diagnosis and management», de ELLIOT, J. P. «Arch. Surg.», 108:479, 1974.
16. DE WEESE, M. S. y FRY, W. J.: Small bowel erosion following aortic resection. «J.A.M.A.», 179:882, 1962.
17. EASTCOTT, H. H. G.: Discusión sobre el trabajo «A diagnostic and therapeutic approach to aorto-enteric fistulae: clinical experience with 20 patients», de KLEINMANN, L. H. «Surgery», 86:868, 1979.
18. EHRENFELD, W. K.; LORD, R. S. A.; STONEY, R. J. y WYLIE, E. J.: Subcutaneous arterial By-pass Grafts in management of Fistulae between the bowel and the plastic arterial prosthesis. «Ann. Surg.», 168:29, 1968.

19. EHRENFELD, W. K.; WILBUR, B. G.; OLCOTT, C. IV. y STONEY, R. J.: Autogenous tissue reconstruction in the management of infected prosthetic grafts. «Surgery», 85:82, 1979.
20. EHRENFELD, W. K.: Infection in vascular surgery: Surgical management and alternate routes for revascularization. «Complications in Vascular Surgery». Editorial Grune and Stratton, New York, 1980.
21. ELLIOT, J. P.; SMITH, R. F. y SZILAGYI, D. E.: Aorto-enteric and Paraprosthetic-enteric fistulae: Problems of diagnosis and management. «Arch. Surg.», 108: 479, 1974.
22. ERNST, C. B.; CAMPBELL, C.; DAUGHERTY, M.; SACHATELLO, Ch. R. y GRIFFEN, W. O. jr.: Incidence and significance of intraoperative bacterial cultures during abdominal aneurysmectomy. «Ann. Surg.», 185:626, 1977.
23. ERNST, C. B.: Aorto-enteric fistulae. «Vascular Emergencies». Editorial Appleton-Century Crofts, New York, 1982.
24. EVANS, D. M. y WEBSTER, J. H. H.: Spontaneous aorto-duodenal fistula. «Brit. J. Surg.», 59:368, 1972.
25. GORBACH, S. L.: Intestinal Microflora. «Gastroenterology», 60:1.110, 1971.
26. GORBACH, S. L. y TALLY, F. P.: Flora normal. «Anaerobios: Puesta al día». Editorial Merck, Sharp and Dohme International, 1981.
27. HEBERER, G.: Diagnosis and Treatment of aneurysms of the abdominal aorta. «Ger. Med. Monthly», 2:203, 1957.
28. JAVID, H.; JULIAN, O. C.; DYE, W. S. y HUNTER, J. A.: Complications of abdominal aortic grafts. «Arch. Surg.», 85:142, 1962.
29. KIERNAN, P. D.; PAIROLERO, P. C.; HUBERT, J. P. jr.; MUCHA, P. jr. y WALLAC, R. B.: Aorto graft-enteric fistula. «Mayo Clin. Proc.», 55:731, 1980.
30. KLEINMANN, L. H.; TOWNE, J. B. y BERNHARD, V. M.: A diagnostic and therapeutic approach to aorto-enteric fistulae: Clinical experience with twenty patients. «Surgery», 86:868, 1979.
31. KLEINMANN, L. H. y BERNHARD, V. M.: Aorto-enteric fistula: Recognition and surgical management. «Complications in Vascular Surgery». Editorial Grune and Stratton, New York, 1980.
32. LETURGIE, Cl.; CHAMOUN, S.; WATELET, J.; TENIÈRE, P. y TESTART, J.: Infection interesant directement une suture vasculaire: A propos de 26 cas. «J. Chir. (Paris)», 117:219, 1980.
33. LIEKWEG, W. G. jr. y GREENFIELD, L. J.: Vascular prosthetic infections: Collected experience and results of treatment. «Surgery», 81:335, 1977.
34. MAC KENZIE, R. J.; BUELL, A. H. y PEARSON, S. C.: Aneurysm of aortic homograft with rupture into duodenum. «Arch. Surg.», 77:965, 1958.
35. NAJAFI, H.; JAVID, H.; DYE, W. S.; HUNTER, J. A. y JULIAN, O. C.: Management of infected arterial implants. «Surgery», 65:539, 1969.
36. OLCOTT C. IV; HOLCROFT, J. W.; STONEY, R. J. y WYLIE, E. J.: Unusual problems of abdominal aortic aneurysm. «Am. J. Surg.», 135:426, 1978.
37. O'MARA, C. y IMBEMBO, A. L.: Paraprosthetic-enteric fistulae «Surgery», 81:556, 1977.
38. O'MARA, C. S.; WILLIAMS, G. M. y ERNST, C. B.: Secondary Aortoenteric fistula: A twenty year experience. «Am. J. Surg.», 142:203, 1981.
39. PERDUE, G. D. jr.; SMITH, R. B.; ANSLEY, J. D. y CONSTANTINO, M. J.: Impending aorto-enteric hemorrhage: The effect of early recognition on improved outcome. «Ann. Surg.», 192:237, 1980.
40. RAY, F. S.; MCAFEE, R. E.; HIEBERT, C. A. y HALL III, W. S.: Aorto-duodenal fistula: Primary repair with saphenous vein patch graft. «J.A.M.A.», 236:2.423, 1976.

41. RICHES DE FORGES, M. y THÉVENET, A.: Fistules Aorto-duodénales après chirurgie restauratrice prothétique de l'aorta abdominal. Expérience clinique de neuf cas. «Annales de Chirurgie», 36:197, 1982.
42. RECKLESS, J. P.D.; Mc COLL, I. y TAYLOR, G. W.: Aorto-enteric fistulae: an uncommon complication of the abdominal aortic aneurysms. «Brit. J. Surg.», 59:458, 1972.
43. ROSENTHAL, D.; DETERLING, R. A.; O'DONNELL, T. F. y CALLOW, A. D.: Positive blood cultures as an aid in the diagnosis of secondary aorto-enteric fistula. «Arch. Surg.», 114:1.041, 1979.
44. SCRIBNER, R.; BAKER, M. S.; TAWES, R. L.; BROWN, W. H. y HARRIS, E. J.: Recurrent aortoduodenal fistula. «Arch. Surg.», 112:1.265, 1977.
45. SERISE, J. M.; TINGAUD, R.; LE HERON, D.; JANVIER, G.; TORRIELLI, R. y BONNET, A.: L'Infection en Chirurgie Vasculaire. «Lyon Chirurgical», 76:121, 1980.
46. SHEIL, A. G.; REEVE, T.; LITTLE, J.; COUPLAND, G. y LOEWENTHAL, J.: Aorto-enteric fistulae following operations of the abdominal aorta and iliac arteries. «Br. J. Surg.», 56:840, 1969.
47. SPANOS, P. K.; GILSDORF, R. B.; SAKO, Y. y NAJARIAN, J. S.: The management of infected abdominal aortic grafts and graft-enteric fistulae. «Ann. Surg.», 183:397, 1976.
48. SZILAGYI, D. E.: Comentario al trabajo «Management of graft infection following abdominal aortic aneurysms replacement», de BERNHARD, V. M. «World J. Surg.», 4:687, 1980.
49. SZILAGYI, D. E.: Management of complications after arterial reconstruction. «Surg. Clin. North Am.», 59:659, 1979.
50. TOBIAS, J. A.: Aorto-gastric and aorto-ileal fistulae repaired by direct suture. «Arch. Surg.», 107:909, 1973.
51. VIVER, E.; RODRÍGUEZ-MORI, A.; SOBREGRAU, R. C.; SUEIRAS, A.; FERNÁNDEZ-LLAMAZARES, J.; ARMENGOL, R. y SALARD, J.: Fístula entero-paraprotésica: Presentación de un caso. «Angiología», 33:179, 1981.
52. WILLIAMS, R. D. S. y FISHER, F. N.: Aneurysm contents as a source of graft infection. «Arch. Surg.», 112:415, 1977.
53. YOUMANS, G. P.; PATERSON, Ph. Y. y SOMMERS, H. M.: «The biologic and clinical basis of infectious diseases». Editorial W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1975.
54. PATARO, E. F.; COLOMBO, R. R.; CHADA, S.; GIORDANO, R. y PATARO, V. F.: Fístulas aorto-entéricas. «Angiología», 32:245, 1980.

## COMENTARIOS

### ESTUDIO ESTADISTICO DE LAS CAUSAS DE MUERTE EN ARTERIOSCLEROSIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

ALBERTO MARTORELL, Jefe de Cirugía del Departamento

**Departamento de Angiología (Prof. F. Martorell),  
Instituto Policlínico de Barcelona (España)**

En el Departamento de Angiología que dirige el Prof. F. Martorell hemos atendido a 4.945 enfermos que padecían arteriosclerosis obliterante de sus miembros inferiores.

Al objeto de establecer una valoración estadística de las causas de muerte de tales enfermos, hemos recogido los datos de los 500 enfermos cuyo fallecimiento hemos conocido.

Clasificamos a dichos pacientes en cuatro grupos, según la fase clínica en que nos llegaron:

|   |            |
|---|------------|
| 1. Estado general y local en muy mal estado, falleciendo de inmediato o tras un intento de tratamiento médico o quirúrgico desesperado  | 83         |
| 2. Avanzada isquemia, siendo intervenidos de urgencia con operaciones diversas ... ..   | 170        |
| 3. Sólo claudicación intermitente y que por la progresión de la enfermedad arteriosclerosa tuvieron que ser intervenidos a la larga ... ..  | 19         |
| 4. Sólo claudicación intermitente (174) o que, además, presentaban úlceras o necrosis parciales isquémicas (26) en los que en algunos se procedió a la amputación de algún dedo (10) ... .. | 210        |
| Fallecidos fuera del Departamento y de los que conocimos su causa   | 18         |
| <b>TOTAL</b>  | <b>500</b> |

Entre los 500 sufrían necrosis parciales o úlceras isquémicas 198 enfermos, lo que representa el 39,6 %.

En 64 casos (12,8 %) hubo que proceder a la amputación del miembro, en el Departamento o en otros hospitales, que sepamos.

Se observó trombosis de aorta (Síndrome de Leriche) en 55 casos (11 %). Pudimos comprobar 6 aneurismas (1,2 %): 4 de aorta, uno de iliaca y otro de poplítea.

Las causas de muerte fueron las siguientes:

|                                 |     |                                  |
|---------------------------------|-----|----------------------------------|
| — Infarto de miocardio ... ..   | 194 | (57 diabéticos)                  |
| — Trombosis cerebral ... ..     | 84  | (23 diabéticos)                  |
| — Neoplasias malignas ... ..    | 59  | (19 pulmonares y<br>9 gástricas) |
| — Insuficiencia cardíaca ... .. | 57  | (21 diabéticos)                  |
| — Gangrena ... ..               | 23  | (13 diabéticos)                  |
| — Trombosis mesentérica ... ..  | 13  | (5 con trombosis<br>de aorta)    |
| — Varios ... ..                 | 70  |                                  |

A resaltar que entre el apartado de varios figuran accidentes, enfermedades de otro origen, intervenciones efectuadas en otro Servicio, embolias pulmonares (15), etc.

Del análisis de esta estadística sobresale de inmediato el Infarto de miocardio como causa principal (38 %), con más de una cuarta parte sucedida en diabéticos.

Le sigue la trombosis cerebral (16,8 %), asimismo con más de una cuarta parte sucedida en diabéticos.

Muy importante es la presencia de neoplasias malignas (11,8 %), una tercera parte de las cuales corresponden a pulmón y una sexta parte al estómago.

Casi en la misma proporción figura la insuficiencia cardíaca (11,4 %), una tercera parte de los cuales eran diabéticos.

En mucha menor proporción se hallan los fallecidos por gangrena (4,6 %), en los que más de la mitad eran diabéticos.

Por último, la trombosis mesentérica proporciona un 2,6 %, casi la mitad enfermos con trombosis de aorta.

Queda un 14 % debido a múltiples causas, poco relacionadas con la arteriosclerosis (accidente, intervenciones, patología general, etc.).

Dentro de este comentario vale la pena resaltar que entre los 210 enfermos que nos llegaron sólo con claudicación intermitente, todos fallecieron con sus piernas, incluso aquellos que además presentaron pequeñas úlceras o placas de necrosis (36) que curaron con tratamiento médico o con una amputación económica de algún dedo.

Entre estos 210 enfermos, a causa de progresar su enfermedad esclerosa, nos vimos obligados a intervenir a la larga a 19 con una simple simpatectomía lumbar.

Hay que resaltar también que los casos que presentaron una trombosis de aorta tuvieron, en general, una notable longevidad, falleciendo en especial por trombosis cerebral, mesentérica o renal.

A subrayar, asimismo, la incidencia de diabetes, que alcanza un 27,2 %, de igual modo que la de neoplasias malignas, que representa un 11,8 %. De entre estas neoplasias sobresalen las de pulmón, con casi una tercera parte de ellas.

### **Comentario a la estadística**

En consecuencia, de esta estadística cabe deducir que la mayoría de muertes entre los arteriosclerosos se produce por Infarto de miocardio (38 %), seguido de la Trombosis cerebral (16,8 %).

Asimismo, llama la atención el porcentaje de neoplasias malignas (11,8 %), en especial las de pulmón.

Es muy importante resaltar, a su vez, el que cuando los enfermos llegaron en fase sólo de claudicación intermitente, fallecieron conservando sus piernas.

Por último, es preciso subrayar la incidencia de la diabetes (27,2 %) colaborando como causa de muerte, incidencia que de un tiempo a esta parte se hace cada vez más frecuente.

## EXTRACTOS

**CLIP EN LA VENA CAVA PRODUCTOR DE FALSO ANEURISMA AORTICO** (Vena caval clip causing aortic false aneurysm). **Thomas J. Matulewski y Norman R. Hertzner.** «Vascular Diagnosis & Therapy», vol. 2, n.º 6, pág. 55; octubre-noviembre 1981.

Desde hace tiempo se conoce la posibilidad de la producción de falsos aneurismas en las intervenciones de reconstrucción de la aorta abdominal, ya por fragmentación del hilo de sutura ya por fistulización de la prótesis. No obstante, no sabíamos de la producción de falsos aneurismas a causa de otro cuerpo extraño implantado retroperitoneal. Recientemente hemos visto dicha complicación por erosión de la anastomosis proximal de un injerto de bifurcación aórtica ocasionada por un clip de cava colocado ocho años antes.

Se trataba de un hombre de 67 años de edad, quien en otro Servicio se operó de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal colocando un injerto de Dacron a la vez que un clip de cava para evitar el embolismo pulmonar, en 1972. Sin complicaciones hasta 1979, en que experimentó progresiva claudicación intermitente en la pierna izquierda. Tras aortografía, se practicó angioplastia transluminal de la ilíaca externa izquierda con injerto femoropoplíteo por estenosis de la ilíaca y oclusión de la femoral superficial de dicho lado. En marzo 1980 tuvo claudicación bilateral, observando en la aortografía lesiones oclusivas graves de las ilíacas comunes y externas más allá de las anastomosis distales del injerto anterior. Además, por ultrasonografía se comprobó un nuevo aneurisma de 4,5 cm de diámetro a nivel de la anastomosis proximal del injerto.

Trasladado al Cleveland Clinic Hospital fue operado, hallando un amplio aneurisma que comprendía la anastomosis aórtica y que fue abierto comprobando el clip de Teflon que le habían colocado en 1972 en la cava como prevención de embolismo pulmonar y que había erosionado la pared lateral de la anastomosis. La corrección precisó de un nuevo injerto de Woven Dacron aortobifemoral, protegido por el omento de forma que quedara separado del clip de cava.

Recuperó los pulsos distales y desapareció la claudicación, pero al salir del hospital sufrió una trombosis bilateral del sistema venoso profundo, por probable oclusión de la cava inferior. Se sometió a heparinoterapia en la fase aguda y luego se continuó con anticoagulantes orales y contención elástica para evitar el edema.

*Comentarios.* ROSENTHAL y colaboradores recomendaban la colocación de un clip de cava como rutina para evitar la embolia pulmonar en los casos

de reconstrucción aórtica por aneurisma u oclusión arterial. Nosotros sólo la hemos tenido en el 1,2 % y reservamos el clip para aquellos casos que ya han sufrido una embolia pulmonar o trombosis venosa profunda. No obstante, hay que seguir la recomendación de ROSENTHAL y colaboradores, de colocar el clip a distancia de la anastomosis aórtica. Además, se confirma el axioma por el que cualquier método profiláctico presenta por sí mismo potenciales complicaciones.

**MEDICION PRECOZ DE LA PRESION PORTAL EN EL TRATAMIENTO DE LA RUPTURA DE VARICES ESOFAGICAS. J. Baulieux, J. L. Berlier, P. J. Maillet, J. L. Peix, D. Girard, J. Boulez, R. Donné y P. Maillet. «La Nouvelle Presse Médicale», tomo 1, n.º 1, pág. 21; enero 1982.**

La medición de la presión portal parece ser elemento pronóstico fiable de la eficacia del tratamiento médico de la ruptura de las varices esofágicas, permitiendo decidir su continuación o realizar de inmediato una maniobra hemostática (embolización o intervención quirúrgica). La espera ocasiona que los enfermos lleguen en mal estado a la mesa de operaciones, con los consiguientes malos resultados.

Nuestra investigación pretende efectuar una selección rápida de tales enfermos.

En un estudio retrospectivo hemos recogido 51 historias de operados en los que se había tomado la presión portal antes y después de la intervención. Distinguiremos dos grupos:

A) 37 enfermos en los que la hemostasia se consiguió de forma espontánea o por tratamiento médico, pudiendo ser operados «en frío» en el momento oportuno.

B) 14 enfermos que continuaron sangrando a pesar del tratamiento médico y que debieron ser operados en plena hemorragia.

La Presión portal media del Grupo A fue de 33,7 cm/H<sub>2</sub>O y la del Grupo B 41,3 cm/H<sub>2</sub>O. La diferencia es significativa,  $p < 0,01$ .

La mortalidad operatoria de los enfermos del Grupo B, intervenidos en plena hemorragia, fue de 8 casos entre 14. La mayoría (10) correspondían al tipo Child C. Las pruebas hepáticas habían ido empeorando en la espera. SARFEH resalta la importancia de tomar una decisión rápida, ya que la mortalidad aumenta con la cantidad de unidades de sangre transfundida y pasadas las 46 horas (mortalidad del 16 % operados antes de las 24 horas, del 72 % pasadas las 46 horas).

La importancia del factor presión portal lo da el hecho de que si es inferior a 20 cm/H<sub>2</sub>O, no sangran nunca; si es inferior a 34 cm/H<sub>2</sub>O, dejan de sangrar con tratamiento médico; y por encima de 46 cm/H<sub>2</sub>O el tratamiento médico es ineficaz. Entre 34 y 46 cm/H<sub>2</sub>O el riesgo de fracaso es proporcional al aumento de la presión portal.

La determinación preoperatoria de la presión portal plantea problemas técnicos que pueden resolverse de diversas maneras.

— La esplenoportografía permite una medición muy próxima a la presión portal real.

— La presión suprahepática bloqueada también es muy parecida en el cirrótico.

— El cateterismo percutáneo transhepático de la porta permite una medición directa de la presión portal.

— La vía transyugular permite a la vez la portografía, la toma de presión, la biopsia hepática y la eventual embolización. Este es el método que utilizamos desde hace dos años y lo creemos muy válido.

Algunas circunstancias pueden alterar la cifra real de la presión portal: perfusiones de determinadas sustancias, la hipovolemia sistémica, la anestesia, la incisión abdominal, el nivel de las observaciones, etc., aunque en conjunto la correlación parece ser buena. Otros elementos son la edad, el número de hemorragias, el contexto médico, el tamaño de las varices, el «stress» y sobre todo el estado de la función hepática. Los datos histológicos son elemento pronóstico excelente.

*Propuestas para tomar una decisión:* Desde la llegada del enfermo es necesario contar con la apreciación del estado clínico y hemodinámico, poner en marcha un tratamiento sintomático, investigar el origen real de la hemorragia (endoscopia), balance clínico y biológico (de urgencia) y medición precoz de la presión portal por cateterismo yugular.

Al finalizar este primer examen sistemático pueden distinguirse dos grupos de enfermos: Uno, en que la presión portal es inferior a 35 cm/H<sub>2</sub>O, en el que hay que seguir tratamiento médico, con elevadas posibilidades de éxito, pudiéndose considerar el tratamiento quirúrgico en el momento adecuado; otro, en que la presión portal es superior a 35 cm/H<sub>2</sub>O desde el comienzo y en el que es necesario prever una actuación hemostática (embolización, desconexión acigoportal, derivaciones portosistémicas) considerando otros factores circunstanciales. En este último grupo, si el estadio inicial demuestra una función hepática aceptable, hay que proceder rápidamente a una derivación portosistémica; si es menos aceptable, a una embolización.

En *resumen*, la presión portal de 35 cm/H<sub>2</sub>O hay que considerarla como presión crítica, por encima de la cual el tratamiento médico fracasa en el 75 % de los casos. La determinación precoz de dicha presión por cateterismo yugular es elemento fundamental para tomar, si procede, una determinación quirúrgica rápida, teniendo en cuenta siempre los otros factores citados (balance analítico y biopsia hepática).

### **INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA POST-FLEBITICA: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SÍNDROME TRÓFICO ULCEROSO. J. Palou.** «Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular». vol. 3, núm. 3, pág. 151; mayo-junio 1982.

Acabado el proceso biológico de la flebitis, sobrepasada la posibilidad de contingencias mortales, la curación suele producir un conflicto mecánico o vasomotor que puede dejar al enfermo inválido para el resto de su vida.

Esta curación, cuando el trombo se reabsorbe en su totalidad, se realiza sin oclusión; pero las válvulas quedan destruidas y se tornan insuficientes; las fibras musculares son sustituidas por fibras elásticas; y se constituye la insuficiencia venosa crónica a pesar de la permeabilidad conservada.

Clínicamente se presentan diferentes variedades: desde el edema a la úlcera, pasando por la celulitis, varices, algias, pesadez, eczema, artropatías, etcétera. El resultado final suele ser la úlcera, de tamaño, extensión y molestias de distinto grado, pero siempre rebelde al tratamiento.

¿Qué puede ofrecer la cirugía ante la úlcera? El tratamiento del síndrome no es complicado pero los resultados no suelen ser satisfactorios: un 50 % de buenos resultados es un porcentaje aceptable.

Si existen varices con permeabilidad del sistema profundo, está indicada la resección de las flebectasias, cuya técnica es algo más complicada que la intervención por varices esenciales a causa de lesiones vecinas o concomitantes. La ligadura extrafascial de las comunicantes (COCKETT) tiene el inconveniente de efectuar las incisiones en plenos tejidos con trastornos tróficos, dando gran número de necrosis e infecciones.

La técnica más simple (LERICHE) tras la fleboextracción es la ligadura de la vena o venas comunicantes subulcerosas.

LINTON utiliza una incisión con sección de la aponeurosis y ligadura de las comunicantes, muy parecida a la de COCKETT, pero además procede a la resección de la safena externa.

MARTORELL efectúa una incisión en «palo de hockey» supramaleolar o submaleolar, con prolongación anterior o posterior. Tras levantar el colgajo cutáneo liga las comunicantes y repone el colgajo, suturándolo. Tiene la ventaja de que el postoperatorio es muy corto. A veces no se encuentran comunicantes, lo que habla en favor de la complejidad de las lesiones postflebíticas.

Nuestro criterio es el que sigue:

Si la lesión es de poco tamaño, reposo y contención elástica.

Si es más acusada y existen varices insuficientes efectuar alguna de las intervenciones descritas, con preferencia por la fleboextracción (LERICHE) o la variante de MARTORELL.

Si la lesión es antigua y con acusados trastornos tróficos, injerto cutáneo.

En ocasiones el fondo de las úlceras está constituido por tejido óseo, en otras tendinoso; pueden existir infecciones, mutaciones cálcicas con exóstosis e incluso anquilosis tibiotarsiana. Para una buena epitelización son necesarias dos condiciones: Un lecho nutricio adecuado y un epitelio asimismo adecuado.

En las úlceras flebostáticas hay que tener en cuenta que la cronicidad altera los tejidos con tal intensidad que llegan a constituir por sí mismos otra enfermedad independiente que hay que tratar como tal.

En conclusión, el proceso trófico postflebítico es un complicado proceso, dependiente de muchos factores. Mostramos preferencia por la fleboextracción si está indicada, por la ligadura de las comunicantes insuficientes mediante incisiones en piel sana y, si la lesión es antigua e intensa, por el injerto laminar cutáneo.

**LAS ANGIODISPLASIAS CONGENITAS DE TIPO F. P. WEBER, KLIPPEL-TRÉNAUNAY y SERVELLE-MARTORELL.** (Les Angiodysplasies congénitales de type F. P. Weber, Klippel-Trénaunay et Servelle-Martorell). **M. Langer, R. Langer y J. M. Friedrich.** «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 7, n.º 4, pág. 317; 1982.

Las angiodisplasias congénitas de las extremidades, en su conjunto, representan de hecho una entidad nosológica relativamente reducida. Cabe distinguir tres tipos: Las de tipo F. P. Weber, donde predominan los «shunts» arteriovenosos; las de tipo Klippel-Trénaunay, caracterizadas por anomalías de la vía venosa; y las de tipo Servelle-Martorell, donde se asocian malformaciones de la vía venosa y arterial. La primera es la más frecuente y la última la más rara.

Vamos a exponer cómo las podemos diferenciar a partir de criterios radiológicos obtenidos por métodos de investigación no agresivos.

Nuestra experiencia que vamos a exponer se basa en 47 enfermos: 27 con síndrome de Weber, 13 con síndrome de Klippel-Trénaunay y 7 con síndrome de Servelle-Martorell.

### **Angiodisplasia de F. P. Weber**

No hay predominio de sexo. En presencia de fístulas arteriovenosas hay alargamiento del miembro afecto, un centímetro de promedio. En los clisés ampliados se observa en el análisis metódico de la estructura ósea, a nivel de los «shunts» AV, una pérdida de sustancia dispuesta en sacabocados lacunares en el hueso esponjoso. Además, en la mano hemos visto un ensanchamiento de los canales nutricios arteriales del hueso, a nivel de las zonas donde existen los «shunts». En los huesos largos se ve predominio de lagunos corticales y mínimas modificaciones de las trabéculas óseas.

La arteriografía por Seldinger opacifica los «shunts» AV y nos permite, en general, no practicar la flebografía.

Los cortocircuitos de cierto tamaño provocan una sobrecarga cardiovascular considerable.

### **Síndrome de Klippel-Trénaunay**

Tampoco hay predominio de sexo alguno. Existe un alargamiento del miembro afecto, pero los clisés, tanto normales como los ampliados, no muestran alteración alguna de la estructura ósea en los territorios correspondientes.

La flebografía, en cambio, es muy demostrativa, observándose numerosas anomalías del sistema venoso superficial y profundo. En los miembros inferiores se suelen ver ectasias venosas de la red profunda con sectores avalvulados y persistencia de vasos marginales. En algunos casos se comprueba la ausencia de la red profunda, incluso hasta las venas ilíacas, efectuándose el retorno venoso por venas marginales.

La arteriografía es normal, por lo común.

### **Angiodisplasia de Servelle-Martorell**

Aquí hay un predominio del sexo masculino. Los clisés comparativos muestran un acortamiento claro de los huesos largos de los miembros afectos.

tos y alteraciones visibles sin necesidad de ampliarlos. Los huesos esponjosos presentan numerosas cavidades quísticas que alteran las trabéculas óseas normalmente paralelas. Además hay una destrucción parcial de la cortical, dándole aspecto estriado (laminado).

Con frecuencia se comprueba la existencia de flebolitos, únicos o mejor múltiples, incrustados en la pared de venas varicosas.

La arteriografía pone en evidencia importantes malformaciones: lagos sanguíneos y/o arterias racemosas de pequeño y mediano calibre, sin cortocircuito AV.

Las imágenes flebográficas se parecen a las del síndrome de Klippe-Trénaunay, es decir se observan alteraciones del sistema venoso profundo y superficial, llegando a veces a constituir verdaderos angiomas venosos. Con el tiempo se llega a destrucciones articulares progresivas, causa de incapacidad funcional si el hemangioma se halla cerca de la articulación.

## Discusión

Cada uno de estos tres síndromes constituye una entidad propia bien definida y distinta.

Tanto el pronóstico como la terapéutica son diferentes.

El síndrome de F. P. Weber puede sospecharse con garantía a través de los clisés óseos standard y mejor con su ampliación, que demuestran las imágenes patológicas descritas antes. La arteriografía selectiva completará la exploración, a fin de poder localizar bien los cortocircuitos AV, que deben ser suprimidos en razón de su repercusión cardíaca a distancia.

El diagnóstico radiológico del síndrome de Klippe-Trénaunay descansa en los clisés standard: alargamiento de los huesos con estructura normal, sin observar «shunts» AV. La flebografía establece el diagnóstico al demostrar las malformaciones venosas. El pronóstico es favorable.

El diagnóstico radiológico del síndrome de Servelle-Martorell tiene que encaminarse a demostrar el acortamiento óseo del miembro afecto. Los clisés standard muestran la destrucción extensa del hueso esponjoso, la desorganización trabecular y la afectación cortical. La angiografía sólo sirve para el diagnóstico diferencial con el síndrome de Weber.

Como demostraron MARTORELL y SERVELLE, en 1948 y 1949, el pronóstico local es desfavorable por la osteólisis progresiva. No existe repercusión cardíaca al no haber fistulas arteriovenosas.

En *resumen*, estos tres síndromes ya pueden diferenciarse por la radiografía standard comparativa de los miembros afectados. Ella nos facilita la indicación angiográfica mejor: arteriografía para el Weber y el Servelle-Martorell y flebografía para el Klippe-Trénaunay.

En atención al tratamiento y pronóstico de estos síndromes, es fundamental hacer su diagnóstico diferencial.

El Weber ocasiona a la larga complicaciones cardíacas.

El Klippe-Trénaunay no suele tener complicaciones a distancia.

El Servelle-Martorell presenta complicaciones locales óseas.