

## Patología de las colaterales de la aorta abdominal

Dr. CARLOS A. ORMAECHEA \*

Las afecciones patológicas de las colaterales de la aorta abdominal no son muy frecuentes, pero son sumamente graves y plantean importantes problemas de diagnóstico y tratamiento.

Estos problemas pueden tener solución si el cirujano que se encuentra frente a un abdomen agudo piensa en ellos, los conoce y está preparado, tanto del punto de vista de la táctica y la técnica quirúrgica, como del punto de vista instrumental para resolverlos.

En los últimos años la publicación de casos provocados por estas afecciones han ido en aumento, dependiendo esto de 2 factores:

1) Del mayor conocimiento del tema y de la arteriografía selectiva de las arterias viscerales abdominales y de sus ramas que han renovado el interés por su patología saliendo de la etapa anatomopatológica para entrar en la etapa quirúrgica.

2) De un incremento real de la frecuencia, vinculado al mayor promedio de vida y por consiguiente a la mayor incidencia de la arteriosclerosis, principal causa etiológica de estas afecciones.

Son dos los procesos patológicos que afectan las arterias viscerales abdominales, las obliteraciones ya sean por embolias y trombosis, y los aneurismas que pueden tener serias complicaciones como ser las trombosis y la ruptura.

Las obstrucciones agudas provocan cuadros de isquemia en sus zonas tributarias con los consiguientes infartos.

Las rupturas de aneurismas en peritoneo libre, en retroperitoneo o en el interior de vísceras digestivas causan intensas hemorragias agudas de gravísimo pronóstico.

Los procesos patológicos toman fundamentalmente, por orden de frecuencia, los troncos principales de las siguientes arterias: esplénica, renales, hepática, mesentérica superior,

tronco celiaco y mesentérica inferior. A veces se localizan en ramas colaterales tales como: pancreaticoduodenales, intestinales, cólicas, etc.

En nuestro país la experiencia no es muy grande; la finalidad de exponer este tema es llamar la atención de todos los cirujanos que hacen urgencia y que en cualquier circunstancia pueden encontrarse frente a un cuadro de estos.

Pretendemos dar las principales nociones de los cuadros clínicos y los recursos que pueden emplear, haciéndoles saber que aun en los mejores centros la mortalidad es muy elevada.

El tema es muy vasto; vamos a exponer aquí sólo algunos de los procesos patológicos, preferentemente aquellos en los cuales hay alguna experiencia nacional.

o voy a tratar en este relato los procesos patológicos de la arteria renal; su extensión y complejidad merecen capítulo aparte.

### ARTERIA HEPATICA

Creemos que por orden de importancia los procesos de la arteria hepática son los que tienen que figurar en primer término.

El estudio de la patología de la arteria hepática, en los últimos años, está limitado prácticamente a los aneurismas y a los problemas vitales de su ligadura. *Las embolias* son excepcionales.

Losner en 1951 sólo encontró 29 casos en la literatura y todos en autopsias; el diagnóstico clínico es muy difícil (37).

Sus consecuencias son infartos parciales o totales del hígado de evolución fatal en la mayor parte de los casos; pueden producirse abscesos.

Las *trombosis* son más frecuentes, sus consecuencias dependen si se ha establecido o no una circulación colateral adecuada; pueden pasar desapercibidas o aparecer como embolias (37).

\* Profesor Adjunto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

**ANEURISMAS**

Son poco frecuentes, Wilson publicó el primer caso en 1809; en 1970 Guida (16) reunió cerca de 170 observaciones.

En nuestro país hay publicados 5 casos (35).

*Edad:* se han descrito casos entre 10 y 80 años, la mayor frecuencia es después de los 40 años.

*Sexo:* son más frecuentes en los hombres.

*Número:* en general son únicos.

*Tamaño:* son en general chicos (3 a 5 cm. de diámetro), excepcionalmente pueden llegar a tener 15 o 20 cm.

*Localización:* el 75 % son extrahepáticos, el 25 % restante intrahepáticos.

De los extrahepáticos, el 65 % corresponde a la hepática común, el 30 % a la hepática derecha, el 4 % a la hepática izquierda y el 1 % a la hepática propia (26).

*Etiología:* son en general por arterioesclerosis, pueden ser también traumáticos o micóticos.

*Cuadro clínico:* Generalmente no presentan ninguna sintomatología característica, la gran mayoría de los publicados han sido descubiertos en laparatomías exploradoras, lo que también a veces es difícil, o en autopsias.

Por excepción se manifiestan con dolor, tumoración pulsátil con expansión y con soplo sistólico en hipocondrio derecho.

El estudio radiológico puede mostrar calcificaciones en cuadrante superior derecho del abdomen o compresiones extrínsecas de vísceras abdominales, sobre todo duodeno.

El diagnóstico positivo lo puede hacer una aortografía o una arteriografía selectiva (26).

*Complicaciones:* En general son estas las que ponen de manifiesto la afección. Las más frecuentes son:

a) *Fistulas*, sobre todo con la vena porta dando un síndrome de hipertensión portal.

b) *Compresiones*, a nivel del cístico o de la vía biliar principal, dando una ictericia o de la vena porta provocando la trombosis de ésta.

c) *Trombosis*, cuyas consecuencias dependen de la circulación colateral establecida previamente.

d) *Rupturas*: es la complicación más grave y frecuente (60 %) (17). Se pueden hacer:

1. En peritoneo libre (40 %) dando una anemia aguda y síndrome peritoneal.
2. En el tubo digestivo (10 %) sobre todo en el duodeno dando una hemorragia digestiva grave.
3. En la vía biliar (40 %) produciendo una hemobilia que se exterioriza por una hematemesis o una melena más o menos importante.

La tríada de Frerichs: dolor, ictericia y hemorragia digestiva, si bien no es patognomónica debe hacer pensar siempre en este proceso.

*Tratamiento:* Está dominado por el problema de la vascularización hepática y por la tolerancia del hígado a la isquemia.

Vamos a dar algunas nociones sobre vascularización hepática y sobre fisiopatología hepatoportal.

**VASCULARIZACION HEPATICA**

Presenta muchas variaciones, Michels cuenta hasta 26 vías colaterales posibles. Después de la ligadura de la arteria hepática el hígado puede recibir sangre de finas redes arteriolas de:

- |                                  |   |  |
|----------------------------------|---|--|
| 1) Ligamentos                    | { | falciforme<br>coronario<br>triangulares  |
| 2) paredes de                    | { | vena porta<br>" suprahepática<br>" cava inferior<br>vías biliares                        |
| 3) arcadas pancreaticoduodenales | { | anteriores<br>posterior  |
| 4) vasos                         | { | coronarios<br>pancreáticos<br>diafragmáticos<br>intercostales<br>mesentéricos superiores |

Son en general aportes mínimos, pero que pueden contribuir a impedir el infarto del hígado si se liga la arteria hepática propia.

**FISIOPATOLOGIA**

La arteria hepática es la única arteria de la economía que comparte algunas de sus funciones con una vena (porta).

Lleva el 25 % del gasto sanguíneo hepático, el 75 % restante lo lleva la vena porta; esto puede variar de acuerdo a la especie, al estado de la circulación general y al momento fisiológico (27).

El gasto vascular hepático es constante hasta una presión arterial de 8 mm. de Hg., por debajo de estas cifras disminuye; para una presión sistémica de 3 mm. de Hg. el gasto es nulo.

En condiciones normales el contenido de  $O_2$  de la vena porta es muy alto. La simpaticectomía periarterial hepática mejora el gasto en un 20 %, con límites que oscilan entre el 5 y el 40 % (27).

El clampeo de la vena porta mejora el flujo arterial en un 70 %, si hay hipertensión portal puede llegar al 300 o 400 %.

El tiempo ideal de clampeo de la arteria hepática es de 10 minutos.

Se han realizado clampeos hasta de 30 minutos sin causar problemas, pero también ha habido necrosis de hígado con clampeos de 12 minutos.

Hay factores que pueden aumentar la tolerancia a la ligadura, refiriéndonos siempre a la hepática propia:

a) Antibióticos a altas dosis.

b) Mayor aporte de  $O_2$  por la vena porta poniendo al paciente en una atmósfera de  $O_2$  con hiperpresión.

c) Simpaticectomía periarterial hepática.

d) Reducir las causas que aumentan el consumo de  $O_2$  por el hígado o disminuyen su aporte (hipotensión, fiebre, insuficiencia cardíaca, shock, etc.).

Hay además un hecho que ha llamado la atención y que a pesar de todo lo que hemos

dicho, debe llevar a evitar de todas maneras la ligadura de la arteria hepática propia: la ligadura de esta arteria ha provocado muertes en pacientes en los cuales la autopsia ha demostrado que no tenían una necrosis hepática. Graham y Cannel en 28 casos de ligadura de a. hepática propia han visto 16 muertes y solo en 7 han comprobado una necrosis de hígado.

En resumen: respecto a la ligadura de la arteria hepática podemos decir lo siguiente: no se puede asegurar en forma absoluta la inocuidad de la ligadura de la arteria hepática, cualquiera sea el sector ligado, de manera que hay que emplear todos los métodos disponibles para restablecer la continuidad arterial (2, 32).

*H. común:* En general se puede ligar antes del origen de la gastroduodenal que rellena a contra corriente la hepática propia.

*H. propia:* La ligadura entre la gastroduodenal y la pilórica permiten en cierta medida la irrigación del hígado por esta última.

La ligadura después de la pilórica deja al hígado sin irrigación por vía arteria hepática. No se debe ligar la arteria hepática propia a pesar de haber en la literatura casos ligados sin consecuencias.

La irrigación arterial hepática por ramas accesorias y la sangre portal son capaces a veces de mantener la oxigenación visceral y evitar la necrosis hepática.

*Las ramas derechas e izquierdas* se pueden ligar las dos por separado; no se pueden ligar al mismo tiempo.

De acuerdo a lo dicho anteriormente el tratamiento ideal del aneurisma de la arteria hepática es la resección y el restablecimiento de la continuidad arterial. Esto se puede hacer por sutura de cabo a cabo, injertos con plásticos o con vena (38), sutura del cabo distal de la hepática con el cabo proximal de la esplénica (previa esplenectomía), y endoaneurismorrafia restauradora. Experimentalmente se han hecho anastomosis entre el cabo proximal de la hepática y la vena porta (anastomosis terminolateral); se provoca así una arterioliación del lecho portal a expensas de una hipertensión.

Solo en casos extremos en los cuales no sean posibles estas directivas se puede hacer la endoaneurismorrafia obliterante o las ligaduras.

En nuestro país hay 5 casos de aneurismas de arteria hepática publicados (5, 8, 23, 35). El primero fue encontrado en una Sala de Anatomía en el año 1923. En los 4 restantes el diagnóstico se hizo en intervenciones quirúrgicas en 3 casos y en la autopsia en el restante.

Las topografías eran las siguientes:

- 1) Se ignora.
- 2) Hepática común y hepática propia (5).
- 3) Hepática propia (8).
- 4) Rama izquierda (23).
- 5) Rama derecha (35).

Los cuadros clínicos fueron variables: ictericia obstructiva en 1 caso, hallazgo operatorio con motivo de una colecistectomía por litiasis en otro, anemia aguda por hemoperitoneo en

otro. Luego de 2 laparatomías exploradoras el paciente falleció y fue la autopsia que reveló la lesión.

El último caso se presentó con dolor, ictericia y hemorragia digestiva; era un aneurisma de la rama derecha abierto en las vías biliares.

Los tratamientos realizados fueron los siguientes:

Caso 2. Resección del aneurisma con ligadura de la hepática común a 1 cm. del tronco celiaco, de la hepática propia a ½ cm. de la bifurcación, de la gastroduodenal y de la pilórica. Buena evolución. (5)

Caso 3. Endoaneurismorrafia restauradora. Buena evolución. (8)

Caso 4. Fallece luego de 2 intervenciones sin encontrar la causa; la necropsia mostró un aneurisma roto de la rama izquierda (23).

Caso 5. Ligadura de la rama derecha de la hepática y endoaneurismorrafia obliterante. Buena evolución (35).

## ARTERIA ESPLÉNICA

Las lesiones de la arteria esplénica también son poco frecuentes.

Las trombosis y las embolias son raras; pueden dar infartos o atrofas progresivas del órgano, sin manifestaciones clínicas o con dolores en hipocondrio izquierdo, fiebre, leucocitosis, etc.

Los aneurismas son los más frecuentes entre los de las colaterales viscerales de la aorta abdominal (26, 32).

El primero fue descrito en 1770 por Beausier; en el momento actual hay más de 350 publicados (19).

Cremer y colaboradores (6) mencionan una estadística de 28.500 autopsias en las cuales se encontraron 46 aneurismas de arteria esplénica (0,16 %).

En nuestro país hay publicados 8 casos (30).

*Edad:* son más frecuentes entre los 40 y 50 años.

*Sexo:* predomina en el femenino (68 %).

*Número:* en general son múltiples.

*Tamaño:* variable, nunca son grandes.

*Localización:* son más frecuentes en ⅓ proximal de la arteria.

*Etiología:* arterioesclerosis (60 ⅓), congénitos (30 %), traumáticos e infecciosos (pancreatitis de vecindad) (19, 24).

*Cuadro clínico:* la gran mayoría son asintomáticos (19); a veces puede haber dolores, tumoración pulsátil con expansión, frémito y soplo sistólico en hipocondrio izquierdo, esplenomegalia (50 %) (24).

El estudio radiológico puede mostrar:

a) Calcificaciones en hipocondrio izquierdo, algunas características (imagen de mate, calcificación de la arteria esplénica, configurando un doble contorno paralelo que llega al aneurisma).

b) Compresiones extrínsecas de vísceras vecinas sobre todo gran curva gástrica.

La aortografía o la arteriografía selectiva del tronco celiaco pueden confirmar el diagnóstico (19).

El diagnóstico previo a una complicación es muy difícil; en una estadística del año 1971 de 213 casos sólo se hizo diagnóstico en 7.

*Complicaciones:* La más frecuente (35 % a 50 %) y grave es la ruptura.

En una estadística de Hivet y Poilleux (19) de 250 aneurismas rotos, sólo sobrevivieron 23 (9.2 %).

Esta complicación es frecuente en mujeres embarazadas.

La ruptura se puede hacer en peritoneo libre, en retroperitoneo o en una víscera digestiva.

El cuadro clínico compuesto por anemia aguda, esplenomegalia y calcificaciones en hipocondrio izquierdo nos deben hacer pensar en esta complicación.

*Tratamiento:* Pueden ser extirpados sin comprometer la irrigación de los órganos vecinos (13); no hay necesidad de restablecer la continuidad del árbol vascular.

Dada la gravedad de la ruptura, creemos que los casos no complicados deben operarse una vez hecho el diagnóstico.

Se debe hacer resección y ligadura de la arteria esplénica con o sin conservación del bazo.

Debido a la frecuente multiplicidad se debe explorar siempre y cuidadosamente el pedículo esplénico.

En nuestro país hay en el momento actual, 8 casos de aneurismas de esplénica publicados (13, 14, 30, 31).

El diagnóstico se hizo preoperatorio en un solo caso; en los 7 restantes se hizo durante una laparatomía en 5 casos y en autopsias en 2 casos.

Respecto a su estado evolutivo, 5 no estaban complicados; los 3 restantes estaban rotos en peritoneo libre.

En cuanto al tratamiento, en 5 se hizo la resección del aneurisma con esplenectomía, 2 complicados y 3 no complicados.

Los 3 no complicados evolucionaron bien; de los 2 complicados uno falleció, el otro con antecedentes de paludismo (30) evolucionó bien, desarrollando posteriormente una hipertensión portal con várices esofágicas cuya ruptura le han provocado importantes hemorragias digestivas.

De los 3 restantes, 2 corresponden a hallazgos de autopsia, no haciéndose nada en el restante pues la laparatomía reveló una carcinomatosis peritoneal.

#### ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR

En las embolias y trombosis ya se han ocupado otros componentes de esta Mesa Redonda; sólo voy a limitarme a mencionar los aneurismas.

Son poco frecuentes; hay alrededor de 90 en la literatura mundial (26).

*Localización:* en general cerca del origen de la arteria.

*Etiología:* son más frecuentes los infecciosos; las otras causas son arterioesclerosis, traumáticas y congénitas.

*Cuadro clínico:* son en general asintomáticos; casi siempre se revelan por una compli-

cación (ruptura, trombosis). A veces pueden presentar dolores epigástricos, tumoración pulsátil, con frémito y soplo sistólico, sombras de calcificaciones, compresiones extrínsecas de órganos vecinos. La aortografía, sobre todo en oblicua o lateral y la arteriografía selectiva confirman el diagnóstico.

La complicación más importante es la ruptura que puede hacerse en peritoneo libre o dentro del tubo digestivo.

*Tratamiento:* lo ideal es hacer la resección del aneurisma y el restablecimiento de la circulación arterial; la ligadura de la arteria mesentérica superior trae la mayoría de las veces la necrosis intestinal (7, 15).

En nuestro país se han publicado dos casos: en 1957 se presentó el primer caso (9); era un falso aneurisma (hematoma pulsátil), de origen traumático (herida de bala) que a los 6 meses de producción se perforó en duodeno, dando una profusa hemorragia digestiva. Fue operado varias veces, siendo el resultado final la resección del aneurisma y al ligadura de la arteria y la vena mesentérica. La evolución fue buena.

El segundo caso fue presentado en 1964; no tenía ninguna complicación y era de probable etiología congénita. El diagnóstico se hizo en una laparatomía exploradora y en una segunda intervención se reseco el aneurisma y se restableció la circulación de la arteria por medio de un injerto venoso. Buena evolución.

#### ARTERIA MESENTERICA INFERIOR

No hemos encontrado publicaciones de aneurismas de esta arteria. Las trombosis y las embolias son bastante frecuentes; pero suelen ser asintomáticas o se manifiestan por cuadros clínicos leves (3, 20).

Revisando la literatura mundial en 1971 (43) sólo se han publicado 24 casos de probable oclusión vascular mesentérica inferior, de los cuales sólo 2 sobrevivieron.

En general el colon izquierdo está protegido por una adecuada circulación colateral, sobre todo debido a las anastomosis entre las arterias mesentéricas. En pacientes viejos con procesos de arterioesclerosis la circulación colateral puede estar muy comprometida y la oclusión de la arteria provocar la necrosis del intestino. De acuerdo a lo que hemos dicho de las arterias mesentéricas es aconsejable cada vez que se va a ligar una de estas arterias comprobar la permeabilidad de la otra. Del punto de vista terapéutico, una vez comprobada la isquemia intestinal lo único que se puede hacer es reseca todo el sector de intestino necrosado.

#### TRONCO CELIACO

Las oclusiones agudas son muy raras y muy graves, con muy poca bibliografía (29). En el momento actual hay publicados cerca de 40 casos de aneurismas (26). Las ramas del tronco celiaco irrigan el hígado, el bazo, el páncreas, el estómago y 2/3 del duodeno.

Las consideraciones referentes a etiología, diagnóstico, etc., son similares a las afecciones anteriores.

En lo referente a las directivas terapéuticas podemos decir que los aneurismas deben ser resecaos y que hay que tratar de restablecer la circulación en la arteria hepática; las otras ramas se pueden ligar sin mayores problemas. A veces puede haberlos y es cuando la mesentérica superior sale del tronco celiaco; en ese caso hay que conservar la circulación también en esa arteria.

## OTRAS ARTERIAS

Douglas y colab. (10) en 1971 publican un caso de aneurisma roto de la arteria pancreático-duodenal y hacen revisión de la literatura mundial encontrando 14 casos más. Resecaron el aneurisma y ligaron todos los vasos que desembocaban en él; la paciente evolucionó bien.

Personalmente operé un paciente, un colega, con un cuadro agudo de abdomen acompañado de una anemia aguda. La laparatomía exploradora mostró un importante hemoperitoneo y un gran hematoma en el mesocolon, a nivel del ángulo derecho del colon. Se debidó el hematoma y se hicieron varias ligaduras en vasos que sangraban sin poder precisar bien el tipo de lesión. Buena evolución. En otra oportunidad fui llamado en consulta para ver un paciente que presentaba una lesión similar, fue tratado de igual manera y falleció a los 4 días de una hemorragia digestiva.

Probablemente hayan sido aneurismas rotos de una arteria cólica derecha.

## APOPLEJIA ABDOMINAL

Tiene este nombre por semejanza con la apoplejía cerebral. Es un término clásico; pero aun en el momento actual se sigue usando. Se entiende por apoplejía abdominal la hemorragia masiva intraperitoneal espontánea. Se interpretó durante mucho tiempo como de causa desconocida, indeterminada; mejor se debe decir de causa no encontrada o no diagnosticada. Se ve más en hombres que en mujeres; respecto a la edad es más frecuente entre los 50 y 60 años.

Del punto de vista patogénico se acepta que es producida por la ruptura de pequeños aneurismas arteriales o de arterias no aneurismáticas con una falla en la pared. Afecta pequeñas arterias, sobre todo ramas del tronco celiaco y de la mesentérica superior.

Entre las causas etiológicas debemos mencionar la hipertensión, la arterioesclerosis y los aneurismas congénitos.

El cuadro clínico se presenta en general como un síndrome peritoneal con anemia aguda. El tratamiento consiste en ligar el vaso que sangra que a veces es muy difícil de encontrar.

## RESUMEN

Se plantea lo poco frecuente; pero lo grave que son las afecciones patológicas de las colaterales viscerales de la aorta abdominal.

Se consideran los difíciles problemas de diagnóstico y terapéutica que plantean.

Se establecen los dos procesos patológicos dominantes, las obstrucciones y los aneurismas con sus temibles complicaciones; los infartos y las roturas.

Se llama la atención a los cirujanos para que piensen en estas afecciones frente a un cuadro agudo de abdomen y se les da orientaciones para un diagnóstico precoz y para la utilización de algunos recursos terapéuticos.

Se indican las topografías más frecuentes de los procesos, jerarquizándolas en el siguiente orden: arteria hepática, arteria mesentérica superior y arteria esplénica.

Por último se presenta la experiencia que hay en nuestro país.

## RÉSUMÉ

Examen des affections pathologiques des collatérales viscérales de l'aorte abdominale qui certes sont peu fréquentes mais fort graves.

Considérations sur les problèmes difficiles de diagnostic et de thérapeutique qui en découlent.

Description des deux processus pathologiques dominants: les obstructions et les anévrysmes avec leurs dangereuses complications; les infarctus et les ruptures.

L'attention des chirurgiens est attirée sur la possibilité de ces affections lorsqu'ils ont à affronter un syndrome abdominal aigu. Des orientations leur sont données afin qu'ils puissent établir un diagnostic dès le début et utiliser certaines ressources thérapeutiques.

Indication des topographies les plus fréquentes des processus pathologiques, suivant leur importance: artère hépatique, artère mésentérique et artère splénique.

Enfin, l'auteur présente l'expérience en la matière sur le plan national.

## SUMMARY

Pathological disease of visceral collaterals of the abdominal aorta are rare but highly serious. They present difficult problems in their diagnosis and therapy.

Two predominant pathological processes are established: obstructions and aneurisms, with their feared complications, infarction and rupture.

Surgeons are called upon to consider these diseases when faced with an acute picture of the abdomen and they are given the guidelines for an early diagnosis and for the use of some therapeutical resources.

The most frequent topographies of the process are listed in order of importance: hepatic artery; upper mesenteric artery and splenic artery.

Finally experiences in our country are reviewed.

## BIBLIOGRAFIA

1. BOSCH DEL MARCO, L. Hemoperitoneo espontáneo sin causa aparente. *Día Méd. Uruguayo*. 417: 191, 1968.

2. BRITAIN, R., MARCHIORO, T., HERMANN, G., WADDELL, W. and STARZL, T. Accidental Hepatic Artery Ligation in Humans. *Amer. J. Surg.* 107: 822, 1964.
3. CARTER, R., VANNIX, R., HENSHAW, D. and STAFFORD, C., Interior Mesenteric Vascular Occlusion. A Surgical Syndrome. *Amer. J. Surg.* 98: 271, 1959.
4. CARTER, R., GOSNEY, W. Abdominal Apoplexy. Report of six cases and Review of the literature. *Amer. J. Surg.* 111: 388, 1966.
5. COSCO MONTALDO, H. Hígado desarterializado. Primer caso de resección en el hombre de la arteria hepática común y propia por aneurisma permeable de la arteria hepática con sobrevida. *Bolet. Soc. Cirug. Urug.* 1: 54, 1957.
6. CREMER, J. y SCHLEIBLINGER, W. Enfermedades del bazo. *Edit. Científico-Médica*, 1970.
7. DEBRAY, Ch. et LEYMARIOS, J. L'artère mesentérique supérieure. *Physiologie et pathologie. Edit. L'expansion scientifique française (Paris)*. 1965.
8. DEL CAMPO, J. C., CASTIGLIONI, D. y COMAS, E. Aneurisma calcificado de la arteria hepática propia. Endoarterectomía, colecistectomía. *Revista Cirug. Urug.* 1: 8, 1966.
9. DIAZ, F., PRADERI, L. y ORMAECHEA, C. Falso aneurisma traumático de la arteria mesentérica superior abierto en duodeno. Tratamiento quirúrgico. Curación. *Boletín Soc. Cirug. Urug.* 1: 61, 1958.
10. DOUGLAS, J. B., GILLESPIE, J. y WILDING, R. Aneurisma sangrante de la arteria pancreática duodenal. *Brit. J. Surg.* (en español). 5: 444, 1971.
11. ESTAPE, G. Patología del infarto intestino mesentérico. *Dia. Méd. Urug.* 451: 95, 1970.
12. FERRAND, J., MUSSINI MONTPELLIER, J., MARSAN, C. et ABOULOLOLA, M. Les anéurysmes congénitaux de l'aorte abdominale et de ses branches. *J. Chir.* 6: 501, 1964.
13. FOLLE, J. A. Los aneurismas de los grandes troncos arteriales viscerales. *VIII Cong. Urug. de Cirug.* 1: 353, 1957.
14. FOLLE, J. A. Los aneurismas de la arteria esplénica. *An. Fac. Med. Montevideo*. 46: 11, 1961.
15. GALLOWAY, P., WALKER, P. y MAYOR, G. Oclusión de la arteria mesentérica superior como una emergencia vascular. *Br. J. Surg.* (en español). 6-7: 495, 1969.
16. GUIDA, P. and MOORE, S. Aneurysm of the hepatic artery. Report of five cases with a brief review of the previously reported cases. *Surg.* 60: 299, 1966.
17. HEBERER, G., RAU, G. y LÖHR, H. Enfermedades de la aorta y de las grandes arterias. *Editorial Científico Médica. Barcelona*, 1970.
18. HIVET, M. et BOGMEL, J. C. Possibilités chirurgicales dans l'insuffisance artérielle mesentérique. A propos de 5 observations. *Ann. Chir.* 23-24: 1439, 1964.
19. HIVET, M. et POILLEUX, J. Les aneurysmes de l'artère splénique. A propos de 9 observations. *Ann. Chirurg.* 23: 183, 1969.
20. HOLSEY, W. (Jr.) Mesenteric Vascular Occlusion. *Amer. J. Surg.* 96: 565, 1958.
21. JAGO, R. H. Embolectomía mesentérica superior. *Br. J. Surg.* 8: 694, 1971.
22. LARGHERO YBARZ, P. Hemorragias graves del tracto digestivo superior. *Montevideo*, 1960.
23. LATOURRETTE, F. y FALCONI, L. Hemoperitoneo mortal por rotura de aneurisma de la arteria hepática izquierda. *Revista Cirug. Urug.* 1: 16, 1966.
24. LEGER, L., MOUKTAR, M. et GUYET, P. Aneurysmes de l'artère splénique. Leur rôle possible dans le déterminisme d'un syndrome d'hypertension portal. *J. Chir.* 77: 153, 1959.
25. LUCAS, M. A. Tratamiento quirúrgico de las lesiones asociadas de la aorta abdominal y de sus ramas viscerales. *Rev. Argent. Cirug.* 20: 178, 1971.
26. MALAN, E. e TIBERIO, G. (Milano). Clinica degli aneurismi dell'aorta addominale e dei suoi rami. *Atti XVII Congr. Naz. Soc. Ital. Gastroent.* 1147 a 1216. Génova, 1967.
27. MANDEL, S., MAGFIE, J. and CAPPS, J. Superior Mesenteric Artery Aneurysm. A Report of the Fourteenth Successful Case. *American Surg.* 5: 293, 1971.
28. MOORE, S. and LEWIS, R. Splenic artery aneurysm. *Am. Surg.* 153: 1033, 1961.
29. NANSON, E. M. Vascular Lesions Producing the "Acute Abdomen". *Surg. Clin. N. Amer.* 5: 1960.
30. ORMAECHEA, C., PRADERI, R. y GOMEZ FOSATI, C. Aneurismas de la arteria esplénica. *Cirug. del Urug.* 5: 503, 1971.
31. PERDOMO, R. y FOLLE, J. Hemoperitoneo espontáneo por ruptura de aneurisma de arteria esplénica. *Bol. Soc. Cirug. Urug.* 31: 5, 1960.
32. POSTLETHWAITE, W., HERNANDEZ, R., DILLON M. and DURHAM. Hepatic Artery Lesions. *Am. J. of Surg.* 159: 895, 1964.
33. PRADERI, R. Hemoperitoneo espontáneo en el hombre. Premio Clivio Nario. Inédito. *Montevideo*, 1959.
34. PRADERI, R. Consideraciones sobre anatomía y aplicaciones quirúrgicas de la arteria esplénica. *Dia Méd. Urug.* 351: 4174, 1962.
35. PRADERI, R., CURUCHET, E. y ARMAND UGON, C. Aneurisma de la arteria hepática abierto en vías biliares. *Rev. Cirug. Urug.* 8: 1232, 1968.
36. RIGOLI, N. y CORNICELLI, J. Aneurisma de la arteria esplénica. *Bol. y Trab. Soc. Arg. Cirug.* 31: 400, 1970.
37. RABIN, B. Pathologie de l'artère hepatique. *J. Chir.* 93: 597, 1967.
38. RUTTEN, M. y SIKKENK, P. Aneurisma de la arteria hepática: reconstrucción con un injerto de vena safena. *Brit. J. Surg.* (en español) 4: 287, 1971.
39. SMITH, G. and HILL, Ch. Aneurysm of the branches of the abdominal aorta: diagnosis, management and results. *Surgery.* 61: 509, 1967.
40. THOMPSON, J. F., MAZELLA, S. F. et THISTLETHWAITE, Jr. Anéurysme du tronc celiacue, un cas traité avec succès. *J. Chir.* 5: 528, 1965.
41. UGARTE, R. Aneurisma de la arteria mesentérica superior tratado exitosamente con restauración de la circulación. *Rev. Cirug. Urug.* 1: 10, 1966.
42. WATKINS, G. Abdominal Apoplexy. *Am. J. Surg.* 155: 153, 1962.
43. WRATE, R. M. Un caso de oclusión vascular aguda mesentérica inferior. *Brit. J. Surg.* (en español). 8: 702, 1971.