

Aneurismas de aorta abdominal rotos

Análisis de una serie de 18 casos

Dres. Alicia Lucinschi,
Pablo Matteucci,
Norma Mazza.

Se analiza una pequeña serie de 18 casos de aneurismas rotos de abdomen, asistidos en un Centro de Terapia Intensiva. La edad promedio fue de 69 años, y todos presentaban como antecedente importantes enfermedades cardiorespiratorias. Hubieron 10 muertes perioperatorias, debidas a fallas multisistémicas.

Clinica Quirúrgica "F" (Director Prof. Dr. Luis A. Praderi). Fac. de Medicina. Montevideo y Dpto. Medicina Intensiva CASMU.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Aortic aneurysms.

SUMMARY: Ruptured abdominal aorta aneurysms.

A small serie of 19 cases of ruptured abdominal aortic aneurysms assisted in an ICU facility is presented. The mean age was 69 y.o. and all the patients have had previous important cardiac and respiratory diseases. There were 10 perioperative deaths due to multisystemic failures.

RÉSUMÉ: Ruptures d'anévrysmes de l'aorte abdominale.

On a analysé une série de 18 cas de ruptures d'anévrysmes abdominaux traités dans un centre de soins intensifs. L'âge moyen était de 69 ans. Tous présentaient comme antécédants d'importantes maladies cardiorespiratoires.

On a constaté 10 morts périopératoires, dues à des défaillances de différents systèmes.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 16 de abril de 1986.

Prof. Adjunto y Prof. Agregado de Clínica Quirúrgica, Prof. Agregado del Dpto. de Medicina Intensiva.

Dirección: Príamo 1505, Montevideo. (Dra. A. Lucinschi).

El accidente seguido de efracción y/o ruptura de un aneurisma de aorta abdominal constituye una de las situaciones de real riesgo de vida⁽³⁾ en la que el shock hipovolémico y/o sus complicaciones conducen a la muerte a un alto porcentaje de pacientes.

Desde que Dubost⁽¹²⁾ realizara el primer homoinjerto de sustitución aórtico, cambió netamente el concepto de esta afección cuyo tratamiento era incierto y el pronóstico ominoso^(9, 10, 28).

Desde entonces se han aclarado muchos aspectos etiopatogénicos, fisiopatológicos y de diagnóstico. Se ha logrado la fabricación de material protésico e hilos de sutura muy estables y duraderos; la técnica quirúrgica se ha perfeccionado⁽¹⁸⁾ y simplificado lográndose gran descenso de las cifras de mortalidad operatoria en la cirugía de elección^(5, 11, 35, 40).

Queda un aspecto de la patología que, a pesar de los avances, se presenta con desconcertante y persistente alta mortalidad: *los aneurismas rotos*.

Las causas de mortalidad perioperatoria en casos de aneurismas rotos, ya no están vinculadas actualmente a hemorragia o dehiscencia de la anastomosis por la calidad de los materiales utilizados o defectos técnicos, sino al manejo terapéutico en cuanto al soporte de los sistemas fisiológicos mayores comprometidos globalmente en estos graves cuadros clínicos.

El análisis de los elementos que puedan influir aislada o convergentemente para producir las

complicaciones postoperatorias y la muerte puede llevar a un camino para el abatimiento real de las complicaciones.

De esto surgió la inquietud de un estudio casuístico.

CASUISTICA

Se trata de una serie de 18 pacientes que ingresaron desde junio de 1981 a marzo de 1986 para cuidados pre y/o postoperatorios.

Se trata de un número de pacientes estadísticamente pequeño, pero dado el número total de la población y la incidencia de la patología se pueden extraer algunas conclusiones valederas.

Se trata de pacientes cuyas edades oscilaban entre 53 y 85 años, con una media de 69 años, eran 14 hombres y 4 mujeres.

En cuanto a los antecedentes patológicos personales, el 88% de los pacientes eran cardiopatas: 6 presentaban antecedentes de cardiopatía isquémica e infarto de miocardio, 7 hipertensión, 4 alteraciones del ritmo y 5 insuficiencia cardíaca.

Presentaban bronconeumopatía crónica 12 a 18 pacientes (66%) vinculables 2/3 de ellos al hábito de fumar; la arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores se presentó concomitantemente en 2 pacientes; un paciente era un insuficiente renal previo y 2 diabéticos.

En sólo 4 de los pacientes se había diagnosticado previamente el aneurisma de aorta abdominal: dos durante una laparotomía previa: uno de ellos en ocasión de una colectomía por neoplasma y otro durante una colecistectomía.

En otro paciente, por la avanzada edad (85 a.) y las afecciones concomitantes se había contraindicado la intervención de elección y el restante paciente en el día previo a la operación electiva sufrió el accidente de ruptura.

El cuadro clínico de presentación fue típico en el 88% de los pacientes: 14 presentaron intenso dolor abdominal con irradiación dorsolumbar y 17 claras manifestaciones de anemia aguda.

En esta pequeña serie hay 2 formas de presentación prácticamente excepcionales: con ictericia colestática. Uno de ellos cursaba una colangitis por litiasis coledociana y coincidentemente un aneurisma de aorta abdominal que se efracionó cuando el cuadro de colangitis estaba retrocediendo.

El restante paciente estaba siendo estudiado por un cuadro febril, desencadena luego una sepsis y durante ésta se rompe un aneurisma de aorta abdominal.

Nueve pacientes (50%) presentaron síntomas vinculados o vinculables al aneurisma desde 4 días a 7 meses previo al accidente agudo; por tanto hubo retardo en el diagnóstico de aneurisma en el 50% de los casos.

16 pacientes (88%) fueron intervenidos con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal rotos; los otros 2 se intervinieron sin diagnóstico.

Todos los pacientes fueron abordados por una laparotomía mediana xifopúbica previa instancia de reposición rápida de la volemia.

En todos los casos excepto el del paciente con cuadro febril prolongado el aneurisma estaba topografiado en la aorta abdominal por debajo de la emergencia de las arterias renales y el restante era tóraco-abdominal.

En tres pacientes la rotura era limitada con un hematoma pequeño; 14 presentaron hematomas retroperitoneales y sólo cuatro hemoperitoneo.

El camleo aórtico se hizo siempre por vía abdominal.

En un sólo caso hubo necesidad de clampeo por encima de las arterias renales de 20 minutos de duración que no presentó consecuencias ulteriores como está señalado en numerosos trabajos^(7, 10, 17, 20).

En 10 pacientes se hizo sustitución por prótesis bifurcada y en siete por tubo recto.

La duración de la operación osciló entre 1 hora y 15 minutos a 5 horas.

La reposición peroperatoria global de fluidos osciló entre 1.800 ml y 12.400.

Hubieron dos paros cardíacos peroperatorios que se recuperaron prosiguiendo la intervención.

Postoperatorio y complicaciones

De los 16 pacientes que sobrevivieron más de 24 hs, en uno no se realizó ningún tipo de tratamiento y de los 15 restantes en 14 no hubo necesidad de apoyo con drogas inotrópicas por inestabilidad hemodinámica y/o falla de bomba.

Excepto un paciente, todos requirieron asistencia ventilatoria mecánica por motivos que muchas veces se intrincaron: curarización residual, insuficiencia respiratoria hipodinámica postoperatoria, inestabilidad hemodinámica o como prevención de complicaciones respiratorias.

Seis pacientes presentaron cuadros infecciosos respiratorios: cuatro infección importante de la vía aérea y dos neumopatías.

Siete pacientes instalaron Insuficiencia Renal postoperatoria (37%); tres de ellos oligoanuria; los tres fallecieron en el postoperatorio (entre uno y cuatro días).

Los tres eran hipertensos y cardiopatas previos.

En ninguno de los pacientes que desarrollaron insuficiencia renal, ésta fue un hecho aislado sino que coexistía con severa inestabilidad hemodinámica.

Solamente tres pacientes presentaron distensión abdominal más que moderada y retención gástrica superior a 1.000 ml en 24 hs.

En la mayoría la recuperación de la motricidad y el tránsito intestinal fue en plazos habituales.

Mortalidad

Diez pacientes fallecieron: tres en el postoperatorio inmediato. Uno de ellos ingresa en shock con P.A. intomable, persiste en esta situación durante la intervención y fallece poco después. Otro paciente ingresa en condiciones hemodinámicas aceptables, pero hace un paro preoperatorio del que se recupera, pero, a pesar de una intervención precoz y muy breve (1 h 45 m) persiste en shock irreversible. Otro paciente muere por falla de bomba refractaria a las drogas.

Dentro de las primeras 48 hs, mueren cuatro pacientes, el paciente con aneurisma tóraco-abdominal y sepsis en el que no se realizó ningún procedimiento terapéutico y otro paciente cuya intervención duró cinco horas y requirió 12.400 ml de aporte preoperatorio.

Los otros dos mueren por shock irreversible.

Los restantes pacientes mueren dos a los cuatro días y uno al décimo día en que cursando su convalecencia hace una muerte brusca.

Del análisis de la mortalidad en la serie surge: el 30% de los fallecidos (tres en diez) presentaban en sus antecedentes I.A.M.; el 70% eran hipertensos y presentaban algún tipo de cardiopatía.

De los siete pacientes que presentaron insuficiencia renal en el postoperatorio, seis fallecieron, lo que significa una complicación de enorme gravedad pronóstica.

COMENTARIO

En esta serie, semejante a todas las publicaciones, el sexo masculino predomina en una relación 3.5 a 1.

No existen diferencias ostensibles en la patología concomitante en los dos sexos ni en la mortalidad.

Como en todas las series, las enfermedades cardiovasculares asociadas son de altísima frecuencia (88%).

La incidencia de bronconeumopatía crónica previa tuvo real vinculación con las complicaciones respiratorias en un 22% pero sería falaz

vincularlo a la mortalidad ya que en ninguno de los pacientes la insuficiencia respiratoria por sí sola fue determinante de la muerte.

En el aspecto del diagnóstico clínico del cuadro que motiva la primer consulta donde este grupo presenta características particulares: el 50% tuvieron un retardo en el diagnóstico de aneurisma que osciló entre cuatro días y siete meses.

Si a los nueve pacientes en los que hubo demora en establecer el diagnóstico le sumamos tres que ya tenían diagnóstico previo a la ruptura vemos que en el 66% de los casos se pudo haber actuado más precozmente.

La hipotensión y shock, en cualquiera de las etapas de la evolución de estos cuadros: preconsulta, al ingreso o durante per o postoperatorio, figura en todas las series^(31, 34, 37, 38) como factor de gravedad pronóstica inusitada.

En esta pequeña serie, de 18 pacientes, 14 ingresaron en shock, y murieron el 50%, porcentaje similar al de series mucho mayores. Sin embargo, de los dos pacientes que presentaron paro cardiorespiratorio previo al ingreso, uno sobrevivió.

Durante la laparotomía se comprobaron hallazgos semejantes a los que refiere la literatura⁽³⁶⁾: el hemoperitoneo ocurrió sólo en cuatro oportunidades y el hematoma retroperitoneal en 14; la rotura posterior fue mucho más frecuente de la anterior.

De 14 con hematoma retroperitoneal murieron siete y de cuatro con hemoperitoneo fallecen tres.

La rotura del aneurisma o secundariamente del hematoma retroperitoneal a la cavidad abdominal determina la pérdida súbita de la volemia al peritoneo, shock inicial y muerte rápidamente.

No encontramos —llamativamente— vinculación entre la duración del acto operatorio y la magnitud de la reposición con la mortalidad.

De los 10 pacientes fallecidos, en dos la operación fue francamente prolongada, cuatro y media y cinco horas, pero en cinco casos la operación fue de menos de dos horas.

En lo referente a complicaciones postoperatorias es necesario plantear que no se debería hablar de “causa de muerte” sino que la muerte ocurre por una sucesión de situaciones que se condicionan entre sí, manteniéndose y agravándose.

El deterioro hemodinámico inicial producido por la ruptura del aneurisma condiciona un estado inestable en el cual los sistemas fisiológicos mayores participan poniendo en juego sus reservas funcionales.

Si por este estadio inestable se llega a la claudicación de un sistema, v.gr.: falla de bomba con insuficiencia cardíaca grave, se condicionarán otras claudicaciones: insuficiencia circulatoria, renal o respiratoria que pueden llevar a la muerte.

La insuficiencia circulatoria cardiogénica más un grado variable de hipovolemia, actuando sobre parénquima renal posiblemente disminuido funcionalmente, condicionará la falla renal; en los distintos territorios agravará las lesiones isquémicas previas y podrá producir a nivel miocárdico por ejemplo mayor daño y grado de disminución de la contractilidad que a su vez agrava la falla de bomba⁽¹⁵⁾.

La claudicación ventricular izquierda también tendrá una repercusión hemodinámica sobre el pequeño circuito con la producción de edema pulmonar e hipoxemia consiguiente.

La reposición masiva de fluidos, las multitransfusiones, la insuficiencia renal, los fenómenos de clampeo y de declampeo aórtico^(13, 16, 18, 20, 23-27, 31-34, 37, 38), la claudicación ventricular⁽⁶⁾, son todos elementos que contribuirán a la producción de edema pulmonar lesional y/o hemodinámico que puede llevar a la insuficiencia respiratoria irreversible⁽²²⁾.

En nuestra serie surge claramente que la causa de muerte no es única^(8, 19, 29) y que la mayoría de ellos fallecen con insuficiencia cardio-circulatoria, respiratoria, renal y agravio encefálico.

A pesar de los avances de los conocimientos fisiopatológicos que condicionan las fallas multiparenquimatosas, el surgimiento de las unidades de cuidado intensivo y el perfeccionamiento de la cirugía vascular, se trata de una afección de persistente y desconcertante alta mortalidad y que el mejor logro sería realizar la profilaxis de la rotura, interviniendo el mayor número posible de pacientes de elección^(2, 4, 21, 30, 35, 39).

Series de autores extranjeros sitúan la mortalidad operatoria actualmente en la cirugía de elección entre 2 y 5%.

En nuestro medio⁽¹⁾ publicaciones que ya tienen muchos años la sitúan en un 5%, es decir, casi unas nueve veces menos que la mortalidad de la cirugía de urgencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABO J.C. — Aneurismas rotos de la aorta abdominal. *Cir. Urug.* 42: 86, 1972.
2. ALPERT J., BRIEF D.K., PARSONNET V. — Surgery for the ruptured abdominal aortic aneurysm. *J.A.M.A.* 212: 1355, 1970.
3. ARIAS J.F. — Aneurisma roto. *Cir. Urug.* 46: 418, 1976.
4. BAKER A.G. Jr., ROBERTS B. — Long term survival following abdominal aortic aneurysmectomy. *J.A.M.A.* 212: 445, 1970.
5. BERGAN J.J., YAO J.S.T. — Tratamiento moderno de los aneurismas aórticos abdominales. *Clín. Quir. Norte. Am.* 54: 175, 1974.
6. CARROLL R.M., LARAVUSO R.B., SCHAUBLE J.F. — Left ventricular function during aortic surgery. *Arch. Surg.* 11: 740, 1976.
7. CRAWFORD E.S., PALAMARA A.E., SALCH A.A., ROEHM J. — Aortic aneurysms: current status of surgical treatment. *Surg. Clin. North Am.* 59: 597, 1979.
8. CHRISTIANSEN J., MOURIDSEN H.T. — Ruptured aneurysm of the abdominal aorta. Factors of importance to operative mortality. *Acta Chir. Scand.* 133: 111, 1967.
9. DANZA R. — Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta abdominal. *Cir. Urug.* 46: 399, 1976.
10. DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A., MORRIS G.C. Jr., ROYSTER T.S., ABBOT W.A. — Aneurysm of abdominal aorta. Analysis of results of graft replacement therapy, one to eleven years after operation. *Am. Surg.* 160: 622, 1964.
11. DI GIOVANNI R., NICHOLAS G., VOLPETTI G., BERKOWITZ H., BARKER C., ROBERTS B. — Twenty one years' experience with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg. Gynecol. Obstet.* 141: 851, 1975.
12. DUBOST C., ALLARY M., OECONOMOSN. — Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. Reestablishment of the continuity by preserved human arterial graft, with result after five months. *Arch. Surg.* 64: 405, 1952.
13. ENGLER H.S., ELLISON L.T., MORETZ W.H., SIMPSON J.G., CLEATON H.E., FREEMAN R.A. — Shock following release of aortic cross clamping. *Arch. Surg.* 86: 149, 1963.
14. FLANIGAN D.P., QUINN T., KRAFT R.O. — Selective management of high risk patients with an abdominal aortic aneurysm. *Surg. Gynecol. Obstet.* 150: 171, 1980.
15. FOSSEMALE E. — Consideraciones anestesiológicas para el tratamiento de los aneurismas de aorta torácica descendente. Monografía, Montevideo, 1980.
16. FRY W.J., KEITZER W.F., KRAFT F.O., DE WEESE M.S. — Prevention of hypotension due to aortic release. *Surg. Gynecol. Obstet.* 116: 301, 1963.
17. GOLLER W., NOZAR J., FERNANDEZ PERDOMO G., BURSTIN J., GONZALEZ MIGUEZ L. — El clampeo suprafragmático en los aneurismas de la aorta abdominal rotos. *Cir. Urug.* 51: 64, 1981.
18. IMPARATO A.M., BERMAN I.R., BRACCO A., KIM G.E., BEAUDET R. — Avoidance of shock and peripheral embolism during surgery of the abdominal aorta. *Surgery* 73: 68, 1973.
19. KOUCHOUKOS N.T., LEVY J., BUTCHER H.R. — Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Am. J. Surg.* 113: 232, 1967.
20. KOUCHOUKOS N.T., LELL W., KARP R.B., SAMUELSEN P. — Hemodynamic effects of aortic clamping and decompression with a temporary shunt for correction of the descending thoracic aorta. *Surgery* 85: 25, 1979.
21. LEVY J.F., KOUCHOUKOS N.T., WALKER W.B., BUTCHER H.R. — Abdominal aortic aneurysmectomy. A study of 100 cases. *Arch. Surg.* 92: 498, 1966.
22. MATTEUCCI P., CORREA H. — Postoperatorio de Aneurismas de Aorta Abdominal. Complicaciones respiratorias. *Cir. Urug.* 46: 425, 1976.
23. MAUSBERGER A., COS E.F., FLOTTE C.T., BUSTON R.W. — "Washout" acidosis following resection of aortic aneurysms. *Ann. Surg.* 163: 778, 1966.
24. MELOCHE R., POTTECHER J., AUDET J., DUFRESNE O., LE PAGE C. — Haemodynamic changes due to clamping of

- the abdominal aorta. *Canad. Anesth. Soc. J.* 24: 22, 1977.
25. OCHOA BIZET L.M., FOJO LOPEZ F., CAMPOS VILLALOBOS M., TEJEDA ROQUE C. — Clampeo aórtico infrarenal: Cambios metabólicos y su repercusión sobre la función renal. *Angiología* 34: 21, 1982.
 26. OSIAS M.B., SIEGEL N.J., CHAUDRY I.H., LYTTON B., BAUE A.E. — Postischemic renal failure. *Arch. Surg.* 112: 729, 1977.
 27. PERRY M.O. — The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion. *Ann. Surg.* 168: 193, 1968.
 28. PRADERI L.A. — La ruptura del aneurisma de aorta abdominal (A propósito de 6 casos operados mediante resección e injerto). Tesis, Montevideo, 1959, (inérita).
 29. RICH M.N. — Complications of surgery of the abdominal aorta and of aortic branches. En: HARDY J.P. — Complications in surgery and their management. Philadelphia, Saunders, 1981. cap. 18. p. 422.
 30. SANGER P.W., ROBICSEK F., DAUGHERTY H.K., GALLUCI V. — Operative mortality rate of aortic resections. *Surg.* 64: 359, 1968.
 31. SCHMUCKER P., FRANKE N., VOGEL H., MARTIN E., VAN ACKERN K., LAUBENTHAL H., BECKER H.M. — Hämodynamische Veränderungen bei der Operation infrarenaler Baucharterienaneurysmen. *Anaesthesist* 31: 155, 1982.
 32. SILVERSTEIN P.R., CALDERA D.L., CULLEN D.J., DAVIDSON J.K., DARLING R.C., EMERSON C.W. — Avoiding the hemodynamic consequences of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 50: 462, 1979.
 33. SPYROU P., JONES N., MATSUMOTO T. — Pathophysiology and management of hypotension following declamping of abdominal aorta. *Ann. Surg.* 176: 806, 1972.
 34. STRANDNESS D.E. Jr., PARRISH D.G., BELL J.W. — Mechanism of declamping shock in operations on the abdominal aorta. *Surgery* 50: 488, 1961.
 35. SZILAGYI D.E., SMITH R.F., DE RUSSO F.S., ELLIOT J.P., SHERWIN F.W. — Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life; 12 year review of 480 cases. *Ann. Surg.* 164: 678, 1966.
 36. SZILAGYI D.E., SMITH R.F., MACKSOOD A.J., WHITCOMB J.G. — Expanding and ruptured abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.* 83: 83, 1961.
 37. THOMAS T.V. — Aortic declamping shock. *Am. Heart J.* 81: 845, 1971.
 38. VETTO M., BRANT B. — Control of declamping shock. *Am. J. Surg.* 116: 273, 1968.
 39. VOLPETTI G., BARKER C.F., BERKOWITZ H., ROBERTS B. — A 22 year review of elective resection of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Gynecol. Obstet.* 142: 321, 1976.
 40. YASHAR J.J., INDEGLIA R.A., YASHAR J. — Surgery for abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.* 123: 398, 1972.

COMENTARIOS

Dr. M. MAZZA: Ya se ha dicho todo y yo me sumo a las felicitaciones a los autores del trabajo, pero, quiero señalar concretamente con respecto al trabajo algunas cosas.

Es evidente que se trata de enfermos graves, estoy de acuerdo, es evidente que hay un factor de retardo diagnóstico que incide, pero yo quiero insistir en un punto que yo no comparto de la presentación, que es el aspecto técnico.

Yo sigo creyendo que el factor de riesgo más grande de la cirugía es el cirujano, hasta prueba de lo contrario; es decir en todas las operaciones el factor más grande de riesgo es el cirujano, mucho más que el miocardio, que los riñones, que el enfermo aporta a la cirugía. Entonces en estas operaciones al igual que en todas, los factores técnicos son muy importantes y yo

le agradezco mucho a la Dra. que me incluya en ese grupo tan selecto de cirujanos del CASMU que no han cometido errores técnicos.

Claro, pero tenemos que precisar que son errores técnicos, si por problema técnico se entiende seccionar transversalmente la cava, es probable que sea uno, pero error técnico en la cirugía del aneurisma de aorta es saber si sangró el enfermo en la operación, porque la gravedad de la cirugía, de toda la cirugía, es la hemorragia que se produce durante la operación, ya que no es el tiempo operatorio, ¿cuál es el riesgo de una operación? que el enfermo sangre durante la operación.

Entonces, si estos enfermos que tienen malos riñones, que tienen mal miocardio, que ha sangrado antes de la operación, que todavía no se le ha diagnosticado precozmente la enfermedad, sangra durante la operación porque el cirujano permite que sangre durante la operación, entonces el enfermo es muy probable que muera.

Pero ¿a qué le llamo yo falla técnica? a que el enfermo sangró, no debe sangrar el enfermo durante la operación, o sea hay que dejarlo que haya sangrado antes, que eso no lo pudimos evitar, pero si durante la operación el enfermo sangra y requiere una reposición masiva, entonces sí el porvenir de ese enfermo está seriamente comprometido porque no puede tolerar ese sangrado, esa hipovolemia reiterada y durante la operación más aún.

De modo que ese factor técnico que yo creo que incide en la operación y habla que ver cuánto sangró el enfermo y los mecanismos por los que sangró, porque cuando un enfermo sangra durante la operación, yo creo que el cirujano tiene que decir obligatoriamente yo no hice algo bien, no puede sangrar un enfermo durante ninguna operación. Si sangra durante la operación es que hay una falla técnica, hay algo que le impide al cirujano controlar la hemorragia rápidamente o evitar que el enfermo sangre y a eso le llamaría una falla técnica.

Entonces yo digo esto para poner acento en que, primero, la cirugía de la aorta es siempre una cirugía grave, es siempre una cirugía con morbilidad, de elección o de urgencia, la operación de un aneurisma de la aorta abdominal es una operación grave y los aspectos técnicos cuentan muchísimo en esta intervención, además de otros naturalmente, pero no son despreciables, eso era lo que yo quería señalar en un contexto en el que estoy de acuerdo claramente con el resto de las afirmaciones que se hicieron.

Dra. A. LUCINSCHI (cierra la discusión):

Contestando al Dr. Valls en cuanto al caso que Ud. publicó, por supuesto que ya lo teníamos leído cuando recibí uno de los pacientes con la clínica de una angiolitis al cual se le palpaba un aneurisma de aorta abdominal, enseguida evoqué su caso y uno de los planteos era la compresión de la vía biliar por el aneurisma, invocando que era una patología extremadamente infrecuente la permeación o la obstrucción de la vía biliar pero que existía un caso en la literatura nacional.

A raíz de eso me fui a buscar la literatura extranjera y profesor Valls le voy a decir que es la única ficha publicada, en la literatura que estaba a mi alcance y en los idiomas que yo manejo, en el cual existe la compresión de la vía biliar por un aneurisma de aorta, o sea que compartimos los casos.

En cuanto al profesor Praderi, también la historia de la cirugía vascular nacional, la revisé exhaustivamente con motivo de la presentación de una monografía, en la cual hay que destacar que ellos junto con el Dr. Ormachea, fueron los pioneros en la cirugía de exéresis del aneurisma y en la cirugía de sustitución del aneurisma y en la cirugía de sustitución del aneurisma por prótesis vasculares.

Ellos manejaban enfermos como decía el Dr. Praderi, que venían con serias inestabilidades de los parénquimas mayores y en la mortalidad como él decía cercana a un 100%, y yo le diría que si en 30 años, en medio del subdesarrollo logramos abatir la mortalidad a la mitad, podemos decir que estamos bastante bien.

En cuanto a las consideraciones del Dr. Mazza, yo pienso que estamos de acuerdo en varias cosas, pero que las diferencias no son nada más que semánticas, ya que decir fallas técnicas puede ser también decir un retardo en el diagnóstico, que si bien por la forma de trabajo, por la infraestructura del centro en el cual se atienden estos pacientes, probablemente ninguno de los cirujanos vasculares haya tenido un retardo en el diagnóstico, sino de los cirujanos periféricos, o de los médicos de primera línea del equipo de salud. De modo que también podríamos decir, repito, una falla técnica el retardo en el diagnóstico.

Vinculado a este tema, en un trabajo más exhaustivo, que probablemente sea motivo de una comunicación, yo estudié en estos pacientes el tiempo operatorio y la sobrevida sin encontrar ninguna vinculación, desde ya por supuesto con pacientes que no son más que 18.

Habla pacientes, lo cual también es a favor del alto grado de destreza del equipo de cirugía vascular del CASMU, un tercio de los pacientes fueron intervenidos en un lapso no mayor de dos horas, y en ese tercio había 2 pacientes que fueron intervenidos en un lapso menor a una hora treinta, pacientes que llegan con una gravedad, que son una real emergencia quirúrgica, que requieren medidas de sostén importantes antes de iniciar el acto quirúrgico y que fueron intervenidos en lapsos menores de una hora treinta. No encontré vinculación de tiempo quirúrgico con la sobrevida, tampoco hay vinculación, pero eso tam-

bién lo dice la literatura extranjera, del tiempo de clampeo que podría ser algo de destreza del cirujano con las complicaciones postoperatorias.

Creo que las consideraciones del Dr. Mazza con respecto al sangrado intraoperatorio son válidas para cualquier tipo de cirugía ¿verdad? no sólo la cirugía de la aorta abdominal.

También hice una correlación en cuanto a la reposición, tratando de hacer un paralelismo entre el sangrado peroperatorio con la tasa de complicaciones, hubieron reposiciones masivas de 12.000 ml y reposiciones más económicas de menos de 3.000 ml durante el acto operatorio, sin embargo, en ese amplio rango de reposiciones de volumen, no pude encontrar en mi serie de 18 pacientes una clara vinculación con la reposición masiva y la mortalidad postoperatoria; sin embargo parecería algo extremadamente lógico que el sangrado peroperatorio mayor, llevara una serie de complicaciones postoperatorias mayores.

Pero no hay que olvidar que la pérdida de volumen que existe en la cirugía de la aorta abdominal, no sólo es por efracción sanguínea sino que hay una hipovolemia relativa post clampeo aórtico demostrada, y en el cual juegan muchos factores: sequestración de líquido en el territorio distal al clamp; en vasos de alta capacitancia de origen reflejo cuyo estímulo inicial estaría en los barorreceptores, que mediados por vía simpática producen el reflejo vasodilatador; pérdida de linfa en la diseción periaórtica y horas de exposición visceral.

Esa hipovolemia, obviamente cada paciente tendrá su respuesta individual, y no sólo se producirá hipovolemia por sangrado sino por todas esas otras causas. Hay un caso en la literatura nacional muy importante en el cual existió una pérdida de linfa masiva, que es del Dr. Ugarte, en el cual se invoca como factor de hipovolemia; la exposición visceral y la perspiración durante la ventilación de actos quirúrgicos prolongados.