

E X T R A C T O S

EMBOLECTOMÍA ARTERIAL Y COMISUROTOMÍA MITRAL (*Embolectomie artérielle et commissurotomie mitrale*). — CHALNOT, P. ; BENICHOUX, R. ; PERNOT, C. y DEGE, J. «La Presse Médicale», vol. 65, n.º 48, pág. 1115 ; 15 junio 1957.

Es conocido que la mayoría de las embolias arteriales de los miembros proceden de una aurícula izquierda dilatada por encima de una estenosis mitral. El concepto de esta asociación es ya clásico. No es raro tener que practicar una embolectomía tras una comisurotomía movilizadora. En cambio no es habitual practicar una comisurotomía con trombectomía auricular a continuación de una embolia reciente. Lo más corriente es, sin embargo, realizar sólo una embolectomía o por desgracia una amputación.

Desde 1950 nos interesó este problema, llegando a una nueva concepción de la embolia arterial y de su tratamiento. Desde entonces hemos tratado 49 embolias arteriales de los miembros mediante embolectomía, comisurotomía y eventualmente amputación, entre 42 enfermos. De ellos 35 sufrían cardiopatía mitral pura o predominante, y son los que más nos interesan. Los otros 7 se componían de 5 coronarios, un gastrectomizado y un enfermo aparentemente libre de toda cardiopatía.

Entre los 35 mitrales se practicaron 39 embolectomías y 27 comisurotomías (23 después de la embolectomía periférica).

De las 27 comisurotomías, 5 fueron seguidas de muerte por embolia (3 correspondían a las comisurotomías postembolectomía). De los 22 supervivientes, sólo 3 presentaron una embolia postoperatoria, todas de evolución favorable, entre los uno y tres años en que han sido seguidos. De los 8 enfermos no operados de comisurotomía, 6 fallecieron entre dos días y seis meses después, uno presentó signos de insuficiencia miocárdica irreductible, y del otro no tenemos noticias. La comparación de las cifras impone la elección de la primera solución.

Se hace un resumen sobre la evolución de las ideas referentes al tratamiento de la embolia arterial de los miembros y sobre el origen del émbolo, sobre el advenimiento de la cirugía de la estenosis mitral y sobre la técnica de la comisurotomía.

En este último aspecto, para evitar las embolias peroperatorias pinzamos la aurícula entre los dedos índice y medio mientras procedemos al legrado sua-

ve con cucharilla y extracción de los trombos recientes, a la vez que el anestesista comprime las carótidas, dejando salir en seguida e intencionadamente un chorro de sangre de la aurícula. Sin embargo, en tres veces el volumen del trombo fué tal que hizo irrisoria toda posibilidad de legrado. A pesar de los máximos cuidados el dedo explorador despega trombos más o menos antiguos que pueden dar lugar a una lluvia de émbolos. Para evitar esto ideamos un instrumento semejante a un paraguas (paratrombos) que deja pasar la sangre pero no los émbolos. Una vez practicada la limpieza de trombos, con el paratrombos abierto y su punta introducida en el orificio mitral, se cierra este aparato de modo que los coágulos desprendidos son recogidos en su interior y se retira. El tiempo nos informará del interés de este instrumento.

Las técnicas pueden ser varias, pero sea cual fuere, si hay dificultades, se pierde gran cantidad de sangre que hay que restablecer de modo urgente y elevar la tensión arterial.

Conclusiones y resumen. — En 1955 formulamos a la Academia de Medicina los consejos siguientes:

1.º La existencia de antecedentes tromboembólicos no contraindica la comisurotomía.

2.º En ocasión de embolias arteriales, investigar si una estenosis mitral enmascarada podría beneficiarse de una comisurotomía mitral.

3.º En caso de una estenosis mitral embolígena, si la insuficiencia cardíaca no es muy marcada, no hay que contentarse con una embolectomía sino pensar en la posibilidad de una comisurotomía.

Las cifras de nuestra estadística confirman esta opinión. Aunque esto no aminora las dificultades de la comisurotomía mitral en una trombosis auricular. Hemos ensayado por manipulación suave de la aurícula el legrado completo, con el fin de evitar la embolia peroperatoria masiva. Estas maniobras no son todavía del todo satisfactorias. No obstante, parece que el mejor tratamiento a realizar en una embolia arterial de un cardíaco es la embolectomía arterial seguida de comisurotomía mitral.

ALBERTO MARTORELL

EMBOLISMO ARTERIAL Y TROMBOSIS AURICULAR IZQUIERDA EN RELACIÓN CON LA VALVULOTOMÍA MITRAL (*Systemic Embolism And Left Auricular Thrombosis In Relation to Mitral Valvotomy*). — BELCHER, J. R. y SOMERVILLE, WALTER. «British Medical Journal», vol. II, pág. 1000; 22 octubre 1955.

Los autores han estudiado 118 casos de un grupo de 430 enfermos operados de valvulotomía mitral. Los 118 casos encuadraban en uno o más de los

tres grupos siguientes: a) Enfermos que habían tenido una embolia antes de la operación; b) Con trombos en la aurícula izquierda hallados en la operación y c) Los que tuvieron una embolia durante o después de la valvulotomía.

Se estudiaron 54 enfermos incluídos en el apartado a) en quienes se habían producido 75 embolias. De estos pacientes 19 (35 %) tuvieron dos o más accidentes embólicos. Las localizaciones fueron: cerebro 59 %, con igual número para cada lado; pierna derecha 13 %, izquierda 11 %, aorta 7 %; brazo derecho 4 %; otras localizaciones (riñón, bazo, mesenterio), 7 %. Hubieron 10 embolias pulmonares.

Para constatar si existían algunos caracteres distintivos se compararon estos casos con otros 200 de valvulotomía mitral sin embolismo. Así se pudo observar que se distinguían del grupo control en que el promedio de la edad era ligeramente más alto. El predominio en el sexo femenino menos marcado, la fibrilación auricular más frecuente que el ritmo sinusal, la disnea menos grave, el apéndice auricular izquierdo mayor y la frecuencia de insuficiencia mitral ligeramente mayor.

En 68 (16 %) de los 430 casos de valvulotomía mitral se encontraron coágulos en la aurícula izquierda o en su apéndice. Eran más del doble en frecuencia en aquellos que habían tenido una embolia previa a la operación. En todos los casos había fibrilación auricular y se halló calcificación mitral en más de la mitad, 53 %. El tamaño medio del corazón y del apéndice auricular era similar en ambos grupos, pero en una cuarta parte de los que contenían trombos el apéndice estaba desgarrado y obliterado.

En 24 pacientes (6 % de 430 valvulotomías) la embolia arterial sistémica estaba relacionada con la operación; 17 durante la operación, 2 a las pocas horas y 5 a los quince días. Se registraron 4 embolias, una a las siete semanas, dos al año y otra a los 16 meses. Siete fallecimientos; 5 por embolia cerebral durante la operación o a los pocos días de la misma. Otro ocurrió al año y otro tuvo lugar después de una embolia aórtica durante la operación seguida de embolectomía y más tarde amputación bilateral por gangrena. El enfermo falleció nueve semanas después.

Unos pocos caracteres distinguían estos pacientes de los otros 200 valvulotomizados, sin embolia. El índice entre hombres y mujeres fué de 1:1,4 comparado con el 1:5. Se halló un corazón dilatado en el 58 % contra el 22 % del grupo control. Existían coágulos en el apéndice auricular izquierdo en el 64 % contra sólo el 16 % en el grupo control. La válvula mitral estaba calcificada en el 50 % en comparación con el 35 %. Con la misma frecuencia existían en los dos grupos un apéndice auricular izquierdo grande y una insuficiencia mitral del mismo orden.

Después de señalar los problemas técnicos que plantea la valvulotomía, abordaje de la válvula mitral cuando la vía ordinaria es impracticable, pre-

vención de la embolia durante la operación y alivio de sus consecuencias caso de ocurrir y, por último, el modo de prevenir embolias ulteriores, indican los autores que una valvulotomía correcta no impedirá totalmente otras embolias arteriales, pero existen buenas razones para creer que reducirá su frecuencia.

LUIS OLLER-CROSIET

DOS CASOS DE ARTERITIS OBLITERANTE DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS DE LAS MUJERES JÓVENES (ENFERMEDAD DE TAKAYASU). (Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques des jeunes femmes (maladie de Takayasu). — MATHIEU, L. ; HADOT, S. ; PERNOT, CL. y METZ. «Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux», año 48, núm. 12, pág. 1172 ; diciembre 1955.

Las dos observaciones que relatamos, presentadas por uno de nosotros a las «Journées Cardiologiques de la Pitié, 1955», nos llevan a un síndrome, en verdad raro, sin embargo descrito desde hace ya tiempo por los oftalmólogos japoneses, después que TAKAYASU, cuyo nombre va ligado a este síndrome, publicó el primer caso en 1900,

Las 52 observaciones japonesas reunidas en 1952 contrastan con la discreción de otros autores. En efecto, MARTORELL publica en 1944 el primer caso europeo de obliteración de los troncos supraoórticos, MASPETIOL y TAPTAS un caso en Francia en 1948, y GADRAT y MOREAU en 1952. FRÖVIG y LOKEN, de Suecia, presentan 5 casos en 1951 después de una primera observación en 1945. JERVELL, en América, describe la afección en 1954 con el nombre de «enfermedad sin pulso» (Pulseless Disease).

Recientemente, en el «Congrès de Medecine d'Alger, 1955» FROMENT aporta una observación en una joven de 20 años en la que los primeros trastornos aparecieron a la edad de 13 años.

Nuestro primer caso se remonta a 1952. Mujer de 27 años. Ex-profesora de gimnasia, hoy empleada de oficina. Desde hace algunos meses sensación de fatiga, en especial en el brazo izquierdo que se muestra falto de fuerza al esfuerzo sostenido, a la vez que aparece entorpecimiento y palidez de la mano con desaparición aparente de las venas. De noche ninguna molestia, salvo si eleva el brazo por encima de la cabeza.

Los movimientos de extensión y flexión de los dedos de la mano con el brazo en elevación provocan molestia y palidez marmórea de la mano. Se comprueba ausencia de pulsatilidad arterial, índice oscilométrico prácticamente abolido, tensión arterial imposible de medir. Miembro superior derecho y

miembros inferiores, sin alteración. Carótida izquierda con latido normal; ausencia de trastornos cerebrales y visuales.

Curso estacionario hasta la actualidad.

Nuestra segunda observación corresponde a una mujer de 29 años, vista en 1954. Cinco años antes, al levantarse con brusquedad sufría caídas con pérdida del conocimiento, acompañadas de palidez y convulsiones de los miembros. Esto le ocurrió unas 30 veces en un año. Al recobrar el sentido, sensación de cabeza vacía.

Poco a poco los síncope se espaciaban; el último hace seis meses.

Acusa especial molestia dolorosa en los brazos en los trabajos más ligeros.

La exploración demuestra un soplo doble, particularmente diastólico, sobre esternón. Ausencia de pulsatilidad en las extremidades superiores, índice oscilométrico insignificante, tensión arterial inmensurable. Normalidad en las extremidades inferiores. La palpación de las carótidas da lugar a una sensación de lipotimia que impide proseguir el examen. Se observa una arteria voluminosa y pulsátil que cruza oblicuamente la región subclavia izquierda.

La radiografía demuestra apófisis costiformes en C₇.

Estos casos nos parece pueden ser incluídos en el cuadro de la obliteración de los troncos supraaórticos de las mujeres jóvenes. Hallamos, en efecto:

—Aparición en mujeres jóvenes, como muestra una estadística japonesa de 52 casos, de ellos sólo 5 hombres, en edad entre 10 y 37 años, la mayor parte entre 20 y 30; 10 de 11 casos de raza blanca concernientes a mujeres en edad entre 20 y 35 años.

—Desaparición del pulso radial, de dónde la etiqueta de «enfermedad sin pulso», cubital, axilar y subclavio, y disminución marcada o nulidad del índice oscilométrico.

—En nuestro segundo caso, síncope ortostáticos asociados con frecuencia a crisis convulsivas, atribuídas por algunos a una hipersensibilidad del seno carotídeo por el hecho de que son a veces desencadenadas por los movimientos de la cabeza de lado y hacia arriba.

—Por último, una debilidad con parestesias de los miembros superiores de aparición progresiva o súbita, exagerada por la elevación de las manos, pero sin trastornos tróficos en los dedos, que siempre están ausentes.

Faltan en el cuadro clásico:

—La abolición del pulso carotídeo y temporal: pero el síndrome puede iniciarse bien en las arterias de los miembros superiores, en el tronco braquiocefálico o en las carótidas de uno o de los dos lados, para extenderse a continuación al conjunto de los troncos supraaórticos.

—La hipertensión arterial localizada en los miembros inferiores: pero en nuestra segunda enferma hemos notado la presencia de una arteria subcutánea

cruzando la fosa subclavia izquierda y correspondiendo indudablemente a una circulación de suplencia realizando, a partir de los miembros inferiores y por medio de la mamaria interna, una vía de llegada de sangre hacia las arterias cefálicas; en suma, de tipo inverso a la observada en la coartación de aorta. Hemos buscado erosiones costales, sin hallarlas.

—Los signos de una evolución más avanzada: atrofia facial que envejece al enfermo, con hundimiento de las cavidades orbitarias, amiotrofia de los músculos de la cara exagerando los relieves óseos, finalmente decalcificación y atrofia ósea de los huesos de la cara con piorrea, gingivitis y caída de dientes. A pesar de los síncope, testimonio del defecto de circulación cerebral, no hemos observado trastornos de la visión: desde luego amaurosis transitoria que desaparece en posición horizontal, finalmente pérdida de la visión, desarrollo de cataratas bilaterales, anastomosis (shunts) arteriovenosos peripapilares con atrofia del nervio óptico y del iris, desaparición de los vasos más allá de las anastomosis.

Por contra, la existencia de una insuficiencia aórtica (segundo caso nuestro) no parece haber sido señalada hasta el presente más que una vez por JERVELL.

El caso de FROMENT se acompañaba de un síndrome de obliteración coronaria tras 7 años de evolución. Al parecer debutó con manifestaciones de claudicación intermitente en los miembros inferiores.

La autopsia, rara vez practicada, mostró a FRÖVIG y LÖKEN una aortitis masiva con lesiones inflamatorias crónicas de la adventicia y de la media y una hiperplasia fibrosa subendotelial. Las mismas lesiones se encontraban en los troncos supraaórticos, con oclusión parcial o total de su luz. El examen histológico no permitió identificar las lesiones con una enfermedad de Winiwarter-Buerger, arteritis temporal, arteritis de células gigantes de Sproul y Hawthorne y de Gilmour.

MASPETIOL y TAPTAS hallan el origen de los tres troncos arteriales englobado en una ganga que estrangula la luz de los tres vasos, una trombosis de la carótida primitiva derecha, la endoaorta lisa levantada por la masa periarterial —constituída por un engrosamiento considerable de la media y de la adventicia por el hecho de una proliferación de tejido conjuntivo con infiltraciones linfocitarias.

La observación de GADRAT y MOREAU (1951) de trombosis de los troncos del cayado aórtico, concerniente a un hombre de 52 años, evolucionó en cinco años con un cuadro muy análogo al que acabamos de tratar, hacia la ceguera con inmovilidad estricta en la cama; pero nos parece que corresponde a un síndrome ateromatoso banal.

En 1954, RECORDIER, MOUREN, BONNAL y JOUVE relatan un nuevo caso masculino de 36 años edad donde la trombosis de los troncos del cayado aórtico se puso de manifiesto por una hemiplejía.

Estos dos últimos casos aparte, nos hallamos ante la presencia de un cuadro clínico verdaderamente unívoco que apenas permite dudar de que se trata de una entidad morbosa original, pero cuán misteriosa. Las investigaciones a que hemos procedido en nuestras dos enfermas han sido tan vanas como en los casos relatados antes.

TOMÁS ALONSO

RESULTADOS CLÍNICOS DE LA ASOCIACIÓN LIPOCAIC-HEPARINA EN LOS SUJETOS ARTERIOSCLEROSOS Y MODIFICACIONES FÍSICOQUÍMICAS DE LAS LIPOPROTEÍNAS SÉRICAS
(*Risultati clinici dell'associazione Lipocaic-Eparina nei soggetti arteriosclerotici e modificazioni fisico-chimiche delle lipoproteine seriche*). — BONO, FAUSTO y CORTINOVIS, RENATO. *Minerva Chirurgica*, vol. 10; 1955.

Se acepta hoy por hoy que la arteriosclerosis no depende de alteraciones cuantitativas del colesterol sanguíneo o de un trastorno en la relación colesterolina-fosfolípidos, sino de modificaciones físicoquímicas en las moléculas lipídicas.

La arteriosclerosis dependería de dos factores: uno local, alteraciones parietales vasculares a nivel de la íntima y tejido subintimal, y otro general, alteraciones del metabolismo lipídico.

Desde los trabajos con el Lipocaic, en el sentido de impedir la infiltración grasa del hígado (DRAGSTED y colaboradores), y con la heparina, en el sentido de aclaramiento de la turbidez del plasma tras la ingestión de grasas (HAHN), parece demostrarse que la asociación de estas dos sustancias disminuiría la lipemia y, por tanto, a la larga, la producción de arteriosclerosis.

LABORIT y colaboradores, con este tratamiento, afirman haber disminuído el tamaño de las moléculas lipoproteicas.

Nosotros hemos estudiado las modificaciones sucedidas en el plasma de arterioscleróticos y de sujetos normales administrando esta asociación.

Se han tratado 16 sujetos, de ellos 12 arterioscleróticos y 4 normales. Hemos utilizado comprimidos por vía sublingual, dos después de cada comida principal (4 al día), compuestos de 0,010 g. de heparina y doble cantidad de Lipocaic. En algunos la dosis fué mucho más alta.

RESULTADOS

El tratamiento ha influído favorablemente sobre los trastornos periféricos, pudiendo caminar sin tener que detenerse a los pocos pasos. No observamos modificaciones oscilográficas ni de la temperatura cutánea.

La función hepática y renal no sufrió modificaciones.

Dosis tres veces superior (12 comprimidos diarios) a lo normal no dió, cuando fué empleada, ningún fenómeno tóxico.

Es importante observar que en el aspecto electroforético de las lipoproteínas, éstas emigran con mayor velocidad, lo que indica una reducción molecular por el fármaco. La suspensión de la medicación retorna en pocas horas el aspecto físicoquímico de las moléculas lipoproteicas al que tenían antes de la terapéutica.

No se han observado modificaciones en la coagulación sanguínea ni en el tiempo de Quick y de Howell, el trazado tromboelastográfico ha sido normal.

La velocidad de migración lipoproteica parece estar en proporción directa a la cantidad y tasa del fármaco en circulación.

DISCUSIÓN

La heparina a estas dosis bajas y por vía sublingual no influye sobre la coagulación, pero en asociación con el lipocaic modifica la velocidad de emigración lipoproteica y, en consecuencia, el tamaño de sus moléculas tanto en los enfermos como en los sujetos sanos. Los primeros notaron mejoría subjetiva, si bien no pudo arteriográficamente ponerse en evidencia porque las discretas variaciones observadas podrían atribuirse a la técnica arteriográfica.

Ya hemos hecho referencia a la oscilografía, termometría cutánea, tromboelastografía, tiempos de Quick y de Howell.

La electroforesis confirma los trabajos de LABORIT, pero añadiendo que el aumento de la velocidad no sólo va a cargo de las lipoproteínas ligadas a las albúminas y a las globulinas, sino también de las proteínas sanguíneas totales.

ALBERTO MARTORELL

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA. — ROBLES, CLEMENTE. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», vol. 26, n.º 6, pág. 605 ; **noviembre-diciembre 1956.**

La enfermedad vascular hipertensiva, constituye en sus aspectos principales de etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento un problema fundamentalmente médico.

Desgraciadamente el desconocimiento de los mecanismos y de sus causas ha originado en la terapéutica desconcierto y confusión de la que no terminamos de salir.

La poca eficacia del tratamiento médico ha obligado, desde hace más de

20 años, a buscar una solución quirúrgica al problema de estos enfermos cada día más numerosos.

Los esfuerzos en el terreno quirúrgico se han orientado atacando los dos aspectos fundamentales del padecimiento, el neurógeno y el hormonal; veamos lo que se ha logrado en un sentido y en otro.

ASPECTO NEURÓGENO

DANIELOPOLU y PENDE en 1923 y 1932, respectivamente, pensaron que la denervación simpática podría ser beneficiosa. PIERI en 1930 realizó por primera vez una resección simpática por hipertensión arterial. ADSON en 1932 practicó rizotomía dorsal anterior y, con BROWN, en 1934 precisó su técnica. CRAIG en 1934 realizó la resección subdiafragmática de los espláncnicos. PEET en 1935 principió una serie de operaciones de resección por vía supradiafragmática de los nervios esplácnico mayor y cadena simpática. CRILE en 1936 preconizó la resección del ganglio celíaco. ALLEN y ADSON recomendaron la ganglionectomía lumbar asociada a la resección de los nervios esplácnico mayor y menor y de una porción del ganglio celíaco. A partir de 1940 SMITHWICK combina las operaciones supra con las infradiafragmáticas buscando una denervación más amplia. Este criterio de hacer denervaciones extensas alcanza su máxima expresión en la operación de GRIMSON, quien, desde 1937, preconiza la resección total del simpático paravertebral.

Muchas de estas técnicas, como la CRILE, han sido abandonadas; otras, como la ADSON, se modificaron notablemente; y otras, como la de PEET y SMITHWICK, con mejor suerte que las anteriores, se generalizaron llegando a formarse estadísticas copiosas de enfermos operados por ellas.

Todas estas intervenciones tienen una manera común de obrar, determinan una interrupción de impulsos nerviosos a nivel de los ganglios, resecaando el lugar donde la neurona preganglionar se conecta con la postganglionar formando una sinapsis donde se libera acetilcolina que obra como una substancia mediadora en la propagación del influjo nervioso.

La idea original de que resecaando determinadas porciones del simpático se aumentaba el flujo renal y de esta manera se lograba descender la tensión arterial no ha tenido la comprobación experimental que se esperaba. La manera de descender la tensión arterial de todas estas intervenciones no es todavía perfectamente clara; los factores que tienen verosíblemente mayor importancia son los siguientes: supresión de impulsos nerviosos presores en las zonas denervadas, hipotensión ortostática, aumento del flujo renal y quizás inhibición de secreción suprarrenal. De todos estos factores los más importantes son: la supresión de influjos presores sobre arterias y quizás hasta sobre venas en las zonas denervadas y la hipotensión ortostática.

Con el objeto de valuar el papel de los influjos presores que la operación habría de suprimir se idearon diferentes pruebas entre las cuales cabe citar

la raquianestesia, el uso de diferentes derivados del ácido barbitúrico y posteriormente el ethamon y otros preparados similares. Desgraciadamente estas pruebas no dieron los resultados que de ellas se esperaban, lo que significa que no es fácil predecir en un enfermo determinado cuál va a ser el resultado de la operación; en ocasiones lesiones vasculares ya constituídas o simplemente la influencia de causas que no conocemos impiden a la presión arterial caer pese a la denervación simpática. Todos los cirujanos que hemos trabajado en el tema conocemos de enfermos en que la presión arterial se modifica de manera completamente provisional o que la hipotensión ortostática no es significativa y con la paradoja, que conviene señalar, de mejoría clínica apreciable de la enfermedad en otros aspectos diferentes al puramente manométrico como son el fondo de ojo, el trabajo del miocardio y las cefaleas que torturan al enfermo.

El criterio para seleccionar a los enfermos para la operación se hace tomando en cuenta la edad, el daño a la función renal; la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca, de deterioro coronario, con o sin infarto; el estado del fondo del ojo, la existencia o no de accidentes vasculares cerebrales y muy especialmente la antigüedad de la enfermedad y su grado de actividad. Se llegó a proponer la formación de cuadros clasificando a los enfermos en cuatro categorías, señalando que los resultados favorables corresponden a los grupos I y II, los dudosos al III y al IV los malos.

Desgraciadamente estos cuadros resultan en la práctica demasiado esquemáticos, pareciéndonos preferible individualizar cada caso por un análisis conjunto entre cardiólogo y cirujano en el momento de valorizar el riesgo operatorio y los resultados probables.

En nuestro Instituto, CHÁVEZ y sus colaboradores señalaron que la insuficiencia cardíaca no constituye una contraindicación al acto operatorio, sino al contrario son los enfermos que más beneficio obtienen de la intervención ya que están convencidos de que aquellos hipertensos que terminan con accidentes cerebrales o con insuficiencia renal no se benefician en nada con la operación y en la imposibilidad de predecir el camino que tomará el enfermo prefieren esperar a que aparezca algún signo importante de insuficiencia cardíaca para indicar la intervención.

Desde el punto de vista de la selección de los casos, importante nos parece la clasificación de las lesiones oculares según el criterio de PUIG SOLANES y su grupo, ya que informa mejor sobre la dinámica del padecimiento.

Desde el punto de vista técnico las operaciones que han resistido la crítica y las que más se han practicado son dos:

La de PEET, de resección supradiafragmática de la cadena simpática con sus 3 últimos ganglios y del esplácnico mayor a través de una resección de la 11ª costilla, practicada bilateralmente y en una sola sesión; y la de SMITHWICK, de resección supra e infradiafragmática de la cadena desde D 9 a L 2

ó 3 con los ganglios correspondientes, de los nervios esplácnico mayor y menor y ganglio celíaco en su tercera parte cuando menos, practicada bilateralmente y en dos sesiones.

Los resultados de estas operaciones pueden resumirse como sigue:

La mortalidad es baja entre 3 y 4 %, siendo la causa más frecuente de muerte el colapso, los accidentes cerebrales y los relacionados con la insuficiencia coronaria y cardíaca.

Sus efectos terapéuticos dependen en gran parte del tipo de enfermo que se opere.

En nuestro Instituto donde se manda a operar los casos avanzados y con insuficiencia cardíaca los resultados tienen que ser pobres, en otros centros donde hay un criterio más favorable a la intervención los éxitos son más numerosos, pudiendo citar entre otros los siguientes publicados por SMITHWICK.

Estado de la Presión Arterial, Aparato Cardiovascular y otros síntomas 5 años después de la operación:

	<u>Mejoría</u>	<u>Sin cambio</u>	<u>Peor</u>
Tensión arterial	43 %	44 %	13 %
Aparato Cardiovascular	60 %	20 %	20 %
Otros Síntomas	75 %	18 %	7 %

Según WHITE la supervivencia es mayor en los operados que en los testigos.

Conviene también recordar que al paciente en quien se practica este tipo de operaciones queda mal capacitado para adaptarse a los cambios del medio ambiente, y que en el hombre la resección del III L de los dos lados acarrea la pérdida del reflejo eyaculador.

En lo tocante al fondo ocular las lesiones empeoran al principio, pero al cabo de algunas semanas se inicia mejoría que puede llegar a ser notable.

Las cefaleas mejoran notablemente, sin que este hecho tenga explicación satisfactoria.

Cabe sin embargo hacer notar que los adelantos notables en el terreno de la terapéutica médica ha disminuído notablemente el número de enfermos que requieren de la Cirugía, lo que nos permite predecir que un mayor adelanto en este sentido posiblemente signifique el total abandono de estos métodos o bien que queden circunscritos a casos de mera excepción.

ASPECTO HUMORAL

Desde este ángulo la historia del Feocromocitoma es interesante.

El primer tumor de tejido cromafin extirpado quirúrgicamente con éxito

lo fué por C. H. MAYO, en 1927, pero no había un diagnóstico clínico correcto.

El primer caso diagnosticado correctamente lo fué por PINCOFFS, en 1929. En años subsecuentes se aclaró que la enfermedad originada por estos tumores no solamente revestía la forma clásica de hipertensión paroxística y episódica sino que también podía original un cuadro clínico enteramente similar a la enfermedad vascular hipertensiva.

En 1932 se describe por HINES y BROWN la respuesta presora al frío.

En 1945 se describe el uso de la histamina como agente desencadenante de las crisis; en los años siguientes se describen además con ese mismo efecto el Bromuro de Tetraethylamonio y el cloruro de methacholine que también estimulan la descarga de sustancias presoras.

La Pentolamina, Dibenamina y Piperoxan son señalados con efectos absolutamente antagónicos ya que ascienden la tensión arterial neutralizando el efecto presor.

En 1952 se describen los métodos fluorcrométricos para hacer la dosificación de catecolaminas en la sangre y en la orina.

Todo el mundo se encuentra acorde en que estos neoplasmas generan cantidades anormalmente altas de epinefrina y nor-epinefrina y que estas sustancias son responsables tanto de las crisis hipertensivas paroxísticas como de la elevación permanente y sostenida de la tensión arterial que en ocasiones acontece.

El diagnóstico con una buena historia clínica, las pruebas farmacológicas, la dosificación de catecolaminas y el estudio radiológico ha avanzado notablemente.

El tratamiento quirúrgico, buscando la extirpación del tumor o de los tumores, cuando son varios, se encuentra rodeado de los peligros inherentes a variaciones muy bruscas de la tensión arterial; elevación muy marcada al iniciar la intervención o durante el manejo de la masa del mismo por expresión de su contenido hormonal a la circulación, o bien bajas bruscas con colapso al terminar la intervención por agotamiento rápido de la hormona circulante. Estas variaciones pueden ser combatidas con éxito mediante perfusión de sustancias depresoras, regitina o benzodioxana durante la primera fase o por nor-adrenalina durante la segunda.

Si estos riesgos se sortean con éxito y la extirpación quirúrgica es completa la curación del enfermo es la regla.

ADRENALECTOMÍA

Llamó la atención de algunos clínicos desde principios de este siglo que un signo sobresaliente de la enfermedad de Addison es la hipotensión arterial y por lo contrario, que estados de hipertensión se asocian a menudo con hiperfunción suprarrenal. Probablemente la primera suprarrenalectomía por

hipertensión arterial fué realizada en 1914 ; más tarde hubo reportes aislados pero en realidad el estudio de GREEN, NELSON, DODDS y SMALLEY, en 1950, pone sobre el tapete de la crítica esta intervención.

Son numerosos los autores que se han ocupado del tema : mencionaremos tan sólo a H. A. ZINTEL, J. A. MAKIE, W. A. JEFFERS, WOELFERTH y LUCKENS, como los que más han contribuido al estudio del tema.

Estos autores han estudiado la suprarrenalectomía sola o asociada con la simpatectomía, eligen enfermos rebeldes a todo tratamiento médico, en estadios más bien avanzados de la enfermedad y que puedan ser controlados más tarde.

Practican de preferencia operaciones en que asocian la suprarrenalectomía con simpatectomías subdiafragmáticas tipo Adson ; en una primera sesión extirpan la casi totalidad de la suprarrenal correspondiente y en la siguiente la totalidad de la glándula del otro lado.

El número de enfermos así tratados puede considerarse pequeño todavía y no comparable con los que han sido denervados.

La mortalidad global es de cerca del 15 %.

Los resultados se consideran en los supervivientes como :

Excelentes en 30.4 %	
Buenos en 19 %	49.4 %
Regulares en 40.5 %	
Malos en 10 %	50.5 %

Los inconvenientes principales del procedimiento son los siguientes :

Fácilmente se provoca la insuficiencia suprarrenal. El margen entre un fragmento adecuado de glándula que es suficiente para llenar los requerimientos del enfermo curando la enfermedad y otro que cura pero que deja insuficiencia importante, es pequeño ; en otras palabras, es difícil calcular la cantidad de tejido suprarrenal que debe dejarse. Si se deja mucho no hay efecto.

La mortalidad es importante. La vigilancia postoperatoria tanto inmediata como mediata al acto quirúrgico debe ser cuidadosa, estricta y estar a cargo de un médico o institución médica bien capacitada para tratar casos de insuficiencia suprarrenal. Generalmente tiene que seguirse por largo tiempo o para siempre tratamiento con cortisona, desoxicorticoesterona y cloruro de sodio.

Cabe señalar que para evaluar bien los resultados de estas operaciones es conveniente dejar pasar más tiempo, pues muchas estadísticas son demasiado recientes.

Finalmente conviene añadir que muchos autores no comparten el entusiasmo de los introductores del procedimiento.

ALDOSTERONISMO

Conviene señalar, respecto al aspecto humoral del problema que nos ocupa, el descubrimiento, aislamiento y síntesis de la hormona aldosterona de la suprarrenal realizado por SIMPSON y TAIT en 1952.

La descripción hecha por CONN, en Ann Arbor, Mich., de los cuadros de hiperaldosteronismo con hipertensión arterial ocasionados por un adenoma de la suprarrenal, aldosteronoma, y la curación de estos cuadros con la extirpación de las suprarrenales.

El número de casos operados es corto, pero la contribución de este autor parece ser definitiva.

JUICIO CRÍTICO

A partir de 1952 se inicia el tratamiento quirúrgico de la enfermedad vascular hipertensiva primero con resecciones más o menos amplias del simpático, después se le ataca también desde el ángulo endocrino con resecciones de suprarrenal, aislada o asociada a la resección simpática.

Una adquisición es firme y definitiva, el tratamiento de los cuadros clínicos originados por la presencia de Feocromocitoma que por exceso de secreción de adrenalina explica suficientemente la sintomatología. La resección del o de los tumores, si bien difícil y llena de riesgos, cuando tiene éxito es curativa. Seguramente con el paso del tiempo este concepto perdurará cualesquiera que sean los adelantos de la terapéutica médica.

En tratándose de las operaciones de resección suprarrenal en ausencia de Feocromocitoma pensamos que son operaciones mutiladoras en que para curar un padecimiento, si bien grave, se hace correr al enfermo los riesgos de carencia de secreción de las glándulas que se extirpan y se le condena a un tratamiento hormonal caro, difícil de llevar y que requiere las atenciones de un centro especializado. Con frecuencia los cuadros de hiposecreción pueden ser más graves que la hipertensión arterial misma. Creemos que si bien este tratamiento encuentra indicación en ciertos casos de excepción es difícil que se generalice, que perdure y pase a la posteridad. Seguramente cuando se conozca más de la patogenia y terapéutica médica de la enfermedad vascular hipertensiva pasará definitivamente a la historia.

En lo tocante a la operación de resección del simpático es evidente que han ido perdiendo terreno, que mientras la terapéutica médica se enriquece diariamente con el aprovechamiento de muchas drogas cuyo mecanismo de acción se precisa y conoce mejor, la terapéutica llamada quirúrgica ha permanecido sin progreso, no conocemos bien el mecanismo de la hipotensión por resección simpática, hay muchas lagunas que no se han llenado, sus resultados son difíciles de predecir y aún cuando su mortalidad es baja quedan los enfermos en condiciones de difícil adaptabilidad al medio externo. Probable-

mente se sigan practicando en casos bien seleccionados, pero cada vez con menor frecuencia hasta que lleguen a ser completamente eliminadas por una terapéutica médica más patogénica y más racional.

En resumen, podríamos decir que la enfermedad vascular hipertensiva es un padecimiento esencialmente médico en que por la oscuridad en que nos hallábamos se le buscó una solución quirúrgica que ha resultado eventual, mientras la doctrina y la terapéutica médicas adelantan lo suficiente. Quizás constituya un ejemplo de lo que sucederá en el futuro con otros padecimientos en que no hay problema mecánico accesible a la Cirugía.

TOMÁS ALONSO

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS CONGÉNITAS DE LAS EXTREMIDADES (*Congenital arteriovenous fistulae of the extremities*). — ROBERTSON, D. J. «Annals of the Royal College of Surgeons of England», vol. 18, pág. 73; **febrero 1956**.

Aunque la literatura sobre este tema es abundante, con presentación de numerosos casos, la mayoría de las descripciones no especifican el curso seguido. El propósito de este trabajo es la exposición de los resultados y el estudio de estas fístulas desde 1946.

Una de las mayores dificultades para su estudio es la variada terminología que se ha empleado para denominarlas.

Se hace un breve resumen anatómico; se exponen los efectos locales, regionales y generales de estas fístulas; y se clasifican en dos tipos principales, localizadas y difusas. Se ha procedido a la investigación radiográfica, de saturación de oxígeno en sangre venosa y a la pletismografía. En cada uno de los dos tipos se ha seguido anatomía patológica, manifestaciones clínicas, alteraciones cardiovasculares, etc.

Fístulas arteriovenosas congénitas localizadas (12 casos).

Se suelen describir como aneurismas cirsoides. En general se localizan en la parte distal de la extremidad en una zona restringida. La comunicación no es única, sino múltiple.

Evolucionan con lentitud. Los enfermos acuden a la consulta por dolor o por las complicaciones: úlceras, necrosis isquémicas, hemorragias, flebectasias o, por último, una hinchazón pulsátil.

La exploración revela los característicos signos físicos de las comunicaciones arteriovenosas: aumento de la temperatura local, dilatación arterial proximal y de las venas superficiales y presencia de un soplo continuo en la

región de la fístula. No es habitual observar hipertrofia global del miembro ni repercusión cardíaca. La arteriografía es el procedimiento más utilizado para demostrar la comunicación.

Son las complicaciones las que inducen al tratamiento. Éste suele presentar grandes dificultades, que dependen de la extensión y tamaño de las comunicaciones patológicas. Si es posible, lo mejor es la extirpación en masa de la lesión; pero, ya sea por su extensión, ya por sus íntimas relaciones con órganos importantes, a veces nos tenemos que contentar con resecciones parciales — que a veces proporcionan beneficiosos resultados durante mucho tiempo — o incluso llegar a la amputación.

Fístulas arteriovenosas congénitas difusas (28 casos).

La hipertrofia global de un miembro suele ser el resultado de fístulas arteriovenosas congénitas múltiples distribuidas a lo largo de toda la extremidad. En gran número de estos enfermos no es posible identificar las comunicaciones patológicas, porque las fístulas corresponden a pequeños vasos del árbol arterial y los métodos de investigación no son definitivos.

Lo primero en llamar la atención es la hipertrofia global de la extremidad en edades tempranas. Existe angioma superficial en la mayoría, aumento de la temperatura y distensión de las venas superficiales. No suele haber soplo ni «thrill». Las úlceras pueden dar lugar a brotes de celulitis recurrentes. La coexistencia con lesiones linfáticas no es sorprendente. Este tipo de fístulas tienen con frecuencia repercusión cardíaca. La pletismografía es la exploración más usada, demostrando un aumento considerable del aporte sanguíneo al miembro enfermo. La arteriografía es de resultados inconstantes, debido probablemente a la pequeñez de los vasos.

Estas lesiones difusas aparte de ser un peligro constante para el miembro son una amenaza para el corazón.

Las indicaciones para el tratamiento son: ulceraciones, celulitis recurrentes, hemartrosis, aumento de todos los diámetros del miembro y por último la repercusión sobre el sistema cardiovascular. La extirpación de las fístulas es casi imposible por su multiplicidad y difícil localización; y a veces no es deseable porque la supresión de un grupo puede aumentar el flujo en otro. En la mayoría de los casos la presencia de las comunicaciones no constituye, por fortuna, un peligro para el miembro o la vida. Por tanto, está indicado, si es posible, el tratamiento sintomático: compensar la diferencia de longitud de los miembros, prevenir y curar los trastornos tróficos, etc. La descompensación cardíaca constituye una absoluta indicación de amputación. Asimismo, puede aconsejarse la derivación hacia un miembro pesado y grotesco, con úlceras incurables y repetidos brotes de celulitis.

ALBERTO MARTORELL

EL SÍNDROME DE CRUVEILHIER-BAUMGARTEN. — LÓPEZ F.-BOADO, O. y DE MIGUEL, J. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. 20, núm. 1, pág. 50; **enero-febrero 1956.**

Recientemente hemos tenido oportunidad de observar un síndrome típico de Cruveilhier-Baumgarten. Decidimos aportarlo por dos motivos: el primero de ellos es la escasa casuística existente de dicha afección que nos parece bastante irreal, y, una de dos, o a estos enfermos no se les diagnostica correctamente o no se les da a conocer; pero en este caso concreto ha concurrido otra circunstancia, que constituye el segundo motivo de esta comunicación, y es que este enfermo estuvo a punto de sufrir una intervención quirúrgica totalmente contraindicada, por desconocimiento de su fisiopatología, y que casi seguro hubiese ocasionado su muerte en el postoperatorio.

La primera descripción de esta enfermedad la hizo PEGOT, en 1833, considerándola como una anomalía anatómica. Pero, en realidad, fueron CRUVEILHIER, en Francia, a mediados del siglo pasado, y BAUMGARTEN, en Alemania, a principios del actual, los que verdaderamente describieron y difundieron este síndrome clínico. HANGANUTZ, en 1922, publica en la «Presse Médicale» un interesante trabajo acerca de este tema, que titula: «Sur la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten», y desde entonces persiste esta designación.

En España, que nosotros sepamos, el primer caso publicado es el de GUASCH, y data de 1930.

En la actualidad se consideran como síntomas capitales del síndrome clínico de Cruveilhier-Baumgarten, los siguientes:

1.º Existencia de varices abdominales periumbilicales que establecen circuitos de derivación o «shunts» entre el sistema porta, con hipertensión, y ambos territorios cavas.

2.º «Thrill» o estremecimiento catáreo periumbilical.

3.º Soplo venoso continuo umbilical que se irradia por las varices abdominales.

4.º Esplenomegalia de estasis, cuyo tamaño depende del grado de hipertensión portal.

5.º Alteraciones anatomofisiológicas del hígado, que van desde la discreta atrofia e insuficiencia hasta la cirrosis florida.

6.º Trastornos generales inespecíficos (tendencia hemorrágica, molestias abdominales, desarreglos digestivos, astenia, etc. etc.).

El caso clínico por nosotros estudiado es el siguiente:

Enfermo A. G. Y., de treinta y un años de edad. Visto por nosotros a finales de junio del corriente.

Sin antecedentes de gran interés. Niega enfermedades venéreas. Hace diez años fué amigdalectomizado, sin complicaciones. Discretos trastornos intestinales inespecíficos.

Enfermedad actual. — Desde hace unos cuatro o cinco años nota la presencia de varices abdominales, que hasta entonces no le habían llamado la atención, y ciertos ruidos en la pared del vientre. Se fatiga pronto y aqueja cansancio injustificado. Tiene epistaxis con frecuencia. Estas manifestaciones patológicas han ido aumentando progresivamente en el transcurso de los últimos años y por ello decidió consultar con su médico de cabecera, que lo remitió al cirujano, y éste le propuso una operación para tratar sus varices abdominales.

Antes de someterse a la intervención, sus familiares le aconsejaron que solicitase otras opiniones, y con este fin vino a nosotros.

Exploración. — Enfermo ligeramente pálido y desnutrido; con varices abdominales (dos formaciones varicosas umbilico-ilíacas, una a cada lado, y otra central umbilico-torácica); «thrill» y soplo venoso continuo periumbilicales irradiados a los trayectos varicosos; ligera esplenomegalia y atrofia hepática.

Reflejos pupilares y rotulianos, normales. T.A., 140/70. Pulso, normal.

Las investigaciones de laboratorio dieron los siguientes resultados: ligera anemia de tipo hiperchromo (H., 4.880.000; Hb., 101 por 100; V.G., 1,03), intensa leucopenia (1.500 leucocitos; N., 56; B., 3; L., 41).

Pruebas funcionales hepáticas, todas positivas (Takata, +. Weltman, 7,5. Hanger, +++. Mac Lagan, +++, etc.).

Wassermann y complementarias, negativas.

Con todos estos hallazgos establecimos el diagnóstico de síndrome o cirrosis de Cruveilhier-Baumgarten, desaconsejando toda intervención quirúrgica e indicando un régimen de protección hepática.

No entraremos en pormenores acerca de la etiopatogenia; sin embargo, para la comprensión de este síndrome creemos fundamental hacer un esbozo de su fisiopatología.

En estos enfermos existe una obliteración o bloqueo, ya sea por aplasia o neoformación, en la desembocadura de la porta, y el obstáculo puede residir antes del hígado, a nivel de éste o en las venas suprahepáticas; ello determina la consiguiente hipertensión portal; pero la feliz persistencia de la vena umbilical permite que la sangre del territorio porta pueda llegar al corazón derecho por medio de las venas de la pared abdominal, subcutáneas, principalmente, por ser las más dilatables, que la conducen a ambos circuitos cavas. En el mismo sentido actúa la esplenomegalia de estasis, que deriva la sangre portal por las venas gástricas y esofágicas hacia la cava superior. Estos «shunts» venosos anormales constituyen vías de suplencia imprescindibles para la vida del enfermo y su supresión determina tan funestas con-

secuencias como ocasionaría la ligadura de la vena porta en un sujeto normal. Por eso dice MARTORELL en su libro *Varices*: «La comunicación existente entre el sistema visceral y parietal no constituye un hecho nocivo, cuya supresión sea beneficiosa, sino todo lo contrario. Tanto las varices abdominales, así como la comunicación veno-venosa víscero-parietal, deben respetarse siempre; toda operación que conduzca a su ligadura u obliteración constituirá un lamentable error terapéutico».

Ahora bien, la desviación anormal de la sangre porta sin pasar por el filtro hepático ocasiona, a la larga, alteraciones de la fisiología hepática determinando diversos grados de insuficiencia con todas sus consecuencias; por eso, esos individuos, aunque pueden tener largas supervivencias, incluso de más de treinta años, no suelen alcanzar longevidad. En este sentido ya son numerosos los trabajos clínicos y experimentales aparecidos en estos últimos tiempos.

El «thrill» y soplo venoso continuo periumbilicales se explican por el paso de la sangre venosa portal, a presión, a través de un anillo parietal estrecho, y su vaciamiento rápido en las venas abdominales dilatadas y tortuosas. Como es natural, estos signos desaparecen cuando el dedo que explora oblitera el orificio de la fístula venosa.

Finalmente, y como de interés quirúrgico, señalaremos que en estos enfermos, debido a la extensa e intensa circulación venosa de suplencia existente en la pared abdominal, a la insuficiencia hepática más o menos ostensibles y a la baja de sus defensas, cualquier intervención abdominal, ya no digamos la esplenectomía, que está totalmente contraindicada, sino una simple apendicectomía o herniorrafia, tiene en ellos un pronóstico muy sombrío; por ello, el cirujano debe meditar profundamente antes de sentar una indicación operatoria en tales circunstancias. Podemos decir que estos enfermos ya se han autooperado, estableciendo un «shunt» porto-cava perfecto, mejor que los practicados actualmente para tratar las hipertensiones portales.

ALBERTO MARTORELL

RESULTADOS DE LA OPERACIÓN DE FÍSTULA DE ECK
(«SHUNT» PORTOCAVA) (*Results of Eck's fistula operation [Portocaval Shunt]*). — BLOND, K. Editorial de «Journal of the International College of Surgeons», vol. 27, núm. 4, pág. 528; **abril 1957.**

Según CHILD, el hígado controla el volumen sanguíneo del corazón, la concentración de los eritrocitos, la presión venosa y portal y, según BLOND, el balance del agua. La insuficiencia hepática conduce a una perturbación en

la síntesis de las proteínas humanas y a una disminución de las proteínas del suero a niveles entre 2 y 2'5 gramos por cien mililitros.

La muerte provocada por la ligadura de la porta en el animal de experimentación, incluso en los que se había practicado la fístula de Eck, la interpretamos como debida a un coma hepático por invasión de la circulación por proteínas tóxicas. La fístula de Eck ocasiona la dilatación brusca de las anastomosis portocava preexistentes, y todos los polipéptidos del tracto intestinal derivan hacia la circulación general. Estas proteínas son también la causa de las frecuentes trombosis observadas.

MARKOWITZ observó, en 1949, que los perros con fístula de Eck se mantenían relativamente bien mientras se les suprimía la carne de la dieta. En ciertas especies de monos la creación de una fístula de Eck hacía desarrollar una circulación colateral entre la vena porta ligada y el hígado, resultando de ello el restablecimiento espontáneo de las condiciones normales del organismo. Hasta alcanzar este restablecimiento los monos rechazaban instintivamente comer carne. Las proteínas tóxicas derivadas de los alimentos del tracto intestinal volvían así a ser asimiladas en el hígado.

Es conocido el hecho de que el hígado del feto no funciona y que la placenta actúa como órgano metabólico principal. Las sustancias asimiladas por el organismo materno y suministradas al feto salvan el hígado por medio del conducto venoso de Arancio. Después del parto este conducto se oblitera y comienza a funcionar el hígado del niño. Cuando se crea operatoriamente una fístula de Eck, en el adulto o en el animal de experimentación, se producen con facilidad las condiciones circulatorias del feto, pero sin la placenta. La consiguiente toxemia muestra de modo claro que tal operación es fisiológicamente nociva. Esto explica el fatal desenlace, a menos que el organismo pueda restablecer a tiempo las condiciones normales.

El lento desarrollo de la cirrosis hepática se acompaña de signos de toxicidad debido a las proteínas tóxicas que de acuerdo con el grado de cirrosis invaden la circulación general, continuando así hasta que el paciente sucumbe al coma hepático.

La obstrucción aguda de la vena hepática produce un síndrome similar. CHILD y muchos anatomopatólogos han observado, después de la trombosis espontánea de la vena porta, el desarrollo de una masa de vasos cavernosos y retorcidos y la espontánea recanalización de la circulación portohepática obstruida: el organismo por sí mismo salva la obstrucción. Esta notable observación señala indiscutiblemente que practicar en el hombre una fístula de Eck con fines terapéuticos es tan inútil y antifisiológico como practicar cualquier otra operación de las llevadas a cabo en el pasado, por ejemplo, la operación de Talma.

La ascitis seguirá en seguida a la trombosis retroperitoneal de la anastomosis portocava provocada por la mezcla de sangre de la porta y de la cava.

Nuestra interpretación de la hipertensión portal y la lesión primitiva del hígado, de la que depende aquélla, difiere fundamentalmente de la de los demás autores cuyas investigaciones sobre la etiología se basan en el estudio de las alteraciones estructurales estáticas en tejidos muertos. En nuestra opinión, tanto las alteraciones de presión de la vena porta como las primeras lesiones del hígado que conducen por último a la cirrosis son manifestaciones de una perturbación de la dinámica vascular. Esta perturbación dinámica es el resultado, no la causa, del menoscabo en la cooperación funcional entre el hígado lesionado y el tracto intestinal.

La hipertensión portal se puede también producir súbitamente después de la ligadura de la vena porta o de la hepática.

Si la hipertensión portal puede ser intermitente, también puede desaparecer. Si a la destrucción de las células del hígado puede seguir la regeneración, diversos síndromes clínicos pueden mejorar. SHELL señaló la estrecha relación existente entre insuficiencia hepática y diversos síndromes. Según BLOND y HALER, todas las úlceras del tracto intestinal, incluso las del esófago y del recto, son signos de hipertensión portal intermitente. Las conocidas hemorragias intermitentes de las varices esofágicas y de las varices rectales son signos de hipertensión portal, dependiendo del grado actual de insuficiencia hepática. El signo más frecuente de hipertensión portal son las hemorroides y sus complicaciones. La colitis ulcerosa se debe también al reflujo portal en el colon. El que el cuadro clínico sea distinto sólo tiene que ver con la flora intestinal local.

CHILD afirmó que después de la ligadura de la vena porta o de establecer una fístula de Eck, tanto en el hombre como en los animales de experimentación, la supervivencia sólo es posible si se forman nuevas colaterales que restablezcan la circulación portohepática.

La lesión aguda del hígado es responsable de la mayoría de los síntomas abdominales, coincidiendo en esto con las observaciones de CHILD de que gran número de pacientes sufren hipertensión portal intermitente. BLAKE-MORE y LORD, en 1945, y WHIPPLE, en 1946, llevaron a cabo una modificación de la operación de fístula de Eck para tratar la hipertensión portal en el hombre. Visto el fracaso de la operación de Talma y sus modificaciones, resulta difícil comprender por qué se había de volver a tales procedimientos antifisiológicos. En tres casos de muerte después de la operación, que CHILD atribuye a insuficiencia del parénquima hepático, sin que pudiera evitarse la progresión de la cirrosis a pesar de que se consiguió reducir la hipertensión portal, señalaremos que la cirrosis consecutiva a la primitiva insuficiencia hepática debía existir mucho antes de practicar la operación; los pacientes sucumben a la operación antifisiológica. La reducción de la hipertensión portal no puede de ninguna forma tener un efecto terapéutico beneficioso en vista del hecho de que la hipertensión no es la causa de la cirrosis, sino su efecto.

La operación vierte todas las proteínas, incluyendo las que aún podrían ser parcialmente asimiladas por el hígado, hacia la circulación general precipitando así el final.

El hecho, todavía no explicado, de por qué algunos cirróticos eliminan el agua y los electrolitos o bien presentan intensa ascitis postoperatoria en enfermos con cierto grado de cirrosis mientras que en otros con aparente igual grado de lesión hepática esto no ocurre indica que en el mismo momento en que se instaura la hipertensión portal se produce la dilatación de las vías colaterales. Esto depende de las variaciones anatómicas individuales que prevalecen si después de la ligadura de la vena porta el número de colaterales es suficiente para asegurar el paso de cierta cantidad de sangre portal a través del hígado.

La anuria después de establecida la fístula de Eck puede explicarse por la invasión de proteínas tóxicas que sufren los riñones a través de vías constituidas por el plexo de Retzius.

Entre las conclusiones se señalan las siguientes: la ascitis y la esplenomegalia no se pueden producir en el hombre ni en el animal de experimentación sanos mediante ligadura de la vena porta.

La hipertensión portal en el hombre es consecuencia de la lesión hepática.

El hígado sano puede vencer el obstáculo de la ligadura de la vena porta formando una nueva circulación colateral portohepática.

El paso de la sangre portal a través del hígado es de vital importancia, y cualquier operación que intente sortear el hígado resulta fatal a menos que el organismo pueda restablecer las condiciones normales.

Cualquier alteración hepática que perturbe el flujo sanguíneo al hígado desde los vasos espláncnicos conducirá invariablemente a múltiples alteraciones funcionales (síndromes) del tracto intestinal y sus glándulas. El cáncer constituye uno de los problemas entre el conjunto de síndromes. Las alteraciones crónicas de la circulación portohepática induce a lesiones precancerosas y al desarrollo de tumores neoplásicos.

La función fisiológica del hígado es tan importante en el sostenimiento de los procesos metabólicos y por eso tan necesaria para la vida como lo es la función cardíaca para la circulación. Cualquier alteración de la función hepática ha de revelarse por alteraciones de carácter patológico en órganos que cooperan con el hígado.

Existen pocas posibilidades de aclarar la causa de la mayoría de enfermedades orgánicas a menos que el papel que ocupa el hígado en el metabolismo sea conocido por completo.

LUIS OLLER-CROSIET

*INVESTIGACIONES ANATOMO-HISTOLÓGICAS SOBRE LA ETIO-
PATOGENIA DEL SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER (Ri-
cerche anatomico-istologiche sull'etiopatogenesi della sindrome di Paget-
Schroetter). — FOTI, DOMENICO. «Minerva Chirurgica», año XI; 1956.*

Por síndrome de Paget-Schroetter se entiende la trombosis o tromboflebitis de la vena axilar o subclavia. Afección no muy frecuente, tiene predilección por el sexo masculino (cerca del 80 %) entre los 20 y los 30 años de edad, siendo más frecuente en el lado derecho (66 %).

Su cuadro clínico es conocido desde hace tiempo, pero su etiopatogenia sigue aún incierta. Atribuido a múltiples causas, ninguna de ellas explica a satisfacción el síndrome.

Se efectúa un recuerdo anatómico y se revisan las distintas teorías.

La trombosis venosa es el resultado, al menos, de tres factores: uno parietal, otro bioquímico y el estásico. Pero, si éstas son las condiciones, ¿cuáles pueden ser las causas que favorecen su desencadenamiento?

Con este objeto hemos procedido a la investigación siguiente:

Sobre 100 disecciones en el cadáver del tronco venoso axilo-subclavio intentamos poner en evidencia qué anomalías musculares, óseas o fibrosas pueden influir en la determinación de la trombosis por compresión o alteración del curso normal de dicho tronco.

En el 1 % de los casos se halló una dilatación sacciforme de la subclavia; en otro 1 %, una comunicación arteriovenosa axilar; y en el 5 %, anomalías fibrosas que estenosaban, dilataban o alteraban el curso normal de los vasos citados.

Por otra parte, practicamos un estudio morfológico de las válvulas y exámenes histológicos de las venas en estado normal y después de una brusca tracción sobre el pedúnculo cardíaco.

En la totalidad de los casos (100 %) la subclavia presentaba una válvula terminal bivalva situada a 0,5-1,5 cm. de la desembocadura de la yugular interna; faltando con frecuencia, por contra, la válvula proximal (sólo se halló en el 50 %). La vena axilar presentaba en el 80 % una válvula terminal bivalva, y sólo en el 30 % se halló una válvula proximal; a su vez se observó en el 50 % una válvula en la segunda porción de dicha axilar.

Todas las colaterales del tronco axilo-subclavio mostraban válvulas suficientes. Interrumpiendo por arriba y por abajo dicho tronco, al inyectar a presión agua, llega un momento en que dichas válvulas se hacen insuficientes después de hincharse los senos y evertirse sus labios. Lo mismo ocurre si esta experiencia se efectúa en el propio tronco. Se confirma así el que la pared venosa correspondiente a los senos valvulares tiene una menor resistencia a la presión intravenosa.

El examen histológico de las venas, después de traccionadas bruscamente

desde su base, demuestra una alteración en el punto que corresponde a la cabeza humeral, pero esto de modo inconstante (cerca del 10 %) y precisamente en aquellos casos en que además de un sincronismo perfecto de los movimientos del brazo se realizó también una tracción muy violenta.

En la enfermedad de Paget-Schroetter se ha concedido gran importancia al esfuerzo muscular, en relación con particulares movimientos del brazo y del cinturón escapular, tal la hiperabducción y rotación externa, que provocarían una compresión venosa por la cabeza humeral, el ligamento costocoracoideo, el músculo subescapular, etc. A ello se sumaría el aumento de la presión venosa al realizar un esfuerzo, donde la pared venosa es más sensible.

En resumen, según nuestra opinión, ninguno de los factores citados por los diversos autores es suficiente por sí solo para explicar la enfermedad. Creemos que la etiopatogenia del síndrome Paget-Schroetter es la resultante de un conjunto de factores, unos causales, otros ligados a afecciones presentes o previas, y otros, por último, ligados a una predisposición individual. Conjunto de factores que clasificamos como sigue:

1. Lesiones latentes de la íntima: malformaciones anatómicas, procesos inflamatorios, especiales condiciones locales (bridas fibrosas o similar).
2. Fenómenos alérgicos.
3. Alteraciones bioquímicas de la sangre.
4. Alteraciones de la dinámica circulatoria venosa.
5. Causas mecánicas desencadenantes (traumas, esfuerzos, etc.).

A ellas hay que sumar, según nosotros, un factor predisponente individual.

ALBERTO MARTORELL