

Extractos

OCLUSION TEMPORAL DE LA CAVA DURANTE LA TROMBECTOMIA (Temporary caval occlusion during venous thrombectomy.) — Fogarty, Thomas J. y Hallin, Roger W. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 122, pág. 1269; julio 1966.

En principio toda trombosis venosa del sector femoroilíaco es tributaria de trombectomía. En primer lugar por el peligro de embolia pulmonar, y también por las desagradables secuelas postflebiticas.

Sin embargo, uno de los peligros que hacían que el cirujano dudase ante la intervención era la posibilidad de una embolia pulmonar durante la manipulación quirúrgica del correspondiente sector venoso ocluido. Este hecho podía evitarse mediante la maniobra de Valsalva y la presión sobre la superficie externa del abdomen. Con ello se lograba la oclusión temporal de la cava, al paso de los émbolos. Sin embargo la frecuencia de embolia pulmonar debida a una trombectomía incompleta era considerable. Nosotros hemos conseguido obviar este inconveniente, mediante el uso de la sonda con balón insuflado de **Fogarty**, según la técnica que más adelante describiremos.

En el curso de tres años hemos estudiado 12 pacientes con trombosis venosa ilio-femoral. El paciente más joven tenía 5 años y el más viejo 62 años. Consideramos que puede llevarse a cabo una trombectomía venosa sin control proximal en los siguientes casos: 1) Cuando la enfermedad data de menos de 7 días. 2) Cuando no hay causas incontrolables que predispongan a la retrombosis. 3) Cuando no hay antecedentes de tromboflebitis recurrente en la extremidad afecta. 4) Cuando no existe evidencia de insuficiencia venosa crónica. También hay que tener en cuenta el que no coexista una enfermedad sistémica de tipo terminal.

Técnica. Se aísla la vena safena contralateral a la extremidad afecta y por una de sus colaterales de mayor calibre, en general la epigástrica superficial, se introduce el catéter de **Fogarty** hasta situarlo en la cava por encima de la bifurcación donde se insufla. Puede ocurrir que estas colaterales de la safena sean de escaso calibre y en este caso hay que introducir el catéter por la safena misma.

Una vez llevado a cabo este primer tiempo, se va a la extremidad contralateral, la del lado afecto, introduciendo el catéter a través de una flebotomía en la femoral. Este segundo catéter es insuflado una vez sobre-

pasado el obstáculo. Podemos entonces desinsuflar el globo correspondiente al catéter situado por encima de la bifurcación cava, pues la oclusión sostenida de la cava puede dar lugar a hipotensión. Se introduce un tercer catéter en la vena femoral del lado afecto, por el mismo orificio de flebotomía que el anterior. Con este último catéter efectuamos la trombectomía por arrastre. No siempre obtendremos reflujo sanguíneo como índice de permeabilización, pues las válvulas del sector ilio-femoral pueden ser suficientes hasta el punto de no permitirlo. Seguidamente dirigimos nuestra atención a la extracción de trombos del sector distal. Para ello es útil efectuar dorsiflexiones del pie y a veces se hace necesario el introducir la sonda de **Fogarty** distalmente hasta obtener un buen reflujo.

Todos los pacientes son heparinizados en el postoperatorio inmediato. En 4 de los 12 pacientes se produjeron hematomas que no tuvieron mayores consecuencias. Utilizamos la penicilina y el cloramfenicol en forma rutinaria durante un período de siete días. Elevamos siempre los pies de la cama y mantenemos vendadas las extremidades de los enfermos. Hacemos deambular a los pacientes en el segundo día postoperatorio.

EL MORBO DE BUERGER ENFERMEDAD POR EL HUMO DEL TABACO CURA CON SOLO UN TRATAMIENTO MEDICO (Il morbo di Buerger malattia da fumo di tabacco guarisce con la sola cura medica). — Corelli, Ferdinando. «La Clínica Terapéutica», vol. 38, fasc. 2, pág. 105; 31 julio 1966.

En una serie de investigaciones iniciadas hace años y comunicadas en varios idiomas hemos demostrado, basándonos en una casuística de casi 400 casos de morbo de Buerger, que: a) La tromboangiitis obliterante puede **siempre** curarse con sólo tratamiento médico; b) La curación es constante, definitiva y total sólo en el caso de que el enfermo no se exponga en absoluto más a la inhalación de humo de tabaco; c) La recaída es constante e inevitable si el sujeto vuelve a fumar; d) El tratamiento consiste en evitar que el enfermo quede expuesto a la inhalación de humo de tabaco, directa o indirectamente; cura local o general contra la infección en caso de úlceras, necrosis o gangrena; malarioterapia, indicada por nosotros la primera vez.

No sólo es necesario evitar el fumar sino que es preciso huir de ambientes donde existe humo de tabaco, donde la inhalación es indirecta.

Creemos que esta enfermedad puede curar con sólo tratamiento médico, lo que viene confirmado con nuestra experiencia. Por tanto la cirugía queda relegada, al menos como tratamiento primario. Teniendo en cuenta la etiología del morbo de Buerger en la que hay que considerar que la causa es o está en el tabaco y sólo en él, de tipo hiperérgico, curable con tratamiento médico, no hay pensar más en la cirugía. No obstante, se sigue hablando de la indicación quirúrgica en el morbo de Buerger. Muchas intervenciones, algunas verdaderamente osadas por no decir absurdas, como la suprarreñalectomía bilateral total, se han realizado porque «antes» la

medicina poco o nada podía. Pero «ahora» la curación cabe obtenerla por medios médicos, incluso en los casos de grandes úlceras, gangrena y casos considerados irreversibles. Las operaciones son intervenciones «locales» en una enfermedad que es «general». Por otra parte, no protegen de la recidiva si el enfermo sigue fumando o sigue expuesto al humo de tabaco. Según nuestra experiencia, el alejamiento del ambiente de tabaco por sí solo obtiene tanto beneficio como cualquiera operación.

Con la malarioterapia ningún sujeto, incluso los operados varias veces, que no haya vuelto a inhalar humo de tabaco ha necesitado ser operado de nuevo.

La indicación operatoria queda pues no ya como un problema de discusión académica sino moral, social, jurídica y económica.

ESTUDIO ANATOMICO DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS EN SU ZONA PROXIMAL. — Pons-Tortella, E. y Llovet-Tapies, J. «Barcelona Quirúrgica», año 10, n.º 4, pág. 224; julio-agosto 1966.

PROXIMAL. — Pons-Tortella, E. y Llovet-Tapies, J. «Barcelona Quirúrgica», año 10, n.º 4, pág. 224; julio-agosto 1966.

El gran interés suscitado por el estudio de las enfermedades oclusivas de la porción extracraneal de los troncos carotídeos y vertebrales ha dado lugar a numerosas publicaciones sobre la clínica y morfología y localización de las lesiones, pero nada se dice sobre la anatomía de los troncos supraaórticos ni sobre todo de la disposición de los orificios de entrada a estos troncos desde el cayado, conocimiento sin el cual no es fácil deducir los principios hemodinámicos que regulan el complejo mecanismo de la circulación encefálica.

En este aspecto hemos estudiado 18 casos pertenecientes a ambos性es y en edades que oscilan entre los 20 y los 74 años. El estudio comprendía: 1) Número, morfología y separación o distancia entre los orificios de los troncos supraaórticos; 2) Trayecto intramural de los mismos; 3) Forma de emergencia a partir de la convexidad del cayado. Los cortes incluidos en parafina, comprendían también la sección verticofrontal. En 6 casos hemos hallado una disposición triorificial clásica; en 12 una neta disposición biorificial, en la que el tronco innominado y la arteria carótida izquierda nacen conjuntamente a nivel de una formación infundibular de profundidad variable y la subclavia izquierda emerge por separado.

En la disposición triorificial se aprecian dos espolones situados entre el tronco innominado y la carótida izquierda y entre la carótida izquierda y la subclavia del mismo lado. La anchura o grosor y la longitud de estos espolones suele ser sensiblemente igual.

En la disposición biorificial existe una sensible diferencia entre la longitud de ambos espolones separatorios: el espolón innominado-carotídeo es más corto que el subclavio-carotídeo, dando origen a una ancha abertura que da entrada a una cavidad infundibuliforme. Este dispositivo está separado a distancia variable del orificio de entrada de la subclavia izquierda. A veces el espolón innominado-carotídeo penetra en el cayado; otras veces, el infundíbulo es tan profundo que los dos orifi-

cios del tronco innomado-carótida derecha y de la carótida izquierda parecen confundirse en la profundidad, dando trastornos en ambos hemisferios si existe estenosis en su entrada.

Pueden presentarse otras alteraciones menos importantes.

Hemos llegado a la conclusión de que no existe relación constante, en general, entre el aspecto externo de la emergencia de los troncos y el número y separación de sus orificios en el cayado, divergencia que se produce en su trayecto intramural del cayado.

Todo ello hay que tenerlo en cuenta en las arteriografías por posibles errores de interpretación de las distancias y en la interpretación clínica de los síndromes oclusivos, así como al efectuar cateterismos.

HIPERTENSION PAROXISTICA POR PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE. —

Ortega, A.; Cerdán, A.; Schüller, A.; Franco, R.; Ortiz, J.; Navarro, V.
«Hospital General», vol. 6, n.º 4, pág. 489; julio-agosto 1966.

Dentro de los Coloquios del Hospital Provincial de Madrid se presenta el caso siguiente:

Observación: Varón de 43 años de edad. Ingresó el 14-XI-65. Operado a los 40 años de perforación gástrica por ulcerus que sufría desde los 18 años. Un mes después de la resección gástrica, intensas cefaleas pulsátiles en sienes, con escotomas centellantes, enrojecimiento y sensación de calor en la cara, palpitaciones y erizamiento del vello. Inmediatamente náuseas y vómitos, con dolor intenso de carácter cólico en vacío derecho, hipo y estreñimiento. Este cuadro duraba unos ocho días y fue presentándose cada tres o cuatro meses. Diagnosticado una vez de apendicitis y otra de colecistitis, fue operado hallando en ambas ocasiones apéndice y vesícula biliar normales. En alguna de las crisis se halló hipertensión arterial. Entre ellas se encontraba perfectamente bien, salvo pesadez en hipocondrio derecho.

Cuatro días antes de su ingreso presentó la última crisis, acompañada esta vez de disnea de esfuerzo.

Exploración: Piorrea. Telangiectasias en la frente y pómulos. Tensión arterial 195/120. Fondo de ojo: Tortuosidad muy marcada del calibre vascular. ECG, orina, tórax y abdomen, normales.

Hematíes, 5.700.000, hemoglobina 117 %, Valor globular 1.02. Leucocitos 6.300. Neutrófilos adultos 57, cayados 5, linfocitos 31 y monocitos 7. Velocidad de sedimentación: I. Katz 4. Glucemia 1.30; Urea 0.40. En sangre, sodio 1.30 mEq/l, potasio 3.9 mEq/l, cloro 85.4 mEq/l, reserva alcalina 26.54 mEq/l. Lúes: negativa. Tiempo coagulación 3'; tiempo hemorragia 3'; tiempo de protrombina 70 %.

A rayos X: Resección gástrica Billroth I. Tránsito intestinal lento, sin alcanzar el contraste la región ileocecal a las cinco horas. En yeyuno pliegues transversales y en algunas zonas nevada.

En los cuatro días de su estancia la tensión arterial se mantuvo entre 175/110 y 200/120 y la sintomatología abdominal persistía. Al término

de ellos, sin tratamiento alguno, cedió todo, la tensión descendió a 120/80-130/90 manteniéndose así en la actualidad.

Comentario: El diagnóstico hay que establecerlo entre las causas capaces de desencadenar una hipertensión paroxística acompañada de sintomatología abdominal: feocromocitoma, intoxicación saturnina y porfiria aguda intermitente; y con menor frecuencia, nefroptosis con compresión del pedículo renal al cambiar de posición, labilidad marcada del sistema nervioso autónomo (síndrome hipertensivo diencefálico de **Page**), enfermedad orgánica del sistema nervioso (tabes dorsal, tumores cerebrales, síndrome de insuficiencia del sistema basilar), enfermos tratados con drogas que inhiben la monoaminoxidasa, sobre todo cuando han tomado queso.

Descartadas por exploración y análisis la mayoría, quedaban el feocromocitoma y la porfiria aguda intermitente.

No obstante, existía otra posible causa rara: el argantafinoma o tumor carcinoide. No olvidemos que este enfermo había sufrido un ulcus gástrico, lesión algo frecuente en el síndrome carcinoide. En estos casos la hipertensión se debe a un aumento importante de la tasa de serotonina hemática por secreción de las células del tumor carcinoide. El diagnóstico puede hacerse por la determinación en orina de veinticuatro horas de la serotonina o, lo que es más sencillo, del ácido 5-hidroxi-indol-acético. Lo normal es eliminar de 2 a 9 mg de este ácido, cuando si existe tumor carcinoide esta eliminación está muy elevada, por encima de los 200 mg, no siendo raras cifras de 1 g. Por otra parte, suelen cursar con diarrea, no con estreñimiento.

En cuanto al diagnóstico con el feocromocitoma, hipertensivo por la descarga de catecolaminas por el tumor, existen pruebas que pueden aclarar la duda: las de bloqueo adrenolítico (regitina) y las de provocación (histamina, tiramina), la determinación cuantitativa de la secreción urinaria de catecolaminas, ácido vanil-mandélico y por último la demostración radiológica del tumor. Hechas varias de estas pruebas, fueron negativas.

Nos quedaba sólo la **porfiria aguda intermitente**.

Más de la mitad de estos casos cursan con hipertensión que ceda al recuperarse el enfermo. Sólo cede en frecuencia a la taquicardia. Esta hipertensión se acompaña de síntomas digestivos y neuropsíquicos y sobre todo y fundamental de presencia en orina de porfirinas, porfobilinógeno y aminolevulínico. En algunos casos latentes del trastorno metabólico puede estar ausente la pirroluria, pero puede provocarse con la administración de barbitúricos.

La patogenia de la hipertensión y la de los otros síntomas fundamentales sería de mecanismo neurógeno.

En la etiología hay que admitir factores endógenos, congénitos y exógenos, adquiridos.

Los síntomas nerviosos suelen ser de tipo polineurítico (motor o periférico) de distribución irregular y evolución desordenada. Entre los neurovegetativos: taquicardia, fenómenos vasomotores pasajeros, dolores ab-

minales incluso. El cuadro psíquico suele ser de tipo depresivo con fases de irritabilidad y excitabilidad, incluso delirio.

En nuestro enfermo existía en favor de la porfiria aguda:

1.^o Crisis paroxísticas dolorosas abdominales, con vómito y estreñimiento (triada de Günther).

2.^o Crisis tan intensa que habían llevado por dos veces al quirófano al enfermo sin necesidad, cosa frecuente en la historia de los porfíricos.

3.^o Hipertensión durante las crisis, acompañada de fenómenos neurovegetativos.

Por otra parte existía hiponatremia, hipocloremia con potasio normal, alteraciones iónicas descritas en el síndrome bioquímico de la porfiria.

El examen de orina fue normal, pero le quita valor el que fuera enviado a examen después de la crisis. Por lo cual se decidió provocar la crisis por barbitúricos, pudiéndose comprobar entonces positiva la orina, confirmándose después de nuevo.

Dado que sobre todo las formas cutáneas presentan a veces alteraciones hepáticas, examinamos la «función hepática», que resultó normal, y practicamos una biopsia hepática, que demostró un material fluorescente amarillo anaranjado que podía corresponder a depósito hepático de porfirina.

Como tratamiento hay que distinguir: a) el de la crisis, b) el de mantenimiento y prevención, y c) evitar la administración de drogas que puedan desencadenar la crisis.

a) De las crisis: hay que limitar el dolor y deprimir la actividad nerviosa. Recordemos no utilizar barbitúricos. Debe restringirse la ingestión de líquidos y corregir el desequilibrio electrolítico. Recientemente parece haber dado buenos resultados el monofosfato de adenosina (disminuye la eliminación de porfirinas) o la inosina.

b) De mantenimiento: vida tranquila y ordenada, evitando los «stress» psíquicos y físicos. No excitantes. Largactil o monofosfato de adenosina.

c) Entre las crisis: advertir al enfermo contra los disturbios emocionales y prevenirle de tomar alcohol, barbitúricos, sulfamidas, sulfanilurea, estrógenos, progesterona, cloroquina y análogos.