

EXTRACTOS

CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO DE LAS VARICES DE ESOFAGO.

TECNICA ORIGINAL. — JOSÉ SCHÁVELZON. «*Anais Paulista de Medicina e Cirurgia*», vol. 75, n.º 2, pág. 123; **febrero 1959.**

De todos es conocida la dificultad del tratamiento de las varices esofágicas y la amenaza constante de hemorragia. Hasta ahora se han propuesto muchos tratamientos quirúrgicos dirigidos unos a la hipertensión portal por anastomosis portocava y, otros, a las propias varices (resección esófaga-gástrica, ligaduras vasculares de las coronarias y periesofágicas, inyecciones esclerosantes por vía endoscópica, ligadura de los paquetes luego de tóraco y esofagotomía, taponamiento mediastínico por vía cervical, etc.).

Unos y otros tienen características comunes: son paliativos, fuertemente traumáticos, su morbilidad y mortalidad operatoria los hace prohibitivos en cierto número de casos, con frecuencia no evitan la recidiva.

Sabemos que la acción de las radiaciones ionizantes se cumple a nivel del mesénquima provocando una infiltración, proliferación fibroblástica y finalmente retracción cicatrizal. A nivel de los vasos se produce una endarteritis y endoflebitis que lleva a un espesamiento de la íntima y con frecuencia a su obliteración.

De ello se deduce que si podemos llevar un foco radiante en contacto con las varices esofágicas, con radiaciones de gran intensidad, longitud de onda muy corta y tiempo breve, obtendremos un efecto comparable, groseramente, a las inyecciones esclerosantes y en un todo semejante al tratamiento de las angiomas cutáneos. Todo ello se cumple utilizando un collar de Cobalto 60 radiactivo. Su longitud de onda, si bien próxima a la radiación gamma del Radium, es aún más corta que ésta y por ello su acción a distancia es algo mayor (a 1 cm. el Ra. da 8,4 r/mgr. y el Cobalto 13,8).

La cantidad de radiación medida en r y a diferentes distancias del collar de Cobalto radiactivo está perfectamente dosificada, llegando a conocer la dosis óptima para provocar una esclerosis satisfactoria.

Preparamos un collar de 8 a 12 perlas activas que se intercalan una a otra con otras inactivas de vidrio. En el extremo libre se dejan dos o tres inactivas antes de la última con objeto de no irradiar el cardias y dejar una en el fundus gástrico.

Para la colocación del collar en su sitio se hace previamente un estudio radiológico del esófago con un centímetro radiopaco adherido al tórax. Previa anestesia superficial de las mucosas se hace tragar el collar. Bajo control radiopaco se coloca a la altura correspondiente guiándose por el centímetro radiopaco.

La dosis varía con la extensión del proceso. Cuanto más extendido, debe ser proporcionalmente menor. Mediante un dosímetro se determina en la superficie del collar la dosis emitida, en cuatro puntos diferentes. Se establece un valor de promedio y se calcula que el paciente reciba entre 2.400 y 3.000 r.

En nuestro segundo paciente, por nuestra falta de experiencia, llegamos a aplicar 8.100 r., dando lugar a que a los 4 meses se produjera una estenosis difusa de tipo cicatrizal.

La introducción del collar es fácil. Su calibre no es mayor que el de una sonda tipo Levin. Debe quedar colocado entre 2 y 4 horas. El paciente puede aún ingerir líquidos durante este período. Después de retirado se indica dieta blanda durante dos semanas. El tratamiento puede repetirse a los dos o tres meses, si fuera conveniente. Los resultados no se hacen evidentes hasta 5 ó 6 semanas después del tratamiento.

ALBERTO MARTORELL

FISTULA AORTO-INTESTINAL DESPUES DE INJERTO AORTICO (*Aorto-intestinal fistula following aortic homotransplantation*). — LAWTON, RICHARD; PETERSON, FRANK R.; BRITNALL, EDGAR S. «Angiology», vol. 10, n.º 2, pág. 85; **abril 1959**.

Los autores han visto, recientemente, tres casos de ruptura tardía de homoinjertos de aorta abdominal. En los tres se había efectuado un homoinjerto de la bifurcación aórtica por aneurisma. Antes de producirse la hemorragia en el interior del intestino, los tres pacientes presentaban síntomas aparentes de úlcera duodenal. La ruptura tuvo efecto a los tres años, año y medio y siete meses de la resección aórtica, respectivamente. En los tres se pudo determinar por autopsia o por exploración abdominal que no existía úlcera ni otra lesión gastrointestinal que explicara la sintomatología.

Caso 1. — Paciente de 64 años. Resección de aneurisma de aorta abdominal, seguida de homoinjerto en 1954. En 1956 aparecen molestias abdominales que se interpretan y tratan como debidas a una úlcera duodenal. En 1957 súbito dolor epigástrico, mareos y vómitos. Sangre digerida en heces, melena. Se practicó gastrectomía parcial por aparecer radiológicamente una lesión de estómago. A los diez días de la operación, dolor abdominal, pérdida del conocimiento y muerte. La autopsia reveló una comunicación fistulosa entre una pequeña dilatación sacular cercana a la línea de sutura del injerto y a la porción terminal del duodeno. No pudo determinarse si la ruptura aórtica se originó en el injerto, en la línea de sutura o en la propia aorta.

Caso 2. — Hombre de 62 años. Homoinjerto de la bifurcación aórtica en junio 1956. En el postoperatorio escara sacra por decúbito, que curó.

Veinte meses después de la operación, vómito de sangre roja y desvanecimiento. Desde hacía un año padecía dolores esporádicos en epigastrio, que el paciente aliviaba con bicarbonato sódico. Pocas horas después de ingresar en el hospital, vomitó de nuevo gran cantidad de sangre roja, falleciendo a pesar de las rápidas transfusiones sanguíneas, masaje cardíaco y aspiración bronquial. La autopsia puso de manifiesto una fistula aorto-intestinal debajo

de la anastomosis proximal comunicando con el duodeno distal adherido. Los dolores abdominales que aquejó al paciente probablemente se debían al lento desarrollo de la fístula, caracterizándose la fase final de la enfermedad por las hemorragias intermitentes hacia el duodeno a través de la fístula. El injerto se encontró en buen estado salvo en el punto de perforación.

Caso 3. — Hombre de 75 años. Homoinjerto de la bifurcación aórtica por aneurisma. La anastomosis proximal se reforzó suturando a su alrededor una malla de nylon. A los cinco meses tuvo dolor abdominal superficial que se interpretó como originado por la cicatriz. Durante un mes tuvo dolores intermitentes, hasta que un fuerte dolor en epigastrio motivó su reingreso en el hospital. Con reposo y con medicamentos antihipertensivos cedieron las molestias, desistiendo de practicar una exploración abdominal. Cinco semanas más tarde, vómito de sangre rutilante y colapso. Transfusión sanguínea inmediata, y bajo anestesia local se abre el abdomen. En un segmento distal del duodeno, firmemente adherida a la aorta, se identifica la fístula. Abierto aquél, con un dedo introducido en el orificio se contuvo la hemorragia. Resección de un sector de tres pulgadas de la porción proximal del injerto. El origen de la hemorragia era una dehiscencia de la cara posterior en la anastomosis proximal. En este punto se había desarrollado un falso aneurisma, erosionando el duodeno adherido. No pudo aclararse la relación entre la malla de nylon y la perforación. Se reemplazó el sector extirpado por otro de aorta torácica, reparándose el duodeno. El paciente se restableció. El hecho de que la hemorragia masiva ocurriera en el hospital, permitió su diagnóstico y acuarar su etiología, recuperando al paciente.

Los hallazgos clínicos en los tres casos de ruptura de injerto aórtico eran similares y muy distintos de los que en general se presentan en las rupturas de aneurismas aórticos. Los dolores abdominales prodrómicos eran epigástricos y episódicos, pareciendo ceder algunas veces a los antiácidos, y precediendo a la hemorragia intestinal durante semanas o meses. Además, la hemorragia retroperitoneal fué insignificante.

Los autores pretenden hallar en varios hechos la explicación del curso clínico de estas rupturas tardías. En primer lugar, la anastomosis proximal queda situada por lo general a nivel del duodeno distal, con lo cual éste queda en inmediata relación con el injerto o con la anastomosis. Por otra parte, el sector duodenal se halla en ella desprovisto de la barrera peritoneal. Así, el duodeno terminal queda englobado en la atmósfera de tejido fibroso que se crea alrededor del injerto. El hematoma disecante de la región proximal encuentra menos resistencia hacia el interior del duodeno que hacia otros tejidos retroperitoneales; y cuando alcanza la pared duodenal, el espasmo que se origina simula los síntomas de la úlcera péptica. La progresión del falso aneurisma y la coagulación de la sangre pueden justificar la periodicidad de los síntomas; y finalmente la necrosis de la pared duodenal provoca la rápida pérdida hemática. Cabe considerar también que la más elevada presión a nivel de la anastomosis proximal, así como la mayor longitud de la línea de sutura y las dificultades técnicas a este nivel la hacen más vulnerable que la anastomosis distal. Por otra parte, a aquel nivel la aorta proximal con frecuencia está debilitada por lesiones arterioscleróticas, y tal vez la ligadura

y sutura de las ramas del injerto no dan el margen de seguridad que se les supone.

A pesar de que los tres casos se trataban de injertos practicados con piezas conservadas por congelación, no significa que se atribuya a este factor el hecho de las rupturas tardías.

En los tres casos de ruptura y hemorragia en el interior del intestino, dos procedimientos parecen aconsejables para cohibir la hemorragia: 1.º «Clampage» preliminar transtorácico de la aorta; 2.º cierre transduodenal del orificio de la fistula con el dedo. Esto último es rápido, dado que el duodeno es fácilmente accesible. Una vez realizado, se practica inmediatamente transfusión sanguínea antes de aplicar el «clamp» en la aorta proximalmente a la fistula.

LUIS OLLER-CROISSET

LAS SIMPATECTOMIAS EN LOS PROCESOS QUE CURSAN CON FENÓMENO DE RAYNAUD. — GALLEGO-TEJEDOR, M. «*Cirugía, Ginecología y Urología*», vol. 13, n.º 3, pág. 545; **mayo-junio 1959.**

El objetivo concreto de esta Ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía Española (1959) es discutir el valor de las simpatectomías en la enfermedad de Raynaud y otros procesos que cursan con el fenómeno de Raynaud o estados vasospásticos semejantes.

Se exponen 17 historias clínicas, base para considerar los problemas que plantea al cirujano este grupo de afecciones.

En todos estos casos que exhiben fenómeno de Raynaud o al menos crisis accesorias de vasospasmo desencadenado por el frío o las emociones se esboza que en el citado fenómeno concurren aproximadamente, con diferencias de grado, los mismos mecanismos que cuando el fenómeno es sintomático de la enfermedad de Raynaud. Estas diferencias explican los distintos resultados quirúrgicos.

Dos factores fundamentales juegan en el desarrollo del fenómeno de Raynaud: 1.º el estímulo, 2.º la reacción, gobernada a su vez por a) el tono simpático central, b) el tono propio de la pared, y c) la existencia de eventuales lesiones orgánicas.

En la enfermedad de Raynaud y en las collagenosis el estímulo es de orden fisiológico. En la primera la respuesta es patológica porque están alterados a) y b) y eventualmente existe en factor c). Las operaciones simpáticas suprimen parte del mecanismo patogénico solamente, y los resultados son positivos pero no categóricos. En las collagenosis las operaciones simpáticas fracasan casi en absoluto por la existencia de lesiones orgánicas.

En las costillas cervicales y tumores glómicos el estímulo es patológico, una verdadera irritación del simpático. Los restantes factores son por lo común normales. Suprimida la irritación simpática, cura el síndrome. A veces la supresión del propio simpático refuerza el resultado, si aquél es hipersensible.

El síndrome reflejo postraumático cura, por lo común, con la supresión del simpático, rama eferente del arco reflejo.

En las causalgias que cursan con vasodilatación existen reflejos vasodilatadores, por la presencia probable de sustancias tipo acetilcolina. La simpatectomía nos proporciona la paradoja de que produciendo vasodilatación cura con frecuencia el síndrome, como si la circulación más activa «lavara» (Lewis) los tejidos de estas sustancias.

En *conclusión*, los resultados de las simpatectomías en la enfermedad de Raynaud son, en general, buenos, pero no brillantes, a pesar de la naturaleza esencialmente vasospástica del fenómeno de ese nombre.

La reaparición postoperatoria del fenómeno se atribuye al carácter incompleto de la sección simpática o a la regeneración de las vías. Pero no es preciso que esto ocurra. El fenómeno reaparece porque al suprimir el influjo simpático se exalta la autonomía de la pared arteriolar.

En definitiva, el fenómeno de Raynaud en la enfermedad de ese nombre sería la exageración de la reacción de un mecanismo fisiológico de la pared vascular, quizá creado originariamente para regular la respuesta a las variaciones térmicas del ambiente.

La causa de que las simpatectomías sean menos eficaces en los miembros superiores que en los inferiores radica, a nuestro juicio, en el mayor desarrollo y en la mayor autonomía con respecto al simpático del tono de la pared vascular en los primeros y a la mayor supeditación a dicho sistema en los inferiores.

Los resultados de las simpatectomías en otros procesos que cursan con fenómeno de Raynaud dependen del grado del influjo simpático en relación con el tono propio de la pared y con la eventual existencia de lesiones orgánicas.

ALBERTO MARTORELL

RESULTADOS LEJANOS DE 110 PACIENTES CON ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL TRATADOS POR RESECCION Y HOMOIÑJERTO AORTICO (*Late results in 110 patients with abdominal aortic aneurysm treated by resectional placement of aortic homograft*). — SHERANIAN, L. O.; EDWARDS, J. E.; KIRKLIN, J. W. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 109, pág. 309; **septiembre 1959**.

En este trabajo los autores se ocupan únicamente de aquellos casos en que el segmento aórtico resecado fué sustituido por un homoinjerto, conservando de acuerdo con el clásico método de Gross en la mayor parte de los casos operados. Entre estos 110 casos, 6 fueron operados de urgencia por ruptura del aneurisma y 11 lo fueron dentro de los últimos seis meses y por lo tanto no se consideran útiles para un estudio de resultados lejanos. Quedan, pues, un total de 99 casos intervenidos de acuerdo con la técnica clásica.

Del total de enfermos (110) fallecieron en el postoperatorio inmediato 18, tres de ellos correspondientes a los seis casos de urgencia, dando por tanto una mortalidad bajo dicha circunstancia de un 50 por 100. En los restantes 104 la mortalidad alcanzó un 14,4 por 100 (total casos 15).

En un 44 por 100 de las muertes la causa inmediata fué la hemorragia, sea por ruptura de la pared del homoinjerto, sea originada a nivel de las

suturas. En los casos fallecidos por causas ajenas al propio injerto, éste se encontró siempre en buenas condiciones.

De los 91 pacientes que salieron del hospital, 8 fallecieron durante el período comprendido en ciertos casos hasta cuatro años. De ellos, 5 murieron por causas ajenas al injerto y los 3 restantes fallecieron por hemorragia, cuyas características importa destacar.

En efecto, en todos ellos se presentaron como hemorragias gastrointestinales. Uno mostró en la necropsia una rotura de la pared anterior del injerto que condujo a un falso aneurisma que se abrió de manera espontánea en la porción retroperitoneal del duodeno, a los dos años y medio de la intervención. En otro, un año y medio después de la implantación del injerto se produjo asimismo la rotura de un falso aneurisma desarrollado a expensas de la cara anterior del mismo y también en la porción retroperitoneal del duodeno. Finalmente, en el tercer caso la muerte sobrevino por hemorragia gastrointestinal masiva al año y medio después de la operación. En la autopsia se encontró que la causa fué la rotura en el duodeno retroperitoneal de un falso aneurisma del injerto, desarrollado aproximadamente a un centímetro por debajo de la anastomosis superior.

Nuestra experiencia con estas tres muertes lejanas debidas a rotura del injerto y falso aneurisma en la parte retroperitoneal del intestino no es única: otros autores han relatado casos similares.