

## TRATAMIENTO DE LAS OCLUSIONES VASCULARES AGUDAS

Dr. NESTOR ENRIQUE BARRANTES

Agradecido con las autoridades organizadoras del 20º Congreso Uruguayo de Cirugía, no puedo disimular la seria preocupación que me impone el compromiso contraído, máxime cuando mi palabra es anunciada como conferencia. El título de conferenciante en este certamen es un honor reservado para cirujanos de jerarquía, por ello anuncio que la mía no ha de ser una conferencia, sino una simple "charla" sobre un tema de corte práctico. En algún futuro, con más experiencia y con algún prestigio —si es que lo logro—, aceptaré pronunciar una conferencia ante mis amigos, los colegas uruguayos.

El tratamiento de las oclusiones vasculares agudas ha sufrido, en nuestra práctica, una evolución lenta signada por la aparición de cada novedad terapéutica médica o quirúrgica. Nos referiremos a los procesos de tromboembolismo, comenzando por las oclusiones del sistema venoso.

Consideramos la tromboembolia venosa como una disrupción brusca de etiología indeterminada —eminente neumoembolizante— consistente en la coagulación de la sangre durante la vida dentro de una vena previamente indemne. Es bastante distinta de la flebitis o inflamación traumática, bacteriana o química de una vena y es completamente diferente de la *varicetrombosis* (varicoflebitis clásica) porque en este caso el trombo se instala en una vena previamente ectasiada y decimos que no es flebitis porque los cultivos del trombo resultan negativos para gérmenes.

Vale decir, que la trombosis venosa debe ser, por el momento, considerada una hemopatía aguda derivada de la disrupción de los elementos que mantienen fluida la sangre e intactos los vasos. Estos últimos, sufrirán el deterioro consecutivo a la organización del trombo que comienza a las pocas horas de producida la coagulación intravascular.

Desde el año 1854 mantiene vigencia la tríada de Virchow para explicar la patogenia: lesión del endotelio vascular, retar-

do de la circulación y alteraciones fisicoquímicas de la sangre. Ninguno de los tres factores, actuando aisladamente, son capaces de producir —en todos los casos— una enfermedad tromboembólica. Los ejemplos abundan: operaciones sobre las venas, punciones, medicaciones intravenosas en infusión continua, várices, enfermedades consuntivas, postraciones, rémora circulatoria, formación rápida del coágulo, etc., que no siempre complican con trombosis.

Sin embargo, es contra estos factores citados, y otros muchos bien conocidos, que debemos luchar para contrarrestar el problema que nos ocupa.

### TRATAMIENTOS EMPLEADOS

No todos los enfermos tienen la misma exteriorización clínica, pues existen distintas modalidades mecánicas y respuestas individuales extremas. Son bien conocidos los casos de muerte súbita por una embolia pulmonar masiva en pacientes sin signos visibles en sus miembros. Ejemplos de éstos abundan en los postoperatorios y escapan a la terapéutica de nuestros días.

En el otro extremo se ubican los ejemplos de la conocida flegmasia alba dolens, de varios días de evolución, tal como la conocimos nosotros, donde el tratamiento se reducía a calmar el dolor y a comprimir el miembro con vendajes engomados.

Mas luego, conocimos la evolución del trombo. Primero se produce en las pequeñas venas del pie o de la pantorrilla y allí está sometido al equilibrio de los factores de la coagulación y anticoagulación, siempre presentes en la sangre y que pugnan por la disolución y por la no progresión del coágulo. Es allí donde la fibrinólisis normal y la velocidad circulatoria juegan su papel y ante cuyo fracaso el avance hacia los troncos venosos principales sienta las bases de una trombosis masiva del miembro.

En este momento es muy importante la terapéutica anti-coagulante cuando los signos de comienzo: dolor espontáneo o provocado en distintos puntos del pie y de la pantorrilla (bien conocidos por ustedes), taquicardia, angustia inexplicable, etc., nos autorizan a su empleo junto a las medidas de aceleración de la corriente circulatoria (movimiento en el lecho, levantamiento precoz, etc.).

Otras veces el proceso pasó inadvertido y sólo nos enteramos cuando en la tercera o cuarta semana de un postoperatorio normal el paciente nos muestra las huellas de su calzado que destacan el edema vespertino cuando ya se reintegró a sus tareas.

Cuando el trombo ocupa la luz del tronco femoropoplíteo (con o sin medicación anticoagulante previa) la intervención

quirurgica precoz ofrece muy buenos resultados porque sorprende un trombo blando y fácil de extraer con una embolectomía que hasta puede ser realizada con anestesia local.

Si el paciente nos llega con una trombosis ileofemoral podemos enfrentar dos modalidades: a) trombosis recientemente instalada, en cuyo caso está indicada también la trombectomía; b) trombosis con varios días de evolución que tratamos con bloqueos del simpático con punción peridural continua. Conviene aclarar que el éxito de la trombectomía depende de la precocidad de la operación que debe realizarse dentro de las primeras horas de instalada en un tronco principal y si bien es cierto algunos autores comunican curaciones en operados hasta en la tercera semana, huelga recordar que la fijación del trombo, la destrucción del endotelio y de las válvulas venosas comienza ya en las primeras horas, de modo tal, que la extracción del trombo difícilmente nos ponga a cubierto del síndrome de insuficiencia venosa crónica que es el peor tributo que puede pagar un miembro.

Antes de referirnos a otras situaciones especiales vamos a describir sintéticamente las técnicas que fuimos mencionando.

*Terapéutica anticoagulante.*— Los anticoagulantes conocidos pueden evitar la progresión de un coágulo y hasta aminorar la posibilidad de una embolia, pero su acción no es categórica, pues existen muchos factores que escapan a sus posibilidades.

*Heparina.*— Impide la transformación de protrombina en trombina y tiene acción sobre los factores V, XI, XII y IX, disminuye el poder adhesivo de las plaquetas y funcionalmente actúa sobre el espasmo arterial acompañante de muchas trombosis y por último es el antídoto específico de la serotonina. Esta última es la que determina muchos fenómenos con exteriorización subjetiva durante las embolias pulmonares. Empleamos dosis medias de 100 mgr. cada 4 horas, pero nos guiamos por el test de De Takats que consiste en inyectar 10 mgr. de heparina intravenosa y se registra el tiempo de coagulación por capilaridad: normorreactor (4 a 7,5 minutos más del habitual), hiperreactor (7 a 14 minutos más) e hiporreactor (menos de 4,5 con relación a lo normal). Vale decir, que para un normorreactor calculamos como dosis terapéutica 1 mgr. de heparina por kgr. peso cada 4 horas, para un hiporreactor 1,5 mgr. y para un hiperreactor 0,5 mgr. Conviene efectuar nuevos registros hasta tres veces por día para ir graduando la dosis.

Somos partidarios de la heparina por su fácil manejo, por su latencia de 15 minutos (los cumarínicos tardan 72 horas para alcanzar su nivel óptimo) y por su fácil eliminación (4 horas).

Responde fácilmente a su antídoto: sulfato de protamina en inyección intravenosa lenta en dosis igual a la de la heparina, miligramo por miligramo. Está contraindicada en todas las afecciones y operaciones sangrantes y recordemos que su efecto comienza a declinar a partir del tercer día, por ello no es ideal para tratamientos prolongados.

*Dicumarol.*— Comienza a actuar entre las 48 y 72 horas de iniciado el tratamiento. Interfiere en los factores II (pretrombina), VII, IX y X. Empleamos dosis por vía oral de 200 a 300 mgr. en 24 horas para la hidroxicumarina y 900 a 1.200 mgr. para el dicumarin-etil-cumacetato.

*Fibrinolíticos.*— Se observan muy buenos resultados en las primeras horas: ya en el primer día desedematización de miembros, en el segundo día cede el dolor y en el tercer día el resultado puede ser asombroso cuando el enfermo responde favorablemente.

Los mejores resultados los hemos observado en las embolias pulmonares y en las flegmasias cerúleas no masivas.

Dosis: término medio 600.000 a 1.200.000 U. en 24 horas, aunque se puede doblar la dosis. Nos guiamos por el siguiente esquema: 1º) registro del índice de protrombina; 2º) inyección intravenosa de 150.000 U. en solución isotónica; 3º) luego de 40 minutos nuevo índice de protrombina y si es posible control de la lisis del coágulo; 4) con un índice de protrombina de 35 a 40 % o más y con una lisis del coágulo de 6 horas se continúa el tratamiento; 5º) se mantiene un goteo de 150 a 200.000 U. hasta completar la dosis de 24 horas (cada 4 horas). Después de 2 días se suspende y se continúa con heparina con el esquema antes descrito.

Conocemos la marca francesa CY58 de Choay y la Trombolysin de Mc Merck. Puede determinar hemorragia que se contrarresta con transfusiones de sangre fresca o con inhibidor de Kunitz conocido como "iniprol" en dosis de 6 a 10.000.000 de unidades por vía intravenosa. Otro recurso es el ácido epsilon-amino-caproico conocido por "ipsilon" en dosis de 2 ampollas de 4 gramos intravenosas hasta cuatro veces en el día.

La estreptoquinasa —en la disolución del coágulo— está volviendo a emplearse, pero requiere un estricto control de laboratorio.

*Bloqueos del simpático lumbar.*— Utilizamos el bloqueo peridural continuo, no en dosis anestésicas, sino bloqueadoras, para lo cual inyectamos xilocaína al 2 % —alrededor de 3 c.c. cada 4 horas— a través de un catéter de polietileno de 0,4 mm. de diámetro introducido por una aguja de Thuy que llegó al es-

pacio peridural entre la II y III vértebra lumbar. Como se ve en estas diapositivas hemos obtenido resultados favorables y los síntomas retrogradados visiblemente en las primeras 48 a 72 horas con una permanencia del catéter de unos 7 días término medio. A veces la respuesta es más precoz y espaciamos las inyecciones cada 6 u 8 horas. Esta técnica no contraindica el uso de terapéutica anticoagulante.

## PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

*Trombectomía.*—Seguimos la técnica difundida por Mc Horner: exploración de las venas por sus vías conocidas, flebotomía longitudinal de preferencia proximal al trombo y extracción del mismo con pinzas o con catéter conectado a un aspirador mecánico. Actualmente estamos utilizando el catéter-sonda de Fogarty que con su extremo neumático permite las maniobras suaves suficientes para avanzar en sentido distal—incluso atravesando el trombo— para extraerlo en su totalidad.

Finalizada esta extracción, que satisface cuando tenemos en nuestro poder el molde de la vena y de sus colaterales, procedemos a la sutura de la vena con seda 5-0. Durante el postoperatorio empleamos heparina.

*Ligaduras venosas.*—Las practicamos particularmente en presencia de embolia pulmonar recurrente o ante el fracaso de la terapéutica anticoagulante, dado que durante su transcurso es dable observar la embolización pulmonar. Otra indicación está dada por la presencia de una trombosis séptica (poco frecuente) o por las embolias a repetición por trombosis en báscula (primero un miembro y luego el otro).

Durante un tiempo fuimos partidarios de la ligadura a nivel de los miembros con sección de las venas femorales superficiales para las trombosis de las venas poplíteas. Si las femorales profundas estaban trombosadas ligábamos y seccionábamos la iliaca primitiva. Así obtuvimos muchos éxitos, algunos espectaculares, pero los fracasos también nos acompañaron.

Para ese entonces, éramos renuentes a generalizar la ligadura de la vena cava inferior y hasta el año 1961 sólo habíamos procedido así en 3 casos. Luego abandonamos esta conducta que retomamos a raíz de una reciente comunicación de Siano Quirós y colaboradores y comenzamos a retomar el tema practicando, no la ligadura simple, sino la sección a “ras de las venas renales” y sutura de los cabos para evitar la formación de sacos embolígenos. Los otros artificios (plicaturas, etc.) no serán comentados, pues carecemos de experiencia con los mismos. De este modo la técnica se hace sencilla abordando la cava inferior con una lumbotomía extraperitoneal.

## SITUACIONES ESPECIALES

*Flegmasia cerúlea dolens.*— Las formas severas de trombosis —con participación arterial— pueden determinar la forma “pseudoisquémica” cuando el espasmo es total, con palidez del miembro, con ausencia del pulso y demás componentes de una isquemia, pero cuando el espasmo arterial es igualmente intenso, pero no total (puede percibirse un pulso muy debilitado), se llega a la hipohemia del miembro con gran cianosis (flegmasia cerúlea dolens); también la piel puede presentar manchas azules alternando con áreas de palidez marmórea.

Muchas veces no se la puede diferenciar de una embolia arterial, cuando el componente arterial se instala en las primeras horas de la trombosis venosa; en cambio, otras veces lo hace más tarde y el espasmo arterial sorprende al miembro con edema venoso y la cronología resulta orientadora. Mucho es lo que resta de este interesante capítulo, pero la síntesis que nos hemos impuesto en esta presentación nos obliga a tocar aspectos prácticos.

Por eso, diagnosticada o sospechada en su iniciación esta forma grave, tratamos con urgencia el componente arterial con un bloqueo peridural del simpático lumbar y esperamos la respuesta durante una hora, que si resulta favorable nos autoriza a continuar el tratamiento del componente venoso. Si el compromiso arterial continúa y con él pelagra la integridad del miembro o si existen dudas diagnósticas, debemos proceder a investigar el paquete vascular y en el caso típico, nos mostrará a la arteria sin latidos y a la vena ocupada por un trombo que será extraído.

*Varicotrombosis.*— Así llamamos a la “varicoflebitis” de las descripciones clásicas, por cuanto el trombo se instala dentro de una flebectasia preexistente y su contenido no es séptico, aun cuando en su evolución sea dable observar signos de reacción al trombo, tanto en la vena como en los tegumentos.

Su tratamiento debe ser sencillo: ácido acetilsalicílico en dosis habituales, descongestionantes antiinflamatorios de síntesis, reposo relativo y en casos extremos corticoides. Nunca hemos visto embolias por varicotrombosis, por eso reservamos el tratamiento quirúrgico de las várices cuando han retrogradado los signos de la trombosis superficial. Sólo cuando el trombo se instala o avanza hacia el cayado de la safena interna procedemos a ligar el cayado y a extraer el trombo.

## EMBOLIA ARTERIAL

La obstrucción brusca de una arteria obedece generalmente a un émbolo desprendido de la aurícula izquierda en fibrilación. Le siguen en frecuencia las valvulopatías cardíacas, el infarto del miocardio y la insuficiencia cardíaca. Pero cierto número de veces —variable para las distintas estadísticas— el émbolo se desprende de la aorta o de sus ramas distales afectadas por una dilatación aneurismática o por una arteriopatía crónica obstruida por una trombosis inveterada o por un coágulo reciente de aposición (tromboembolia arterial).

Considero irreverente detenerme ante una audiencia de destacados colegas, en la descripción de la patología y de la clínica elemental de un miembro privado súbitamente de su circulación, por ello me limitaré a mencionar su tratamiento.

Cuando el émbolo o el trombo se instalan en el sector iliaco, femoral o poplíteo, urge su liberación. Actualmente utilizamos la sonda de Fogarty que introducimos por una arteriotomía transversal en sentido distal o proximal según la localización del trombo. Vale decir, que para el caso habitual de abordaje de la arteria en el triángulo de Scarpa, podemos encontrar el trombo en su luz y extraerlo por aspiración mecánica. Caso contrario, su luz estará libre y entonces dirigiremos la sonda en sentido distal, inflaremos su manguito neumático y atraeremos —la mayoría de las veces— el trombo con el molde de la arteria. Otras veces se hace necesario ayudar con maniobras suaves de expresión del miembro en sus masas musculares. Puede ocurrir por último que debamos ir a buscar el trombo en sentido proximal hasta las ilíacas y aun hasta la aorta. En todos los casos, la arteria no será suturada hasta que no observemos la llegada de un buen flujo distal y una oleada pulsátil de flujo proximal.

Los resultados inmediatos suelen ser muy alentadores, pero a veces —a despecho de la medicación anticoagulante— la arteria vuelve a obstruirse, aun en el mismo día. Es que estamos en presencia de enfermos cardíacos o arteriales y plantean el problema agregado de su enfermedad de fondo, por ello no es exagerado adelantar que para esta cirugía los equipos deben estar preparados —cuando el estado general del paciente lo permite— a solucionar ambos problemas: la cardiopatía embolígena y la embolia del miembro o la arteriopatía y la embolia, en todos los casos en que la terapéutica anticoagulante del apoyo no permite la alternativa ideal.

A pesar de todos los recaudos, son muchos los miembros (vida inclusive) que se pierden en estas emergencias. Nuestros propios fracasos así lo confirman.

Existe un tipo de obstrucciones distales, especialmente en arteriosclerosos añosos, que comprometen el pie o la zona de influencia de la arteria peronea, en los cuales es inútil —por razones de calibre— intentar desobstrucciones. En estos pacientes hemos utilizado —y con bastante buen resultado— la terapéutica conservadora, consistente en bloqueo peridural continuo, anticoagulantes y vasodilatadores corrientes. Procediendo así hemos ayudado a conservar más de un miembro (cosa que a veces ocurre espontáneamente) y queda como secuela la claudicación propia de los miembros con insuficiencia circulatoria severa.

## RESUMEN

Hemos querido hacer una síntesis —por medio de estas diapositivas— de los distintos recursos con que contamos actualmente para solucionar, a veces parcialmente, el problema de las vasculopatías más frecuentes de los miembros. Hemos visto distintas etapas y así, en un comienzo, conocimos para las flebopatías el vendaje engomado junto con el bloqueo del simpático lumbar por punción y para las embolias arteriales, las inyecciones de paraverina y la amputación. Desde entonces seguimos atentamente los métodos que se fueron incorporando hasta el presente y así fuimos formando nuestra experiencia personal que puede dividirse en dos etapas. Hasta 1961 sumaban 67 los casos de flebopatías tratadas y tan sólo 8 las arteriopatías, pero desde esa fecha en adelante se invierten los términos y por razones sujetas al azar, y no por otras, hemos seguido en este decenio 38 pacientes arteriales y sólo 29 venosos, en los cuales nos fue dable efectuar 12 embolectomías arteriales y 8 trombec-tomías venosas, que sumadas a las 5 del primer decenio suman 13 en nuestro haber.

De una operación desobstructiva o de una ligadura venosa, contamos también con fracasos inmediatos —amputaciones u óbito— y con morbilidad alejada traducida en insuficiencia circulatoria crónica. Por ello, consideramos que este problema depende más del investigador que del cirujano, para que se lleguen a aclarar muchos puntos todavía oscuros de la fisiopatología y otros tantos aspectos de su terapéutica.



## HERNIAS DIAFRAGMATICAS

*Dr. JOSE MARIA MAINETTI*

Señor Presidente: yo no puedo expresaros adecuadamente el reconocimiento por el honor que me habéis concedido de ocupar esta tribuna de prestigio internacional de este 20º Congreso Uruguayo de Cirugía.

No puedo tampoco soslayar la responsabilidad que me incumbe de representar con mi humilde contribución a la cirugía del otro lado del Río de la Plata, y de hablar ante una Asamblea de notables maestros de la cirugía uruguaya.

---

El tema que he elegido ha sido tratado muchas veces en extraordinarias ponencias y Congresos de Cirugía, y particularmente en el 9º Congreso Uruguayo de Cirugía en 1958, y en el 19º Congreso Argentino de Cirugía de 1957.

A pesar de muy conocido, la discusión del tema mantiene su vigencia y cuando vuestro Presidente, mi distinguido amigo el Dr. Bonifacio Urioste, me formuló la invitación para este Congreso, pensé en su elección por asimilarse en muchos aspectos al tema de la Sesión Plenaria de la reunión de hoy sobre Úlcera gastroduodenal.

Yo entiendo, distinguidos colegas, que a vosotros no os interesa el relato clinicopatológico, sino más bien conocer la experiencia del que habla y su manera de actuar. Para traer una visión de conjunto he reunido toda mi experiencia sobre hernias diafragmáticas, para particularizarme sobre la variedad más común, la hernia esofagogástrica, por el problema anatómico y funcional que entraña su curación.

Comencé a interesarme por las hernias del diafragma en 1945, cuando operé mi primer caso. Nunca había visto a uno de mis mayores o maestros efectuar una operación de este tipo. La estadística que os presento abarca exclusivamente los casos operados y seguidos personalmente.

Experiencia en operaciones entre los años 1945-1969: 168 casos. Las dividiremos globalmente en hernias hiatales y éstas

a su vez en por deslizamiento y paraesofágicas, y dejaremos de lado a las otras lesiones diafragmáticas, a las que llamaremos de patología extrahiatal.

Hernia por deslizamiento	130 casos	75-78 %
Hernia paraesofágica . . . . .	19 casos	8- 9 %

Patología extrahiatal:

Hernia Bochdaleck		
Hernia Morgagni		
Relajación diafragmática		
Hernia traumática . . . . .	24 casos	14-15 %

Merece, pues, que nos detengamos en el estudio de la estadística de los 130 casos operados de H.H. por deslizamiento.

De ellos sólo 36 casos no tenían patología asociada del intestino anterior o sea el 28 %.

En 37 casos existía una patología biliar asociada, la hernia se descubrió por el interrogatorio dirigido, rayos X, o durante la operación. De este grupo, en 5 enfermos la hernia era la causa de un síndrome postcolecistectomía.

En 13 casos existía úlcera gastroduodenal, con o sin litiasis biliar, algunos con hemorragia digestiva importante; debido a la hernia sólo 3 enfermos sangraron, o sea que el porcentaje de asociación con úlcera fue del 10 %.

Hubo 13 casos con hipertrofia pilórica, disquenesia esofágica, acalasia o megaesófago, con mucosa sana o esofagitis superficial al examen endoscópico. Cuatro de ellos junto a la hipertrofia pilórica tenían gastritis crónica; este último grupo conforma también un 10 % del total.

En otro conjunto ubicamos a 13 casos que tenían esofagitis grave, con úlcera de la juntura esofagogástrica con o sin esófago corto, con estudio radiológico completo y esofagoscopia, o sea la esofagitis severa acompañaba a un 10 % de las hernias.

Diez (10) de los casos de la presente estadística tenían una estenosis péptica, y 2 de éstos presentaban epitelio gástrico heterotópico (úlcera de Barrett). Por lo tanto, la estrechez esofágica acompañó a un 7 a 8 % del total de casos.

El cáncer de esófago estuvo asociado a hernia y/o esofagitis en 5 casos, 2 de ellos fueron operados primero de hernia y después de cáncer, representa pues menos del 4 % del total.

Por último, 5 casos fueron operados por presentar una recidiva de una intervención hiatal previa, tanto sea de reconstrucciones por vía torácica o por vía abdominal.

Muertes: 1 perforación esofágica por esofagoscopia diagnóstica en una estenosis péptica; 1 perforación postoperatoria alejada en una estenosis péptica tratada con método quirúrgico indirecto (gastrectomía) y seguida durante 5 años con dilataciones; 1 muerte postoperatoria por hipoxia (complicación pulmonar). Es decir, mortalidad en 130 casos: operatoria. 1 caso (0,76 %); médica, 2 casos (1,50 %).

### PREMISAS EXTRAIDAS DE ESTA ESTADISTICA PARA INDICACION Y TACTICA QUIRURGICAS

*Primera:* El 30 % de las H.H. por deslizamiento se presentaron sin asociaciones patológicas del intestino anterior, ni esofagitis. Más del 50 % tenían asociaciones patológicas con litiasis, úlcera, hipertrofia del píloro, disquenesia o acalasia. Cerca del 20 % tenían esofagitis grave con úlcera o estenosis.

*Segunda:* a) Que la H.H. esofagogástrica debe considerarse una afección eminentemente quirúrgica (aun en ausencia de síntomas ruidosos). b) La morbimortalidad es muy baja o debe serlo. c) Que el tratamiento médico o instrumental prolongado puede ofrecer más riesgo que la cirugía oportuna.

Como tan apropiadamente lo expresó Victorica entre nosotros, recordaremos que la H.H. por deslizamiento ha pasado por tres períodos: uno primario, de clasificación radiológica (Akerlund); otro intermedio, anatomoquirúrgico (Harrington); y el tercero, el fisiopatológico (Allison-Barrett).

Después de los estudios de estos últimos autores no es posible separar la hernia esofagogástrica de la esofagitis por reflujo.

La esofagitis péptica o por reflujo es un proceso inflamatorio del esófago inferior que puede conducir a la ulceración y a la estenosis. Su conocimiento se asocia con los nombres de Wilkenstein, Allison, Barrett y Wolf que relacionaron la esofagitis respectivamente con la úlcera duodenal, la hernia hiatal, el epitelio esofágico cilíndrico y el esófago corto. La causa originaria de esta esofagitis es la incompetencia crónica a nivel del cardias que permite el reflujo gástrico y el estancamiento de líquido acidopéptico en el esófago inferior. Con excepción de algunos casos discutibles (calasia), esta esofagitis asienta prácticamente sobre un esófago anormal, presentando una ectopia torácica del cardias, ya sea del cardias anatómico (hernia, braquiesófago, intervención quirúrgica), o del cardias mucoso (epitelio de Barrett o endobraquiesófago).

La competencia del cardias es mantenida por tres factores. El número uno es el esfínter esofágico inferior (Lerche), el número dos es un mecanismo valvular (Lortat-Jacob, Nissen) y el tercero es la acción de la pinza diafragmática (Allison). Cada uno de ellos tiene distinto valor, conociéndose hoy mejor, que tiene mayor importancia el trastorno funcional (esofagitis) que la lesión anatómica (defecto diafragmático). La reconstrucción quirúrgica del mecanismo esfintérico debería encararse en términos fisiológicos y anatómicos para obtener, si es posible, "un mecanismo normal en posición normal" (Muller Botha).

Consideramos que la hernia esofagogástrica es una afección eminentemente quirúrgica, aun en ausencia de síntomas ruidosos, ya que puede conducir a trastornos serios. En nuestra experiencia, 30 % de los casos se presentaron sin asociación patológica del intestino anterior, ni esofagitis. Más del 50 % tenían asociaciones patológicas con litiasis biliar, úlcera, hipertrofia del píloro, disquinesia o acalasia y cerca del 20 % tenían esofagitis grave con úlcera o estenosis. Es decir que en la práctica nos encontramos con tres situaciones terapéuticas distintas, y cada una de ellas requiere una táctica quirúrgica adecuada.

*Primera situación:* Variedad frecuente (80 %), sin complicación esofágica, vale decir sin esofagitis o con esofagitis erosiva superficial. Más del 50 % con asociaciones patológicas del intestino anterior. Para nosotros es indiscutible aquí la ventaja de la vía de penetración abdominal, y efectuamos reconstrucción anatómica y prevención antirreflujo con el tratamiento de la patología asociada (litiasis biliar, úlcera, hipertrofia de píloro, acalasia, si la hubiere).

La táctica quirúrgica que empleamos sobre la hernia esofagogástrica comprende varios tiempos: herniorrafia anterior, reconstrucción de un mecanismo valvular anatómico, piloroplastia y gastrostomía con gastropexia axial. Estos diversos tiempos no ofrecen ninguna dificultad técnica si se tiene un buen campo operatorio y se emplean lazos de tracción para la exposición. El cierre hiatal lo efectuamos por delante del esófago (Collis, Casten, Mc Vay, Tanner, Cendán, etc.). El cierre anterior desciende el ángulo cardiotuberositario y permite la reconstrucción en mayor longitud del ángulo de His. El cierre posterior (Allison) desplaza el esófago hacia adelante, lo acoda y disminuye la altura de la incisura de His. Esto sucede en mayor grado aún en las operaciones que dislocan el esófago hacia adelante por frenotomía (Effler). Terminada la herniorrafia reconstruimos el ángulo de His con una doble hilera de puntos esofagogástricos (Lortat-Jacob, Santy, Toupet, Cendán). Efectuamos

una pilorectomía anterior. La gastrostomía temporaria y gastropexia axial completan la operación. Es necesario comprender que una reparación puramente anatómica dará sobre el diafragma más recidivas que en la pared abdominal anterior, y es por ello que muchos autores de experiencia dejan de lado la reconstrucción anatómica del hiatus. Por otra parte, no es siempre posible una buena sutura hiatal, lo que depende de la calidad de los pilares, su separación y las dificultades de exposición en algunos pacientes pícnicos y obesos. Aun en óptimas condiciones la región suturada está solicitada por la presión negativa intratorácica, la positiva intraabdominal y la tracción de la musculatura longitudinal del esófago, todos factores que pueden hacer fracasar la sutura y favorecen la recidiva (Boroema). El recurso de Allison de suturar bajo el diafragma el ligamento frenoesofágico, que forma un collarete alrededor del cardias y engrosado por la pleura y el peritoneo, es un adelanto importante para la sutura hiatal, siempre que pueda proveer suficiente tejido fibroso apto para una buena cicatriz (Deloyers).

La cirugía de la hernia hiatal debe encararse como una cirugía funcional, en el sentido de restablecer una función esfíntérica contra el reflujo, y se ha podido concluir (Deloyers) que la cura correcta del orificio anatómico es insuficiente si permite el reflujo. Hay autores que deliberadamente no suturan el hiatus y consideran suficiente la reconstrucción del mecanismo valvular, por gastroplicación (Nissen) por gastropexia geniculada (Boerema), fijando el cardias por una cintilla de piel o fascia a la pared abdominal anterior (Pedinelli) o al pilar derecho del diafragma con un tubito plástico de 3 mm. de diámetro que haría el efecto de cincha sobre el ángulo de His (Degni). Otros autores asignan gran valor antirreflujo a la amplia piloroplastia (Lira).

*Segunda situación:* Esófago corto con úlcera de la juntura, estado preestenótico, como complicación de hernia hiatal. La táctica por nosotros adoptada consiste en abordar el proceso patológico por toracotomía izquierda para la esofrenoplastia tipo Allison, con vagotomía si es necesario para un mejor descenso esofágico. En el mismo acto operatorio cambiamos la posición del paciente y por laparatomía efectuamos piloroplastia amplia y gastrostomía con gastropexia. La doble incisión torácica y abdominal es menos traumática que una toracolaparatomía y permite mejor manejo de las regiones esofágica y pilórica. La hemos adoptado después de haberlo visto operar al Dr. Boyd en el Lahey's Clinic.

*Tercera situación:* Aquí estamos en presencia de una estenosis péptica y la táctica que preferimos es la resección esofagogástrica con toracolaparotomía e interposición de un ansa yeyunal entre el esófago y el estómago para crear una válvula contra el reflujo (Merendino). Métodos menores e indirectos no curan estas formas graves, pero tienen alguna indicación basada en el estado general del paciente (piloroplastia, operación de Tahl).

## CONCLUSIONES

1) El autor ha revisado para este trabajo su experiencia personal de 1945-69, la cual comprende 168 intervenciones. Patología extrahiatal (hernias Bochdalek, Morgagni, relajación diafragmática y hernias traumáticas), 24 casos, lo que representa un 14 %. Hernias paraesofágicas 14 casos, un 8-9 %, y hernias por desplazamiento 130 casos, vale decir más del 75 %.

2) La hernia hiatal esofagogástrica es por su frecuencia la gran máscara clínica del abdomen superior. Es la gran productora de presente o ausente, de acuerdo a las condiciones del funcionamiento del vestíbulo esofágico y del esfínter pilórico, que pueden contrarrestar durante un cierto tiempo la malposición o ectopia torácica del cardias. Es una afección esencialmente quirúrgica porque abandonada puede originar lesiones graves: úlcera y estenosis del esófago.

3) La totalidad operatoria de la cirugía de esta hernia es muy baja o debería serlo; las recidivas y resultados insuficientes pueden evitarse con tácticas adecuadas y hay que reconocer que el tratamiento médico e instrumental prolongado puede ofrecer más riesgo que la cirugía oportuna.

## BIBLIOGRAFIA

- AGUIRRE, C.—“Hernias hiatus”. Beca Ciba, 1958.  
BARBERA, L.—“Hernia hiatal por deslizamiento”. Tesis adscripción Cátedra Cirugía C. La Plata. 1967.  
CENDAN, A.—Esofagitis por reflujo. Hernia hiatal. “Rev. Cir. Urug.”, v. 216; 1967.  
XXIX Congreso Argentino de Cirugía. 1957.  
IX Congreso Uruguayo de Cirugía, 1958.  
Congreso Francés de Cirugía, 1962.  
DE PIERRIS, C.—“Técnica de Allison”.  
GOÑI MORENO, I.—“Cirugía del esófago y hernias por el hiatus”. Ed. Universitaria. Buenos Aires. 1964.

- LIRA, E.—“Hernia hiatal y esofagitis”. Soc. Cirujanos Chile. XVII, enero 1965.
- MAINETTI, J. M.—“A propósito de la hernia hiatal”. Soc. Cirugía, Buenos Aires, 537; 1957.
- MAINETTI, J. M. y ARIAS, A.—Hernia esofagástrica con esófago corto y esofagitis. “29º Cong. Arg. Cir.”, II: 94; 1957.
- MAINETTI, J. M.—“Esofagitis por reflujo”. Soc. Cirugía de Qüemes, 1964.
- MAINETTI, J. M.—Interposición yeyunal esofagogástrica en esofagitis péptica grave. “Soc. Cir. Urug.”, 36: 34; 1966.
- MAINETTI, J. M. y BARBERA-SANTOS, O.—Esofagitis péptica. “Primer Congreso Chileno de Gastroenterología”, 1963.
- MAINETTI, J. M.—Esofagitis péptica. “Bulletin Société Interm. Chirurgie”. 2: 175; 1966.
- REPETTO, C.—“Trat. quirúrgico de la hernia hiatal”. Trabajos de adscripción. La Plata, 1967.