



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

**LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR
EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

TESIS

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR**

JOSE LIONEL TORIELLO SARAVIA

**EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE
MEDICO Y CIRUJANO**

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1951

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª AVENIDA SUR NÚMERO 30. — TELÉFONO 2707.

PLAN DE TESIS

PROLOGO.

FISIO-PATOLOGIA.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

ANESTESIA.

TECNICA.

COMPLICACIONES. PRE Y POST-OPERATORIO.

OBSERVACIONES.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

PROLOGO

Este trabajo está basado sobre las experiencias reportadas por el Doctor F. D'Allaines y colaboradores, del Hospital Broussais, de París, quienes vienen trabajando en Cirugía Cardíaca desde 1947, teniendo a la fecha 55 casos de Ligadura de la Vena Cava Inferior en Insuficiencia Cardíaca.

En Guatemala, el Doctor Pablo Fuchs y colaboradores, en el Primer Servicio de Cirugía de Mujeres del Hospital General, han operado dos casos con éxito, los cuales serán el objeto de los comentarios de esta tesis, con el propósito de divulgar el procedimiento en nuestro medio.

La Ligadura de la Vena Cava Inferior en Insuficiencia Cardíaca fue originalmente ideada por P. Cossio, de la Argentina, y de sus trabajos partieron las experiencias de los franceses.

Las condiciones tan especiales de los pacientes que se someten a esta operación, hacen que los resultados estén abocados más frecuentemente al fracaso, si previamente no se ha hecho una selección cuidadosa del enfermo y se ha establecido perfectamente la indicación del tratamiento quirúrgico.

La enfermedad cardíaca con todo su complejo sintomático, máxime que son enfermos en los cuales el tratamiento médico ha fracasado y se encuentran en estado de descompensación, hace que las medidas que se toman corrientemente en el Pre y Post-Operatorio, se encuentren muy restringidas, porque algunas en vez de beneficiar agravarían la condición.

La anestesia es un problema difícil de resolver, pero con los recursos actuales y el hecho de contar con especialistas en Anestesiología, se ha facilitado este punto.

Afortunadamente la técnica operatoria en sí es sencilla, y en manos de cirujanos hábiles, el acto quirúrgico nunca tarda más de una hora, circunstancia que favorece al paciente.

Se me dirá que dos casos no hacen escuela, pero no es ése mi propósito, sino divulgar el procedimiento, para que cuando varios cirujanos, en el correr de los años, junten sus experiencias, se saquen conclusiones que redunden en beneficio de la humanidad doliente.

FISIO-PATOLOGIA

En un sujeto normal en reposo, el débito cardíaco sistólico para cada ventrículo es aproximadamente de 75 c. c. y el débito/minuto es de 4.5 a 5.5 litros.

El débito cardíaco varía esencialmente con las necesidades de oxígeno que tiene el organismo en sus diferentes actividades; el esfuerzo lo aumenta enormemente, pues de 5 litros por minuto en reposo, el débito puede llegar a 20 ó 30 y excepcionalmente a 40 litros/minuto. Las emociones, la digestión, la anoxia, el enfriamiento, todo lo que aumenta el metabolismo periférico, arrastra una elevación del débito cardíaco.

Existen por lo tanto "mecanismos reguladores" que permiten a los ventrículos adaptarse a cada instante a las necesidades del organismo, ya sea aumentando o disminuyendo su débito. Esta regulación se efectúa por las variaciones del retorno venoso al corazón.

El aumento del retorno venoso acentúa el llenado diastólico del ventrículo derecho, distiende por consecuencia sus fibras y acarrea un aumento de la eyección sistólica. Es esto lo que indica la "ley del corazón", de Starling: "la energía de contracción es función de la longitud de las fibras musculares."

Pero esto se cumple hasta cierto grado de distensión, más allá del cual la eficacia de la contracción disminuye. Al principio del esfuerzo, el aumento del retorno venoso se acompaña de un aumento mínimo de la presión venosa y por consecuencia de la presión

auricular, el ventrículo derecho responde por un aumento inmediato del débito. El aumento de la salida sanguínea compensa entonces el aumento de la entrada, y la presión auricular no se eleva.

En las cardiopatías, la existencia de un obstáculo a la eyección sistólica, acarrea la formación de un residuo ventricular y un aumento proporcional de la presión distólica ventricular y, por ende, auricular. Esta sobrepresión aumenta el llenado diastólico del ventrículo a expensas de un alargamiento de las fibras del miocardio, que permiten la producción de una contracción más fuerte que franquea el obstáculo: la cardiopatía está compensada.

Pero si el obstáculo es persistente, el corazón se vuelve incapaz, después de un período más o menos largo, de proporcionar este trabajo suplementario; el residuo sistólico aumenta y las presiones auricular y venosa hacia arriba, se elevan proporcionalmente. Durante cierto tiempo el corazón puede todavía responder a esta hiperpresión auricular, manteniendo un débito suficiente en reposo. Pero en ocasión de un esfuerzo, por el contrario, el débito no puede aumentarse bajo la influencia de la hiperpresión venosa y auricular súbita: se establece entonces la insuficiencia cardíaca de esfuerzo, traduciéndose por ingurgitamiento de las venas hacia "arriba."

A un grado mayor, la distensión ventricular se vuelve muy grande, el alargamiento de las fibras cardíacas no es ya eficiente aún en reposo, y el cuadro de insuficiencia cardíaca confirmada se instala, arrastrando una hipertensión venosa considerable.

Cuando el desfallecimiento cardíaco se manifiesta, el riñón juega un papel considerable. La disminución de la presión en la arteria renal, y la hipertensión en el dominio de la vena renal, acarrea una disminución de la presión diferencial, lo que explica en parte la disminución de la eliminación de agua y sodio. Esta disminución de la diuresis trae por consecuencia inmediata un aumento de la masa sanguínea circulante.

Hipertensión pulmonar pura.—Toda alteración del funcionamiento del corazón izquierdo tiene por consecuencia una hipertensión pulmonar; el ventrículo derecho guardando su capacidad funcional, se hipertrofia para luchar contra el obstáculo: las presiones medias son elevadas en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar, pero la presión auricular derecha y la presión venosa periférica quedan sensiblemente normales. El débito cardíaco queda inalterado, la elevación de la presión hacia “arriba” teniendo por consecuencia el mantener el débito hacia “abajo.”

En este estado, los cardíacos presentan únicamente trastornos respiratorios: disnea de esfuerzo y de decúbito, después disnea permanente por edema pulmonar sub-agudo. No hay signos de insuficiencia ventricular derecha: ni hepatomegalia, ni edemas, ni hipertensión venosa periférica.

Insuficiencia ventricular derecha.—El aumento de presión en las cavidades izquierdas, en la pequeña circulación y por último en el ventrículo derecho arrastra a la larga una hipertrofia del ventrículo derecho, primero simple y después complicada de dilatación. Es en esta fase de hipertrofia y de dilatación cuando aparece la insuficiencia ventricular derecha con elevación de la presión ventricular diastólica y por consecuencia hipertensión auricular derecha e hipertensión venosa periférica.

Las consecuencias de esta hipertensión se hacen sentir sobre todo en el dominio de la vena cava inferior; la hipertensión supra-hepática es responsable de la hepatalgia de esfuerzo y de la hepatomegalia permanente.

La hipertensión venosa renal aumenta la retención de sodio y de agua y determina la oliguria, el aumento de los líquidos extra-celulares y de la masa sanguínea circulante.

Para resumir, las consecuencias de esta insuficiencia cardíaca son:

- a) La hipertensión venosa;
- b) El aumento de los líquidos extra-celulares;
- c) El aumento de la masa sanguínea circulante.

En este estado, el tratamiento debe dirigirse a tres clases de trastornos:

1°—Caída del débito cardíaco al esfuerzo, el corazón no siendo ya capaz de responder a un aumento de presión por un aumento del débito (ley de Starling).

2°—Elevación de las presiones venosa periférica y auricular derecha.

3°—Aumento de la masa sanguínea.

El tratamiento médico basta por algún tiempo, pero llega un momento en que se vuelve ineficaz, y ésta es la razón de las tentativas quirúrgicas actuales.

Se han ensayado varios procedimientos, entre los cuales se encuentra la sección de los nervios espláncnicos y del simpático lumbar; raquianestias repetidas; pero el procedimiento que parece tener mejores probabilidades de éxito, es la ligadura de la Vena Cava Inferior por debajo de la desembocadura de las venas renales.

El modo de acción de esta operación parece ser triple:

a) La ligadura frena el retorno de sangre venosa de los miembros inferiores y de los órganos pelvianos hacia el corazón derecho, forzándola a caminar por vías anastomóticas más largas y de calibre restringido: venas de la pared abdomino-torácica y plexo peri e intra-raquídeo. La presión venosa se eleva en el territorio de éstasis, pero disminuye en el resto, sobre todo

en la aurícula derecha. La circulación de retorno del hígado y riñón se facilita. La excreción de agua y de sal es mejorada, con baja concomitante de la masa sanguínea circulante. Las cavidades derechas aliviadas por la disminución de las presiones que en ellas reinaban, vuelven a su eficacia normal y el débito cardíaco crece. Resulta de todo esto un alivio global tal, que, aparentemente paradójico, se ve desaparecer el edema de los miembros inferiores que existía antes de la ligadura.

b) En segundo lugar, la ligadura disminuye el volumen de sangre que se movilizaba brutalmente con los cambios de posición del enfermo, en el canal venoso constituido por la vena cava inferior y sus afluentes. El paso de la estación de pie al decúbito, subtrae a la acción de la pesantez toda la sangre contenida en estos gruesos troncos venosos; ella tiende a verterse rápidamente en las cavidades derechas, dando un golpe hipertensivo y pudiendo arrastrar su dilatación brutal. La interrupción de la vena disminuye mucho la masa de sangre así movilizable.

c) En tercer lugar, la ligadura se opone a la aceleración del retorno venoso en el sistema cava inferior en posición de decúbito. Esta aceleración del retorno venoso aumenta igualmente la masa sanguínea, por reabsorción de líquidos intersticiales acumulados en los miembros inferiores durante la estación de pie. Así, el decúbito arrastra un aumento del trabajo del corazón que se estima en un 50 por ciento. Esta es la causa de los accidentes y trastornos que presentan los cardíacos encamados que no pueden permanecer extendidos y buscan siempre la posición sentada.

En suma, la ligadura de la vena cava inferior, lleva una disminución permanente de la sobrecarga del corazón, modificando la repartición de los líquidos del organismo. Bien entendido, los líquidos acumulados por debajo de la ligadura, vuelven al corazón invadien-

do las vías colaterales de pequeña luz; este retorno se hace entonces más lento y los golpes hipertensivos de esfuerzo o de decúbito son suprimidos.

Pero la ligadura de la vena cava obrando únicamente sobre las consecuencias de la insuficiencia cardíaca y no sobre su causa, a la larga, como las otras terapéuticas cardiotónicas, la ligadura venosa agota sus efectos y la gran insuficiencia cardíaca irreductible se instala.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Al principio de su práctica, los autores franceses han tenido indicaciones muy amplias; sus primeros operados estuvieron en condiciones muy precarias: disnea permanente con ortopnea, cianosis, edemas periféricos, hepatomegalia, hacinamiento pulmonar, taquiarritmia, corazón dilatado, tensión arterial baja y diferencial disminuída, después de un largo tratamiento médico, que al principio efectivo, resultaba ineficaz antes de la operación.

Es éste un estado tardío que no se debe esperar; cuando un insuficiente cardíaco no responde ya, sino parcial y difícilmente, al reposo prolongado, al régimen sin sal y a un tratamiento médico bien conducido e intenso; cuando una vuelta a una actividad aún reducida acarrea una recaída rápida, es entonces el momento de elección para la intervención quirúrgica.

Un tratamiento médico pre-operatorio bien conducido y el reposo absoluto durante algunas semanas, permitirán operar casos juzgados al principio como inoperables.

Se debe aprovechar este último equilibrio precario para intervenir con la cirugía paliativa de la insuficiencia cardíaca, antes de la decadencia irremediable del miocardio.

Los *mitrales* representan el contingente de operados más importante: son los que presentan las hipertensiones auriculares derechas más fuertes. Estos en-

fermos presentan, todos, una insuficiencia ventricular derecha en arritmia completa con hepatomegalia, edema de los miembros inferiores, trastornos respiratorios importantes, con corazón voluminoso y sombras pulmonares radiológicas.

Las *cardiopatías arteriales descompensadas* constituyen otro grupo de indicaciones, aunque están más expuestos al fracaso que el grupo anterior, por lo que actualmente se tiende a limitar las indicaciones de su intervención.

Las *embolias pulmonares a repetición* en los cardíacos constituyen, por último, una indicación de elección para la ligadura de la vena cava inferior. Parece que estos cardíacos retiran de la operación un beneficio tal, que la suspensión de las embolias no basta para explicarlo; es necesario invocar una acción sobre la insuficiencia cardíaca propiamente.

Las *contraindicaciones* son poco numerosas:

a) La trombosis antigua de las venas de los miembros inferiores, hace que la intervención sea inútil.

b) La sospecha de una trombosis intracardíaca, debe incitarnos mucha prudencia; desgraciadamente el diagnóstico de ella es extremadamente difícil.

ANESTESIA

Recordemos las indicaciones de la intervención quirúrgica en las cardiopatías descompensadas, y veremos todas las dificultades que de ellas deriva la anestesia; se trata, en efecto, de individuos con congestión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha.

Es cuando el tratamiento médico ha fracasado, que el cirujano entra en escena, y si su entrada es espectacular, la del anestesista no lo es menos. El se encuentra en presencia de un enfermo dispneico, aún

ortopneico, cianosado, edematisado, con cardiomegalia, hepatomegalia, ascitis, tensión arterial diferencial disminuída y trastornos del ritmo cardíaco que llegan hasta la arritmia completa.

Este cuadro por sí solo parece contraindicar la anestesia. La primera condición de toda anestesia es, en efecto, la posibilidad de oxigenar al enfermo ampliamente. Pues bien, el débito cardíaco reducido, el hacinamiento de los alvéolos pulmonares, la lentitud de la circulación, combinan todas las formas de anoxia: anoxémica, histo-tóxica, de estancamiento.

Se conoce la sensibilidad del miocardio normal a la sub-oxigenación, especialmente su sistema de conducción; se sabe que el corazón enfermo es todavía más sensible a la anoxemia que el corazón normal, y que reacciona al agotamiento de su provisión de glucógeno y a la acumulación del ácido láctico, por trastornos del ritmo que van de la bradicardia a la fibrilación ventricular y al síncope cardíaco.

La operación misma comporta ciertos factores de agravación; la duración de la operación se ha calculado muy elevada; contando desde la inducción de la anestesia hasta el cierre de la pared, tiene un promedio de 1 hora 15 minutos, con un máximo de 1 hora 45 minutos.

La ligadura de la vena cava inferior comporta a menudo una disminución de la tensión arterial, lo que en un enfermo hipotenso y sobre todo con una tensión diferencial disminuída, es serio. La isquemia del miocardio se encuentra agravada y la anoxia de los centros cerebrales se vuelve un peligro real. Por lo demás, la reanimación debe ser prudente en un enfermo cuyo circuito circulatorio se encuentra ya dificultado y el cual no se puede sobrecargar.

La pre-medicación es muy delicada en estos enfermos; es importante evitar la angustia pre-operatoria en todo enfermo, con mucha mayor razón en un enfermo cardíaco.

Los cardíacos en descompensación son particularmente sensibles a los medicamentos depresores.

Se han usado los barbitúricos, no pasando de una dosis por vez, de 0.10 gramo, la morfina con dosis mayor por vez de 0.01 gramo, la atropina, la escopolamina, a las dosis de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ miligramo.

Los autores franceses reportan sobre los 55 casos de Ligadura de la Vena Cava Inferior, 3 anestias generales con éter, 4 bajo raquianestesia, 6 bajo anestesia para-vertebral, 1 bajo anestesia epidural y el resto con anestesia local completada, ya sea con pequeñas dosis de éter, o con pentotal.

La anestesia usada en los dos casos operados en el Primer Servicio de Cirugía de Mujeres del Hospital General, por el Doctor Pablo Fuchs, fue por inhalación de éter con intubación intra-traqueal.

La medicación pre-anestésica fue así: 0.10 gramo de Nembutal la víspera de la operación a las 20 horas, y media hora antes de ingresar a la sala de operaciones se les inyectaron 0.01 gramo de morfina y 0.00025 gramo de Atropina.

La inducción se hizo con protóxido de Nitrógeno y se completó la anestesia con Éter Sulfúrico combinado con Oxígeno constante. Durante la inducción se mantuvo a la enferma en posición semi-sentada, pasándola a la posición de decúbito hasta que se encontraba en anestesia completa.

Se puede afirmar que en ambos casos no hubo ningún incidente digno de tomarse en cuenta y que la anestesia fue satisfactoria gracias a la pericia del anestesiólogo Doctor Gustavo Ordóñez.

TECNICA

La vía de acceso es extra-peritoneal; se usa la incisión de Pearl, incisión para-rectal derecha, que partiendo de 4 centímetros por debajo del reborde costal se dirige hacia abajo y adentro hasta unos 6 centímetros por abajo del ombligo.

La aponeurosis del músculo oblicuo mayor se corta según la dirección de sus fibras, el oblicuo menor y el transversal se disocian.

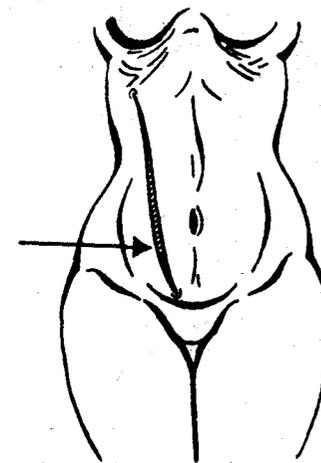


Figura número 1.

Incisión de Pearl.

El clivaje sub-peritoneal permite en seguida una buena exposición de la vena cava, un poco arriba de su origen. Se disecciona entonces prudentemente con torunda montada, manipulando con mucho cuidado las venas lumbares, cuya herida arrastraría una hemorragia difícilmente controlable.

Se colocan en seguida tres ligaduras de seda negra gruesa por arriba de la confluencia de las venas ilíacas primitivas, por debajo de la desembocadura de las venas lumbares.

Después de establecer una hemóstasis rigurosa, la pared es reconstruida sólidamente, plano por plano. Es conveniente dejar un drenaje sub-peritoneal durante dos o tres días.

Se puede usar en casos de personas obesas, presencia de ascitis, etc., una incisión lumbo-ilíaca que da una luz superior y hace las maniobras de disección profunda, más fáciles.

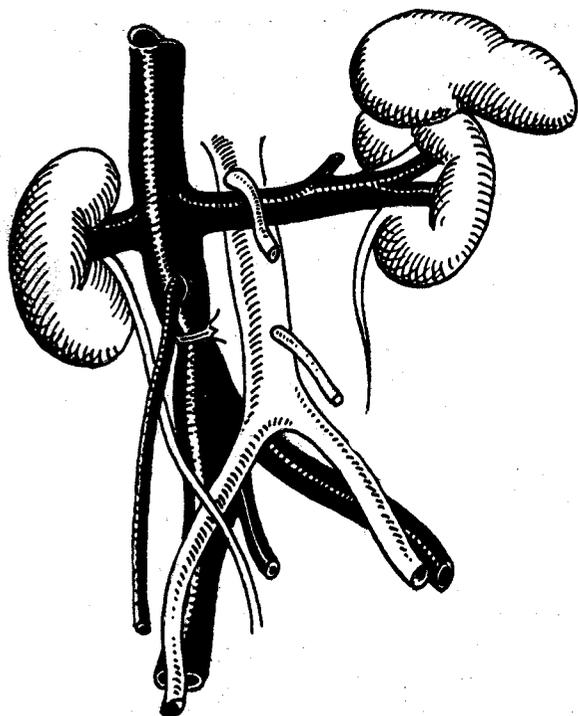


Figura número 2.
Situación de la ligadura.

COMPLICACIONES. PRE Y POST-OPERATORIO

El simple hecho de intervenir en sujetos con desfallecimiento cardíaco, acarrea la posibilidad de complicaciones severas. Los cuidados pre y post-operatorios deben por lo tanto ser minuciosamente regulados y contribuyen en gran parte al éxito de la operación.

Describiremos en primer lugar las complicaciones especiales de esta intervención, pues ellas nos permitirán comprender mejor la conducta del pre y post-operatorio.

Complicaciones.—Son extremadamente numerosas, pero se pueden agrupar en dos orígenes:

- a) Las que están bajo la dependencia del terreno;
- b) Las que son debidas a la intervención.

Ambos factores actúan el uno sobre el otro, agravando los riesgos de la operación.

Las complicaciones debidas al terreno pueden manifestarse al principio, durante o después de la operación y son ocasionadas por una falta de adaptación del corazón a la posición de decúbito; al shock operatorio; a la dificultad respiratoria inherente a la anestesia por inhalación; al desequilibrio hidráulico originado por la ligadura; en fin, por el efecto lesivo del ciclopropano sobre el músculo cardíaco, en caso de que se use dicho anestésico.

Todo esto pone en evidencia la gran fragilidad de estos enfermos y la necesidad de la mayor dulzura en todas las fases de la intervención (transportes, anestesia, acto quirúrgico).

Entre estas diversas complicaciones:

a) El síncope debe ser temido, más por su extrema gravedad que por su frecuencia, y desencadenado fácilmente por una mala anestesia, o aún por la simple emoción del paciente antes de la intervención.

b) La insuficiencia cardíaca puede ser aumentada por la intervención, en enfermos cuyo miocardio estaba ya lesionado irreversiblemente. Su tratamiento se hace con la administración juiciosa de los tonicardíacos y diuréticos.

c) La insuficiencia renal, en pacientes cuyo parénquima renal estaba ya afectado por lesiones arteriales concomitantes con cardiopatía arterial. Se manifiesta por oliguria progresiva hasta la anuria. Debe prevenirse por una buena exploración renal pre-operatoria.

d) Las embolias pulmonares originadas después de la ligadura, en la V. C. I. por arriba de la ligadura, en los miembros superiores, o bien de la misma aurícula derecha. La mayor frecuencia se observa en los mitrales. Se manifiesta por un aumento de las pulsaciones de 15 a 20 por minuto por arriba del ritmo pre-operatorio, sostenido durante varias horas. Se combate con los digitálicos.

e) El edema agudo del pulmón es relativamente frecuente. Signos: tos, asfixia, estertores húmedos, etc. Tratamiento: tonicardíacos, diuréticos, helium a presión, morfina.

Las complicaciones debidas a la intervención son, de un punto de vista general:

a) Shock, más fácilmente desencadenado en estos enfermos cuyo débito cardíaco es insuficiente, y cuyo tratamiento es difícil por las medidas habituales, porque el líquido inyectado se acumula en gran parte en el territorio puesto fuera del circuito, y por otra parte aumenta la presión venosa y acentúa la insuficiencia. Se debe recurrir con prudencia a los tonicardíacos, especialmente Ouabaina o Coramina y a la inhalación de oxígeno puro, para luchar contra la posibilidad de fibrilación ventricular desencadenada por los medicamentos precipitados.

b) La hemorragia desencadenada por el despegamiento peritoneal; la disección de la vena cava y su posible rasgadura; y el derramamiento en capa post-operatorio, agravado por la heparinización, todo lo cual lleva a una desglobulinización que no responde a los medicamentos anti-anémicos y que no se puede combatir con transfusiones masivas, por la alteración hidráulica del paciente; esta anemia puede llevar fácilmente a la muerte.

El tratamiento consistirá por una parte, en una hemóstasis rigurosa; por otra parte en compresión local; y por último, en no establecer la heparinización, ni muy abundante ni muy precoz.

Si la anemia aparece, se harán transfusiones pequeñas y muy lentas (50 a 100 gramos), repetidas diariamente.

De un punto de vista local, la ligadura arrastra a nivel de los miembros inferiores y pelvis, la formación de trombos, que será necesario prevenir por: levantamiento de los pies de la cama; movilización precoz de

los miembros inferiores; levantamiento precoz, la misma tarde de la intervención; y la heparinización. En cuanto a esta última, nunca se debe iniciar antes de las 48 horas después de la operación, y se administra a la dosis de 200 a 250 miligramos diarios repartidos cada 4 horas; pero su uso debe prolongarse largo tiempo; su supresión debe ser progresiva, nunca bruscamente.

Un signo premonitorio de la trombosis, es la aparición de petequias sobre los miembros inferiores. Ante este cuadro se debe aumentar la dosis de heparina y acentuar la movilización.

PRE-OPERATORIO

1°—Reposo relativo; esto quiere decir que se debe permitir al paciente levantarse varias veces durante el día, pero sin hacer mayor esfuerzo; esto es para prevenir la formación de trombosis que el reposo absoluto favorecería. El enfermo debe ser abstraído de todo estímulo noci-ceptivo, para lo cual se puede hacer uso de los barbitúricos.

2°—Los tonicardíacos se pueden usar con provecho en caso necesario, pero sin ser imprescindible su uso.

3°—Vitaminoterapia.

4°—Régimen declorurado, al cual se puede agregar los diuréticos, en presencia de una buena tensión diferencial.

5°—Una vigilancia estrecha, tomando la tensión arterial diariamente, curva de orina, y especialmente vigilar cuidadosamente la aparición de signos de trombosis.

DURANTE LA INTERVENCION

1°—Una anestesia lo menos tóxica posible, con una buena oxigenación.

2°—Si una perfusión es necesaria, hágase en el brazo y no en la pierna, pues con la operación se pon-

drá fuera de circuito la circulación de ese miembro. Esta perfusión tiene la ventaja de poner a la orden una vía rápida para luchar contra las posibles complicaciones (shock, hemorragia, etc.), que se presenten. Tiene el inconveniente de sobrecargar la circulación y por lo tanto acentuar la insuficiencia; es conveniente usar solución glucosada, nunca salina.

POST-OPERATORIO

1°—Será colocado el enfermo en posición de decúbito al llevarlo a su cama, con los pies de la cama ligeramente levantados. Se le podrá sentar (Fowler) cuando el enfermo lo pida.

2°—Oxígeno continuo.

3°—Las maniobras de movilización serán comenzadas sin retardo; la Heparina no se administrará antes de las 48 horas.

4°—La rehidratación será asegurada por la ingestión, a voluntad, de agua pura, en las primeras horas, después bebidas sin sal, y por último una alimentación tan declorurada como posible en los días que siguen.

5°—El dolor y la agitación serán calmadas con la morfina y la aspirina.

6°—Por último, una vigilancia estrecha será mantenida:

a) Curva de pulso y respiración cada media hora, durante las primeras ocho horas, y luego cada tres horas;

b) La tensión arterial será tomada cada hora durante las primeras cuatro horas, y luego dos veces diarias;

c) Exámenes físicos frecuentes para detectar cualquier posible complicación (trombosis, hemorragia), y combatirlas precozmente, antes que ensombrezcan el pronóstico.

OBSERVACIONES

Observación Número 1.

A. de C., de 31 años. Casada. Oficios domésticos.

Ingresó al Servicio.—El 13 de Enero de 1951.

Egresó del Servicio.—El 17 de Febrero de 1951.

Antecedentes fisiológicos.—Menarquia a los 13 años. Reglas: 8 por 20 a 26; tres embarazos a término y dos abortos; hijo menor, de 9 años.

Antecedentes patológicos.—Corea a los 6 años; hemiplejía derecha transitoria, en Mayo de 1950.

Antecedentes quirúrgicos.—Apendicectomía y operación sobre un ovario hace tres años.

Historia.—Refiere padecer del corazón desde hace nueve años, después de su último parto, pues a los tres meses le principió tos, disnea de esfuerzo, palpitaciones, vómitos sanguinolentos. Se sometió a tratamiento médico, con lo cual tuvo temporadas de bastante alivio, recayendo cuando descuidaba dicho tratamiento. Los intervalos de alivio eran de varios meses al principio, luego se fueron acortando a pesar del tratamiento médico intenso, y su estado fue agravándose a grado tal, que actualmente no obtiene ningún alivio con el tratamiento médico, y su estado no le permite más que permanecer en la cama, pues cualquier movimiento, por pequeño que sea, le provoca fatiga intensa. En este estado se encuentra desde hace tres meses, por lo que el cardiólogo tratante, Doctor J. Fernández Mendía, le ha aconsejado la intervención quirúrgica como único medio de proporcionarle alivio.

Otros síntomas que menciona la enferma son: dolor precordial, con irradiación al hombro izquierdo y al brazo del mismo lado; en los últimos años ha perdido el sueño y el apetito y ha disminuído 47 libras,

Examen físico.—Se mencionarán solamente hallazgos positivos. Corazón: arritmia completa por fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 90 por minuto; se oye soplo sistólico grado II en foco mitral, duplicación del segundo ruido por chasquido de apertura mitral y retumbo diastólico. Soplo sistólico grado III en foco tricuspídeo, que se intensifica con la inspiración. Extrasístoles. Transmisión del latido cardíaco a la pared torácica. Hepatomegalia y hepatalgia. No hay edemas ni ascitis.

P. S., 110/70; frecuencia periférica: 72; frecuencia central: 90.

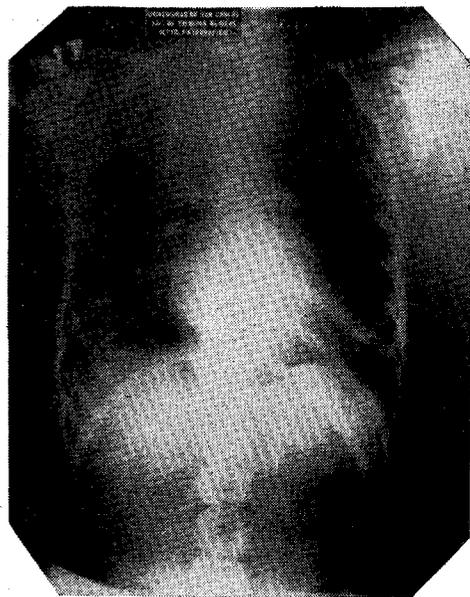


Figura número 3.

Estudio radiológico.—(Figura número 3). 15 de Enero de 1951.

Cardiomegalia global grado III de predominio aurículo-ventricular derecho y auricular izquierdo; acentuación del cono pulmonar; estado congestivo pneumo-mediastinal.

Electrocardiograma.—Se aprecia arritmia completa por fibrilación auricular, con frecuencia ventricular media de 80 por minuto; morfología de Hipertrofia Ventricular derecha en D3 y VF; eje eléctrico en +100 grados. Sugiere lesiones miocárdicas auriculares y ventriculares e Hipertrofia V. D. (Figura número 4). 6 de Abril de 1950.

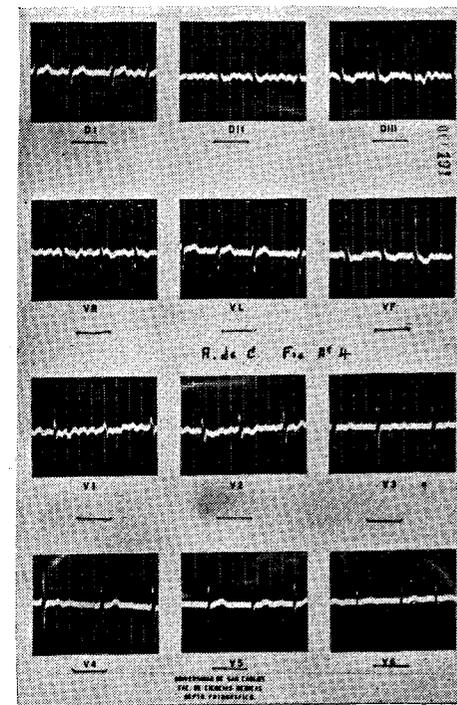


Figura número 4.

Diagnóstico anatómico.—Endomiocarditis reumática antigua, tipo Doble Mitral con predominio de estenosis, e insuficiencia tricuspídea.

Diagnóstico clínico.—Insuficiencia congestivo-venosa irreductible grado IV. Arritmia completa por fibrilación auricular.

Intervención.—Se fijó para el 27 de Enero de 1951, después de un tratamiento médico pre-operatorio de

tres semanas, pero no se pudo hacer la operación ese día, porque cuando ya se encontraba anestesiada, tuvo una caída de la tensión arterial máxima a 70 mm. y mínima inaudible, por lo que el cardiólogo y el anestesista opinaron que no se debía llevar a cabo la operación en ese día, sino esperar una mejor ocasión.

El segundo intento se hizo el 2 de Febrero de 1951, seis días después del primero, lográndose hacer la operación con éxito. El post-operatorio no tuvo ninguna complicación y la paciente tuvo un alivio dramático de los síntomas cardíacos. La medicación post-operatoria fue a base de Digitálicos a pequeñas dosis, Ouabaina; Heparina a partir de las 48 horas, durante diez días.

Comentario. — Para apreciar mejor los beneficios que la intervención reportó a esta enferma, creo conveniente hacer hincapié en los siguientes hechos: la enferma se encontraba en un estado de descompensación tal, que el tratamiento médico era por completo ineficaz para proporcionarle el más mínimo alivio, y habiendo llegado a un grado que, en opinión del cardiólogo, tenía una sobrevida de un mes escaso como máximo.

Después de la intervención, la enferma volvió a sus ocupaciones habituales, pudo atender al cuidado de sus hijos sin ninguna molestia, es decir, tuvo una vida normal, después de haber estado confinada a la cama durante los últimos seis meses. Estuvo aliviada durante cuatro meses, al cabo de los cuales volvió a recaer, reapareció la insuficiencia cardíaca, esta vez con insuficiencia renal, pues la enferma murió en Anuria a los seis meses y días de la intervención.

Observación Número 2.

R. de M., de 30 años. Casada. Oficios domésticos.

Ingresó al Servicio.—El 5 de Marzo de 1951.

Egresó del Servicio.—El 10 de Abril de 1951.

Antecedentes fisiológicos.—Menarquia a los 14 años. Reglas: 3 a 11 por 24 a 28; tres embarazos y partos normales.

Antecedentes patológicos.—Varicela, Amigdalitis, Reumatismo.

Antecedentes quirúrgicos.—Ninguno.

Historia.—Refiere la enferma que desde hace cinco años le principiaron dolores en las diversas articulaciones, “saltándole de una a otra”, dolores en los músculos con exacerbaciones en invierno; estado general deprimido, desasosegado, intranquilo, a veces acompañado de temperatura alta. Por este motivo ingresó al Hospital Americano, donde le dijeron que padecía del corazón y de un “tumor” en la matriz. Hace tres años sintió que las amígdalas le molestaban a la deglución. En los últimos años ha sentido disnea de esfuerzo, palpitaciones, cansancio fácil, adinamia. De tres meses a la fecha ha notado que el vientre le ha aumentado de volumen, coincidiendo con hinchazón de los miembros inferiores y de la cara.

Refiere, además, que hace más de un año ha estado bajo tratamiento médico en el Dispensario Antituberculoso, donde le han hecho aplicaciones de Pneu-motórax, y de donde fue transferida al departamento de cardiología de la Facultad de Medicina, para su tratamiento médico por su cardiopatía.

En ese departamento cardiológico ha estado bajo tratamiento desde hace seis meses, pero no ha sentido gran mejoría, por lo que el cardiólogo le aconsejó la intervención quirúrgica como único medio para aliviarse de su estado, pues considera que el tratamiento médico ya es ineficaz.

Examen físico.—Temperatura, 36.5; Frecuencias central y periférica: 100 por minuto. P. S. 116/76.

Latidos cardíacos visibles sobre la pared torácica, Cardiomegalia, Soplo holosistólico en foco mitral irradiado a la axila izquierda, duplicación del segundo ruido por chasquido de apertura mitral y retumbo diastólico, con refuerzo pre-sistólico.

Estertores escasos en bases pulmonares. Hepatomegalia y Hepatalgia. Ascitis. Edema en miembros inferiores.

Estudio radiológico.—Antes de la intervención (figura número 5), 26 de Agosto de 1950.

Se aprecia una cardiomegalia global grado II-III, con predominio sobre ventrículo derecho y aurícula izquierda con acentuación de cono pulmonar. Estado

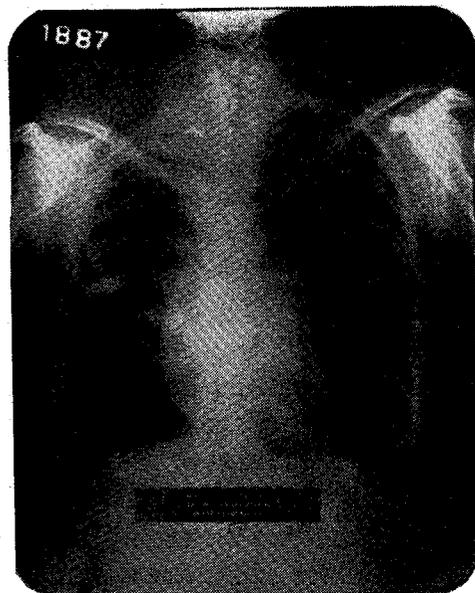


Figura número 5.

congestivo pneumo-mediastinal. Existe, además, retracción del vértice derecho consecutivo a una infección T. B. C. tratada.

Después de la intervención (figura número 6), 13 de Agosto de 1951.

Se aprecia una reducción ligera de las dimensiones cardíacas y del estado congestivo pulmonar.

Electrocardiogramas.—Antes de la intervención (figura número 7), 14 de Octubre de 1950.

Presenta ritmo sinusal, frecuencia de 108 por minuto; PR: 0.17 seg. QRS: 0.08 seg. $\hat{a}QRS$: +130 gds. Muecas y empastamientos de P. en standard y potenciales. P \pm en V₁, bífida en V₂; desnivel negativo de ST en D2, D3 y VF. Conclusión: el trazo

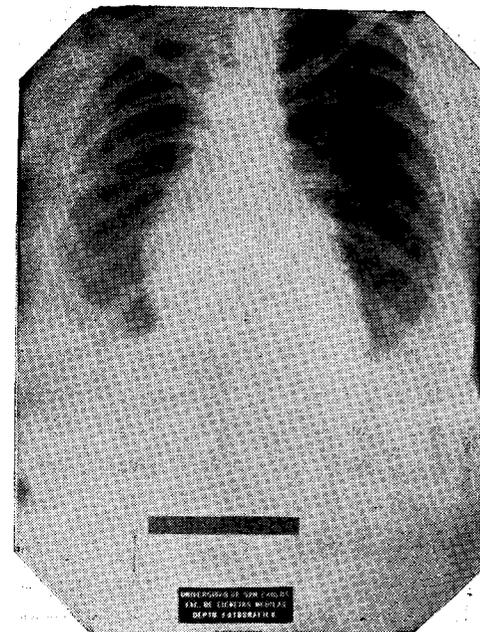


Figura número 6.

sugiere lesiones miocárdicas auriculares y ventriculares e hipertrofia del ventrículo derecho.

Después de la intervención (figura número 8), 18 de Agosto de 1951.

Muestra disminución de la frecuencia cardíaca a 94 por minuto. El eje de QRS regresa un poco a la izquierda a +90 gds; disminuyen los desniveles negativos de ST y las alteraciones de P; todo lo cual autoriza a pensar en una disminución de la sobrecarga ventricular derecha y de la sobrecarga auricular.

Diagnóstico anatómico.—Endomiocarditis Reumática antigua no activa, tipo doble mitral con predominio de estenosis.

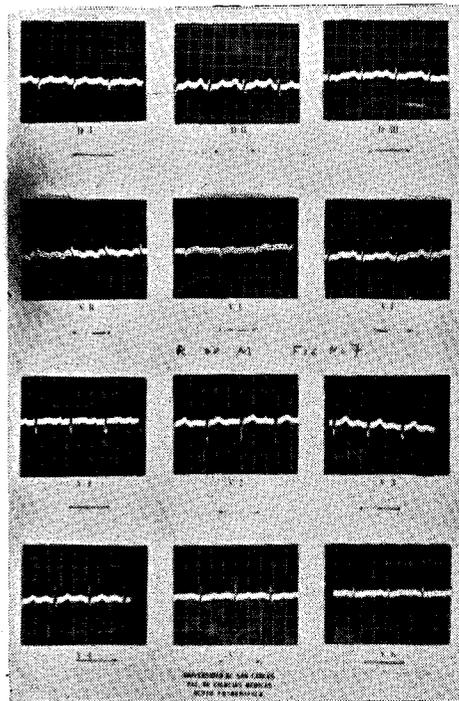


Figura número 7.

Diagnóstico clínico.—Insuficiencia congestivo-venosa irreductible grado IV.

Intervención.—Fue practicada con éxito el 26 de Marzo de 1951, previa Amigdalectomía el 16 de Marzo de 1951. Tratamiento médico a base de diuréticos, digitálicos, dieta declorurada y reposo por tres semanas, que le redujeron el peso en 8 libras por pérdida de los edemas.

El post-operatorio fue feliz. Tratamiento: digitálicos escasos. Heparina 200 miligramos diarios a

partir de las 48 horas por dos días, luego substituída por Dicumarol, el cual se fue disminuyendo progresivamente.

La enferma sintió un alivio sorprendente. No volvieron a aparecer los edemas. Volvió a sus ocupacio-

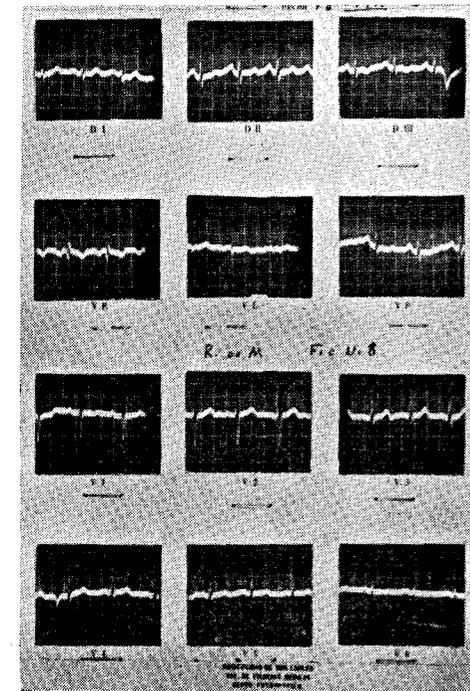


Figura número 8.

nes habituales. Lleva una sobrevida de seis meses. Vive en Chimaltenango. La enferma viene a controles periódicos al departamento de cardiología de la Facultad de Medicina, habiendo sido el último en el mes de Septiembre próximo pasado.

CONCLUSIONES

1ª—La Ligadura de la Vena Cava Inferior es una intervención que puede aliviar enormemente a enfermos cuyas condiciones de insuficiencia cardíaca irreductible les hacen llevar una vida llena de sufrimientos y privaciones, dándoles además la oportunidad de alargar su existencia.

2ª—El éxito del procedimiento estriba en seleccionar los casos cuidadosamente, a efecto de descartar aquéllos cuyo miocardio no esté ya en condiciones de soportar la intervención.

3ª—Los enfermos con cardiopatía mitral son los que se benefician más con esta intervención, en tanto que las cardiopatías arteriales dan respuestas menos dramáticas.

4ª—El éxito del acto quirúrgico estriba en los cuidados pre y post-operatorios.

5ª—La intervención no es curativa sino paliativa, y cuya acción se dirige a corregir los efectos y no la causa de la insuficiencia cardíaca; en consecuencia, su acción beneficiosa desaparece después de un tiempo más o menos largo, permitiendo que el sujeto caiga nuevamente en una insuficiencia cardíaca que esta vez sí es verdaderamente irreductible.

6ª—El acto quirúrgico en sí es relativamente sencillo.

7ª—La anestesia debe ser administrada por un anesthesiólogo competente, para disminuir en lo posible los riesgos de la intervención.

J. LIONEL TORIELLO S.

Vº Bº,

DR. JORGE FERNÁNDEZ MENDÍA.

Imprímase,

DR. CARLOS MAURICIO GUZMÁN,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

D'Allaines, F., et Colaborateurs.—Chirurgie du Coeur.
—L'Expantion Scientifique Française. París, 1950.