

LAS SECUELAS DE LA TROMBOSIS VENOSA POSTOPERATORIA (*)

GUNNAR BAUER
Mariestad (Suecia)

Hace poco más de 10 años se creía, casi universalmente, que la trombosis venosa aguda de la extremidad inferior podía terminar únicamente de dos formas: o bien el paciente sucumbía a una embolia pulmonar, o se restablecía y podía abandonar el hospital de 6 a 8 semanas después, completamente curado.

La última década, sin embargo, ha proporcionado el conocimiento de que esta concepción es sólo en parte correcta. Por medio de la labor divulgadora de LERICHE (1), los estudios patológicos de EDWARDS y EDWARDS (2), las investigaciones clínicas flebográficas efectuadas por primera vez por el autor (3) y el trabajo continuado de numerosos otros autores en el mismo sentido, se ha demostrado, en forma cada vez más evidente, que la fase aguda de tromboembolismo no es la única — ni siquiera, quizás, la más importante — que se produce. Actualmente se sabe que, en realidad, la mayoría de aquellos que escapan a la muerte repentina y sobreviven, lo hacen sólo para verse enfrentados con otra amenaza, la de convertirse en el futuro, en unos inválidos más o menos permanentes. Estos pacientes, transcurridos algunos años de su trombosis, vienen destinados a sufrir alteraciones graves e incapacitadoras, en forma de edema crónico, úlceras de las piernas, dolor considerable, alteraciones indurativas en la piel y tejidos profundos, y, con frecuencia, trastornos de la articulación de la cadera.

Estas secuelas posttrombóticas, cuya existencia hace sólo algunos años únicamente era conocida por unos pocos, hoy en día constituyen un problema de la mayor importancia. A pesar de que se atribuye y dedica mucho trabajo a su estudio en todo el mundo, todavía no se han resuelto algunos puntos

(*) Ponencia presentada a la Sociedad Internacional de Cirugía, Congreso celebrado en París, septiembre 1951. Traducido del original en inglés por la Redacción.

fundamentales. Indudablemente, es necesaria una mayor investigación en lo que hace referencia a la razón de la aparición de estas secuelas, a su presentación y consecuencias sociales, al igual que a la forma de tratarlas y de prevenir su desarrollo.

En esta comunicación se hará un esfuerzo para aclarar algunos de estos puntos. La comunicación está basada, en su mayor parte, sobre la experiencia obtenida en el «Mariestad Hospital», principalmente en los dos grupos siguientes:

A. 500 casos consecutivos, no seleccionados, de trombosis venosa aguda de la pierna, observados del 1.º de octubre de 1940 a fin de 1950, y estudiados a la vez clínica y radiológicamente.

B. 440 casos (extremidades) con secuelas postrombóticas o estados semejantes, tratados por medio de la sección de la vena poplítea.

Debido a la falta de espacio, podemos hacer escasa referencia a la literatura de estos temas, ya muy voluminosa, y sólo mencionaremos algunas de las comunicaciones que tienen una relación definida con el tema que se discute, o en las cuales se defiende una importante opinión de controversia.

EVOLUCIÓN DE LA FASE AGUDA DE LA TROMBOSIS A LA FASE CRÓNICA

Indudablemente, el primer paso al investigar la enfermedad postrombótica es estudiar su origen, la fase aguda de la trombosis venosa. El punto de partida del proceso, al igual que el progreso subsiguiente del mismo, tienen gran importancia para la comprensión de los estados tardíos, especialmente cuando hay que considerar la elección de la profilaxis y de las medidas terapéuticas.

Sobre estos puntos se obtuvo, de la serie de 500 casos agudos de Mariestad, la siguiente información:

PUNTO DE PARTIDA DE LA TROMBOSIS AGUDA

Se desarrolló una trombosis aguda en 421 pacientes que estaban bajo tratamiento, en el Hospital, por otras razones. Así fué posible sentar el punto de partida del proceso. Se hallaba en las venas pélvicas o femoral común en 7 casos (1'7 por ciento) y en las venas profundas de la parte inferior de la

pierna en 404 casos (96 por ciento). En 10 casos (2'3 por ciento) el asiento primario de la enfermedad no pudo fijarse con completa certeza (fig. 1).

Se llegó a la conclusión de que la *trombosis empieza, en la gran mayoría de los casos, en las venas profundas de la parte inferior de la pierna.*

EVOLUCIÓN DEL PROCESO TROMBOSANTE

Un estudio de más de 1000 flebogramas, practicados en el Mariestad Hospital, hizo que fuera posible observar, algunas veces paso a paso, la progresión del trombo inicial; y ver cómo el coágulo propagado ocluía un segmento venoso después de otro. En algunas radiografías se pudo estudiar una fase muy precoz, en la cual el trombo obstruía la luz de uno de los troncos venosos profundos de la pantorrilla, en no más de algunos centímetros de longitud. Generalmente, se comprobaba que estaban obstruídos uno o ambos grandes troncos tibiales. Este estado, se comprobó que se mantenía algunas horas o máxime algunos días únicamente, hasta que se obstruían también la vena poplítea y la vena femoral superficial. Antes de que se introdujera el tratamiento con heparina en el Mariestad Hospital, tuvimos la dolorosa experiencia de ver cómo sucedía así en 11, entre 12 casos. La propagación se podía demostrar radiológica al igual que clínicamente.

Estos hallazgos se encuentran en perfecto acuerdo con aquéllos comunicados por otros autores. ZILLIACUS (4), por ejemplo, investigó 214 casos de trombosis de la parte inferior de la pierna, de los cuales 171 (80 por ciento) se desarrollaron hasta formar una «flegmasia» de toda la extremidad.

El trombo de propagación, en la vena femoral, da lugar al principio a muy pocos o ningún síntoma clínico. Su aspecto es el de una formación blanda, de color rojo oscuro, como una anguila, que flota libremente en la corriente sanguínea, no adherida a la pared venosa y sólo sujeta por su extremo inferior al trombo madre adherente en las venas de la pantorrilla. No es hasta después de pasado cierto tiempo que este coágulo propagado, debido a su cre-

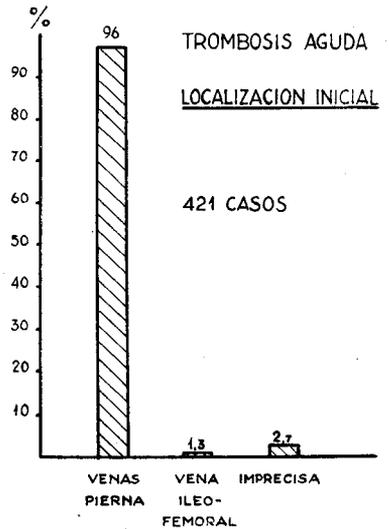


Fig. 1

cimiento en grosor, entra en contacto con la pared de la vena, la irrita y finalmente se adhiere a la misma. Mientras esto sucede, existe el riesgo constante de que el coágulo propagado se escape de su anclaje y sea propulsado por la corriente sanguínea llegando al corazón como un émbolo.

Esta fase, con masas trombóticas adherentes en la pantorrilla y un coágulo que ondula libremente en la vena femoral, la he observado en muchas ocasiones. Es una fase muy peligrosa debido a que los síntomas clínicos no son pronunciados y es fácil que pasen inadvertidos si no se investiga especialmente en busca de ellos, ya que los signos patológicos de la pierna faltan totalmente. Se puede producir una embolia pulmonar sin advertencia previa. Sin embargo, esta fase no es más que *un* paso en la evolución natural de casi todo trombo no tratado. En el curso de un día o dos más, se producen generalmente los síntomas bien conocidos de la «flegmasia alba dolens».

De acuerdo con mi experiencia, son extraordinariamente pocas las venas ileofemorales afectadas que no han tenido su precursor, comparativamente silencioso, en las venas de la pantorrilla.

En toda mi experiencia no hay nada que hable a favor de la existencia de dos tipos diferentes de trombosis. Como que no existe ningún elemento de infección bacteriana, no se debiera utilizar el término de tromboflebitis. En mi opinión, el curso general de la enfermedad, en casi todos los casos, es el referido más arriba; y el nombre que se le debiera aplicar debiera ser el de trombosis o, si se requiere una diferenciación con los estados similares de las arterias, flebotrombosis.

ULTERIOR EVOLUCIÓN DEL COÁGULO FEMORAL

En todos los casos en los que el coágulo de tipo de anguila, en la vena femoral, no se desprende para formar un émbolo, tarde o temprano entrará en contacto con la pared venosa y se adherirá a la misma. Si el coágulo es de gran calibre, podrá bloquear toda la luz de la vena; si no es tan grueso, yacerá simplemente a lo largo de un lado de dicha luz. En ambos casos se puede producir una retracción considerable, durante un período de tiempo limitado.

La pared de la vena reacciona intensamente al contacto con el trombo. El aspecto microscópico de esta reacción se conoce desde hace bastante tiempo, y se puede describir como un estado de irritación muy marcada de todas las capas de la pared venosa. Se podría utilizar el término inflamación, pero se trata de una inflamación aséptica, ya que no se han notado nunca signos de infección bacteriana. Además de esta flebitis, existen también alteraciones inflamatorias pronunciadas en la vaina vascular común y con frecuencia también en la pared de la arteria que acompaña y en los linfáticos. El estado

agudo de esta inflamación remite, sin embargo, muy pronto. En la vena va seguido de una fase de organización, en la cual los elementos de tejido conjuntivo y pequeños vasos sanguíneos crecen dentro del trombo, convirtiéndolo en un tejido fibroso.

El asunto se dejó así, en este punto, por los antiguos patólogos, y durante un largo período de tiempo se creyó, en general, que no quedaba nada de las venas trombosadas, sino simplemente un cordón fibroso, sólido.

Hace más de una década, se reavivó de nuevo el problema. Se estimuló el interés, debido a las observaciones de LERICHE (1) que ya, en 1923, había visualizado una posible relación entre edema y úlceras de las piernas y una trombosis anteriormente sufrida, cuando en intervenciones sobre venas femorales, en algunos casos de este tipo, se había encontrado con restos de luz en estas venas. Otras observaciones clínicas orientaban en este sentido. En 1937, EDWARDS y EDWARDS (2) examinaron a fondo una gran serie de venas trombosadas de antiguo, y apreciaron que siempre se puede encontrar una destrucción total de las válvulas y una recanalización más o menos pronunciada de la luz venosa.

En el Mariestad Hospital se ha recopilado un amplio material para corroborar estos hallazgos. Fué posible estudiar casi todos los aspectos de los diferentes modos de recanalización en preparaciones microscópicas de segmentos resecaos de 191 venas poplíteas posttrombóticas. Se dan algunos ejemplos típicos en las figuras 2 y 3. Por otra parte, no se encontró ni un solo caso en el cual la vena estuviera totalmente sin luz. En realidad, a juzgar por mi experiencia, la recanalización parece ser la regla, con muy escasa o ninguna excepción.

Un método para estudiar no sólo la recanalización, sino ante todo el grado de insuficiencia valvular en el vivo, con ayuda de la flebografía, ha sido introducido por el Mariestad Hospital (5). Los métodos ordinarios por medio de los cuales se inyecta el medio de contraste, a nivel del pie, en dirección central, se ha comprobado que son inapropiados para este tipo de estudio. En su lugar, se decidió introducir el contraste por el extremo proximal de la vena femoral, en dirección retrógrada. Un método semejante ha sido intentado por LUKE (6), en 1941, en algunos casos, lo que ignorábamos nosotros; pero, según una comunicación ulterior del mismo autor (7), con resultados desanimadores, probablemente debido a que la técnica utilizada (con la pierna horizontal) es apta para conducir a impresiones erróneas. Esta forma de examen es segura, según mi experiencia, únicamente si se toman toda clase de precauciones para conseguir que las válvulas de la vena femoral superficial, si las hay, se cierren en el momento de la inyección. Los detalles de la técnica se describirán más adelante.

La experiencia recopilada en el Mariestad por los exámenes flebográficos,

por la evidencia microscópica que acabamos de mencionar y por las observaciones efectuadas en las operaciones demuestra claramente que el destino final de las venas, una vez trombosadas, es aparecer como tubos rígidos de paredes gruesas y luz irregular que con frecuencia está dividida en dos, tres o más compartimentos por medio de septos verticales, y, lo más importante de todo,

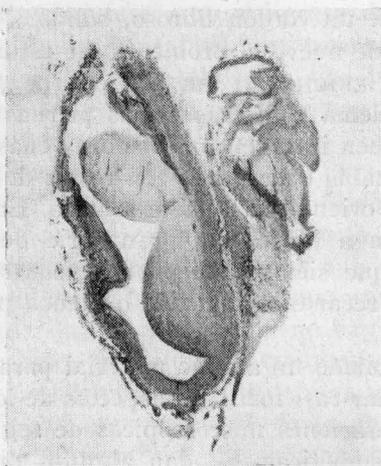


Fig. 2. — Microfotografía de un segmento de vena poplítea reseca. La vena está llena por un trombo completamente organizado con almohadillas parietales. Vasos de nueva formación típicos en el interior del tejido conectivo.



Fig. 3. — Microfotografía de un segmento de vena poplítea reseca. Fisuras de recanalización en el interior de una densa masa del trombo organizado.

totalmente carentes de válvulas. Tanto si el trombo original ocluyó, en su tiempo, toda la luz como si únicamente estuvo localizado a lo largo de un lado de la pared de la vena, la destrucción completa de la función valvular parece ser la regla.

APARICIÓN DE LAS SECUELAS POSTROMBÓTICAS

Apenas es posible que se produzcan trastornos patológicos tan graves en la vena principal, tal como se han descrito, sin causar graves alteraciones circulatorias en la pierna.

Estas alteraciones aparecen, en realidad, en un porcentaje muy elevado de los casos. En 1942, en el Mariestad Hospital (3), 100 pacientes que habían

sufrido anteriormente una «flegmasia alba dolens» fueron examinados de nuevo. Se comprobó que, de 10 a 15 años después del proceso agudo, todos estos pacientes presentaban edema en la pierna; y que nueve décimas partes de ellos presentaban alteraciones indurativas de la piel, y cuatro quintas partes úlceras. Otros autores han comunicado cifras semejantes. ZILLIACUS (4) encontró secuelas pronunciadas, con frecuencia motivo de grave incapacidad, en el 90 por ciento de 680 casos observados, y HÖJENSGÅRD (8) apreció las mismas alteraciones en el 87 por ciento de 89 casos.

FISIOPATOLOGÍA EN LA FASE CRÓNICA DE LA TROMBOSIS

Existe, en el momento actual, cierta duda sobre la forma exacta en que las alteraciones patológicas de la vena femoral causan los síntomas que se producen en la pierna.

Según un grupo de investigadores, estos síntomas son principalmente debidos a un *vasoespasm* que surge en la pared venosa crónicamente irritada y tejidos perivenosos, incluyendo la arteria correspondiente. En opinión de otro grupo, los síntomas de la pierna tienen una *causa más mecánica*, y son simplemente el efecto del estasis venoso resultante de la ausencia de válvulas funcionales en la vena principal.

La experiencia obtenida en el Mariestad Hospital, no habla en favor de la primera teoría.

Primero, si existiera un vasoespasm continuo, sería de esperar desde el principio un trastorno considerable de la pierna. En lugar de esto hay un intervalo libre indudable, en general de varios años, entre el proceso agudo y la iniciación de las secuelas más pronunciadas. En una serie de 291 casos, se encontraba edema presente generalmente desde el principio, pero no adquiría proporciones graves hasta después de unos cinco años. Por otra parte, apareció úlcera sólo 12 veces en el primer año posttrombótico, mientras que se produjo 72 veces en el período de uno a cinco años, y 75 veces en los siguientes cinco años. Más tarde aparecieron, aún, 71 úlceras. Este intervalo libre puede muy bien corresponder al tiempo que requiere la vena trombosada para recanalizarse.

Segundo, se efectuaron estudios comparativos en un extenso grupo de pacientes que presentaban insuficiencia valvular en la vena femoral, pero que no habían sufrido trombosis anteriormente. De 380 extremidades tratadas por sección de la vena poplítea, 191 eran posttrombóticas y 189 de alguna otra etiología. En este último grupo no hubo alteraciones microscópicas en la pared de la vena o, máxime, una leve degeneración de los elementos elásticos, y no existían alteraciones perivenosas. Estas venas, pues, no tenían

posibilidades de haber sido el origen de reflejos vasoespásticos. Sin embargo, estos pacientes presentaban exactamente los mismos síntomas clínicos que los casos posttrombóticos y reaccionaron al tratamiento exactamente en la misma forma. La única característica común a los dos grupos era la insuficiencia de sus válvulas femorales. La conclusión obvia es que este estado avalvular tiene que ser — si no la única — por lo menos la causa más importante del síndrome de la pierna.

Queda por considerar si esta ausencia de válvulas es posible que sea la causa de todos los síntomas observados en estas piernas posttrombóticas.

Al hacerlo es necesario que nos entretengamos brevemente analizando la fisiología normal de la circulación venosa de la pierna. Parecen existir razones bien documentadas para considerar todo el sistema vascular de la extremidad como un solo sistema, al igual que un vaso comunicante de cristal en forma de U. La aorta y las grandes arterias de la pierna forman una rama del vaso, los capilares el fondo, y los grandes troncos venosos y la vena cava la otra rama. Estando completamente lleno de líquido, este sistema se encuentra en perfecto equilibrio. La presión a cualquier nivel es siempre la del peso de la columna líquida que se extiende desde dicho nivel al extremo superior del sistema, en este caso el corazón. Si se introduce una cantidad de sangre en un lado del sistema, como sucede cada vez que un latido cardíaco vierte sangre en la aorta, da por resultado que una cantidad igual de sangre fluye por el otro extremo del sistema, de la vena cava al corazón derecho.

Este estado de cosas lo demuestra un experimento efectuado por J. C. Dos SANTOS (9) en el que se introdujeron pequeños tubos de cristal en los extremos superiores seccionados de la aorta y de la vena cava, en un perro suspendido verticalmente. Cada centímetro cúbico de líquido introducido en la aorta, dió por resultado la salida inmediata de una cantidad similar por el extremo superior de la vena cava.

Esto explica cómo la sangre venosa retorna de la extremidad inferior, independientemente de la posición del cuerpo.

Sin embargo, cuando se coloca el cuerpo en posición vertical, se añade otro factor. Es un hecho bien conocido que en esta posición, debido a la acción de la gravedad, se acumula una gran cantidad de sangre en las partes inferiores de la pierna. Para explicar esto, es necesario recordar que el vaso humano en forma de U, a diferencia de los que se hacen con cristal, no tiene paredes rígidas e impermeables. En su lugar, los vasos sanguíneos, especialmente las venas, tienen cubiertas elásticas que son aptas para ceder bajo presión elevada. Su cavidad se dilata, y se puede acumular una cantidad de sangre que va en aumento. Al cabo de algún tiempo, se crea un estado de estasis venoso pronunciado.

Naturalmente, también se eleva la presión intravenosa cuando se toma la posición vertical. Series repetidas de mediciones han demostrado que, tal como se esperaba, la presión en un punto dado es siempre la misma que la de una columna de sangre que se extiende desde este punto al nivel del corazón. En la parte inferior de la pierna esta presión, hasta en individuos normales, es considerablemente más elevada que la presión de filtración de los capilares. Si se mantiene a este nivel elevado durante un largo período de tiempo, esta presión tiene que dar necesariamente por resultado que por filtración surja el plasma de los capilares, es decir, que se forme edema.

Para liberarse de este plus sanguíneo y para hacer descender la presión intravenosa el ser humano sano posee un mecanismo auxiliar, altamente eficiente, que consiste en la acción de las masas musculares de la pantorrilla. Cuando estos músculos se contraen, como sucede al andar, actúan como una especie de corazón periférico, exprimiendo cantidades considerables de sangre de la pierna hacia las venas poplíteas y femoral. Desde allí la sangre no puede retroceder debido a la acción de las válvulas de estas grandes venas. Al siguiente momento, cuando se relajan los músculos, se liberan repentinamente todos los troncos profundos de la pierna. Durante algunos momentos existe en éstos una presión comparativamente baja, que «aspira» sangre de la periferia hacia ellos. De esta forma, la elevada presión intravenosa a lo largo de la pierna, desciende constantemente cada vez, hasta tal grado, que se contrarresta la formación de edema.

En el paciente posttrombótico este mecanismo está estropeado. El corazón periférico no puede funcionar adecuadamente debido a que faltan las válvulas necesarias. Cuando se relajan los músculos, los troncos profundos de la pierna se llenan instantáneamente de sangre que circula hacia atrás y hacia abajo, desde las venas poplíteas y femoral. Sólo una cantidad muy pequeña de sangre de la periferia es aspirada hacia estas venas colectoras y, en consecuencia, no hay alivio de la elevada presión intravenosa en estas regiones. La presión permanece alta mientras el paciente se mantiene en la posición vertical. Es obligado, pues, que se desarrolle edema. Si este estado se prolonga durante semanas o años, probablemente terminará en alteraciones tisulares más graves, tales como induración y hasta ulceración.

En lo que hace referencia a las observaciones que acabamos de efectuar, sobre los mecanismos involucrados en la circulación patológica posttrombótica, se puede decir que, aunque ofrecen una buena explicación de los síntomas que se producen, no podemos considerarlos todavía más que como una teoría. Falta aún la prueba final; el razonamiento está apoyado sobre una base menos estable que la que se ha avanzado anteriormente en esta comunicación. La teoría parece, no obstante, lo suficiente plausible para actuar como plata-

forma donde poder construir la discusión de la profilaxis y la terapéutica que sigue.

FRECUENCIA E IMPORTANCIA SOCIAL

No se conoce en ningún país la cifra exacta de pacientes que presentan úlceras en las piernas y otros síntomas de estasis. Sin embargo, han aparecido recientemente algunas cifras importantes. La frecuencia aproximada en Gran Bretaña es de un 5 por mil de la población. Se puede esperar probablemente la misma proporción en la mayoría de los países en los cuales la trombosis es corriente.

SECUELAS POSTROMBÓTICAS

PRESENCIA

5 POR MIL DE LA POBLACION

CAPACIDAD DE TRABAJO

INCAPACIDAD DEFINITIVA PARA EL TRABAJO 40 %
NECESIDAD CAMBIO DE OCUPACION 16 %

CADA CASO

RECIDIVA ÚLCERA CADA SEGUNDO AÑO
INGRESO HOSPITAL CADA CUATRO AÑOS
INCAPACIDAD PARA EL TRABAJO... 25 DÍAS POR AÑO

Tabla 1

articular u ósea y la diabetes. ZILLIACUS (4), en un estudio sobre 510 pacientes postrombóticos, encontró que 81 de éstos tuvieron que cambiar su ocupación o trabajo y que 54 se habían convertido en inútiles para toda clase de trabajo. STÜRUP (12), con material danés, encontró que los pacientes de esta categoría, principalmente, presentan la recidiva de sus úlceras por lo menos una vez cada 2 años, que están hospitalizados cada 4 años, y son incapaces de de trabajar 25 días de cada año (Tabla I).

Hay que añadir a todo esto la enorme suma total de dolor, sueño perdido y otros factores similares. Me parece muy probable que, con excepción del reumatismo, este estado se encuentra a la cabeza de todas las enfermedades que causan invalidez.

PROFILAXIS

La mejor forma de tratar las secuelas postrombóticas tiene que ser, naturalmente, el evitar su desarrollo, es decir, tratar la trombosis aguda de tal

forma que se evite la formación de una vena femoral avalvular. Para esta finalidad, la única forma debiera ser el evitar que nunca penetren masas tromboticas propagadas en la vena femoral, es decir, descubrir el proceso trombotico mientras se encuentra localizado todavía en la pierna, y luego encontrar algún medio para detener su ulterior progresión. Si se puede lograrlo, la diferencia en el pronóstico es enorme (fig. 4). Ya se ha demostrado que si se permite que el proceso trombotico siga su propio curso, casi siempre se afecta el muslo y se desarrollan graves secuelas en el 85 a 90 por ciento de los casos.

Por otra parte, en el material del Mariestad se puede estudiar un grupo de 228 casos en los cuales se descubrió la trombosis aguda cuando todavía estaba localizada en la pierna, siendo detenida en este punto. En un examen posterior, entre 10 a 2 años después, se comprobó que 160 pacientes eran totalmente asintomáticos; 65 presentaban un leve edema vespertino, pero sin otras molestias; sólo 3 presentaban un edema marcado. Así, en este grupo, sólo el 1,3 por ciento sufrían lo que se puede clasificar como secuelas graves.

En la profilaxis contra las secuelas post-trombóticas el primer requisito, pues, es sentar un diagnóstico precoz del proceso agudo.

El próximo paso será, naturalmente, encontrar alguna forma de tratamiento que evite en forma efectiva la ulterior propagación. Más adelante se efectuará un esfuerzo para comparar el valor de los métodos corrientes de la terapéutica de la trombosis, en este aspecto. Es muy dificultoso hacer esta comparación, debido a que la topografía del trombo apenas se menciona nunca en las comunicaciones publicadas. Así, lo que los autores defienden sobre los diferentes métodos, sólo se puede manifestar en términos generales.

HEPARINA

La heparina, tal como se ha utilizado en el Mariestad Hospital (13, 14, 15), se comprobó que era efectiva. Se trataron un total de 381 casos de trombosis

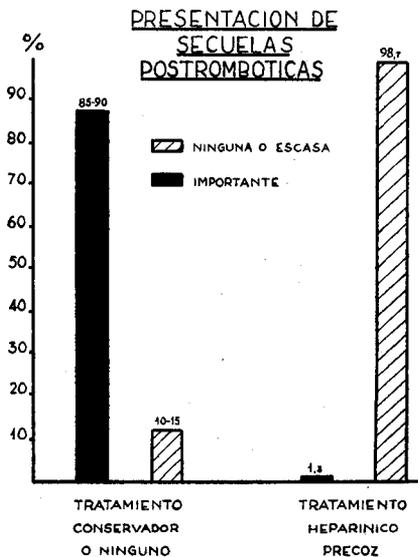


Fig. 4

venosas de la pantorrilla. Sólo en un caso se extendió el proceso al muslo. En todos los otros casos, el proceso fué detenido al mismo nivel que había alcanzado cuando se aplicó la primera inyección de heparina.

Los resultados observados en 228 casos, de duración bastante larga, fueron los que se señalan en la figura 4.

Sí, por varias razones, no se puede emplear la heparina hasta después

que se ha producido ya la propagación al muslo, hay que esperar resultados menos buenos. En Mariestad se pudieron observar 64 pacientes de este tipo, durante un período de 10 a 2 años. En 27 casos (42 por ciento) se encontraban ausentes las secuelas, o bien éstas no eran importantes, y en 37 casos (58 por ciento) eran graves. Estos resultados, aunque mejores que cuando no se practicaba ningún tratamiento en absoluto, no se pueden comparar con aquellos de las series primero mencionadas, de 381 casos asistidos precozmente. Es muy evidente la importancia de un diagnóstico lo más precoz posible (fig. 5).

Sólo 4 veces, entre 500 casos heparinizados, se produjo también trombosis en la otra pierna. En casos no tratados, se sabe que esto se produce en el 20 a 25 por ciento de los casos, y hasta con mayor frecuencia.

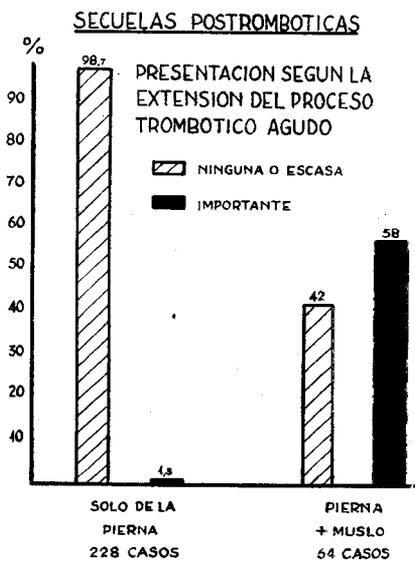


Fig. 5

DICUMAROL

Empleado solo, no puede uno fiarse de esta droga para evitar la propagación al muslo. Esta progresión o recaída se produjo en el 20 por ciento de los 113 casos comunicados por BRUZELIUS (16). No se han publicado los resultados a distancia observados en series tratadas con Dicumarol. Si se utiliza como tratamiento subsiguiente a la heparinoterapia, se pueden esperar resultados tan buenos como con la heparina sola.

Si, a pesar de los evidentes inconvenientes, se utiliza el Dicumarol como profiláctico en todos los pacientes que tienen que permanecer en cama, como es costumbre en una o dos clínicas, según afirma BRUZELIUS, la frecuencia de trombosis aguda desciende a la mitad o a un tercio, causando con ello también una disminución de las secuelas postrombóticas.

BLOQUEO NOVOCAÍNICO DEL SIMPÁTICO

Como que no ha aparecido comunicación alguna sobre observaciones de casos tratados exclusivamente por este método, su valor como profiláctico contra secuelas posttrombóticas es difícil de valorar. Sin embargo, OCHSNER (17) afirma que ha obtenido muy buenos resultados en este sentido.

LIGADURA DE LA VENA FEMORAL

Se ha especulado mucho sobre el destino de los pacientes en los cuales se ha utilizado este método para tratar la trombosis aguda. Se ha comunicado y publicado la producción de secuelas graves. He observado, en Mariestad, un caso en el cual se practicó esta ligadura antes de la era de la heparina. Diez años después, este paciente sufrió un síndrome de estasis pronunciado. La vena femoral se comprobó que estaba recanalizada y era insuficiente, y que el lugar de la antigua ligadura había sido vencido, formando puente, por una serie de venas de tamaño mediano, neoformadas. Sin embargo, A. W. ALLEN (18), en estudios sobre un grupo seleccionado, uno o más años después de la ligadura, encontró con sorpresa pocas complicaciones. El 5 por ciento de los casos de ligadura terapéutica y ninguno de la profiláctica presentaban edema vespertino, y el 10 por ciento del total presentaba a veces calambres nocturnos en las piernas. Naturalmente, queda por ver si estos resultados resistirán la prueba del tiempo.

Resumiendo lo que se ha dicho más arriba, el tratamiento con heparina debe considerarse, en mi opinión, como el mejor profiláctico contra las secuelas de las trombosis, en especial si se puede descubrir el proceso agudo en un estadio muy precoz. Detiene inmediatamente el proceso y deja como resultado una extremidad prácticamente intacta.

La ligadura profiláctica en la otra pierna, necesaria si se utilizan ligaduras y no anticoagulantes, es entonces también superflua.

TRATAMIENTO

Las alteraciones patológicas conocidas en la actualidad como Síndrome de Estasis de la Pierna han sido objeto terapéutico durante cientos de años, pero hasta hace poco sin éxito, debido a que se conocían escasamente los factores causales. Con los conocimientos que hoy día tenemos a nuestra disposición se ha establecido una base más profunda de tratamiento, y al parecer tenemos

al alcance métodos más racionales. Las formas antiguas de tratamiento eran perfectas y capaces de *curar* las úlceras; las formas nuevas intentan *mantenerlas curadas*.

Revisamos aquí las tres formas principales del tratamiento moderno. Es preciso destacar que las dificultades con que nos hallamos para conocer los resultados en este tipo de pacientes son extraordinariamente grandes.



Fig. 6

MEDIDAS PARA CONTRARRESTAR EL VASO-ESPASMO

La simpatectomía lumbar, como tratamiento del síndrome postrombótico, fué utilizada por primera vez por LERICHE en 1929, aproximadamente. En 1949, este autor (19) comunicó 28 casos, de los cuales 10 demostraban excelentes resultados después de períodos de observación de 11 a 2 años.

Este método, sin embargo, parece haber encontrado sus principales abogados en OCHSNER y DEBAKEY (20). Según estos autores, el síndrome postrombótico está causado por un espasmo vascular aproximadamente en el 90 por ciento de

los casos. Este gran grupo fué tratado por simpatectomía (43 por ciento) o con medidas conservadoras para evitar la vasoconstricción y producir una vasodilatación (57 por ciento). En el restante 10 por ciento del total de casos se emplearon medidas directamente dirigidas sobre las venas. Se estudió un total de 246 pacientes. El mínimo de tiempo de observación fué de 6 meses. Se comunicaron los siguientes resultados: Asintomáticos, 16,7 por ciento; marcadamente mejorados, 34,5 por ciento; poco o nada mejorados, 48,8 por ciento (fig. 9). Al comentar los resultados, los autores expresaron la creencia de que a pesar del valor de la simpatectomía, probablemente un número mayor de pacientes debiera haber sufrido operaciones más radicales, dirigidas sobre las venas.

Aunque no se han publicado comunicaciones, la simpatectomía se utiliza en gran número de clínicas, no como el procedimiento principal, sino más bien como un método accesorio en ciertos grupos de casos. Por ahora, no parece existir acuerdo general sobre las indicaciones adecuadas para este tipo de intervención.

SECCIÓN DE LA VENA FEMORAL SUPERFICIAL

Utilizado por primera vez por LERICHE (1), en 1922, este método fué sugerido nuevamente por HOMANS (21), en 1941, y empleado en mayor escala por BUXTON y COLLIER (22) en 1945. Los principales abogados de este método son, no obstante, LINTON y HARDY (23). LINTON amplió la operación incluyendo en ella el arrancamiento de la safena interna y a veces otras formas de cirugía. Setenta y seis extremidades tratadas de esta forma han sido reexaminadas de nuevo (24), recientemente. El tiempo de observación ha sido de 3 a 5 años. Los resultados fueron: asintomáticos, 34,2 por ciento; marcadamente mejorados, 34,2 por ciento; poca o ninguna mejoría, 31,6 por ciento (fig. 9).

Parece ser que se ha intentado la operación de LINTON en gran número de clínicas, pero no se han publicado todavía grandes series de casos.

SECCIÓN DE LA VENA POPLÍTEA

Este método fué utilizado por primera vez en el Mariestad Hospital, en 1947. El problema principal, al buscar una terapéutica aplicada, nos pareció ser éste: ¿En qué forma sería posible ayudar a la acción del corazón periférico o, en otras palabras, en qué medida podríamos prevenir, es decir, evitar que la sangre exprimida de la pierna, por la contracción muscular, refluyera retrocediendo de nuevo?

Nos pareció que si el tronco venoso avalvular principal se bloqueaba permanentemente en su extremo inferior, en la región poplítea, esto evitaría la posibilidad del reflujo. Al mismo tiempo, cerrada así la vía principal, la sangre exprimida de la pierna estaría forzada a buscar otras vías que se dirigieran en sentido ascendente hacia el muslo. No dudamos de la existencia de estas vías. La considerable experiencia anterior con la flebografía (2, 25, 26) había demostrado la extraordinaria facilidad con que se forman los conductos venosos colaterales en el momento en que se bloquean los troncos principales. Nuestras esperanzas demostraron ser justificadas, y hemos podido demostrar radiológicamente (27) lo que pasa después del bloqueo poplíteo, que es lo siguiente: En la extremidad inferior, estudiada en posición vertical, se comprueba que, después de algunas contracciones musculares de la pantorrilla, los troncos venosos profundos están casi vacíos y se ve que toda la sangre es lanzada a través de numerosos conductos más allá del nivel de la articulación de la rodilla, hacia una rica red de venas predominantemente musculares, en el muslo. No puede existir duda de que, una vez llegada al muslo, la activa circulación existente en las poderosas masas

musculares de esta parte de la extremidad se cuida ampliamente de la sangre. Estos hallazgos han sido corroborados posteriormente por FERREIRA y sus colaboradores (28), empleando una nueva e interesante técnica flebográfica.

Parecía, así, como si estuviera a nuestro alcance una forma apropiada de terapéutica, y se inició como procedimiento rutinario el bloqueo quirúrgico de la vena poplítea.

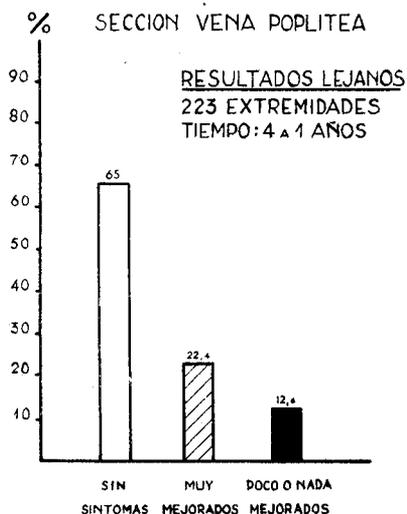


Fig. 7

intensa periflebitis. Las pequeñas venas de aflujo se tiene que tratar, naturalmente, con gran suavidad, ya que se desgarran con facilidad. Hay que evitar cuidadosamente la hemorragia de cualquier tipo.

Después de la operación se permite que los pacientes se levanten de la cama aquella misma tarde, con sus piernas cuidadosamente vendadas por medio de vendajes elásticos.

INDICACIONES

En el Mariestad Hospital, hasta el momento de esta comunicación, se han practicado 440 secciones de vena poplítea.

Los síntomas presentados antes de la operación consistían en dolor, ede-

Técnica. — Se coloca al paciente sobre la mesa de operaciones, en posición decúbito prono, y se marca el límite superior de la rótula en la cara dorsal de la pierna. Empleando anestesia por infiltración, se practica una incisión de 10 cm. en la línea media del hueco poplíteo. Se mantienen apartados con gran suavidad los grandes troncos nerviosos, y se exterioriza la vena poplítea. Se libera de la vaina vascular común y de la arteria, en una distancia aproximada de 5 cm., ligando y seccionando (con ligadura doble) en este trecho las pequeñas venas encontradas. Se aplican ligaduras de seda en los extremos superior e inferior de la parte liberada de la vena, y entre éstos se reseca un segmento de 1 a 3 cm. de longitud. Se cierra la herida. La operación no ofrece dificultades, excepto en los casos postrombóticos, en los que la liberación a veces es difícil si hallamos una

ma y alteraciones indurativas de la piel. Se observaron úlceras abiertas o una historia de úlceras recidivantes en más de tres cuartas partes de los pacientes.

Durante el primer año de este trabajo se examinaron todos los casos por flebografía retrógrada antes de someterlos a la sección de la vena poplítea, debido a que se tuvo la impresión de que requerían un mayor estudio. Hoy día, estamos convencidos de que prácticamente en todos los casos, con un síndrome de estasis bien marcado, existe también insuficiencia valvular profunda, y no dudamos en operar basándonos en la fuerza que da el examen clínico corriente cuidadoso, solo, sin recurrir a la flebografía.

En un número considerable de casos encontraremos, además del síndrome típico, los signos bien conocidos de insuficiencia de la safena interna o de insuficiencia de una o dos de las grandes venas comunicantes que surgen de la profundidad en el tercio inferior del muslo. En estos casos, existen todas las indicaciones para seccionar e inyectar o arrancar a la vez estas venas. Es nuestra creencia que no puede esperarse nada bueno de cualquier vena que tenga un reflujo sanguíneo retrógrado, y por esto hemos tratado estas venas al mismo tiempo que practicamos la sección de la vena poplítea. No hemos observado perjuicios por esta causa. Al contrario, consideramos esta fase de tratamiento como muy importante.

Esta ligadura adicional de las venas subcutáneas se ha comprobado necesaria en 14,3 por ciento de la cifra total de casos. En un pequeño número de casos (3,2 por ciento) hubo evidencia de enfermedad arterial sobreañadida en la misma pierna; estos pacientes recibieron como tratamiento adicional una simpatectomía lumbar.

De vez en cuando vienen a la observación casos límites, en los cuales algunos de los componentes del síndrome no están muy bien marcados, y en los cuales, al mismo tiempo, se demuestra una safena interna dilatada tortuosa e insuficiente. En estos casos, puede surgir la duda sobre si las alteraciones de la pierna son causadas únicamente por la vena safena, o bien si puede existir, además, una insuficiencia profunda. Aquí está indicada la *flebografía*. El examen, sin embargo, no se debiera practicar por punción de la vena femoral. Es mucho más fácil el introducir el medio de contraste por vía de la vena safena. En cualquier caso, la vena se tiene que exteriorizar y ligar en su extremo superior. Después de efectuar la ligadura inferior, pero antes de aplicar la superior, se introduce en la vena safena la aguja de una jeringa que contiene 20 ml. de diodone («diodrast») (35 por ciento). Antes de inyectar, es absolutamente necesario asegurarse de que las válvulas de la vena femoral superficial, si las hay, están cerradas en el momento en que penetra el contraste en la vena. De acuerdo con nuestra experiencia, como mejor se efectúa esto y como se obtienen los resultados más uniformes es cuando el

extremo de los pies de la mesa de operaciones, sobre la cual está echado el paciente, se baja repentinamente a 45° ó más. Entonces, pero no antes, se debe practicar la inyección, que debe durar unas 30 segundos. Al finalizar este período, se hace la exposición a los rayos X.

Si con esta técnica se observa que el medio de contraste ha descendido por la vena femoral y ha pasado el nivel de la rodilla, está indicada la sección de la vena poplítea. Si, por otra parte, no se sigue estrictamente esta técnica, el medio de contraste que es más pesado que la sangre se podrá escurrir a veces hacia abajo, hasta cierta distancia, aun en individuos en los cuales no existe insuficiencia valvular. Se conocen casos en los cuales este fenómeno ha hecho que algunos observadores dudaran del valor del método.

En este momento se debiera mencionar que hemos ideado un método para asegurar en forma razonable, sobre la mesa de operaciones y antes de seccionar realmente la vena poplítea, que la vena femoral es insuficiente. Después de exponer la vena poplítea, se aplica una pinza en el extremo distal de la vena expuesta. Hecho esto, insertamos en la vena, proximal al «clamp» o pinza, la aguja de un manó-

metro similar al que se utiliza en la punción lumbar, pero con un tubo de cristal mucho más largo. El extremo de los pies de la mesa se bajan entonces lentamente hasta los 45°. Si entra sangre en el tubo de cristal, y se eleva rápidamente a un nivel de 40 a 60 cm., que incidentalmente corresponde al nivel del corazón del paciente, este es un signo seguro de que las válvulas femorales son insuficientes.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Hay que destacar la importancia de un tratamiento postoperatorio cuidadoso. Es necesario recordar que, después de la sección de la vena poplítea, la sangre que es exprimida de la pierna, por las contracciones musculares, tiene que buscar su camino hacia el muslo a través de una serie de venas

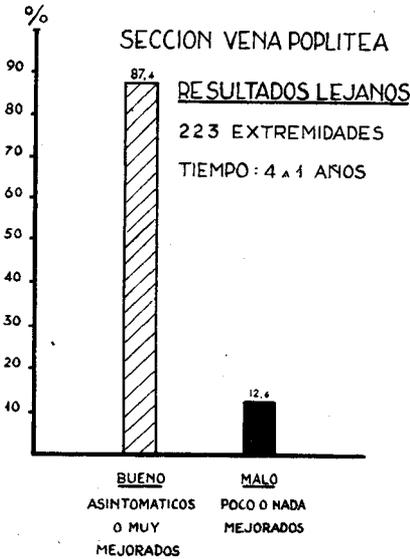


Fig. 8

de delgado calibre, que pasan a nivel de la rodilla. Hasta que estas venas se hayan dilatado y se hayan hecho capaces de hacerse cargo de toda la circulación sanguínea, existe el riesgo de que parte de la sangre pueda ser forzada desde la profundidad, a través de venas comunicantes insuficientes, hacia las venas superficiales de la pierna. Para contrarrestar esto, es necesario mantener las venas subcutáneas en un estado de compresión durante cierto tiempo. Es costumbre nuestra hacer que todos los pacientes lleven cierto tipo de vendaje de sostén, por lo menos durante dos meses después de la operación. Después de este tiempo, se permite que una gran proporción de ellos prescindan de estos vendajes. Otros reciben la instrucción de llevarlos siempre que el trabajo diario implique el estar mucho de pie o andando. Una pequeña proporción parece incapaz de seguir adelante sin un sostén continuo.

RESULTADOS INMEDIATOS. — Entre los 440 casos operados no hubo muertes postoperatorias, ni complicaciones de importancia. En algunos casos se presentaba un edema pasajero en la pierna, durante algunos días, pero, en la gran mayoría, no se produjo. No se pudo observar ninguna lesión demostrable en la circulación de la pierna, como resultado de la operación.

Todos los pacientes notaron una mejoría marcada. El dolor, o dolor de desgarrar, fué aliviado casi inmediatamente. Las úlceras curaban generalmente en un tiempo más corto de lo que era de esperar con el tratamiento conservador.

EXAMEN LEJANO. — En 234 casos, el período de observación postoperatorio pasó de un año. Este es al parecer el tiempo mínimo para que los estudios de observación lejana tengan algún valor. Como se verá en la figura 6, el 80 por ciento de todas las recaídas se produjo dentro del plazo de un año. Al parecer, pasado este plazo, el riesgo de recidiva se convierte en significativamente menor.

Otra dificultad es la que se encuentra cuando se quiere asentar el grado de mejoría obtenido por la terapéutica utilizada. En este tipo de pacientes, estas dificultades son quizás mayores que en la mayoría de los otros estados. Después de haber deliberado mucho, se adoptó la siguiente *clasificación de los resultados*.

Se encontró que las pacientes se hallaban :

A. *Asintomáticos*. — Los pacientes estaban totalmente satisfechos. La pierna tenía un aspecto completamente normal. No había dolor, pesadez, úlcera ni edema. Se pudieron observar en este grupo algunos casos con vestigios de pigmentación marrón de la piel, u otros, con ligero edema por encima del tobillo en algunos días de esfuerzo excepcional.

B. *Marcadamente mejorados*. — Los pacientes manifestaron que no presentaban alteración de importancia en su pierna. Podían llevar a cabo su trabajo completo y sin molestias. No sentían ni dolor ni pesadez. Existía una

tendencia a producirse una leve hinchazón por la noche, que se contenía fácilmente con vendajes de sostén o medias apropiadas. Como regla, no presentaban úlceras. En unos pocos casos se produjo, de modo ocasional, una ulceración muy pequeña que era indolora y que por lo general curaba de nuevo al poco tiempo.

C. *Escasa o ninguna mejoría.* — Corrientemente habían desaparecido algunos componentes del síndrome de estasis, pero los síntomas generales permanecían más o menos en el mismo estado en que se encontraban antes del tratamiento. Se destaca que todos los pacientes que todavía presentaban dolor o pesadez, han sido incluidos en este grupo.

Como se ha mencionado más arriba, el tiempo de observación excedía el plazo de un año en 234 pacientes. De éstos, pudieron ser observados el 95,1 por ciento. Los resultados en estas 223 extremidades observadas durante 1 a 4 años, fueron: Asintomáticos 145 (65 por ciento); marcadamente mejorados 50 (22,4 por ciento); escasamente o no mejorados 28 (12,5 por ciento) (figura 7).

Si se juntan las dos primeras categorías, se crea un grupo en el cual el resultado, a mi modo de ver bastante

satisfactorio, se puede catalogar como «bueno», en oposición al pequeño grupo restante, en el cual el resultado se puede denominar definitivamente «malo». Tal como se observa en la figura 8, la sección de la vena poplítea ha dado por resultado un restablecimiento «bueno» en el 87,4 por ciento, o sea siete octavos de los casos, mientras que la mejoría no se produjo en el 12,6 por ciento, es decir, el restante octavo de los casos.

Si obramos de la misma forma con los resultados obtenidos por otros tipos de tratamiento, una comparación gráfica entre estos métodos puede adquirir la forma de la figura 9, que se presenta, naturalmente, con toda reserva por los muchos factores desconocidos.

Se ha creído instructivo estudiar con detalle la *razón de los malos resultados* en los 28 casos de Mariestad donde la sección de la vena poplítea no

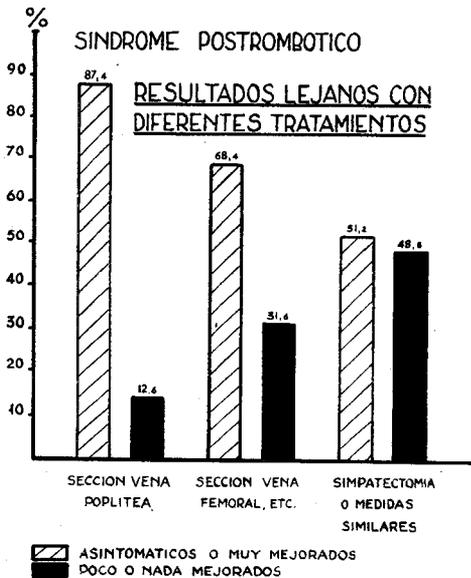
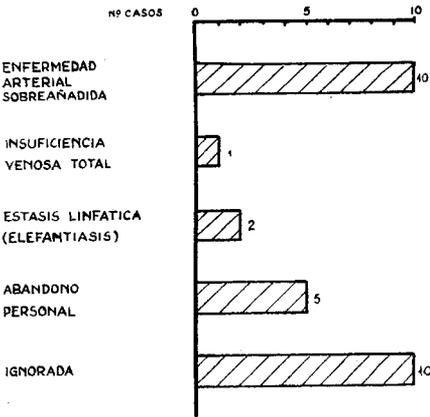


Fig. 9

aportó mejoría. Como se ve en la figura 10, la enfermedad arterial sobreañadida fué la razón del fracaso en 10 casos. Esta complicación ha sido descrita con detalle anteriormente por el autor (29); no es rara y con frecuencia se controla con medidas como la simpatectomía lumbar. En ciertos casos, hasta ni esta intervención aporta siquiera beneficios. Entre otras causas importantes de fracaso se encuentra el descuido personal por parte del paciente; si éste no coopera en un mínimo grado no se pueden esperar resultados permanentes. Por último, en el grupo en el cual la razón de las recaídas se ignora, hay una serie de pacientes que presentan fallo cardíaco; el edema de cualquier etiología, siempre será perjudicial en las piernas en las que existe previamente una tendencia a la formación de úlcera.

SECCION VENA POPLITEA



EXPLICACION DE LOS MALOS RESULTADOS

Fig. 10

RESUMEN

La trombosis venosa profunda postoperatoria o de cualquier otra etiología, va seguida en el 85 al 90 por ciento de los casos por graves secuelas, que generalmente surgen después de un intervalo de algunos años. Este

síndrome posttrombótico está formado por edema de la pierna, alteraciones indurativas de la piel, ulceración y dolor.

Estos fenómenos han sido estudiados con ayuda del material examinado en el Mariestad Hospital: 500 casos de trombosis aguda y 440 casos de secuelas posttrombóticas.

Se sacó la conclusión de que la trombosis aguda, prácticamente siempre (por lo menos en el 96 por ciento de todos los casos) se origina en la pierna. Si no se emplea tratamiento específico, el proceso se propaga con rapidez hacia arriba a través de la vena femoral. Se produce como consecuencia la organización del trombo, a la vez que otras alteraciones. En el curso de algunos años la vena se transforma en un vaso rígido, de paredes gruesas, con una luz irregular, y totalmente carente de válvulas funcionales.

La razón de la aparición del edema y otros síntomas de la pierna es, probablemente, la elevada presión intravenosa persistente en la pierna cuando

estos pacientes se encuentran de pie, es decir, en posición vertical. En individuos sanos, la presión elevada se alivia constantemente al exprimir, cada contracción de los músculos de la pantorrilla, grandes cantidades de sangre de la pierna hacia la vena femoral. En el paciente posttrombótico, este mecanismo está averiado. El «corazón periférico» no puede funcionar debido a que faltan las válvulas necesarias.

Como causa del síndrome posttrombótico el vasoespasmo no juega, probablemente, un papel importante.

La mejor forma de tratar las secuelas posttrombóticas es evitar su desarrollo tratando la trombosis aguda de tal forma que prevenga la formación de una vena femoral avalvular. Esto se puede obtener diagnosticando la trombosis reciente, en el estadio precoz, cuando todavía está localizada en la pierna, y controlando luego su ulterior progreso. Para esta finalidad la heparina ha demostrado ser muy efectiva. En un grupo de 381 casos de trombosis de las venas de la pierna, el proceso se extendió al muslo sólo en un caso.

Si se detiene la trombosis mientras todavía se encuentra en la pierna, casi nunca da lugar a secuelas graves. En una serie de 228 casos observados de este tipo, todos, excepto tres, escaparon a las alteraciones posttrombóticas.

En casos de síndrome posttrombótico establecido, el tratamiento actual sigue tres direcciones. Aquéllos que consideran que el vasoespasmo es el factor responsable utilizan, generalmente, medidas que intentan contrarrestar este factor, tales como la simpatectomía o medidas similares. Aquéllos que suponen la avalvulación de la vena femoral como razón principal del estasis de la pierna, intentan contrarrestar el reflujo venoso, o bien por sección de la vena femoral en su extremo proximal, o por sección de la vena poplítea.

Este último método mencionado ha sido empleado en el Mariestad Hospital en 440 casos. No hubo mortalidad postoperatoria ni complicaciones de importancia alguna.

En 234 casos, el tiempo de observación postoperatorio rebasó el año. El 95,1 por ciento de estos casos fueron observados subsiguientemente. Los resultados en 223 extremidades observadas durante un período de 1 a 4 años, fueron: Asintomáticos 145 (65 por ciento); marcadamente mejorados 50 (22,4 por ciento); escasamente o no mejorados 28 (12,5 por ciento).

Así, los resultados en la sección de la vena poplítea fueron: buenos 87,4 por ciento, malos 12,6 por ciento. Con otros métodos, según varias series publicadas, fueron: tratamiento antiespasmódico, buenos 51,2 por ciento, malos 48,8 por ciento; ligadura femoral alta, buenos 68,4 por ciento, malos 31,6 por ciento.

S U M M A R Y

Deep venous thrombosis, post-operative or of any other etiology, is followed in 85 to 90 per cent of all cases by grave sequels, generally arising after an interval of a few years. This post-thrombotic syndrome is made up of oedema of the lower leg, indurative skin changes, ulceration and pain.

These phenomena were studied with the aid of material examined at the Mariestad Hospital, namely, 500 cases of acute thrombosis and 440 cases of post-thrombotic sequels.

It was concluded that acute thrombosis practically always (in at least 96 per cent of all cases) originates in the lower leg. If no specific treatment is employed, the process rapidly propagates upwards through the femoral vein. There follows organization of the thrombus as well as other changes. In the course of a few years the vein is turned into a thick-walled rigid vessel with an irregular lumen and entirely devoid of all functioning valves.

The reason for the appearance of the oedema and other symptoms from the lower leg is, probably, the persistent high intravenous pressure in the lower leg when these patients are in the erect position. In healthy individuals the high pressure is constantly being relieved as each contraction of the calf muscles squeezes large amounts of blood out of the lower leg into the femoral vein. In the post-thrombotic patient this mechanism is out of order. The «peripheral heart» cannot function because the necessary valves are missing.

As a cause for the post-thrombotic syndrome vasospasm probably plays an unimportant rôle.

The best way to deal with post-thrombotic sequels is to prevent their development by treating the acute thrombosis in such a way as to prevent the formation of a valveless femoral vein. This may be achieved by detecting the fresh thrombosis at the early stage when it is still localized to the lower leg and then checking its further progress. For this purpose heparin has proved to be very effective. In a group of 381 cases of calf vein thrombosis the process spread to the thigh in one case only.

If stopped while still in the lower leg, thrombosis hardly ever gives rise to serious sequels. Out of a series of 228 followed-up cases of this kind all except three escaped post-thrombotic trouble.

In established cases of the post-thrombotic syndrome present-day treatment follows three lines. Those who consider vasospasm to be the responsible factor generally make use of measures aiming at counteracting this factor, such as lumbar sympathectomy or similar measures. Those who think the avalvular state of the femoral vein is the chief reason for the lower leg stasis endeavour to counteract the venous back-flow either by division of the femoral vein at its proximal end or by division of the popliteal vein.

The last-mentioned method was employed at the Mariestad Hospital in 440 cases. There were no post-operative deaths and no complications of any importance. In 234 cases the post-operative time of observation exceeded one year. 95.1 per cent of these were followed up. The results in 223 extremities, followed up for one to four years, were: Asymptomatic 145 (65 per cent); markedly improved 50 (22.4 per cent); little or not improved 28 (12.5 per cent).

Thus, the results with popliteal vein division were: Good 87.4 per cent, bad 12.6 per cent. With other methods, the results, according to some published series, were: Antispasmodic treatment, good 51.2 per cent, bad 48.8 per cent; high femoral ligation, good 68.4 per cent, bad 31.6 per cent.

BIBLIOGRAFÍA

1. LERICHE, R.: *Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites du membre inférieur*. Presse Médicale, pág. 309; 1923.
2. EDWARDS, A. E., y EDWARDS, J. E.: *The effect of thrombophlebitis on the venous valve*. Surg. Gynec. and Obst. 65: 310; 1937.
3. BAUER, G.: *A roentgenological and clinical study of the sequels of thrombosis*. Acta Chir. Scand. 86: Suppl. 74; 1942.
4. ZILLIACUS, H.: *Thrombo-embolisjukdomens sociala och ekonomiska betydelse*. Nord. Med. 37: 624; 1948.
5. BAUER, G.: *The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein*. Journ. Internat. de Chir. 8: 937; 1948.
6. LUKE, J. C.: *The diagnosis of chronic enlargement of the leg*. Surg. Gynec. and Obstetr. 73: 472; 1941.
7. LUKE, J. C.: *Retrograde Venography of the deep leg veins*. Canad. M. A. J. 49: 86; 1943.
3: 42; 1952.
8. HÖJENSGÅRD, I. C.: *Sequels of Deep Thrombosis in the lower limbs*. Angiology, 3: 42; 1952.
9. DOS SANTOS, J. C.: *Sur quelques vérités premières oubliées ou méconnues de l'anatomo-physiologie normale et pathologique du système veineux*. Amatus Lusitanos, 7: 5; 1948.
10. JORPES, J. E.: *Heparin in the treatment of thrombosis*. Second Ed. Oxford Univ. Press, London, 1946.
11. BIRGER, I.: *Ulcus cruris ... i belysning av 500 egna fall*. Nord. Med. 12: 3542; 1941.
12. STÜRUP, H.: *Ulcus cruris*. Copenhagen, Arne Frost-Hansen, 1950.
13. BAUER, G.: *Heparin therapy in acute deep venous thrombosis*. J. A. M. A. 131,3: 196; 1946.
14. BAUER, G.: *Considérations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des thromboses veineuses et des embolies pulmonaires*. Lyon Chirurgical 42: 656; 1947.
15. BAUER, G.: *Nine years experience with heparin in acute venous thrombosis*. Angiology 1: 161; 1950.

SECUELAS TROMBOSIS VENOSA POSTOPERATORIA

16. BRUZELIUS, S. : *Dicoumarin in clinical use*. Acta chir. Scand. 92: suppl. 100; 1945.
17. OCHSNER, A. : *Venous Thrombosis*. XIII Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Procès-Verbaux, pág. 471; 1949.
18. ALLEN, A. W. : *The present evaluation of the prophylaxis and treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism*. Surgery 26: 1; 1949.
19. LERICHE, R. : *Traitement des séquelles postphlébitiques*. Progrès Médical 77: 243; 1949.
20. OCHSNER, A., DE BAKEY, M., DE CAMP, P. T., RICHMAN, I. M., RAY, Ch. J., LLEWELLYN, R. C. y CRECH, O. : *Postphlebotic syndrome*. Surgery 27: 161; 1950.
21. HOMANS, J. : *Exploration and division of the femoral and iliac veins in the treatment of thrombophlebitis...* New England, J. Med. 224: 179; 1941.
22. BUXTON, R. W. y COLLER, F. A. : *Surgical treatment of long-standing deep phlebitis of the leg*. Surgery 18: 663; 1945.
23. LINTON, R. L. y HARDY, I. B. : *Post-thrombotic syndrome of the lower extremity*. Surgery 24: 452; 1948.
24. LINTON, R. L. : Private communication 1951.
25. BAUER, G. : *A venographic study of thrombo-embolic problems*. Acta chir. Scand. 84: Suppl. 61; 1940.
26. BAUER, G. : *Observations on the technique of phlebography*. Acta Radiolog. Scand. 26: 577; 1945.
27. BAUER, G. : *Patho-physiology and treatment of the lower leg stasis syndrome*. Angiology 1: 1; 1950.
28. FERREIRA, J. A., CIRÚZZI, A. O. y VILLAMIL, E. J. F. : *La exploración flebográfica en los edemas crónicos de los miembros inferiores*. Angiología 3: 245; 1951.
29. BAUER, G. : *The rôle of arterial disease in leg ulcers*. Acta Chir. Scand. 100: 502; 1950.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS EMBOLIAS DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA

F. MARTORELL

De la Sección de Cirugía Vasculiar del Instituto Policlínico, Barcelona

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la obliteración aguda de la bifurcación aórtica se basa en la existencia de los siguientes signos:

1.º Aparición brusca en los dos miembros inferiores de dolor, impotencia funcional, o ambas cosas a la vez. Inmediatamente o al poco rato se presenta palidez o cianosis de los dos pies y anestesia más o menos extensa.

2.º La exploración muestra ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.

3.º Las oscilaciones están abolidas en toda la extensión de los miembros inferiores.

Este cuadro clínico es común a todas las obliteraciones agudas de la bifurcación aórtica, cualquiera que sea su naturaleza. Estas obliteraciones pueden ser producidas por una embolia, por una trombosis o por un aneurisma disecante.

La *obliteración embólica* se caracteriza por la coexistencia con el anterior cuadro clínico de una enfermedad embolígena, en la inmensa mayoría de los casos una cardiopatía, y, de entre éstas, la estenosis mitral con fibrilación auricular, la endocarditis o el infarto de miocardio. Ante un cuadro de obliteración aguda de la bifurcación aórtica en un enfermo que ha sufrido embolias anteriores o que sin haberlas padecido se comprueba una cardiopatía embolígena, el diagnóstico de embolia de la bifurcación aórtica puede establecerse casi con toda seguridad. Es más frecuente en las mujeres.

En algunos casos una embolia arterial detenida a nivel de la bifurcación de la ilíaca primitiva puede originar un cuadro clínico semejante. La obliteración mecánica de ésta existe sólo en un lado, pero el síndrome isquémico está presente en las dos piernas. En estos casos hay un arteriospasma reflejo en la ilíaca del lado opuesto, que es causa de la bilateralidad de los síntomas clínicos. Puede sospecharse esta localización del émbolo si los síntomas de un lado mejoran rápidamente y se recupera la pulsatilidad en la femoral

de forma espontánea o por la acción de una terapéutica espasmolítica, quedando permanentemente sin pulso el miembro del lado opuesto.

La *obliteración trombótica aguda* se caracteriza por el cuadro clínico siguiente:

- 1.º Aparición brusca de intenso dolor en la pelvis o en los miembros inferiores seguidos de frialdad, palidez e impotencia funcional.
- 2.º Ausencia de latido arterial en las femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.
- 3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores.
- 4.º Ausencia de enfermedad embolígena.
- 5.º Signos propios de la arteriosclerosis (historia previa de claudicación intermitente, dilatación aórtica, hipertensión, etc.).
- 6.º Finalmente, debe tenerse en cuenta que, hasta la fecha, todos los casos de obliteración trombótica de la bifurcación aórtica pertenecen al sexo masculino.

La *obliteración aortoiliaca por aneurisma disecante* se caracteriza por el cuadro clínico siguiente:

- 1.º Aparición brusca en uno o en los dos miembros inferiores de signos isquémicos (dolor, frialdad, palidez o cianosis, etc.), o de parálisis por necrosis isquémica medular.
- 2.º Estos signos en los miembros van precedidos o seguidos de intensas algias en el tórax o en el abdomen.
- 3.º El curso es rápido, el enfermo se colapsa y en la mayoría de los casos muere en horas o en muy pocos días.
- 4.º No existe enfermedad embolígena.
- 5.º Con frecuencia existen antecedentes familiares o personales de enfermedad hipertensiva.
- 6.º Mucha mayor frecuencia en el sexo masculino.

TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico de embolia de la bifurcación aórtica debe procederse rápidamente a la embolectomía. No hacerlo representa condenar a muerte al enfermo. Incluso los que no fallecen durante los primeros días los hacen después de semanas de sufrir un grave estado toxiinfeccioso por la infección de sus escaras. Veamos un caso demostrativo que me fué remitido al mes y medio del episodio embólico.

Observación n.º 1. — El 2 de diciembre de 1939, ingresó de urgencia en nuestro Servicio una enferma de sesenta y un años, cardíaca mitral, que hace dos años hizo una embolia cerebral, de la que quedó hemipléjica del lado izquierdo, y hace mes y medio tuvo intenso dolor en las dos piernas de aparición brusca, las cuales quedaron blancas, frías e insensibles. Poco a poco aparecieron manchas cianóticas y después

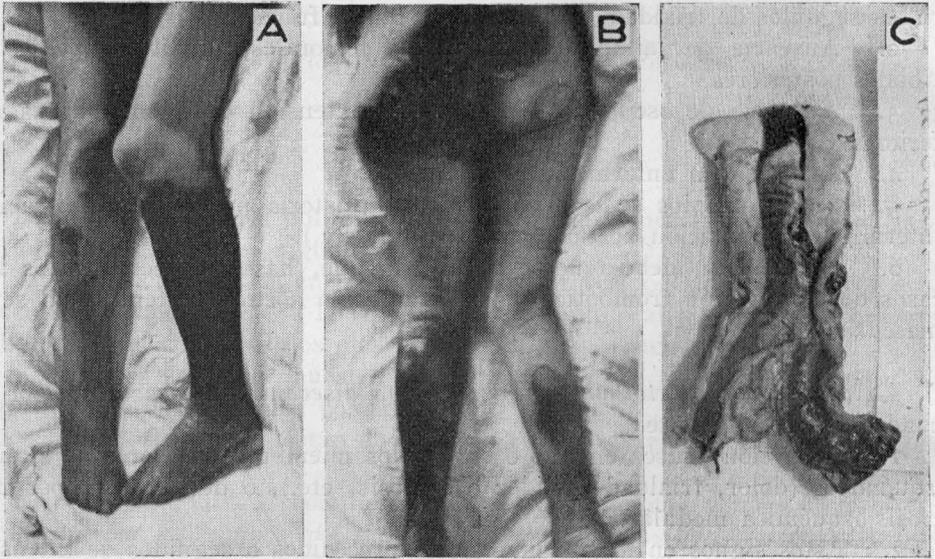


Fig. 1. — Embolia de la bifurcación aórtica a los 45 días de producirse, tratada médicamente en otro Servicio. A. Gangrena bilateral de los miembros inferiores. B. Colocada la enferma en decúbito prono se aprecian extensas placas de gangrena en los puntos de apoyo. C. Pieza de autopsia, el émbolo y la trombosis ocluyen el final de la aorta y las dos íliacas primitivas.

placas de gangrena isquémica, que ascendieron rápidamente, con mayor intensidad en el lado hemipléjico. Últimamente ha aparecido una gran escara, que comprende la región sacra y glútea. La enferma está muy intoxicada, taquiarrítmica, con temperatura de 38,5°.

La exploración clínica muestra:

- 1.º Extensas placas de gangrena en las dos piernas, en la región sacra y en la glútea (fig. 1).
- 2.º Ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.
- 3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores.
- 4.º Corazón: estenosis mitral con fibrilación auricular.

Diagnóstico: Embolia de la bifurcación aórtica.

Con una terapéutica médica se consigue mejorar su estado general y disminuir la

fiebre. Con la idea de mejorar la irrigación en los muslos, para proceder después a una amputación, se interviene el día 9 del mismo mes, practicando una arteriectomía de la íliaca primitiva derecha, y la gangliectomía lumbar del mismo lado. El mal estado de la enferma no permite prolongar la operación para realizar lo mismo en el otro lado.

Fallece a los dos días, confirmándose en la autopsia el diagnóstico clínico (figura 1 C).

En ocasiones a pesar de una asistencia operatoria tardía puede salvarse la vida y hasta las extremidades con una amputación menor.

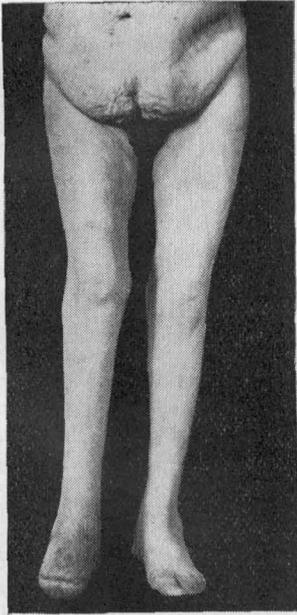


Fig. 2. — Fotografía de las piernas de la enferma correspondiente a la observación núm. 2. Obsérvese cómo a pesar de la embolectomía tardía ha perdido sólo el antepié derecho que ya estaba gangrenado en el momento de su ingreso.

Observación n.º 2. — El 10-VII-51 ingresa de urgencia en nuestra Clínica Vascular una enferma de 65 años, esposa de un médico, que ha sido diagnosticada de embolia de la bifurcación aórtica por los Dres. Pedro Pons y Sans. El episodio embólico data de tres días, presentándose en forma de dolor súbito e intenso con pérdida de la sensibilidad e impotencia funcional en los dos miembros inferiores, frialdad y palidez.

En el momento de su ingreso presenta placas de gangrena en el pie derecho y gran úlcera por decúbito sacra. Ausencia de pulso y de oscilaciones en toda la extensión de los dos miembros inferiores. La exploración cardíaca no demuestra lesión valvular. La presión arterial es 16/8. La temperatura 38,5°. Ligera taquicardia. La aorta está dilatada y es muy opaca a R. X. Existe evidente hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Inmediatamente se procede a la embolectomía por vía extraperitoneal seguida de transfusión de sangre. La aorta abdominal a nivel de su bifurcación presenta lesiones ateromatosas. Después de la operación se administran 50 mg. de Heparina cada cuatro horas, por vía intravenosa.

En la pierna izquierda reaparecen inmediatamente las oscilaciones y la pulsatilidad periférica. En la derecha mejora el estado circulatorio aunque no reaparecen ni las oscilaciones ni el pulso periférico.

Limitada la necrosis al mismo nivel que presentaba en el momento de su ingreso, se le practica el 17-VIII-51 una simpatectomía lumbar derecha.

El 28-VIII-51 se practica una amputación transmetatarsal abierta para suprimir el sector afecto de gangrena seca del antepié. Se extirpa asimismo un sector cutáneo de la planta del pie, a nivel del talón, que aparece necrosado.

El 15-II-1952 la enferma tiene todas sus lesiones cicatrizadas (fig. 2). Existe sólo una ligera retracción en flexión de la rodilla. A pesar de la embolectomía tardía se ha conseguido salvar las dos piernas con una amputación

menor en el lado derecho. Mientras en el lado izquierdo, la embolectomía, permitió una recuperación funcional y anatómica, manifiesta por la recuperación del pulso y oscilaciones; en el derecho existía una trombosis distal, secundaria, que imposibilitó el paso de la sangre por la vía troncular. El pulso y las oscilaciones no reaparecieron en este lado. La irrigación de la pierna se efectuó por la vía colateral.

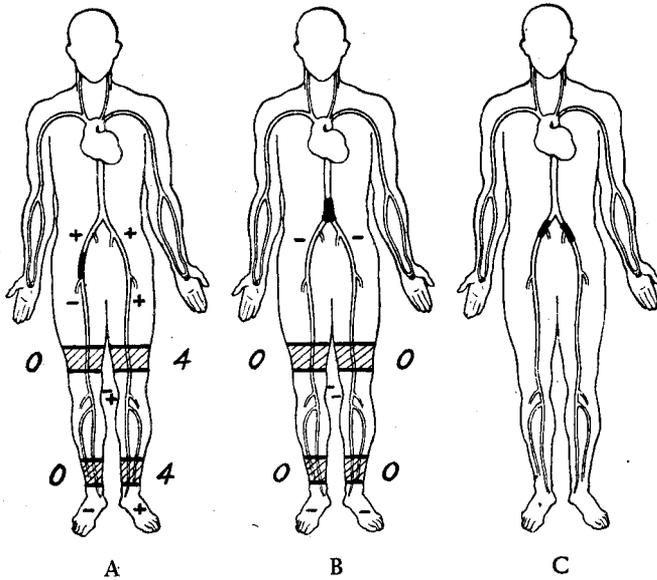


Fig. 3. — A: Representación esquemática de la exploración clínica correspondiente al primer episodio embólico del caso n.º 3. Embolia de la femoral común derecha. — B: Representación esquemática de la exploración clínica correspondiente al segundo episodio embólico. Embolia de la bifurcación aórtica. C: El émbolo de la bifurcación aórtica, fragmentado con las maniobras de liberación, ocluye las dos ilíacas primitivas.

Si la operación se ejecuta inmediatamente, la embolectomía salva la vida y las dos piernas, con recuperación anatómica y funcional completa. Veamos un caso demostrativo.

Observación n.º 3. — El día 25-XI-46 el Dr. Nogales, nos remite de urgencia un enferma de sesenta años, cardiópata mitral con fibrilación auricular, que padece un síndrome isquémico agudo de la extremidad inferior derecha. La conducta terapéutica del médico de cabecera ha sido correcta: le ha administrado una inyección intravenosa de eupaverina fuerte e inmediatamente ha ordenado su traslado a la clínica.

Cuenta la enferma que a las 8,50 de la mañana, después de evacuar, notó dolor e impotencia funcional en el miembro inferior derecho, con frialdad, anestesia y cianosis. El dolor aumentó progresivamente.

El examen muestra, además de su taquiarritmia, los datos clínicos de la ocliteración de la femoral común derecha (fig. 3 A).

Diagnóstico. — Cardiopatía mitral. Fibrilación auricular. Embolia arterial de la femoral común derecha.

Tratamiento. — Embolectomía, que se ejecuta a las 4,50 horas del mismo día. Heparinización inmediata.

Curso postoperatorio. — Restablecimiento anatómico de la circulación arterial. A los tres días las dos extremidades presentan el mismo aspecto. Desde el tercer día se le administra una inyección diaria de Digipuratum.

El día 2-XII-46, a los siete días de operada, se exagera la taquiarritmia. Tiene sensación de vértigo y pérdida del tacto en los dedos de la mano izquierda. A las tres de la madrugada se despierta con malestar abdominal y dolor y anestesia en los dos pies.

Reconocemos a la enferma el día 3-XII-46, a los ocho días de operada. El examen clínico se halla esquematizado en la figura 3 B.

Diagnóstico. — Embolia de la bifurcación aórtica.

Tratamiento. — Embolectomía.

Se descubre, bajo anestesia general, la bifurcación aórtica por vía extraperitoneal izquierda, confirmándose el diagnóstico clínico. La bifurcación aórtica se halla ocliterada por un émbolo. Las ilíacas no laten. Con las maniobras de liberación se observa que, bruscamente, la ilíaca primitiva izquierda empieza a latir con vigor y que el émbolo se ha desplazado a la bifurcación ilíaca izquierda. Embolectomía.

Terminada la operación se observa que el pie derecho presenta una isquemia grave en franco contraste con el pie izquierdo, cuya circulación se ha recuperado totalmente. Se interpreta este hecho como una ocliteración de la ilíaca derecha por fragmentación del émbolo aórtico y oclusión de las dos ilíacas primitivas (fig. 3 C).

La operación que se daba por terminada, habiéndose suprimido la anestesia, debe reemprenderse de nuevo. Embolectomía a nivel de la ilíaca primitiva derecha.

La operación ha durado tres horas y se ha ejecutado con anestesia general en plena fibrilación auricular. Transfusión de sangre y heparinización inmediata.

La circulación se recupera en los dos miembros, a pesar de que la vía arterial principal, en el lado derecho ha sufrido dos arteriorrafias (fig. 4). Alta, curada, a los veintiocho días.

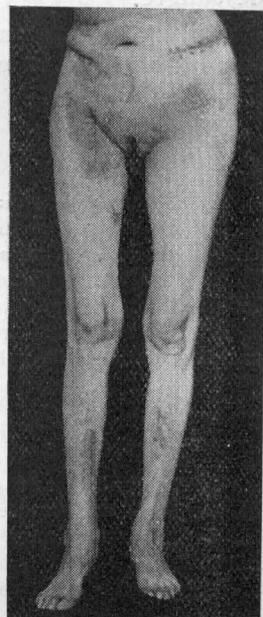


Fig. 4. — Fotografía correspondiente al caso núm. 3. Después de la embolectomía de la bifurcación aórtica se obtiene la recuperación anatómica y funcional de la circulación en los dos miembros.

El excelente resultado obtenido se debe:

1.º A la intervención precoz, derivada de una conducta terapéutica correcta por parte del médico de cabecera.

2.º A una técnica operatoria cuidadosa, en virtud de la cual dos suturas arteriales, escalonadas, son compatibles con la permeabilidad de la circulación troncular.

3.º Al restablecimiento de la presión arterial, mediante una transfusión de sangre.

4.º A la heparinización inmediata, en virtud de la cual se evita la trombosis a nivel de la sutura.

RESUMEN

1.º Se expone el diagnóstico de las oclusiones agudas de la bifurcación aórtica.

2.º Se expone el diagnóstico diferencial de las oclusiones agudas de la bifurcación aórtica (embolia, trombosis, aneurisma disecante).

3.º Se indica como tratamiento de la embolia de la bifurcación aórtica, la embolectomía inmediata.

4.º Se presentan tres casos para demostrar los resultados obtenidos con las operaciones inmediatas y las operaciones tardías.

SUMMARY

The diagnosis and differential diagnosis of the acute occlusion at the bifurcation of the aorta are exposed.

Early embolectomy is the best treatment for the embolus at the bifurcation of the aorta.

Three cases are reported to show the advantages of early operation.

ANOMALÍA ANATÓMICA COMO CAUSA DE RECIDIVA VARICOSA

JAIME TORNER SALLÉS
Barcelona

Aunque a primera vista parece que el tratamiento quirúrgico de las varices esenciales es materia de poco riesgo e importancia, es frecuente que acuda a la consulta un paciente que, después de ser intervenido, recidiva. Ello provoca dos posturas: la que supone que el fracaso se debe a operación mal planeada e incompleta, y la que supone que la técnica es incorrecta.

Nuestro intento, en esta breve nota vascular, es insistir ante el especialista de que toda recidiva varicosa proviene de la práctica incompleta de la operación. Incompleta en el sentido de haber olvidado ligar alguna comunicante entre el sistema venoso profundo y el superficial; comunicante que, estando dotada de válvulas insuficientes, sobrecarga la red venosa superficial acarreándole permanente hipertensión y por ende dilatación descompensada. No describiremos las comunicantes habituales, por estar sobradamente divulgadas; ni tampoco las dificultades que, en ocasiones, entraña el descubrir dónde radica la patológica fístula venovenosa congénita, obligando estas circunstancias a recurrir a medios de la más fina investigación, como son los R.X. y las sustancias isoosmóticas líquidas de contraste.

Presentamos un caso intervenido por nosotros, semejante a uno publicado por SMITHY, H. G., notable por su anomalía anatómica y por la existencia de una comunicante anormal entre la femoral profunda y la safena interna, por debajo del cayado. El relato de la disposición vascular, es como sigue.

Después de profundizar a través de un abundante panículo adiposo correspondiente, topográficamente, al cayado de la safena interna y de seccionar la fascia superficial, se descubre una vena de modesto calibre, que va de abajo a arriba y de dentro a fuera oblicuamente, recibiendo tres venas afluentes: una superior que viene del abdomen, con dirección casi vertical, otra interna y otra externa con curso casi horizontal. Este grupo venoso da origen a una vena de mayor calibre que se hunde a través de una fascia. Se disecciona este punto, que contiene una gruesa vena, de paredes no transparentes y que en su lado externo evidencia un latido arterial. El tacto denota la presencia, como muy cercana, de la arteria femoral. Se puncionan los tejidos yuxtalateral-externos a la vena, sin conseguir sangre. Ascendiendo la disección hacia el

ligamento de Poupart, se descubre una vena que viene del abdomen y que, con trayectoria casi vertical, vierte en el vaso sospechoso de ser la femoral. Esta vena abdominal, antes de unirse a la vena del muslo, recibe otra vena que viene de la región pudenda. Ampliando el campo operatorio, se descubre otro vaso que aborda a la gruesa vena, por su lado externo. A un cm. aproximado por debajo de este dispositivo vascular descrito, se visualiza una vena de paredes muy transparentes, envuelta en conectivo laxo, que toma dirección de fuera adentro y abajo, adquiriendo recorrido sinusoidal y que se aleja hacia el borde interno de los aductores.

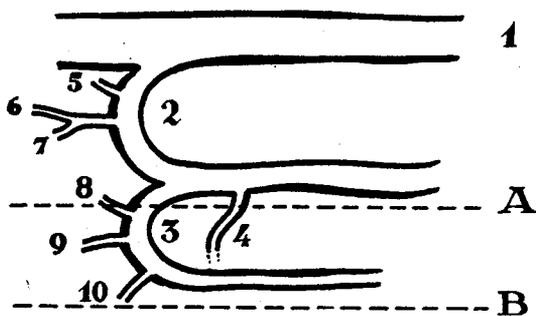


Fig. 1. — (Esquema).

1. — Femoral.
2. — Cayado de la safena interna profunda.
3. — Cayado de la safena interna superficial.
4. — Comunicante anormal.
5. — Circunfleja iliaca externa.
6. — Pudenda profunda.
7. — Pudenda superficial.
8. — Circunfleja iliaca superficial.
9. — Subcutánea abdominal superficial.
10. — Subcutánea abdominal profunda.
- A. — Fascia profunda.
- B. — Fascia superficial.

Esta estructura anormal, nos sugiere varios comentarios de interés quirúrgico y que, resumiendo, son:

1.º La anatomía venosa descrita hace imposible que, clínicamente, sea positiva la maniobra de Schwartz en la ingle, por cuanto que el tronco safeno es subaponeurótico y cubierto por un plano venoso anormal y accesorio que impide recibir digitalmente la onda percusora. Antes de operar, la maniobra de Schwartz sólo fué positiva hasta el tercio medio del muslo.

2.º La profundidad de la auténtica safeno, junto con el hallazgo de un dispositivo vascular completamente semejante al que normalmente hallamos en el cayado de la safena interna, predispone a cometer un error funda-

mental, cual sería el abandonar la ligadura del auténtico cayado de la safena interna.

3.º Hay que consignar la existencia de una comunicante anormal y que pudo visualizarse, después de insistir en la disección del campo operatorio. Ello aconseja a no contar el tiempo que se invierte en la operación y a utilizar en gran escala la pulcritud y la paciencia.

4.º Es notable la perfecta diferenciación de una fascia superficial, con su red venosa subyacente, y otra profunda. La red superficial comprende: una subcutánea abdominal superficial, una pudenda superficial y una circunfleja iliaca superficial. La red profunda comprende una estructura similar, con la única diferencia, de que la subcutánea abdominal profunda y la

puddenda profunda, se fusionan antes de llegar al cayado de la safena interna profunda. Por tanto se trata de una anomalía, consistente en una doble red venosa superficial (fig. 1).

Todo lo expuesto apoya y justifica el criterio de F. MARTORELL, al insistir en los motivos que causan recidivas varicosas, y precisamente en esta revista F. y A. MARTORELL publicaron un caso de comunicante anormal, presentando similitud con el actual, al tratarse de sexo femenino y lado izquierdo. El olvido de tal anomalía hubiera sido causa indudable de nueva hipertensión venosa y de fracaso operatorio.

RESUMEN

Se describe una anomalía anatómica en la región del cayado de la safena interna, hallada en una operación de varices por recidiva.

SUMMARY

A case of anomalous saphenofemoral junction is described. Some considerations are made about its significance of recurrences following ligations in varicose veins.

BIBLIOGRAFÍA

1. GLASSER, S. T. — *An Anatomic study of venous variations at the fossa ovalis.* «Archives of Surgery», 46:289; 1943.
2. SMITHY, H. G. — *Complicating factors in the surgical management of varicose veins.* «Surgery», 17:590; 1945.
3. DASELER, E. H.; ANSON, B. J.; REIMANN, A. F. y BEATON, L. E. — *The saphenous venous tributaire and related structures in relation to the technique of high ligation.* «Surgery, Gynecology and Obstetrics» 82:53; 1946.
4. MARTORELL, F. y MARTORELL, A. — *Anomalías de desagüe venoso como causa de recidiva de las varices operadas.* «Angiología», 1:80; 1949.
5. MANSBERGER, A. R.; YEAGER, G. H.; SMELSER, R. M. y BRUMBACK, F. M. — *Saphenofemoral junction anomalies.* «Surgery, Gynecology and Obstetrics», 91:533; 1950.

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

INJERTOS VASCULARES

El perfeccionamiento de las técnicas de sutura vascular, la arteriografía y los medicamentos anticoagulantes han permitido ensayar el tratamiento de las obliteraciones segmentarias de las arterias por el injerto venoso. Con ello se restablece la permeabilidad de la circulación troncular a diferencia de la simpatectomía lumbar que, por regla general, mejora la circulación del miembro por dilatación de las colaterales.

CARREL, en 1905, demostró en el animal que el trasplante autoplástico de un segmento venoso era algo realizable. Pero fué un cirujano español, GOYANES, el primero que en 1906 ejecutó en el hombre la sustitución plástica de una arteria por una vena. Hoy día, el injerto venoso es una operación de moda. Todavía es prematuro afirmar cuál será su resultado lejano. De hecho es sólo aplicable a las obliteraciones segmentarias, obliteraciones que precisamente responden bien a la simpatectomía. Por esta razón LERICHE y su escuela, con mucho acierto, aconsejan practicar en estos casos, primero la simpatectomía lumbar y en caso de no obtener resultado el injerto venoso.

Al recopilar artículos antiguos y recientes en nuestra Revista procuramos dar al lector los extractos de artículos fundamentales. Por otra parte al publicarlos por orden de fechas se expresa la prioridad en el descubrimiento de un hecho patológico o de una técnica operatoria. Desde estas líneas rendimos homenaje a un cirujano español, el Dr. GOYANES, que ejecutó por vez primera, la sustitución plástica de una arteria por una vena.

SUSTITUCIÓN PLÁSTICA DE LAS ARTERIAS POR LAS VENAS; O ARTERIOPLASTIA APLICADA, COMO NUEVO MÉTODO AL TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS. — JOSÉ GOYANES. «El Siglo Médico», 1.º septiembre 1906.

El ideal quirúrgico de la operación de los aneurismas es, una vez extirpado, restablecer la circulación arterial del territorio orgánico correspondiente. Los nuevos perfeccionamientos y orientaciones en la cirugía vascular permiten esperar una rápida transformación en la terapéutica de estas lesiones; y a la ligadura vascular, que se ha venido haciendo sistemáticamente hasta el momento actual, se van oponiendo otras operaciones más conservadoras y científicas que no representan como aquélla una verdadera amputación hemática, según frase del profesor SAN MARTÍN.

Hasta la época de BILROTH, BRAUN y CZERNY, no se aplicó la sutura a las heridas laterales venosas, y sobre todo a SCHIDE (1882) le cupo el mérito de haberla introducido sistemáticamente en la práctica. Hoy, ningún cirujano liga un tronco venoso de importancia herido lateralmente durante la operación o por traumatismo accidental, y la sutura venosa es, hoy día, operación de práctica normal.

Las suturas arteriales son de técnica más delicada; la primera que se practicó en las arterias del hombre data de fines del siglo XVIII por LAMBERT, de New-Castle. Hoy día las suturas de las arterias pasan de cincuenta casos, dos de ellos españoles, uno de ORTIZ DE LA TORRE y otro nuestro.

Expone a continuación las operaciones llevadas a cabo en el sistema vascular en el terreno de la experimentación:

1.º Flebografía. — A, Lateral; B, terminal o anastomosis venosa; C, flebofleboanastomosis o anastomosis venosa lateral.

2.º Arteriografía. — A, Lateral; B, arteriografía circular, terminal o anastomosis arterial.

3.º Anastomosis. — Arterio-venosas: A, Anastomosis sencilla arteriovenosa, o lateral o terminal circular; B, anastomosis doble arteriovenosa o arterioplastia venosa, que puede ser lateral o terminal; C, anastomosis cruzada arteriovenosa (Hemoplastia del profesor San Martín).

4.º Trasplantaciones. — Arteriales y venosas: A, Implantación arterial o venosa; B, trasplantación arterial o venosa propiamente dicha, que haremos mediante la escisión de un segmento arterial o venoso e implantación del mismo en otra arteria o vena del propio animal, seccionada o escindida; C, reimplantación de miembros amputados con sutura circular de arterias y venas; D, implantación y trasplantación de órganos con anastomosis de sus vasos.

5.º Sustitución plástica de ciertos conductos por arterias o venas satélite.

El autor dice después que, ya en un trabajo publicado en la Revista de Medicina y Cirugía de 1905, «en los aneurismas de la subclavia, femoral, poplítea y aun de las ilíacas, externa y primitiva, y de la carótida, podía intentarse la sustitución del segmento arterial lesionado, después de extirpar el saco aneurismático, por un puente venoso practicando la doble anastomosis arteriovenosa terminal, siendo esta operación para el futuro un campo en el que se ha de encontrar terreno fecundo de la angioplastia». Y añade, después, «con la persistencia de la permeabilidad durante bastantes días conseguida en nuestros experimentos de arterioplastia venosa existe bastante fundamento experimental para intentar en el hombre después de la extirpación de un aneurisma la doble anastomosis terminal arteriovenosa».

Describe posteriormente en el artículo que nos ocupa la operación hecha a un paciente, José L., de 41 años de edad, natural de Lugo, con chancro sífilítico y con lesión aneurismática en el hueco poplíteo izquierdo. Describe todos los signos de la exploración y diagnostica aneurisma de la arteria poplítea izquierda, fusiforme, extenso, en un paciente arteriosclerótico con infección sífilítica e intoxicación alcohólica al que practica la operación: ligadura doble de la arteria por encima y por debajo del saco aneurismático (exclusión circulatoria del aneurisma) y arterioplastia venosa mediante doble anastomosis arteriovenosa terminal, que le fué practicada el 12 de junio de 1906, bajo anestesia clorofórmica. Describiendo a continuación los tiempos operatorios con ilustraciones.

- 1.º Incisión amplia en el hueco poplíteo sobre el relieve del tumor.
- 2.º Aislamiento del aneurisma.
- 3.º Ligadura de la femoral en el canal de Hunter y ligadura del cabo periférico de la arteria y de vena.
- 4.º Se procede después a la sutura del cabo central de la arteria con la vena, según técnica de Jaboulay y Carrel, endotelio con endotelio; y al igual anastomosis, por debajo del aneurisma, de la arteria con la vena.

Una vez practicada la anastomosis se pudo comprobar que el aneurisma no latía, y soltadas las ligaduras la vena poplítea tornó su color azulado por rojo arterial. Se comprueba el latido de la tibial y de la pedia, procediendo después a la sutura por planos.

El enfermo se recobró lentamente, y 6 días después su circulación era casi normal en la pierna intervenida y el tumor había disminuído de tamaño considerablemente.

CONCLUSIONES

- 1.º La anastomosis arteriovenosa doble puede aplicarse al tratamiento de los aneurismas.
- 2.º La anastomosis doble permite el restablecimiento de la circulación arterial en el miembro operado con exclusión del aneurisma.

3.º No ha habido en nuestro caso hemorragia ni trombosis postoperatoria.

4.º La circulación de retorno queda asegurada por el sistema de la safena interna y colaterales.

FRANCISCO JAVIER GOYANES

CIRUGÍA DE LAS HERIDAS ARTERIALES Y EL PROBLEMA DE LAS TRASPLANTACIONES VENOSAS (Uber die Chirurgie der Arterienverletzungen und die Frage des Venentransplantats). — BATZNER, KARL, «Der Chirurg», tomo 17, n.º 8, pág. 345; mayo 1947.

El autor se refiere a su experiencia sobre 300 casos de aneurismas tratados en su clínica quirúrgica de la Universidad de Freiburg. La mayoría fueron sujetos jóvenes heridos por arma de fuego y en consecuencia con buena circulación colateral. Las circunstancias eran, por lo tanto, muy distintas a las de una embolectomía, por ejemplo; y al parecer en estos casos la ligadura del vaso afecto tendría que ser muy poco peligrosa, pero en realidad no es así. La resección de la arteria carótida primitiva y de la interna así como la arteria poplítea son especialmente peligrosas a este respecto, y de las 11 ligaduras de poplítea realizadas por el autor, aunque sólo tuvo dos gangrenas, en cinco se produjeron acusados trastornos de la circulación y sólo en cuatro hubo restablecimiento total de la misma. De tres ligaduras de carótidas realizadas, se produjo un «exitus» por reblandecimiento cerebral, y en un caso de ligadura de la arteria tibial anterior llegó a producirse la gangrena del pie a pesar de continuar permeable la tibial posterior.

Por todo lo que antecede, el autor se ha propuesto el restablecimiento de la circulación troncular sistemática bien por sutura o por trasplantación venosa, habiendo practicado el método reconstructivo en los dos tercios de los casos.

De los tres métodos principales, o sea sutura lateral, sutura circular y trasplantación venosa, el primero sólo es aplicable a pequeños desgarros laterales y el segundo a pequeñas pérdidas de substancia, pero cuando el defecto es considerable la sutura término-terminal produce una reducción del calibre del vaso y por lo tanto queda sólo en consideración la trasplantación venosa. Éste es el caso más frecuente, ya que las lesiones de la pared arterial se extienden generalmente varios centímetros y no permiten la sutura sin peligro en este sector.

El autor ha realizado con éxito la trasplantación venosa en la mitad de

los casos, comprobando la permeabilidad por arteriografía, e incluso pudo comprobar histológicamente la arteriosclerosis localizada en el sector trasplantado al cabo de 22 años de la trasplantación.

La vena elegida para el injerto es la safena interna si tiene el calibre suficiente, y en caso contrario se elige la vena femoral.

En los casos de fístula arteriovenosa puede elegirse el segmento de vena satélite que tiene ya una pared engrosada, pero en algún caso, como el que describe a continuación, se ha producido una dilatación aneurismática del sector trasplantado.

Se trata de un soldado de 36 años, herido en la rodilla derecha por explosión de una bomba, dando lugar a un aneurisma arteriovenoso poplíteo que tuvo que researse extirpando 5 cm. de arteria poplíteo y practicándose injerto venoso de la vena poplíteo satélite. Seis semanas después de la operación se obtuvo arteriografía liberando la arteria femoral, y se apreció una permeabilidad perfecta (arteriografía demostrativa). A los dos años reingresó con una tumoración claramente pulsátil en hueso poplíteo derecho, sin «thrill». La arteriografía demostró que continuaba la permeabilidad, pero no se rellenaba tan perfectamente y tenía una dilatación de medio centímetro con respecto a la anterior.

Esta formación aneurismática se debería a que la vena satélite en las fístulas arteriovenosas ya ha sido sometida previamente a dilatación, por lo que es incapaz de adaptarse de nuevo como lo hace una vena normal. Además la extremidad herida experimenta un trastorno distrófico que afecta a los vasos arteriales y venosos perdiendo éstos su capacidad de regeneración.

Por todos estos motivos, el autor cree que a pesar de que la vena satélite parezca lo suficientemente desarrollada debemos escoger para el trasplante las venas de la extremidad sana. A falta de vena safena apropiada podemos emplear la vena femoral, pues aunque se resequen 15 ó 20 cm. no ha visto nunca trastornos de la circulación de retorno, porque la circulación colateral que se desarrolla siempre ha sido suficiente.

JOSÉ VALLS-SERRA

MÉTODOS DE CONSERVACIÓN Y TRASPLANTACIÓN DE INJERTOS ARTERIALES. (*Methods for preservation and transplantation of arterial grafts*). — GROSS, ROBERT, E.; BILL, ALEXANDER, H. Jr. y PIERCE, E. CONVERSE. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 88, n.º 6, pág. 689; junio, 1949.

Tanto las venas como las arterias han sido injertadas a animales a partir del mismo animal (autoinjerto), de la misma especie (homoinjertos) o de

otras especies (héteroinjertos), admitiéndose en general que los auto y homoinjertos son mejores que los héteroinjertos. Pero, además, se han ensayado varias substancias inertes para suplir los defectos vasculares, tales como tubos de cristal, aluminio, oro, etc., que todas conducen a la trombosis. Recientemente se ha utilizado la lucita al parecer con resultados prometedores; para las anastomosis sin sutura se ha echado mano de anillos rígidos de marfil, magnesio y vitalio.

Pero lo realmente interesante ha de ser el disponer de injertos vasculares, y con el fin de contribuir a su conocimiento los autores han iniciado una serie de investigaciones sobre conservación y trasplante de injertos arteriales. La conservación de vasos sanguíneos ha sido estudiada previamente por otros investigadores. Así, CARREL conservaba arterias almacenándolas en un refrigerador a temperaturas por encima del punto de congelación en varios medios, como vaselina, solución salina, sangre desfibrinada y aire húmedo. Recientemente, BLAKEMORE y LORD y también HUFNAGEL han comunicado el éxito de la conservación de arterias y venas por rápido enfriamiento y manteniéndolas a temperaturas muy por debajo del punto de congelación. LEVIN y LARKIN trasplantaron con éxito una arteria conservada en formol, pero en experiencias posteriores no fueron afortunados. GUTHRIE por su parte las repitió satisfactoriamente.

En la primera serie de experiencias se procuró repetir los trabajos de BLAKEMORE y LORD y de HUFNAGEL. La segunda serie se dedicó a las posibilidades de uso de héteroinjertos. Finalmente, en la tercera, se estudió la conservación y uso de homoinjertos.

El injerto de aorta abdominal de perro fué elegido como método operatorio; las arterias que debían conservarse y ensayarse fueron obtenidas en condiciones de esterilidad en animales que habían sido sacrificados; se extirpó la aorta, sus ramas fueron ligadas con seda fina y se dividió en segmentos de 3 cm. de longitud.

Para la implantación del injerto se siguió la técnica siguiente:

Anestesia del perro con nembutal intravenoso penetrando en abdomen a través de una incisión sobre el recto izquierdo; la aorta abdominal se liberó de sus ramas en una extensión de unos 5 cm. entre las arterias renales y la mesentérica inferior; se ocluyó en dos puntos con «clamps» adecuados y se seccionó entre ellos. Cuando la aorta se secciona de esta forma sus extremos se retraen unos 3 cm.; el injerto que quiere ensayarse es suturado entre esos dos extremos. La anastomosis se hace con una sutura única, continúa, evertiendo los bordes y con seda 5-0 Deknatel montada en aguja atraumática. Una vez lista la anastomosis se cierra el peritoneo y el abdomen. No se emplean quimioterápicos ni anticoagulantes.

Serie A: implantación de homoinjertos de aorta (conservados a -70°). —

Se llevaron a cabo doce injertos con vasos conservados a -70° ; los segmentos de aorta obtenidos de un perro donador fueron colocados en tubos estériles y herméticamente cerrados. De los 12 perros, uno murió de neumonía a los diecinueve días, 2 más sobrevivieron por lo menos durante seis meses con buena circulación arterial y 9 murieron por fallo de alguna de las anastomosis, entre los dos y doce días en 7 casos y entre veinte y treinta en los dos restantes. El examen necróptico mostró los injertos friables y necrosados hasta el punto de permitir a las suturas desprenderse antes de que existiera una unión fibrosa.

Serie B: implantación de heteroinjertos aórticos (conservados en líquido de Gross, entre 1° y 4°). — En general los resultados obtenidos fueron poco satisfactorios, y el éxito o fracaso depende de las reacciones inmunológicas entre las dos especies comprometidas en la trasplatación.

Serie C: implantación de homoinjertos de aorta (conservados en solución salina equilibrada y un 10 por ciento de suero de perro, a temperatura de 1° y 4°). — La solución salina equilibrada es una modificación de la solución de Tyrode a la que se añade suero de perro (cuando es éste el animal de experimentación) y penicilina y estreptomycin a razón de 50 u. de cada una por c. c. de líquido. Utilizando este método los resultados han sido extremadamente satisfactorios ya que entre 25 perros injertados no hubo una sola muerte por fallo del injerto. Hubo poca reacción en los tejidos retroperitoneales alrededor del injerto, y la mayor parte de ellos examinados después del sacrificio del animal parecían estar en excelentes condiciones, aunque algunos mostraban un ligero adelgazamiento.

Sin embargo, se demostró que el almacenamiento durante más de 50 días no permite resultados tan favorables.

Valoración de los métodos de conservación de arterias con cultivo de tejidos. — Los vasos utilizados en esos experimentos fueron estudiados en cultivos de tejidos para determinar su viabilidad; dichos experimentos demostraron que los vasos eran viables después de más de un mes de almacenamiento y la mayor parte de ellos se desarrollaron en el cultivo durante un mes o más. Después de 55 días todos los vasos estaban muertos. Estos estudios permiten concluir que las arterias pueden conservarse viables durante algo más de treinta días con la técnica descrita en la serie C.

Los autores creen que hay tres factores primordiales que pueden influenciar el éxito o fracaso de un injerto arterial: (1) la viabilidad del vaso en el momento de su implantación; (2) el grado de reacción inmunológica entre el injerto y el receptor; y (3) la técnica empleada en la anastomosis.

Es necesario obtener los segmentos vasculares dentro de un período que no exceda las 6 horas después de ocurrida la muerte y conservarlos en la solución que preconizan los autores durante un tiempo no superior a 40 días.

La reacción inmunológica entre injerto y receptor es muy difícil de valorar; su serie de héteroinjertos es pequeña y pocas consecuencias cabe deducir, pero permite sospechar que la trasplatación entre animales de ciertas especies puede llegar a practicarse.

Injertos arteriales en el hombre. — Los segmentos de arteria se obtuvieron de individuos muertos en accidente, dentro de un plazo de 5 horas después del mismo y en condiciones de asepticidad. Conservación en la solución utilizada en la serie C con la diferencia de que el suero era humano.

Ocho de estos injertos se implantaron en pacientes sometidos a la operación de Blalock-Taussig, en casos en que la anastomosis directa era difícil; los resultados obtenidos son francamente prometedores e invitan a proseguir los ensayos y estudios sobre el método.

VÍCTOR SALLERAS

RÉCONSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA FEMORAL POR TROMBOSIS ARTERIOSCLERÓTICA (*Reconstruction of the femoral artery for arteriosclerotic thrombosis*). — HOLDEN, WILLIAM D. «Surgery», vol. 27, n.º 3; marzo 1950.

Se presenta un caso de injerto venoso en el tercio inferior de la arteria femoral previa arteriectomía en un enfermo con arteriosclerosis obliterante y diabetes.

La frecuencia con que inicialmente suele afectarse en la arteriosclerosis la mitad inferior de la arteria femoral, dando lugar a la obliteración de este segmento, llevó al autor a objetivarla mediante arteriografía y reemplazar dicho segmento por un injerto.

El hecho que, durante cuatro meses y medio después de operado, el paciente se viera libre de dolor y con signos evidentes de aumento de irrigación en la extremidad fueron motivo de esta publicación, con la finalidad de que se lleven a cabo otros intentos en pacientes de menos de 50 años candidatos a una amputación alta. Se admite, no obstante, que la gravedad y extensión de la arteriosclerosis limita indudablemente la eficacia de la operación.

La arteriografía postoperatoria dejaba apreciar la permeabilidad del injerto y en comparación con el arteriograma preoperatorio una disminución de la circulación complementaria. Esto se interpreta como que el aumento de irrigación registrado en la porción distal de la extremidad se debe al normal funcionamiento del injerto y no a la arteriectomía.

Se utilizó para el injerto un segmento de 15 cm. de longitud de vena safe-

na interna cuyo calibre resultó más apropiado que el de la femoral. Se inyectaron 50 miligramos de heparina por el extremo arterial proximal del injerto. Para disminuir la trombosis postoperatoria en los puntos de anastomosis es necesario practicar un tratamiento interno con anticoagulantes.

Son muchas las causas, dice el autor, que pueden comprometer el éxito de la operación, pero es de esperar que con paciencia y técnica lleguen a eliminarse.

LUIS OLLER-CROSIET

TRATAMIENTO DE LAS OBLITERACIONES ARTERIALES POR AUTOINJERTOS FRESCOS Y SEGMENTARIOS DE VENA (*Le traitement des oblitérations artérielles par autogreffes fraîches et segmentaires de veines*). — FONTAINE, RENÉ y HUBINONT, JACQUES. «Acta Chirurgica Belgica», fasc. 4, pág. 397; abril 1950.

En este trabajo escrito a propósito de 14 observaciones personales colaboran P. BUCK, R. RIVEAUX y M. KIM.

Sin olvidar otros procedimientos terapéuticos según los casos, los autores emplean el método en cuestión en ciertas obliteraciones arteriales segmentarias. Asimismo, aunque siempre es preferible tratar la causa (suprarrenalectomías, p. e., en la tromboangiosis), nada impide la acción directa sobre la propia obliteración, única posibilidad quirúrgica en las trombosis.

Contra la propia obliteración podemos actuar de dos maneras: favoreciendo la circulación colateral o restableciendo la continuidad vascular. No obstante, en ciertas obliteraciones, lo primero no es suficiente. Lo segundo se ha hecho posible merced a la introducción de la terapéutica anticoagulante y al progreso en la técnica de las suturas vasculares.

Citaremos de forma resumida los tres métodos con que contamos para restablecer la permeabilidad de un segmento arterial obstruido: 1.º La *trombectomía arterial* en su forma moderna (CID DOS SANTOS), modificada luego en *tromboendarteriectomía* o *neuroendarteriectomía intramural* (BAZY, REBOUL y colaboradores) cuya acción no se limita a un efecto mecánico, ya que a la vez entraña otro simpático vasodilatador. 2.º Las *anastomosis arteriovenosas*, iniciadas por SAN MARTÍN y SARRÚSTEGUI, y que los autores reservan a ciertos casos en los que no es practicable el injerto venoso, por ejemplo, cuando la obliteración se prolonga hasta las ramas de división de la arteria poplítea. 3.º El *injerto venoso*, a juicio de los autores, procedimiento de elección; intentado de antiguo, pero abandonado hasta hace poco en que los progresos quirúrgicos permiten ensayarlo de nuevo.

Respecto a este último método, se emplearon prótesis variadas en la anastomosis (vitalium, superpoliamidas, etc.), pero ninguna ha dado los resultados de las suturas directas, sobre todo teniendo en cuenta el fin permanente de la permeabilidad. Los autores emplean la sutura evertiente de Blalock. La toma del injerto debe ser inmediata.

Técnica personal. — Se limita antes de la extensión y localización del sector arterial obliterado. Para los injertos emplean la vena safena interna del propio enfermo o bien la correspondiente al sector obliterado cuando lo primero no es posible. La supresión de las venas poplítea y femoral superficial dan un edema postoperatorio ligero y temporal; en cambio, la supresión de la femoral común o las ilíacas da un edema considerable y frecuentes hemorragias en sábana (heparina!).

Se aísla el injerto venoso, ligando cuidadosamente todas sus colaterales.

Sutura términoterminal del cabo proximal venoso al distal arterial del sector obliterado, algo por debajo del límite de la obliteración, y viceversa, algo por encima del sector ocluido. No obstante, para respetar importantes colaterales arteriales recurrimos a veces a la sutura términolateral. Sutura a modo de Blalock por dos suturas evertientes con seda tipo Decknatel oooo ó bien ooooo. Luego se reseca el sector obliterado.

Hay que comprobar que los cabos a anastomosar sangran a chorro, pues si lo hacen como babeando indica que la circulación no se realiza con libertad, y el peligro de una trombosis secundaria es mayor.

Comprobación de la permeabilidad y latido del injerto. De lo contrario corrección e incluso nueva anastomosis.

La heparinización en suturas con paredes sanas la consideramos innecesaria, pero imprescindible en las obliteraciones por arteritis.

Resultados. — Hemos practicado 19 injertos venosos, de los cuales exponemos las 14 primeras observaciones. Se dividen en dos grupos, según que los injertos se practicaran por: a) obliteraciones arteriales postraumáticas o aneurismas; b) obliteraciones arteriales espontáneas por arteritis.

A) *Injertos venosos por trombosis postraumáticas o aneurismas.* Cuatro casos

OBSERVACIÓN 1.^a: Trombosis postraumática de la axilar, determinando un violento síndrome causálgico. Fracaso de la arteriectomía y de la estelectomía. Curación tras injerto venoso. Quince meses de observación postoperatoria.

OBSERVACIÓN 2.^a: Trombosis postraumática de la axilar. Injerto venoso a los tres meses del accidente. Resultado excelente. Mes y medio de observación postoperatoria.

OBSERVACIÓN 3.^a: Trombosis postraumática de la femoral común. Injerto venoso. Excelente resultado. Dos años y medio de observación postoperatoria.

OBSERVACIÓN 4.^a: Aneurisma arteriovenoso en triángulo de Scarpa. Herida de la arteria femoral común en el curso de una arteriografía. Sutura lateral de la arteria

superficial a nivel de la comunicación arteriovenosa. Reparación de la arteria femoral común por un injerto venoso segmentario. Curación. Seguido dos años y medio.

B) *Injertos venosos por obliteraciones arteriales espontáneas por arteritis*. Diez casos.

OBSERVACIÓN 5.^a: Obliteración de la arteria femoral superficial por arteritis esclerótica en un diabético. Injerto venoso de 25 cm. Hemorragia secundaria. Fracaso. Amputación al mes y medio.

OBSERVACIÓN 6.^a: Obliteración de la femoral superficial. Injerto venoso de 15 cm. Trombosis secundaria del injerto, pero buen resultado clínico. Dos meses de observación postoperatoria.

OBSERVACIÓN 7.^a: Obliteración fémoropoplítea. Injerto venoso de 36 cm. Trombosis del injerto. Mejoría clínica. Ocho meses de observación postoperatoria.

OBSERVACIÓN 8.^a: Obliteración femoral superficial sobre 8 cm. Resección arterial seguida de injerto. Trombosis del injerto. Excelente resultado funcional. Ocho meses de observación postoperatoria.

OBSERVACIÓN 9.^a: Obliteración femoral superficial. Arteriectomía seguida de injerto venoso de 15 cm. Excelente resultado funcional. Permeabilidad comprobada clínicamente a los diez meses de la operación.

OBSERVACIÓN 10.^a: Extensa obliteración de la femoral superficial en un enfermo afecto de arteritis bilateral, amputado en muslo izquierdo tras fracaso de una simpatectomía lumbar en ambos lados. Ulceraciones necróticas de los dedos del pie y gangrena del talón derechos con retracción de la rodilla. Injerto venoso de 30 cm. Permeabilidad comprobada a los cuatro meses. Amputación secundaria del muslo. En este caso exigimos quizá demasiado del injerto.

OBSERVACIÓN 11.^a: Obliteración hünteropoplítea. Arteriectomía seguida de injerto de 10 cm. Excelente resultado. Permeabilidad comprobada a los dos meses.

OBSERVACIÓN 12.^a: Arteritis bilateral. Simpatectomía lumbar derecha, después arteriectomía femoral superficial izquierda seguida de injerto de 20 cm. Muy buen resultado. Permeabilidad comprobada a los dos meses.

OBSERVACIÓN 13.^a: Obliteración femoral superficial izquierda. Arteriectomía seguida de injerto venoso de 20 cm. Resultado perfecto de dos meses y medio.

OBSERVACIÓN 14.^a: Obliteración fémoropoplítea. Injerto de 35 cm. Resultado perfecto de un año.

De todo ello se deduce que 7 de los casos (50 por ciento) nos han dado resultados absolutamente perfectos (desaparición de los dolores, recalentamiento de los miembros, reaparición del pulso periférico, oscilometría normal, velocidad de circulación mejorada). La observación ha durado desde dos meses a un año.

En otros 5 casos los resultados, a pesar de ser funcionalmente en extremo satisfactorios (desaparición signos isquémicos), lo son menos en cuanto concierne a las pruebas de la permeabilidad del injerto. En la observación 1, el resultado clínico es espléndido (permeabilidad del injerto), a pesar de un

pulso y oscilometría disminuídos por debajo del injerto. En la observación 2, lo mismo; pero la arteriografía de comprobación al mes y medio provocó al parecer una obliteración parcial del injerto. Ello nos inclina a no practicar arteriografía alguna antes de dos o tres meses después del injerto. Los 3 casos restantes de este grupo, por una trombosis secundaria del injerto, dieron al buen resultado clínico que correspondería a una simple arteriectomía.

En 2 casos se fracasó: en uno, por causa técnica (diabetes, escara y ulceración del injerto, con hemorragia secundaria y amputación final); en otro, por error de indicación (lesiones en exceso avanzadas).

Entre los factores que pueden influir en el resultado, tenemos: 1.º, la naturaleza de la obliteración, siendo las espontáneas las de pronóstico menos favorable, por tener que practicarse las suturas vasculares en paredes alteradas; 2.º, la longitud del segmento a injertar, si bien este factor parece no tener importancia; 3.º, el estado evolutivo clínico, pudiendo decir que cuanto más precoz es el injerto más garantías de éxito tiene; 4.º, en los casos de arteritis espontáneas, la combinación del injerto con las operaciones sobre el simpático, mientras que en las trombosis postraumáticas con el injerto basta a no ser que se obstruya secundariamente.

Falta aún la prueba del tiempo, pero este procedimiento nos parece viene a enriquecer el arsenal terapéutico en las obliteraciones arteriales.

ALBERTO MARTORELL

TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA ARTERÍTICA POR INJERTO VENOSO EXTENSO (*Le traitement de l'ischémie artéritique par la greffe veineuse longue*). — KUNLIN, J. «Revue de Chirurgie», pág. 206; julio-agosto 1951.

Colaboran en este trabajo, C. BITRY-BOÉLY, VOLNIÉ y BEAUDRY.

El injerto venoso para restablecer la circulación insuficiente de los arterícticos obliterantes no parece que haya sido intentado. Existen serios motivos de inquietud para hacerlo: ¿El estado de la pared arterial se prestará a una correcta sutura? Por otra parte, ¿el fracaso del injerto entrañará por trombosis extensiva una agravación del estado del miembro enfermo? Además, pueden producirse dificultades técnicas: la resección cabo a cabo de dos vasos de calibre con frecuencia dispar, de grosor y flexibilidad distinta ¿puede acentuar la tendencia natural a las estenosis de la anastomosis término-terminal?

En 1948 realizan esta intervención en un hombre de 54 años, obliterado de la femoral superficial, a quien tres años antes se le había practicado una simpatectomía lumbar y luego una arteriectomía femoral y amputación del pulgar del pie izquierdo por gangrena. Sufría dolor nocturno y una úlcera gangrenosa en el dorso del pie, a la vez que edema. Antes de proceder a la amputación, que parecía inevitable, se injertó un sector extenso de la safena desde la femoral común a la poplítea (observada permeable con anterioridad por arteriografía). El resultado fué excelente.

A partir de esta observación practican el injerto extenso venoso por obliteración arterítica 17 veces.

Técnica. — Exámenes de laboratorio clásicos. Tiempo de coagulación y tasa de protrombina. Si es necesario (úlceras, gangrena) antibióticos de aplicación local y general.

Enfermo echado sobre el dorso, con el miembro inferior en rotación externa y la rodilla en ligera flexión, apoyada sobre un saco de arena, y el muslo en abducción de 20-25°.

Incisión sobre la arteria poplítea (de cuyo estado depende el éxito de la operación), en su parte interna. La extensión de la incisión se fijará previamente tras el estudio arteriográfico, y siempre con tendencia a hacerla mínima (teniendo en cuenta que luego hay que heparinizar). Se descubren la terminación de la safena y la femoral común.

El injerto puede ser de la misma extremidad o de la contralateral. Incluso puede obtenerse de otro enfermo, conservado en nevera en suero fisiológico y penicilina (homoinjerto). Siendo desaconsejable obtenerlo de la femoral, pues ocasiona edemas gigantes. Lo mejor es obtenerlo de la safena interna de la otra pierna, conseguido unos días antes y conservado en la nevera. Esto acorta mucho la intervención principal. La extensión del injerto será varios centímetros superior a lo previsto, ligando todas sus colaterales al raso de la pared y comprobando que no existen pérdidas por medio de la inyección de novocaína al 1 por ciento; y suprimiendo el tejido céluloadiposo que lo reviste.

La elección de la zona arterial a anastomosar viene indicada por la calidad de la pared, localización de sus colaterales y las facilidades de maniobra. Se libera la arteria de su adventicia, ligando con doble «catgut» temporalmente las colaterales hasta el final de la intervención. Se coloca una ligadura por encima y otra por debajo de la zona a anastomosar, como fiadores hemostáticos. Así no existe pinza hemostática alguna en el campo operatorio, y puede exteriorizarse a la vez mejor la arteria.

Con una pinza roma larga o un tallo metálico maleable se abre un conducto fuera de la herida operatoria, bajo la piel o en la vaina del sartorio. Hay que evitar que sangre. Se hace pasar la vena de manera que las válvu-

las no interfieran la circulación, es decir, el cabo proximal de la safena se convierte en periférico. De esta manera la vena se excluye de la herida y su nutrición y adaptación se hará con mayor facilidad. Esto es un factor importante del éxito. Hay que evitar que la vena se torsione sobre sí misma, para evitar el riesgo de su trombosis; la torsión se advierte al aflojar los fiadores hemostáticos.

Se empieza la anastomosis por el sector inferior practicando una término-lateral sobre la vena y lateral sobre la arteria de unos 3 cm. de longitud, habiendo desprovisto previa y cuidadosamente a la vena de su adventicia. Así se conserva la continuidad de la arteria, se implanta donde se desea y sobre todo se respeta la integridad del sistema colateral, lo cual es interesante para el caso de la trombosis del injerto, a la vez que la boca anastomótica tiene menor peligro de estenosarse que con una término-terminal. La sutura se practica contactando por la cara endotelial arterial y venosa. Se dan unos puntos en U en las comisuras; y si puede aprovecharse la base de una colateral para los primeros puntos se logra evitar la ligera disminución de calibre de la vena en la comisura. La sutura debe hacerse con puntos muy próximos, pues luego la vena cederá en su contractura y con la heparinización subsiguiente podría darse lugar a una hemorragia entre los puntos. Se completará con una segunda sutura simple, superficial.

Se comprueba la sutura inferior inyectando suero por el orificio superior de la vena a través de una sonda que alcance aquélla.

La anastomosis superior se realiza en segundo lugar, empezando por el punto comisural distal, previo cebamiento de la vena con suero.

Durante la sutura la herida se recubre de compresas empapadas en suero fisiológico, y son rociados con éste los vasos.

Se inyecta novocaína alrededor de la arteria poplítea contraída, y se afloja el fiador hemostático inferior y luego el superior.

En un caso de arteria femoral común notablemente disminuída de calibre se procedió a una endarteriectomía en el lugar previsto para la anastomosis.

Al iniciarse la operación se inyectarán 50 mg. de heparina para obligar a una hemostasia cuidadosísima, y a partir de entonces se heparinizará al enfermo manteniendo su tiempo de coagulación entre veinte y veinticinco minutos. Lo mejor es administrarla en suero, gota a gota (30 mg. en 500 c. c. suero, a gota por segundo). Se continúa con Dicumarol, midiendo el tiempo de protrombina (mantenido entre 20 y 30 por ciento), durante tres o cuatro semanas, habiéndose suprimido la heparina al tercer día. Si se emplea Tromexan puede suprimirse antes la heparina, pero debe administrarse cada 8 horas en vez de cada 24 como con el Dicumarol.

Como complicaciones hay que señalar la posibilidad de hematomas (exceso de anticoagulantes, hemostasia poco cuidadosa), que deben vaciarse.

En cuanto se refiere a la sutura hay que tener en cuenta que la arteria es más frágil que la vena, pero, paradójicamente, cuanto más esclerosa mejor se presta a la sutura.

Resultados. — En los 17 injertos, su longitud varió entre 15 y 52 cm. De ellos 16 fueron autoinjertos, y uno homoinjerto. Se unió: en un caso la femoral a la femoral; en otro, la femoral superficial a la poplítea; en dos, la femoral común a la poplítea; en otros dos, la ilíaca externa a la poplítea; y en uno, la ilíaca primitiva a la poplítea.

Tuvieron 7 fracasos postoperatorios, con 2 fallecimientos. Uno murió al tercer día, la gangrena era inminente, tenía 64 años; el injerto medía 52 centímetros y seguía permeable en el momento de la muerte. Otro, al onceavo día, a causa de hemorragia brutal por ulceración del injerto lejos de las anastomosis, e infección de la herida; permaneciendo también permeable el injerto. Los restantes 5 fracasos se debieron a: ruptura parcial de la anastomosis poplítea tras la formación de un hematoma pulsátil en esta región, en un enfermo hipertenso; rotura de una pequeña variz de la vena trasplantada (homoinjerto) diecinueve días antes; trombosis inmediata tras la anastomosis, en el quirófano, por escaso caudal periférico; trombosis al tercer día de un injerto ilíaca externa-poplítea en un tromboangéptico en mal estado general; trombosis a los doce días, por probable escaso caudal periférico.

Obtuvieron 10 éxitos, de los cuales tres presentaron trombosis secundarias a los siete, dieciséis y dieciocho meses, respectivamente. Pero no hay que olvidar que la enfermedad arterial continúa, y que el injerto es sólo una intervención paliativa. Esta trombosis secundaria empezó verosímilmente en la parte inferior.

Los 7 restantes no presentan trastorno alguno a la marcha, excepto uno con claudicación a los 300-400 m. en el que la safena injertada era de poco calibre.

De los 5 fracasos supervivientes, dos debieron amputarse en muslo; y los otros tres no quedaron peor que antes de la operación, porque se respetó la circulación colateral y la trombosis sólo tuvo lugar en el injerto.

De los 3 enfermos con trombosis tardías, en uno la arteriografía demostró que el injerto estaba trombosado en su parte contigua a la poplítea, pero la parte inferior de éste era permeable; se establecieron ulceraciones a lo largo de la extremidad y trastornos tróficos que obligaron a la amputación por muslo a los seis meses. En otro, la arteriografía demostró una trombosis del injerto y de toda la poplítea; mejorando luego con una simpatectomía lumbar. En un tercero, a causa de una úlcera del pulgar tuvo que ser amputado en muslo.

Estudio fisiopatológico de los injertos venosos en los arteríticos. — Cuando el injerto es permeable, la pierna y el pie se calientan rápidamente, más

que el otro lado ; el pulso en el pie se hace presente tras varias horas, cuando la vena injertada se ha dilatado lo suficiente ; y las oscilaciones adquieren su máxima amplitud a los tres o cuatro días. En el quinto día los signos de revascularización sufren una regresión (período de transformación estructural de la vena ; invasión de vasos de neoformación en su pared, isquemia relativa de la misma ya que su nutrición sólo se efectúa por imbibición en el primer tiempo). De cuatro a ocho semanas después las oscilaciones recuperan y aun sobrepasan a las del período postoperatorio inmediato.

En dos enfermos que no habían sufrido una simpatectomía lumbar previa se produjeron fenómenos espasmódicos, que cedieron con terapéutica antiespasmódica, lo que no se presentó en los simpatectomizados.

Inmediatamente a la operación se advierte un soplo sistólico en la anastomosis superior, intenso y más o menos rudo, que se propaga hacia la parte inferior sin que en ésta se ausculte soplo alguno. Con el tiempo se hace más suave. Si se trombosa el injerto, desaparece el soplo.

Modificaciones estructurales de la vena injertada. — Es bien conocida clínica y experimentalmente la arterialización de una vena.

Anotemos, no obstante, ciertos aspectos de la transformación. A la fase de contractura relativa del injerto, que la novocaína no relaja por completo, sigue una fase de dilatación instalada en algunas horas. A las cincuenta horas, la vena tiene una coloración roja intensa, como si la pared estuviera infiltrada de sangre ; está adherida a los tejidos vecinos aunque puede separársela por tracción ; su cara interna, lisa ; y la sutura, reducida a una línea fina.

En el séptimo día, en un caso de trombosis del injerto, la pared estaba engrosada, como infartada, adherente a los tejidos. El trombo rellenaba toda la luz, sin poderse separar de la endovena. Las arterias junto a las anastomosis eran permeables.

A los once días, en un caso de hemorragia brutal por ulceración del injerto, la pared venosa estaba notablemente engrosada, con su cara interna absolutamente lisa.

En ocasión de una simpatectomía lumbar, por trombosis del injerto, a los diecisiete meses del mismo, la vena tenía la estructura de una arteria.

Estudio arteriográfico. — Es de gran importancia antes de decidir el tipo de intervención en los arteríticos. En los que han sufrido un injerto venoso demuestran que la circulación colateral disminuye o desaparece por completo. Las anastomosis se dibujan como una ligera hinchazón fusiforme, siendo más ancha la inferior (porción proximal de la safena).

Una pequeña ectasia varicosa del injerto no se modificó a los dos años.

El fondo de saco arterial situado por encima de la anastomosis inferior disminuye de calibre, como si proliferara su endarteria, o se oblitera por completo hasta nivel de la anastomosis.

En las trombosis tardías, la arteriografía demuestra que la trombosis parece iniciarse en la vía arterial principal vecina a la parte inferior del injerto. Ninguna trombosis del injerto ha provocado la de la zona anastomótica superior.

Tras la trombosis del injerto la circulación colateral recupera su función.

Resultados comparativos en el mismo enfermo de los diferentes tipos de tratamiento. — No es posible una comparación estricta.

En un enfermo simpatectomizado en un lado e injertado en el otro (el más enfermo), en épocas dispares, presentaba el pie seco y caliente en el lado simpatectomizado, pero tenía claudicación intermitente; y el pie frío, siguiendo la temperatura ambiental, pero sin claudicación alguna, en el lado del injerto.

Los enfermos no simpatectomizados han logrado los mismos excelentes resultados con el injerto que los simpatectomizados, pero es aconsejable la simpatectomía previa al injerto, para evitar reacciones vasoconstrictoras.

Indicaciones. — A la luz de los resultados obtenidos pueden diferenciarse dos grupos: 1.º Enfermos en los que la arteriografía ha demostrado que la vía arterial principal está libre y ampliamente permeable más allá del segmento obliterado, y en los que el injerto venoso ha conseguido una mejoría; 2.º enfermos en los que la arteriografía ha demostrado que la vía principal no era ampliamente permeable hasta el pie, a partir de la obliteración, y en los que el injerto venoso no ha tenido el éxito que en el grupo precedente.

Se puede concluir, pues, que la mejor indicación del injerto venoso por arteritis es la obliteración segmentaria con conservación de la vía principal con ancho calibre más allá de la zona obstruida. Enfermos en los que, justamente, la simpatectomía lumbar y la arteriectomía dan resultados satisfactorios. Por tanto se hará una simpatectomía lumbar primero; si lo conseguido con ella se juzga insuficiente, puede intentarse un injerto venoso.

Termina señalando la utilidad de los trasplantes venosos en otras afecciones vasculares, para suplir la vía arterial inutilizada (heridas de guerra, extirpación de un tumor que englobe los vasos, etc.).

ALBERTO MARTORELL

INJERTOS VASCULARES RESTAURADORES Y ACCIÓN DEL FRÍO SOBRE LOS TEJIDOS VASCULARES EN RELACIÓN CON LA TRASPLANTACIÓN. — REHN, E. Ponencia correspondiente al XIV Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía. «Journal International de Chirurgie», tomo XI, n.º 3, pág. 205; mayo-junio 1951.

La cirugía reconstructiva de los vasos sanguíneos constituye uno de los problemas más delicados y al mismo tiempo de los más alentadores de la cirugía plástica.

Su finalidad es doble:

- a) Por un lado, restaurar la continuidad de los vasos sanguíneos, después de una pérdida de sustancia traumática u operatoria, y
- b) por otro lado, restablecer la circulación sanguínea por la interposición de un fragmento vascular. A este objeto puede utilizarse la sutura arterial o los injertos vasculares.

Dado que tales injertos deben adaptarse a un sistema orgánico, los métodos y los resultados de esta cirugía quedan supeditados a las siguientes reglas generales:

- a) No se puede confiar en el éxito de un trasplante libre si la adaptación a las condiciones de existencia del huésped no es perfecta. En otras palabras, debe poder vivir en armonía con el conjunto del sistema receptor.
- b) Cualquiera que sea el tipo de trasplante empleado, debe contarse siempre con las profundas modificaciones que debe sufrir.

Estos «desiderata» requieren una técnica operatoria irreprochable, una evolución aséptica y, extremo muy importante, una elección acertada del trasplante.

Esto último equivale a la necesidad de utilizar tejidos mesenquimatosos que constituyen el 50 por ciento del organismo.

Como es natural, deben diferenciarse los injertos autoplásticos, homoplásticos y heteroplásticos, estableciendo el grado de vitalidad del trasplante así como su adaptabilidad a las modificaciones que debe ser objeto.

El injerto autógeno es el más seguro. Las modificaciones que sufre son debidas, en su mayoría, a las de sus propios tejidos.

En lo que se refiere a los homoinjertos, su persistencia vital es función de la capacidad de regeneración de las células mesenquimatosas. Ellas contribuyen a las modificaciones de adaptación que, en su mayor parte, se efectúan en el lecho receptor.

En los injertos heteroplásticos no puede contarse con la supervivencia de las células mesenquimatosas.

Todas estas condiciones generales que plantean importantes problemas sobre la estabilidad del trasplante durante su transformación, y sobre su

duración, deben ser tenidas muy en cuenta cuando se trata de escoger el tipo de injerto vascular. En estos casos, en efecto, el más mínimo fallo de la sutura y, más aún, la necrosis más insignificante, puede ocasionar una hemorragia secundaria mortal. Tal peligro obliga a prescindir, desde el primer momento, de los heteroinjertos y, más aún de los aloinjertos.

Aparte de las dificultades señaladas, es un hecho cierto que la trasplanta- ción puede dar resultados completos y, por lo tanto, curaciones durables.

Desde que CARREL, en 1905, demostró en el animal que el trasplante auto- plástico de un segmento venoso era algo realizable, y que LEXER, en 1914, aportó al Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía los primeros resultados obtenidos en 11 trasplantaciones libres de venas, para cubrir pérdi- das de sustancia arteriales, el dominio de la trasplatación venosa se ha exten- dido considerablemente.

En estos últimos años la arteriografía ha precisado la permeabilidad de las suturas arteriales y de los trasplantes vasculares. Numerosas investigacio- nes han demostrado que no siempre la aglutinación ocasiona un trombo obli- terante y menos aún un trombo proliferante. Por el contrario el proceso fibrinolítico tiene una acción evidentemente anticoagulante. Estos conoci- mientos así como el de la determinación de la heparina de las células de Ehrlich, son, en cirugía vascular, de una importancia primordial.

El éxito de un trasplante vascular libre, depende de la rapidez con que «prende» en el tejido huésped y, además, exige condiciones inmediatas de permeabilidad y de cicatrización. Es preciso que la adventicia se fusione lo más rápidamente posible a los tejidos de sostén. En este sentido los vasos, que pertenecen íntegramente al tejido mesenquimatoso, ofrecen un gran poder de regeneración. En el caso de los injertos cutáneos o subcutáneos, este poder debe ser tal que permita al trasplante regenerarse por sí mismo. La adven- ticia y la íntima de un vaso sanguíneo, poseen abundantes células mesenqui- matosas con capacidad regenerativa. La musculatura lisa y, sobre todo, la túnica muscular, son extremadamente resistentes: todo ello hace que los injertos vasculares (refiriéndonos exclusivamente a los segmentos venosos), ofrezcan las condiciones más favorables para garantizar una curación rápida y sin reacción.

Sin embargo, a pesar de estas condiciones favorables, el empleo de los trasplantes venosos encuentra a veces dificultades que comprometen su resul- tado o lo pueden hacer imposible.

a) Diferencia de calibre entre la vena y la arteria. Según el autor, el calibre de la arteria subclavia o de la carótida, es el máximo que permite una trasplatación venosa. Esta indicación no se plantea nunca, por lo tanto, en las estenosis de la aorta.

b) Condiciones especiales o afecciones que sólo permiten intervenciones

de corta duración o exigen un campo operatorio muy reducido (FONTAINE). Asimismo, dificultades de sutura pueden hacer aconsejable un injerto homoplástico (estenosis pulmonar).

Es por ello que GROSS, BILL, PIERCE, y más tarde BERNHARD, han recurrido al empleo de injertos homoplásticos para compensar las pérdidas de sustancia de arterias de grueso calibre. Si bien es cierto que los estudios experimentales y algunos buenos resultados clínicos han alentado a algunos cirujanos al empleo de los injertos homoplásticos, son muchos otros los que se alzan contra este método por la gravedad de los riesgos que ofrece. Tal como ha sido señalado por el autor, debe contarse, en todo injerto homoplástico, con la transformación completa del tejido arterial. La más mínima necrosis o fallo de la sutura ofrece un peligro mortal y, por lo tanto, es necesario que la sustitución se verifique de una manera irrefragable. Para ello es preciso obtener los trasplantes de cadáveres frescos y conservarlos algún tiempo en un estado de vida latente.

A este fin es necesario resolver los tres problemas siguientes:

a) ¿Cuál es el medio y la temperatura más favorable para la conservación, lo más prolongada posible, de un fragmento arterial?

b) ¿Conservan los injertos arteriales homoplásticos su estabilidad y su permeabilidad después del período de adaptación? La continuidad entre el trasplante y el huésped, ¿se conserva enteramente?

La gran responsabilidad que cree asumir el ponente al responder a estas preguntas, le ha conducido a estudiar los puntos de vista biológicos, físicos y morfológicos del problema. Para ello ha estudiado las diferentes estructuras de los trasplantes homoplásticos resultante de trasplantaciones aórticas extensas.

I. La célula de la íntima y de la adventicia, elementos poco diferenciados, son capaces de regeneración. Las células mesenquimatosas poseen, como hace tiempo demostró CARREL, una supervivencia indefinida. Este hecho ha sido confirmado en muchas ocasiones.

II. La musculatura lisa está constituida por elementos celulares poco diferenciados. Aunque deben sufrir una modificación después de trasplantadas, es deseable que conserven su vitalidad en el trasplante aplicado.

Estos estudios, orientados a determinar el porvenir de las células primitivas de la íntima y de la adventicia, han ocupado la atención de diferentes autores (BATZNER, de la Clínica Quirúrgica Universitaria de Freiburg, y GRUPP, del Instituto Farmacológico de la Universidad de Freiburg).

He aquí sus conclusiones:

a) El examen de las cintillas vasculares, aisladas según OSCAR MEYER, permite precisar la vitalidad de los trasplantes conservados. Este método es particularmente útil para probar los injertos antes de la intervención.

b) Es posible conservar la vitalidad por recalentamiento y administración de Adrenalina. Esta última no debe emplearse aislada.

c) Los trasplantes sacados del frigorífico, deben, durante su recalentamiento, ser colocados inmediatamente en contacto con oxígeno y en un medio de sangre conservada con Thyrode.

d) En nuestra opinión, el mejor procedimiento de conservación, consiste en sangre conservada, renovada cada cuatro días. De esta forma los injertos permanecen vivos durante 19 días. La sangre conservada y no renovada es menos activa, no permitiendo una supervivencia superior a los 14 días. El BSS. (Thyrode, modificado según HANKS) y el suero con Thyrode, son activos durante cuatro a siete días. La solución Ringer y la solución salina fisiológica dan malos resultados. El éxito de la sangre conservada se debe a su contenido en oxígeno.

e) Debe emplearse la manipulación de los injertos con alcohol, formol o refrigeración a -70° .

III. El tejido elástico de la interna y de la externa, pero sobre todo el de la media, que en la aorta torácica representa un 90 por ciento de la pared arterial (HURTHLE) debe ser considerado como el «substratum» del trasplante, ya que tiene por misión asegurar la estabilidad y la permeabilidad del fragmento arterial trasplantado en tanto se realiza por completo su adaptación y el injerto forma cuerpo con el tejido vivo del organismo receptor.

El estudio del material de control, destinado a valorar la resistencia del tejido elástico, ha dado resultados desconcertantes que en su conjunto prueban la insuficiencia de dicho tejido, sea cual sea su procedimiento de conservación y su duración.

Las investigaciones han sido orientadas especialmente hacia la vitalidad de los elementos celulares, incluyendo la musculatura lisa.

El autor se extiende en generalidades, en datos histológicos sobre diferentes injertos arteriales y los mejores procedimientos de conservación y de curación.

Por último el ponente llega a la conclusión que los trasplantes homoplásticos son, en ciertas condiciones, plenamente justificados. En tales casos, que deben ser bien determinados, tales trasplantes pueden sustituir con ventaja a los injertos venosos.

F. BASTOS MORA