

ANGIOLOGÍA

VOL. XXVIII

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1976

N.º 5

Interrupción de la vena cava inferior en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica pulmonar recurrente

NICOLAS FIGUERAS CARRERA y ALFONSO CORDOBA SENTIES

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Colonia de los FF. CC. N. de M.

OSCAR GORDILLO y GORDILLO

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital López Mateos, ISSSTE.

México, D.F.

La enfermedad tromboembólica venosa es uno de los factores más importantes de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria. La trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores es una frecuente complicación en el período postoperatorio, en los pacientes gravemente enfermos admitidos en las Unidades coronarias o de cuidados intensivos, en los pacientes ortopédicos y en el postparto inmediato (1, 7, 10-13, 19-21, 34). Estudios postmortem han demostrado la presencia de coágulos sanguíneos en el sistema venoso de las extremidades inferiores del 30 al 50 % de todos los pacientes que mueren por diferentes causas en el período postoperatorio o postraumático (1, 10, 11, 13, 18, 21, 29, 30). Las principales variables en la incidencia de la trombosis venosa profunda están directamente relacionadas con la edad, el tipo de intervención quirúrgica, traumatismo o enfermedad principal del paciente. Se ha observado que la mayoría de los trombos venosos en los miembros inferiores se desarrollan dentro de las primeras 48 horas del período postquirúrgico o postraumático (10, 11, 13, 19, 21).

A pesar de que la embolia pulmonar es uno de los procesos patológicos graves que más a menudo se presentan en la práctica, es el menos sospechado, acertadamente diagnosticado o apropiadamente tratado. La embolia pulmonar es la enfermedad pulmonar más común en la población total de enfermos en hospitales generales (36) y representa la causa más frecuente de muerte por enfermedad pulmonar primaria, ocupando alrededor del 35 % de toda la patología pulmonar grave más usual (7, 11, 12, 18, 29, 30, 34, 36). Se ha estimado que la

embolia pulmonar es **per se** la causa directa del 3 % del total de muertes hospitalarias (7, 11, 12, 36), pero es la complicación concomitante hasta en el 64 % de las muertes por otras causas (14).

La embolia pulmonar recurrente no es rara. Se ha reportado que el 30 % de los pacientes que sobreviven un episodio embólico pulmonar sufrirán un segundo; siendo este último fatal en el 19 % de los casos (34). Lo más probable es que en la actualidad la incidencia de embolia pulmonar sea mucho más elevada. Su frecuencia es difícil de calcular siguiendo los parámetros clínicos usuales para su diagnóstico. El refinamiento de la centelleografía pulmonar perfusoria, de la angiografía pulmonar y de la gasometría sanguínea ofrece nuevas dimensiones para el diagnóstico certero y oportuno de los episodios tromboembólicos pulmonares recurrentes.

Cuando se encuentra frente a un paciente que ha sufrido una embolia pulmonar, es de suma importancia para el cirujano el tomar precauciones inmediatas en un intento de prevenir un segundo episodio embólico pulmonar, el cual podría ser de consecuencias mucho más serias, incluso fatales. Se acepta que la heparinización sistemática en cierto grado reduce la mortalidad de la embolia pulmonar, y probablemente disminuye su recurrencia, pero su efectividad es de lo más insegura. Los diferentes métodos de interrupción, total o parcial, de la vena cava inferior ofrecen mayor protección contra la embolia pulmonar recurrente (2, 3, 6, 8, 9, 12, 22, 29, 31, 32, 35). Entre éstos, parece ser que la ligadura quirúrgica total sea la más efectiva, pero a este método se asocia un gran porcentaje de complicaciones secundarias a la estasis venosa resultante en las extremidades inferiores (3, 6, 8, 9, 18, 23, 28, 29, 33, 35).

Durante los últimos años nos hemos interesado por la interrupción parcial de la vena cava inferior por medio del filtro de Mobin-Uddin, con resultados bastante satisfactorios. El propósito de esta comunicación es el de presentar y evaluar nuestra experiencia con estos dos métodos de interrupción de la vena cava inferior: la oclusión total por ligadura y el filtro de Mobin-Uddin, en el tratamiento de 62 casos de embolia pulmonar recurrente.

Material y métodos

Durante el período de enero de 1970 a noviembre de 1975 fueron vistos en estudio conjunto un total de 185 casos de enfermedad tromboembólica pulmonar. Hubo una franca prevalencia de pacientes femeninas (138 = 75 %) sobre masculinos (46 = 25 %). Sus edades fueron de 18 a 82 años, siendo la media de 52. La localización de la trombosis venosa profunda primaria se presenta en la Tabla I. En ningún caso se observó que el fenómeno embólico pulmonar se originase de trombosis venosa superficial, ya fuere de los miembros superiores o inferiores. El diagnóstico de embolia pulmonar recurrente se estableció en 69 pacientes (37,5 %) basado en la evidencia clínica, radiológica, gasométrica y/o centelleográfica. De éstos, cuatro pacientes reusaron la interrupción de la vena cava inferior y tres pacientes murieron debido a embolia pulmonar recurrente masiva o enfermedad cardiopulmonar avanzada antes de que se les pudiera haber ofrecido alguna medida preventiva. En los 62 pacientes restantes se practicó interrupción de la vena cava inferior. En 11 pacientes (17 %) se realizó ligadura total y en 51 pacientes (83 %) se aplicó un filtro de Mobin-Uddin. Las indicaciones para

la interrupción de la vena cava inferior se encuentran referidas en la Tabla II.

La ligadura de la vena cava inferior se realizó vía retroperitoneal por lumbotomía, excepto en un caso de tromboflebitis pélvica séptica secundaria a infección puerperal. Estamos de acuerdo con el resto de los autores en que en estos casos el tratamiento debe consistir en la oclusión total de la vena cava inferior y ligadura de ambas venas gonadales. La ligadura de la vena gonadal izquierda (ovárica o espermática) sólo es posible por vía transabdominal.

TABLA I

Localización de la trombosis venosa primaria	
Sitio	Núm. de pacientes
Venas de la pierna	39
Vena poplítea y/o femoral superficial	58
Segmento iliofemoral	26
Plexo pélvico	1
Vena cava inferior	3
Corazón derecho o extremidad superior	5
Desconocido	3

TABLA II

Indicaciones para la interrupción de la vena cava inferior		
Indicaciones	Núm. de pacientes	Forma de interrupción
E.P.R. en presencia de heparinización adecuada	38	7 LVCI 31 FMU
E.P.R. en presencia de contraindicación definitiva para la heparinización sistémica	12	1 LVCI 11 FMU
Subsecuente a trombectomía venosa iliofemoral y en presencia de E.P.R.	8	2 LVCI 6 FMU
Profiláctica para la prevención de E.P.R. subsecuente a E.P. masiva de más del 50 % de la circulación arterial pulmonar	3	3 FMU
E.P. séptica recurrente secundaria a tromboflebitis pélvica infecciosa por infección puerperal	1	1 LVCI

E.P. = Embolia pulmonar.
E.P.R. = Embolia pulmonar recurrente.
LVCI = Ligadura de vena cava inferior.
FMU = Filtro de Mobin-Uddin.

El filtro de Mobin-Uddin se aplicó en la forma usual (26, 27), por medio de la exposición de la vena yugular interna derecha bajo anestesia local y separación de las ramas esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo. La cápsula conteniendo el filtro plegado se pasa a través de una venotomía transversa a la vena yugular y se dirige, bajo control fluoroscópico constante, a la vena cava inferior a una altura de L₂-L₃. Cuando se encuentra en esta posición, se empuja ligeramente la guía interna del aplicador sólo lo suficiente para que el filtro salga de la cápsula y se abra. Se ejerce tracción suave pero firme sobre el aplicador, permitiendo que las puntas de las espigas radiales del filtro se fijen en la pared de la vena cava. Posteriormente, se desatornilla el aplicador y se extrae, y se sutura la venotomía y la incisión.

Cuando no estaba contraindicada, se reinició la heparinización sistémica del paciente 12 a 24 horas después de la interrupción de la vena cava inferior y se continuó por un período de tiempo variable, usualmente de 8 a 12 días, y el que dependía principalmente de la valoración clínica y centelleográfica de la trombosis venosa profunda primaria. Posteriormente, la heparina se substituye por terapéutica anticoagulante oral a largo plazo, usualmente de 3 a 6 meses. Se ha dado un énfasis particular a la deambulación temprana de los pacientes, al uso continuo de medias elásticas apropiadas y a la educación higiénica venosa de los pacientes.

Resultados

Hubo una muerte intraoperatoria directamente relacionada con la ligadura de la vena cava inferior. Este paciente presentaba embolia pulmonar recurrente e insuficiencia cardiopulmonar severa. Desde la inducción de la anestesia general y durante la lumbotomía, el paciente desarrolló marcada hipotensión arterial, que fue parcialmente controlada farmacológicamente. Cuando, durante la ligadura de prueba de la vena cava inferior, se había ocluido un poco más de la mitad de la luz de la vena, el paciente desarrolló severa hipotensión arterial y arritmia cardíaca refractarias a tratamiento agresivo, resultando en paro cardíaco irreversible. No hubo ninguna muerte directamente relacionada con el método de filtro de Mobin-Uddin. Dos de estos pacientes murieron tres y once meses después de la inserción del filtro debido a su enfermedad primaria (cáncer pancreático y uterino, respectivamente). Ninguno de los 61 pacientes restantes en los que se practicó interrupción de la vena cava inferior con éxito presentaron indicación alguna (clínica, radiología o centelleográfica) de embolia pulmonar recurrente y el restablecimiento de su estado cardiopulmonar fue rápido y satisfactorio (Figura 1).

De los 10 pacientes que sobrevivieron a la ligadura completa de la vena cava inferior, en ocho (80 %) se observaron secuelas tardías secundarias a estasis venosas de los miembros inferiores. En todos los casos la estasis distal ha sido moderada, manifestada por venas varicosas Grado II-III, ligero edema ortostático o cambios cutáneos tróficos (sequedad de la piel, manchas hipercrómicas, etc.) y sólo un paciente ha desarrollado úlceras de estasis. En ningún caso la hipertensión venosa distal ha sido incapacitante. Ninguno de los 51 pacientes en los que se aplicó un filtro de Mobin-Uddin ha presentado signos de hipertensión venosa de los miembros inferiores directamente relacionada a la interrupción parcial de

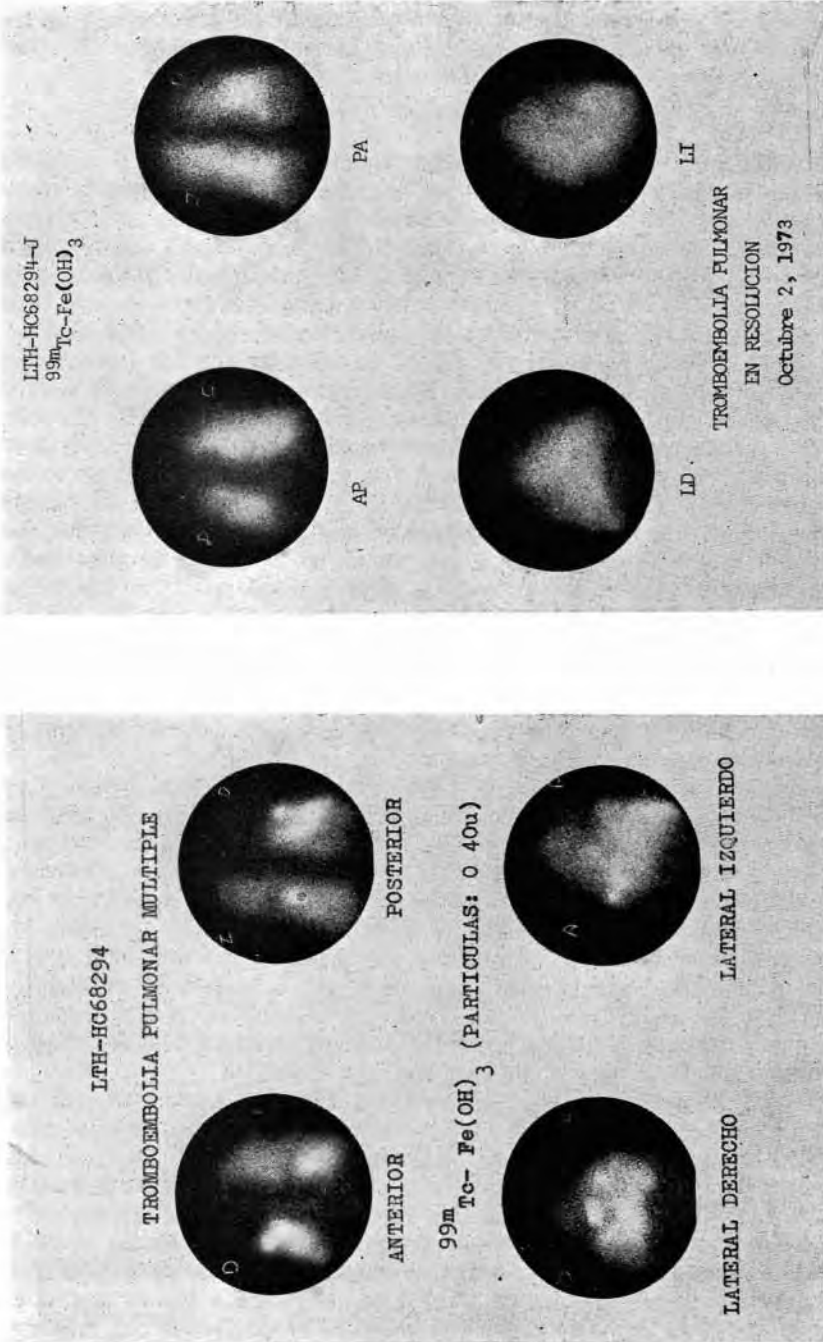


Fig. 1: Centelleografía perfusoria pulmonar seriada. A) Embolia pulmo nar aguda. Ausencia total de perfusión del lóbulo superior derecho y defectos subsegmentarios de perfusión en lóbulo superior izquierdo. B) Mejoría de la perfusión en ambos pulmones ocho días después de la inserción de un filtro de Mobin-Uddin y tratamiento anticoagulante.

la vena cava inferior y los cambios de estasis observados unilateralmente en las extremidades de seis pacientes han sido considerados como debidos a la trombosis iliofemoral original (síndrome postflebitico).

Comentario

Desde que **Rudolph Virchow** demostró la naturaleza embolígena a distancia en la embolia pulmonar, se ha dirigido la atención hacia esas regiones de trombosis venosa pulmonar primaria, especialmente en las extremidades inferiores, y hacia la interrupción de estas venas para prevenir la migración del émbolo hacia el sistema arterial pulmonar. Por mucho tiempo se ha demostrado que la ligadura de la vena cava inferior ya sea por ligadura oclusiva completa, sección de la vena inefectivas en la prevención de la embolia pulmonar recurrente. Por muchos años, la profilaxis de la embolia pulmonar recurrente ha consistido en la interrupción de la vena cava inferior ya sea por ligadura oclusiva completa, sección de la vena o por su interrupción parcial por plicadura, creación de filtros por medio de suturas paralelas o radiales o por la aplicación de pinzas de plástico alrededor de la vena cava inferior, cuyo cierre ocluye parcialmente su lumen al dividirlo en varios compartimentos más pequeños (2, 6, 8, 9, 12, 18, 22, 23, 28, 29, 31, 35). Entre estos métodos, parece ser que la ligadura total es la que ofrece mayor protección contra la embolia pulmonar recurrente. Sin embargo, su limitación principal es la incidencia significativa de insuficiencia venosa distal postoperatoria en las extremidades inferiores (3, 6, 8, 9, 18, 23, 28, 29, 33, 35). Se ha reportado que las secuelas tardías secundarias a la estasis venosa distal resultante a la ligadura completa de la vena cava inferior van del 5 (32) al 60 % (22). En nuestra serie, ocho pacientes (80 %) desarrollaron algún grado de insuficiencia venosa de los miembros inferiores secundaria a la ligadura de la vena cava inferior, aunque en ningún caso ésta ha sido incapacitante.

Existe considerable evidencia clínica y experimental de los importantes y, en algunos casos, serios cambios hemodinámicos que siguen a la oclusión total de la vena cava inferior. **Maraan** reportó que la oclusión completa de la vena cava inferior causa una disminución del 22 al 47 % del trabajo cardíaco (24). **Harzanyi** y colaboradores observaron un aumento de 20 y hasta 50 cm. de presión de H₂O en el sistema venoso de las extremidades inferiores secundario a la oclusión completa de la vena cava inferior (17). **Gazzainaz** y colaboradores reportaron que la ligadura total de la vena cava inferior causa un grado considerable de oliguria, reducción en la masa eritrocítica y en el volumen plasmático, que pueden ser extremadamente dañinos en aquellos pacientes que requieren un llenado ventricular completo para mantener un trabajo cardíaco adecuado (15).

Parece ser que no existe ninguna superioridad definitiva entre cualquier método de interrupción de la vena cava inferior en lo concerniente a la mortalidad transoperatoria. Nosotros observamos una muerte (9 %) entre 11 casos de ligadura completa de la vena cava inferior. Estudios experimentales han reportado una mortalidad hasta del 37.5 % en animales sanos secundaria a la oclusión total de la vena cava inferior. Parece ser que existe una relación directa entre la mortalidad secundaria a cualquier forma de interrupción de la vena cava y la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca previa. **Nasbeth** y **Moran** reportaron una mortalidad del 12 % en pacientes sin y del 42 % en pacientes con enferme-

dad cardíaca significativa previa a la interrupción de la vena cava inferior (31), y posteriormente **Moran** reportó una mortalidad del 32 % y del 60 %, respectivamente (28). En la mayoría de los casos, cuando se considera la interrupción de la vena cava inferior, el paciente ha llegado a un estado de gravedad ya sea por su enfermedad primaria o por fenómenos de embolia pulmonar recurrente, y un nuevo episodio embólico podría ser de fatales consecuencias. Estos pacientes graves representan un serio riesgo durante su control trans y postoperatorio. Es posible que en estos casos la oclusión total de la vena cava inferior reduzca brusca y peligrosamente el retorno venoso a un sistema cardiopulmonar previamente dañado, resultando en hipotensión arterial, arritmia y paro cardíaco incluso cuando, como en nuestro único caso fatal, la oclusión de la vena cava sea probada por la oclusión gradual de su lumen y bajo continuo control de los parámetros cardiocirculatorios (frecuencia cardíaca, presión arterial sistemática, electrocardiograma, presión venosa central, etc.).



Fig. 2: Trombosis ilio-femoral izquierda aguda y atrapamiento de partículas radioactivas por filtro de Mobin-Uddin en vena cava inferior, debido a embolias recurrentes importantes.

Cuando un paciente requiere interrupción de la vena cava inferior, y especialmente si hay una historia de enfermedad cardíaca previa, es importante escoger aquellos métodos que ofrezcan los menores cambios hemodinámicos (2). Durante los últimos años nos hemos interesado por el método de interrupción parcial transvenosa de la vena cava inferior, por medio del filtro de Mobin-Uddin. Hemos encontrado que este método es altamente efectivo para la prevención de los fenómenos de enfermedad pulmonar tromboembólica recurrente que se originan de focos embolígenos en las venas de los miembros inferiores, las ilíacas e inclusive en el segmento infrarrenal de la vena cava inferior.

Esta técnica es relativamente fácil de aplicar y muy satisfactoria para el manejo del paciente gravemente enfermo. El uso de anestesia local para la inserción del filtro evita la necesidad de una anestesia general y de una cirugía mayor. No hemos tenido ninguna muerte directamente relacionada a la inserción del filtro de Mobin-Uddin, y todos los 51 pacientes que han sido tratados por este método han permanecido libres de fenómenos de embolia pulmonar recurrente.

La mortalidad secundaria a la inserción del filtro de Mobin-Uddin ha sido reportada del 16 % para muertes tempranas y del 25 % para muertes tardías, las cuales han estado directamente relacionadas con el estado cardiocirculatorio previo de los pacientes y con la severidad de su enfermedad original (24). Aunque el control postoperatorio a la inserción del filtro de Mobin-Uddin ha sido relativamente corto, no hemos observado secuelas tardías debidas a hipertensión

venosa distal en comparación con el método de ligadura quirúrgica completa de la vena cava inferior. Se cree que el filtro se ocluya gradualmente, permitiendo así que pase el tiempo suficiente para que se desarrolle una circulación venosa colateral adecuada y evitando la hipertensión venosa distal (26, 27) (Fig. 2).

Se ha aceptado que ninguno de los diferentes métodos de interrupción de la vena cava inferior, parcial o total, ofrecen una protección completa contra la embolia pulmonar recurrente. Se ha reportado que ésta ocurre del 20 % (16) hasta el 50 % (33) después de la ligadura total de la vena cava inferior. Se ha dirigido la atención hacia las grandes colaterales venosas que se desarrollan des-

pués de la oclusión de la vena cava inferior (ováricas, toracoepigástricas, lumbares, etc.) (Fig. 3). A través de éstas, nuevos émbolos sanguíneos pueden viajar y llegar a la circulación arterial pulmonar. Otras causas de embolia pulmonar recurrente después de la interrupción de la vena cava inferior se deben principalmente al origen del trombo venoso por arriba del sitio de la interrupción (ligadura o filtro), a anomalías no sospechadas de la vena cava inferior, o a errores técnicos de interrupción. Es posible que pequeños émbolos puedan pasar a través de los orificios del filtro de Mobin-Uddin y lleguen a la circulación arterial pulmonar; sin embargo, serían émbolos muy esporádicos y lo suficientemente pequeños para no causar un daño significativo.

De preferencia el filtro de Mobin-Uddin debe ser insertado en un Departamento de Hemodinamia y Cateterismo, bajo control fluoroscópico constante. Sin embargo, en tres pacientes demasiado graves para ser retirados de la Unidad de Terapia Intensiva hemos podido insertar el filtro con éxito sólo con el uso de placas simples de abdomen seriadas con una unidad de Rayos X portátil, hasta que se ob-



Fig. 3: Circulación venosa colateral tóraco-epigástrica secundaria a oclusión total de la cava inferior.

servó que el aplicador se encontraba adecuadamente paralelo a una moneda que se había colocado previamente en la región lumbar de los pacientes, a nivel de L₂-L₃. (Fig. 4 a, b, c y d).

Se ha reportado que el desprendimiento del filtro de Mobin-Uddin de su sitio en la vena cava inferior y su migración al corazón derecho y/o a la arteria pulmonar ha ocurrido en el 0,9 % de los casos (5). Aunque en nuestra serie únicamente hemos podido utilizar el filtro original, de 23 mm. de diámetro, no hemos observado ningún caso de migración. La mala colocación del filtro en la vena iliaca o la renal se evita por el uso de fluoroscopia continua o placas simples seriadas del abdomen y por la previa marca externa del nivel L₂-L₃. Cuando sea posible, es muy útil el contar con una pielografía intravenosa o, mejor aún, con una cavografía inferior antes de intentar cualquier forma de interrupción de la vena cava, para localizar con precisión ya sea el nivel de ambas pelvículas renales o la emergencia de las venas renales, respectivamente, y para descartar una ectopia renal.

El diagnóstico de embolia pulmonar recurrente no es fácil y principalmente depende de la sospecha del clínico. Los signos y síntomas de la embolia pulmonar recurrente son inconstantes y poco confiables, ya que pueden estar enmasca-

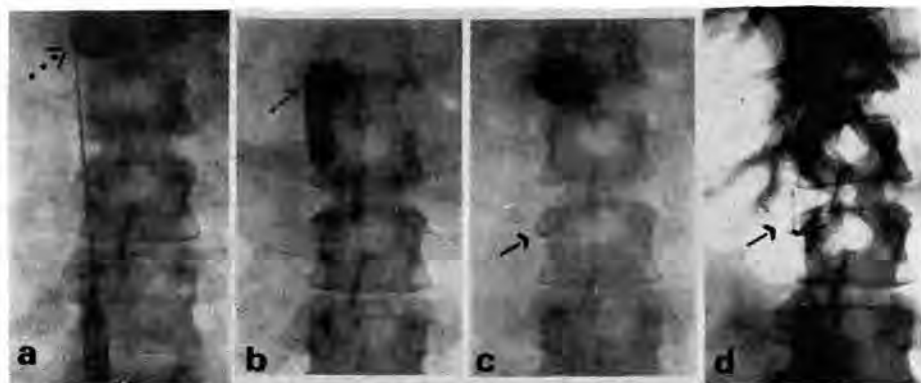


Fig. 4: Control radiológico de la inserción del filtro de Mobin-Uddin por medio de placas simples de abdomen seriadas: a) Introducción del aplicador demasiado bajo en la bifurcación de la vena inferior; b) reajuste del aplicador a un nivel paralelo a una moneda (flecha interrumpida) previamente colocada en la espalda del paciente a la altura de L₂-L₃; c y d) filtros colocados en posición, a nivel de L₁-L₄.

rados o ser producidos por una enfermedad cardiopulmonar ya sea previa o secundaria al fenómeno embólico pulmonar original. La radiografía simple de tórax seriada, aunque útil, no es diagnóstica. El registro continuo de la presión pulmonar es bastante útil, pero no es método aplicable a todo paciente con embolia pulmonar. La evidencia de episodios de caída brusca del PO₂ en estudios gasométricos arteriales seriados son bastante sugestivos, pero no específicos de embolia pulmonar recurrente. La angiografía pulmonar proporciona el estudio más fidedigno en la enfermedad tromboembólica pulmonar, pero éste es un método agresivo que no se puede realizar en todo paciente en que se sospeche embolia pulmonar recurrente, y mucho menos es repetitivo. Por otro lado, la centelleogra-

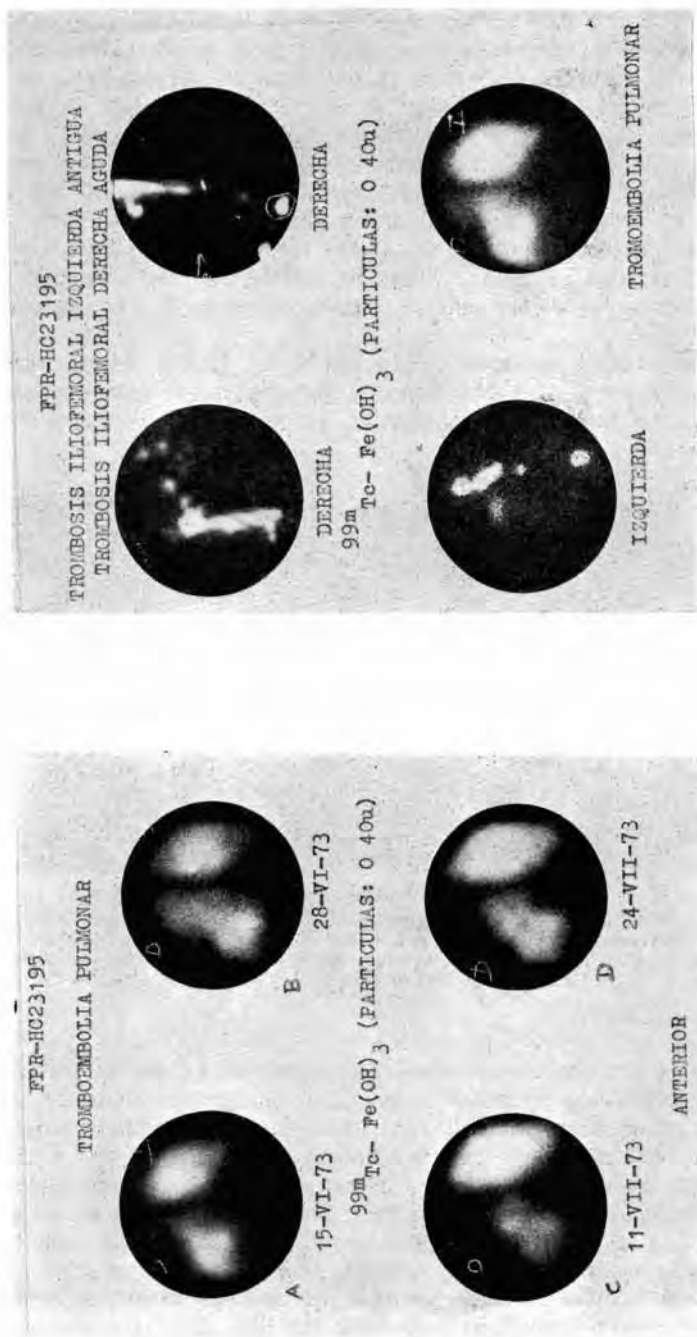


Fig. 5

Fig. 6

Fig. 5: Evolución cronológica de la embolia pulmonar recurrente. A) Ausencia de perfusión en el lóbulo superior del pulmón derecho. B) Resolución casi completa de la perfusión doce días después. C) Embolia pulmonar recurrente. Ausencia completa de perfusión en los segmentos superior y basales del lóbulo inferior del pulmón derecho. D) Mejoría de la perfusión pulmonar sin evidencia de enfermedad tromboembólica recurrente diez días después de la aplicación de un filtro Mobin-Uddin y tratamiento anticoagulante. — Fig. 6: Trombosis venosa ilio-femoral bilateral y embolia pulmonar en lóbulo superior del pulmón derecho.

fía perfusoria pulmonar es un estudio relativamente simple, no agresivo, bastante confiable para el diagnóstico de la embolia pulmonar y que puede ser repetido con frecuencia, aún diario si es necesario. Cuando, como es nuestra costumbre, se realiza siguiendo un estudio centelleográfico venoso de los miembros inferiores, proporciona dos estudios en uno permitiendo el diagnóstico, el control de la evolución y del tratamiento no sólo de los fenómenos embólicos pulmonares (figura 5), sino también de la trombosis venosa profunda primaria que los originó (figura 6).

RESUMEN

En un estudio conjunto de 185 casos de enfermedad tromboembólica pulmonar se encontró que 69 pacientes (37.5 %) presentaron embolia pulmonar recurrente. A 62 de éstos se les practicó interrupción de la vena cava inferior por medio de ligadura total (11 pacientes = 17 %) o interrupción parcial por medio de la aplicación de un filtro de Mobin-Uddin (51 pacientes = 83 %). La mortalidad fue de un caso (9 %) en el grupo de ligadura, y ninguno en el grupo de filtro de Mobin-Uddin. Ocho pacientes (80 %) desarrollaron secuelas ligeras o moderadas en las extremidades inferiores secundarias a la ligadura total. No se han observado secuelas posteriores a la aplicación del filtro de Mobin-Uddin. Ninguno de los pacientes tratados por cualquiera de estos dos métodos de interrupción de la vena cava inferior ha presentado evidencia de fenómenos de embolia pulmonar recurrente. En nuestra opinión, la centelleografía perfusoria pulmonar es el método de estudio más accesible y confiable para el diagnóstico de la embolia pulmonar recurrente, así como para el control de su evolución y de su tratamiento. El filtro de Mobin-Uddin es un método efectivo para el control de la enfermedad tromboembólica pulmonar recurrente, es relativamente fácil de instalar y altamente satisfactorio para el manejo de los pacientes seriamente enfermos.

SUMMARY

Comparison of the results between vena caval ligation and the application of Mobbin-Uddin umbrella-like filter in recurrent pulmonary embolism (69 cases) is made. The importance of centelleography in the diagnosis of this pathology is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. Allgood, R. J.; Cook, J. H.; Weddin, J. R., y otros: Prospective analysis of pulmonary embolism in the postoperative patient. «Surgery», 68:116, 1970.
2. Amador, E.; Li, T. K.; Crane, C.: Inferior vena cava ligation for thromboembolism. Clinical and autopsy correlation in 119 cases. «J.A.M.A.», 206:1758, 1968.
3. Beltz, R. W. y Condon, R. W.: Influence of the level of ligation on the results of vena cava interruption. «Surg. Gyn. & Obst.», 133:257, 1971.
4. Benavides, J. y Noon, R.: Experimental evaluation of inferior vena cava procedures to prevent pulmonary embolism. «Ann. Surg.», 166:195, 1967.

5. **Bohling, C.:** The Mobin-Uddin caval filter for prevention of pulmonary emboli. «Am. J. Surg.», 128:809, 1974.
6. **Bowers, R. F. y Leb, S. M.:** Late results of inferior vena cava ligation. «Surgery», 37:622, 1959.
7. **Conn, W. W. y Coller, R. A.:** Some epidemiologic considerations of thromboembolism. «Surg. Gyn. & Obst.», 109:487, 1959.
8. **Davies, W. C.:** Evaluation of inferior caval occlusion to prevent pulmonary emboli. «Amer. Surg.», 38:268, 1972.
9. **De Weese, M. S. y Hunter, D. C.:** A vena cava filter for the prevention of pulmonary embolism. A five-year experience. «Arch. Surg.», 86:852, 1963.
10. **Figueras Carrera, N.:** Diagnóstico de las trombosis venosas de los miembros inferiores. «Rev. Med. FF. CC. N. de M.», 121:21, 1973.
11. **Figueras Carrera, N. y Martínez, V. D.:** Centelleografía venosa con partículas radioactivas marcadas con Tecnecio radioactivo (99m Tc). Observaciones recientes sobre antiguos conceptos en el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica. «Rev. Mex. Angiol.», 4:151, 1974.
12. **Figueras Carrera, N. y Córdoba Senties, A.:** Tratamiento causal de los accidentes vasculares oclusivos. «Rev. Med. FF. CC. N. de M.», 133:87, 1975.
13. **Flanc, C.; Kakkar, V.; Clarke, M.:** Postoperative deep vein thrombosis. Effect of intensive prophylaxis. «Lancet», 1:477, 1969.
14. **Freiman, D. G.; Suyemoto, J.; Wessler, L.:** Frequency of pulmonary thromboembolism in man. «New Engl. J. Med.», 263:983, 1960.
15. **Gazzanias, A. B.; Cah III, J. L.; Reploge, R. L., y otros:** Changes in blood volumen and renal function following ligation of the inferior vena cava. «Surgery», 62:417, 1967.
16. **Gurewich, V.; Thomas, D. P.; Ravinov, K. R.:** Pulmonary emboli after ligation of the inferior vena cava. «New Engl. J. Med.», 274:1350, 1966.
17. **Harzanyi, P. G.; Rius Garriga, J.; Moser, K. M.:** Acute hemodynamic consequences of ligation of the inferior vena cava. «J. Thor. Cardiovasc. Surg.», 51:449, 1969.
18. **Hume, M.; Sevitt, S.; Thomas, D. P. (Eds.):** «Venous thrombosis and Pulmonary Embolism.» Cambridge, Harvard University Press, 1970.
19. **Kakkar, V. V.; Howe, C. T.; Flanc, C.; Clarke, M. B.:** Natural history of postoperative deep vein thrombosis. «Lancet», 2:230, 1969.
20. **Kakkar, V. V.:** The problem of thrombosis in the deep veins of the legs. «Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.», 45:256, 1969.
21. **Kakkar, V. V.:** The diagnosis of deep vein thrombosis using the ¹²⁵I Fibrinogen test. «Arch. Surg.», 104:152, 1972.
22. **Kirtley, J. A.; Riddell, D. R.; Hamilton, E. C.:** Indications and late results of ligation of the inferior vena cava. «Ann. Surg.», 141:653, 1955.
23. **Little, J. M.:** Inferior vena caval interruption for pulmonary embolism. «Ann. Surg.», 171:250, 1970.
24. **Maraan, B. M. y Taber, R. E.:** The effects of inferior vena caval ligation on cardiac output. «Surgery», 63:966, 1968.
25. **Mobin-Uddin, K.; Mc Lean, R.; Jude, J. R.:** A new catheter technique for the interruption of the inferior vena cava for prevention of pulmonary embolism. «Ann. Surg.», 35:889, 1969.
26. **Mobin-Uddin, K. y otros:** Present status of the inferior vena caval umbrella filter. «Surgery», 70:914, 1971.
27. **Mobin-Uddin, K. y otros:** Transvenous caval interruption with umbrella filter. «New Engl. J. Med.», 286:55, 1972.
28. **Moran, J. M.; Kahn, P. C.; Callow, A. D.:** Partial versus complete caval interruption for venous thromboembolism. «Am. J. Surg.», 117:471, 1969.
29. **Moretz, W. H. y Wray, C. H.:** Pulmonary embolism and complications of vena cava interruption procedures. En: Beebe H. G. (Ed.). «Complications in Vascular Surgery.» Philadelphia, L. B. Lippincott, 1973.
30. **Morrell, M. T. y Dunnill, M. S.:** The postmortem incidence of pulmonary embolism in a hospital population. «Brit. J. Surg.», 55:347, 1968.
31. **Nasbeth, D. C. y Moran, J. M.:** Reassessment of the role of inferior vena cava ligation in venous thromboembolism. «New Engl. J. Med.», 273:1250, 1965.
32. **Oschner, A. A.; Oschner, J. L.; Sanders, S.:** Prevention of pulmonary embolism by caval ligation. «Ann. Surg.», 171:423, 1970.
33. **Piccone, V. A.; Vidal, E.; Yarnoz, M., y otros:** The late results of caval ligation. «Surgery», 68:980, 1970.
34. **Priestley, J. T. y Barker, N. W.:** Postoperative thrombosis and embolis. «Surg. Gyn. & Obst.», 75:193, 1942.
35. **Schowengerdt, C. G. y Schreiber, J. T.:** Interruption of the vena cava in the treatment of pulmonary embolism. «Surg. Gyn. & Obst.», 132:645, 1971.
36. **Towbin, A.:** Pulmonary embolism. Incidence and significance. «J.A.M.A.», 156:209, 1954.

El uso del «by-pass» femoral profunda-poplítea en la revascularización del miembro inferior (*)

F. BRESADOLA, R. BERNARDINI y F. MASCOLI

Istituto di Clínica Chirurgica Generale e Terapie Chirurgica (Direttore: Prof. I. G. Donini)
Cattedra di Anatomia Chirurgica (Direttore incaricato: Prof. F. Bresadola)

Università di Ferrara (Italia)

Para mejorar los resultados de la cirugía reconstructiva de la arteria femoral superficial los cirujanos vasculares (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) han llevado su atención sobre la arteria femoral profunda.

Esta arteria, en efecto:

a) suele estar indemne de lesiones arterioscleróticas que, como es sabido, son por contra la causa principal de la obliteración de la arteria femoral superficial;

b) si tales lesiones están presentes, interesan sólo el tramo inicial y por tanto el más fácilmente agredible quirúrgicamente (9);

c) si está íntegra se halla en condiciones de mantener una adecuada irrigación del miembro inferior por tener una notable capacidad de suplencia.

Este último dato puede documentarse bien con el estudio radiológico. Aortografías efectuadas en pacientes con obstrucción de una sola arteria femoral superficial evidencian, en efecto, una arteria femoral profunda de diámetro inferior al de la femoral superficial en el miembro donde el último vaso es permeable, en tanto que en el que la femoral superficial está ocluida la profunda muestra un calibre claramente aumentado y, por consiguiente, se visualiza en un más largo trayecto.

Por otra parte, creemos que existen también condiciones hemodinámicas que nos inducen a considerar siempre más favorablemente la arteria femoral profunda. En efecto, el aporte «Q» de un conducto cilíndrico de poca luz viene regulado por la fórmula de Poiseuille (10):

$$Q = \frac{P' - P''}{8\eta l} \pi r^4 \quad \text{donde:}$$

r = luz del conducto; l = longitud del conducto; P' y P'' son las presiones obrantes en el extremo del conducto; η = coeficiente de fricción del líquido que recorre el conducto.

(*) Original traducido del italiano por la Redacción.

En el cuerpo humano el coeficiente de frotación interno de la sangre varía, como es natural, en relación a su mayor o menor viscosidad y puede modificarse farmacológicamente. De cualquier modo, puede considerarse constante en el propio individuo, lo mismo que las diferencias presoras existentes en ambos extremos, incluso que se hayan verificado las condiciones de un buen flujo por encima y por debajo.

Por tanto, en la fórmula expuesta las únicas variables son el aporte «Q», la luz «r» y la longitud «l».

Ahora, si consideramos el vaso arterial como un conducto cilíndrico y si recordamos que, en los casos de lesión de la arteria femoral superficial, la arteria femoral profunda se dilata, tendremos que su aporte aumentará en estas circunstancias en proporción igual a la cuarta potencia de su luz.



Fig. 1

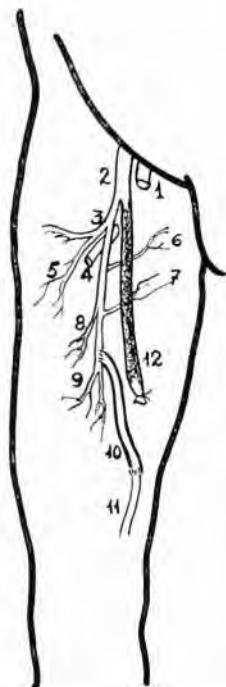


Fig. 2

Fig. 1: Preparación anatómico-quirúrgica. Se han aislado la primera y segunda arterias perforantes (a la izquierda del que mira) y la arteria nutricia del músculo adductor corto y largo. Obsérvese cómo en este punto la arteria femoral profunda y la superficial transcurren bastante vecinas.

Fig. 2: «By-pass» con vena safena autóloga entre femoral profunda, inmediatamente por encima de la segunda perforante, y la poplítea o femoral superficial por debajo de la oclusión. 1. Vena femoral común. 2. Arteria femoral común. 3. Arteria femoral profunda. 4. Vena femoral profunda. 5. Arteria circunfleja externa. 6. Arteria circunfleja interna. 7. Rama aductora. 8. Arteria perforante I. 9. Arteria perforante II. 10. «By-pass» femoral profunda-poplítea con vena autóloga. 11. Inicio de la arteria poplítea. 12. Arteria femoral superficial obliterada.

Por todo ello parece válida, en los casos de oclusión de la arteria femoral superficial, la posibilidad de revascularizar el miembro mediante un «by-pass» entre femoral profunda y poplítea o la propia femoral superficial permeable por debajo de la oclusión. Esto permitiría disfrutar de lleno del aumento de aporte conseguido a través de la femoral profunda, aumento favorecido a la vez por la reducción en longitud que proporcionaría el injerto en relación a la circulación colateral y a un eventual «by-pass» femoral común-poplítea.

Antes de la ejecución clínica de esta intervención, hemos creído oportuno practicar un estudio sobre el cadáver para comprobar las características anatómo-quirúrgicas de la arteria femoral profunda.

Los datos más interesantes surgidos de esta investigación, a nuestro criterio, son:

- a) la vía de acceso más cómoda es la misma que se efectúa para aislar la femoral superficial, con incisión sobre la bisectriz del triángulo de Scarpa;
- b) la arteria femoral profunda presenta inmediatamente después de su origen un engrosamiento fibroso que forma como un «ostium»;
- c) a este nivel la arteria contrae íntimas relaciones con la vena femoral común;
- d) a los pocos centímetros, la arteria pasa por debajo de la vena femoral profunda, lo que a veces hace difícil su aislamiento;
- e) después de este sector, la disección de la arteria femoral profunda se hace más fácil siempre que nos mantengamos en la vecindad del borde del músculo recto interno, separándolo junto al sartorio hacia afuera.

La arteria tiende a adquirir un curso interno y, para seguir el aislamiento, es útil separar la vena femoral superficial hacia afuera.

En este sector la arteria femoral profunda da cuatro ramas colaterales: dos internas y dos externas. Las externas superior e inferior son, respectivamente, la primera y la segunda arterias perforantes.

Creemos que justamente el sector de arteria comprendido entre estas dos perforantes es el más idóneo para su utilización quirúrgica (fig. 1). En este punto, en efecto, el vaso tiene aún un calibre discreto, transcurre profundamente respecto a la arteria femoral superficial, a pocos centímetros de distancia, pero sin estar separado por masas musculares.

Si bien nuestra casuística es aún limitada, habiendo iniciado tan sólo recientemente esta particular intervención, creemos poder hacer algunas consideraciones de orden técnico y clínico.

En cuanto se refiere a nuestra conducta quirúrgica efectuamos sustancialmente un «by-pass» con vena safena autóloga entre la arteria femoral profunda apenas por encima de la segunda perforante, y la arteria poplítea o femoral superficial por debajo de la oclusión (fig. 2). La anastomosis es término-lateral arriba y término-terminal abajo. El «by-pass» se tuneliza por debajo del músculo sartorio.

Teniendo presente, además, los principios de hemodinámica y las características anatómo-quirúrgicas del primer sector de la arteria femoral profunda, practicamos siempre la incisión del ostium fibroso situado poco después del origen de la arteria y, si existen lesiones, efectuamos una endarteriectomía con cierre de la arteriotomía mediante «patch» venoso.

Por último, respecto a las indicaciones de este tipo de operación, distinguiamos las de necesidad y las de elección.

Entre las primeras podemos citar la imposibilidad de utilizar la femoral común para un «by-pass» fémoro-poplíteo, por ejemplo, por un precedente injerto aorto-femoral con anastomosis distal exactamente sobre la femoral profunda, o bien cuando el sector de vena autóloga utilizable es demasiado corto (11, 12).

Satisfechos de los resultados, si bien aún recientes, de nuestros primeros casos, creemos que la intervención de «by-pass» femoral profunda-poplíteo debería utilizarse de rutina en el tratamiento de las obliteraciones de la femoral superficial, ya que las bases en que se funda deberían garantizar una mayor permeabilidad resolviendo a la vez la sintomatología que el paciente acusa.

RESUMEN

Para el tratamiento de las obliteraciones crónicas de la arteria femoral superficial, los autores proponen un «by-pass» de vena safena autóloga entre arteria femoral profunda y arteria poplíteo. Intervención que viene garantizada por válidos presupuestos clínicos, fisiopatológicos y hemodinámicos. Los autores efectuaron un estudio anatómo-quirúrgico de la arteria femoral profunda, en particular para valorar el punto más adecuado para efectuar la anastomosis proximal.

SUMMARY

Experience on profunda femoris —popliteal or distal femoral superficial by-pass in femoral superficial occlusion is exposed. Saphenous vein is used.

BIBLIOGRAFIA

1. **Oudet, R. y Cormier, J.**: Traitement des oblitérations chroniques de la fémorale superficielle au cours des artérites. «Presse Médicale», 61:74, 1953.
2. **Pierangeli, A.; Faneza, A.; Coscia, M.**: Chirurgia estesa dell'arteria femorale profonda: alternativa al by-pass femoro-poplíteo. «Gazzeta Sanitaria», 6:234, 1973.
3. **Michalak, J.**: Importance of the deep femoral artery in surgical treatment of ischemia of lower limbs. «Pol. Przegl. Chir.», 44:273, 1972.
4. **Morris, G. C.; Edward, W.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S.; De Bakey, M. E.**: Surgical importance of the profunda femoris artery. «Surgery», 82:32, 1961.
5. **Ruberti, V.**: Use of the deep femoral artery in revascularization surgery of the lower limb. «Minerva Chirurgica», 29:381, 1974.
6. **Azara, P.**: The deep femoral artery as a route for arterial revascularization of the lower limb. «Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.», 30:1, 1973.
7. **Van Dongen, R. J. y Schwilden, E. D.**: Profunda revascularization alte und neue methoden. «Folia Angiologica», 22:222, 1974.
8. **Ayvazian, V. H. y Auer, A.**: Limb salvage by extended femoro-femoral by-pass. «Surg., Gyn. & Obst.», 135:737, 1972.
9. **Martin, P.**: On the surgery of atherosclerosis of the profunda femoris artery. «Surgery», 71:182, 1972.
10. **Pozzi, L.; Calabrò, F.; Manetti, A.**: Elementi di emodinamica. «La Med. Internazionale», 15:50, 1972.
11. **Bole, P.; Andronaco, J. T.; Purdy, R.; Carbonaro, T. S.**: The use of the profunda femoris popliteal by-pass to compensate for short autogenous vein graft. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 329, 1973.
12. **Bouchet, A.**: Femoro-popliteal by-pass implanted high on the deep femoral artery at level of perforating arteries. «J. Cardiovasc. Surg.», 14:322, 1973.

Terapéutica quirúrgica vascular bajo anestesia peridural (*)

G. BIANCHI, S. PREMOLI, U. MACCARINI y G. KRON-MORELLI

Ente Ospedaliero Provinciale. 1.^a Divisione Chirurgica (Prof. A. V. Bo. Responsabile
chirurgia vascolare: G. Bianchi)

Manerbio - Brescia (Italia)

La cirugía vascular se ha hecho actual y posible en muchísimos centros quirúrgicos, no especializados incluso, gracias a la metódica técnica quirúrgica y a la anestesiología-reanimadora cada vez más refinada. Los factores de riesgo operatorio, valorados antes con criterios específicos basados en el tipo de intervención y en las condiciones de los principales aparatos y sistemas, léase corazón, pulmón, riñón y encéfalo, han sido revisados en la actualidad bajo otro punto de vista gracias a las nuevas técnicas de anestesia, a la mejoría de las técnicas quirúrgicas, más rápidas y precisas, y a la intensa reanimación y control postoperatorio, que proporcionan una mayor delimitación de las mismas y una mayor amplitud en las indicaciones quirúrgicas vasculares.

Incluso la edad, en un tiempo considerada al sobrepasar los 65 años como factor de riesgo, no representa hoy día un límite a la indicación operatoria gracias al empleo, además de la anestesia troncular y local, de la anestesia peridural con marcaina 0,5 % utilizada por nosotros en la actualidad. Este método ofrece tanto en el campo de cirugía arterial o venosa como en el diagnóstico arteriográfico notables posibilidades.

La simpaticolisis periférica obtenible con tal método permite una desensibilización valedera y prolongada, consiente una parcial actividad motora, evita las consecuencias negativas que acompañan a la anestesia general, el «stress» físico-psíquico y las no raras alteraciones intestinales, ofreciendo a la vez la vigilancia peroperatoria y la colaboración directa entre paciente y médico.

Este método permite la posibilidad del tratamiento médico (Bianchi, 1975) de las arteriopatías de tipo agudo o crónico, así como retrasar intervenciones directas sobre las arterias en espera del reequilibrio médico de órganos fundamentales que eventualmente estén deficitarios.

Entre los factores positivos, por último, cabe citar algunos aspectos de tipo médico legal referentes a la anestesia peridural que la hacen preferible a la

(*) Traducido del original en Italiano por la Redacción.

raquianestesia, a la cual se imputan posibles parálisis postoperatorias y que algunos tribunales han acordado notables sumas de dinero para resarcir los daños ocasionados a los pacientes afectados de parálisis tras la raquianestesia, como también la mayor parte de pólizas de seguros rechazan los riesgos por anestesia raquídea (Moore, 1969).

Los aspectos negativos de la anestesia peridural son en esencia factores de orden farmacológico, es decir fenómenos de intolerancia al anestésico, incidentes por error de técnica y alguna posibilidad de imprevistas hipotensiones debidas al paso del paciente de la posición supina a la prona, lo cual es controlable con facilidad administrando simpaticomiméticos (Silvestrini, 1973).

TABLA I

Esquema-resumen según la patología vascular y el tipo de intervención practicado

		Patología arterial				
N.º 90	Aguda	Sustitución por trombosis aneurisma		Tromboemblectomía		
	10	Poplítea	Femoral	5		
	7 ♂ 3 ♀	1	1			
		Reconstrucción por traumatismo				
		Poplítea	Femoral superf.			
		2	1			
	Crónica	Sustitución por oblit.	Por aneurisma	Desoblit. según Vollmar	By-pass	
	80	— aorto-iliaca	2	—	5	
		— ilio-femoral	2	3	10	
	67 ♂ 13 ♀	— fémoro-poplíteo. —	—	—	21	
					5	
					Fém.-fem. 3	
Edad Media		Angioplastia femoral prof.	Anastomosis safeno-femoral	Gangliectomía	Amputaciones	
63		12	2	25	7	
Total intervenciones: 108						

Patología venosa y linfática

N.º 96	Enfermedad tromboembólica	Ligadura vena cava infrarrenal	1
15 ♂ 81 ♀	Varices	Stripping	50
Edad Media	Síndrome postflebitico	Stripping	19
51		Operación de Linton	17
		Operación de Thompson	9

Total intervenciones: 96

Método y casuística

Desde el principio de 1973 hasta hoy hemos considerado el empleo de tal tipo de anestesia en los pacientes con vasculopatías arteriales, venosas y linfáticas, previo consentimiento del enfermo, en presencia de lesiones arteriales infradiaphragmáticas, desde la aorta infrarrenal y sus ramas hasta el pie en cirugía arterial, en presencia de patología venosa, desde la vena cava inferior infrarrenal y sus ramas hasta el pie, y en los miembros inferiores en presencia de patología mixta veno-linfática.

Hemos tratado así en estos años un total de 186 pacientes afectados de vasculopatías, con un total de 204 intervenciones, y hemos empleado la anestesia peridural en angiografía en un total de 287 enfermos, comprendidos algunos politraumatizados de los miembros inferiores.

En 28 casos se asoció contingentemente a la anestesia por narcosis con curarización. Se trataba de intervenciones practicadas en abdomen donde fue necesario un mayor relajamiento muscular de la pared, así como en un escaso tanto por ciento, 2 casos, en los que hubo que proceder durante el «stripping» de unas varices a la anestesia general porque los pacientes «acusaban dolor».

En la Tabla I resumimos esquemáticamente la patología presente y la intervención quirúrgica practicada bajo anestesia peridural.

La patología arterial presenta un total de 101 intervenciones, algo preponderante, lo que se comprende con facilidad ya que se debe a la preferencia que se suele dar, en estos pacientes, a este tipo de anestesia por lo difuso de la patología arterial que hace el riesgo operatorio mayor que en otras patologías más regionales.

Las lesiones aorto-iliacas están poco representadas, pues las laparotomías transperitoneales no se prestan por el mal relajamiento muscular y la no siempre completa analgesia, en especial de los órganos intraabdominales, con la anestesia peridural.

Por el contrario, tanto las afecciones agudas como crónicas situadas por debajo del ligamento inguinal quedan favorecidas por el método, que permite maniobras quirúrgicas de cualquier género en pacientes incluso excepcionalmente ancianos.

En efecto, salvo en raros casos, la analgesia fue completa y duradera, aparte de positiva por la vasodilatación periférica en particular útil en las intervenciones reconstructivas respecto a la circulación periférica del flujo sanguíneo.

La patología aguda, que se benefició en 2 casos de algunas sesiones de anestesia peridural preoperatoria, comprendía 5 casos de tromboembolotomía vía femoral, 2 casos de sustitución por oclusión aguda de un aneurisma periférico, uno de los cuales a nivel femoral en un paciente de 93 años perfectamente restablecido, y 3 casos de sustitución con safena de arteria principal por traumatismos de la pierna.

La patología crónica, predominante, se refiere a pacientes en el 3.º y 4.º estadio, arterioscleróticos y/o diabéticos en los que se practicaron operaciones sustitutivas por aneurisma ilio-femoral, operaciones desobstructivas o «by-pass» de preferencia a nivel inguinal o periférico, angioplastias, gangliectomías lumbares o amputaciones, aparte de intervenciones de necesidad y de riesgo menor como las anastomosis safenofemorales (Bianchi, 1975) y los «by-pass» femorofemorales.

No hemos tenido caso alguno de mortalidad debido a este tipo de anestesia, si bien señalamos algunos de hipotensión comprendidos entre los 30 y 40 mmHg. de diferencia con la basal y un caso de apnea imprevista, debido con probabilidad a un fenómeno de gorgoteo del anestésico hasta el bulbo, el cual se ha remediado con narcosis e intubación, resolviéndose sin daño para el paciente.

La patología venosa y linfática sometida a esta anestesia ha consistido en intervenciones en pacientes particularmente frágiles y de gran riesgo, en especial en la patología postflebitica, con las cuales se ha podido resolver, mediante operaciones de Linton y de Thompson. (Bianchi, 1975) situaciones inveteradas que no hallan soluciones positivas diferentes.

Incluso en el simple «Stripping» cabe aplicar esta anestesia, aparte de por el operador, por los propios pacientes muchos de los cuales prefieren, según dicen, «hallarse despiertos y participar más, que un incierto despertar».

En **conclusión**, vistas las ventajas particularmente positivas de la anestesia peridural, empleada por nosotros también en otras afecciones que las vasculares, y basándonos en nuestra directa experiencia correspondiente a la casuística expuesta algo variada, deseamos llamar de nuevo la atención sobre el método, ya que sobre todo en los pacientes de alto riesgo permite una disminución notable del mismo y la posibilidad de efectuar operaciones vasculares correctoras sin particulares problemas pre y postoperatorios tan frecuentes en los poliarteriosclerosos sometidos a anestesia general.

Los fenómenos negativos, por otra parte, principalmente hipotensores, no contraindican su empleo, si bien son de temer en el curso de intervenciones vasculares por la posibilidad de trombosis periféricas por hipovolemia relativa, en especial en policlampajes. Sin embargo, nosotros no hemos observado este fenómeno, probablemente por la modesta diferencial de presión.

De igual modo, la solución peridural permite en las flebopatías intervenciones correctoras esenciales, en particular en pacientes ancianos que de otro modo muy difícilmente se someterían a la anestesia general por las condiciones mentales autocreadas de cronicidad, de imposible curación o por miedo.

La casuística nos ha demostrado, por último, la posibilidad como norma de agredir quirúrgicamente cualquier sector vascular infradiafragmático, dando preferencia al sector inguinal y a los miembros inferiores, con alguna excepción rara. La posibilidad de recurrir a la narcosis peroperatoria en caso necesario, aconseja el empleo de la anestesia peridural en todo caso por las favorables condiciones postoperatorias que permiten la canalización y alimentación natural inmediata.

RESUMEN

Basados en la experiencia personal de 186 enfermos y 204 intervenciones de cirugía vascular, los autores exponen los datos relativos al empleo de la anestesia peridural con marcaína 0,5 % en este tipo de enfermos. La casuística comprende enfermos arteriales, venosos y linfáticos, agudos y crónicos. Se exponen las ventajas e inconvenientes del método.

SUMMARY

Experience with peridural anesthesia in vascular surgery (204 cases) is exposed. Advantages are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

- Bianchi, G.:** Angiochirurgia: l'anastomosi arterio-venosa nella chirurgia delle arteriopatie degli arti inferiori. Indicazioni, casistica e risultati. «Min. Cardioangiologica», 23:83, 1975.
- Bianchi, G.; Maccarini, U.; Kron, G.:** Tratamiento de las arteriopatías en el III y IV estadio mediante simpaticolisis peridural. Nuestra experiencia. «Angiología», 27:279, 1975.
- Bianchi, G.; Paolucci, R.; Premoli, S.; Kron-Morelli, G.:** Nuestra experiencia quirúrgica sobre el síndrome postflebitico. II Parte práctica. Intervenciones de Linton y Thompson. «Angiología», 28:55, 1976.
- Moore, D. C.:** «Regional Block», Thomas C. C. Publ. Springfield, Illinois, 1969.
- Silvestrini, P.; Raso, A. M.; Graziani, M.:** La anestesia peridural prolongada en la cirugía de las vasculopatías periféricas. «Angiología», 25:147, 1973.

Úlcera de Martorell

Presentación de dos casos (***)

DIRCEU FALCÃO (*) & CLEBER OLIVEIRA (**)

Clinica Cirúrgica de Maceió (Servicio del Dr. Falcão)
Maceió - Alagoas (Brasil)

Introducción

La Úlcera hipertensiva es una lesión relativamente rara en patología general, incluso en patología vascular, y se trata de una complicación no frecuente de la hipertensión arterial sistémica.

Se conoce clínicamente como Úlcera de Martorell (7), ya que fue este autor quien la describió por vez primera en 1945 bajo la denominación de «Úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas».

Más tarde, en 1946, **Hines** y **Farber** (5) describen lo mismo en un total de 11 casos, con la denominación de «Hypertensive ischemic ulcer».

Desde 1946 a 1949 varios trabajos ratifican la descripción del gran angiólogo español, en especial los de **Valls-Serra** (13), **Oller-Crosiet** (11) y **Martorell** (8).

Sin embargo, **Piulachs** (12) y **Wright** (14) copiando a **Piulachs**, dicen que la primera descripción de la úlcera isquémica hipertensiva corresponde a **Haxthausen** (4), quien describió unos casos bajo la designación de «ulcus cruris arterioscleroticum».

Allen, Barker e **Hines** (1), tras cuidadosos estudios analíticos, llegan a la conclusión de que los casos de **Martorell** y los de **Haxthausen** no son similares.

Aunque hay varios casos en el Brasil, pocos son los autores que han publicado su experiencia sobre tal lesión. **Mayall, Gigliotti** y **Pina Domingues** (10) son los primeros que presentaron 4 casos en 1956. **Khouri** y colaboradores expusieron 28 casos de úlcera hipertensiva en 22 pacientes en 1964.

En 1966, **Duque** (2) hizo uno de los más completos estudios sobre la úlcera isquémica hipertensiva en todos sus aspectos, de modo particular respecto a la probable confusión con otras patologías.

(*) Cirujano del INPS y de la Clínica Quirúrgica de Maceió. Miembro titular de la Sociedad Brasileña de Angiología y del Colegio Brasileño de Cirujanos. Fellow del Scientific Council of International College of Angiology.

(**) Residente de la Clínica Quirúrgica de Maceió.

(***) Traducido del original en inglés por la Redacción.

Patología

La Úlcera hipertensiva representa una rara complicación de la hipertensión arterial sistemática y se debe a la isquemia originada por la obliteración de las arteriolas. Esta lesión es similar a la hallada en otras estructuras del paciente hipertenso. Puede distinguirse por la hialinosis entre el endotelio y la capa elástica interna, estrechando la luz de las arteriolas.

Martorell (8) estableció que estas lesiones histológicas no corresponden a la simple arteritis observada con frecuencia en la base de cualquier úlcera, siendo específicas de la enfermedad hipertensiva, con hialinosis subendotelial y/o estrechamiento y multiplicación nuclear de la capa media de las arteriolas.



Fig. 1

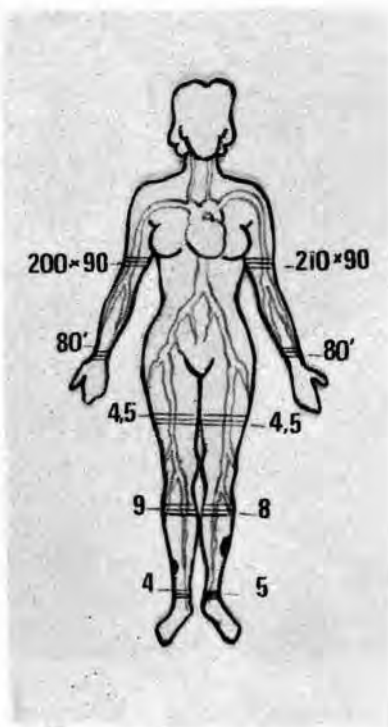


Fig. 2

Fig. 1: Extensa úlcera de la pierna izquierda, muy dolorosa de seis días de evolución. Caso I. —
Fig. 2: Exploración vascular efectuada el 27-VI-73. Caso I.

Cuadro clínico

En resumen, la aparición de esta afección se hace por una placa incolora o pigmentada, de variable tamaño, que con rapidez adquiere color rojizo y luego, en pocos días, se torna cianótica. Entonces se establece una necrosis isquémica superficial, que puede ser debida a un pequeño traumatismo, la placa se desprende y da lugar a la úlcera. Esta lesión es por lo común bilateral y simétrica,

localizándose habitualmente en la cara antero-externa de las piernas, en la confluencia del tercio inferior con el tercio medio. En algunos casos puede apreciarse úlcera en un lado y placa pigmentada en el otro, como ocurrió en nuestros dos casos.

Estas úlceras son muy dolorosas, sin que respondan a los antiálgicos usuales y vasodilatores ni cesen con el reposo en cama. En las extremidades de estos pacientes se observan visibles alteraciones circulatorias y edema,

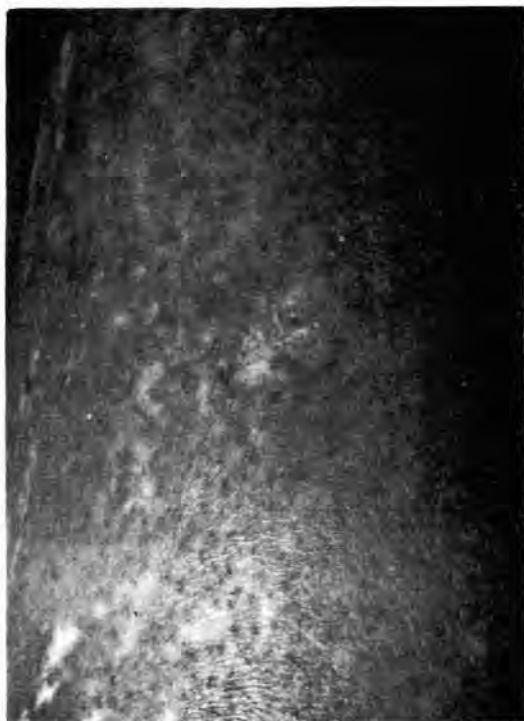


Fig. 3

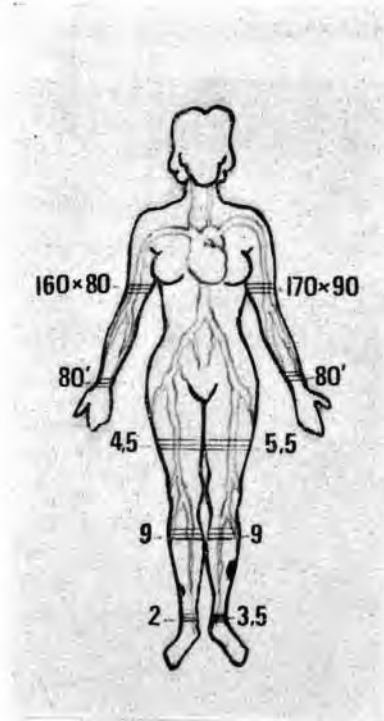


Fig. 4

Fig. 3: Curación total de la úlcera después de la simpatectomía lumbar. Caso I. — Fig. 4: Exploración vascular efectuada el 6-VII-73. Caso I.

Diagnóstico

La Úlcera de Martorell puede ser confundida con facilidad con otras similares patologías, pero es posible distinguirla de ellas observando bien los signos y síntomas propios.

Por un lado no existe lesión del sistema venoso ni lesiones ocliterantes de los troncos arteriales importantes, estando conservados los pulsos periféricos.

Por otro lado, existe hipertensión arterial en brazos y piernas, con hiperpulsabilidad e hiperoscilometría en piernas y placas pigmentadas dolorosas simétricas.

Tratamiento

Distintos tratamientos han sido propuestos para la Úlcera de Martorell: pomadas, injertos de piel asociados a drogas vasodilatadoras, etc. Algunos autores indican que la simpatectomía lumbar es la más fácil y rápida manera de curarla y que a la vez puede combinarse con la simpatectomía torácica o esplácnica, como dijo **Martorell** (9).

En nuestros casos controlamos la hipertensión arterial con reserpina y Chlortiazin, sometiendo a uno de ellos a tratamiento quirúrgico con muy buenos resultados.



Fig. 5

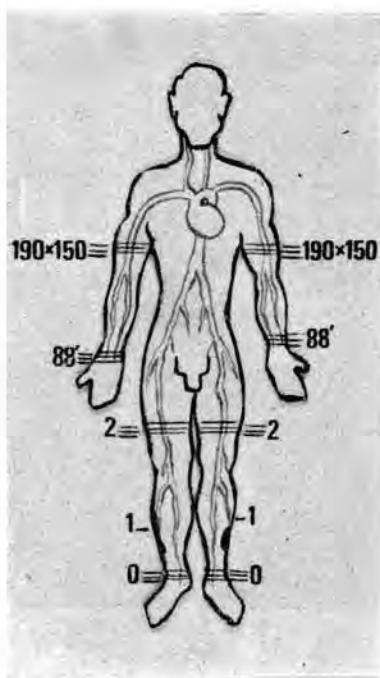


Fig. 6

Fig. 5: Úlcera de Martorell infectada, de cuatro años de evolución. Caso II. — Fig. 6: Oscilometría y tensiones arteriales tomadas el 28-VIII-1975. Caso II.

Casuística

Caso I: M.I.S., mujer de 48 años de edad. Ingresó en la Clínica Quirúrgica de Maceió el 5-VI-1973 (Hospital n.º 9.481 y 8.433), con una úlcera en tercio inferior de la pierna izquierda en su cara externa y placa no pigmentada simétrica en la otra pierna (fig. 1). Además presentaba hipertensión arterial: 200/90 brazo derecho y 210/90 brazo izquierdo; y alteraciones en la oscilometría (fig. 2). La úlcera era de gran tamaño: 5 cm. de diámetro, excavada, con una base rojiza,

granulomatosa y sangrante, muy dolorosa. Había sido sometido a varios tratamientos locales, sin resultado.

Practicamos simpatectomía lumbar del lado izquierdo combinada con control de la hipertensión.

Desapareció el dolor y la curación se produjo con rapidez (fig. 3 y 4). Alta del hospital el 28-VII-1973. Seguida durante dos años y medio, está bien.

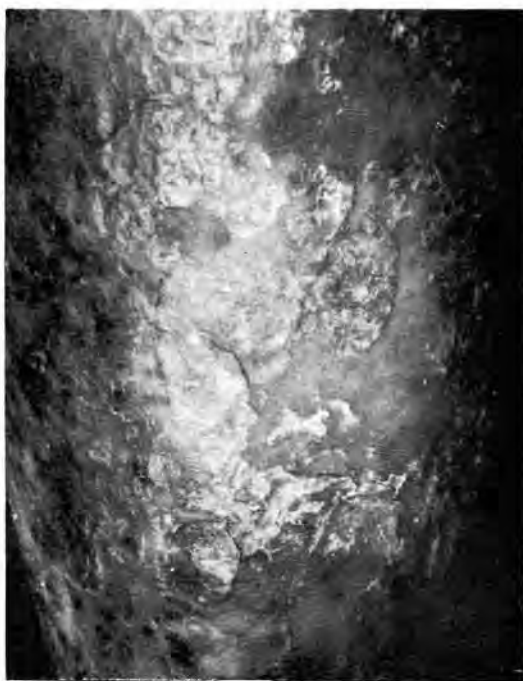


Fig. 7

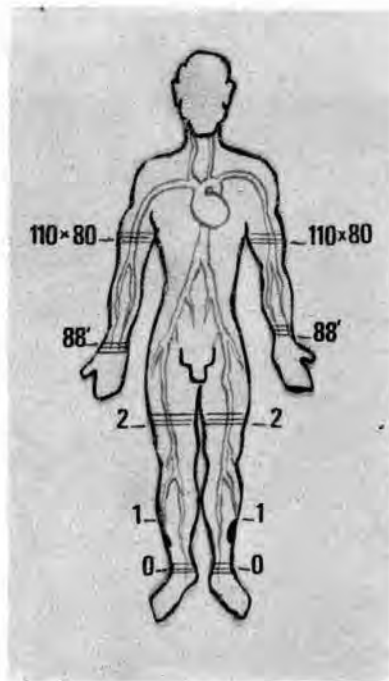


Fig. 8

Fig. 7: Úlcera curada con tratamiento médico. Caso II. — Fig. 8: Oscilometría y tensiones arteriales tomadas el 30-I-1976. Caso II.

Caso II: O.B.S.F., hombre de 34 años. Ingresó en la Clínica Quirúrgica de Maceió el 26-VIII-1975, con una úlcera en la pierna, infectada, dolorosa y mal oliente. Estaba enfermo desde hacía cuatro años, habiendo sido sometido a varios tratamientos clínicos y quirúrgicos: ligaduras venosas e injerto de piel, sin resultado. Tenía historia de embolismo pulmonar, habiendo sido tratado en la clínica y ambulatoriamente.

A la exploración se comprobó una amplia úlcera en la cara externa del tercio inferior de la pierna izquierda y placas pigmentadas y no pigmentadas en la otra pierna. La úlcera tenía unos 6 cm. de anchura y 1,5 cm. de profundidad, con

bordes irregulares, sangrante y mal oliente (fig. 5). Una húmeda gruesa costra cubría la úlcera.

Hipertensión arterial en brazos (190 por 150 mmHg.), con valores oscilométricos levemente modificados (fig. 6). La flebografía de la pierna izquierda daba datos que se hallaba dentro de los límites de la normalidad.

Tratado con antibióticos (penicilina), reserpina y Chlorotiazin, y curas con azul violeta. Una vez resuelta la infección secundaria se suspendieron las curas y los antibióticos.

Se estableció una protección contra la contaminación mediante colocación de un «strip» en los bordes de la úlcera, que quedó cubierta con grasa y la pierna con un vendaje plástico.

Con el reposo en cama y medicación antihipertensiva desapareció el dolor siendo dado de alta del hospital a las 16 semanas de tratamiento. Siguió tratamiento ambulatorio hasta el 30 de enero, fecha en que se consideró curado por completo, con los datos normales de tensión arterial (fig. 8).

RESUMEN

Presentamos dos casos de Úlcera de Martorell vistos en nuestro Servicio. Uno de los pacientes era un joven curado con tratamiento médico; el otro era una mujer de 40 años en la que se practicó simpatectomía lumbar. Se exponen la clínica y otros aspectos de este interesante trastorno vascular.

SUMMARY

The Hypertensive Ulcers are relatively rare, and they are an unusual complication of the systemic arterial hypertension. It is clinically known as Martorell's Ulcer, thus he was the one who first described this condition in 1945. From 1946 to 1949 several works ratified the description. Although there are several cases reported in Brasil, few authors published their experience on this condition. Mayall, Gigliotti and Pina Domingues were the first to report 4 cases in 1956. Two cases of Martorell's Ulcer are exposed: one of them was a young male who received clinical treatment; the other was a 40 year-old-female to whom lumbar sympathectomy was performed.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, E. V.; Barker, N. W.; Hines, E. A.: *Peripheral Vascular Diseases*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1962. IIIª Edición.
2. Duque, F. L. V.: *Úlcera isquémica hipertensiva*. «Palestras Médicas», MEC, Rio de Janeiro, 1966.
3. Gallicchio, G. D'E.: *Úlcera de Martorell*. «Angiología», 27:303, 1975.
4. Haxthausen, H.: *Arteriosclerotic ulcers of the leg*. «Nord. Med.», 8:1663, 1940.
5. Hines, E. A. & Farber, E. M.: *Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia occurring in the presence of hypertensive disease (hypertensive ischemic ulcers): a preliminary report*. «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», 21:337, 1946.
6. Khouri, V.; Bueno Neto, J.; Puech Leão, L. E.; Toledo, O. M.: *As úlceras isquémicas hipertensivas*.

- sivas e seu tratamento pela simpatectomia. «Rev. Paul. Med.», 65:187, 1964.
7. **Martorell, F.:** Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. «Actas de las R. Cientif. Cuerpo Facult. del Inst. Policlínico de Barcelona», 1:6, 1945.
 8. **Martorell, F.:** Úlcera supramaleolar hipertensiva. «Med. Clínica», 9:218, 1947.
 9. **Martorell, F.:** «Úlceras de las Piernas de Origen Neurovascular». Relieves Basa y Pagés. S. A., Barcelona 1950.
 10. **Mayall, R. C.; Gigliotti, A. C.; Pina Domingues, R.:** Úlcera maleolar hipertensiva. «Angiología», 8:280, 1956.
 11. **Olier-Crosiet, L.:** Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de los grandes hipertensos. «Med. Clínica», 8:175, 1949.
 12. **Piulachs, P.:** «Úlceras tróficas de las Extremidades Inferiores de Origen Vascular». Salvat Ed., Barcelona 1950.
 13. **Valls-Serra, J.:** Sobre el tratamiento de la úlcera supramaleolar de los grandes hipertensos. «Actas de las R. Cientif. Cuerpo Facult. del Inst. Policlínico de Barcelona», 3:86, 1946.
 14. **Wright, I. S.:** «Vascular Diseases in Clinical Practice», Year Book Publ. Inc., Chicago 1952. IIª Edición.

Edema postrevascularización de los miembros inferiores (*)

HONESTO GARRIDO-GARCIA, JOSE A. DE DIEGO-CARMONA y
ELISABETH VINCENT HAMELIN

Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. A. De la Fuente Chaos)
Hospital Clínico. Facultad de Medicina
Madrid (España)

Introducción

Como consecuencia de la cirugía arterial directa, se ha observado con carácter prácticamente constante, en el miembro revascularizado, la aparición precoz de un edema de lenta desaparición y cuyos mecanismos fisiopatológicos permanecen aún oscuros.

En 1962, **Linton y Darling** (10) ya señalan anecdóticamente el papel de las lesiones intraoperatorias de los conductos linfáticos en la patogenia de dicho edema, mientras **Ernest y Weese** (2) (1964), **Hamer** (6) (1972) y otros (6) lo atribuyen fundamentalmente al drenaje deficiente por un sistema venoso trombosado a nivel de la pierna o del muslo.

Ninguno, sin embargo, descarta la hipótesis emitida por **Husni** (7) y otros (8-11) de que el brusco aumento del flujo sanguíneo en un lecho distal arterioescleroso, funcionalmente incapaz de responder al incremento de presión intraluminal, pudiese ser a su vez, aunque parcialmente, responsable del desequilibrio entre los fenómenos de filtración y reabsorción a nivel del lecho capilar.

El objeto de nuestro trabajo es el estudio de unas observaciones clínicas en un intento de valorar sus correlaciones con la aparición del edema postrevascularización.

Material y métodos

Hemos estudiado 17 enfermos afectos de insuficiencia arterial crónica en los cuales la obstrucción de la arteria femoral superficial hizo necesaria la interposición de un pontaje fémoro-poplíteo de vena safena en 16 casos y de Dacron de 5 mm. en uno.

(*) Comunicación a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España), 1975.

En once de estos pacientes, dicha obstrucción se acompañaba de lesiones arterioescleróticas avanzadas tanto del sector aorto-iliaco como del sector distal a la arteria poplitea.

Atendiendo a la clasificación clínica de **Fontaine-Ratschow**, nueve pacientes presentaban un síndrome isquémico en estadio II, seis en estadio IIb y 2 en estadio III.

Los siguientes parámetros fueron utilizados para la valoración clínica del edema:

- a) Medida pre y postoperatoria del diámetro del miembro.
- b) Fecha de aparición del edema tras la cirugía revascularizadora.
- c) Signos clínicos de trombosis del sistema venoso profundo: Dolor, signos de Hoffmann y Payr, fiebre. Descartamos la valoración del aumento de temperatura del miembro por la íntima relación que pudiese tener con el aumento del flujo.



Fig. 1



Fig. 2

Fig. 1:- Linfoquistes hueco popliteo (Greening y Wallace).

Fig. 2: Linfoquistes región inguinal (Greening y Wallace).

d) Morfología del sistema linfático del miembro intervenido mediante linfografía sistemática en todos los casos de edema por cateterización de los colectores del dorso del pie (Según técnica descrita por **Kinmonth** (9).

e) Características del exudado observado en los orificios dejados por los tubos de drenaje mediante la prueba del Azul de Evans.

Resultados

Todos los pacientes estudiados por nosotros desarrollaron en el postoperatorio inmediato un edema del miembro revascularizado siendo el aumento del diámetro siempre superior a 2 cm. y en 5 casos a 5 cm. con respecto a la cifra preoperatoria (damos la cifra media obtenida de 6 mediciones para cada enfermo).

La fecha de aparición del edema osciló entre el cuarto y sexto día postoperatorio, salvo en un paciente que a las 48 horas presentaba un aumento de 5 cm. con relación a la cifra preoperatoria.



Fig. 3: Extravasación de contraste en trayecto de safena magna.

En cuanto a los signos clínicos de trombosis del sistema venoso profundo, reseñamos la constante ausencia de dolor y la negatividad de los signos de Hoffmann y de Payr. Asimismo, reseñamos la ausencia de fiebre, salvo en aquellos pacientes que presentaron una complicación infecciosa, no coincidiendo en ninguno de estos casos el cuadro febril con la aparición del edema. La flebografía practicada en los 5 pacientes con aumento del diámetro del miembro por encima de 5 cm. mostró la absoluta normalidad de las venas poplítea y femoral, así como la permeabilidad del sector ilio-cava.

El estudio radiológico de los colectores y ganglios linfáticos del miembro inferior y de la pelvis mostró los siguientes hallazgos:

Los colectores de la pierna en número de 3 a 5 presentaban alteraciones. A nivel de hueco poplíteo y coincidiendo con la incisión quirúrgica

distal, así como a nivel inguinal coincidiendo con la incisión proximal, observamos en todos los casos una detención del contraste, extravasado bien irregularmente, bien en forma de colecciones de contorno irregular ocupando el lugar de los ganglios, descritas por **Greening y Wallace** (5) como «linfoquistes». Asimismo, existía una marcada disminución del número de los colectores que acompañan habitualmente a la vena safena magna. Sólo en uno de los casos se observó a dicho nivel la extravasación del contraste: Tratábase de una vena safena bifurcada a pocos centímetros de su cayado, de laboriosa disección, que no fue utilizable como injerto por lo que se recurrió a la utilización de una prótesis de Dacron de 5 mm. En todos los casos los colectores linfáticos seguían visualizándose a las 24 y 48 horas, llamando la atención la permanencia del contraste en las zonas de extravasación y la pobreza del dibujo del sistema linfático pélvico.

En 7 de nuestros pacientes al retirar los tubos de drenaje observamos la salida por el orificio de los mismos de un líquido claro de aspecto linfático. El Azul de Evans, drenado desde el tejido subcutáneo del dorso del pie por los colectores linfáticos, tiñó progresivamente el exudado confirmándose la linforragia.

Discusión

El análisis de los datos obtenidos en nuestra serie, tanto clínica como linfográficamente, permite descartar la existencia de trombosis venosa poplítea, femoral o ilioaca. Cierto es que la heparinización inmediata a la que se someten los pacientes tras la realización de un pontaje femoropoplíteo constituye el tratamiento profiláctico de elección de esta patología. Pensamos que si bien una trombosis puede complicar el postoperatorio de la cirugía arterial directa, ha de ser con una incidencia «a priori» menor que la observada en otros sectores quirúrgicos.

Por el contrario, no descartamos la posibilidad de que la supresión de un importante colector venoso superficial, junto a la atrofia muscular y consecuente falta de «expresión» hacia el sistema profundo pueda contribuir aunque en grado mínimo al edema observado.

Por otra parte, tanto los hallazgos morfológicos proporcionados por la linfografía, como la linforragia observada en algunos de nuestros pacientes, demuestran las lesiones intraoperatorias del sistema linfático. La escasez de vías colectoras demostradas



Fig. 4: Visualización de los colectores a las 24 horas.

radiológicamente y la permanencia del contraste en las zonas de extravasación son el reflejo de la disminución y del retraso del drenaje linfático. En concordancia con los trabajos de Reichert y de Danese (14) (1), ambos factores constituyen un sustrato anatómico suficiente para justificar el estasis linfático cuya expresión clínica sería el edema del miembro revascularizado.

En este caso, sin embargo, no podemos establecer una relación cuantitativa entre la importancia de las lesiones antes citadas y el grado de dicho edema.

De hecho, no puede descartarse la existencia de otras alteraciones en el mecanismo de filtración-reabsorción en el lecho vascular del esquémico crónico después de la cirugía arterial directa. En 1902, Bayliss ya sugería que el tono constrictor de las células musculares frente al impulso sistólico pudiese perderse

irreversiblemente en arterioesclerosis. **Folkow** (3), en 1949, subrayaba el papel de la presión intraluminal en la regulación del tono arteriolar; los trabajos de **Gäkell** (4) y más recientemente de **Husni** (7, 8) y otros recogen esta hipótesis insistiendo sobre la importancia de la atrofia de las células musculares atribuyen a la vasodilatación consiguiente el aumento de filtración a nivel capilar.

En nuestra serie de casos no hemos podido establecer una correlación entre el estadio clínico del síndrome isquémico y el grado de edema en el postoperatorio. Las importantes lesiones linfáticas descritas pueden de hecho enmascarar mecanismos fisiopatológicos de menor expresividad clínica. El fracaso del esfínter precapilar en mantener su tono puede ser, por lo tanto, responsable de la inundación del lecho capilar por el brusco aumento de flujo sanguíneo y de las alteraciones secundarias de la permeabilidad de la membrana.

Conclusión

En el estadio actual de la investigación clínica o, quizá, de la experimentación básica, la cirugía vascular carece aún de los medios necesarios para una correcta explicación de muchos fenómenos.

En este sentido los datos analizados ponen de relieve las alteraciones morfológicas del sistema linfático y su importancia en la génesis del edema postrevascularización descartando la trombosis venosa como factor etiológico del mismo.

Sin embargo, si bien los fenómenos que acompañan el aumento del flujo en el lecho vascular isquémico constituyen una hipótesis etiológica sugestiva, soslayada en parte por los hallazgos anatomopatológicos y clínicos que siguen la cirugía de la Coartación Aórtica (12-15), han de ser sometidos a una comprobación rigurosa tanto morfológica como funcional antes de ser aceptados o rechazados como factores desencadenantes o aún coadyuvantes del edema postrevascularización.

RESUMEN

El objeto de este trabajo es una valoración clínica del edema que sigue a la cirugía arterial directa del sector fémoro-popliteo. Hemos estudiado 17 enfermos demostrando en todos la ausencia de trombosis venosa y la constancia de lesiones del sistema linfático. No descartamos, sin embargo, la posibilidad de que la hiperemia reactiva participe en dicha edema.

SUMMARY

After a clinical evaluation of postrevascularization edema of the femoro-popliteal area, the authors verify the absence of venous thrombosis, and on the contrary the presence of lymphatic lesions. Reactive hyperemia is not discarded.

BIBLIOGRAFIA

1. **Danese, C.; Howard, J. M.; Bower, R.:** Regeneration of lymphatic vessels; a radiographic study. «Ann. Surg.», 156:61, 1962.
2. **Ernst, C. B.; Fry, W. J.; Fraft, R. O.; De Weese, M. S.:** The role of low molecular weight dextran in the management of venous thrombosis. «Surg. Gyn. & Obst.», 119:1234, 1964.
3. **Folkow, B.:** Intravascular pressure as a factor regulating the of small vessels. «Acta Physiol. Scand.», 17:289, 1949.
4. **Gaskell, P.:** The role of blood flow in the foot and calf before and after reconstruction by arterial grafting of an occluded main artery to the lower limb. «Clin. Sci.», 15:259, 1956.
5. **Greening y Wallace, S.:** Citados por Vaughan y colaboradores en «Observations on the surgical interruption of lymphatic pathways». «Br. J. Radiol.», 39:513, 1966.
6. **Hamer, J. D.:** Investigation of oedema of the lower limb following successful femoro-popliteal by-pass surgery: the role of phlebography in demonstrating venous thrombosis. «Brit. J. Surg.», 59, n.º 12, 1972.
7. **Husni, E. A. y Manion, W. C.:** Response of the arterial wall to localized chronic hypotension. «Circulation», 24:962, 1961.
8. **Husni, E. A.:** The edema of arterial reconstruction. Suppl. I Circulation, vols. 35 y 36, 1967.
9. **Kinmonth, J. B.; Taylor, G. W.; Harper, R. K.:** Lymphangiography: a technique for its clinical use in the lower limbs. «Brit. Med. J.», 1:940, 1955.
10. **Linton y Darling:** Autogenous saphenous vein by-pass grafts in femoro-popliteal obliterative arterial disease. «Ann. Surg.», 51:62, 1962.
11. **Myhre, H. D.:** Haemodynamic factors in the oedema of arterial reconstructions. «Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 6:323, 1972.
12. **Pérez Alvarez, P. P. y Ondkerk, S.:** Necrotizing arteriolitis of the abdominal organs as a post-operative complications following correction of coartation of the aorta; a case report. «Surgery», 37:833, 1955.
13. **Porter, J. M.:** Leg oedema following femoro-popliteal autogenous vein by-pass. «Arch. Surg.», 105:883, 1972.
14. **Reichert, F. L.:** The regeneration of lymphatics. «Arch. Surg.», 13:871, 1926.
15. **Ring, D. M. y Lewis, J. F.:** Abdominal pain following surgical connection of coartation of the aorta. A syndrome. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 31:718, 1956.
16. **Simeone, F. A. y Husni, E. A.:** The hyperemia of reconstructive arterial surgery. «Ann. Surg.», 150:575, 1959.
17. **Vaughan, B. F.; Slavotinek, A. H.; Jepson, R. P.:** Edema of the lower limb after vascular operations. «Surg. Gyn. & Obst.», 131:282, 1950.
18. **Welsh, P.; Rosas, G.; Repetto, R.:** Fisiopatología del edema post-revascularización. «Rev. Argentina de Angiología», 6, n.º 3, 1972.

Presentación de un caso de injerto aorto-femoral bifurcado en una enferma de 75 años de edad, histerectomizada y radiada

ALFONSO LOPEZ-QUINTANA, LUIS RIERA y
RICARDO GOMEZ, Médicos Residentes

LUIS ALONSO-CASTRILLO, Jefe de Sección

Servicio Central de Cirugía Torácica y Cardiovascular de la S. S.
(Jefe: Prof. Cristóbal Martínez-Bordiu)
Residencia Sanitaria «La Paz»
Madrid (España)

Se presenta un caso de injerto aorto-femoral bifurcado, teniendo en cuenta los parámetros hasta el momento aceptados de relativas contraindicaciones (7).

El interés de presentar este caso radica, quizás, en que con la evolución de los medios paraquirúrgicos podemos adoptar en determinadas ocasiones actitudes quirúrgicas más agresivas.

Caso clínico: R.S.A., mujer de 75 años de edad. Profesión, sus labores.

En abril de 1975 acude de urgencia a nuestro Servicio por indicación de su médico de cabecera, con el diagnóstico de isquemia de ambos miembros inferiores, grado IV/IV. Refiere dolor en reposo en las dos extremidades inferiores, frialdad, parestesias en los dedos del pie izquierdo e impotencia funcional de dicho pie.

Presenta antecedentes de claudicación intermitente bilateral, a los 30 m. desde hace cuatro años, claudicación que fue en aumento hasta que se limitó a 4 m. días antes de su ingreso.

Exploración: Ausencia de pulsatilidad en ambas extremidades inferiores; piel fría —más en el lado izquierdo—, seca, descamativa, coloración cianótica en todos los dedos del pie izquierdo y en el primer dedo del pie derecho. Oscilometría de 0,5 en tercio superior de muslo derecho, siendo de 0 en el resto del miembro; en el miembro inferior izquierdo es de 0 en toda su extensión. T.A. 200/140 mmHg. Resto de la exploración vascular, dentro de la normalidad.

Hace 12 años le practicaron una histerectomía más anexectomía bilateral por adenocarcinoma endometrial, grado II, según biopsia endometrial. Aplicación pos-

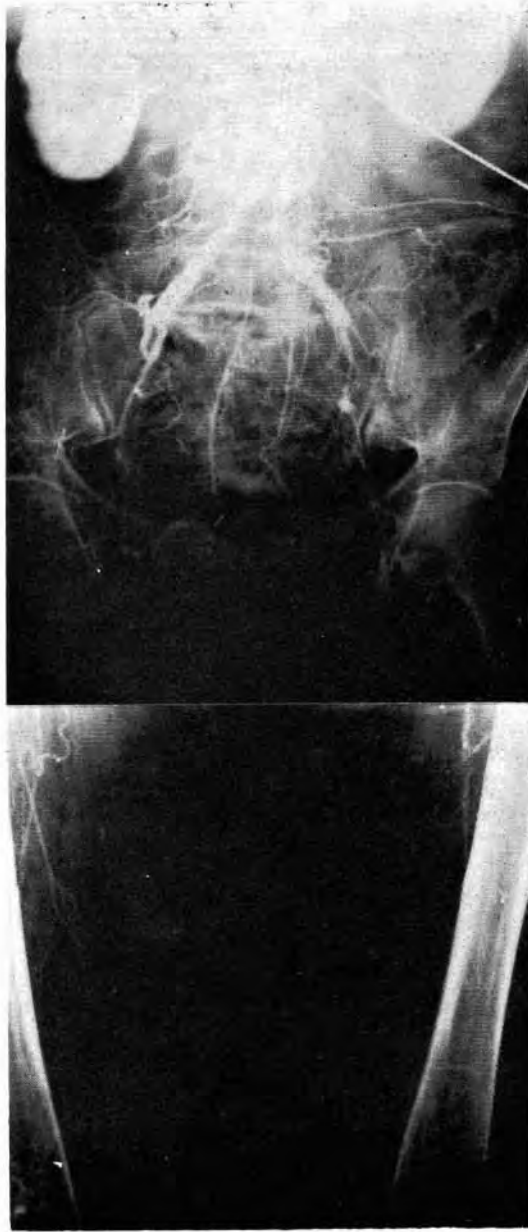


Fig. 1: Aortografía translumbar. Aorta aflautada a nivel abdominal, ateromatosis de ambas ilíacas comunes y oclusión desde su bifurcación. Visualización sólo de las femorales profundas, muy pobres, hacia abajo. Zonas de calcio en territorio de la femoral superficial derecha. — Fig. 2: Aortografía postoperatoria, que corrobora la exploración clínica y la oscilografía, demostrativas de una mejor irrigación en el lado derecho.

terior de gammaterapia, 5.000 Rad. en 40 sesiones aplicadas en cuatro campos, dos anteriores y dos posteriores.

Hace 10 años, infección urinaria.

Diabetes mellitus conocida desde hace 5 años, controlada con dieta y antidiabéticos orales.

Hace un año, hipertensiva, con tensiones de 240/160 mmHg. con cefaleas de repetición desde entonces.

Antecedentes familiares, sin interés.

Exploración cardiopulmonar: estertores en ambas bases, con disminución del murmullo vesicular y pequeña excursión ventilatoria. Auscultación cardíaca, normal. ECG: dentro de los límites de la normalidad.

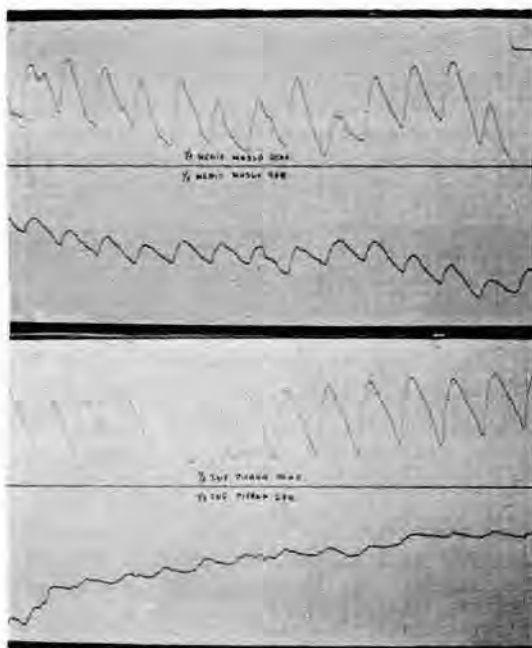


Fig. 3: Oscilogramas a nivel de muslos y supramaleolar, en ambos lados, obtenidos en el postoperatorio.

En abdomen cabe destacar una cicatriz infraumbilical.

Con el diagnóstico clínico de Oclusión de ambas arterias ilíacas externas, se practica aortografía translumbar (fig. 1): Aorta aflautada a nivel abdominal, ateromatosis de ambas ilíacas comunes y oclusión desde la bifurcación de las ilíacas comunes. En miembros inferiores se visualizan sólo unas femorales profundas muy pobres, observándose zonas de calcio en lo que se supone territorio de la arteria femoral superficial derecha.

En los análisis únicamente cabe resaltar: Grupo sanguíneo 0 (+). Glucemia, 204 mg. por mil; urea 58 mg. por mil; LDH = 340; proteinuria = 0,2 g. por mil. Sedimento urinario: Leucocitos, 10-13 por campo, cristales de ácido úrico, intensa bacteriuria. Resto de análisis, dentro de la normalidad.

Con estos datos se decide llevar a cabo la intervención quirúrgica con el fin de aportar un mayor flujo a sus arterias femorales profundas.

Intervención: Incisión en triángulo de Scarpa, bilateral. Arteriotomía longitudinal en femoral común, ampliada a femorales superficial y profunda y endarterectomía de femoral común, ostium de femoral profunda, así como de unos 4 cm. de femoral superficial. Laparotomía xifo-pubiana. Despegamiento cuidadoso y laborioso de asas intestinales para abordar el retroperitoneo. Disección de la aorta abdominal, muy compleja por las numerosísimas adherencias y zonas de fibrosis adventiciales. Implantación de un injerto aorto-femoral bifurcado Knitted-De Bakey de 14 x 7 (3), láteroterminal en aorta abdominal, por debajo de la

mesentérica inferior, y término-lateral abocado a la bifurcación de ambas femorales comunes, sobre la femoral profunda y femoral superficial, de las cuales y por medio de una sonda de Fogarty habíamos logrado obtener un discreto flujo retrógrado.

Postoperatorio, dentro de la normalidad, Recuperación del tránsito intestinal a los 4 días. A los 15 días aparecieron edemas maleolares en los dos lados, que al ser dada de alta persistía sólo en el pie derecho.

Los pulsos femoral, poplíteo y pedio derechos están presentes, no existiendo el tibial posterior. En el lado izquierdo no se palpan los pulsos poplíteo, pedio y tibial posterior (fig. 2 y 3).

Discusión

Dada la situación vascular de la paciente, no tuvimos dudas sobre la necesidad de intervenirla como única solución para la viabilidad de sus miembros inferiores.

El problema se planteaba sobre el tipo de intervención, ya que aunque el estado general de la enferma era aceptable, preocupaba el tiempo abdominal a causa de la histerectomía radical y gammaterapia practicadas con anterioridad. Se pensó en una derivación axilo-femoral (1, 4, 6), en una endarterectomía (2, 8) o en un injerto por vía retroperitoneal.

A la vista de la aortografía pensamos que el tiempo operatorio a través de una laparotomía media no se iba a prolongar más que por vía retroperitoneal; y la endarterectomía era, en teoría, de mayor peligro (5). En cuanto a la derivación axilo femoral nuestra experiencia es de muy corto número de casos y creemos que los resultados son más deficientes, utilizándose en exclusiva para cuando el estado general de los pacientes es muy precario (5).

RESUMEN

Se presenta un caso de injerto aorto-bifemoral en una enferma de 75 años de edad, cuya ejecución se hallaba dificultada por haber sufrido con anterioridad una histerectomía radical seguida de gammaterapia. A pesar de las dificultades, el resultado fue altamente satisfactorio.

SUMMARY

A case of aorto-bifemoral by-pass graft in a 75 year-old woman, previously hysterectomized and irradiated, is presented. In spite of surgical difficulties, a satisfactory result was obtained.

BIBLIOGRAFIA

1. Blaisdell, T. W. y Hall, A. D.: Axillary-femoral artery by-pass for lower extremity ischemia. «Surgery», 54:563, 1963.

2. **Cannon, A. J.; Kawakami, J. I.; Barker, F. W.:** The present status of aortoiliac endarterectomy for obliterative atherosclerosis. «Arch. Surg.», 82:813, 1961.
3. **De Bakey, M. E.; Jordan, G.; Abbot, J.:** The fate of Dacron vascular grafts. «Arch. Surg.», 89:757, 1964.
4. **Louw, J. H.:** Axillary to femoral by-pass graft for aortoiliac occlusive disease. «South. Afr. J. Surg.», 8:15, 1970.
5. **Sobregau, R. C.; Viver, E.; Rodríguez-Morí, A.; Jiménez-Cossío, J. A.; Castromil, E.; Barreiro, A.:** Estudio clínico y tratamiento quirúrgico en el Síndrome de Leriche. «Angiología», 27:131, 1975.
6. **Urdaneta, L. F.; Visudh-Arom, K.; Delaney, J. P.; Castaneda, A. R.:** Use of bilateral axillo-femoral by-pass prosthesis for the management of infected aortic bifurcation grafts. Report of a case, with extended follow-up. «Surgery», 65:753, 1969.
7. **Viver, E.:** Análisis de los resultados obtenidos con empleo de material sintético de Dacron en el tratamiento de la arteriosclerosis obliterante del sector aortiliofemoral. «Angiología», 27:33, 1975.
8. **Wylie, E. J.:** Thromboendarterectomy for atherosclerotic thrombosis of major arteries. «Surgery», 32:275, 1954.

Biología de los injertos aórticos en animales sometidos a dieta aterogénica (*)

M. ZUMEL y MARIN PEREZ-TABERNERO

Cátedra de Cirugía (Prof. S. Tamames)
Facultad de Medicina
Universidad de Salamanca (España)

Introducción

Desde que **Carrel** y **Guthrie** establecieron la técnica de la sutura arterial, surgen con el tiempo diversos métodos en el terreno de la cirugía arterial directa.

El empleo de las diferentes técnicas, tanto en el campo experimental como en clínica humana, y la observación de sus resultados a corto y largo plazo ha permitido seleccionar los mejores métodos, perfeccionar su técnica quirúrgica y sentar las indicaciones adecuadas en cada caso.

Es en la actualidad el problema biológico el que ocupa un primer plano.

El núcleo del problema lo constituyen las alteraciones involutivas de la prótesis arterial que se presentan tras un tiempo de incorporación variable y que se teme sean más bien una regla biológica que una excepción patológica.

También es importante conocer hasta qué grado la prótesis y los tejidos neoformados en torno a la misma son susceptibles de afectarse por la enfermedad arterosclerótica.

Material y método

Para llevar a cabo nuestro trabajo experimental nos hemos valido de 10 perros mestizos adultos, con un peso variable entre 16 y 30 kilogramos. En estos animales hemos colocado injertos arteriales sintéticos de dacron, de un diámetro oscilante entre seis y diez milímetros y una longitud de tres a cuatro centímetros.

La técnica que hemos seguido para su colocación ha sido la siguiente.

La anestesia se ha efectuado con pentotal sódico intravenoso a la dosis de treinta miligramos por kilogramo de peso. Una vez dormido el animal se procede a su intubación endotraqueal, manteniendo la respiración con el respirador auto-

(*) Comunicación a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España), 1975.

mático Dräger, alimentado de oxígeno al 100 %. Esta ha sido la única medicación utilizada durante la anestesia. Hemos utilizado como vía de acceso una laparotomía media desde apéndice xifoideas a sínfisis del pubis, todo ello con las máximas garantías de asepsia. Se incide longitudinalmente el peritoneo parietal posterior sobre la zona correspondiente a aorta abdominal infrarrenal. Procedemos a continuación a la disección del segmento aórtico comprendido entre las arterias renales y la trifurcación aórtica, terreno elegido para la colocación de la prótesis. Se secciona transversalmente la aorta, extirpando tres o cuatro centímetros, que van a ser sustituidos por el material sintético, que debe ser del mismo calibre y longitud.

Los injertos tipo «Knitted», con su amplia porosidad permiten un mejor anclaje del injerto, pero sin embargo también son causa de hemorragias importantes a través de su pared que, si bien acaban por coagular espontáneamente, originan pérdidas considerables de sangre. Para evitar esto hay varios métodos de «preclotting» o precoagulación. Nosotros hemos empleado sistemáticamente el siguiente: obtenemos sangre del animal por punción arterial, bañamos la totalidad del injerto tanto su cara interna como la externa en dicha sangre sin heparinizar, hasta conseguir una coagulación intraparietal. Después se exprime cuidadosamente el injerto a fin de que no quede ningún pequeño trombo adherido a la pared.

Hemos realizado siempre la misma técnica para las anastomosis. Las anastomosis son término terminales, el material de sutura es Nylon Monofilar de 5-0, y el tipo de sutura es el siguiente: Comenzamos la anastomosis por la cara posterior, donde realizamos una sutura continua eversante tipo Crafoord. Hemos realizado en primer lugar la anastomosis proximal y luego la distal. En ningún caso hemos practicado heparinización antes del clampaje, que viene a durar de veinte a treinta minutos, tiempo necesario para realizar ambas anastomosis.

A continuación hacemos una peritonización lo más perfecta posible, importante para el buen porvenir del injerto, evitando una estrangulación intestinal o una fistula aortoentérica. Por fin se cierra la laparotomía por planos con material irreabsorbible.

Una vez que el animal es capaz de respirar por sí solo, procedemos a la desintubación.

El único tratamiento postoperatorio ha sido la medicación antibiótica, consistente en un millón de unidades de penicilina y un gramo de estreptomina, repetido dos veces con un intervalo de doce horas por vía intramuscular, durante una semana.

A las veinticuatro horas de la intervención los animales han comenzado a tomar alimentos por boca, tanto líquidos como sólidos.

Una vez recuperados totalmente de la intervención, a los treinta o cuarenta y cinco días, hemos practicado tiroidectomías totales en todos los animales con el fin de lograr un aumento en sus cifras de colesterol al eliminar la acción lipolítica de las hormonas tiroideas.

Inmediatamente después de colocado el injerto aórtico, los animales han comenzado a alimentarse con un régimen aterogénico, especialmente rico en grasas. Dicha dieta se componía aproximadamente de cincuenta por ciento de comida de perros, cuarenta por ciento de carne de caballo y diez por ciento de colesterol. Con este régimen los hemos mantenido hasta el momento de sa-

crificarlos; los que continúan viviendo en la actualidad siguen alimentándose idénticamente.

Resultados

En todos los animales el injerto latía perfectamente al final de la intervención y tenían excelente pulso en ambas arterias femorales.

Los diez perros se recuperaron perfectamente de la anestesia al cabo de dos o tres horas, y en ninguno de ellos había trastornos motores evidentes en las extremidades ni incontinencia de esfínteres, signos de lesión neurológica.

Asimismo, toleraron perfectamente la intervención que se les practicó para extirparles la glándula tiroides. Únicamente en dos de ellos se observó, a las veinticuatro horas trastornos en forma de ronquera, por posible lesión o compresión por el edema tisular del nervio recurrente, de los cuales uno se recuperó totalmente pasado un tiempo.

Hemos mantenido a los animales bajo diversos controles periódicos durante este tiempo: 1. Aortografías seriadas. 2. Determinaciones cuantitativas en el suero de lípidos totales, colesterol total, triglicéridos y fosfolípidos. 3. Determinaciones semicuantitativas y cualitativas en el suero de ésteres del colesterol, colesterol libre, fosfolípidos, triglicéridos y ácidos grasos. 4. Determinaciones semicuantitativas y cualitativas en la pared arterial de ésteres de colesterol, colesterol libre, fosfolípidos, triglicéridos y ácidos grasos. 5. Estudio histopatológico del injerto, zona de anastomosis y pared aórtica vecina al injerto.

1. Aortografías seriadas

Para valorar la permeabilidad del injerto, el estado de las anastomosis y la aparición de aneurismas o fístulas, hemos realizado aortografías periódicamente. La técnica empleada ha sido la siguiente:

El animal es anestesiado con pentotal sódico intravenoso, treinta miligramos por kilogramo de peso, lo intubamos endotraquealmente y le conectamos el respirador automático con oxígeno puro. Lo colocamos en decúbito prono y procedemos a puncionar la aorta por encima del injerto. Una vez ya en el interior de la luz vascular inyectamos bajo presión manual el contraste Urografin 76 %.

Fue a los doce meses de la colocación del injerto cuando practicamos las arteriografías.

Todos excepto dos se mostraban perfectamente permeables, sin acodamientos ni estenosis, sin dilataciones aneurismáticas ni ninguna otra anomalía y las ilíacas se rellenaban perfectamente. En estos ocho animales el latido de las femorales era bien ostensible. La pared interna parecía ser lisa, sin evidencia radiológica de defectos de repleción. Solamente una ligera constricción de la línea de sutura fue observada en algunos casos.

En dos perros el injerto no se rellenó en la aortografía realizada. Las ilíacas primitivas se rellenaban a través de la circulación colateral. No se palpaban pulsos femorales, pero no presentaban trastornos tróficos y motores evidentes, sin duda alguna por el abundante flujo que les llegaba a las extremidades por la circulación colateral desarrollada. Posteriormente, cuando se sacrificaron estos dos perros y se les extirpó la prótesis, se confirmó la obliteración de la luz del injerto, como veremos más adelante en el estudio histopatológico.

2. Determinaciones cuantitativas en el suero

A los 24 o 30 meses de haber estado sometidos a una alimentación rica en grasas se han realizado tomas sanguíneas para estudiar cuantitativamente el estado de sus lípidos, con el fin de ver las alteraciones aparecidas en el plasma de los animales tras dos años de dieta aterogénica asociada a tiroidectomía total.

Los valores que encontramos fueron los expuestos en la Tabla I.

Teniendo en cuenta los valores hallados en estos mismos animales antes de comenzar el trabajo, y tomados como control, estas cifras demuestran un claro aumento sobre los límites normales, fundamentalmente de los lípidos totales y colesterol total y en menor cuantía de los triglicéridos y de los fosfolípidos.

TABLA I
Estudio cuantitativo de los lípidos en el suero

LÍPIDOS TOTALES - COLESTEROL TOTAL - TRIGLICERIDOS - FOSFOLÍPIDOS

Perro nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	valor medio
Lípidos totales	719	730	800	770	410	745	667	495	975	864	717,5
Colesterol total	210	260	295	280	180	200	211	268	272	282	245,8
Triglicéridos	114	105	180	175	81	90	175	261	75	179	143,5
Fosfolípidos	325	205	240	200	235	290	200	260	322	205	248,2

ESTUDIO LIPIDICO DEL PERRO

Lípidos totales - valor mínimo 297 mgrs. %, máximo 710 mgrs. %, medio 510 mgrs. %

Colesterol total -valor mínimo 75 mgrs. %, máximo 218 mgrs. %, medio 180 mgrs. %

Triglicéridos -valor mínimo 38 mgrs. %, máximo 153 mgrs. %, medio 112 mgrs. %

Fosfolípidos -valor mínimo 87 mgrs. %, máximo 210 mgrs. %, medio 195 mgrs. %

3. Determinaciones semicuantitativas y cualitativas en el suero

Mediante técnicas de cromatografía en capa fina, hemos hecho un estudio cuantitativo de las diversas clases de lípidos.

Sin embargo, el método cromatográfico es por excelencia cualitativo y semicuantitativo si se trabaja en condiciones estandar. Permite hallar el aumento o disminución de una fracción determinada comparando la intensidad y diámetro de las manchas lipídicas obtenidas con un control conocido. Como se desprende de lo dicho, este tipo de valoración es muy subjetivo.

Hemos comparado el suero de los animales con los que hemos trabajado con un suero normal tomado como patrón o control cromatográfico.

La extracción de los lípidos del suero se realiza con un solvente orgánico, metanol-cloroformo.

El estudio cromatográfico del suero del perro es el siguiente:

1. Lípidos neutros. El estudio cromatográfico de los lípidos neutros demuestra la presencia de ésteres del colesterol, glicéridos, ácidos grasos libres, colesterol libre y fosfolípidos. 2. Esteres del colesterol. El cromatograma de los ésteres del colesterol demuestra la presencia de ésteres saturados, monoenoicos, dienoicos, trienoicos y tetraenoicos. 3. Fosfolípidos. En el cromatograma de los fosfolípidos se separan cefalina, lecitina, dos esfingomielinas y lisolecitina; la fracción mayoritaria corresponde a la lecitina. Las proporciones en los lípidos neutros son semejantes, aunque en menor proporción, a las que se observan en la especie humana.

Cuando realizamos la cromatografía en capa fina de los lípidos séricos de los animales, habrían transcurrido de quince a veinte meses desde el comienzo de nuestro trabajo experimental.

Hemos encontrado datos de interés en los lípidos neutros, donde hay un aumento claro en los ésteres del colesterol, las variaciones del colesterol libre han sido diversas pero ligeras; sin embargo, los fosfolípidos aumentaron de una manera importante.

En el estudio cromatográfico de los ésteres del colesterol encontramos las siguientes fracciones: ésteres saturados, monoenoicos, dienoicos, trienoicos y tetraenoicos. Todas las fracciones estaban aumentadas de una forma regular en relación con el control cromatográfico.

4. Determinaciones semicuantitativas y cualitativas de los lípidos en la pared arterial

Cuando al cabo de dos años los animales fueron sacrificados y se les extirpó la prótesis para su estudio histopatológico, se recogieron zonas de pared aórtica para su estudio bioquímico mediante técnicas de cromatografía en capa fina.

La extracción de los lípidos se efectuaron con metanol cloroformo.

La cromatografía de los lípidos neutros demostró las siguientes fracciones: ésteres de colesterol, glicéridos, ácidos grasos, colesterol libre y fosfolípidos.

En los resultados obtenidos encontramos, comparándolos con el patrón cromatográfico, un gran aumento tanto en la intensidad como en el diámetro de las manchas cromatográficas del colesterol esterificado. El colesterol libre se encontraba asimismo en mayor intensidad, pero siempre muy por debajo del esterificado. También los glicéridos y los fosfolípidos habían sufrido un ostensible aumento en relación con el control.

Hicimos también cromatografía en capa fina de los fosfolípidos. Estudiamos cualitativamente las distintas fracciones y comparamos los resultados obtenidos en el suero con el de la pared arterial.

Encontramos las siguientes fracciones: cefalina, lecitina, dos esfingomielinas y lisolecitina. La lecitina se mostró como principal componente.

Había un aumento importante de las esfingomielinas en la pared arterial, en relación con las mismas en el suero.

Tanto los estudios analíticos como los cromatográficos se realizaron en el Laboratorio de Investigaciones Clínicas del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina.

5. Estudio histopatológico del injerto

Entre los quince y treinta meses desde la colocación de los injertos hemos procedido a la extirpación de los mismos para realizar su estudio histopatológico.

Tres de los diez animales viven aún con la prótesis a fin de poder valorar su evolución a más largo plazo (de tres a cinco años).

De los siete animales que iban a ser sacrificados, en dos de ellos había ausencia total de pulso en ambas arterias femorales (correspondían a aquellos en que el injerto no se relleno de contraste durante la exploración angiográfica que les habíamos practicado unos meses antes).

Los perros fueron muertos con una sobredosis anestésica de pentotal sódico intravenoso. Se abrió el abdomen con una laparotomía media de pubis a xifoides.

La peritonización parietal posterior era perfecta. No había ninguna solución de continuidad, ninguna asa intestinal se había herniado y no había presencia alguna de fístulas aorto-entéricas.

En general, el aspecto a simple vista era de una normalidad absoluta, excepto en un animal que era portador de una tumoración retroperitoneal, redondeada, yuxtaaórtica y justamente por encima del injerto, de quince por veinte centímetros de tamaño, lisa al tacto, de consistencia dura y que no iatía.

A continuación se disecó la zona del injerto, cosa que nunca resultó fácil por las múltiples adherencias organizadas. El injerto tenía a la palpación una cierta rigidez.

La palpación del resto de la aorta abdominal demostró en algunos animales pequeñas induraciones de la pared.

Extirpamos la prótesis y tres o cuatro centímetros de la zona proximal y distal de la arteria y la fijamos en formol al 10 % para su estudio histopatológico.

Macroscópicamente: En cinco de los siete injertos extraídos encontramos permeabilidad total. La prótesis está completamente recubierta por un tejido conjuntivo neoformado que la sujeta firmemente a los extremos de la arteria. A nivel de la zona in-



Fig. 1: Aspecto de la superficie interna del injerto, con la neoíntima que lo recubre totalmente y se continúa con la íntima vascular. La sutura está del todo recubierta por la neoíntima. Se observa una zona rojiza correspondiente a un área de hemorragia subíntima. Las rugosidades del dacron se proyectan sobre la neoíntima, que aparece irregularmente desarrollada. La íntima vascular está ligeramente engrosada en las proximidades de la anastomosis.

jertada es común el engrosamiento vascular condicionado por la prótesis, la zona de la anastomosis es perfectamente demostrable y la estructura plegada

en forma de acordeón del dacron se insinúa debajo del tejido neoformado.

Una vez abierta la pieza longitudinalmente, observamos una membrana translúcida, lisa y brillante que recubre la totalidad de la prótesis. Sobre esta membrana se proyectan las rugosidades del dacron. Corresponde a la pseudoíntima



Fig. 2: Panorámica del injerto (fragmento). Se advierte la neoformación del tejido fibroso subintimal y seroso que se insinúa entre las fibras de la prótesis (20 x).

formada a expensas del endotelio de la arteria (Fig. 1). Este revestimiento interno de aspecto translúcido se extiende más allá de las líneas de sutura, continuándose casi imperceptiblemente con el endotelio vascular. En la línea de sutura se aprecia el límite entre ambos tejidos, sin que exista una transición brusca sino más bien una continuidad. La coaptación entre la arteria y el injerto a nivel de la sutura es perfecta, sin pequeños trombos parietales, ensanchamiento ni estenosis. En algunas áreas de la prótesis se advierte una coloración rojiza que corresponde a hemorragias tenues subintimales. La arteria adyacente era normal, salvo un leve engrosamiento de la íntima cerca de la anastomosis.

En la prótesis no se observaron placas de ateromas, calcificaciones u otras alteraciones de carácter involutivo. Sin embargo, en varios animales aparecieron lesiones ateromatosas, consistentes en placas amarillo-anaranjadas, de 0,1 a 1 centímetro de diámetro, distribuidas por toda la aorta abdominal, fundamentalmente a nivel de las desembocaduras de los

colaterales. En ocasiones observamos alguna placa de ateroma en la anastomosis proximal.

Como excepción de los casos anteriores hemos de hacer mención de dos hallazgos.

El primero corresponde a una dilatación aneurismática, ovoide, de quince por veinte centímetros de diámetro, de situación retroperitoneal, colocada por encima de la anastomosis superior. Mantenía comunicación con la luz aórtica a través de un pequeño fallo de la sutura proximal. Constaba de un cuello y un cuerpo muy voluminoso. Su pared la constituía tejido fibroso neoformado y por fuera el peritoneo parietal. Una colateral aórtica se distribuía ampliamente irrigando toda la pared aneurismática. La sección de la tumoración, así como la del injerto, mostró una cápsula fibrosa y un contenido hemático trombosado antiguo.

La segunda excepción la constituye otra tumoración aneurismática, fusiforme,

de cuatro por tres centímetros, de consistencia dura, y que a la sección correspondía a una hemorragia intraparietal situada entre la neoadventicia y la prótesis de dacron. También en este caso existía una trombosis del injerto.

Microscópicamente: Desde el punto de vista histológico, el injerto ofrece cierta dificultad para la obtención de los cortes para su estudio.

No obstante el dacron forma una masa compacta con el tejido conjuntivo fibroso neoformado. Dicho tejido se insinúa entre las fibras del material sintético y recubre tanto su superficie interna como la externa. En ambas superficies ofrece el tejido conjuntivo una disposición laminar paralela al eje del vaso (Fig. 2).

Entre las fibras del tejido neoformado se observan fibroblastos y algunas células redondeadas que corresponden a linfocitos y monocitos. Existen igualmente algunas zonas con células macrófagicas cargadas de hemosiderina, así como hemosiderina extracitoplasmática.

En ocasiones dentro del tejido fibroso existente, encontramos células de tipo histiocitario, con núcleo pequeño y picnótico, y citoplasma amplio y claro. Existen igualmente hendiduras longitudinales por debajo de la neointima, que se corresponden con espículas de colesterol. También hallamos áreas de calcificación.

La reacción histiocitaria y macrófagica siempre ha sido mínima.

La capa de tejido conjuntivo fibroso neoformado que tapiza la superficie interna de la prótesis se encuentra recubierta por una lámina delgada de células endoteliales, constituyendo la neointima.

Esta neointima, fuertemente adherida a la capa de fibrina, tiene un grosor que oscila alrededor de un milímetro. Se continúa suavemente



Fig. 3: Zona de unión de las dos íntimas. Engrosamiento de la íntima arterial y bajo ella un tejido colágeno joven con células fibroblásticas y linfocitarias (20 x).

con el endotelio propiamente vascular (Fig. 3).

Asimismo, en la adventicia el tejido conectivo perivascular se continúa con el tejido conectivo neoformado en torno al injerto.

No se han encontrado, tras estos dos años de evolución, alteraciones estructurales significativas en el dacron. Las alteraciones observadas en el dacron en las microfotografías, traducen solamente la dificultad de obtener cortes finos de esta fibra (Fig. 2).

En las zonas de unión del injerto al vaso las capas elásticas muestran una

desorientación y en el espacio entre ellas y el tejido injertado existe un tejido conectivo laxo y frecuentemente áreas de calcificación (Fig. 4).

Es común en el extremo proximal del vaso la existencia de un ligero engrosamiento fibroso de la íntima.



Fig. 4: Zona de unión de la arteria y la prótesis, que deja un espacio en blanco artefactual, continuándose la pared vascular con tejido fibroso neoformado. Las fibras musculares del extremo vascular aparecen contorneadas por efecto de la sutura (20 x).

designar una enfermedad crónica de las arterias, caracterizada por el endurecimiento, deformidad e inelasticidad de las mismas y el depósito de diferentes sustancias como lipoides, sales cálcicas, tejido fibroso y sustancias hialinas en las tunicas arteriales, de una forma segmentaria.

Hasta aquí parece no haber grandes divergencias, cosa que no ocurre ya al hablar de la etiopatogenia de este proceso.

Algunos (23) consideran dos factores: Factor humoral y factor parietal.

Beaumont (4) insiste en que, en lugar de intentar oponer las dos teorías básicas para explicar la etiopatogenia de la arteriosclerosis, deberá tenerse en cuenta el carácter multifactorial de esta enfermedad.

Los lípidos (38), si bien desempeñan un papel importante, no constituyen el único factor en el desarrollo de la lesión aterosclerótica. Hay que tener en cuenta,

El estudio histopatológico se realizó en el Departamento de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina.

Discusión

Una de las metas que nos habíamos propuesto al comenzar nuestro trabajo experimental era ver el grado de afectación de los materiales sintéticos injertados en las arterias de los animales, por la enfermedad arteriosclerótica.

Ante esto, se nos planteaban varios problemas. En primer lugar, producir experimentalmente la enfermedad arteriosclerótica en los animales. En segundo lugar, comprobar si habíamos tenido éxito en nuestra tentativa y ver si efectivamente había datos, tanto humorales como parietales, de que dichos animales habían enfermado. Y en tercer lugar, en caso de que así ocurriera, ver en qué grado las prótesis y el tejido neoformado en torno a ellas se habían afectado.

Vidal-Barraquer (35), **Martorell** (23) y **Farreras** (11) están de acuerdo con pequeñas variaciones en utilizar el nombre de arteriosclerosis para

además, los llamados factores de riesgo: hipertensión arterial, abuso del tabaco, algunas enfermedades metabólicas, como la obesidad y la diabetes, algunas endocrinopatías, como el mixedema, lesiones de la pared arterial y factores psíquicos.

La epidemiología demuestra una relación entre la concentración de colesterol y triglicéridos en el plasma y la frecuencia de las manifestaciones clínicas arteriosclerosas.

Tallon y colaboradores (33) citan oscilaciones en la colesterolemia de los sujetos normales que pueden llegar a modificar las cifras hasta en un 25 % y, sin embargo, en los enfermos de liparteriosis estas oscilaciones pueden sobrepasar el 55 %.

Por lo tanto, la creencia de que la arteriosclerosis es, al menos en gran medida, una enfermedad metabólica parece admitido. Pudiéndose hablar de los lípidos como importantes factores de riesgo potencial.

Sin duda alguna, los trabajos experimentales fueron un importante apoyo al hablar de los lípidos y su capacidad de aterogénesis.

González (14) cita en su trabajo cómo **Anitschkow** y **Chalatow** reprodujeron por vez primera la aterosclerosis en conejos, al alimentarlos con colesteroína pura; y con ello abrieron el camino de la investigación experimental.

Meyer (25) señala que las alteraciones arteriales inducidas en el campo experimental por la ingesta de alimentos ricos en grasas se corresponden en localización y estructura con las lesiones arteriosclerosas de la clínica humana. La magnitud de la arteriosclerosis producida por la colesteroína es proporcional, generalmente, a la duración y magnitud de la hipercolesterinemia. Apunta también otros factores implicados en la etiopatogenia de esta enfermedad. Pero, dice, que es llamativo que hasta ahora la arteriosclerosis haya podido ser reproducida sólo por la administración de colesterol y grasa con los alimentos, mientras que los demás métodos han fracasado.

Creech (6), en un trabajo experimental sobre hipercolesterinemias y sustitutos aórticos sintéticos, utiliza carne de caballo (70 %), comida de perros (25 %) y colesterol (5 %) como dieta aterogénica. Consiguiendo, tras 13 meses, alteraciones bioquímicas e histológicas (tanto macroscópicas como microscópicas) típicas de la enfermedad aterosclerótica.

También **Morgan (26)** utiliza un régimen aterogénico para su estudio sobre los injertos venosos. Consta de colesterol (20 %), aceite de cocina (73 %), ácido cólico (5 %) y tiouracilo (2 %), conteniendo 100 gramos diarios en total.

Ambos autores hicieron hipotiroideos a los animales mediante la aplicación de yodo radiactivo a dosis de uno (6) y medio (26) milicurie por kilogramo de peso corporal respectivamente.

Así, pues, intentamos crear ese ambiente de aterogénesis en los animales mediante una dieta rica en grasas, a la que añadimos un diez por ciento de colesterol. Dejándolos, además, hipotiroideos mediante intervención quirúrgica.

Tras dos años en esta situación, encontramos cambios humorales importantes.

Los lípidos totales se habían incrementado en un 40 %, la hipercolesterinemia era también manifiesta, aumentado el colesterol total en un 35,4 %, los triglicéridos llegaron hasta un 28,1 % más del valor normal, y los fosfolípidos hasta un 27,2 % (Tabla I).

Si repasamos el síndrome bioquímico de la arteriosclerosis observamos lo siguiente.

La bioquímica hemática en la arteriosclerosis tiene valor diagnóstico (11) y está constituida por los siguientes elementos: 1. Hiperlipemia. 2. Hipercolesterinemia. 3. Disminución de los fosfolípidos en relación con la colesteroína, a pesar del aumento de ambos. 4. Hipertrigliceridemia. 5. Elevación de las beta lipoproteínas y aumento del cociente beta/alfa lipoproteínas.

El colesterol es sin duda la fracción lipídica más estudiada. Repetidos trabajos de **Keys, Brown, Blackburn, Sánchez de La Cuesta**, etc. (14) sobre la hipercolesterinemia y su relación con las manifestaciones clínicas arterioscleróticas, nos hacen admitir que dicha enfermedad va asociada en gran cantidad de casos, si no en todos, a cifras altas del colesterol plasmático.

Desde las observaciones de **Starling y Polonowski** se ha investigado mucho sobre el papel que desempeñan los fosfolípidos en la solubilización de los triglicéridos y el colesterol (14).

De aquí que frecuentemente se les considere no aislados sino en relación con el colesterol, constituyendo el cociente de **Eikermann** o relación colesterol/fosfolípidos, que se encuentran notablemente aumentados en la arteriosclerosis.

Albrink (1) opina que las hipertrigliceridemias están más en relación con la arteriosclerosis que los aumentos de la colesteroína.

A la vista de esto y de los datos obtenidos por nosotros, confirmados luego con técnicas de cromatografía en capa fina para estudiar cualitativamente y semicuantitativamente los lípidos en el suero, podemos afirmar que conseguimos un patrón bioquímico humoral tipo arterioscleroso.

Para estudiar el grado de afectación de la pared arterial por la infiltración lipóidea empleamos técnicas de cromatografía en capa fina.

Corominas y Fernández-Cruz (5), estudian mediante CCF la composición de los lípidos de la aorta abdominal normal y ateromatosa, realizando cromatografías de lípidos neutros, de ésteres del colesterol y de fosfolípidos. Después de estudiar ochenta y cuatro aortas procedentes de necropsias, consideran como patrón de ateromatosis un gran predominio del colesterol esterificado sobre el libre, gran proporción de ésteres monoenoicos y aumento de esfingomielinas. Pero afirma que también aumentan los triglicéridos y sin embargo los ácidos grasos descienden con la lesión arterial.

Buck y Rinitis afirman también que los fosfolípidos aumentan con la edad, siendo el aumento fundamentalmente de esfingomielinas.

Luddy y colaboradores (22) observan la acentuación del colesterol esterificado y las esfingomielinas con la intensidad lesional; los glicéridos, fosfolípidos y colesterol libre aumentan en menor cuantía.

Hiver, Fernández-Cruz y Poilleux (17) señalan que en el cromatograma de los lípidos neutros del extracto de zonas ateromatosas la fracción mayoritaria corresponde al colesterol esterificado, que está en proporción mucho mayor que el libre. También en el cromatograma de los fosfolípidos la fracción predominante corresponde a las esfingomielinas.

Mientras están de acuerdo en decir que cuanto más grande es la lesión ateromatosa mayor es el aumento del colesterol en su fracción esterificada y de las esfingomielinas, las opiniones sobre las variaciones de los triglicéridos ya

no coinciden. Pues, mientras **Buck** e **Hivet** no observan cambios en los triglicéridos, **Corominas**, **Schettler** y **Luddy** defienden la existencia de un aumento de los mismos.

En nuestros resultados hemos encontrado que la fracción de los lípidos neutros más aumentada y predominante es el colesterol esterificado; que los ácidos grasos aparecen disminuidos; y que los triglicéridos y fosfolípidos también aumentan; resultados que se pueden superponer con los de **Corominas** (5).

Asimismo en el fraccionamiento de los fosfolípidos, a pesar de que en el suero la fracción más importante es la lecitina (5), las esfingomielinas son la fracción predominante en la pared arterial junto con la lecitina.

Pasemos a continuación a revisar la afectación de los diversos tipos de injertos arteriales por la enfermedad arteriosclerótica.

Creech y colaboradores (7), en un trabajo experimental con perros, observaron que los homoinjertos arteriales fueron más susceptibles al factor aterogénico de la hiperlipemia que la aorta del receptor; pues mientras que con niveles de colesterol alto (más de mil gramos) la aorta y el injerto fueron implicados en el mismo modo por las lesiones ateromatosas, cuando las cifras de colesterinemia eran más bajas sólo los homoinjertos enfermaron.

Hallazgos clínicos posteriores confirmaron estas aseveraciones.

Sin embargo, **Hardin** (15) cita una revisión de **De Bakey** de homoinjertos humanos al cabo de un año, donde no encontraron cambios arterioscleróticos ni calcificaciones.

Morgan (26), en un interesante estudio sobre autoinjertos venosos y arteriales en perros dentro de un régimen hipercolesterinémico, observa que existen lesiones ateromatosas en las arterias de severidad moderada, los autoinjertos venosos difusa y severamente afectados por la arteriosclerosis y en los autoinjertos arteriales una afectación en parche de grado medio a severo. Con estos resultados llega a la conclusión de que ambos tipos de autoinjerto son fácilmente afectados por la aterosclerosis, fundamentalmente los venosos, e incluso más susceptibles que la misma arteria.

Dillon y colaboradores (10) colocan en perros heteroinjertos arteriales de arterias bovinas modificadas enzimáticamente. Confirma en su estudio histológico la presencia de lesiones ateromatosas al cabo de varios meses. La mayoría de los injertos no desarrollaron un patrón total de arteriosclerosis, sino sólo colecciones microscópicas de material graso. Observaron también la disección de la media con organización de focos arterioscleróticos; y en cuatro animales existencia de aneurismas concomitantes con importantes lesiones ateromatosas.

Rosenberg (30, 31) injerta este mismo tipo de material en perros, y en el estudio necrópsico al cabo de siete años, sin régimen aterogénico, confirma lesiones microscópicas arterioscleróticas frecuentes y algunas formaciones macroscópicas. Sin embargo, a pesar de que los heteroinjertos arteriales de origen bovino desarrollan áreas de ateromas a largo plazo, son siempre menores que las de la arteria huésped.

Creech y colaboradores (6) estudian experimentalmente la afectación de los injertos sintéticos en régimen aterogénico. No observan diferencia alguna en el comportamiento de la prótesis de nylon y la de orlon.

Al igual que nosotros encuentran placas de ateromas en la aorta abdominal

pero nunca en la prótesis.

Apoil (2), en un estudio comparativo de varios materiales sintéticos, no observa en condiciones normales fenómenos degenerativos de tipo ateromatoso en ninguno de ellos.

Para **Heberer** (16) tampoco los injertos de material sintético estarían exentos de calcificaciones, infiltraciones lipóideas u otras alteraciones de carácter involutivo.

Macroscópicamente, no observamos placas de ateromas en los injertos. Sí en la aorta y en la anastomosis proximal; no hay que olvidar que esta área representa una zona de trauma, lo que la hace especialmente susceptible a los depósitos lipídicos (6).

En cambio, microscópicamente, encontramos infiltraciones lipóideas en forma de pequeñas espículas de colesterol.

Es preciso comentar las experiencias de otros investigadores, no sólo con prótesis sintéticas sino también con los injertos autólogos, homólogos y heterólogos.

Sterioff y **Smith** (32) comparan diversos tipos de sustitutos arteriales y llegan a la conclusión de que el material venoso autólogo es el ideal. Sin duda alguna el no resultar un tejido extraño para el organismo (21) es su principal ventaja. Sin embargo, todos coinciden también en las grandes limitaciones que tiene su uso.

Efectivamente, es sólo la vena safena interna prácticamente la que se utiliza, unas veces, las más, como puente para salvar obstrucciones arteriales de las extremidades inferiores, otras veces como parche para cerrar las arteriotomías.

La incorporación de este material con una extensa arterialización, formación de una capa de células endoteliales y de un tejido fibroso que le envuelve, se conoce ya desde hace tiempo (16, 24).

Las rupturas y dilataciones aneurismáticas son raras; es más, en ocasiones no serían tales aneurismas sino un aumento difuso de tamaño, que incluso así se adaptaría mejor al tamaño y flujo arterial (34).

Gomes (13) afirma que aproximadamente el 20 % de los pacientes no tienen una vena safena satisfactoria para la sustitución de grandes segmentos de arteria dañada, por presentar varicosidades, diámetro inadecuado, múltiples ramificaciones o simplemente por estar trombosada (19).

Los homoinjertos plantearon problemas desde el principio. Aparte de las dificultades de obtención y conservación (21), este material desarrolla una reacción de cuerpo extraño en el huésped, sufre fenómenos degenerativos como rápida pérdida del endotelio, degeneración de la túnica muscular, fragmentación de las fibras elásticas, calcificaciones y gran tendencia a formar aneurismas (15, 21, 32, 34). Hay, posteriormente, el crecimiento de una neoíntima y un tejido fibroso que rodea el injerto. **Hardin** (15) interpreta la intensa reacción fibroblástica como una respuesta a la proteína extraña del injerto.

De Takats y **Dillon** piensan que la reacción celular es intensa, con infiltrado de linfocitos, células mononucleares y eosinófilos y macrófagos. Sin embargo, para **Rosenberg** la reacción celular y la infiltración es mínima y el tejido fibroso neoformado llega a ser compacto y acelular. Hubo presencia de calcificaciones. No se detectaron anticuerpos al injerto en el suero a los seis años (31).

Los materiales sintéticos actuales poseen propiedades físicas extraordinariamente propicias y se caracterizan por una buena tolerancia biológica.

Las rupturas o desestructuraciones de los modernos aloinjertos son raras. Sin embargo, **Knox** (20) describe el hallazgo en la clínica humana de un injerto de dacron, en región femoral, en el cual todo era una dilatación aneurismática. No había evidencia de una alteración aislada del material, había ocurrido una pérdida completa de la conformidad del tejido. **Knox** citó en su publicación autores, como **Morris, Edwards y Wagner**, que obtienen resultados excelentes con los tejidos de teflon y dacron; sin embargo llea a la conclusión de que su informe debería llamar la atención sobre el posible fracaso del material sintético a largo plazo.

Nosotros no encontramos alteraciones estructurales en ninguno de los injertos de dacron estudiados.

Es, sin duda alguna, la estructura del aloinjerto lo que asegura el éxito, y la porosidad su característica más importante.

Para **Fontaine** (12), la fabricación de las prótesis oscila constantemente entre dos factores: el deseo de crear espacios entre las fibras para el paso de las células fibroblásticas y, por otra parte, el temor de hemorragias excesivas por esos poros.

Según **Wesolowski**, una porosidad insuficiente es la causa más frecuente de las transformaciones degenerativas de la prótesis.

Los aloinjertos arteriales que se fabrican en la actualidad poseen un tamaño de poro muy propicio para la inmigración de los fibroblastos. El dacron, según **Menon** (24), con su gran porosidad permite ser penetrado por el tejido fibroso, fijar la neointima y formar un bloque compacto. Los materiales sintéticos entretejidos más apretadamente muestran un crecimiento más pobre de tejido neoforado y menor adherencia a la pseudoíntima.

En el estudio histopatológico que realizamos nosotros apuntamos cómo el tejido fibroso neoforado se insinúa entre las fibras del material sintético, recubriendo tanto la superficie externa como la interna, y fijando la lámina delgada de células endoteliales que constituyen la neointima.

Algo semejante describe **Apoil** (2). Al cabo de varios meses de incorporación, el tejido conjuntivo se distribuye por y alrededor del material sintético formando una cápsula externa, unos puentes intercapsulares y una cápsula interna de tejido fibroso. **Menon** (24) observa lo mismo.

Para **Heberer** (16) un adelanto concreto en el campo del desarrollo de los injertos sintéticos radica en conseguir una mayor amplitud del poro, lo cual ha de garantizar la formación de una masa compacta y una mejor nutrición de la capa vascular interna. Esto se debe acompañar de la impermeabilidad pasajera de la prótesis para evitar la pérdida de sangre al abrir los «clamps», lográndolo quizá con la impregnación del injerto con alguna sustancia reabsorbible.

La colonización e invasión de la prótesis por el tejido fibroso la transforma en un elemento rígido. Efectivamente, los procesos cicatrizales transforman al injerto vascular, originariamente flexible, en un tubo rígido (13, 29, 34). Esta rigidez que se produce a consecuencia de la incorporación fibrosa es inevitable de flexión.

Asimismo, la elasticidad que se pretendía alcanzar mediante el ondulado del aloinjerto, casi carece de importancia en la actualidad desde que se sabe que la

rigidez que se produce a consecuencia de incorporación fibrosa es inevitable (21).

El proceso de incorporación del injerto vascular sintético en la experimentación animal es el siguiente; inmediatamente hay un depósito de una capa de fibrina en la superficie interna de la prótesis que la impermeabiliza (2, 16, 24). Esta capa de fibrina será un buen almacén para la neointima. Hay una emigración de fibrocitos desde el lecho de la aorta a través de los poros del injerto y anidan en la fina capa de fibrina; los fibrocitos que se encuentran en la superficie constituyen el rudimento del nuevo endotelio (16). Hay un tejido fibroso neoformado que sujeta firmemente la prótesis a los dos extremos de la arteria. La vascularización de la cápsula está asegurada por numerosos capilares, venulas y arteriolas. Entre las fibras del tejido conjuntivo proliferan los histiocitos y macrófagos. El estudio con luz polarizada permite ver restos de fibras sintéticas en el citoplasma de los macrófagos (2).

Apoil coincide con nosotros al opinar que la reacción histiocitaria y macrofágica ha sido mínima con el dacron, lo cual debe ser considerado como una característica muy favorable.

Parsonnet (29) describe infiltraciones de células monocelulares y una reacción de células gigantes de cuerpo extraño, así como calcificaciones microscópicas.

La neointima está constituida por una fina capa de células endoteliales adosada a una capa de fibrina. La endotelización no es completa a los seis meses (2): generalmente hay un engrosamiento de la intima cerca de la línea de sutura (22). Nosotros también lo observamos. Es el excesivo grosor de esta neointima en relación con el diámetro de la arteria, con estrechamiento de la luz vascular y dificultad en la salida, lo que hace que prótesis sintéticas de menos de ocho milímetros tengan mal pronóstico y acaben trombosándose (8, 13, 27).

Así, pues, el injerto sintético se recubre de entrada de una ligera capa de fibrina que se adhiere a la prótesis muy laxamente, luego hay una invasión fibroblástica y por fin la endotelización (34).

Chavapil y **Krajicek** (4) exigen las siguientes propiedades que deben reunir las prótesis sintéticas indispensablemente:

1. La prótesis debe ser inerte y hecha de un material químico y físicamente indiferente y no irritante.

2. Debe ser duradera y estable. Su resistencia no debe decrecer después del implante.

3. La elasticidad longitudinal debe facilitar la implantación bajo una tensión similar a la del vaso normal.

4. La elasticidad transversal no debe exceder a la de la arteria, so pena de que aparezcan dilataciones aneurismáticas.

5. El grosor de la pared de la prótesis debe ser lo más reducido posible. Se favorecerá así la cicatrización de las anastomosis, el paso del endotelio vascular hacia el injerto y se evitará una reacción fibrosa hipertrófica.

6. El diámetro de las fibras debe ser lo más pequeño posible. Así se evitarán cambios metabólicos y depósitos de productos como lípidos y calcio.

7. La última cualidad es quizá la más importante, se trata de que tengan una porosidad adecuada.

Los materiales sintéticos para sustituciones arteriales que se fabrican en la actualidad, como el teflon, dacron o weavenit, si tenemos en cuenta estas propiedades, les queda aún camino por recorrer.

Conclusiones

1. La dieta aterogénica empleada se ha mostrado eficaz para producir hiperlipemias en el animal de experimentación.
2. El estudio cromatográfico y anatomopatológico de la pared arterial de la aorta abdominal, realizado a los dos años, ha demostrado evidentes lesiones de tipo arterioscleroso.
3. En las prótesis sólo se encontraron lesiones microscópicas en forma de calcificaciones y pequeñas espículas de colesterol.
4. Creemos que es necesario valorar a más largo plazo la vida de estas prótesis para observar posibles alteraciones estructurales o, más probablemente, fenómenos degenerativos aparecidos en las mismas.
5. El dacron conservó íntegra su conformidad en todos los casos, la neointima lo recubrió por su superficie interna y el tejido fibroso por la externa y entre las fibras del material sintético.

RESUMEN

Se implantaron en la aorta abdominal de diez perros injertos de dacron. Los animales estuvieron bajo un régimen aterogénico durante dos años; valorando la permeabilidad de la prótesis mediante aortografías seriadas.

Se realizaron estudios analíticos y cromatográficos del suero, así como cromatografía e histopatología de la pared arteria y del injerto cuando los animales fueron sacrificados pasados los dos años.

Se encontraron evidentes hiperlipemias y lesiones arterioscleróticas en la pared arterial, mientras que los fenómenos degenerativos en la prótesis fueron mínimos.

SUMMARY

Biologic problems of arterial grafts are studied. Dogs under atherogenic regime are used. Involutive disturbances, the arteriosclerotic degeneration in the prosthesis, and the neofomed tissues are studied.

BIBLIOGRAFIA

1. **Albrink, M. J. y Man, E. B.:** Serum triglycerides in coronary artery disease. «Arch. Int. Med.», 103:4, 1959.
2. **Apoil, A.; Stern, A.; Ganter, P.; Girard, P.; Sausse, A.; Bigot, J. M.; Monnier, J. P.:** Etude comparative de 4 types de prothèses artérielles, supériorité des prothèses en velours de Rhodergon. «Ann. Chir.», 27:131, 1973.
3. **Beaumont, J. L.:** Lipides et athérosclérose. «Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol.», 9:1031, 1964.
4. **Chavapil, M. y Krajicek, M.:** Use of Collagen in the Construction of an Arterial Prostheses».

- In, J. A. Gillepsie *Modern Trends in Vascular Surgery*. Butterwarths, édit., Londres, 120, 1970.
5. **Corominas, A.:** «Los lípidos. Laboratorio y clínica». Ediciones Toray, S. A., Barcelona, 1973.
 6. **Creech, O., Jr.; Jordan, J. L., Jr.; De Bakey, M. E.:** The effect of chronic hypercholesterolemia on synthetic aortic substitutes. «Surg. Gyn. Obst.», 104:385, 1957.
 7. **Creech, O., Jr.; Jordan, J. L., Jr.; De Bakey, M. E.; Overton, R. C.; Halpert, B.:** The effect of chronic hypercholesterolemia on canine aortic transplants. «Surg. Gyn. Obst.», 101:607, 1955.
 8. **Dean, R. E. y Read, R. C.:** The influence of increased blood flow on thrombosis in prosthetic grafts. «Surg.», 55:581, 1964.
 9. **De Takats, G.; Thompson, I. D.; Do-owy, W. C.:** Bovine arterial grafts: An experimental study. «Ann. Surg.», 150:1017, 1959.
 10. **Dillon, M. L.; Scott, S. M.; Vasquez, M. D.; Postlethwait, R. W.; Dart, C. H.:** Tissue response prostheses for small artery replacement. «Am. Surgeon», 38:664, 1972.
 11. **Farreras, P.:** «Medicina Interna». Editorial Marín, S. A., Barcelona, 1970.
 12. **Fontaine, R. y Fontaine, J.-L.:** Dégradations tardives des interventions restauratrices pour oblitérations artérielles des membres inférieurs. «Lyon Chir.», 67:405, 1971.
 13. **Gomes, M.; Hufnagel, C. A.; Dokumaci, O.; Conrad, P. W.:** Studies in the autogenization of prostheses for small artery replacement. «Am. Surgeon», 38:664, 1972.
 14. **González, P. y De la Higuera, J.:** Lípidos y arteriosclerosis. «Rev. Clin. Esp.», 387:132, 1973.
 15. **Hardin, C. A.:** Orlon and Nylon prostheses for abdominal aneurysms and a five year observation on experimental aortic homografts. «Ann. Surg.», 146:78, 1957.
 16. **Heberer, G.; Rau, G.; Lohr, H.-H.:** Enfermedades de la Aorta y de las Grandes Arterias». Editorial Científico-Médica.
 17. **Hivet, M.; Fernández Cruz, L.; Poilleux, J.:** «Patología y Cirugía de la Aorta Abdominal y de las Arterias Digestivas». Salvat Editores, Barcelona, 1974.
 18. **Keshishian, J. M.; Smith, N. P. D.; Adkins, P. C.; Camp, F.; Yahr, W. Z.:** Surgical techniques using the bovine arterial graft. «Surg. Gyn. Obst.», 268, 1971.
 19. **Keshishian, J. M.; Smith, N. P. D.; Adkins, P. C.; Camp, F.; Yahr, W. Z.; Hill, L.:** Clinical experience with the modified bovine arterial heterograft. «J. of Cardiovasc. Surg.», 12:433, 1971.
 20. **Knox, W. G.:** Aneurysm occurring in a femoral artery dacron prosthesis five and one-half years after insertion. «Ann. Surg.», 156:828, 1962.
 21. **Knox, W. G. y West, J. P.:** Dacron grafts in the treatment of arteriosclerotic occlusion of the superficial femoral artery. Report of seven cases. «Ann. Surg.», 145:59, 1957.
 22. **Luddy, F. E.; Barford, R. A.; Schneider, R. R.; Evans, J. D.:** Fatty acid composition of component lipides from human plasma and atheromas. «J. Biol. Chem.», 232:843, 1958.
 23. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades vasculares». Salvat Editores, Barcelona, 1972.
 24. **Menon, S. M. R.; Talwar, J. R.; Roy, S.; Golpinath, N.:** Comparison of dacron velour and venous patch grafts for arterial reconstruction. «Surg.», 73:423, 1973.
 25. **Meyer, W. W.:** Paralelismo entre la aterosclerosis experimental y humana. «Sandorama», 19: 11, 1970.
 26. **Morgan, C. V.; Bolasny, B. L.; Lanier, V. C., Jr.; Kounger, R. K.; Scott, H. W., Jr.:** Comparison of autogenous venous and aortic grafts in the abdominal aorta of dogs on an experimental atherogenic regimen. «Surg. For.», 239.
 27. **Najjar, F. B. y Gott, V. L.:** The use of small diameter dacron grafts with wall-bonded heparin for venous and arterial replacement: Canine studies and preliminary clinical experience. «Surg.», 68:1053, 1970.
 28. **Newmann, D. L.; Bowden, L. R.; Gosling, R. J.; Willie, S. D.:** Impedance of aortic bifurcation grafts. «J. Cardiovasc. Surg.», 13:175, 1972.
 29. **Parsonnet, V.; Alpert, J.; Brief, D. K.:** Autogenous polypropylene-supported collagen tubes for long-term arterial replacement. «Surg.», 70:935, 1971.
 30. **Rosenberg, N.:** The modified bovine arterial graft. «Arch. Surg.», 105:547, 1972.
 31. **Rosenberg, N.; Lord, G. H.; Henderson, J.; Bothwell, J. W.; Gaughran, E. R. L.:** Collagen arterial graft of bovine origin: seven year observations in the dog. «Surg.», 67:951, 1970.
 32. **Sterloff, S., Jr. y Smith, G. W.:** Autogenous peritoneum as an arterial patch graft. «Am. Surgeon», 38:653, 1971.
 33. **Tallon, R.; Fernandes García, J. J.; Bermudo, L.; Martínez Rangel, F.; Sánchez de la Cuesta, F.; De Lis, J.:** «Estudios sobre las Liparteriosis». Editorial Liade, Sevilla, 1969.
 34. **Tamames, S.:** «Cirugía en las obliteraciones arteriales agudas y crónicas de las extremidades inferiores». VII Congreso Nac. de Cirugía, Madrid, 1967.
 35. **Vidal-Barraquer, F.:** «Patología vascular. Fisiopatología, clínica y tratamiento». Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1973.

EXTRACTOS

ALGUNOS ASPECTOS DE FISIOPATOLOGIA VASCULAR CON APLICACION CLINICA. — **Marcelo Páramo-Díaz.** «Revista Mexicana de Angiología», Vol. III, n.º 15, pág. 61; marzo-abril 1976.

Este trabajo pretende determinar el valor real de los vasodilatadores o estimulantes de la circulación, con las bases etiopatogénicas y fisiopatológicas de la claudicación intermitente, la acción de la nicotina, el oxígeno, la insulina, las lesiones del sistema nervioso, etc., sobre el funcionamiento de los vasos periféricos. Conocemos su efecto, pero ¿cómo y en qué medida? Presentamos pues una bibliografía con su correspondiente revisión de la experimentación humana, lo cual le da validez clínica, ya que la mayor parte de las experimentaciones han sido hechas en animales, experiencias no extrapolables al hombre por las diferencias en los mecanismos reguladores de la circulación.

De los métodos de laboratorio usados para el estudio de la circulación periférica, como son la pletismografía, la medición de la temperatura cutánea, la calorimetría, etc., el único útil en la práctica es el primero. Lo mismo podemos decir de los métodos para determinar el flujo tisular y la medición de la resistencia y capacidad vascular. Nuestro interés, no obstante, se centra en los problemas del flujo global de los miembros y no en los tronculares que, por obvios, son más conocidos.

Mecanismo de regulación simpática

Sabemos que la relación entre las presiones intra y extravasculares y el calibre vascular viene determinado por el llamado «tono vascular», el cual puede ser afectado por factores nerviosos, humorales y locales.

Los mecanismos reflejos del flujo sanguíneo en la piel tienen un papel fundamental en la regulación de la temperatura del cuerpo. Estos mecanismos reflejos son debidos a los nervios simpáticos. Las fibras simpáticas actúan sobre las glándulas sudoríparas produciendo un polipéptido vasomotor, la bradiquinina. Las fibras simpáticas son activadas por cambios en la temperatura de la sangre que actúa directamente en el centro termoregulador.

Hemos visto cómo el calentamiento indirecto de la mano y antebrazo aumenta de modo considerable el flujo sanguíneo y más tardíamente la sudoración. En ello se basa la explicación de los mecanismos de regulación simpática de la circulación.

Asimismo cómo en un sujeto con la mano simpatectomizada, el calor y el frío no producen cambios de flujo, al contrario de la acción vasodilatadora normal en la mano indemne, lo que demuestra la inervación simpática vasodilatadora.

Cuando los vasos distales de una persona sana están dilatados o constreñidos al máximo de su capacidad, el flujo sanguíneo permanece paradójicamente casi estable, lo cual se debe a la presencia de comunicaciones arteriovenosas que se abren o cierran gracias al estímulo de la temperatura ambiente. Estas anastomosis están situadas en la misma capa de piel que las glándulas sudoríparas, aunque están ausentes en el dorso de la mano. Los cambios reflejos del calibre de estas anastomosis producen en ocasiones fluctuaciones en el flujo sanguíneo, cuando la temperatura permanece constante, y son debidos por lo común a estímulos psíquicos que se traducen por sudoración. Estas fluctuaciones son abolidas por la simpatectomía que elimina los cambios en el tono vascular.

Hemos comprobado que el aumento de temperatura corporal hace aumentar el flujo total de un miembro a expensas de la circulación cutánea, pero el flujo muscular disminuye, por lo que no es recomendable el calor local en enfermos con insuficiencia circulatoria periférica. A mayor abundamiento, la saturación de O₂ profunda no se modifica con el calentamiento, en cambio sí con el ejercicio pasivo, debido a vasodilatación refleja, lo cual lo hace recomendable en enfermos vasculares.

Demostrada la presencia de inervación simpática de los vasos, faltaría saber si existen otras vías de control no directas a través de los ganglios. Vemos cómo el bloqueo de nervios periféricos aumenta el flujo sanguíneo, el cual no se modifica en presencia de calor, pero sí afecta al miembro no bloqueado haciendo notar la presencia de receptores postganglionares y que además de las fibras vasoconstrictoras existen fibras vasodilatadoras. La distribución de estas fibras es así: los vasos de la piel tienen fibras vasodilatadoras y vasoconstrictoras; los de los músculos, sólo vasoconstrictores. El simpático estimula las fibras vasoconstrictoras; su bloqueo hace predominar el tono vasodilatador. Los estímulos químicos vasoconstrictores actúan tanto en la piel como en el músculo, disminuyendo el flujo; los vasodilatadores sólo actúan en la piel y en el músculo sólo inhiben la vasoconstricción, ya que éste únicamente tiene fibras vasodilatadoras. Otros mecanismos de control nervioso menos importantes son, por ejemplo, los reflejos posturales debidos al relajamiento del tono vasoconstrictor, por estimulación de los receptores de baja presión en el lecho vascular intratorácico, y del seno carotídeo como baroreceptor.

Efectos de la simpatectomía

No siempre es posible revascularizar un miembro, por lo que hay que recurrir a otros procedimientos para mejorar la circulación. Uno de ellos es la simpatectomía. Hay que advertir que el efecto es transitorio; a partir de la segunda semana postsimpatectomía se empieza a recuperar el tono, aunque no llega al nivel original. El mecanismo de recuperación es desconocido.

Tras la simpatectomía los flujos arteriales en casos normales se acrecientan hasta seis veces respecto al basal. En las obliteraciones arteriales también aumenta, alcanza su máximo al segundo día y empieza a decrecer. El flujo no guarda relación con la temperatura cutánea, en especial en las manos. Los miembros simpatectomizados tienen mayor resistencia al frío por haber desaparecido el reflejo vasoconstrictor.

A veces, tras la simpatectomía hay una disminución de la temperatura cutá-

nea. Esto se explica por descargas espontáneas de impulsos nerviosos de células ganglionares descentralizadas, impulsos que se eliminan con bloqueo de nervios periféricos.

El beneficio tardío de la simpatectomía, aunque disminuido, se mantiene tanto en arterias sanas como en arterias obstruidas, si bien más en aquellas.

Se ha elocubrado mucho sobre la disminución de la vasodilatación inicial de la simpatectomía. No hay una explicación clara. Se ha atribuido a la hipersensibilidad de los vasos a las catecolaminas, a la disminución de la aminoxidasa en la pared arterial, a la supresión de síntesis de la acetilcolina en dicha pared, etc., aunque es posible que todos estos factores intervengan.

La acción de la simpatectomía sobre los vasos colaterales, vía de irrigación cuando los troncos principales están ocluidos, es fugaz. La recuperación del tono ocurre al doceavo día. Sin embargo, se ha demostrado neoformación capilar.

Efectos del ejercicio sobre la circulación de los miembros

Todos sabemos que el ejercicio mejora la circulación, pero ¿qué tipo y en qué grado? Las contracciones sostenidas disminuyen el flujo, en tanto las rítmicas sostenidas lo aumentan. Si a ello añadimos la acción de bomba de la musculatura sobre la circulación de retorno, se comprende que el ejercicio es recomendable en los enfermos vasculares.

En casos de ejercicio extenuante y prolongado hay un aumento de flujo inicial para disminuir poco a poco hasta llegar a los valores iniciales, manteniéndose hasta que se presentan los calambres o espasmos isquémicos que aún reducen más el flujo por la contractura sostenida dolorosa producida por alteraciones bioquímicas de degradación anaeróbica de carbohidratos y acidosis. En consecuencia este tipo extenuante de ejercicio no es aconsejable en enfermos vasculares.

Claudicación intermitente

Es la manifestación clínica de insuficiencia de flujo a los músculos en ejercicio por falta de aporte de O₂. En las obstrucciones arteriales existe una disminución de la presión distal a la obstrucción y una compresión mecánica del músculo contraído sobre los vasos, con lo que sumado a lo limitado del aporte en el intervalo facilita la acumulación de determinadas sustancias productoras del dolor y que denominamos factos «P».

La claudicación mejora con el ejercicio, pero no varía con la simpatectomía, los bloqueos paravertebrales y la inyección intraarterial de tetraetilamonio (vasodilatador), lo que demuestra la nula acción de estos procedimientos en la claudicación intermitente.

Hay que recomendar ejercicios cortos, más o menos a distancia una mitad de la claudicación, repitiéndolo con frecuencia sin llegar al dolor, ya que en el momento en que están rellenas las colaterales ofrecen una resistencia considerable al flujo, lo que evita la perfusión si el ejercicio continúa.

El ejercicio produce cambios metabólicos en los músculos, con acumulación de ácido pirúvico y ácido láctico, sobre todo en la circulación venosa de enfermos arteriales por falta de presión que elimine estas sustancias del lecho venoso. Pero tendrían una acción vasodilatadora local.

El flujo arterial se distribuye en el lecho vascular en relación inversa a su

resistencia y no en las áreas de mayor demanda, sugiriendo que las zonas críticas ocurren en las partes distales en el momento de producirse la hiperemia reactiva en los músculos.

La claudicación se presenta también en personas con circulación normal pero con deficiente aporte de O₂ a los músculos en casos de anemia grave.

Aunque la simpatectomía no modifica la claudicación intermitente, la supresión del impulso simpático en los vasos colaterales mejorará la irrigación de aquellas zonas citadas antes.

Vasodilatadores

Su efecto es nulo sobre la claudicación. Su aplicación intraarterial es beneficiosa únicamente sobre los sitios donde pueden llegar, dejando desprovistos de sangre casi a los vasos obstruidos por aumentar el lecho vascular por arriba de la obstrucción. Igual ocurre con la simpatectomía en enfermos con grave isquemia de los pies.

Efectos de la edad sobre el flujo sanguíneo de los miembros

La actividad simpática se inicia a partir del tercer día de edad y se mantiene durante toda la vida, a pesar de nuestras dudas en cuanto a su degeneración progresiva. Sin embargo, podemos anotar que no existen grandes diferencias entre jóvenes y ancianos, excepto en la capacidad de reserva de vasos colaterales y de los cuales depende en un momento dado la vitalidad de un miembro al ocluirse la vía principal.

Alteraciones del flujo sanguíneo en las lesiones del sistema nervioso central y en la diabetes mellitus

En términos generales las alteraciones circulatorias en las lesiones del **sistema nervioso** son debidas a vasoconstricción y no a atrofia vascular. Esta vasoconstricción es secundaria a una desordenada acción simpática sin relación con la sudoración, al acúmulo de sustancias vasoconstrictoras y a la falta de producción de calor por parte de los músculos inactivos o hipoactivos.

En cuanto a la **diabetes**, sabemos que con independencia de las lesiones vasculares tronculares y capilares bien conocidas existen alteraciones del tono vascular debidas a la llamada «neuropatía diabética», que en su origen está también ocasionada por defectos en los «vasorum». De ahí nuestras dudas sobre la utilidad de la simpatectomía en los diabéticos. Estudios de la sudoración, en enfermos simpatectomizados y no, llevaron a la conclusión de que el diabético tiene «per se» una degeneración del simpático y por tanto la denervación no es útil para mejorar su circulación. No obstante, este «test» de la sudoración es discutible teniendo en cuenta que los patrones de sudoración están alterados y desordenados en las lesiones nerviosas.

En ausencia de lesiones medulares en diabéticos, la humedad de la piel, el grado de atrofia muscular, los reflejos tendinosos, la sensibilidad cutánea y la impotencia sexual son buen índice para determinar la indicación y el efecto beneficioso de la simpatectomía en la circulación distal de los miembros inferiores.

Insulina y circulación periférica

Mucho se ha hablado sobre la acción de la insulina en los vasos periféricos, ya por efecto directo o a través de cambios farmacológicos que repercuten sobre la circulación. En términos generales su administración intravenosa o subcutánea produce aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, aumento de la presión sistólica y ligera disminución de la diastólica y, por tanto, aumento del flujo sanguíneo muscular de los miembros.

Los autores y escuelas angiológicas que la consideran nociva basan su afirmación en su acción semejante a la epinefrina y a que los diabéticos tienen, como ya hemos dicho, «per se» degenerado el simpático, lo que hace predominar la acción vasoconstrictora de la insulina. No obstante, todo ello ocurre sólo en un 5 % de diabéticos.

Tabaquismo

Aparte de otras acciones nocivas en el organismo, todos sabemos que la nicotina ejerce acciones farmacológicas sobre el aparato circulatorio. A grandes dosis estimula el simpático y parasimpático por liberación de acetilcolina en las terminaciones presimpáticas nerviosas, estimula la médula suprarrenal liberando catecolaminas, produce taquicardia, aumenta la tensión arterial y la vasoconstricción; en cambio, a bajas dosis, activa los quimiorreceptores pulmonares y coronarios, la sudoración y el estímulo pilomotor vía axón reflejo, provoca además liberación de hormona antidiurética y activa el hipotálamo supraóptico. Se ha señalado la descarga de epinefrina por células cromafines activadas por la nicotina. Incluso algunos autores han demostrado, a bajas dosis, una acción vasodilatadora.

Pero ¿qué acción tiene por inhalación de tabaco? **Shepehrd** ideó una prueba sorprendente. En una encuesta de 1.000 fumadores, comprobó la frecuencia de inhalación del cigarrillo. Pidió que inhalaran cada 60 segundos, una serie con el cigarrillo apagado y otra con el cigarrillo encendido, todos durante 10 minutos, y midió los flujos sanguíneos. Observó que en el momento de la inhalación tanto imitando fumar como fumando, bajan considerablemente, lo cual se debe a un rápido reflejo espinal de vasoconstricción activado por el cambio de presión intratorácica, cosa bien conocida. En conclusión: No pudiendo aconsejar a los enfermos que fumen de tal o cual manera, debemos recomendarles que no lo hagan, dejando aparte la acción sobre otros aparatos. Por último, el experimento demuestra la verdadera acción del tabaco, excluyendo su acción psicológica.