

ANGIOLOGIA

VOL. II

SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1950

N.º 5

LA FIBROSIS CELOFANICA EN EL TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS

(Estudio experimental)

F. MARTORELL, J. VALLS-SERRA y R. ROCA DE VIÑALS

Del Instituto Policlínico de Barcelona

El tratamiento de los aneurismas localizados en determinadas arterias plantea todavía un serio problema terapéutico. Con frecuencia la única posibilidad de curación del aneurisma radica en la supresión por ligadura de la circulación troncular. Pero tal interrupción, si es brusca, puede determinar la gangrena isquémica del sector nutrido por la arteria ligada.

Solamente una obliteración fraguada con lentitud permite el desarrollo progresivo de la circulación colateral, y así, cuando el cierre de la vía principal es completo, la colateral suple perfectamente la circulación troncular interrumpida y la gangrena isquémica no se produce.

Para obtener esta obliteración lenta se ha utilizado la reacción tisular fibrosante y constrictiva que provoca el celofán sobre la pared arterial. Esta fibrosis celofánica origina un lento engrosamiento de la pared arterial que permite el desarrollo de la circulación complementaria con anterioridad al cierre total de la luz vascular.

En 1939 PAGE (1) utilizó el celofán para originar una perinefritis experimental con hipertensión arterial permanente. En 1940 PEARSE (2) determinó la obliteración gradual de la aorta en perros, envolviéndola con celofán. En 1943 HARRISON y CHANDY (3) tratan con éxito por fibrosis celofánica un aneurisma de la arteria subclavia de un árabe de 70 años. HARPER y ROBINSON (4) utilizan el celofán para el cierre del conducto arterioso persistentes. DE TAKATS y REYNOLDS (5) en 1947 comunican tres casos de aneurisma aórtico tratados por fibrosis celofánica. En 1949 VILLALOBOS MIER, BELTRÁN DE HEREDIA y PUENTE DOMÍNGUEZ (6) aclaran experimentalmente los resultados contradictorios obtenidos por distintos autores llegando a la conclusión de que sólo el celofán comercial da lugar a una reacción fibrosa capaz de ocluir la luz arte-

rial. El politeno puro y el celofán puro no ocasionarían reacción inflamatoria ni fibrosis.

Hemos ensayado en los conejos la producción de una fibrosis celofánica periaórtica con objeto de comprobar su tolerancia, su efecto constrictivo y el

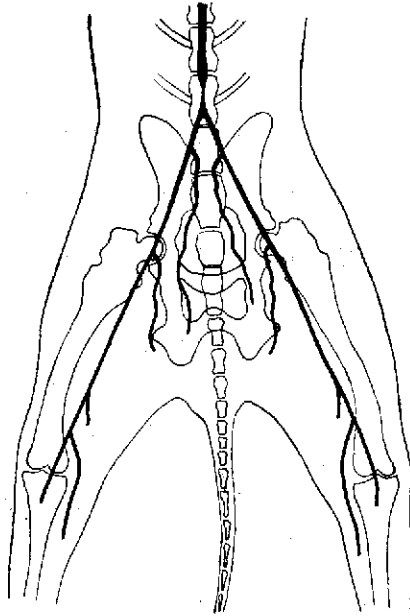


Fig. 1 — Aortografía practicada al conejo n.º 42, a los 43 días de la aplicación del celofán. Estenosis de la aorta que sigue permeable. No se visualiza circulación colateral

tiempo necesario para determinar la estenosis arterial y el desarrollo de una circulación complementaria suficiente.

Conejo núm. 42. — El 14-II-1946 se descubre la aorta abdominal, se libera y se pasa justamente por encima de su bifurcación una pequeña lámina de celofán comercial formando manguito.

El pulso femoral es palpable durante los primeros días.

El 14-III-46 se comprueba la disminución de la pulsatilidad en ambas femorales.

El 28-III-46 se practica una aortografía con yoduro sódico al 50 por ciento puncionando la aorta por encima de la lámina de celofán (fig. 1). La radiografía pone de manifiesto la existencia de una estenosis situada por encima

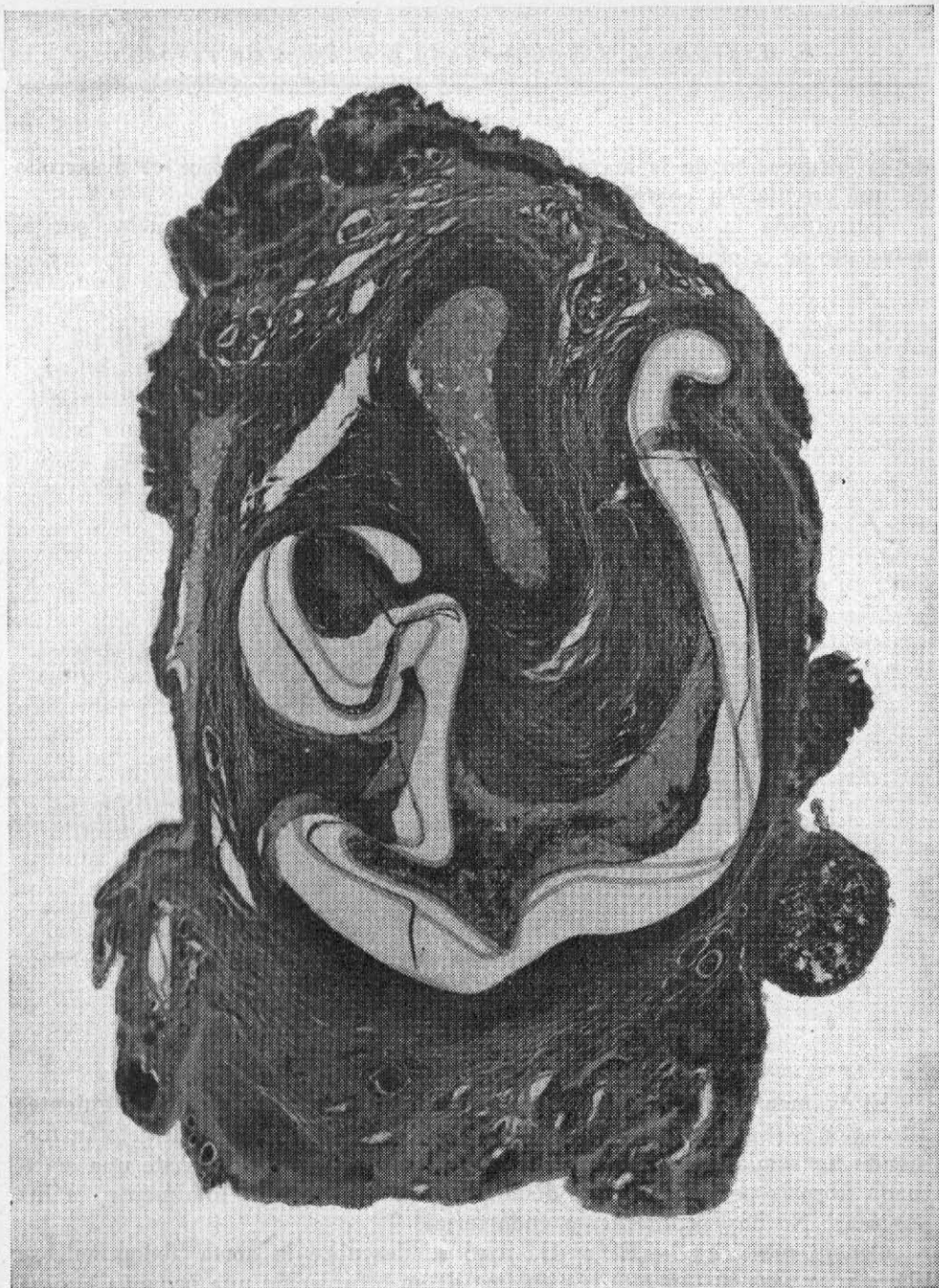


Fig. 2. — Corte histológico de la aorta del conejo n.º 42. A los 43 días de su envoltura en cinta de celofán comercial. Las ténicas interna y media están íntegras. La cavidad aórtica es permeable aunque se halla ligeramente comprimida. Alrededor de la aorta aparece un espacio claro en forma de semianillo que contiene la cinta de celofán. Por dentro y por fuera de la misma, la adventicia muestra un notable engrosamiento por proliferación fibrosa

de la bifurcación de la aorta abdominal sin que se visualice el desarrollo de una circulación complementaria.

Terminada la aortografía se extirpa el sector aórtico envuelto por el manguito de celofán.

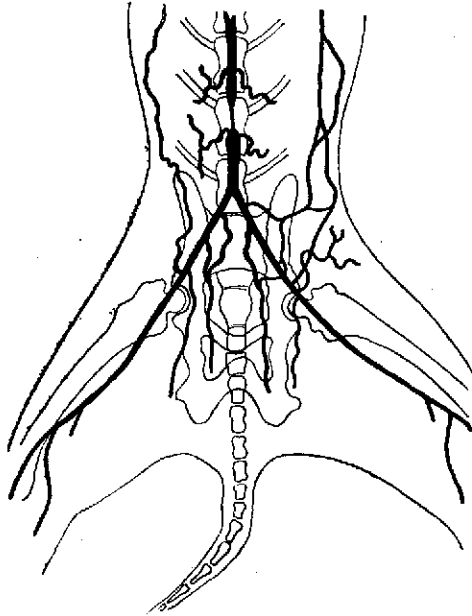


Fig. 3. — Aortografía practicada al conejo n.º 43, a los 40 días de la aplicación del celofán. Entenosis de la aorta. Se visualiza la circulación colateral

El examen histológico del sector aórtico estenosado muestra las siguientes alteraciones (fig. 2): la aorta presenta a su alrededor la cinta de celofán formando un semianillo; por fuera y por dentro de la misma existe una acentuada fibrosis periaórtica, que disminuye, pero no ocluye totalmente, la luz vascular. No hay proliferación endarterial.

Conejo n.º 43. — El 23-III-1946 se descubre la aorta abdominal, se libera y se pasa justamente por encima de su bifurcación una pequeña lámina de celofán comercial formando manguito.

El pulso femoral es palpable durante los primeros días.

El 10-IV-46 se observa la desaparición del pulso.

El 2-V-46, o sea a los 40 días aproximadamente, se practica una aortografía con yoduro sódico al 50 por ciento (fig. 3). En la radiografía se observa la repleción de la aorta y de la circulación troncular en las dos extremidades. La aorta, en la proximidad de su bifurcación, muestra una marcada estenosis. Se visualiza una circulación complementaria bien desarrollada.

De estos experimentos y de los publicados por otros autores cabe deducir que el celofán comercial puede utilizarse en todos aquellos casos en que sea necesario ocluir muy lentamente un sector arterial. La oclusión tiene lugar con tal lentitud que el cierre completo de la luz arterial no se origina hasta que el desarrollo de una circulación complementaria suficiente permite la irrigación de los sectores nutridos por la arteria ocluída.

RESUMEN

Los autores estudian en este trabajo el empleo de cintas de celofán comercial, envolviendo las arterias, como procedimiento obliterante lento para favorecer el desarrollo de circulación complementaria. De su experiencia en conejos deducen que su aplicación a la terapéutica de ciertos aneurismas puede ser de utilidad.

SUMMARY

The authors study the use of commercial cellophane bands for the production of gradual occlusion of large arteries to favour the development of collateral circulation. From their experimental work in rabbits they deduce that this application on the treatment of certain aneurysms can be useful. The fibrosis stimulated by cellophane produces a gradual constriction of the artery and results in the formation of fibrosis tissue about the band.

BIBLIOGRAFÍA

1. PAGE, J. H. — *The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis*. J. A.M. A., 113 : 2046; 1939.
2. PEARSE, H. E. — *Experimental studies on the gradual occlusion of large arteries*. Ann. Surg., 112 : 923; 1940.
3. HARRISON, P. W. y CHANDY, J. — *A subclavian aneurysm cured by cellophane fibrosis*. Ann. Surg., 118 : 478; 1943.
4. HARPER, B. R. y ROBINSON, M. E. — *Occlusion of infected patent ductus arteriosus with cellophane*. Am. J. Surg., 64 : 294; 1944.
5. DE TAKATS, G. y REYNOLDS, J. T. — *The surgical treatment of aneurysm of the abdominal aorta*. Surgery, 21 : 443; 1947.
6. VILLALOBOS MIER, E.; BELTRÁN DE HEREDIA, J. M. y PUENTE DOMÍNGUEZ, J. L. — *Estudio experimental de las reacciones arteriales frente a determinados plásticos*. Angiología. I : 337; 1949.

LA ESPLENOTERAPIA EN LA GANGRENA ARTERIOSCLEROTICA

TOMÁS ALONSO

*Del Departamento de Angiología de la Clínica Médica A
(Prof. Pedro Pons) de la Facultad de Medicina de
Barcelona*

Para el tratamiento de la arteriosclerosis, una de las terapéuticas usadas en la actualidad es la esplenoterapia; obteniéndose con ella resultados lo suficiente satisfactorios para sentirnos estimulados a seguir empleándola.

La franca mejoría obtenida por nosotros al aplicar, a un enfermo afecto de arteriosclerosis obliterante, extracto esplénico más concentrado que el que normalmente se encuentra en el mercado, nos mueve a su publicación.

HISTORIA CLÍNICA. — J. M. M., varón, de 57 años.

Antecedentes familiares. — Padre muerto a los 82 años, no recuerda la causa. Madre muerta a los 82 años de esclerosis renal. Hermanos, 4: uno muerto a los 73 años de accidente; otro muerto a los 56 años, no recuerda la causa; los dos restantes viven sanos.

Antecedentes patológicos. — De pequeño sarampión y tos ferina. A los 27 años fiebre tifoidea. Al poco tiempo fiebre de Malta.

Enfermedad actual. — El enfermo presenta desde hace 14 años claudicación intermitentes (50 m.) bilateral, más acentuada en la pierna derecha.

Hace 13 meses se lesiona ligeramente (rasguño) en el 5.º dedo del pie derecho que no mejora con tratamiento local, y al poco tiempo aparece a este nivel un dolor bastante intenso que coincide con la aparición de una escara negra. La claudicación intermitente se agudiza (15 m.) y tiene que pasar las noches con la extremidad colgando fuera de la cama por el dolor tan intenso que padece, siendo ésta la única posición que le permite un relativo descanso. Se le administran en otro servicio 6.000.000 de unidades de Penicilina notando una ligera mejoría.

Hace 15 días, pequeña hemorragia a nivel de la escara y aumento del dolor que se hace intolerable.

Con este cuadro ingresa en el servicio de Patología Médica (Prof. Pedro Pons) el día 4 de julio del corriente año.

Exploración: Necrosis del 5.º dedo del pie derecho. Edema y cianosis del dorso del pie.

Sangre:	
V. S. G.	30-44-88
Wassermann	positivo
Albúmina	negativo
Glucosa	
Hematíes	4.635.000
Leucocitos	6.270
Neutrófilos	50
Banda	4
Eosinófilos	2
Linfocitos	40
Monocitos	4
V. G.	0,8
Tensión arterial	120/70

INDICE OSCILOMETRICO	1/3 inferior muslo	1/3 inferior pierna
Pierna derecha	1/4	0
Pierna izquierda	2 1/2	1/4

PULSO PERIFERICO	Femoral	Poplíteo	Tibial post.	Pedia
Pierna derecha	—	—	—	—
Pierna izquierda	+	+	—	—

Se instaura un tratamiento con Esplenhormón concentrado (Esplenhormón fuerte); el primer día un inyectable por vía intramuscular, y al no manifestar el enfermo molestia alguna se sigue con dos inyectables diarios, tomando conjuntamente dos inyectables también diarios de Tionato cálcico por vía endovenosa. Localmente se le aplica alcohol yodado.

A la segunda noche de haberse iniciado este tratamiento, el enfermo puede

ya pasar toda la noche echado en la cama sin notar molestia alguna. Un endurecimiento que presentaba en la masa muscular de la pantorrilla derecha cedió, y el aspecto de la placa necrótica del dedo era mucho mejor. En días sucesivos va mejorando de sus ya escasas molestias y dice que puede dormir toda la noche. A los 15 días de este tratamiento, la mejoría es tan manifiesta que el día 20 de julio se le da de alta del servicio, no padeciendo en esta fecha ninguna molestia en la extremidad ni tan siquiera a nivel de la necrosis del dedo, que evoluciona favorablemente. Al ser dado de alta el pulso periférico es el mismo que el que presentaba el día de su ingreso, y el índice oscilométrico se ha modificado en el sentido de que el 0 que tenía en su tercio inferior de la pierna derecha ha pasado a ser 1/10.

El día 16 de agosto un familiar del enfermo nos comunica que sigue muy bien.

Haciendo un ligero bosquejo de las propiedades que poseen los extractos esplénicos de caballo y de buey, veremos que principalmente nos interesan las siguientes: a) disminución de la glucemia; b) disminución de la colesteroína sanguínea; c) vasodilatación arterial e hipotensión y por último, d) la regulación del metabolismo lipoideo. Si recordamos que en la arteriosclerosis existe una impregnación lipoidea de la túnica interna y que esta siempre es favorecida por la hipertensión; que existe también un aumento de colesteroína en las paredes arteriales y la tendencia a la vasoconstricción colateral, veremos que está lógicamente justificado el empleo de especiales extractos esplénicos en el tratamiento de dicha enfermedad.

RESUMEN

Se comunica un caso de arteriosclerosis obliterante de la pierna con gangrena, curada esta última, con un extracto esplénico concentrado especialmente preparado.

SUMMARY

A case of arteriosclerosis obliterans of the leg with gangrene is reported, successfully treated with a specially prepared splenic extract.

NOTAS TERAPEUTICAS

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES VASCULARES DE LOS DIABÉTICOS

Es evidente que el progreso más trascendental en la terapéutica de los enfermos diabéticos fué el descubrimiento de la insulina por BANTING y BEST hace más de 25 años. Gracias a este medicamento el número de enfermos diabéticos que fallecen en estado comatoso ha disminuído considerablemente. Sin embargo, al optimismo natural consecutivo a este notable avance terapéutico ha sucedido un cierto desaliento al observar la aparición muy frecuente de accidentes vasculares graves en aquellos pacientes diabéticos cuya vida pudo prolongarse mediante un tratamiento dietético e insulínico adecuado.

Estos accidentes vasculares dependen del desarrollo de la arteriosclerosis en los enfermos diabéticos. La arteriosclerosis se presenta con independencia del tratamiento seguido. La terapéutica dietético-insulínica correctamente establecida no impide la aparición de accidentes vasculares. Como dice JOSLIN y reconocen la mayoría de autores, el diabético que antes del descubrimiento de la insulina fallecía en estado comatoso, muere hoy por angina de pecho o gangrena de los miembros. Si la arteriosclerosis constituye el proceso final de todos los diabéticos correctamente tratados en cuanto a la compensación de su deficiencia metabólica, es evidente que el esfuerzo de los diabéto-logos en el afán de prolongar la vida de los pacientes diabéticos deben encaminarse hacia la profilaxia y tratamiento de la arteriosclerosis.

MARTORELL introdujo, con su primera publicación en enero de 1947, un extracto de bazo como terapéutica de la arteriosclerosis. La acción favorable de este extracto, según dicho autor, podía ser debida :

1.º A su acción sobre el contenido de la glucosa en la sangre (*acción hipoglucemiante*).

2.º A su acción sobre el contenido de colessterina en la sangre (*acción hipocolesterinémica*).

3.º A su acción vasodilatadora e hipotensiva derivada de su riqueza en hormonas tisulares (*acción vasodilatadora*).

4.º A la acción preventiva del depósito de substancias lipoides en determinados tejidos, derivada de su riqueza en colina (*acción lipotrófica*).

5.º A la reabsorción de los depósitos de colessterina de las paredes arteriales, derivada, asimismo, de su riqueza en colina (*acción decolesterinizante*).

No todos los extractos esplénicos poseen estas propiedades. Sólo los extractos esplénicos de caballo y de buey tienen una extraordinaria riqueza en colina. Los extractos de bazo de otros animales poseen cantidades mínimas y no son utilizables en la terapéutica de la arteriosclerosis. Por otra parte, la técnica de obtención de los extractos hace variar completamente las propiedades farmacológicas de los mismos, hecho ya señalado por UNGAR.

Después de los primeros trabajos de MARTORELL aparecidos en «Medicina Clínica» y en «Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie», se han publi-

cado otros artículos, entre los que destaca el de J. A. SALVÁ, confirmando experimentalmente los anteriores. En diferentes revistas han aparecido artículos o se ha hecho referencia al extracto esplénico en terapéutica vascular. Estas publicaciones no son todavía suficientemente numerosas para poder sentar un criterio definitivo sobre la acción de los mismos en la profilaxia y tratamiento de los graves accidentes vasculares de los diabéticos, pero no cabe duda de que el camino está abierto para mejorar nuestras posibilidades de ayuda al diabético que prolongó su vida con la insulina.

En España, un extracto esplénico de acción favorable sobre la arteriosclerosis ha sido preparado por el Instituto Bioquímico Hermes con el nombre de ESPLINHORMON. En Cuba, existe un producto similar llamado VASHORMON, preparado por los Laboratorios Fermo-Técnico S. A. Se administran en inyecciones intramusculares, alrededor de 6 c. c. diarios durante períodos de un mes. Se hallan en ensayo extractos esplénicos de mayor concentración.

EXTRACTO DE REVISTAS

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

ARTERIAS

ENSAYOS DE REVASCULARIZACIÓN DE UN MIEMBRO POR ANASTOMOSIS ARTERIOVENOSA TÉRMINOTERMINAL (Essais de revascularisation d'un membre par anastomose artério-veineuse termino-terminale). — LÉGER, LUCIEN. «La Presse Médicale», n.º 81, pág. 1198 ; 25 diciembre 1949.

Ante los trastornos de la circulación arterial periférica y sus consecuencias que exponen a la isquemia, uno se pregunta si no es posible aprovechar la red venosa periférica para revascularizar y remediar la insuficiencia de aporte arterial.

SAN MARTÍN J. SATRÚSTEGUI (1902) y luego J. JABOULAY hicieron las primeras tentativas, a las que siguieron otras, no siempre acompañadas por el éxito. Pero las precisiones diagnósticas, en especial topográficas, logradas por la arteriografía y las facilidades que procuran los tubos de Blakemore y sobre todo las agujas atraumáticas confieren nuevas garantías, que quedan reforzadas por la heparinización pre o postoperatoria.

Expone los dos casos practicados. Uno terminó con la amputación por trombosis postoperatoria, sin duda debida a una heparinización insuficiente. En él la endarteriectomía pareció inútil por la extensión de la trombosis. La mejoría transitoria tras la intervención ¿puede ser atribuída a la ligadura venosa del segmento distal o a la interrupción simpática que supuso la sección de la arteria femoral? El fracaso cabe cargarlo a los tubos de Blakemore (no es lo mismo que la sutura) ; a realizar la anastomosis en un segmento parcialmente trombosado en el que se realizó una desobstrucción previa, pero donde existían paredes alteradas privadas de endotelio ; y sobre todo a la no permeabilización de dicha anastomosis realizada, por trombosis sobreañadida.

En el otro, tras variadas terapéuticas, entre ellas la endarteriectomía, la suprarrenalectomía izquierda, anestésias del simpático lumbar, etc., que

de momento fueron beneficiosas, se practicó la anastomosis arteriovenosa con heparinización, obteniéndose un buen resultado hasta el momento (un mes y medio de observación).

De este último caso se deducen las siguientes conclusiones: 1.^a Ventaja de la suprarrenalectomía antes que desobstruir la arteria, sobre todo si es de poco calibre y por tanto de difícil manipulación. 2.^a El descubrimiento de una trombosis de la vena femoral superficial dificulta la anastomosis término-terminal arteriovenosa, debiéndose recurrir a la vena femoral profunda.

Para soslayar el encontrarse con lesiones venosas que dificulten la anastomosis (casos de enfermedad de Buerger, por ejemplo), la arteriografía debe completarse con una flebografía.

Resultados. — Los que se obtuvieron al principio no fueron muy alentadores, debido a una técnica deficiente o a una indicación impropia. Son más favorables cuando la operación es precoz, cuando no se ha llegado a la gangrena, y se acompaña la intervención con heparinización local y general. Además coadyuvan al éxito la exploración angiográfica y el empleo de tubos de Blakemore.

SCIARONI, ha empleado estas anastomosis en el territorio cerebral, entre la carótida y la yugular, al parecer con éxito.

Al plantearse el problema de su empleo surgen varias cuestiones, dos de ellas muy importantes: 1.^a Esta anastomosis ¿está expuesta a la trombosis? Con heparinización casi siempre se excluye este contratiempo. 2.^a Las válvulas venosas ¿se oponen a la inversión de la corriente sanguínea? Por angiografía se ha podido demostrar que no. 3.^a ¿Hay que temer una repercusión cardíaca? Hasta ahora no se ha observado.

Existe un último problema: La riqueza anastomótica del sistema venoso representa un riesgo de que la sangre no alcance la periferia, por volver merced al cortocircuito a las venas ilíacas y a la cava? También la angiografía se encarga de demostrar que esto no sucede. Cuanto más, se plantea el problema de a qué nivel debe realizarse la anastomosis.

Lo mejor parece ser realizarla inmediatamente por encima del sector trombosado, y ligar todas las colaterales venosas que se encuentren en el campo operatorio por debajo de la anastomosis practicada.

¿Qué técnica emplear: la anastomosis láterolateral o la anastomosis término-terminal con ligadura del cabo central de la vena? Lo mejor parece ser la anastomosis término-terminal. Por otra parte es preferible el procedimiento por sutura que el uso de tubos de vitalio (reservado sólo para casos necesarios), seguido de heparinización.

Aún no ha pasado tiempo suficiente para poder juzgar de la bondad del método, pero existe la impresión de que será beneficioso.

ALBERTO MARTORELL

OBSERVACIONES ANATOMOCLINICAS SOBRE LAS ALTERACIONES VASCULARES EN CASOS DE ENFERMEDAD DE WINIWARTER-BUERGER Y DE OTRAS ARTERIOPATÍAS OBLITERANTES CRÓNICAS DE LAS EXTREMIDADES. (*Rilievi anatomico-clinici sulle alterazioni vascolari in casi di malattia di Winiwarter-Buerger e di altre arteriopatie obliterate croniche delle estremità*). — AUSTONI, MARIO y CANDIANI, GIORGIO. «Acta Chirurgica Patavina», volumen 5, fasc. 2; 1949.

La parte clínica de este trabajo corresponde a AUSTONI, mientras que la histopatológica corresponde a CANDIANI, obteniéndose las conclusiones de común acuerdo.

La casuística de este trabajo comprende 17 observaciones: 4 de enfermedad de Buerger, 3 de arteritis luética, 6 de arteriopatía arteriosclerótica senil y presenil, 1 de probable arteritis tífica y 2 de arteriopatía obliterante por costilla cervical supernumeraria; y un caso, además, superponible por sus lesiones histológicas a la arteritis luética o a la tromboangéftis obliterante, en el que faltan las reacciones serológicas para la lúes y por tanto no puede ser clasificado.

Del análisis de esta casuística los autores llegan a las conclusiones siguientes, dignas de ser subrayadas:

1) Sus hallazgos sobre la T. A. O. no corresponden a los descritos por BUERGER, sino mejor a los de WINIWARTER. Se trata, en efecto, de una endarteritis obliterante por hiperplasia de tipo conectivoelástico de la capa subendotelial, con engrosamiento de la media e infiltrado periadventicial a cargo de los «vasa-vasorum» o de los pequeños vasos del tejido conectivo periadventicial.

Además, desde el punto de vista clínico, las fases iniciales de sus casos son, salvo en uno, bien diferenciables de la forma descrita por BUERGER que, como es sabido, están caracterizadas por una tromboangéftis aguda «migratoria»; por el contrario, en las fases más avanzadas la diferencia es casi imposible, al menos por anamnesia. Teniendo en cuenta que la tromboangéftis migratoria figura sólo en el 30 por ciento de la casuística de BUERGER, es de creer que la generalización hecha por este autor es arbitraria: probablemente una parte notable de sus casos debe referirse por contra a la forma de Winiwarter, forma que debemos considerar como de inicio solapado y de curso eminentemente crónico.

Por tanto, creen los autores que bajo el aspecto clínico e histopatológico se ha de distinguir:

a) *forma de Buerger* de tipo panangéftico, con inicio agudo y de carácter migratorio; en los vasos afectados aparece pronto una trombosis, que se instala en consecuencia sobre ellos antes de ocasionar procesos productivos o

regresivos, pero simplemente inflamatorios y por ello con características morfológicas de infiltrados granulocitarios y de células gigantes.

b) *forma de Winiwarter* de tipo endangeítis elásticoconectiva, con inicio solapado y curso eminentemente crónico, que sistemática pero segmentariamente afecta extensos sectores del árbol arteriovenoso, tanto de pequeño como de gran calibre, y que se caracteriza por la hiperplasia de la íntima, difusa o en «polster», constituida: por proliferación elásticoconectiva a partir de la capa germinativa subendotelial; por engrosamiento de la media por hiperplasia e hipertrofia de sus componentes, en especial de los musculares; por la presencia de frecuentes infiltrados linfocitocitarios con raras células plasmáticas a nivel de la adventicia y de los «vasa-vasorum» y de los pequeños vasos periadventiciales.

En el estado actual de nuestros conocimientos, todavía tan vagos, en especial en el orden etiopatogénico, el mantener estas dos formas y las formas de tránsito (con la arteriosclerosis, con la forma funcional tipo Raynaud, etc.) reunidas bajo el nombre genérico de *Tromboangeítis obliterante* (T. A. O.) parece justificado sólo aceptando la concesión de que se trata de una entidad sindrómica, sea porque tienen en común probablemente una etiología infecciosa, aun cuando no unívoca, sea porque los resultados lejanos de las varias formas pueden a veces coincidir en el aspecto morfológico por una cierta monotonía de respuesta de la pared vascular a causas morbosas diversas.

2) En cuanto atañe a la *etiología* los hallazgos anatómicos de los autores parecen demostrar a veces hechos (infiltrados linfo-histio-plasmacelulares, citríces que atraviesan todo el espesor de la pared arterial, hinchazón del endotelio de los «vasa-vasorum») que hacen sospechar una localización infecciosa a nivel de los vasos afectos; otras veces, hechos (cromotropía, necrosis fibrinoide, etc.) que orientan hacia una noxa toxicoinfecciosa de diverso tipo, quizá agente a distancia y por mecanismo que será discutido a propósito de la patogenia.

También en este aspecto los casos de los autores, caracterizados por un cuadro morfológico que denominan «lento», parecen diferenciarse de la clásica descripción de Buerger, que da tan clara impresión de una noxa infecciosa local y de episodio agudo.

Si no es posible por ahora precisar cuáles son estas noxas infecciosas, sí es posible decir, quizá, que son múltiples y que el aspecto morfológico diverso puede depender de la variedad del mecanismo patogénico, no sólo en la forma de Buerger, en la cual la acción parece ser local, sino en la forma de Winiwarter, en la que se añaden aspectos que hacen pensar en una acción local o a distancia.

3) En cuanto a la *patogenia* no pueden adelantar, basados en su estadística, datos seguros. Algunos datos clínicos y la superponibilidad de los cuadros anatomoclínicos de otras arteriopatías, de etiología conocida, con los de

la T.A.O., parecen reforzar la hipótesis de localizaciones vasculares de gérmenes o toxinas; esta hipótesis, que en la forma de Buerger parece debe aceptarse sin reservas, también lo parece en los casos de los autores, sin ser no obstante la única.

En efecto, la hipótesis de una inflamación alérgica del tipo de la «serosa» cuya respuesta a cualquier hecho focal, agente a distancia o metafocal (tejidos periadventiciales ?) parece ser sostenida también por alguno de los hallazgos de los autores (notable cromotropía de la íntima; presencia en algún caso de necrosis fibrinoide; señales inflamatorias periadventiciales y coetánea presencia en toda su vecindad de vastos «polster» en la íntima sin signos de inflamación).

A este propósito es preciso señalar que la clínica no nos ayuda demostrando focos seguros; pero tratándose de una enfermedad insurgente, muy solapada (años o lustros), la noción de la génesis focal viene enmascarada con frecuencia por su marcada aparente inocuidad, de tal forma que muchas veces se juzgan como banales y parecen solucionarse de manera espontánea o efectivamente cesan de ejercer influjo apreciable, si bien han originado metafocos que pueden ejercer igual influencia. En todo caso es posible admitir también que, originada la arteriopatía por mecanismo alérgico, la ulterior evolución de la lesión, una vez consumida la causa toxicoinfecciosa, focal o metafocal, ocurre de igual manera según modalidades diferentes de las precedentes, cual una progresiva alteración hiperplásica originada sea por la demanda funcional a que el vaso afecto se halla sometido, sea por una alterada nutrición o trofismo de la pared.

4) Retengamos de todos modos que la enfermedad de Buerger debe considerarse como un síndrome, determinado por las más variadas infecciones, pero en el cual a veces las intoxicaciones (plomo, nicotina, etc.), la edad o la constitución pueden jugar su papel.

Hay que tener en cuenta también a las enfermedades infecciosas crónicas, como la lúes. Recomiendan la investigación del Wassermann en el «liquor» en los sospechosos. A considerar asimismo la etiología reumática.

5) En los casos de enfermedad de Buerger, los autores han realizado investigaciones para demostrar la presencia y localización en los vasos afectados de la substancia cromotropa, hallándose una clara cromotropía localizada en la porción de la íntima neoformada en relación especialmente con las fibras elásticas: en las arterias se muestra como un cordón homogéneo mientras en las venas lo hace en focos esparcidos. No obstante han encontrado la substancia cromotropa también en otras arteriopatías y siempre correspondiendo al tejido de neoformación. Por ello suponen, de acuerdo con otros autores (BOMPIANI, COMEL-BERNARDO), que se trata de una substancia no específica de esta o aquella alteración vascular, sino más bien de un tejido indiferenciado, pre-

conectivo, de cuyo seno nacerían, diferenciándose, los varios componentes del conectivo (colágena, elástico).

Se acompaña muy extensa bibliografía.

ALBERTO MARTORELL

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS SINDROMES OCASIONADOS POR LAS COSTILLAS CERVICALES Y EL MÚSCULO ESCALENO ANTERIOR (*Surgycal treatment for Symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle*). — ADSON, ALFRED W., «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 85, n.º 6, pág. 687; diciembre 1947.

La experiencia de veintidós años de tratamiento quirúrgico de los síndromes de la costilla cervical y del músculo escaleno anterior, han revelado como operación de elección a la escalenotomía anterior, propuesta por el autor en 1927; aunque en ocasiones tenga que añadirse la resección parcial de una costilla cervical completamente formada, que constituye un elemento irritativo del plexo braquial, y en otros casos, en que predominan los síntomas vascular y vasomotor, acompañarla de una simpaticectomía cérvico-torácica.

La prueba vascular, que lleva el nombre del autor, la señala éste como muy importante para el diagnóstico. Consiste en que el paciente realice una inspiración, eleve la barbilla y vuelva la cara hacia el lado afecto mientras permanece sentado y erguido con las manos en las rodillas. Las variaciones que se observan en el volumen del pulso a nivel de la arteria subclavia y de la radial sugirán una compresión de la subclavia entre el plexo braquial, por detrás, y el escaleno anterior contraído, por delante; considerando patognómico del síndrome del escaleno anterior a la alteración u obliteración del pulso radial y a la variación de la presión sanguínea. La utilidad de la prueba se extiende a aquellos casos en que de una manera accidental se identifica una costilla cervical asintomática. En tales ocasiones, si la prueba resulta positiva y el pulso radial llega a desaparecer, debe sentarse la indicación operatoria, practicando la escalenotomía. En varios casos fueron apreciados engrosamientos ateromatosos en la porción parietal de la arteria subclavia en contacto con el escaleno anterior; y así en uno de ellos después de operado fué la causa de la rotura del vaso a dicho nivel, ocasionando la muerte del paciente por hemorragia.

Llama la atención el que no sea infrecuente, en pacientes de cuello largo, que el músculo omohioideo dé lugar a parestesias en el brazo por adosarse

con excesiva tensión sobre el plexo braquial. En un caso, en que por persistir los síntomas después de haber sufrido la escalenotomía creyó el autor que ésta no se había practicado totalmente, aconsejó la operación de nuevo, pudiendo comprobar estos extremos. La sección del omohioideo hizo desaparecer las parestesias.

En cuanto al desarrollo embriológico de las costillas supernumerarias, señala el criterio de JONES, quien lo atribuye a un conflicto entre los plexos nerviosos y las costillas en formación. La desproporción en el crecimiento longitudinal de la columna vertebral y el diametral de los muñones que darán lugar a la extremidad superior, obliga a los troncos nerviosos a seguir un curso oblicuo que impide normalmente la formación de costillas cervicales, quedando en su lugar el tubérculo vertebral correspondiente. Para TODD, los vasos desempeñan el mismo papel causal en las alteraciones del extremo superior del tórax. Las anomalías observadas abarcan desde primeras costillas rudimentarias hasta dos costillas cervicales en el mismo lado.

GRUBER, de acuerdo con el desarrollo alcanzado por la costilla, establece cuatro grupos: 1.º Costilla de escaso desarrollo, que sobresale de la apófisis transversa. 2.º Costilla más desarrollada, con un extremo libre o tocando a la primera costilla. 3.º Costilla casi completa, en contacto con el cartílago de la primera. 4.º Costilla completa, dotada de cartílago que la une al de la primera costilla.

La anatomía topográfica de la costilla cervical es esencialmente la del triángulo posterior del cuello, que contiene el tercio externo de la arteria subclavia, la cervical y la supraescapular, la vena subclavia y yugular externa y el plexo braquial. La primera costilla se encuentra debajo de la porción externa de la arteria subclavia.

Estudios realizados en la Clínica Mayo, antes de 1927, revelaron una frecuencia de costilla supernumeraria del 5,6 por mil. De 303 pacientes, 84 eran varones y 219 hembras. La costilla cervical bilateral se observó en 143 casos. En 70 estaba presente en el lado derecho y en 90 en el izquierdo. En estos casos de costilla cervical unilateral existía frecuentemente un tubérculo costal supernumerario en el lado opuesto. En 55 por ciento de los pacientes no ofrecían síntomas.

Existen varios factores etiológicos que juegan papel importante en la producción de la sintomatología, aunque ninguno de ellos es responsable por sí solo del cuadro sintomático; resultando además difícil de explicar el por qué este cuadro se presenta en la edad madura y más raramente durante la infancia. Para el autor existen tres factores responsables de los síntomas, siendo el principal de ellos el músculo escaleno anterior. Constituiría el primer factor, la diferencia existente entre la estructura anatómica del cuello de las personas normales y la de las que presentan síntomas de compresión. En éstas, la porción cervical de la columna vertebral es más larga, ocurriendo lo

propio con la segunda porción de la arteria subclavia. Así, la base del triángulo posterior del cuello que corre paralela al borde superior de la clavícula queda acortada, reduciéndose con ello el espacio a través del cual pasan la arteria subclavia y el plexo braquial. En estas circunstancias, si existen una costilla cervical o una apófisis transversa excesivamente larga, el conflicto de espacio es mayor y mientras el plexo braquial es desplazado hacia delante contra la arteria subclavia, ésta se ve cogida y comprimida entre el músculo escaleno anterior, por delante, y el plexo braquial, por detrás. Asimismo, en los casos en que existen trastornos circulatorios y nerviosos ha observado el autor que la inserción del escaleno anterior es amplia, estrechando todavía más el espacio comprendido entre el borde externo del músculo y la costilla cervical.

El segundo factor está relacionado con el momento de aparición de los síntomas y lo constituye el descenso del cinturón escapular, que empieza al iniciarse la edad adulta y que coincide con el completo desarrollo de la musculatura. Esto último explicaría la hipertrofia del escaleno anterior que, junto con los demás músculos accesorios de la respiración, soportan en iguales circunstancias un peso mayor en los adultos que en los niños, por razón del desarrollo adquirido por el hombro y cinturón escapular. De esta manera se haría comprensible el por qué la sintomatología de la compresión arterial y nerviosa se inicia en la edad adulta.

Concede la mayor importancia, como responsable de los síntomas, al músculo escaleno anterior, hecho que advirtió en junio de 1925 al llevar a cabo la extirpación de una costilla cervical derecha en un sujeto afecto de gangrena del primero y segundo dedos de la mano de este lado. Durante la intervención, pudo darse perfecta cuenta de cómo la sección del músculo escaleno anterior, por sí sola, liberaba a la arteria de la compresión que sobre ella se ejercía, y de que la extirpación de la costilla cervical hubiera sido insuficiente para corregirlo.

Pasa revista a los diversos factores que combinados desarrollan el síndrome del escaleno anterior, con o sin costilla cervical, y señala que las lesiones ateromatosas de la arteria subclavia con trombosis y oclusión son debidas a alteraciones locales, así como las adherencias de su alrededor hacen pensar en la trombosis de los «vasa vasorum» y en una reacción inflamatoria. Los fenómenos vasomotores son una consecuencia del estímulo ejercido sobre las fibras simpáticas a su paso con las correspondientes de los troncos braquiales.

En presencia de una costilla cervical es más probable que las fibras simpáticas sean irritadas, de ahí que en el síndrome del escaleno anterior los fenómenos vasomotores sean menos marcados. Esta irritación del simpático conduciría a vasoconstricción y obliteración de los «vasa vasorum» con alteraciones nutritivas de las paredes arteriales y por último se produciría la trombosis. La parálisis de las fibras vasomotoras de la tercera porción de la

arteria subclavia, sería la responsable del desarrollo en ésta del aneurisma fusiforme.

Numerosos trastornos pueden producir dolores en el hombro, cuello, brazos y manos. Por ello, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con la bursitis, artritis cervical, miositis, fibrositis, neuritis, enfermedad de Raynaud, tromboangeítis, neoplasias, hernia discal, etc.

En los enfermos de la Clínica Mayo la sintomatología de la costilla cervical se presentó en diversas edades, contando el enfermo más joven 14 años y el mayor 63.

El síntoma más común es el dolor, siendo frecuentes las parestesias y anestias, así como los trastornos vasomotores; mayor frialdad, humedad y tinte cianótico de la mano del lado afecto, en el caso de ser la afección unilateral. El dolor puede ser agudo, lancinante, o bien sordo, más o menos continuo y se arradia siguiendo el trayecto del nervio cubital y mediano. Otras veces se extiende hacia el hombro y cuello. La rotación de la cabeza lo exagera, lo mismo que el acto de tirar del hombro hacia abajo o efectuar un movimiento brusco. La atrofia muscular no es frecuente.

Reune en tres categorías los síntomas vasculares: comprende el primer grupo aquellos que dependen de las variaciones del flujo sanguíneo según el grado de constricción de la arteria subclavia, impidiendo al sujeto el realizar trabajos manuales a un nivel por encima de sus hombros; el segundo grupo lo constituyen los síntomas producidos por alteraciones orgánicas de la arteria subclavia y ramas terminales con alteraciones y aparición de edemas, cianosis y gangrena de uno o más dedos; el tercer grupo de síntomas vasculares comprende los ocasionados por irritación del simpático; frialdad, tinte cianótico, humedad de las manos.

Describe seguidamente la técnica operatoria de la escalenotomía anterior, siguiendo la vía anterior, y recuerda que antes de proceder a la sección del músculo a nivel de su inserción clavicular se debe tener presente que corresponde exactamente a la porción de la arteria subclavia que se halla comprimida, y además que hacia adentro se encuentra la pleura. Tan pronto como se ha seccionado el músculo, la arteria y el tronco inferior del plexo braquial se deslizan hacia abajo y adelante, recobrando aquélla su calibre normal. Si el músculo se halla hipertrofiado es aconsejable reseca de 3 a 5 centímetros. La extirpación parcial de la costilla cervical está indicada cuando se halla completamente formada y obliga a cabalgar sobre ella al tronco inferior del plexo braquial.

Pasa revista a 142 enfermos operados en la Clínica Mayo desde enero de 1925 a diciembre de 1946. Se clasifican en tres grupos A, B, y C. El grupo A incluye a los enfermos a quienes se practicó la escalenotomía sin resección de la costilla cervical (63 pacientes). El grupo B lo constituyen los enfermos sometidos a escalenotomía y resección de la costilla cervical (26 pa-

cientes). A los del grupo C se les practicó la escalenotomía en ausencia de costilla cervical. Se establecen tablas comparativas en cuanto a la edad, sexo, estado civil, lados afectos (derecho, izquierdo, bilateral), ocupaciones del enfermo, síntomas y resultados.

El acto quirúrgico demostró que, en todos los casos en que la prueba vascular fué positiva, el músculo escaleno anterior producía compresión de la arteria subclavia en cada inspiración. En ocho casos, existían placas ateromatosas y deformidades de la arteria. En dos casos se produjo la ruptura del vaso; y muchos enfermos presentaban dilatación fusiforme del tercio externo de la arteria por fuera del escaleno anterior y sólo uno presentaba aneurisma.

En la tabla de resultados postoperatorios se observa que de 63 pacientes del grupo A, el 54 por ciento obtuvo la desaparición de los síntomas, el 36 por ciento experimentó gran mejoría y el 10 por ciento sólo ligera mejoría. De 26 enfermos del grupo B, el 53,8 por ciento curó, notando gran mejoría el 26,9 por ciento y se beneficiaron ligeramente el 11,5 por ciento. En este grupo hubo un 3,8 de fracasos y un caso de muerte. En 53 pacientes del grupo C, desaparecieron los síntomas en el 37,5 por ciento, observándose gran mejoría en el 43,75 por ciento y sólo ligera en el 6,25 por ciento. Fracasos, 12,5 por ciento.

Es de notar que en el grupo C, que incluye los enfermos en los que se practicó la escalenotomía en ausencia de costilla cervical, los resultados no fueron tan satisfactorios como en los grupos A y B. Ello se explicaría según el autor por la selección demasiado liberal que se hace de los enfermos para someterlos a la operación y por que no se considera lo suficiente el resultado de la prueba vascular; sugiere además que, en este grupo de pacientes, tal vez el práctico en Medicina psicosomática debería ser consultado con mayor frecuencia.

LUIS OLLER-CROSIET

HERIDAS ARTERIALES EN LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL.
ANALISIS DE 2.471 CASOS. — DE BAKEY, MICHAEL E. y SIMONE,
FLORINDO A. «Anales de Cirugía», Buenos Aires, vol. 5. n.º 4, pág. 552;
abril 1946.

Este trabajo fué leído en la 57.ª Reunión Anual de la Southern Surgical Association, los días 4 y 6 de diciembre de 1945, en Hot Springs, Virginia. Se trata de uno de los trabajos más completos sobre el tema, que comprende 2.471 casos y 211 citas bibliográficas. En él se establecen cuadros comparativos entre la última y anteriores guerras.

Los autores remarcan que se refieren en exclusiva a heridas recientes o agudas, no a complicaciones tardías o de tipo crónico. Dicen que, si bien se ha progresado mucho en el tratamiento de las lesiones agudas de las grandes arterias, aun no contamos con métodos satisfactorios y que los criterios sobre el particular no son unánimes. También señalan, en la valoración de los resultados, la precisión de tener en cuenta que no es lo mismo la cirugía de guerra que la civil, lo cual hace variar de conducta en muchas ocasiones, pues en ella influyen diversos factores (tiempo transcurrido, dificultades prácticas, traumatismos asociados a veces más importantes que la propia lesión vascular, etc.).

La localización y el tipo de la herida vascular determinan el procedimiento terapéutico. Sabemos que existen arterias consideradas más críticas que otras (por ejemplo, la poplítea) y que en general son proporcionalmente de mejor pronóstico, en cuanto a amputaciones, las lesiones vasculares del miembro superior. El tipo de lesión suele estar en relación con el tamaño de la herida, pues a mayor tamaño existen más probabilidades de que esté alterada la circulación colateral, el desbridamiento debe ser necesariamente más amplio o si no ha sido adecuado el riesgo es mayor. Si bien hay que reconocer que, en las circunstancias de la guerra moderna, la infección es la menos importante de las limitaciones impuestas al tratamiento.

Consecuencias de la oclusión aguda. Ligaduras de las arterias principales. — Las consecuencias de la oclusión aguda de las grandes arterias en las heridas de guerra, tanto si deben al traumatismo en sí o a la ligadura del vaso, no se han establecido con claridad. La formación de un hematoma en los traumatismos arteriales es factor de malignidad importante. El desbridamiento es esencial; su omisión aumenta la mortalidad y las amputaciones, si bien es preciso aceptar que implica pérdida de tejidos y de una parte de la circulación colateral.

Medidas terapéuticas en las heridas de guerra de las arterias. Ligadura. — En la mayoría de los casos se impone la ligadura a causa de la hemorragia, la localización, el tipo, el tamaño y el carácter de las lesiones arteriales. Con los conocimientos actuales parecería no estar justificada la ligadura proximal; teóricamente puede ser conveniente ligar a un nivel que evite la formación de un fondo de saco, si bien en el intento puede comprometerse la circulación colateral.

Ligadura de la vena satélite. — Llegan a la conclusión de que no protege a los heridos de guerra contra la gangrena, después de la oclusión aguda y de la ligadura arterial.

Sutura vascular. — Además de la ligadura, estas heridas han sido tratadas por sutura, injerto venoso y anastomosis por tubo. Pero los procedimientos reparadores sólo como excepción pueden aplicarse en estas heridas. Sin embargo, en las pequeñas heridas laterales, debe indicarse la sutura siem-

pre que las circunstancias lo permitan. Generalmente la infección o los desbridamientos lo impiden, lo mismo que la amplia destrucción tisular con pérdida de substancia arterial.

La complicación más inmediata de la sutura es la hemorragia, luego la trombosis y la embolia en un tanto por ciento mucho menor. Las complicaciones tardías son la estenosis y los aneurismas arteriales.

Otros procedimientos de reparación. — Los injertos venosos tienen poca aplicación y sólo son necesarios por excepción.

El empleo de tubos de vitalio (BLAKEMORE y LORD) para la anastomosis sin sutura no ahorraron amputaciones en cirugía de guerra. Además, son tipos de intervención laboriosa no aptos para la cirugía de que tratamos. Se han empleado también tubos de vidrio, plásticos, etc. El empleo de tubos da un porcentaje mayor de trombosis que los injertos venosos; su pretensión consiste en mantener la circulación mientras se desarrolla la circulación colateral. Faltan datos y experiencia para juzgar sobre ellos.

Tratamiento conservador (no quirúrgico). — Se ha preconizado para un pequeño grupo de traumatismos vasculares seleccionados, en los que puede esperarse la cicatrización sin complicaciones o la formación de un aneurisma. Los buenos resultados de la extirpación de aneurismas sugiere esta terapéutica en determinados casos. Pero este procedimiento, de ocurrir como se espera, que no es siempre, implica la omisión del desbridamiento. La solución de los casos a tratar así requiere un hábil criterio quirúrgico y buena dosis de coraje. No es aconsejable.

Medidas terapéuticas complementarias.

Tratamiento anticoagulante. — Es de aplicación en extremo limitada en cirugía de guerra, pues requiere el internamiento en una institución hospitalaria para someter al paciente a una estrecha observación clínica y a repetidos análisis de laboratorio. A veces el tiempo transcurrido lo hace inútil.

Bloqueo del simpático y simpatectomía. — Teniendo en cuenta que el vasospasmo es una reacción natural en aquellos traumatismos que afectan directa o indirectamente las estructuras vasculares, han sido aplicados. Los resultados obtenidos no demuestran que sea de algún valor, si bien hay que tener en cuenta que las estadísticas no son claras y que por otra parte existen hechos que hablan con evidencia en su favor.

Fasciotomía. — La tumefacción tensa y dura de los músculos del antebrazo y de la pierna, observada con frecuencia después de la suspensión de la circulación de dichas regiones, crea un círculo vicioso: los trastornos de la circulación capilar aumentan con la tumefacción muscular y la presión de la fascia de revestimiento, en tanto que la tumefacción y la presión aumentan a su vez por la dificultad progresiva a la circulación capilar, llegando a cesar por completo la circulación. Se ha recomendado la fasciotomía en incisiones

longitudinales. Las opiniones son dispares (compromete la circulación colateral de la piel y compromete aún más la circulación regional, al introducir el riesgo de la infección).

Refrigeración. — Pretende actuar por reducción del metabolismo regional. No es aconsejable y más bien es perjudicial para los tejidos que trata de conservar. No es útil en tiempo de guerra.

Oxigenoterapia. — Resulta poco eficaz y dificultosa en cirugía de guerra.

Posición. — Por lógica conviene colocar el miembro a nivel del corazón o algo declive para favorece el aporte arterial. COHEN, no obstante, aconseja lo contrario, la elevación para evitar el edema y favorecer la circulación capilar. No podemos obtener conclusiones definitivas con los datos disponibles.

El reposo fisiológico del miembro es esencial, empleándose una valva de yeso bien almohadillada.

Complicaciones y secuelas. — El tratamiento de las complicaciones y secuelas es preferible diferirlo unos meses, siempre que sea posible, para dar lugar a la formación de la circulación colateral. Pero no siempre lo es, debido a la hemorragia, a la rápida expansión del tumor vascular (aneurismas, hematomas pulsátiles, etc.), compresiones de estructuras vecinas, infección, dolor local y gangrena real o inminente.

Otras complicaciones son la hemorragia secundaria, las infecciones, la insuficiencia circulatoria, la contractura de Volkmann y la causalgia. La hemorragia secundaria se ha visto poco en la última guerra gracias a la menor frecuencia de la infección.

Las amputaciones consecutivas a heridas arteriales reconocen dos causas: la gangrena y la infección.

La causalgia respondió bien por lo común a los bloqueos simpáticos y a la simpatectomía.

Los casos de insuficiencia circulatoria periférica sin llegar a la gangrena, también se benefician de dicha operación.

Las contracturas, por contra, no logran solucionarse por los métodos terapéuticos empleados (simpatectomía, operaciones plásticoortopédicas, fisioterapia, etc.).

ALBERTO MARTORELL

VENAS

LA ESTASIS VENOSA AXILAR (Der Achsel Venenstau). — BRANDT, HERMANN. «Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie», vol. 177, n.º 2, pág. 231; 1948.

Esta afección ha recibido diferentes nombres: trombosis de esfuerzo, trombosis venosa axilar traumática, trombosis primaria, claudicación venosa intermitente de la vena axilar. El autor cree que debe denominarse «estasis venosa axilar» porque los demás nombres no son apropiados. A veces no existe trombosis, el traumatismo directo es muy raro, y el esfuerzo, aunque es el más frecuente, no se presenta en todos los casos. Tampoco el nombre de «primaria» es aceptable porque se encuentran factores generales de importancia. La claudicación no es asimismo la regla en todos los enfermos. En cambio el nombre de «estasis venosa axilar» evita estos errores y da con una sola palabra la esencia del cuadro clínico de la enfermedad.

Describe el cuadro clínico diciendo que se trata de jóvenes fuertes, de 18 a 20 años, siendo muy raro en las mujeres. Comienzo agudo. Edema del brazo. Las venas del dorso de la mano y del brazo se ponen turgentes. Coloración azulada de la piel. Dolor en todo el brazo y axila y a veces entumecimiento y hormigueo. No pueden trabajar ni casi mover el brazo. La sensibilidad en la punta de los dedos a veces está disminuída.

En el hueco axilar se aprecia un cordón doloroso correspondiente a la vena axilar. Después de unos días se desarrolla la característica circulación complementaria en el hombro, en la fosita de Mohrenheim y en el cuello.

Algunas veces debuta como una enfermedad general, con fiebre de 38°, cansancio y decaimiento.

El curso ulterior es largo. En pocos casos retrocede en pocas semanas con «restitutio ad integrum». Generalmente, persiste meses y hasta años estacionado, siendo la mejoría muy lenta. Con frecuencia se presentan recidivas agudas después de un esfuerzo.

El autor aporta 3 casos personales, con comentario de flebografías que no se acompañan.

CASO N.º 1. — Un joven de 23 años, que debuta con un cuadro gripal, temperatura de 38°, cansancio, dolores, apareciendo edema en el brazo derecho.

Se obtiene flebografía inyectando en la vena humeral, previamente liberada. Inyección de 20 c. c. de Uroselectan B, en 50 segundos, con el brazo en ligera abducción.

Se interviene, liberando la vena axilar que no está trombosada.

CASO N.º 2. — Joven fuertemente musculado, de 28 años. Estaba obligado a realizar trabajos pesados en el ejército. Un día empezó a notar dolor en brazo y hombro derechos, especialmente durante el descanso nocturno. A los seis meses apareció circulación complementaria en el hombro. Al año de las primeras molestias se sintió enfermo y tuvo que ingresar en clínica.

Flebografía, inyectando en la vena humeral 20 c. c. de Torotrast. El enfermo rechazó la intervención y se desconoce el curso ulterior.

CASO N.º 3. — Joven de 20 años, que empezó a notar dolor en hombro izquierdo. A los 8 días dolor en hueco axilar y hemitórax izquierdo, con fiebre de 38º, cansancio y debilidad. A los 3 días edema del brazo izquierdo y coloración azulada. Sensación de tirantez y ardor en el hombro.

Tratamiento conservador con fomentos húmedos, brazo elevado, reposo en cama y eupaverina.

Al medio año continuaba con molestias sin poder trabajar y la flebografía demostraba la misma interrupción de la corriente sanguínea en la vena axilar.

Resalta el autor la importancia de la anamnesis en la génesis de la enfermedad. Deben investigarse los antecedentes traumáticos, el esfuerzo desusado, ya sea con persistencia del mismo o por un esfuerzo súbito. Debe tomarse en cuenta el dolor inicial que se presenta a veces en el momento de realizar el esfuerzo violento. Deben investigarse las infecciones (gripe), trastornos cardíacos (insuficiencia mitral), enfermedades hemáticas, etc.

Describe el flebograma normal y el patológico de la vena axilar.

La técnica de la inyección es la siguiente: Se libera la vena humeral en tercio medio del brazo o bien inyectando en la vena basílica, pero no en la céfalica. La velocidad óptima de la inyección es de 50 a 80 segundos para los 20 c. c. de contraste.

Flebograma normal: presenta siempre una dilatación distal a la estrechez del desfíladero «clavícula-1.ª costilla».

Flebograma patológico: puede presentar, 1.º, interrupción brusca de la corriente venosa a un través de dedo por debajo de la clavícula; 2.º, estasis venosa por debajo de la interrupción, con visualización de las válvulas venosas; 3.º, desarrollo de circulación colateral, venas subcutáneas dilatadas, intercostales, tóracodorsales, etc.

El autor destaca varios hechos, entre ellos, la «fijación del flebograma», que en estos enfermos da siempre la misma imagen aunque se repita la flebografía al cabo de mucho tiempo.

La interrupción de la corriente sanguínea no significa trombosis, ya que en el acto operatorio se comprueba muchas veces que la vena es permeable a pesar de la imagen flebográfica.

Finalmente, en algunos flebogrames no hay interrupción completa sino un relleno irregular, como se observa en la tromboangéitís. En un caso del autor se rellenaba de nuevo la vena después de un defecto de replección de un cm.

En cuanto a la etiología, repasa las distintas teorías propuestas: 1.ª trombosis, compresión externa (LÖHR, 1929), lesión de la íntima por el esfuerzo (PUHL, 1936), contracción segmentaria de la vena (WAGNER, 1938), excitación del simpático (JENSEN, 1940), reactividad exagerada en el sentido de vasoconstricción (SUNDER-PLASSMAN, 1943), lesión de la pared venosa (HENNIGSEN, 1940).

Opinión del autor: Por debajo de la clavícula existe en la vena axilar «un punto débil». El vaso se halla «fijado» entre dos huesos (clavícula y 1.^a costilla) y obligado a realizar grandes excursiones con el movimiento del brazo. Incluso en los movimientos ordinarios, cuando el tórax está fijo en inspiración, se dificulta el paso de la sangre, ocasionando una estasis retrógrada. Esto se acentúa con los trabajos pesados en los cuales el aporte sanguíneo es mayor y por lo tanto se hace todavía más visible esta estasis, que se traduce por una dilatación venosa en el flebograma normal.

También es de notar que siempre afecta a jóvenes fuertes, y casi siempre se produce en el brazo que trabaja, en el 75 por ciento de los casos después de un esfuerzo desusado.

En resumen, por tanto, parece que es necesario una sobredilatación de la vena y un esfuerzo desusado. No basta una compresión externa de la vena. La lesión radica en la vena misma, a veces por trombosis, otras, por alteración de la pared de la vena, a veces con hiperplasia de la íntima.

¿Por qué se originan estos trastornos? El autor realiza los siguientes experimentos con conejillos de Indias. Libera la vena yugular y la excita con pinzamiento, excitación eléctrica o térmica, sin resultado. En cambio, si se produce un brusco estiramiento de la vena, se produce a los dos segundos una contracción de la misma que dura de 15 a 20 minutos.

En otros doce conejillos liberó la vena axilar y la rodeó de una tira de músculo pectoral que producía un estiramiento de la vena en cada movimiento de la pata. En seis de ellos realizó el estiramiento brusco de la vena y en otros seis no. Los exámenes histológicos de las venas, a los ocho días, demostraron adherencias, deformación y obliteración de las mismas, pero la permeabilidad se mantuvo en cuatro de los que no habían sufrido el estiramiento violento de la vena, y en cambio en los otros sólo se mantuvo la permeabilidad en dos.

Parece, pues, que el estiramiento brusco de la vena es capaz de producir el espasmo persistente de la misma. Bastan ligeras lesiones de la pared venosa para producir un gran espasmo.

A la objeción de que muchos realizan esfuerzos violentos sin padecer la afección, contesta el autor que lo mismo sucede con las hernias o la tenovaginitis crepitante.

Existe indudablemente en estos enfermos una hiperexcitabilidad simpática o de los centros nerviosos.

¿Por qué no dura el espasmo sólo unos minutos sino que es persistente e irreversible? Porque la excitación brusca cambia la excitabilidad nerviosa normal en el sentido de vasoconstricción. Las alteraciones de la pared de la vena serían secundarias al espasmo.

Sin embargo, existen casos en que no hay el antecedente del esfuerzo.

Generalmente reconocen un origen infeccioso (gripe, reumatismo) que produce lesiones en la pared de la vena.

Tratamiento conservador: Reposo, elevación del brazo, fomentos húmedos, calmar el dolor, infiltración del ganglio estrellado con novocaína, eupa-verina endovenosa.

Tratamiento operatorio: No debe limitarse a la liberación de la vena, pues con ella no se consigue la desaparición del espasmo. Si existe trombosis reciente puede practicarse trombectomía. Si el trombo está organizado se practicará la resección de la vena.

JOSÉ VALLS-SERRA

VENA CAVA INFERIOR. INDICACIONES Y TÉCNICA PARA SU LIGADURA. — FINOCHIETTO, RICARDO y PATARO, VICENTE F. «Anales de Cirugía, Buenos Aires», vol. 8, n.º 3; marzo 1949.

Si bien en la elección del tipo de anestesia parece no existir acuerdo, en cambio sí lo hay en cuanto se refiere a la vía de elección para la ligadura de la vena cava inferior: la extraperitoneal. Tan sólo se empleará la intraperitoneal en caso de existir un foco inflamatorio en fosa lumbar, flanco o fosa ilíaca derecha y cuando se interviene por tromboflebitis séptica pelviana en cuyo caso deben ligarse además las venas úteroováricas.

Tras una breve reseña histórica se pasa a las indicaciones.

1. *Trombosis venosa*. — Si no sobrepasa la arcada crural el problema se reduce a actuar sobre la femoral, pero si lo hace caben dos posiciones: la aspiración del coágulo a través de la femoral o la ligadura de los vasos pélvianos por encima del trombo. No son raros los casos de embolismo pulmonar postligadura venosa en el triángulo de Scarpa. El problema surge, pues, cuando la trombosis sobrepasa la ingle.

2. *Trombosis venosa complicada con embolismo pulmonar*. — Esta es la indicación formal. La relación entre el embolismo fatal y la trombosis venosa es de un 4 por ciento, que tratándose de flebotrombosis aumenta. Recordemos que el punto de partida de las trombosis venosas, y por consiguiente del embolismo pulmonar, está en las venas profundas del miembro inferior en la gran mayoría de los casos (90-97 por ciento). En los casos en que la flebotrombosis pasa inadvertida y existe embolismo pulmonar la flebografía está indicada.

Las tromboflebitis fémoroilíacas dan en proporción escasas embolias pulmonares, por las razones ampliamente conocidas. Las varicoflebitis pueden extender la trombosis a las venas profundas y ser punto de partida de em-

bolias pulmonares, lo cual aconseja no ser contemplativos en su tratamiento y proceder a la resección del cayado y sus colaterales.

3. *Ligadura profiláctica de la vena cava inferior.* — Es indicación excepcional.

4. *Trombosis venosas de curso ascendente y progresivo*, en las que el enfermo puede sucumbir en anuria por extensión del proceso a las venas renales. La ligadura de la cava inferior puede controlar tal situación.

5. Para mejorar la circulación colateral en las *tromboflebitis crónicas bilaterales*, con marcados trastornos tróficos, se ha indicado la ligadura de la vena cava inferior.

6. COLLINS la recomienda consecutivamente a una operación de Trendelenburg por embolia pulmonar, para evitar la recidiva.

7. Las operaciones ginecológicas y las complicaciones del parto y el aborto, así como las operaciones sobre vejiga y próstata suelen dar un importante tanto por ciento de trombosis venosas. Si se complican con embolismo pulmonar pueden ser controlados por la ligadura de la vena cava inferior, si la infección está presente debe efectuarse además y simultáneamente la ligadura de ambas úteroováricas en la mujer.

8. P. COSSIO e I. PERIANES, de Argentina, recomiendan la ligadura de la cava inferior en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca irreductible a la terapéutica médica. Sus beneficios se atribuyen al menor retorno de sangre al corazón y sobre todo a la atenuación de la sobrecarga del trabajo cardíaco en el decúbito horizontal.

Técnica operatoria. — Anestesia loco-regional de Braun o infiltración masiva local a lo Wichnewsky, en especial la primera. Posición en decúbito dorsal con un rodillo debajo del flanco derecho.

Las incisiones para el abordaje extraperitoneal de la vena cava inferior son numerosas. Los autores emplean la que «parte de la extremidad de la décimoprimer costilla y se dirige hacia abajo y adelante pasando a cuatro centímetros por debajo de la espina ilíaca ánterosuperior en dirección al punto medio de la arcada crural. Extensión, 15 a 18 cm., de acuerdo al sujeto. Sección de piel y céulograsoso sin disección subcutánea.»

«Divulsión del oblicuo mayor». «Se efectúan un ojal en la porción aponeurótica del músculo y por él se insinúa una tijera curva larga que avanza hacia el extremo superior de la incisión en plano celuloso con el músculo subyacente. Sobre la tijera insinuada entre pinzas de dientecillos del operador y Kocher del ayudante, dejándose llevar por la dirección de las fibras musculares, se disocia el gran oblicuo hasta el extremo superior de la incisión. Allí la palpación descubre el extremo de la décimoprimer costilla.»

«Divulsión del oblicuo menor. Entre pinzas del operador y ayudante se hace el ojal en la parte media del oblicuo menor, hasta ver el plano del transverso. Dos separadores anchos, uno hacia adelante vecino a la vaina del recto

y otro hacia atrás, mantienen ampliamente separados los labios del gran oblicuo. Se insinúa la tijera primero hacia adelante, luego hacia atrás, disociando cuidadosamente el músculo, para no lesionar los vasos y nervios intercostales, ramos del 11.º y del 12.º, que transcurren sobre la cara superficial del transverso.»

«Divulsión del transverso, que se disocia, respetando los nervios.»

«Sigue a continuación la sección de la «fascia transversalis», blanquecina y tensa, que se inicia desde atrás y afuera para evitar la abertura del peritoneo, que puede ocurrir, cuando inadvertidamente se la comienza a incidir hacia adelante. Viniendo desde atrás la tijera, arrastra en un movimiento de espátula la grasa preperitoneal y el peritoneo, para dejar a la fascia y algunas fibras del transverso como un pequeño aleva, que se secciona sin temor de lesionar la serosa peritoneal. Cuatro separadores entreabren el marco muscular y se inicia el desprendimiento peritoneal, que comienza bien atrás, para no lesionar el fondo de saco coloparietal del peritoneo. Se reconoce parcialmente al músculo cuadrado de los lomos y dirigiéndose inmediatamente hacia adentro se ve hacer eminencia al vientre del psoas, al que se sigue hasta descubrir el borde interno. Vecino a este borde se visualizan y rechazan con la fascia vascular el uréter y los vasos genitales. El polo inferior del riñón queda en el ángulo superior de la incisión.»

«Tres largas valvas mantienen la separación hacia arriba, hacia adentro y hacia abajo, una vez que a disección roma se ha extendido el desprendimiento en longitud y en profundidad.»

«Hacia afuera una lámina maleable de treinta milímetros puede mantener el psoas, o si se desea un separador ancho de Farabeuf, para que haya luz en el campo. En el ángulo inferior de la herida, aparece la arteria ilíaca primitiva derecha, ocultando la vena homóloga e inmediatamente por arriba siguiendo el borde derecho de la columna lumbar, a la que oculta, la gran vena cava inferior, a la que se va despojando suavemente de la tenue grasa circundante, en una buena extensión. En la ligadura de la vena cava inferior por insuficiencia cardíaca irreductible, operación de Cossío, es constante la hipertrofia de los ganglios linfáticos a nivel del ángulo cavailíaca.»

«Desde el punto de vista quirúrgico se le puede asignar a la vena cava inferior dos caras, anterior y posterior, y dos bordes, derecho o externo, e izquierdo o interno. Ambos bordes y la cara anterior son de fácil y sencilla disección, no así la cara posterior, adosada al plano óseo, de la que debe ser desprendida cuidadosamente, y siempre después de preparar y descubrir la cara anterior y los bordes, nunca antes. Varias maniobras pueden ser utilizadas. Disecados ambos bordes, e insinuada la disección de la cara posterior, se la continúa con una gasa esferoide, del tamaño de un garbanzo, montada en «clamp» o se prosigue con una espátula recta larga. El dedo índice derecho es un excelente medio de disección y nos ha sido útil en más de una ocasión.»

«También es aconsejable, una vez preparado el borde derecho de la vena, tomarlo con una pinza visceral atraumática y larga, de la que se tracciona cuidadosamente completándose la disección.»

«Liberada circunferencialmente la vena, se pasa una cinta de hilera de cinco milímetros de ancho y se extiende la disección hacia los pies y cabeza.»

«Durante estas maniobras, hay que manejar suave y cuidadosamente a la vena y evitar la lesión de alguna vena lumbar, que puede ser causa de copiosa hemorragia. Si ésta se produjera, el taponamiento, el pasaje de dos ligaduras, comprendiendo el orificio de desembocadura, en última instancia la presa con uno o dos «clamps» elásticos, resolverán el accidente.»

«Es conveniente contar con un sistema de aspiración.»

«Cargada la vena, la acodamos y efectuamos la prueba de la ligadura. El anestesista nos informa sobre pulso presión y el estado de la enferma. En los cardíacos suelen observarse caídas tensionales de importancia, a veces impresionantes. La colocación de la mesa en posición de Trendelenburg mejora la situación. De cualquier manera, por el gota a gota endovenoso (de rigor en toda operación vascular), el anestesista podrá cumplir las indicaciones de emergencia (analépticos, sangre, etc.). Se colocan dos ligaduras en continuidad de hilo no reabsorbible, separadas un centímetro. Nosotros empleamos algodón n.º O. Cuando se liga por tromboembolismo, las ligaduras se aplican inmediatamente por encima de la confluencia de las dos venas ilíacas; tratándose de insuficiencia cardíaca irreductible, es conveniente emplazar las ligaduras a un nivel más alto, con la pretensión de bloquear más venas lumbares y disminuir así el circuito supletorio. De más está agregar que siempre se está bien por debajo de la incorporación de las venas renales.»

«Cuando se sospecha que la trombosis ha invadido la cava se colocan dos lazos de cinta de hilera en vez de uno. Si alguna vena lumbar desemboca en el segmento comprendido entre los lazos de tracción, hay que ligarla. Tensos los lazos se abre la vena; si un trombo ocupa la luz venosa se coloca al enfermo en posición de Trendelenburg invertido, se afloja el lazo proximal y se extraen y aspiran los coágulos. Se afloja entonces el lazo inferior; para esto el enfermo se ha llevado a su primitiva posición. Se extraen y aspiran los coágulos distales todo lo que se pueda y se anuda el lazo inferior. Se secciona la vena colocando previamente, tanto del lado distal como del proximal, ligaduras por transfixión del hilo de algodón n.º 16.»

Sistemáticamente extirpan los ganglios tercero y cuarto de la cadena del simpático lumbar, para la profilaxis de las secuelas venosas en el miembro inferior correspondiente.

Cuidados postoperatorios. — La cama del enfermo se coloca en Trendelenburg de 30°. Aplicación en ambos miembros inferiores de un vendaje elástico compresivo, desde los dedos del pie hasta la ingle. A medida que el edema disminuye (o si no se presenta) se reduce hasta la rodilla.

Se instituyen ejercicios de extensión y flexión del pie, elevación y descenso del miembro. Luego se deja caer y elevar la pierna a un lado del lecho y finalmente se lo sienta al borde del mismo. La estancia en cama depende de las condiciones generales y del estado pulmonar. Resueltas estas situaciones, el paciente puede abandonarla a la semana y aún antes. Acostumbran a colocar bota de Unna, que posteriormente reemplazan por medias elásticas, que deben mantenerse hasta la desaparición de los edemas. La supresión de la compresión elástica debe ser progresiva; se retira definitivamente cuando después de 48 horas que no se ha utilizado no aparecen edemas. Dan suma importancia a la compresión elástica y creen firmemente que es una de las buenas armas con que se cuenta en el tratamiento de las insuficiencias venosas crónicas. El tiempo que debe mantenerse depende de lo ya expresado. Pueden ser semanas, meses, un año o aún más.

La aparición y la intensidad del edema, condiciona la oportunidad del bloqueo del simpático lumbar, que se repite de acuerdo a la necesidad.

En las ligaduras por insuficiencia cardíaca han empleado anticoagulantes.

Cuando se liga una vena cava inferior en un enfermo con tromboembolismo, que viene siendo tratado con Dicumarol, eventualidad que puede ocurrir, ya que el tratamiento anticoagulante no da una seguridad absoluta en la supresión de las embolias, es menester estar prevenido. Altas dosis de vitamina K, transfusión sanguínea durante la operación y en el postoperatorio, son medidas de rigor para evitar graves alternativas.

THEBAUT y WARD, usan para prevenir la distensión abdominal (complicación frecuente cuando se emplea la vía intraperitoneal), favorecer la micción y evitar la extensión de la coagulación intravascular, Prostigmine cada tres horas.

Ya que hablamos de trastornos urinarios es necesario estar prevenido contra un accidente serio en la ligadura por insuficiencia cardíaca. Se refieren a la anuria. Puede ser pasajera, ayudando eficazmente a su control el bloqueo bilateral espláncicosemilunar, pero a veces sólo nos queda por hacer la decapsulación renal.

El mecanismo de esta anuria, las alteraciones que provoca la ligadura de la cava en los riñones, abren un campo de interés para las investigaciones.

En los enfermos con infartos pulmonares a repetición se continuará con la medicación correspondiente (penicilina, carpa de oxígeno).

Tratadas las indicaciones y la técnica de la ligadura de la vena cava inferior, agregan algunos comentarios sobre los trastornos circulatorios que se producen en ambos miembros inferiores y las vías colaterales que suplen la supresión de ese gran tronco venoso.

Los trastornos vasculares locales dependen de la trombosis venosa previa a la ligadura. Esto hablando por tromboembolismo. Cuando existe una trombosis profunda bilateral los fenómenos que se agregan son escasos o nulos.

Cuando el proceso es unilateral, puede agravarse el edema existente en el miembro afectado y frecuentemente se compromete el sano. Esto no debe alarmar pues la situación se controla con los recursos corrientes.

En la ligadura por insuficiencia cardíaca irreductible la tolerancia inmediata a la intervención es extraordinaria. Pero una a dos semanas después suele instalarse una discreta flebotrombosis, bi o unilateral, preferentemente derecha. El porqué de esta predilección derecha ha llamado la atención sin que hallen aún explicación satisfactoria —máxime que siempre han agregado simpaticectomía lumbar.

«Los estudios realizados en los pacientes de la Universidad de Tulane, por RAY y BURCH, revelaron:

1. Que el edema inmediato a la ligadura podía ser de marcado a nulo. En todas las circunstancias, al final de la sexta semana no había más edema. En sólo dos pacientes persistió ocho meses.

2. La presión en las venas del dorso del pie permaneció elevada en todos los casos. Hubo una declinación en un período de cuatro a cinco años, pero sólo en dos enfermos retornó a la normal. La presión en las venas abdominales también la hallaron elevada.

3. No aparecieron varicosidades, ni trastornos tróficos. En pocos casos los plexos venosos abdominales se hicieron prominentes. La corriente venosa siempre se hacía en dirección cefálica.

4. El pletismógrafo denunció la reducción del volumen del pulso.

5. El grado de pérdida acuosa fué normal.

6. Concluyen que la ligadura de la vena cava inferior no produce efectos perniciosos demostrables».

COLLINS, THERBAUT y WARD, comprueban igualmente la inocuidad de esta intervención. La aparición de una úlcera es excepcional (LINTON). En casos con elevado tono vasomotor, que reaccionan exageradamente, pueden presentar un vasoespasmo generalizado a todo el árbol arterial del miembro.

Un hecho sorprende a quien por primera vez realiza una ligadura de la vena cava inferior, y es la tolerancia y escasa repercusión sobre el drenaje venoso de los miembros inferiores. HOMANS, entre otros, hizo resaltar el hecho que cuanto más alta era emplazada la ligadura mayor era su tolerancia. Así, la ligadura de la vena ilíaca primitiva es superior a la ligadura de la vena femoral común o de la vena ilíaca externa. Igual situación ha ocurrido con la vena cava inferior.

Esta inocuidad halla su fundamento en las diversas vías de derivación, que a continuación enumeran, y que ha convertido a la ligadura de la vena inferior en una de las tantas ligaduras venosas bien soportadas por el organismo.

Efectuada la ligadura, la sangre retorna al corazón por la misma vena cava inferior, por las ramas que le llegan por encima de la obliteración, por la

vena porta y por la vena cava superior, a la que alcanzan por diferentes vías (ácigos, etc.).

Superficialmente, las ramas de la safena interna (subcutánea abdominal, circunflejas ilíacas) que se anastomosan con las venas torácicas laterales, que desembocan en la axilar. VEAL y colaboradores afirman que este sistema es más aparente en el hombre.

Las vías profundas son muchas; la epigástrica que se anastomosa con la mamaria interna, la circunfleja ilíaca profunda e iliolumbar, con las intercostales, lumbares, renoácigos, ácigos, etc. Las ramas de la hipogástrica, con las ramas de la mesentérica inferior. En la mujer, una vía de gran importancia es la que se establece a través de las venas úteroováricas. El sistema de las venas lumbares y de las ácigos tienen destacado papel, como el de los plexos venosos vertebrales.

Recientemente LEWIS ROBINSON ha publicado un meritorio estudio, cuya lectura recomiendan, donde concluye: 1.º Que los plexos venosos raquídeos, las venas ácigos y el sistema porta son las rutas de mayor importancia. Las venas superficiales apenas se dilatan. 2.º Siguiendo a la ligadura de la vena cava inferior los extremos proximal y distal se llenan y comunican a través del vasto sistema colateral. 3.º Que las vías colaterales son más que suficientes para drenar el sistema venoso de los miembros inferiores, sin ocasionar trastornos denunciados de la perturbación circulatoria.

El trabajo se acompaña de gráficos explicativos y 27 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTEORELL

LA BASE DEL TRATAMIENTO EN EL SÍNDROME POSTFLEBITICO. (*The Basis of Treatment in the Postphlebotic Syndrome*). —

GLASSER, S. THOMAS. «New York State Journal of Medicine», vol. 49, n.º 16, 15 agosto 1949.

Constituye este trabajo una revisión de la fisiopatología del síndrome postflebitico y de la multiplicidad de métodos terapéuticos.

Aunque el factor principal en el origen de la extremidad postflebitica es la tromboflebitis iliofemorales, otras causas tales como las varices y las fístulas arteriovenosas predisponen o terminan ocasionando insuficiencia venosa crónica. Entre otros factores, favorecen la tromboflebitis las discrasias sanguíneas, en particular la policitemia, las infecciones, tricofitosis y la frecuente complicación venosa asociada al cáncer abdominal y torácico. La obstrucción venosa puede deberse a compresión ejercida por el tumor o por infiltración neoplásica de la pared de la vena.

Coincidiendo con la iniciación de la tromboflebitis, el edema es el hallazgo prominente. El reflejo axónico iniciado en el proceso tromboflebítico juega a menudo el papel más importante en el comienzo y en la persistencia del edema. El vasospasmo reflejo con frecuencia queda como un factor importante en el mantenimiento no sólo de la hinchazón sino también de otros síntomas, especialmente del dolor. OCHSNER y DE BAKEY señalan el vasospasmo como factor importante en la persistencia del edema postflebítico, como también en la de la fase aguda de la tromboflebitis.

El dolor como síntoma frecuente se debe a menudo a la irritación nerviosa ocasionada por la fibrosis perivascular. La obstrucción linfática tiene importancia puesto que la periflebitis afecta siempre a los linfáticos perivenosos, existiendo además, con frecuencia, adherencias entre la arteria y la vena.

La insuficiencia venosa crónica es mayormente responsable de las secuelas postflebíticas: edema, eczema, úlceras, varices, nuevos episodios de tromboflebitis, erisipela y linfangitis de repetición, induración del tejido subcutáneo y pigmentación que aparecen de uno a dos años después de la tromboflebitis primitiva, aunque a menudo transcurre un plazo de cuatro o cinco años y a veces quince o veinte.

La recanalización de las venas profundas tiene lugar en casi todos los casos. Se admite que después de ella las válvulas resultan insuficientes, incluso las del sistema comunicante, debido a la destrucción valvular secundaria a la tromboflebitis. El aumento de la presión venosa es de gran importancia. Ésta también es causa de la insuficiencia de las venas comunicantes y de las varices. Si los linfáticos están afectados el aumento de la presión venosa conduce a mayor edema. RUTLEDGE observó que en la tromboflebitis iliofemoral la presión venosa en las venas superficiales es tres o cuatro veces mayor que la normal. Este hecho denota el grado de obstrucción venosa y el estado de la circulación colateral. ALLEN, BARKER e HINES señalan que el contenido en oxígeno de la sangre de las venas normales es bajo y el de anhídrico carbónico y proteínas es alto y que esto se acentúa más en la estasis. Estos autores creen que dichas variaciones químicas de la sangre asociadas a una circulación venosa lenta son de igual importancia, en sus efectos sobre la fisiología de las vénulas y capilares, que el aumento de la presión venosa. El edema es el síntoma que persiste desde el comienzo de la tromboflebitis hasta el período postflebítico. Al principio es blando, más tarde deja de ser depresible debido a la reacción fibroblástica del tejido subcutáneo. Mientras al principio el edema aparece al finalizar el día y desaparece durante la noche, posteriormente se fija y se hace irreductible. A la persistencia del edema y de la estasis sigue la pigmentación de la piel, cuyo origen radica en la hemosiderina de la sangre extravasada en la hemorragia capilar producida por la hipertensión venosa, siendo el lugar de asiento más frecuente de esta lesión la cara interna de la pierna, región supramaleolar. Los tejidos de la parte inferior de la pierna que

soportan la carga de la presión venosa y de la estasis son susceptibles de infección secundaria. Este estado inflamatorio ALLEN, BARKER e HINES lo denominaron celulitis indurada. Existe además cierta tendencia a la erisipela y a la linfangitis, lo que constituye un factor más en favor de la cronicidad del edema y con frecuencia la celulitis rodea la parte baja de la pierna en forma de manguito supramaleolar. La dermatitis varía desde el tipo crónico con formación de eczemas al eczema inflamatorio doloroso y secretante con prurito. Con mucha frecuencia el eczema coincide o es consecuencia de la ulceración. La escasa resistencia local de los tejidos sujetos a los efectos de la insuficiencia venosa crónica les hace ser fácilmente afectados por los más ligeros traumatismos e infecciones y a menudo tiene lugar un aumento a la susceptibilidad para las reacciones alérgicas frente a los tópicos locales y productos metabólicos. Asimismo pueden aparecer petequias debidas al aumento de la permeabilidad y fragilidad capilar asociada a las manifestaciones alérgicas. Otra consecuencia frecuente de las flebitis es el desarrollo de varices y de comunicantes insuficientes. Estas varices representan con seguridad los efectos de la presión venosa retrógrada duradera. Se cree que esto ocurre inmediatamente después que tiene lugar la recanalización de las venas profundas.

Tal vez la secuela tromboflebítica más grave y que incapacita más al enfermo es la ulceración, que por lo general se localiza en la cara interna de la pierna por encima del maléolo. Las placas de eczema o pigmentación son también lugares vulnerables. Algunas veces la úlcera se localiza en la cara externa cerca del maléolo, pero prácticamente no lo hace nunca a niveles más altos. La cronicidad de la úlcera, que se agrava y perdura con la estasis y la fibrosis local se prolonga todavía más por la infección secundaria. Aunque algunas veces la úlcera cicatriza sin dificultad, existe la tendencia a la recidiva en una forma más crónica. Las úlceras pueden no ser dolorosas.

El dolor es más a menudo efecto de la inflamación que del edema. El dolor de tipo causálgico corresponde a la persistente irritación simpática iniciada al tiempo de producirse la tromboflebitis o las alteraciones provocadas por la insuficiencia venosa crónica.

De esta revisión de factores que afectan a la fisiopatología del síndrome postflebítico se viene en conocimiento de la necesidad de los distintos procedimientos de tratamiento. Es evidente que, cuanto más avanzado sea un caso, mayor variedad de medios terapéuticos serán precisos. Así, un paciente con vasoespasmo, insuficiencia venosa profunda y varices postflebíticas requeriría una gangliectomía lumbar, la ligadura de la vena femoral y ligadura múltiple de sus varices. De esta forma se comprende cómo un sólo método terapéutico aislado consigue éxitos escasos.

Tratamiento. — La razón de la interrupción de la vena femoral se basa en la presencia de la insuficiencia de las venas profundas. Ello resulta de que el proceso de recanalización deja a la vena desprovista de válvulas eficientes.

Para suprimir la insuficiencia venosa crónica responsable del edema y demás alteraciones se hace preciso ligar y seccionar la femoral por debajo de la femoral profunda. Así se evita la acción nociva de la presión retrógrada en el sistema venoso profundo. La operación fué propuesta por HOMANS en 1941. La experiencia del autor que publicó 91 casos de ligadura femoral así como la de otros autores es satisfactoria, y considera a ésta como esencial en el tratamiento de todos los casos moderados y avanzados de síndrome postflebítico, pudiendo observar que la recanalización de las venas profundas se producía en la mayoría de casos en que era responsable de la gran frecuencia de insuficiencias venosas crónicas.

La ligadura de las venas varicosas postflebíticas es esencial. Esta afección representa una carga que se sobreañade a la extremidad con insuficiencia venosa crónica. El «stripping» propuesto por LINTON y HARDY no lo halló factible el autor en muchos de sus casos, y cree que las ligaduras múltiples tal como se practican para las varices esenciales son igualmente efectivas. La denudación del tejido fibroso perivenoso se ha propuesto por OCHSNER y DE BAKEV en los casos en que no existe recanalización, cosa demostrable por la flebografía.

La actuación sobre el simpático lumbar es por lo general de gran utilidad; su bloqueo ofrece la demostración de la presencia del factor vasoespástico. La simpatectomía lumbar es el mejor procedimiento, puesto que en pocos casos la infiltración lumbar consigue efectos duraderos. Es evidente que la mejoría obtenida en la pulsatilidad arteriolar favorece la circulación linfática, reduce el edema y facilita la cicatrización de las úlceras.

El tratamiento de la úlcera postflebítica incluye muchos procedimientos. El valor de los citados anteriormente es evidente, pero sin embargo no se puede establecer un tratamiento de rutina. Cada caso debe individualizarse. El tratamiento ambulatorio puede ser suficiente en algunos casos, si no son avanzados. Las úlceras infectadas requieren fomentaciones. La elevación de la extremidad es esencial para la reducción del edema. Los vendajes elásticos son de aplicación cuando ha pasado la fase aguda. La úlcera recidivante de lecho fibrótico requiere su extirpación e injerto de piel, precedido de otros medios que mejoren el estado circulatorio. Los antibióticos son útiles para dominar los brotes infecciosos cuyo foco debe buscarse y eliminarse. Las epidermofitosis son a este respecto de gran importancia por representar la puerta de entrada de repetidas infecciones.

DE TAKATS y FOWLER han empleado la roentgenterapia y WRIGHT la iontoferesis por sus efectos dilatadores.

En todos los casos debe valorarse el estado general. El cáncer abdominal y torácico dan un porcentaje elevado de tromboflebitis en las extremidades inferiores. No es poco frecuente la agravación de los síntomas en las enfermedades generales tales como las discrasias sanguíneas. El edema de las nefro-

patías y cardiopatías debe reconocerse. El síndrome postflebítico requiere gran atención para determinar el tratamiento, así como también una cuidadosa exploración física general.

Resumen. — Se estudia la fisiopatología del síndrome postflebítico. Las secuelas postflebíticas son múltiples y complicadas.

Se señala la multiplicidad de métodos terapéuticos y la necesidad de adoptar procedimientos combinados.

La ligadura de la vena femoral se considera de valor en los casos avanzados.

Cada caso debe individualizarse y valorarse en cuanto a la aplicación del tratamiento.

Comunicación presentada en el 143 Congreso Anual de la Asociación Médica del Estado de Nueva York, Buffalo, Departamento de Medicina y Cirugía Industrial, 4 de mayo de 1949.

En la discusión intervino C. DOUGLAS SAWYER, de Brooklyn.

LUIS OLLER - CROSIET

TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS POSTFLEBITICAS (Traitement des séquelles postphlébitiques). — LERICHE, RENÉ. «Le Progrès Médical», año 77, n.º 11, pág. 243; 10 junio 1949.

Este trabajo corresponde a la lección pronunciada por el autor en el Colegio de Francia, el 20-III-49, ampliación corregida de otra llevada a cabo en marzo de 1942.

Tras un recuerdo anatómofisiológico de la evolución de las trombosis venosas, el autor manifiesta que disponemos de cuatro procedimientos para mejorar la enfermedad postflebítica, cuando los enfermos son todavía operables; y que, cuando no lo son, tenemos a nuestro alcance métodos que pueden llegar a disminuir bastante sus trastornos.

1.º *Resección del segmento trombosado.* — A la vista de la experiencia obtenida con las resecciones arteriales por trombosis, desde 1920 creyó oportuno resecar precozmente las venas flebíticas en el lugar de su obliteración. Se obtiene así un efecto vasodilatador sobre las colaterales permeables. La dificultad estriba en localizar el segmento obstruido (flebografía).

Presenta tres casos: uno, tratado por resección de la iliaca externa a los dos meses y medio, cuya curación se comprobó aún a los cuatro años; otro, tratado por resección de la vena iliaca externa trombosada y simpatectomía

lumbar, que a los cuatro años tampoco tenía molestias; y un tercero, tratado por la resección de la vena cava obliterada, con buen estado a los dieciocho meses.

Cuantos casos ha tratado por este procedimiento le han dado excelentes resultados.

2.º *Flebectomía en territorio no trombosado o flebolisis con simpatectomía periarterial.* — Varias veces se encontró con que no hallaba vena trombosada alguna. La vena aislada era blanquecina, engrosada, vacía de sangre, en ocasiones con una circulación reducida a contracorriente. BAUER dió más tarde la significación de este fenómeno. De instinto resecó un fragmento de dicha vena y practicó a la vez una simpatectomía pariarterial femoral. Presenta un caso en que siguió este procedimiento a los quince años del episodio agudo, y visto a los veintidós de la intervención se halla curado.

Otras veces, ante venas permeabilizadas no osó resecarlas por existir cierta cantidad de sangre en su interior. Practicó en varias ocasiones flebolisis extensas. La vena, engrosada, estaba prisionera entre un bloque fibroso denso, a veces indiseicable, por lo que la intervención puede resultar inútil. Presenta un caso.

Habitualmente, la liberación extensa de la vena ha proporcionado resultados inmediatos sorprendentes, si bien se observan algunas recidivas. Expone un caso con muy buen resultado a los doce años en el que se practicó la liberación y una simpatectomía perifemoral por síndrome doloroso postflebítico.

Las liberaciones venosas suelen ser siempre difíciles en la pelvis y muchas veces se vió obligado a renunciar a ellas. Relata una observación en la que el enfermo sucumbió por hemorragia secundaria al doceavo día. Aunque después se ha avanzado mucho en este sentido, siempre resultan dificultosas las flebectomías en la pelvis. Por ello lo mejor es terminar haciendo una gangliectomía. En cambio la flebectomía de la femoral superficial es excelente operación. Refiriéndose a la técnica de Bauer (resección de la vena poplítea entre dos ligaduras) cree que sería preferible practicarla en la región hunteriana, para evitar así las cicatrices dolorosas que suelen quedar en la región poplítea.

3.º *Resección de las varices de la safena.* — En 1940 remarcó el autor que el desarrollo de la circulación colateral era una gran causa de las molestias dolorosas de los antiguos flebíticos. Si bien se ha practicado sin daño y con beneficio la esclerosis de dichas venas, hoy creemos que no es prudente hacerlo sin previa flebografía (el autor recuerda un caso de gangrena masiva tras una inyección esclerosante en un antiguo flebítico).

En los actuales conocimientos, esta modalidad de tratamiento está justificada, pero en lugar de esclerosar las venas es mejor proceder a la ablación de las varices sintomáticas.

LINTON y HARDY han sistematizado la ligadura de la vena femoral super-

ficial con extirpación de toda la safena por el procedimiento de Babcock. Para juzgar este método falta la prueba del tiempo. Hasta mayor información el autor se inclina por la flebectomía femoral o ilíaca.

4.º *Simpatectomía lumbar.* — La gangliectomía lumbar alta o baja, puede dar grandes resultados, sobre todo si se combina con la flebectomía femoral o ilíaca, y si es precoz. El autor prefiere la gangliectomía alta, incluso completada por la sección de los espláncnicos. De manera general han suprimido los dolores, y mejorado las esclerodermias atróficas y los edemas discretos.

En las úlceras antiguas debe añadirse la flebectomía subcutánea yuxtaluclerosa, pues si no se hace así, el injerto que haya podido colocarse puede eliminarse a los dos o tres meses. No obstante, la simple gangliectomía actúa mejorando las condiciones locales.

Presenta un caso con edema, dolor y úlcera, bilateral, en el que se practicó una simpatectomía lumbar unilateral, resección arterial y neurotomías periféricas, que permanece curado a los diez años. En él cabe remarcar el que se solucionara con una intervención sobre el simpático lumbar de un solo lado, si bien completada con neurotomías periféricas. Y luego otro, con resultado excelente, tratado por gangliectomía lumbar a los nueve años del proceso agudo.

Concluye que la simpatectomía lumbar es una operación útil a largo plazo en un gran número de casos, más favorable cuanto más precoz. Hay que hacer la reserva que los grandes edemas pueden exagerarse por ella.

Operaciones complementarias. — El dolor puede persistir tras la simpatectomía, y entonces la arteriectomía limitada no sirve para nada. En 1927 pensó disminuir la actividad circulatoria del miembro inferior por medio de ella, y esto no está justificado. Por contra, las neurotomías periféricas pueden ser útiles.

5.º *Procedimientos terapéuticos en los enfermos inoperables.* — Existen algunos antiguos flebíticos inoperables. Algunos adquieren una obesidad monstruosa tras la flebitis. Estos enfermos sufren y puede aliviárseles con infiltraciones lumbares repetidas, combinadas con inyecciones endovenosas lentas de 125 cc. de solución salina hipertónica, dos o tres veces por semana. En general, al cabo de un mes, las piernas se muestran más ligeras.

Si existe úlcera, la resección de la vena subyacente suele bastar para su cierre y supresión del dolor. En cuanto a las úlceras, lo mejor para suprimir su flora, generalmente rica, es la simpatectomía periarterial, pero es preferible empezar con infiltraciones lumbares o por inyecciones intraarteriales de novocaína.

Referente al injerto, no debe realizarse más que después de la ablación de la vena subyacente.

ALBERTO MARTORELL