

Las degradaciones tardías tras revascularizaciones con éxito por obliteraciones arterioscleróticas de los miembros inferiores.

Sus causas según mi experiencia personal (*)

RENE FONTAINE

Miembro de la Academia de Medicina, Strasbourg (Francia)

Los métodos de que dispone la revascularización quirúrgica por obliteraciones arterioscleróticas son hoy día bien conocidos y están perfectamente recopilados. Comprenden:

- la tramboendarteriectomía, mejor denominada desobstrucción;
- la resección (arteriectomía) seguida de injerto de sustitución, reservada a las obliteraciones de poca extensión y a ciertas indicaciones particulares (aneurismas);
- los «by-pass», que en las obliteraciones muy extensas pueden combinarse con las desobstrucciones.

Los trasplantes de sustitución y los «by-pass» han planteado de nuevo el problema, ya antiguo, del mejor material a emplear. El autoinjerto venoso fresco, obtenido de preferencia de la safena interna, está reconocido por todos como el trasplante de elección. Cuando ello no es posible, se impone recurrir a las prótesis aloplásticas, sobre todo de dacron. Los homoinjertos arteriales conservados empleados antes han quedado relegados a un segundo plano.

Ciertamente, los procedimientos que hemos señalado son aún susceptibles de ser perfeccionados: ya algunos autores han sustituido la endarteriectomía instrumental por la efectuada con gas; el autoinjerto venoso fresco ha sido sustituido, por otros, por una transposición «in situ» de la safena interna; han sido propuestos homoinjertos venosos, frescos o conservados. No es menos cierto que la desobstrucción y el «by-pass» por autoinjerto venoso o prótesis constituyen los métodos básicos de la revascularización quirúrgica actual. Para aquellos que están

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

interesados en ellos desde su inicio, su puesta a punto, escalonada en varios decenios, ha sido lenta y esmaltada de decepciones como ocurre fatalmente en toda cirugía nueva. Se debieron a cometer faltas y errores involuntarios. No obstante, éstos se vengaron con dolorosos fracasos que se tradujeron por muertes, amputaciones, o bien conduciendo a reintervenciones inmediatas o precoces que permitieran restablecer una comprometida situación.

Haciendo en el momento de mi jubilación el balance de mi actividad quirúrgica vascular he dedicado, con mis colaboradores (1), varias notas a las reintervenciones después de operaciones restauradoras.

Entre 2.067 enfermos que sufrieron 2.775 intervenciones restauradoras, 203 tuvieron que ser reoperados 222 veces antes del término de los seis meses.

Como **causas de estos fracasos precoces** hemos resaltado:

1.º **Errores de indicación operatoria** en relación con obliteraciones demasiado extensas o demasiado avanzadas, en las que hubiera sido mejor contentarse con una simpatectomía lumbar, al menos de inicio. Pretender liberar o establecer un cortocircuito a todo trance, de una vez, en muy extensas trombosis iliofemorales o femoropoplíteas en vez de limitarse a asegurar el libre paso en las arterias famoriales común y profunda ha sido, igualmente, fuente de malos resultados. Por otra parte, carecíamos al principio de suficientes métodos de exploración para captar todos los problemas de hemodinamia. También a veces un análisis demasiado sucinto de los datos angiográficos hizo ignorar la necesidad de incluir en el programa operatorio, aparte del tratamiento de la obliteración principal propiamente dicha, el de estenosis a distancia supra o subyacentes y amenazadoras para el porvenir.

2.º **Faltas técnicas** involuntarias cometidas en los primeros años de nuestra experiencia. Más tarde el progresivo perfeccionamiento de las suturas y anastomosis, el del material y el del instrumental permitieron evitarlas. Poco a poco, se aprendió asimismo a orientar mejor las anastomosis, a evitar las prótesis excesivamente largas y a asegurar al final de la intervención la permeabilidad perfecta del sector arterial restaurado.

3.º **Errores hemodinámicos**, los cuales constituyen un muy importante capítulo. Es necesario que la corriente sanguínea atravesase el sector arterial restaurado o derivado a una buena presión y con un volumen normal. Sólo así los fibroblastos pueden constituir un neoendotelio que posea cualidades antitrombóticas aproximadas a las del endotelio normal. Como también es primordial una buena permeabilidad de salida distal.

Merecen ser mencionadas a su vez las **turbulencias**. Consecuencia de suturas estenosantes o, al contrario, de angioplastias, injertos o prótesis mal calibradas, demasiado estrechas o demasiado anchas, favorecen la formación de falsos aneurismas.

4.º En el inicio de la **anticoagulación**, por exceso de confianza en ella, tanto nosotros como otros autores, sufrimos algunos sinsabores. Cuando la restringimos a su adecuado empleo y dosis, obtuvimos sus ventajas y disminuimos los inconvenientes.

5.º Hasta ahora, no existe estadística alguna exenta de **complicaciones infecciosas**. Entre nuestras 222 reintervenciones precoces, la infección figuraba como

causa de la operación iterativa en 8 casos (3,6 %). Procurar la mayor asepsia posible constituye la mejor profilaxia.

En **resumen**, llegando al fondo de la cuestión, parece que una elección juiciosa de los enfermos a someter a una intervención revascularizante, una mejor técnica, el escrupuloso respeto a las exigencias hemodinámicas, junto a un prudente manejo de la anticoagulación y una asepsia intensa, todas estas precauciones en conjunto pueden y deben reducir al mínimo los fracasos precoces de las intervenciones restauradoras. En las reintervenciones precoces pagamos en su mayor parte nuestros «pecados» quirúrgicos. Graves o «veniales», «perdonables» o «no», no dejan de ser pecados que nos obligan a entonar nuestra culpa.

No obstante, más que nada, destinamos estas líneas a llamar la atención sobre:

Las degradaciones tardías

Comprenden las retrombosis agudas o lentas, posteriores de seis meses a más de quince años de la revascularización lograda con éxito y debidamente controlada hasta dicho momento. Es cierto que algunas de ellas reconocen la misma etiología que las que acabamos de enumerar, con la sola diferencia de que los errores y faltas cometidos, no habiendo sido tan consecutivos, han tardado más en vengarse. Dejando aparte estos casos, en suma bastante raros, dos tipos de causas se reparten en esencia la responsabilidad de las degradaciones tardías. Al contrario de los fracasos precoces, ambos escapan, al menos por el momento, a las posibilidades de prevención terapéutica tras la intervención primaria.

La **arteriosclerosis**, sobrepasado su estado preoperatorio inicial, puede en efecto progresar y ser allí donde resida la causa principal, de todas la más frecuente, de las degradaciones tardías.

Por otra parte, los medios que hemos utilizado para yugular una obliteración ~~son capaces, con el tiempo, de presentar ciertos inconvenientes o deteriorarse~~. Agruparemos tales degradaciones bajo la etiqueta de **iatrogénicas**.

Examinemos con brevedad estas dos variedades de degradaciones tardías:

A) **Degradaciones tardías ligadas a la arterioesclerosis progresiva.** En presencia de una obliteración arteriosclerótica constituida ignoramos, por desgracia, como sería conveniente, el genio evolutivo de la enfermedad del que dependerán en último análisis la extensión local y las recidivas a distancia. Es pues, sobre estos datos «flotantes» e inciertos del porvenir que dirigimos nuestro plan de ataque quirúrgico, considerando sólo las obliteraciones totales y las estenosis intensas existentes en el momento de la proyectada intervención. Tendremos por fuerza que negligir las provisionalmente silenciosas o aún en potencia. Pero ¿por cuánto tiempo? Esto es cosa que ignoramos porque no tenemos medios de saberlo a riesgos de contemplar cómo son rebasadas pronto o tarde las premisas de nuestra táctica operatoria primitiva. Se explican así bastantes trombosis secundarias, de rápida o lenta instalación, desde bastantes meses a numerosos años de un completo éxito. En nuestra experiencia personal, su frecuencia en los tres a cinco primeros años de la revascularización es del 30 al 50 % en el sector fémoro-poplíteo y bastante por debajo del 30 % en las obliteraciones aorto-ilíacas.

Para estas últimas **Vollmar** señala un 4 a 6 % contra el 17 a 70 % para las primeras. Sin embargo, no es indispensable una nueva intervención resauradora en todos estos casos, a condición de que la sintomatología isquémica no sobrepase el estadio II tolerable. Por el contrario, se impone en los estadios III y IV. De nuestra serie citada, 240 enfermos fueron tardíamente reoperados un total de 390 veces; de los cuales 324 (83 %) de estas reintervenciones se hicieron necesarias por la progresión de la arteriosclerosis. Estas se manifestaron 147 veces bajo la forma de una trombosis aguda y 177 en forma de una obliteración progresiva. Vemos, por tanto, que **la evolución inexorable de la enfermedad arteriosclerótica aparece como la gran culpable de las degradaciones tardías.**

Junto a esta causa mayor cabe colocar:

B) **Las degradaciones de origen iatrógeno**, relacionadas, como ya se ha dicho, a lo insuficiente de nuestras técnicas operatorias actuales. Entre ellas podemos distinguir:

1.º **Las degradaciones tardías ligadas al neoendotelio.** El endotelio de los vasos normales no es «empapable», lo que le protege de la coagulación intravascular cuando la circulación se efectúa adecuadamente. Dado lo frágil del endotelio normal, cualquiera de las más variadas afecciones, traumáticas, físicas, tóxicas, infecciosas, inmunológicas y en particular metabólicas, lo alteran con facilidad. Es suficiente, entonces, un entecimiento circulatorio para que se produzca la coagulación intravascular. El endotelio neoformado tras la intervención restauradora es aún más vulnerable que el endotelio normal. Con **Hodara** (2) hemos discutido en otro lugar las razones.

A las expuestas se añade aún el hecho de que la arteriosclerosis no se contenta con extender su deterioro a la capa interna neoformada de los sectores arteriales desobstruidos sino que procura invadir las prótesis en vías de rehabilitación. En estas condiciones las perturbaciones hemodinámicas más débiles son suficientes para desencadenar una coagulación intravascular. Al lado de las degradaciones tardías explicables por la mala calidad del neoendotelio, otras están en relación con el procedimiento operatorio escogido.

2.º **Tras la desobstrucción** (tromboendarteriectomía) las degradaciones específicas de esta técnica son raras si no se le asocia **angioplástias demasiado amplias**, ya que éstas exponen a dilataciones aneurismáticas o pseudoaneurismáticas secundarias. De nuestras 390 reintervenciones tardías, 10 reconocieron tal etiología.

3.º **Tras autotrasplantes venosos** bien calibrados sólo hemos observado dos dilataciones secundarias, de las cuales una sola precisó de una reintervención a los siete años. Los **autoinjertos de safena** demasiado estrechos exponen, por contra, a las trombosis. Lo mismo ocurre con injertos obtenidos de venas varicosas, ya que en dichas condiciones la pared venosa hay que considerarla alterada.

4.º Sabemos que con la aparición de las prótesis los **homoinjertos arteriales conservados**, utilizados antes para la reparación de arterias de gran calibre, han perdido todo interés. Aparte del peligro de trombosis secundarias que comparten con las demás técnicas, han dado a conocer una complicación tardía específica que veremos más adelante en el parágrafo de las prótesis. Se trata de los **hematomas pulsátiles y falsos aneurismas perianastomóticos** que son consecuencia del fallo

tardío, total o parcial, de una u otra anastomosis o de ambas a la vez. La anastomosis inferior es la que se afecta con mayor frecuencia en los homotrasplantes periféricos, pero puede también hacerlo la superior o las dos simultáneamente. Se afecta, por contra, de modo preferente la superior en el sector término-aórtico. La perforación en el duodeno, más excepcionalmente en el yeyuno, representa la complicación más característica a la vez que más dramática y más mortífera.

5.º En cuanto a las **degradaciones tardías tras las prótesis**, hemos pasado a conocerlas bien. De una buena prótesis debe exigirse, en efecto, que sea bien tolerada por el huésped y que se preste a una incorporación perfecta. Con este doble fin, debe ser:

- indiferente bajo todo punto de vista: químico, físico y sobre todo biológico, al objeto de no desencadenar por sí misma reacciones deletéreas. Tampoco debe suponer peligros de infección o cancerígenos. Además tiene que poseer:
- estabilidad a toda prueba,
- buena elasticidad longitudinal y transversal,
- el género de fibras utilizado para su fabricación también entra en consideración. Numerosos ensayos efectuados al principio del método con materiales de diversa procedencia no fueron satisfactorios. Por el momento, casi todo el mundo se ha inclinado por el dacron. Pero el procedimiento de fabricación de las prótesis, variando de una a otra fábrica, difieren algo según su origen, incluso para fibras de idéntica naturaleza.
- sin embargo, la primordial cualidad de una prótesis es, sin duda, una porosidad perfectamente apropiada. La porosidad ideal es aquella que a la vez no se opone a la rehabilitación de la prótesis por los fibroblastos del huésped y no obstante evita la hemorragia excesiva en el momento de la supresión de los «clamps» arteriales. Con este doble objetivo se emplean por lo habitual prótesis tricotadas para las arterias de débil y mediano calibre y se reservan las tejidas para las de grueso calibre. La importancia capital de una buena porosidad para el éxito de la prótesis lo demuestran las investigaciones experimentales de **De Bakey**, **Wesolowski** y colaboradores, **Sauvage** y colaboradores, y de **Szilagyi**, entre otros.

De esta manera, aquello que **J. Nageotte** (3) estableció en el curso de la primera guerra mundial por sus clásicas investigaciones sobre «los injertos muertos de tejido conjuntivo» se aplican íntegramente a las prótesis aloplásticas actuales en uso en cirugía vascular. Tanto en uno como en otro caso el éxito está condicionado por la porosidad que permita una rehabilitación fácil. De ella depende, en efecto, la suficiente incorporación del trasplante aloplástico y su conveniente anclaje a su alrededor. Estas son las condiciones esenciales para que la prótesis pueda pasajeraamente, pero durante numerosos años, jugar el papel de un tubo inerte, entretanto permeable, en espera de que el huésped lo haya transformado en una arteria reconstituida a su imagen. Por desgracia, jamás hasta ahora, incluso tras diez a quince años, la neoarteriogénesis sobre una prótesis ha llegado a tal estadio. Y en tanto éste no sea el caso, el armazón, la trama de una prótesis permeable continuará siendo solicitada para contribuir a la solidez de un tubo o conducto que, en el estado actual de la ciencia, no será jamás una arteria com-

pleta, suficientemente robusta por sí misma para poder prescindir de todo sostén. Entonces, las fibras aloplásticas a la larga están expuestas, como todo material inerte, a la **fatiga**, por tanto al **deterioro que lleva a la ruptura**. Según su calidad de origen esta fatiga intervendrá más o menos tarde, pero intervendrá; excepto si, trombosada la prótesis, ésta no representa más que un cuerpo extraño inútil aunque bien tolerado. Así, pues, el motivo de la prótesis es cumplir una función que, aunque prolongada, será temporal dado que el deterioro de sus fibras se producirá de modo fatal. Mejorando su calidad podemos retardarlo, pero no suprimirlo o evitarlo.

Entonces, ¿dónde se producirá la ruptura? Naturalmente en las zonas donde el vaso se halla a mayor tensión; dicho de otra manera, a nivel de las anastomosis. Es excepcional que la perforación tenga lugar en cualquier otra parte del trayecto de la prótesis. Personalmente, sólo tenemos un caso de este tipo.

Así, pues, en las prótesis que siguen permeables durante mucho tiempo encontramos las mismas complicaciones tardías que observamos en los homoinjertos arteriales conservados. Tanto en uno como en otro caso los aneurismas anastomóticos son la traducción del deterioro del trasplante antes de su incorporación final; o dicho de otra forma, antes de la reconstrucción de la arteria de modo definitivo. Los aneurismas anastomóticos se producen de igual manera tanto si se trata de homotrasplantes como de prótesis y evolucionan del mismo modo: hematoma pulsátil de inicio, falso aneurisma a continuación y por último ruptura, que en la esfera abdominal determinará la fístula aorto-intestinal ya mencionada.

¿Qué lecciones cabe deducir para el porvenir?

En el pasado hemos visto cómo los fracasos se debían en su mayoría a errores o faltas ya de indicación, ya de técnica. Traduciendo esencialmente una falta de experiencia en una cirugía en vías de desarrollo, todos cuantos se adentraron en ella desde el principio lo pagaron con un bastante pesado y penoso tributo de decepciones. Gracias a su esfuerzo, tuvieron la satisfacción de legar a sus sucesores una revascularización quirúrgica muy mejorada y libre de sus «enfermedades de infancia». Es así como desde ahora es posible prever el día cercano en que el capítulo de los fracasos precoces quedará reducido a lo mínimo y nadie los lamentará.

No es lo mismo en cuanto a los **fracasos tardíos**. La evolución postoperatoria de la arteriosclerosis es con mucho la principal responsable. El día en que se logre detener esta enfermedad, parar su evolución, nada se opondrá ya a que los resultados de la revascularización por obliteraciones arterioscleróticas se vuelvan también estables y duraderos como los de las obliteraciones traumáticas. Con este objetivo es conveniente estudiar a fondo los factores que condicionan la marcha de la enfermedad. Esto no es nada fácil, dado que la arteriosclerosis es una enfermedad polietiológica, presente durante muchos años antes de hacerse patente. Y una vez establecida, carecemos de elemento alguno que nos informe del tiempo que ha necesitado para hacerlo y de la velocidad con que proseguirá su marcha ascendente. Por difícil que esto sea, no hay lugar para desesperarse.

Por sus manifestaciones clínicas, tan diversas y múltiples, la arteriosclerosis

interesa en grado distinto a todas las disciplinas médicas. Coordinando los esfuerzos de todos, se habrá de llegar un día u otro a determinar el conjunto de factores a considerar, a conocer el valor recíproco de cada uno y globalmente a deducir los medios de apreciación del grado de evolutividad de la enfermedad. Estoy íntimamente convencido de que la experimentación podrá contribuir mucho. El cirujano vascular que con tanta frecuencia ve sus muy delicadas realizaciones técnicas destruidas por el progreso de la enfermedad causal debería ser el primero y principal en interesarse. Estoy persuadido de que el camino de la experimentación se mostrará fértil. No es cierta la frase que se atribuye a Guillermo de Orange, llamado el «Taciturno», «Point n'est besoin d'espérer pour entreprendre; ni de réussir pour persévérer». Es precisamente en la perseverancia donde reside el secreto del éxito.

Por otra parte, al hablar de **deterioros tardíos iatrógenos**, he querido llamar la atención sobre otros problemas que esperan solución: la destrucción tan frecuente del endotelio neoformado tras cirugía arterial restauradora merece, sin duda, una información complementaria.

En cuanto a la **arterioneogénesis** en los homoinjertos arteriales y en las prótesis aloplásticas ganaría realmente si partiéramos de nuevo del punto en que la dejó **Nageotte** en su estudio de los injertos muertos de tejido conjuntivo.

Estoy convencido de que pronto aparecerán otros conocimientos, directamente aplicables a la práctica diaria. Será un nuevo triunfo de la cirugía «fisiológica», o mejor «biológica», en el sentido que la entendía **René Leriche**.

RESUMEN

Tras una serie de comentarios sobre las técnicas de revascularización arterial en los miembros inferiores, se exponen las causas de su fracaso precoz, pero de un modo especial la degeneración tardía, cuya causa principal es la arteriosclerosis y en menor grado las que el autor califica de iatrogénicas, y las consecuencias que cabe deducir.

SUMMARY

A critical analysis on the causes of early and long-term failure of different surgical procedures for revascularization of the lower limbs is presented. Late degenerative lesions due to arteriosclerosis and iatrogenic factors are specially studied.

BIBLIOGRAFIA

1. «Lyon Chirurgical», n.º 3, pág. 329, mayo-junio 1969; Ibidem, vol. 67, n.º 6, pág. 405, 1971. Congreso Austriaco de Cirugía Vascular, Graz 1972. «Annales de Chirurgie» (en Prensa).
2. Journées Angiologiques de Langue Française, marzo 1972. «Expansion Scientifique», 45-75.
3. **Nageotte, J.**: «L'Organisation de la Matière dans ses Rapports avec la Vie», Alcan, Paris, Editeurs, 1922. 560 páginas.