EL TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO SOBRE EL SIMPÁTICO EN LAS AFECCIONES VENOSAS Y LINFÁTICAS (*)

Víctor Salleras

Jefe de la Sección de Cirugía Vascular del Servicio de Cirugía General del Hospital de Ntra. Señora del Sagrado Corazón de Barcelona (Dr. Colet) Cirujano del Departamento de Angiología (Dr. Martorell) del Instituto Policlínico de Barcelona

Basamos nuestro trabajo en la revisión de 5.882 fichas de enfermos con afecciones venosas y linfáticas de las extremidades. De éstas, 4.910 son procedentes de la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico de Barcelona que dirige el Dr. Fernando Martorell, a las que se añaden 972 de nuestra estadística personal. Del estudio de este material hemos sacado las conclusiones oportunas que expondremos a su debido tiempo.

Inervación vascular

No vamos a detenernos en la revisión de las peculiaridades anatomofisiológicas del sistema nervioso simpático, sobradamente conocidas. Bástenos simplemente recordar que, hace ya más de un siglo, Frey descubrió la existencia de fibras nerviosas vegetativas destinadas a las venas. De éstas, y refiriéndonos concretamente a las de la extremidad inferior, que son las habitualmente afectadas por las lesiones de que vamos a ocuparnos, sólo están inervadas por fibras procedentes directamente de los ganglios simpáticos lumbares, la vena cava y las venas ilíacas; algunas veces pueden alcanzar la vena femoral que sobre todo recibe fibras amielínicas y mielínicas procedentes del nervio génito crural. La vena femoral superficial hasta más allá del anillo de los adductores está inervada por fibras procedentes del nervio crural y de sus ramas, en especial del safeno interno A partir de la vena poplítea reciben la inervación desde el ciático-poplíteo interno y de sus ramificaciones, particularmente del nervio tibial posterior.

Los filetes simpáticos motores, amielínicos, discurren junto con las fibras

^(*) Trabajo presentado al II «Symposium de Angiología» (Turín, 30 de mayo de 1954), como colaboración a la Ponencia. «La acción del sistema nervioso vegetativo en las enfermedades vasculares periféricas».

sensitivas mielínicas, por la adventicia de las venas y, según algunos autores, penetran a través de las distintas capas del vaso; habiéndose admitido la hipótesis de la existencia de centros vegetativos venosos intramurales, semejantes a los que Leriche y Policard señalan en plena pared arterial; dichos centros podrían por un lado coordinar la vasoconstricción y por otro determinar espasmos reflejos en condiciones apropiadas.

En cambio, en la red periférica del sistema linfático no se ha demostrado por ahora la existencia de una inervación motora; sin embargo existen células y fibras vegetativas, tanto simpáticas como vagales, en sus grandes colectores: cisterna de l'ecquet y conducto torácico. Las observaciones de Hudack y Mc. Master permiten presumir que también en el sistema linfático existen vías potenciales capaces de excluirse o de entrar en actividad según las exigencias funcionales del momento, lo cual hace sospechar con fundamento que este mecanismo está sometido a una adecuada regulación vegetativa.

HERNANI MONTEIRO y SILVA PINTO, que tanto han trabajado en el esclarecimiento de los problemas de la circulación linfática, llegan a la conclusión de que el esplácnico tiene influencia directa sobre la circulación en los grandes troncos linfáticos, que se establece al parecer mediante la contracción activa de las paredes de los mismos, con absoluta independencia de las modificaciones de la tensión sanguínea y del ritmo respiratorio.

Abolición terapéutica del simpático

La interrupción de esta actividad simpática puede ser temporal o permanente, y corregirse con procedimientos médicos o quirúrgicos.

Interrupción temporal del simpático

- a) Médica
 - ı Éter intravenoso
 - 2 Novocaína
 - 3 Gangliopléjicos: cloruro de tetraetilamonio y derivados
 - 4 Priscol
 - 5 Histidina y ácido ascórbico
 - 6 Vitamina E
 - 7 Curare y otras substancias vasodilatadoras o antiespasmódicas.
- b) Quirúrgica
 - 1 Bloqueo anestésico con novocaína
 - 2 Alcoholización
 - 3 Anestesia raquídea

- 4 Anestesia peridural continua.
- 5 Anestesia caudal continua.

Interrupción permanente del simpático

- a) Médica No existe un procedimiento eficaz
- b) Ouirúrgica
 - ı Simpatectomía periarterial
 - 2 Gangliectomía
 - 3 Neurectomía
 - 4 Flebectomía

La interrupción del simpático por agentes medicamentosos no es definitiva, pues sólo persiste mientras dura la acción de éstos. Como acabamos de ver, pueden utilizarse una serie de preparados:

El éter intravenoso fué propuesto por Katz y se administra a concentraciones del 3 al 5 por ciento con 5 por ciento de glucosa en suero fisiológico.

La novocaína se inyecta por vía endovenosa en soluciones al 0,5 por ciento en suero fisiológico. En ciertos casos puede ser útil su inyección intraarterial, o bien bloqueando simplemente la perivena o periarteria.

Los gangliopléjicos como el cloruro de tetraetilamonio y preparados semejantes, bloquean la transmisión de los impulsos nerviosos a través de los ganglios del sistema nervioso vegetativo. Su acción es predominantemente simpaticolítica, y según parece aumenta la irrigación periférica en el lecho capilar, que se traduce por un aumento de la temperatura cutánea, aunque inferior al que determina el bloqueo anestésico del simpático. Tienen el inconveniente de ocasionar transtornos generales: hipotensión, midriasis, frialdad y temblor de las extremidades y a veces incluso un colapso periférico pasajero, que se combate con los procedimientos habituales. Se emplea por vía intramuscular o endovenosa.

El Priscol (Clorhidrato de 2 benzil 4,5 imidazolina) bloquea las vías motoras simpáticas a nivel de las terminaciones nerviosas en los músculos de fibra lisa. Es, por tanto, un simpaticolítico adrenalítico. Puede dar taquicardia y a veces náuseas y vómitos. Puede administrarse «per os» o por las vías intramuscular, intravenosa e incluso intraarterial.

La histidina combinada con la vitamina C o ácido ascórbico fué propuesta por Wirtschafter y Widmann como compuesto vasodilatador; pero no parece que los resultados obtenidos justifiquen una amplia utilización.

Shutte y colaboradores han sugerido que la vitamina E pudiera tener un modo de acción que le asemejaría a la simpatectomía; pero por el momento esta sugerencia no ha tenido confirmación.

Existen además otras drogas que, sin tener un efecto directo sobre el

simpático, ejercen una acción vasodilatadora que responde a distintos mecanismos que no vamos a discutir; destaca entre ellas la acetilcolina, de acción parasimpáticomimética, que puede ser también invectada por vía intraarterial (OUDOT); el curare, propuesto por LABORIT, de dudosa eficacia, y finalmente los antiespasmódicos como la eupaverina que pueden prestar excelentes servicios.

En general se obtienen mejores resultados en la abolición funcional del simpático con los procedimientos quirúrgicos conservadores.

Destaca entre ellos el bloqueo anestésico de las cadenas cérvico-torácica o lumbar, mediante la invección de novocaína, o substancias semejantes, en solución acuosa al 1 ó 2 por ciento, o bien en suspensión oleosa con la idea de obtener un efecto retardado.

Dicho efecto será más persistente, aunque exponiendo al paciente a eventuales molestias dolorosas consecutivas, si en lugar de la simple novocainización sigue a ésta la invección de alcohol en plena cadena o ganglio simpático.

Efectos semejantes se obtienen con la raquianestesia, pero debe contarse con la posibilidad de sus complicaciones, lo bastante frecuentes para que su uso se vea extraordinariamente limitado.

Puede ser también interesante la anestesia peridural continua, que pone la novocaína en íntimo contacto permanente con las raíces nerviosas; puede obtenerse de esta forma una anestesia persistente, sin necesidad de puncionar repetidamente al enfermo.

Semejante a este método, pero de menor eficacia, es la infiltración anestésica caudal continua que propugna BENSON.

Así como con los procedimientos reseñados es posible interrumpir temporalmente la acción del simpático, venciendo los espasmos vasculares perturbadores y solucionando de esta forma y a veces espectacularmente los problemas que originan, hay ocasiones en que es deseable conseguir la abolición funcional del simpático de forma teóricamente definitiva o permanente.

Esto sólo puede conseguirse con métodos quirúrgicos radicales; los medicamentos no tienen ante esta necesidad razón de ser, va que no existe, por ahora, ningún preparado que sea capaz por sí solo de proporcionar el efecto deseado; su papel será meramente coadyuvante en ciertos casos bien determinados.

El primer intento de interrupción quirúrgica del simpático fué la simpatectomía periarterial de Leriche, que bien pronto cedió el paso a la gangliectomía de Julio Díez y a todas sus ulteriores variantes. No creemos justificado insistir en este momento en especulaciones fisiopatológicas, ni en técnicas operatorias de sobra conocidas.

Pueden aceptarse también como intervenciones simpatectomizantes, aunque de efectos limitados, las neurectomías periféricas y las flebectomías, cuyo mecanismo de acción parece semejar el de las arteriectomías propuestas asimismo por Leriche.

Esquematizados así los métodos capaces de influir la actividad simpática, ha llegado el momento de discutir su aplicación en las distintas afecciones venosas y linfáticas que en un momento dado de su evolución puedan requerirlos. Dicho estudio será realizado contrastando la experiencia de todos aquellos que se han preocupado de estas cuestiones y valorando adecuadamente la experiencia deducida de la revisión minuciosa de los casos a que hemos hecho referencia al iniciar este trabajo.

Queremos dejar bien sentado que el criterio que expondremos no es rigurosamente personal, sino que traduce el punto de vista de una Escuela, de la Escuela Española de Angiología, que ha ido creciendo alrededor de nuestro infatigable maestro el Dr Fernando Martorell, de Barcelona.

VARICES ESENCIALES

Siendo las varices esenciales una afección de características fundamentalmente anatómicas, es fácil comprender que el papel que en su evolución puede jugar el factor simpático es prácticamente nulo, y que por lo tanto poco o nada puede achacarse a su intervención.

El problema que plantean las varices es puramente hidrodinámico, de hipertensión venosa ortostática, v por lo tanto sólo corrigiéndola podrán curarse las dilataciones varicosas v sus complicaciones inmediatas.

Sin embargo, una de éstas, la más rebelde y de mayor morbilidad, la úlcera varicosa, ha sido campo abonado de ensayos terapéuticos. Y no podían dejar de intentarse aquellas intervenciones cuyo efecto vasodilatador podía obtener una mejoría del régimen circulatorio y del trofismo de la extremidad afecta y favorecer en consecuencia la epidermización de la lesión.

Así se han preconizado las infiltraciones anestésicas repetidas de la cadena simpática lumbar, bien como tratamiento único, bien como medida previa o consecutiva a la colocación de injertos sobre la úlcera.

Mairano aconseja la neurectomía periférica con la que, además del efecto simpatectomizante a que nos hemos referido anteriormente, consigue hacer desaparecer el dolor que atribuye a la neuritis intersticial hiperplásica consecutiva a la estasia de las vénulas peri e intraneurales. Generalmente la intervención va dirigida a los nervios que se distribuyen por la región afecta, habitualmente los safenos interno y externo o el peroneo común o superficial. La neurectomía puede asociarse a la simpatectomía periarterial, como ha preconizado Durante.

Mouchet y Guillemin en un estudio comparativo de la eficacia de la neurectomía y de la simpatectomía, llegan a la conclusión de que con la primera se inicia una rápida cicatrización que va cediendo en el transcurso de los días, mientras que con la segunda los resultados son más persistentes, y debe por lo tanto ser preferida; ésta fué asimismo la opinión de Bottini y Le-RICHE y FONTAINE.

Su efecto beneficioso es, sin embargo, temporal y cuando el enfermo re-

emprende la actividad habitual, si no se ha corregido al mismo tiempo la hipertensión venosa, la recidiva no se hace esperar, como lo demuestran las estadísticas de Bardou v Mathey-Cornat, Guillemin, Bonain y Protzel e Icochea, que señalan un 50 por ciento de recidivas con la simple simpatectomía periarterial y un 44'4 por ciento si va asociada a la aplicación de injertos sobre la úlcera.

Borrie y Barlino aconsejan la simpatectomía lumbar en los casos rebeldes al tratamiento, y sugieren su empleo previo a la colocación de injertos. De Barlino la recomienda en las úlceras inveteradas con sudoración excesiva de la extremidad, con infeciones de difícil control o cuando existe un síndrome causálgico asociado. Gracias al efecto anhidrótico de la gangliectomía lumbar, la piel se vuelve seca, la infección puede entonces controlarse, mientras que la vasodilatación que determina mejora sensiblemente la irrigación local. Idénticas consideraciones han movido asimismo a Adams para recomendarla.

De su experiencia Foote deduce que los resultados definitivos que proporciona la simpatectomía lumbar no justifican la intervención, aun admitiendo que puede haber algún caso lo bastante rebelde al tratamiento habitual que justifique este procedimiento terapéutico.

Tampoco Dodo se muestra partidario de la simpatectomía lumbar en las úlceras varicosas, y Linton cree que no está indicada, dado que la extirpación de las varices curará cualquier úlcera que de ellas dependa.

En la varicoflebitis se ha recomendado por algunos el bloqueo anestésico del simpático; otros no lo consideran necesario, y Barrow cree más racional, y nosotros con él, la ligadura y sección del cayado de la safena interna y colaterales, con lo que a su modo de ver se interrumpen bastantes fibras del sistema nervioso simpático para que tenga el mismo efecto terapéutico que la infiltración anestésica del simpático lumbar, además de cerrar el paso a la progresión de la flebitis.

Entre nuestros 3.951 varicosos, se presentaron 1.470 úlceras, o sea un 37'2 por ciento; salvo algunos casos en los que se practicaron infiltraciones anestésicas del simpático lumbar como tratamiento coadyuvante, en ninguna ocasión hemos recurrido a la interrupción permanente del simpático.

Creemos que el tratamiento debe ser etiológico, corrigiendo la hipertensión venosa ortostática; en cuanto al efecto favorable de la simpatectomía lumbar en la curación preoperatoria de la úlcera, sólo podemos decir que el simple reposo en cama con la pierna en elevación proporciona mejores resultados que aquélla y es indudablemente más confortable para el enfermo.

TROMBOSIS VENOSA

El tratamiento de las trombosis venosas debe ser estudiado en dos fases fundamentales de su evolución: en el período agudo y en estado de cronicidad o secuela postrombótica.

Párrafo aparte merece la terapéutica de las llamadas tromboflebitis por esfuerzo, de características bien definidas y que no es posible englobar en cualquiera de los apartados anteriormente citados.

Trombosis aguda. — Siguiendo las orientaciones del momento, diferenciaremos en las trombosis agudas dos formas clínicas:

- a) la flebotrombosis.
- b) la tromboflebitis propiamente dicha.

Flebotrombosis. — Con Ochsner y De Bakey admitimos que en la flebotrombosis la formación del trombo está ocasionada por la estasis venosa y por modificaciones hemáticas que aumentan su poder de coagulación; en consecuencia no suele haber alteración de la pared de la vena y su manifestación clínica puede ser únicamente la de sus complicaciones. Mientras el trombo no provoque reacción parietal, no existirán manifestaciones funcionales de tipo reflejo, con todo su cortejo sintomático.

No existiendo espasmo, no cabe una terapéutica funcional; no estará por lo tanto indicada la abolición de la actividad del simpático por donde se transmite el arco reflejo; además y como indica Guglielmi, las intervenciones sobre el simpático no son aconsejables porque la vasodilatación que provoca puede facilitar la movilización del trombo y la embolia consecutiva.

Esa es la opinión general; pero hay autores como Martinet y Tubiana que admiten un factor espasmódico en las flebotrombosis y creen que el bloqueo anestésico del simpático lumbar puede ser beneficioso.

El tratamiento lógico de la flebotrombosis es cerrar el camino a la progresión del trombo sea por ligadura venosa o por flebectomía; en uno u otro caso Wertheimer, Sautot y Durand la acompañan de simpatectomía periarterial o lumbar con la que previenen la posible aparición de edema y otras secuelas postligadura (hasta 4-5 años después de la intervención).

AVCOCK y HENDRICK, lo mismo que ALLEN, LINTON y DONALDSON aconsejan las anestesias del simpático lumbar para mejorar el régimen circulatorio, el dolor y el edema de aquellos enfermos en los que la flebotrombosis obligó a la interrupción de la vena femoral.

En otros la progresión del proceso conduce a la ligadura de la vena cava; al proceder a ella suele presentarse un arterioespasmo concomitante que según Payne puede prevenirse operando bajo anestesia raquídea o bien extirpando uno de los ganglios simpáticos lumbares del lado afecto, maniobra de fácil ejecución en el momento de la ligadura, y que no sólo ayuda a vencer el arterioespasmo sino que además contribuye a mitigar el dolor que en región inguinal y en cresta ilíaca suelen presentar estos operados.

La embolia de la arteria pulmonar constituve el gran peligro, la grave complicación de la flebotrombosis; a veces es su primer síntoma, que puede en ciertas ocasiones resultar inicialmente mortal; puede presentarse aún después de la ligadura de la vena femoral, en cuyo caso debe sospecharse que el trombo ha partido de las venas de la extremidad considerada sana.

La gravedad de la embolia pulmonar no depende únicamente de la obstrucción mecánica que el coágulo representa, sino además del espasmo sobreañadido de los vasos indemnes; Villaret, Justin y Barbin afirman que la muerte es resultado no tanto de la obliteración por el trombo como del reflejo que partiendo del vaso afecto pasa a través de vago y simpático hasta alcanzar los centros respiratorios y cardíacos.

Es de extraordinaria utilidad por lo tanto abolir el espasmo citado; hay dos medios para conseguirlo: uno, a veces salvador, es el bloqueo anestésico de los ganglios simpáticos cérvicodorsales, repetido cuantas veces se considere necesario; el segundo es la inyección endovenosa de novocaína, que no suele tener las dificultades técnicas del primero y que consideramos tan eficaz como aquél.

Si uno y otro fallan, y resultan por tanto ineficaces, debe presumirse la existencia de un gran émbolo que bloquea completamente la arteria pulmonar o sus dos ramas (MARTINET y TUBIANA), ante el cual sólo puede intentarse en última instancia la operación de TREDELENGURG.

Tromboflebitis. — La formación del coágulo tromboflebítico depende de la alteración de la capa endotelial o íntima de la vena a consecuencia de un insulto mecánico, químico o infeccioso, debiendo admitirse este último como el más frecuente. En tal caso, después de iniciarse en los linfáticos perivenosos, la infección se propaga a través de la pared, altera el endotelio y se origina la trombosis.

De aquí que la inflamación de la capa adventicial, «adventicitis» de Cornil, Mosinger y Audier, sea un hecho casi constante en las flebitis, y por lo tanto que las formaciones nerviosas que por ella discurren sean constantemente lesionadas. Hay vasodilatación peri y endoneural, infiltrados peri, sub y endoneurales; es lógico pensar que este proceso sea capaz de desencadenar reacciones vasomotoras inmediatas o reflejos de punto de partida vascular. Además es sabido que la adventicia de la arteria vecina es afectada con frecuencia en las flebitis, y en consecuencia es fácil deducir que los trastornos vasomotores de la flebitis se puedan explicar por varios mecanismos que responden a la excitación de las formaciones nerviosas sensitivas y filetes vasomotores de la adventicia de las paredes arterial y venosa.

Acostumbra por lo tanto haber un espasmo venoso o arterial en la mayoría de tromboflebitis; este último, exagerado, da lugar a la forma clínica conocida como flebitis con arterioespasmo y que remeda el cuadro clínico de la embolia arterial periférica. La existencia de este factor espasmódico explica el éxito frecuente de la terapéutica de interrupción funcional del simpático por bloqueo novocaínico.

¿ Cuál es su mecanismo de acción? Para comprenderlo sigamos a MARTO-RELL. «La anestesia del simpático lumbar en la fase precoz actúa favorablemente sobre el proceso tromboflebítico al interrumpir los reflejos vasoconstrictores nocivos que parten de la vena enferma. Suprimido el dolor de tipo espasmódico el enfermo puede mover su extremidad flebítica; elimina también el arterioespasmo, la anoxía capilar y el aumento consiguiente de la permeabilidad endotelial; la exudación plasmática disminuve, las proteínas no abardonan el interior del sistema vascular. El edema no aumenta ni se enviquece en proteínas. Aboliendo el venoespasmo, la presión de filtración vuelve a la normalidad y la trasudación plasmática cesa. Mejora la circulación venosa colateral, la velocidad de la corriente venosa no disminuve y la trombosis de estasis no tiene lugar. Con la dilatación venosa y aumento subsiguiente del diámetro de su luz si el trombo es todavía parietal se hace más difícilmente obliterante. Con la supresión del espasmo de las venas tributarias, la propagación del trombo rojo se detiene a nivel de la desembocadura de la primera coleteral de importancia. Al dificultar el crecimiento del trombo rojo secundario, se constituve como medida profiláctica de la embolia pulmonar. Al reducir al mínimum la obliteración venosa, previene las secuelas de la trombofiebitis.»

Leriche y Kunlin fueron los primeros que, en 1934, comunicaron los resultados favorables de la infiltración anestésica del simpático lumbar en el curso de la tromboflebitis aguda. A continuación fueron múltiples las publicaciones de distintos autores, mostrándose partidarios decididos de la nueva terapéutica.

Recogerlas todas sería harto complicado; pero vale la pena citar alguna de las opiniones más autorizadas. Ochsner y De Bakey creen que para tratar la tromboflebitis aguda debe conseguirse una vosodilatación de la extremidad afecta, ya que gracias a ella se aumenta la vascularización del lecho capilar, con lo que se previene la anoxia de su endotelio, restableciéndose su permeabilidad normal y evitando de esta forma la persistencia de la excesiva exudación de flúido intravascular en los espacios perivasculares; para conseguir este objetivo no hay nada mejor que la anestesia novocaínica del simpático lumbar, que será repetida diariamente mientras persista la fiebre del enfermo. De acuerdo con este criterio trataron 41 casos, de los que el 85'4 por ciento dieron una respuesta favorable a la primera infiltración, mientras que un 14'6 por ciento requirieron un nuevo bloqueo para eliminar el dolor que aquejaban; la temperatura cedió en un plazo máximo de 8 días, y el edema dentro de los 10 primeros. En conjunto el tiempo de hospitalización se redujo notablemente, no sobrepasando los doce días.

Una opinión semejante sostiene FONTAINE, quien piensa que la infiltración anestésica del simpático no sólo elimina el dolor y el edema y acorta la duración de la enfermedad, sino que además parece reducir notablemente da frecuencia en la aparición de secuelas. Cree en definitiva que la anestesia del simpático es una excelente arma en el arsenal terapéutico de las tromboflebitis, de idéntico valor al del tratamiento por anticoagulantes.

Pratt obtiene resultados satisfactorios en un 75 por ciento de casos, aboliendo la función del simpático por bloqueo novocaínico de los ganglios lum-

bares 1.°, 2.°, 3.° e incluso del 4.°; de esta forma interrumpe la sinapsis del reflejo simpático que se localiza precisamente en el ganglio anestesiado; una vez interferida la acción refleja, o tarda mucho en restablecerse o desaparece definitivamente. Sin embargo hay flebitis continuas, a brotes, recidivantes en las que no cabe otro tratamiento eficaz que la interrupción quirúrgica del simpático por gangliectomía lumbar.

Martinet y Tubiana consiguen eliminar el edema y el dolor de las periflebitis valiéndose de la anestesia del simpático lumbar o de la inyección intraarterial de novocaína. La desaparición del dolor y el control del edema permiten la movilización precoz del paciente, de suma importancia para impedir la progresión y desarrollo de la enfermedad.

Hay sin embargo una forma clínica de la tromboflebitis, conocida como oclusión venosa masiva aguda de las extremidades inferiores, en las que la terapéutica de abolición funcional del simpático, puede no sólo ser inútil, sino incluso perjudicial. Se caracteriza clínicamente por dolor, cianosis, congestión venosa, edema y petequias, y es consecutiva al bloqueo completo del sistema venoso con persistencia del aflujo arterial que llena por completo el lecho vascular, con posible espasmo arterial concomitante. En estos casos no es prudente suprimirlo ya que la interrupción de la actividad simpática no se traduce en una mejoría de los síntomas, ya que la vasodilatación que determina es capaz de aumentar la congestión vascular, empeorando notablemente el cuadro, como lo atestiguan los casos que han sido publicados (Ellis y Windham y Veal y colaboradores).

Resumiendo: la trombofiebitis aguda se manifiesta por una sintomatología que podemos concretar así: dolor e impotencia funcional consecutiva, edema y eventualmente arterioespasmo. La anestesia del simpático lumbar elimina el dolor por desaparición del espasmo que lo determina y posiblemente por la anestesia de fibras sensitivas adventiciales; el edema desaparece total o parcialmente al controlar el factor angioespástico que es en definitiva el principal responsable de su presencia. Y ante un arterioespasmo manifiesto, el bloqueo del simpático lo suprime, mejorando inmediatamente la irrigación de la extremidad, cesando la isquemia y evitando de esta forma sus graves consecuencias.

De lo que acabamos de decir es fácil extraer nuestro punto de vista: la anestesia del simpático lumbar estará indicada en las formas tromboflebíticas, en las que predomina o se asocien cualquiera de los síntomas que acabamos de señalar.

En la práctica la utilizaremos en la mayor parte de casos; infiltramos la cadena lumbar del lado afecto con solución acuosa de novocaína al 1 ó 2 por ciento; no insistimos en los detalles técnicos, bien conocidos, dado que cualquier procedimiento es bueno si se aplica correctamente. Si es necesario, la infiltración se repetirá diariamente, pero raramente se han hecho más de tres anestesias consecutivas. Los resultados nos parecen excelentes y en ocasiones

realmente espectaculares, sobre todo en aquellas tromboflebitis con intenso arterioespasmo.

Después de ciertas intervenciones ortopédicas sobre cadera o columna vertebral con inmovilización rigurosa mediante vendaje de yeso, que han ido seguidas de tromboflebitis, no es factible la práctica del bloqueo del simpático lumbar; en estos casos especiales hemos recurrido a la inyección de novocaína por vía endovenosa, en solución al 1/2 por ciento y en cantidad de 300 cc., administrada por goteo continuo, sin sobrepasar las 40 gotas por minuto. Los resultados han sido asimismo totalmente convincentes.

Ahora bien, nunca nos valemos de la interrupción del simpático como terapéutica única, sino que instituímos el tratamiento anticoagulante que juzgamos oportuno; y es en esta fase, si se actúa correctamente, cuando se hace la verdadera profilaxis de las secuelas posflebíticas, que una vez establecidas, crean una nueva serie de problemas de difícil solución.

Tromboflebitis de esfuerzo. — Localizada indistintamente en las extremidades superiores o inferiores, aunque las primeras observaciones publicadas afectan a las venas del brazo, constituye una entidad clínica bien delimitada.

Se caracteriza por dolor y edema de la extremidad afecta y es de evolución en general favorable. Normalmente responde bien a la terapéutica espasmolítica física o medicamentosa, pero en ciertas ocasiones obliga a una acción más enérgica, bloqueando el simpático a nivel de los ganglios cérvicodorsales. En caso de fracaso de este tratamiento no hay mejor solución que recurrir a una simpatectomía definitiva, que se consigue con la flebectomía del segmento trombosado.

SECUELAS POSTFLEBÍTICAS

El problema capital en patología venosa viene planteado por los trastornos consecutivos al desarrollo previo de una flebitis aguda que no fué resuelta satisfactoriamente aún con un tratamiento inicial bien conducido.

Dichos trastornos constituyen el llamado síndrome postflebítico, caracterizado anatomopatológicamente sea por la obliteración venosa que determina la organización del trombo primario, sea en segunda instancia por la repermeabilización de la vena afecta, con la consiguiente destrucción de su aparato valvular que se traduce por la presencia de una hipertensión venosa ostostática con las complicaciones que de ella se derivan.

Clínicamente se manifiesta por una serie de síntomas, entre los que descuellan el edema y la úlcera, pudiendo considerarse como accesorios, el dolor, las varices secundarias, la esclerodermia, el eczema y las alteraciones ósteoarticulares que de ellos dependen.

Para Ochsner y colaboradores, la mayor parte de esta sintomatología es debida al espasmo de las arteriolas homolaterales a partir de impulsos originados a nivel del sector afecto y que se transmiten al sistema arterial a

través del complejo nervioso simpático. Sin embargo, clínicamente, es difícil poner en evidencia tal vasoespasmo, pero Ochsner y De Bakey en un 90 por ciento de sus casos obtienen, después de la anestesia del simpático lumbar, un aumento del calor local v una disminución del perímetro de la extremidad afecta, que les afirma en la idea de la existencia de dicho vasoespasmo; la reducción del edema la explican admitiendo que el aumento de la pulsación arteriolar, provocada por el bloqueo anestésico del simpático, favorecería el movimento de la linfa de acuerdo con los hallazgos experimentales de Hernani Monteiro, y sería en definitiva el factor que reduciría el volumen de la extremidad de estos pacientes.

En el 10 por ciento restante el edema debe considerarse como consecuencia bien de una insuficiencia valvular, bien porque la vena se encuentre englobada en una gran cicatriz perivenosa.

Piulachs por su parte no cree que el espasmo desempeñe gran papel en las secuelas postflebíticas; apoya su punto de vista en varios hechos:

- a) la infiltración anestésica de la cadena lumbar no mejora el edema, sino que a veces llega a aumentarlo.
- b) desaparece rápidamente con el reposo en cama y elevación de la extremidad (excepto en los casos de linfedema postflebítico establecido).
 - c) los síntomas empeoran con el calor.

En consecuencia deduce que el edema es puramente mecánico y depende únicamente de la hipertensión venosa.

Martorell considera que el edema es resultado de la insuficiencia valvular, pero que puede exagerarse por la existencia de un componente espástico arteriolar o venular.

La úlcera constituye la etapa final de los trastornos postflebíticos; aunque puede presentarse en plena fase aguda, habitualmente es de aparición tardía; debe considerarse como la resultante de dos factores: el hidrodinámico dependiente de la insuficiencia venosa, y el vasomotor por déficit de aporte arterial. Refiriéndose a este último decía Leriche que «la úlcera es consecutiva a una necrosis dermoepidérmica dependiente de una isquemia arterial a veces espasmódica que crea una pérdida de substancia siempre mayor que la ulceración aparente».

Pero para Piulachs, Bauer, Linton y otros, la úlcera postflebítica no tiene otros factores responsables que la hipertensión y estasis venosos.

Entre estas dos tendencias, la que admite la existencia de un factor vasomotor, angioespástico, en la génesis del síndrome postrombótico, y la que sólo acepta un factor puramente hidrodinámico, se debaten las actuales orientaciones terapéuticas. Para los primeros hay que acudir a un tratamiento simpatectomizante; para los segundos la abolición del simpático no sólo es inútil sino perjudicial, y sólo esperan la curación de aquellos procedimientos que corrigen la insuficiencia valvular.

La gangliectemía lumbar como tratamiento del síndrome postflebítico fué utilizada por primera vez por LERICHE, en 1929, y veinte años más tarde co-

munica el resumen de su experiencia en este campo de la cirugía vascular, deduciendo que la simpatectomía a nivel de la cadena numbar es un procedimiento de real eficacia, tanto más cuanto más precoz sea hecha, aunque no siempre desaparezca el edema, ni se curen definitivamente las úlceras, por cuya razón en la actualidad la asocia a la flebectomía o a la extirpación de la vena que pasa bajo la misma úlcera.

Pero sus principales defensores son, una vez más Ochsner y De Bakey; estos autores en una serie de 246 casos con secuelas postrombóticas tratan un 43 por ciento de ellos mediante la simpatectomía lumbar; entre estos 106, un 6'6 por ciento tenían trastornos ligeros, un 44'3 por ciento moderadamente graves y un 49'1 por ciento presentaban una sintomatología realmente importante. De ellos un 20'8 por ciento quedaron asintomáticos, un 35'8 por ciento mejoraron trancamente, un 39'0 por ciento no presentaron modificaciones sensibles y por fin un 3'8 por ciento empeoraron a pesar de la terapéutica. Los excelentes resultados obtenidos en los casos leves sugieren que quizás la simpatectomía debiera utilizarse profusamente en ellos y en los que presentan transtornos discretos. Los casos no mejorados corresponden a aquellos que presentaban una insuficiencia venosa profunda con hipertensión venosa consecutiva.

Pratt ha practicado anestesias repetidas del simpático lumbar en pacientes con síndrome causálgico postflebítico, pero dado que en general reaparece el cuadro se decide por la gangliectomía, que ha llevado a cabo en 94 enfermos, sin efectos perjudiciales, reduciéndose el edema y desapareciendo la pesadez y parestesias de las piernas, la anestesia, y la frialdad de las mismas. Opina además que los fracasos de esta terapéutica son debidos a la mala selección de los pacientes que deben escogerse de acuerdo con la respuesta que proporcionan al bloque anestésico del simpático. Cuando exista una úlcera complicando una flebitis crónica con espasmo o insuficiencia de aporte arterial, la simpatectomía mejora la circulación capilar, hace desaparecer el espasmo y la lesión cura rápida y permanentemente. Considera sin embargo que la abolición del simpático es una fase del tratamiento y que como a tal debe ser considerada.

Fontaine admite el síntoma dolor como resultado de una irritación crónica del simpático perivenoso, siendo la mejor demostración de este supuesto, los buenos resultados que suelen obtenerse con la anestesia novocaínica del simpático.

También Martinet y Tubiana creen que los bloqueos novocaínicos de la cadena lumbar, la novocaína peri e intraarterial, la simpatectomía periarterial y la gangliectomía actúan sobre las terminaciones vegetativas simpáticas intravasculares, al mismo tiempo que sobre los centros intraneurales. Actúan por ello favorablemente sobre el dolor, edema, trastornos tróficos y aún sobre las úlceras. La terapéutica simpatectomizante tiene un valor antiespasmogénico indudable, activa la circulación arterial, y es tanto más útil cuanto más manifiestos sean los síntomas de irritación simpática; pero, a su

juicio, deben asociarse a los métodos que corrigen la alteración hidrodinámica.

En los pacientes que muestran una evidente simpaticotonía con pies frícs y sudorosos, disminución del índice oscilométrico y sobre todo dolor quemante en el área ulcerosa, Luke aconseja la gangliectomía lumbar capaz de acelerar la curación del proceso.

Guglielmi la recomienda si el edema cede con el bloqueo anestésico, y Blalock y Ray, que no creen que la gangliectomía haga desaparecer dicho edema, la indican por dos razones:

- 1.º La proximidad de las arterias a las venas lesionadas puede acarrear por espasmo reflejo una insuficiencia arterial; la simpatectomía lumbar asegura el máximo aporte sanguíneo a la extremidad afecta.
- 2.ª La gangliectomía es anhidrótica y evita por tanto el desarrollo e inferción de lesiones intertriginosas.

Pero parece, además, según se desprende de los trabajos de LERICHE y FONTAINE, que la simpatectomía esteriliza las úlceras gracias al aumento del aporte leucocitario a nivel de las mismas.

Hasta ahora hemos recogido algunas opiniones sobre los efectos que la terapéutica directa sobre el simpático proporciona en la corrección del síndrome postflebítico.

Es evidente, como hemos dicho al iniciar este trabajo, que existen múltiples filetes nerviosos amielínicos que discurren por la adventicia venosa y que, englobados en el tejido fibroso que constituye la cicatriz venosa que resulta de la trombosis en su fase aguda, vienen a formar una especie de nervio plexiforme de anómalo funcionamiento (LERICHE) capaz de dar origen a reflejos vasoconstrictores a la larga distancia.

En tales condiciones la resección del sector obliterado suprimiría el punto de partida de dichos reflejos, actuando de manera semejante a como lo hace la arteriectomía en ciertas lesiones arteriales obliterantes.

El hecho es que la flebectomía, como terapéutica simpatectomizante va adquiriendo nuevos adeptos que la consideran capaz de proporcionar excelentes resultados; entre sus partidarios citaremos a Wertheimer, Léger y Frileux, Jentzer, Dimtza, que la practican como actuación única o asociándole la simpatectomía lumbar.

LÓPEZ EZNAURRIZAR sostiene una teoría personal, según la cual la trombosis aguda y sus secuelas son debidas en su mayoría a otra enfermedad anterior, que llama esplacnitis o simpatitis, producida accidentalmente por traumatismo quirúrgico sobre el simpático, y explica así el aumento del tono vascular, el déficit circulatorio, los trastornos tróficos y el dolor. De acuerdo con este concepto patogénico propone asimismo la flebectomía con la que se elimina un foco secundario de simpatitis, y si es preciso, la gangliectomía y el tratamiento del factor hidrodinámico siguiendo las directrices de BAUER.

Frente a este cúmulo de opiniones que abogan de manera total o a título

coadyuvante por la abolición funcional del simpático en la terapéutica del síndrome postflebítico, se alzan voces contrarias que no ven en la simpatectomía beneficio alguno, sino exclusivamente perjuicio.

Ya en 1948, Linton v Hardy, que practicaron la simpatectomía lumbar en sus enfermos para mejorar el aporte sanguíneo en las piernas afectas de secuelas postrombóticas, la abandonan convencidos de su ineficacia. GORDON entre diez casos operados señala nueve recidivas al cabo del año; ALLEN, BARKER e HINES obtienen asimismo resultados desfavorables, sin encontrar en la gangliectomía un fundamento patogénico. De TAKATS la cree inadecuada con vistas a la corrección del edema. Piulacus considera la gangliectomía lumbar contraindicada, pues resulta muchas veces nociva, en pocas ocasiones indiferente, jamás beneficiosa, y sólo antiálgica en ciertos casos. Entre 18 úlceras operadas obtiene 15 recidivas antes del ano y 3 curaciones con persistencia del edema. A su juicio no hav indicación porque en la úlcera postflebítica no hay factor isquémico que deba combatirse sino que la lesión es producida por la estasis venosa; su curación momentánea puede obtenerse con el simple reposo en cama, pero lo que interesa es la curación definitiva y la gangliectomía no puede conseguirla, dado que no es capaz de corregir el factor de insuficiencia venosa, ligado a una alteración hidráulica por conflicto entre el aporte sanguíneo v el desagüe, v que se agrava con la gangliectomía.. Sólo dejará de ser perjudicial la intervención sobre el simpático en los raros cosos en los que no exista una insuficiencia venosa profunda, si se corrige al mismo tiempo la insuficiencia superficial.

Wertheimer, Sautot y Durand han llevado a cabo la simpatectomía en diez casos, de los que sólo mejora uno. Linton insiste en otros trabajos en la inutilidad de la gangliectomía a la que sigue un elevado porcentaje de recidivas, y Felder no la practica considerando la posibilidad de neuralgias postoperatorias y el aumento del edema en la mayoría de individuos operados.

El mismo Leriche confiesa que creía que los efectos a veces sorprendentes de la gangliectomía lumbar en los trastornos tróficos de las extremidades inferiores probaban el origen vasoconstrictor de los mismos; pero al parecer esta concepción pecaba de simplista. La realidad es que después de la gangliectomía se presentan alteraciones tróficas en un buen número de casos: la piel se vuelve seca por la supresión de la sudoración, se resquebraja, las uñas se deforman y engruesan notablemente, pierden elasticidad y resultan dolorosas. El pelo desaparece y pueden presentarse lesiones cutáneas superficiales de lenta curación. A veces, en un reducido número de casos los transtornos son mayores, recordando la causalgia de tipo Weir-Mitchell, y así vemos cómo la simpatectomía lumbar admitida como tratamiento ideal para el trofismo tisular puede ir seguida, paradójicamente, de graves transtornos tróficos.

Linton, por último, va todavía más allá, y recientemente describe el llamado síndrome postrombótico postgangliectomía, que se caracteriza por la aparición de una ulceración crónica, tórpida, dolorosa, extendida en dedos

y dorso del pie de la extremidad simpatectomizada; cualquier intento de curación que prescinda del reposo en cama con elevación del miembro, es pura utopía. En general estos pacientes sufren más que antes de la intervención y pueden ser considerados como incurables, exigiendo incluso una amplia amputación.

Hasta este momento hemos pasado revista a las opiniones en pro y en contra de la terapéutica simpatectomizante en el síndrome postflebítico, más concretamente en la úlcera postflebítica, que constituve el conflicto de más difícil solución. Es hora ya de sentar nuestro criterio; para ello hemos procedido a la revisión de nuestros enfermos y de ella hemos sacado las necesarias enseñanzas.

Entre 1417 pacientes afectos del síndrome postflebítico hemos registrado 626 úlceras, lo que representa un 44'1 por ciento. En total se han practicado 96 gangliectomías, cuyos resultados vamos a analizar a continuación.

Entre estos 96 gangliectomizados se ha seguido la evolución de 67 durante un tiempo que oscila entre 6 meses y once años; otros 20 han sido controlados durante un lapso inferior al medio año y por tanto desistimos de considerarlos útiles para el análisis; sin embargo, señalaremos que dos de ellos presentaron una recidiva de la úlcera a los dos meses de practicada la simpatectomía. De los 15 enfermos restantes no hemos obtenido ulterior información después de practicada la intervención.

Ahora bien, todavía debemos distinguir, entre estos 61, dos grupos: el primero constituído por aquellos enfermos en que la abolición del simpático fué indicada como tratamiento de una úlcera postflebítica y que comprende 56 casos; el segundo formado por pacientes con síndrome postflebítico sin ulceración concomitante y que consta de cinco observaciones.

El análisis de los resultados obtenidos en este segundo grupo nos muestra que tres enfermos habían mejorado de su dolencia después de transcurridos doce a dieciocho meses de la gangliectomía. En los dos restantes a los 2 y 4 años de operados, aparecen úlceras maleolares que nunca presentaron en la evolución preoperatoria; a uno de ellos se le practicó la sección del cayado de la safena interna y sus colaterales y ligadura y sección de dicha vena a distintos niveles de su trayecto; pese a la supresión quirúrgica de la hipertensión venosa superficial la úlcera recidivó a los tres meses de la última operación. Posteriormente, y sometidos ambos pacientes a tratamiento conservador antiestásico, mejoraron sensiblemente.

Resulta, pues, que de estos cinco enfermos, dos empeoraron a pesar del tratamiento simpatectomizante; los otros tres seguían bien a los 12 y 18 meses, aunque sometidos a terapéutica antiestásica. De estos últimos sabemos que dos siguen bien en el momento actual, no habiendo podido controlar al otro posteriormente.

Vamos ahora a considerar detalladamente el grupo numeroso de individuos sometidos a gangliectomía lumbar por úlcera postflebítica. Ante todo queremos llamar la atención sobre un hecho demostrativo que se refiere

a la selección de los enfermos; se han practicado simpatectomías a partir del año 1941 hasta 1953; si con el número de las que se han practicado cada año construímos una gráfica, nos encontramos con que queda dibujada una curva parabólica regular cuyo cénit corresponde a 1945 en que se practicaron 14 gangliectomías; o sea, que en sólo tres años: 1944, 1945 y 1946 se llevaron a cabo las dos terceras partes del total de intervenciones. Es decir, que la experiencia adquirida en este lapso de tiempo fué lo suficientemente explícita para obligarnos a una rigurosa selección preoperatoria, avalada en algunos casos por la respuesta favorable a la anestesia novocaínica del simpático lumbar.

Al proceder a la revisión de nuestros 56 ulcerosos, los hemos dividido arbitrariamente en tres grupos:

- a) El primero que comprende aquellos enfermos cuya úlcera lleva menos de un año de evolución.
- b) El segundo consta de aquellos casos cuyas úlceras databan de 1 a 5 años.
- c) Finalmente en el tercero se incluyen todas aquellas úlceras que evolucionaron durante más de 5 años.
- 1.er grupo. Comprende ocho enfermos, entre los cuales: 2 estaban bien a los 6 y 11 años, y 1 a los 7 meses (37'5 por ciento), 3 presentaban recidiva ulcerosa antes del año, y 2 a los 6 y 7 años (62'5 por ciento).
- 2." grupo. Consta de veintiún enfermos: 4 estaban bien al año, 2 bien a los 3 y 7 años (28'5 por ciento), 2 sufrieron recidiva a los 18 meses pero seguían bien a los 6 y 8 años (9'5 por ciento), 5 recidivan antes del año, 7 entre 1 y 2 años, 1 no ha curado a los 6 años, pese a la extirpación de la úlcera (61'8 por ciento).
- 2.er grupo. Formado por 27 enfermos: 22 recidivas antes del año, 5 recidivas entre 20 meses y 8 años (100 por cien).

Comentario. — Destacaremos en primer lugar que consideramos como recidiva todos aquellos casos en que la úlcera se presenta de nuevo después de practicada la gangliectomía, y que persiste activa en el momento de la última observación, aunque durante dicho período postoperatorio haya pasado por fases en que permaneciera cicatrizada.

Además señalaremos que todos los enfermos que no han presentado recidiva han sido sometidos a tratamiento conservador antiestásico.

Basta una simple ojeada a los resultados obtenidos en los distintos grupos, para darnos cuenta de un hecho indudable: cuanto más largo ha sido el proceso evolutivo de la enfermedad hasta el momento de la intervención, peor ha sido el resultado que de ella ha derivado.

Aunque en los dos primeros grupos los porcentajes de éxitos y fracasos son semejantes, en el tercero la realidad es rotunda: ni uno solo de los enfermos operados ha resuelto su problema. Esto coincide, y es lógico, con

las observaciones de Ochsner y De Baker cuyos mejores resultados los obtienen en los casos leves, siempre y cuando decidamos considerar a alguno de nuestros enfermos como a tales, ya que en su inmensa mayoría corresponden al grupo de graves de los citados autores norteamericanos. Pero el hecho es que la persistencia de la complicación ulcerosa determina lesiones de tal índole que deben ser consideradas irrecuperables por la simple terapéutica de abolición del simpático.

Pero hay más todavía. En el grupo 3.º, seis enfermos han sido sometidos a intervenciones destinadas a corregir la insuficiencia valvular; en tres de ellos se procedió a ligar y resecar la vena poplítea, y la recidiva no se hizo esperar en todos ellos; en dos se ligaron los cayados de las venas safena interna y externa para reducir la hipertensión de la red venosa superficial, y la recidiva fué la regla. Sólo en uno persiste la curación de la úlcera a los dos años de practicada la ligadura del cayado de la safena interna.

Considerando los tres grupos en total obtenemos:

- 45 recidivas, o sea un 80'3 por ciento.
 - 2 recidivas inmediatas curadas a las 8 años, 3'5 por ciento.
- 4 curados de 3 a 11 años, 7'1 por ciento.
- 55 curados al año, o sea un 8'9 por ciento.

De estos últimos no debe hacerse juicio definitivo, pues los juzgamos susceptibles de recidivar posteriormente.

Finalmente debemos remarcar un hecho de orden social: la mayor parte de curaciones a distancia corresponde a enfermos que, por sus condiciones personales, han podido realizar integramente un eficaz tratamiento antiestásico coadyuvante, cosa prácticamente imposible en aquellos que han debido reintegrarse inmediatamente a su trabajo habitual.

Como vemos, los resultados del tratamiento de la úlcera postflebítica no pueden ser más desoladores; nuestro propósito ha sido simplemente el de revisar aquellos enfermos sometidos a terapéutica del simpático, aunque incidentalmente hayamos citado unos pocos casos en que además se llevó a cabo una intervención destinada a corregir la hipertensión venosa superficial o profunda.

Pero es que, por otra parte, en los enfermos postflebíticos en cuyo tratamiento se atendió únicamente a la corrección del factor hidrodinámico por ligaduras venosas, los resultados no han sido mucho mejores que los que hoy ofrecemos.

Hoy por hoy estamos convencidos de que la terapéutica recomendable debe quedar reducida en los casos leves y medianos a un tratamiento antiestásico bien dirigido; y en los casos graves la amplia extirpación de la zona esclerodérmica sobre la que asienta la úlcera, corrigiendo al mismo tiempo la hipertensión venosa superficial, seguida de la colocación de injertos libres sobre un lecho muscular apropiado, pondrá al enfermo en condiciones de someterse

posteriormente a un tratamiento conservador que haga compatible su enfermedad con sus habituales ocupaciones.

En definitiva no existe un tratamiento quirúrgico del síndrome postflebítico y cada caso planteará un problema de táctica terapéutica; entre los procedimientos de que disponemos, consideramos que la gangliectomía tiene un papel definido: el de influenciar aquellos casos en los que existe una marcada simpaticotonía con dolor, frialdad de pies, sudoración y parestesias, pero no hay que contar con ella para la curación definitiva de la úlcera. Tampoco creemos que puede resultar perjudicial, ya que si en algún caso el enfermo empeora después de la intervención, no es a consecuencia de ella, sino de la enfermedad que la simpatectomía ha sido incapaz de interferir.

LINFEDEMA

El linfedema o edema de las extremidades de origen linfático, presenta todavía serios problemas de orden terapéutico, aunque en los últimos tiempos los avances de la cirugía plástica parece podrán permitir una aceptable solución.

En realidad, y quizás sea ésta la razón principal a que deban atribuirse la pobreza de los resultados hasta ahora obtenidos, se conoce bien poco del mecanismo fisiológico que preside la circulación linfática, y resulta difícil establecer un plan adecuado de tratamiento, sin contar con el apoyo de un sólido conocimiento fisiopatológico.

Mientras parece demostrado que la inervación vegetativa del sistema linfático queda reducida a sus grandes colectores: cisterna de Pecquet y conducto torácico, sigue debatiéndose la influencia que el complejo nervioso amielínico puede ejercer sobre los vasos linfáticos de las extremidades.

Hernani Monteiro y sus colaboradores de la Facultad de Medicina de Oporto llevan mucho tiempo preocupándose de aclarar cuál es la respuesta del sistema linfático a la abolición temporal o permanente del simpático. Basan sus experiencias en el examen radiográfico de la red linfática de los miembros después de la anestesia del simpático o de la simpatectomía. La respuesta es semejante, aunque de fugaz y de menor intensidad en el primer caso; pero se traduce siempre por vasodilatación y regeneración de los vasos linfáticos. Ahora bien, ¿cuál es el mecanismo que condiciona esta respuesta? Se les ofrecen dos soluciones: la primera supone que la vasodilatación linfática es puramente pasiva, consecutiva a la hipertensión intracapilar con aumento del aporte sanguíneo a este nivel e incremento de la filtración de líquidos hacia los tejidos intersticiales perivasculares y vasos linfáticos. La segunda admite una acción directa del simpático sobre las fibras musculares de la pared del vaso linfático, deduciendo de esta premisa que el propio sistema linfático puede desencadenar reflejos vasoconstrictores.

En principio HERNANI MONTEIRO parecía seducido por esta última teo-

ría, pero ulteriores experimentaciones con resultados contradictorios no le permiten comprender debidamente la cuestión de la inervación linfática y de la influencia del simpático sobre sus vasos.

En un artículo reciente Bellinazo y Monteverde insisten en nuevos trabajos experimentales, semejantes a los de los portugueses, para intentar aclarar este problema y llegan a la conclusión de que el simpático no actúa directamente sobre los linfáticos sino que su acción depende pura y exclusivamente de las variaciones que determina en el proceso de la circulación sanguínea.

O sea que la corriente linfática no progresa bajo la influencia de la contracción de las paredes de sus vasos, sino que depende de una suma de factores entre los que destacan: la pulsación arterial, la actividad muscular, los cambios de presión intraabdominal e intratorácica, y que varía de acuerdo con la edad, talla, ejercicio, procesos digestivos, hidratación, anestesia, hemorragia, hipoproteinemia, presiones arterial y venosa, shock, etc.

Creemos que estas consideraciones previas son suficientes para comprender que la terapéutica de abolición del simpático no tiene base patogénica en que apoyarse para justificar su aplicación en el tratamiento del linfedema.

No vamos a detenernos, porque no es esta nuestra misión actual, en el estudio clínico de la afección; diremos que algunos autores han propuesto la gangliectomía como acto quirúrgico único, pero esos han sido los menos. Otros la admiten como tratamiento coadyuvante en alguna de las formas clínicas del edema linfático de los miembros. Pérez Carreño y sus colaboradores la recomiendan como tiempo previo de la extirpación del tejido afecto, para mejorar el estado circulatorio de la extremidad y evitar, por la anhidrosis que determina, las linfangitis de repetición. En parecido sentido se manifiestan Mendes Ferreira, Chávez y Fernández Kalio, que la ha empleado como intervención preliminar, en 21 casos, con buenos resultados.

Martorell cree que sólo puede estar indicada en el linfedema postflebítico como tratamiento de transtornos sobreañadios que dependen de una simpaticotonía, y en algún caso de lipedema eritrocianótico o edema eritrocianoide de Boyd, aunque no reduce el volumen de la extremidad.

GEZA DE TAKATS y Evoy admiten que el linfedema agudo y aún en ocasiones el crónico, pueden responder beneficiosamente a repetidas anestesias del simpático lumbar, pero por otra parte la mayoría de autores no hacen ni tan solo referencia a la posibilidad de una terapéutica simpatectomizante, o bien se muestran absolutamente contrarios a ella, abundando en la opinión de Telford y Simmons que llegan a la conclusión de que la simpatectomía no tiene lugar en el tratamiento del linfedema crónico de las extremidades.

Existe una forma clínica de linfedema que podríamos denominar quirúrgico pues aparece en la extremidad superior después de las amputaciones de mama con vaciamiento axilar, que se caracteriza por su rebeldía al tratamiento; en realidad cuando está bien establecido persiste, y generalmente

NOV.-DIC.

1954

progresa, a pesar de cualquier terapéutica que se lleve a cabo. Es por tanto irreversible, no cura, sino que debe prevenirse.

Sin embargo, en ciertos casos la resección de la vena axilar ha mejorado el proceso y se invoca como factor favorable el efecto simpatectomizante de la flebectomía; también Hanelin y colaboradores comunican la eficacia de los bloqueos novocaínicos del ganglio estrellado en la reducción de tamaño de los brazos linfedematosos, y por otros autores se han publicado casos aislados de mejoría con dicho procedimiento, pero la misma rareza que mueve a darlos a conocer nos confirma la habitual inutilidad de su práctica.

De nuestra estadística, que rebasa ampliamente el centenar de casos, dededucimos una impresión que concuerda en líneas generales con lo que hemos venido exponiendo.

La anestesia del simpático lumbar, asociada a la elevación del miembro y colocación de sucesivos vendajes de contención, nos ha parecido útil momentáneamente; pero siempre ha resultado incapaz de mantener definitivamente la reducción del volumen de la pierna, que se había conseguido con la aplicación de dichas medias.

En cuanto a la simpatectomía ha constituído un total fracaso en los pocos casos operados; actualmente, como ya apuntaba Martorelli, sólo se reserva para ciertos casos de linfedema postflebítico y lipedema eritrocianótico, a título simplemente paliativo.

CONCLUSIONES

- En las varices esenciales y sus complicaciones que responden a una alteración puramente hidrodinámica, la abolición terapéutica del simpático no tiene razón de ser.
- 2. En las flebotrombosis, donde no hay afectación de la pared venosa, la infiltración anestésica de la cadena simpático-lumbar está contraindicada.
- 3. En las tromboflebitis agudas con lesión parietal y posible vasoespasmo concomitante, el bloqueo novocaínico del simpático presta excelentes servicios, pero debe ir seguido de tratamiento anticoagulante.
- 4. En las tromboflebitis por esfuerzo del miembro superior, el bloqueo anestésico del simpático regional proporciona resultados inconstantes, siendo más eficaz la simpatectomía que representa la resección del segmento venoso trombosado.
- 5. En el síndrome postflebítico y más concretamente en la úlcera postflebítica, la gangliectomía lumbar no tiene un papel decisivo, ya que por sí sola raras veces soluciona el problema, pero sigue teniendo sus indicaciones en algunas formas clínicas con manifiesta simpaticotonía. Por otra parte en ningún caso resultó perjudicial.
- 6. En el linfedema crónico de los miembros, la anulación funcional del simpático no tiene fundamento patogénico y por lo tanto no tiene lugar en el tratamiento de esta afección.

RESUMEN

Basándose en 5.882 enfermos con afecciones venosas y linfáticas de las extremidades, el autor revisa los efectos de las distintas terapéuticas sobre el simpático en relación a tales afecciones, llegando a la conclusión de que son prácticamente inútiles en las varices, flebotrombosis y linfedema crónico; de resultados inconstantes en las tromboflebitis por esfuerzo del miembre superior; útiles en ocasiones en el síndrome postflebítico, y en especial en las úlceras postflebíticas; y excelentes en las tromboflebitis agudas, particularmente en las que presentan vasospasmo asociado.

SUMMARY

The results obtained with sympathetic blocks and lumbar sympathectomy in 5.882 patients with venous and lymphatic disorders of the lower extremities are reviewed.

Sympathetic blocks and lumbar sympathectomy are useless in varicose veins, phle-bothrombosis and lymphedema; useful in postphlebitic syndrome chiefly in post-phlebitic ulcers; sympathetic blocks were performed in the accute thrombophlebitis with good results, chiefly in cases with vasoespasm.

BIBLIOGRAFÍA

ALLEN, LINTON y DONALDSON.—Venous thrombosis and pulmonary embolism. J.A.M.A., 133: 1268, 1947.

AYCOCK y HENDRICK. — The problem of venous thrombosis. J. A. M. A., 133: 1258, 1947.

BAGEANT y RAPEE. — The treatment of pulmonary embolus by stellate block. Anesthesiology, 8: 500, 1947.

BASSET, HAGUENAU y GAUTHRON. — Trophoedeme du membre inferieur. Exploration des vaisseaux iliaques — Sympathectomie peri-iliaque — Resultat nul. Rev. Neurologie, 1: 258, 1930.

BAUER. — The sequels of post-operative venous thrombosis. XIV. Congr. de la «Soc. Intern. de Chir». París, 1951. Libro de Actas, p. 451.

Bellinazo y Monteverde. -- Cit. por Martini.

BLALOCK y RAY. — Trealment of varicose veins and the post-phlebitic syndrome. Surg. Clin. of North-America, 33: 1029, 1953.

Borrie y Barling. — Treatment of chronic varicose ulcers by lumbar sympathectomy. Brit. Med. Journ., n.º 4568: 203, 1948.

BRUN. — L'infiltration stellaire dans certains oedemes douloureux post-operatoires du cancer du sein. Presse Med., 50: 234, 1942.

CADENAT. — Phlébite a phenomenes pseudo-emboliques. Mem. Acad. Chir., 64: 436, 1938.

CID Dos Santos. — Les sequelles des thromboses veineuses post-operatoires. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir.». París, 1951. Libro de Actas, pág. 493.

CORNIL y colaboradores. — Les interrelations arterio-veineuses pathologiques des membres. Conceptions pathogéniques. Presse Med., 45: 409, 1937.

Cosgriff y colaboradores. — The manegement of venous thrombosis and pulmonary embolism. Surg. Clin. of North-America, 28: 324, 1948.

DIEULAFE y GRIMOUD. — Les «gros bras» consecutifs au traitement du cancer du sein. Rev. de Chir., 58: 161, 1939.

DIMTZA. — Les sequelles des thromboses veineuses post operatoires. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir». París, 1951. Libro de Actas, p. 485.

- ELLIS y WINDHAM. Acute massive venous occlusion in lower extremities. Ann. Surg., 135: 262, 1952.
- ESTELLA. Introducción a la cirugía del simpático. Madrid, 1944.
- FELDER. The phlebographic diagnosis and treatment of the post-phlebitic syndrome. Radiology, 61: 208, 1953.
- FONTAINE. Contribution a la pathogenie des sequelles post-phlebitiques. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir.». Paris, 1951. Libro de Actas, p. 505.
- FONTAINE. Traitement chirurgical des thrombeses veineuses. Masson et Cie. Ed. París, 1950.
- FOOTE. l'aricose veins. Ed. Butterworth Ltd. Londres, 1949.
- GALLEGO, BELTRÁN y ZAMARRO. Gangliectomía lumbar en un caso de elefantiasis post-inflamatoria. Bol. del Inst. de Pat. Méd., 2: 77, 1947.
- GLASSER. The post-philebitic leg. Surg. Gynec. Obst., 89: 541, 1949.
- GOINARD y WILMOUTH. Sequelles graves des phlébites. Amelioration par la sympathectomie lombaire. Presse Med., 51. 128, 1939.
- GREGOIRE. Le repercussion de l'inflammation des veines sur le système arteriel col-lateral. Mem. Acad. Chir., 64: 436, 1938.
- GUGLIELMI. Indicazioni curative delle trombosi venosa, delle tromboflebite, delle complicazione e sequele post-flebitiche. Arch. Ital. Chir., 29: 742, 1952.
- HANELIN y colaboradores. Treatment of post-operative swilling of the arm following mastectomy: preliminary report. Arch. Surg., 55: 723. 1947.
- HATFIELD y TRONCELLETI. Some phases on diagnosis in peripheral vascular diseases. Surg. Clin. of North-America, 30: 1585, 1950.
- HENDRICK y Guy. Results of sympathectomy for peripheral vascular diseases, with a fifteen-year evaluation of cases. Journ. of the Intern. Coll. of Surg., 18: 668, 1952.
- HERNANI MONTEIRO. A regulação nervosa dos vasos. A Medic. Contemporanea, 60, núm. 24, 1942.
- HERNANI MONTEIRO, RODRIGUES, CARVALHO Y SOUSA PEREIRA. Accâo des simpaticectomias sobre o sistema linfatico. Imprensa Médica, 7: núm. 11, 1941.
- HERNANI MONTEIRO. La lymphangiographie chez le vivant; méthode, resultats et applications. Bruxelles Médical, 19: 205, 1938.
- Homans. Lymphedema of the limbs. Arch. Surg., 40: 232, 1940.
- JENTZER. Les sequelles des thromboses veineuses. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir», París, 1951. Libro de Actas, p. 510.
- Judd y Nix. Spontaneous and traumatic lymph fistulas. Surg. Clin. of North-America, 29: 1035, 1949.
- KISS y BOTAR. Rapports entre les ganglions lymphatiques et les nerfs vegetatifs.

 Annales d'Anat. Pathol., 8: 701, 1031.
- LÉGER y FRILEUX. Les phlébites. Ed. Masson, París, 1950.
- LERICHE y COTTE. Résultat eloigné d'une sympathectomie lombaire pour edeme postphlebitique du membre inferieur. Presse Méd., 51: 906, 1939.
- LERICHE y KUNLIN. Traitement inmediat des phlébites post-operatoires par l'infiltration novocainique du sympathique lombaire. Presse Méd., 42: 1481, 1934.
- LERICHE. Resultats eloignés du traitement des sequelles post-phlebitiques du membre inferieur. Mem. Acad. Chir., 75: 397, 1949.
- Leriche. & Whas is the nature of localized throfic disorders? Angiology, 3: 222, 1952. Linton. — Modern concepts in the treatment of the post-phlebitic syndrome with ulcerations of the lower extremities. Angiology, 3: 431, 1952.
- LINTON. The post-thrombotic post-sympathectomy syndrome. Arch. Surg., 67: 2, 1953.
- LINTON y HARDY. Post-thrombotic sequelae of the lower extremity. Surg. Clin. of North-America, 27: 1171, 1947.

LIPMANN. — Intraarterial priscoline therapy for peripheral vascular disturbances. Angiology, 3: 69, 1952.

LISKER. — Chronic leg ulcers. — Surg. Clin. of North-America, 27: 1555, 1947.

LÓPEZ EZNAURRIZAR. — Las secuelas de las trombosis venosas. XIV Congreso de la «Soc. Intern. Chir.», París, 1951, Libro de Actas, p. 526.

LÓPEZ PRIETO Y GARCÍA URIA. — Anatomía funcional del sistema nervioso vegetativo. Ed. Cuesta, Valladolid, 1947.

LOWENBERG. — Edema and lymphedema of the lower extremities. Virg. Med. Monthly, 79: 351, 1952.

Luke. — Evaluation of the deep veins following previous thrombophlebitis. Arch. Surg., 61: 787, 1950.

MACDONALD. — Resection of the axillary vein in radical mastectomy: its relation to the mechanism of lymphedema. Cancer, 1: 618, 1948.

MAHORNER. — Indurated leg and leg ulcers. Surg. Gynec. Obst., 88: 115, 1949.

MAIRANO. — Le varice e l'ulcera varicosa. Ed. Minerva Médica, Torino, 1949.

MAIAN y ENRIA. — Terapia endarteriosa. Ed. Minerva Médica, Torino, 1947.

MANDL. — Bloqueos paravertebrales. Ed. Janés, Barcelona, 1950.

MARTINET y Tubiana. — Pathologie des veines. Ed. Doin y Cie. París, 1950.

MARTINI. — Influence du système nerveux sympathique sur la circulation de la lymphe. Presse Méd., 62: 376, 1954.

MARTORELL, A. - Síndromes flebostáticos. Anales de Medicina, 40: 72, 1953.

MARTORELI, F. — Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1949.

MARTORELL, F. — Chronic edema of the lower limbs. Angiology, 2: 434, 1951.

MESDES FERREIRA, CHÁVEZ y FERNÁNDEZ. — A asosiasão da simpaticectomia a cirugia reparadora des membros no tratamento do linfedema crónico da perna. Gazeta Méd. Portuguesa, 6: 55, 1953.

Núñez y colaboradores. — Acute massive venous oclussion of the lower extremities. Angiology, 3: 386, 1952.

OCHSNER. — Prevention and treatment of post-operative thrombophletitis. Surg. Clin. of North-America, 33: 993, 1953.

OCHSNER y DE BAKEY. — Postphlebitic sequelae. J. A. M. A., 139: 423, 1949.

Ochsner y De Bakey. — Thrombophlebitis: the role of vasospasm in the production of clinical manifestations. J. A. M. A., 114: 117, 1940.

OCHSNER y DE BAKEY. — The significance of phlebothrombosis and thrombophlebitis in orthopedic surgery. Jour. of Bone and Joint Surg., 23: 788, 1941.

OCHSNER y colaboradores. -- Postphlebitic syndrome. Surgery, 27: 161, 1950.

OCHSNER, LONGACRE y MURRAY. — Progressive Tymphedema associated with recurrent erysipeloid infections. Surgery, 8: 383, 1940.

OLIVIER y LÉGER. — Les thrombo-phlébites dites par effort du membre superieur. Ed. Masson y Cie., París, 1941.

PAYNE. — Indications for ligation of the inferior vena cava in venous thrombosis. Arch. Surg., 67:: 902, 1953.

PÉREZ CARREÑO y colaboradores. — Comunicación al 1.er Congreso Venezolano de Cirugía. Libro de Actas, p. 187.

PIULACHS. — Ülceras de las extremidades inferiores de origen vascular. Salvat Ed., Barcelona, 1949.

PRATT. — Surgical management of venous clotting. Surg. Clin. of North-America, 28: 341, 1948.

PRATT. — Tratamiento quirúrgico de las enfermedades vasculares. Ed. Janés, Barcelona, 1952.

PRATT. — Surgical correction of lymphedema. J. A. M. A. 151: 888, 1953.

PRATT. — The present status of sympathectomy in the treatment of vascular diseases.

Angiology, 1: 9, 1950.

- Salleras y Brull. Tratamiento quirúrgico de las varices esenciales. Ed. Janés, Barcelona, 1950.
- Salleras. La infiltración anestésica del simpálico lumbar. Rev. Clin. Esp., 10: 315, 1943.
- SALLERAS. Flebotrombosis por esquerzo del miembro superior. Anales de Medic., 32: 505, 1945.
- DE TAKATS y Evov. Lymphedema. Angiology, 1: 73, 1950.
- TELFORD y SIMMONS. Chronic lymphedema. Brit. Journ. of Surg., 25: 765, 1938. TREVES. Prophylaxis of post-mammectomy lymphedema by the use of gelfoam laminated rolls. Cancer. 5: 73, 1951.
- TROUT. Ulcers due to varicoses veins and lymphatic blockage. Arch. Surg., 18: 2281, 1929.
- Veal. Swelling of the arm following radical mammectomy role of the axillary vein in production of edema of the arm following radical removal of the breast. J.A.M.A., 108 · 1236, 1937.
- VEAL y colaboradores. Acute massive venous oclussion of the lower extremities. Surgery, 29: 355, 1951.
- WERTHEIMER. Les sequelles des thromboses veineuses. XIV Congreso de la Soc. Intern. Chir.», Paris, 1951, Libro de Actas, p. 521.
- Wertheimer y colaboradores. A propos du traitement chirurgical des phlébites des membres et de leurs sequelles. Lyon Chir., 45: 257, 1950.
- WRIGHT. Vascular disorders in clinical practice. The year book publishers Ed., Chicago, 1952.