

11 de Octubre de 1961

Mesa Redonda

ULTIMAS ADQUISICIONES EN EL TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES ARTERIALES PERIFERICAS

Presidente: Dr. Bernardo B. Lozada

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). -- Cumpliendo con el programa, queda abierta la mesa redonda sobre el tema "Ultimas Adquisiciones en el tratamiento de las afecciones arteriales periféricas".

Antes de entrar en materia diremos que las arteriopatías periféricas dan lugar, desde el punto de vista clínico, a dos grandes síndromes: el funcional o claudicación y el trófico. Haré esta introducción para exponer que el criterio de la mesa será el de responder refiriéndose a una cierta clasificación de las enfermedades, tomadas desde este punto de vista funcional.

Determinados agentes terapéuticos tienen acción sobre ciertos aspectos de la enfermedad y en tanto que otros la tienen sobre otros diferentes y algunos incluso, las tienen sobre los dos aspectos. En general, el arteriópata periférico de los miembros inferiores (la gran legión de las arteriopatías), tiene como síntoma predominante la claudicación intermitente; es decir, son sujetos inválidos en mayor o menor grado por ella; o, por el contrario, presentan como sintomatología predominante en el momento de la consulta, las lesiones trófi-

cas, aunque ellas no excluyen, por supuesto, la claudicación. De manera que la valoración de las terapéuticas han de ir dirigida a uno u otro de estos aspectos. Comenzaremos a hacer las preguntas que nos han llegado a los integrantes de la mesa, los que se servirán formular sus respuestas dentro de lo que antecede, es decir con especial referencia a los resultados sobre la claudicación o las lesiones tróficas.

La *primera pregunta* formulada es la siguiente: "¿Qué propone la cirugía para el tratamiento de las arteriopatías periféricas?".

Los doctores Albanese y Ferrando nos contestarán sobre el tema.

Dr. Albanese. — Para las afecciones obstructivas arteriales periféricas, la cirugía propone dos medios importantes. El primero de ellos no ha perdido actualidad hasta el momento y hasta pareciera haberlo acrecentado: la simpaticectomía; operación que debe considerarse eficaz, útil y necesaria en cualquier tipo de obstrucción vascular periférica de tipo arterial.

La segunda operación que ofrece la cirugía es el injerto en tipo "By-pass" y usando los elementos perfeccionados sintéticos tipo teflon o dacron, coarrugados, o incluso como parecería está ganando posiciones y con mejor resultado, con la vena en injerto autólogo, del mismo enfermo. Estos son, repito, los dos elementos que la cirugía ofrece hoy para el tratamiento de estas afecciones.

Dr. Ferrando.— Estamos de acuerdo con el relator que me ha precedido en que son dos las operaciones importantes que tenemos para el tratamiento quirúrgico de las afecciones periféricas la simpaticectomía, es decir, la llamada operación de Julio Díez. La simpaticectomía hace pocos años pareció que iba a quedar en el olvido, pero actualmente debido en parte a los fracasos de las prótesis arteriales ha sido resucitada nuevamente. En muchos casos solamente nos contentaremos con la simpaticectomía lumbar.

Indicamos la simpaticectomía lumbar aún en los casos de claudicación intermitente pura. Pensamos que al enfermo que se encuentra en esas condiciones se le debe practicar solamente este tipo de operación, aunque no se deba esperar la corrección del síntoma que suele no modificarse, por lo menos en el postoperatorio inmediato que continúa, aunque a la larga pueda mejorar. A la larga puede mejorar también el pronóstico por la evolución posterior de la arteriopatía.

En los casos con dolor en reposo, además de la simpaticectomía lumbar y, de acuerdo al aspecto clínico, consideraremos si se hace el tratamiento directo sobre la obstrucción, o sea la prótesis. En tal caso, la combinamos con la simpaticectomía. Nos decidimos a hacer un tratamiento directo sobre la obstrucción arterial cuando el enfermo viene a consultarnos por lesiones tróficas graves y dolor en reposo, situación en la que fracasaron otros remedios. En esos pacientes la realizamos con el método de "By-pass".

SR. PRESIDENTE (Dr. Lozada).— Siguiendo el ordenamiento fijado, tenemos otra pregunta que dice así: "¿Qué propone la clínica para estos mismos enfermos?". El doctor Castro tiene la palabra.

Dr. Castro.— La clínica propone diversos tratamientos que en algunos casos son de utilidad, en otros no, y hay enfermos con mejorías medianas. Creo que esto que ocurre con la clínica también sucede con la cirugía. En primer lugar, como ya dijo el Dr. Lozada, tenemos que saber si el enfermo tiene solamente claudicación o si presenta otra situación isquémica grave como ulceraciones, necrosis o dolor en reposo.

Lo más elemental que aconseja la clínica es el llevar una vida higiénica; insistir en que el enfermo camine moderadamente, sin sobrepasar el umbral del dolor, para estimular la circulación colateral; la supresión del tabaco, la no prohibición del alcohol y las drogas vasodilatadoras conocidas, que en general suelen ser más o menos buenas, aun cuando ofrecen alguna pequeña ventaja unas sobre otras, según los casos.

Si el enfermo tiene ulceraciones, a las medidas indicadas habrá que agregar medicación tónica general; si la ulceración es atónica, tenemos diversos recursos que estamos empleando actualmente en nuestro servicio.

Para las ulceraciones atónicas hacemos tratamiento con hialuronidasa intraarterial en dosis de 900 unidades intraarteriales día por medio, con un total de 15 a 20 aplicaciones. El resultado obtenido se refleja en la gran mejoría del dolor desde las primeras inyecciones. No tenemos una explicación lógica para esta mejoría del dolor. En cambio sí, para la desaparición de la fibrosis y de la esclerosis que suele rodear la úlcera.

Si consideramos que la hialuronidasa despolimeriza al ácido hialurónico, en estos casos habría que admitir que está detenido en su despolimerización en el curso de la sintomatología.

Estamos haciendo estudios en histología química de la piel, para ver si hallamos explicaciones a la mejoría subjetiva y objetiva. Estos estudios tiende a comprobar si existe una mejoría en la histología química, pero hasta ahora no tenemos ningún resultado positivo para comunicar.

Si estamos en presencia de una necrosis ya infectada, a los tratamientos indicados debe agregarse en primer lugar, sobre todo si es dolorosa, el reposo. En realidad esta es la única circunstancia en que indicamos el reposo; cuando hay ulceración sola, hacemos que el enfermo camine. Para tratar a estas últimas tenemos la varidasa hecha por vía perlingual, que ayuda a limpiar las secreciones. También puede ser administrada por vía intramuscular. Recomendamos ser cuidadoso en hacerla, cuando el enfermo se encuentra con medicación anticoagulante, porque como es sabido la varidasa potencia extraordinariamente la acción, siendo por lo tanto muy riesgoso dar la asociación. Se administra a la dosis de 5 mil unidades por vía intramuscular, cada 12 horas, por un período de 5 a 6 días. También nos ha dado resultado para limpiar esas úlceras infectadas, la tripsina intraarterial a la dosis de 50 mil unidades, con novocaína y con 2 cm³ de benadril, hecha ésta en ayunas. En enfermos que no son diabéticos descompensados, generalmente se obtiene una buena limpieza local de la herida. Si se presentan fenómenos alérgicos, es conveniente suspender la administración de tripsina.

Como medicación de fondo en estos enfermos, la anticoagulante tiene una razón de ser, por derecho conquistado. Ello es debido a que si bien no va a disolver los trombos formados y organizados, por lo menos va a impedir que éstos se extiendan en sentido proximal y en su trayecto ocluyan arterias colaterales que lleven entonces a una descompensación mayor a la existente o a que inicie una descompensación de un enfermo que se encontraba total o medianamente compensado. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que estando obs-

truídas las vías principales, las colaterales se comportan como principales, y también pueden ser el asiento de una placa de aterosclerosis y descompensar a un individuo por el mecanismo de la trombosis.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Entraremos ahora a la consideración del valor de la simpaticotectomía en la claudicación y en las lesiones tróficas. Escucharemos en primer término la opinión del doctor Albanese.

Dr. Albanese. — La simpaticotectomía como intervención se inició en Australia como tratamiento de las contracturas musculares y en Estados Unidos para la hipertensión arterial. En la Argentina, para la tromboangeítis obliterante significó que esta intervención fuera indicada la primera vez en el mundo, por Julio Diez. Nosotros en 1937 fuimos los primeros también en el mundo en indicarla en la aterosclerosis obliterante, enfermedad en la que la simpaticotectomía estaba proscripta.

Queremos señalar este hecho, porque tiene real importancia. La utilidad de la simpaticotectomía en la tromboangeítis obliterante se debe a un aspecto especial de la vasodilatación periférica. En la aterosclerosis, donde hay lesiones segmentarias con gran frecuencia alternando con otras donde se originan las colaterales que serían útiles, adquiere una importancia también especial. Por eso nunca dejamos de hacer la simpaticotectomía. En nuestra experiencia no hubo un claro en la utilización de la misma. Fue permanente en estos 25 años en que la estamos empleando, porque incluso en sujetos viejos con ateromas, con aterosclerosis extendidas, conseguíamos resultado y habíamos visto que era útil.

En Estados Unidos hubo un intervalo libre y recién ahora vuelve a ser utilizada incluso en la aterosclerosis obliterante. Creemos que la simpaticotectomía debe asociarse con la esplenectomía y así lo hacemos desde el año 1937 ó 1938, alternándola alguna vez con la suprarrenalectomía que comenzamos a hacerla

unilateral y que desde hace unos diez años realizamos en forma subtotal, ultra radical, con extirpación total de una glándula, y la casi totalidad de la otra, dejando solamente una estampilla de $\frac{1}{2}$ cm³ a nivel de la desembocadura de la vena capsular media. Pero la mayor parte de las veces la practicamos con la sección de los espléncicos, porque con ello logramos la vasodilatación de los elementos dorsolumbares que tienen que ver con las arterias lumbares, que son la fuente principal de la circulación colateral.

En una proporción de casos, incluso hemos hecho la dorsolumbar o agregada la lumbar —la operación de Peet supra-diafragmática torácica inferior— con lo cual obtenemos la vasodilatación de las últimas arterias intercostales dorsales, que son fuente importantísima por asociación con la epigástrica, con la circunfleja ilíaca y otras lumbares, de la circulación de la lumbar.

Por eso creemos que la simpaticectomía debe ser tenida en cuenta para todos los casos de afecciones arteriales periféricas del miembro inferior.

No se si la pregunta incluye las del miembro superior. De ser así, diré que en miembro superior hemos encontrado una variante. En algunos casos hemos visto que en el desfiladero interescafélico, la subelavía estaba aprisionada y que realizando la sección de los escalenos, liberándolos y haciendo una adventicectomía, la operación era prácticamente equivalente a una simpaticectomía, logrando efectos que incluso, en algunas circunstancias, eran superiores a los de la simpaticectomía cervicotorácica.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — ¿Qué opinión tiene al respecto el doctor Enrique Diez?

Dr. Diez. — Coincidimos en parte con la opinión del doctor Albanese y dada la experiencia que él tiene en estos problemas. No voy a incurrir en repeticiones; simplemente me he de referir a

aquellos conceptos que considero van a tener influencia decisiva para que en el espíritu de todos surja, que la gangliectomía en las afecciones vasculares obstructivas del miembro superior e inferior tiene la importancia que ya se le asignara en los primeros tiempos de su práctica. Porque si bien es cierto que el auge de los injertos aún a todos nos apasiona, es evidente que la observación alejada y aún a veces inmediata, ha hecho disminuir un poco el entusiasmo y se le ha privado al enfermo de una operación denervadora, vasodilatadora por excelencia, que ya posiblemente el paciente la deje de realizar descreído o que el cirujano por razones especiales, tampoco la indique. Sobre todo cuando la indicación de la simpaticectomía, como lo acaban de exponer los doctores Albanese y Ferrando, es concreta.

En cambio realizamos la simpaticectomía lumbar en lo que a los miembros inferiores se refiere, sin agregar la esplenicectomía o la suprarrenalectomía parcial. Lo hacemos en base a lo que hemos aprendido a través de tantos años al lado del Profesor Julio Diez. Pero no queremos menguar la importancia que en algunos casos especiales tiene la necesidad de echar mano del recurso de ampliar la operación vasodilatadora.

Lo único que agregaría a las palabras del doctor Albanese y estoy seguro que están en su espíritu, es que la mejor indicación es hacer la gangliectomía lumbar. También digamos que en aquellos casos límites debe realizarse luego de un estudio aortoarteriográfico. El mismo nos podrá decir si la obstrucción es o no completa o extendida y si existe o no circulación colateral jerarquizada. En la aortoarteriografía solamente podrá visualizarse circulación colateral importante; el hecho de que no se vea pues, no significa que no exista, sino que el método de exploración no permite visualizarla. En casos en que la obstrucción es alta (Síndrome de Leriche) y donde evidentemente se debe favorecer la circulación colateral de los troncos lumbares y costales, es decir, los grandes círculos de derivación colateral, evi-

dentamente podrá ser útil la asociación de la esplenectomía.

En lo que respecta al miembro superior, dejando de lado los síndromes cervicobraquiales con compresión extrínseca y concretándonos a lo que el doctor Albanese ha referido, acerca de las arteropatías obliterantes, somos excépticos. Por una parte la fisiopatología demuestra que la inervación vasomotriz del miembro superior difiere de la del miembro inferior en lo que respecta a las vías de conducción de estas fibras. En el miembro inferior y esa es la causa por la cual, salvo raras excepciones, hacemos la ganglietomía lumbar casi exclusivamente y sin asociación, las fibras vasomotoras van total o casi totalmente por los troncos simpáticos de la cadena lumbar. Pero de acuerdo con lo observado por nosotros y la mayoría de los autores, se ha comprobado que las fibras simpáticas que inervan el miembro superior, no van todas en un sólo tronco lo cual no permite al cirujano mediante una denervación preganglionar conseguir la denervación total del miembro. Esto puede comprobarse luego de una denervación simpática preganglionar efectuada por cualquiera de las vías adecuadas o más acostumbradas a realizar por cada cirujano, si se toma el test de la sudoración simpática, en el que se observa que muchas zonas del miembro superior siguen transpirando. Ello indica que no han sido desconectados con la denervación simpática. Todo esto puede ser causa de algunos de los fracasos que se encuentran, sobre todo en las tromboangeítis obliterantes y más aún en la aterosclerosis.

Podemos decir que en el miembro superior se consigue aumento de calor local o disminución de la sudoración en franjas, pero no total, persistiendo el fenómeno de Raynaud, el que al revés de las ganglietomías lumbares, para el síncope blanco de las tromboangeítis obliterantes, no es ni mejorado ni corregido por la ganglietomía del miembro superior, lo que indica una vez más que éstas responden evidentemente a otras causas de orden humoral o tisular que

escapan a la exclusiva influencia del simpático dorsocervical.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Hemos escuchado las opiniones de cirujanos que tienen gran experiencia en simpatectomía. Es de interés para la Mesa oír la opinión de algunos clínicos que también tienen experiencia en los resultados de la simpatectomía especialmente después de haber transcurrido algunos años. En este sentido requeriré opinión a los doctores Ressia y Castro.

Dr. Ressia. — Nosotros, internistas, lamentablemente no coincidimos en forma total con nuestros preopinantes, los señores cirujanos. Como acaba de decir el doctor Lozada, tenemos oportunidad de seguir los enfermos y valorar sus resultados alejados, esto es cuando han pasado por lo menos uno o dos años de la simpatectomía. Esos enfermos vuelven a la consulta con las mismas motivaciones que las consultas iniciales en los ambientes quirúrgicos. Vale decir, se reinstala todo el cotejo sintomatológico y la gran parte de los signos. Esto no nos lleva a dudar ni a posponer el procedimiento que con tanto brillo técnico realizan nuestros cirujanos, pero sí a darle un valor menor que el que se ha puesto hasta ahora en esta Mesa.

Dr. Castro. — Cuando el médico adopta una conducta terapéutica, pensará que es lo que le va a pedir como resultado a esa conducta terapéutica. Cuando se practica la simpatectomía, se pide a la operación que libere los impulsos espasmódicos que existen sobre las arterias y arteriolas y permita la canalización de la sangre por las vías colaterales. Esto ya está indicando dos premisas: buenas colaterales y existencia de espasmo.

Soy de opinión que los fracasos imputados a la simpatectomía (que son reales y motivaron que en Estados Unidos se dejara esta operación por muchísimo tiempo, aunque ahora haya sido retomada como consecuencia de los fracasos de las prótesis by-pass), son debidos a

que la simpaticectomía se ha hecho en forma indiscriminada, a tal punto, que cualquier enfermo que tenía claudicación, tuviera 40 u 80 años de edad, o su claudicación fuera de 4 meses o de 20 años, o tuviera una necrosis, a todo el mundo se le hacía simpaticectomía. A mi juicio, la simpaticectomía está indicada en ciertas circunstancias. Cuando se puede determinar que el enfermo tiene buenos colaterales y vasoespasmo, es en mi concepto uno de esos casos en los que la indicación resulta de ritual.

¿Cómo podemos hacer para saber si ese paciente está espasmódico o no? Hay una prueba muy sencilla que la realizan en la Mayo Clinic, donde ya no hacen más simpaticectomías indiscriminadamente a todos los enfermos arteriales. En primer lugar, practican la prueba de la vasodilatación provocada, de técnica muy simple y que merece la pena mencionarse. A un enfermo en circunstancias basales se le registra la temperatura proximal y distal del miembro; se le aumenta la temperatura ambiental rápidamente a 32°, y se le da 30 cm³ de whisky o similares; si la temperatura distal del miembro llega a la temperatura ambiental o la sobrepasa, significa que el sujeto tiene mucho espasmo y se puede beneficiar con la simpaticectomía. A los que no responden de esta manera se les podrá hacer la simpaticectomía como cualquier otra cosa, y puede que dé resultado o no. Pero donde habitualmente es eficiente, es en este tipo de enfermos a cuyas reacciones me acabo de referir.

Con respecto a la simpaticectomía en la tromboangeítis obliterante, habrá que tener presente que deben darse dos circunstancias para que la intervención dé resultado. En los casos de tromboangeítis no es necesario hacer la prueba de la vasodilatación. Debe sumarse indicaciones terminantes: primeramente será la simpaticectomía y en segundo lugar, que el enfermo no fume.

Refiriéndonos a las otras formas de aterosclerosis, la simpaticectomía está específicamente indicada en la forma que denominamos la arteriosclerosis pe-

riférica que por vía refleja está provocando marcado espasmo. En cambio, en la aterosclerosis, hay que hacer la determinación que ya he mencionado.

Dr. Vázquez Rocha.—Nosotros quisiéramos expresar también nuestra experiencia con este material. Somos internistas y nos dedicamos desde hace varios años al tratamiento de las enfermedades vasculares periféricas.

En general coincido con lo que considero fundamental en lo que acaba de expresar el Dr. Castro. Por lo general no enviamos nunca un enfermo a la cirugía para realizarle la simpaticectomía, sin previamente haber estudiado las posibilidades reaccionales del mismo y el valor de su circulación colateral. En ese sentido practicamos una serie de pruebas que a veces son sencillas y otras exigen algún detallismo técnico, para formarnos una conciencia exacta de cual es el valor que tiene la circulación colateral.

Así, por ejemplo, la anestesia del simpático y el estudio de la reacción térmica, midiéndolas nos dice que grado de posibilidades tendrá el enfermo al ser simpaticectomizado quirúrgicamente.

En otras oportunidades practicamos inyecciones de vacuna antitífica, la que a través de la reacción hipertérmica nos permite también observar las posibilidades reaccionales del enfermo. Como tenemos alguna práctica con el empleo de la vacuna antitífica por vía intravenosa no creemos que exponga a ningún riesgo al paciente, en tanto que nos permite formarnos una concepción exacta del valor de su circulación colateral.

Es difícil poder resumir el estudio completo de un enfermo, porque habría que tener en cuenta, en primer lugar, cuáles son sus condiciones fisiológicas de ese momento y las circunstancias que mueven al clínico a enviar al paciente a la simpaticectomía. Muy a menudo se exige la simpaticectomía ante una inminencia de una oclusión brusca por trombosis sobreagregada al proceso general previo. Naturalmente que en estos casos

lo que puede pedirse a la simpaticectomía es que favorezca el desarrollo de la circulación colateral y nada más, porque otra cosa no podría hacer en ese sentido.

Creo que es fundamental en el estudio previo del enfermo, sus reacciones vasomotoras y su circulación colateral, apreciando su valor. Aconsejando la intervención en esas circunstancias se obtienen resultados útiles y provechosos y que no nos desengañaran después. Nada más.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — En resumen, aparece bastante claro que la simpaticectomía es una operación que desde el punto de vista técnico se puede realizar fácilmente para los miembros inferiores; y con alguna dificultad para los superiores. Sus resultados alejados son mucho más favorables cuando se han elegido enfermos con predominio del vasospasmo sobre las lesiones tróficas. Y que en los casos particulares es aconsejable decidir por la clínica en lugar de llegar a la operación por una indicación de orden general.

Pasaremos ahora a otros métodos quirúrgicos que se han propuesto para el tratamiento de las arteriopatías periféricas.

Se ha formulado la siguiente pregunta a la Mesa: “¿Qué valor asigna la Mesa a la endarterectomía?”.

Tiene la palabra el Dr. Enrique Diez.

Dr. Diez. — La endarterectomía desobliterante que fue propiciada en Francia y empleada por Leriche y Dos Santos, provocó en su momento un entusiasmo general que más tarde no pudo ser mantenido.

Constituiría este método un tipo de cirugía reparadora, en contraste con la aplicación de los injertos, que sería un tipo de cirugía reconstructora.

Personalmente hemos sido siempre un poco excépticos respecto de este procedimiento, máxime cuando habría que emplearlo, como aconsejan en algunas publicaciones exitosas, en enfermos con obstrucciones arteriales de largos seg-

mentos. Tenemos que valorar muy especialmente la elección del enfermo que va a ser sometido a una endarterectomía desobliterante. Solamente podrá tener éxito en la generalidad de los casos, cuando la desobstrucción es de breve extensión, y en esos casos queda siempre la pregunta de si no conviene más colocar una prótesis de corto trayecto.

La evidencia de que este procedimiento, a pesar de las publicaciones exitosas, no ha tenido el éxito que prometía, está en las pocas publicaciones de resultados alejados que observamos a través de la gran cantidad de revistas dedicadas a la especialidad. El resultado en realidad puede ser nefasto, porque cuando se tiene que emplear este procedimiento en un trayecto arterial muy extenso, las trombosis secundarias son casi la regla, a pesar del tratamiento anticoagulante. Conviene recordar que además del despulimiento del endotelio que puede ser o no protegido por el tratamiento anticoagulante, son largos los segmentos arteriales que van a ser sometidos a sutura, con paredes endebles y de mala calidad.

En resumen, nuestra experiencia con este procedimiento es negativa porque en los pocos casos que lo hemos realizado hemos fracasado por trombosis ulteriores. Sin embargo, aceptamos que en otras manos haya tenido éxito.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — De lo dicho se desprende que la tromboendarterectomía se puede realizar como maniobra quirúrgica, pero sus resultados son relativos. ¿Qué opina el Dr. Albanese?

Dr. Albanese. — Hicimos nuestra primera tromboendarterectomía en una enferma en 1951, es decir, hace diez años, con éxito anatómico inmediato y sólo éxito del punto de vista funcional luego, puesto que volvió, como bien ha dicho el doctor Diez, a obstruirse de nuevo. Hemos hecho después alrededor de 10 tromboendarterectomías en distintos estadíos y hemos fracasado en cuanto a los resultados alejados. Creemos que es

una operación que tiene una indicación muy limitada. Solamente cuando un sector de la arteria iliaca primitiva o arteria iliaca externa está afectado y todo el resto del aparato arterial del miembro estuviera bien, puede ser objeto de una tromboendarterectomía.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Continuando con las preguntas quirúrgicas, desea saber la Presidencia la opinión del doctor Ferrando sobre los injertos arteriales.

Dr. Ferrando. — Nuestra experiencia nos indica que debemos hacer injertos arteriales en aquellos enfermos que se encuentran ya con dolor en reposo, con lesiones pretróficas y tróficas, y solamente los limitamos a ese tipo de paciente, debido a que en general los accidentes inmediatos y alejados de trombosis del injerto han sido bastante frecuentes. Por lo tanto, repito, nos limitamos a hacer injertos cuando el enfermo está ya en vísperas de tener lesiones tróficas evidentes y cuando con la simpaticectomía lumbar y con otros medios no lo podemos impedir.

Nuestra experiencia es con injertos del tipo "By-pass", o cortocircuito y solamente los hacemos así porque creemos que el riesgo quirúrgico es mínimo, por cuanto al realizar esa técnica evitamos seccionar el sistema comunicante colateral, el que puede seguir compensando como antes de la operación y aun cuando hubiera trombosis del injerto. Utilizamos el dacron corugado y nuestra experiencia al respecto se encuentra en desacuerdo con la que tienen muchos cirujanos extranjeros. Cuesta explicarse como tienen tantos éxitos en comparación con los escasos nuestros con este tipo de operación.

Debemos elegir perfectamente el enfermo el que debe contar con un lecho distal permeable. Los injertos se deben hacer solamente cuando la lesión obstructiva llega hasta la poplítea. Cuando por debajo de esta arteria existe obstrucción, es imposible, en nuestras manos por lo menos, hacer un injerto, debido

a que prácticamente no se puede hacer la sutura del mismo. Por lo tanto, antes de hacer un injerto debemos estudiar perfectamente el lecho distal, cosa que en la práctica es también difícil de saber de antemano. En algunos casos las aortografías y arteriografías, por bien realizada que sean, no nos permiten saber si el lecho distal es permeable o no, debido que a veces por el pequeño caudal y por poca densidad radiográfica no se lo puede visualizar, aunque pueda estar permeable. Por todas estas razones antes de hacer un injerto y decidirlo, investigamos en el acto operatorio la permeabilidad o no de la poplítea, ya que si por debajo de la misma hay obstrucción, el injerto no se debe realizar, porque habitualmente se trombosa por falta de caudal distal.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Por lo tanto, el examen clínico del enfermo antes de efectuar el injerto no da seguridad en cuanto a que éste pueda tener éxito o no, debido a la dificultad para hacer el diagnóstico clínico de la región distal. ¿Qué opina el doctor Albanese?

Dr. Albanese. — Coincido con el doctor Ferrando. Nosotros tuvimos varias épocas. En la primera, con la suerte de tener como co'aborador al doctor Lazaretti, teníamos un banco de injertos arteriales conservados y por eso hicimos dos con éxito en una coartación de aorta abdominal y otro en un aneurisma de aorta abdominal.

Vinieron después los injertos sintéticos de nylon y otros de dacron, con los que fracasamos, porque se nos trombaban en seguida. Ultimamente hemos comenzado con la tercera etapa, con la utilización del teflon blando y fino, con la técnica y método de De Palma, que creemos es el que ofrece las mayores posibilidades para el by-pass de los miembros inferiores obstruidos.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — No requerimos opinión a los clínicos en este caso, puesto que la de los cirujanos es

bastante elocuente respecto a las posibilidades de los injertos. Pasaremos entonces a otra pregunta respecto del Tratamiento médico en las arteriopatías periféricas ¿qué opinión tiene la mesa sobre los anticoagulantes? El doctor Castro tiene la palabra.

Dr. Castro.—Algo ya hemos dicho de los anticoagulantes. Pero de todos modos, aplicando una concepción lógica, que es la de evitar la extensión del trombo y la obstrucción de las colaterales que salen por arriba y de las colaterales importantes por una placa aterosclerótica, creo que la medicación anticoagulante es conveniente realizarla.

Nuestra experiencia data del año 1953 y no hemos cambiado el concepto que teníamos cuando comenzamos a hacer el tratamiento.

Debe hacerse la medicación anticoagulante durante un tiempo crónico, tratando de mantener el tiempo de protrombina entre el 30 y 50 por ciento de lo normal, cuando se emplean los dicumarínicos y derivados, y durante tiempos que a veces se pueden medir en meses, y otras veces en año y año y medio, porque los enfermos andan bien. En general no se obtienen mejorías antes de los 45 días lo cual no es fácil de explicar.

El tratamiento anticoagulante lo hacemos cuando existe una claudicación intermitente severa o cuando hay ulceraciones que así lo aconsejan. Es imprescindible tener presente que en esos momentos conviene, aunque se presente un accidente agudo arterial, no hacer infiltraciones del simpático ni realizar extracciones dentarias ni ninguna intervención; tener bien aleccionado al enfermo. De esta forma no se tendrá mayores riesgos.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*).—Si guiendo con el tema, tenemos otra pregunta que dice así: “¿Qué opina la Mesa sobre los tratamientos breves y prolongados?”. El Dr. Ressia tiene la palabra.

Dr. Ressia.—En términos generales coincido con la opinión que al respecto ha vertido el doctor Castro en cuanto a la pregunta anterior. Respecto de la pregunta en sí formulada por el señor presidente de la Mesa referente al tratamiento breve con los medicamentos anticoagulantes de cualquier naturaleza, diré que en mi experiencia no ha sido provechoso.

Es digno de señalar que los pacientes arteriopatías deben ser instruidos convenientemente por el médico en el sentido de que su enfermedad es de larga data y respecto de lo que va a seguir al tratamiento que se vaya a instituir. Esto es fundamental, por cuanto hay que evitar el descorazonamiento que suele presentarse en procedimientos que no son espectaculares. Nosotros no podemos tener la dramaticidad de conseguir mejorías inmediatas. En cambio, cuando está el paciente aleccionado de esta manera y confía en el médico que va a proceder a tratar de aliviar su dolor o sus trastornos, evidentemente se puede desde ya descontar que con el procedimiento anticoagulante no en períodos breves, sino como lo ha señalado el doctor Castro recién después de los 45 días se empiezan a observar resultados, diría que prolongando un poco más el tratamiento todavía, los resultados son muy satisfactorios sobre todo si seleccionamos los pacientes en los cuales la agresión tisular no es extraordinaria. Por agresión tisular entiendo cuando ya existen trastornos de la piel, pérdida del dibujo, brillo exagerado, diferencias dérmicas con el miembro contralateral y alteraciones de las faneras, pérdida del vello y modificación en la tésitura de las uñas. En cambio, si la agresión es de tipo mortificante, con grandes ulceraciones, el tratamiento de tipo crónico no siempre es por sí solo satisfactorio. De todas maneras, sí señalo que coincido con el doctor Castro en lo que se refiere al primer estadio, es decir, cuando la agresión tisular no es de gran magnitud.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — El doctor Vázquez Rocha ¿tiene opiniones similares?

Dr. Vázquez Rocha (U.). — Nosotros hemos empleado también el tratamiento anticoagulante en las arteriopatías periféricas. En general podemos dividir los anticoagulantes en tres grandes grupos. Hemos hecho experiencia con cada uno de ellos, tales como los del tipo heparínico, los cumarínicos y los del tipo de los fenilendoneídínicos. La impresión que tenemos en general del tratamiento anticoagulante en una enfermedad de evolución tan prolongada, es más bien pobre. Exceptuando los casos aquellos en que hay fenómenos de trombosis a repetición, especialmente en la tromboangiítis obliterante, en los demás pacientes los resultados que hemos podido cosechar son muy pobres y no permiten alentar muchas esperanzas en lo que se refiere al mejoramiento de los trastornos funcionales. Esa es la impresión que tenemos.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Siguiendo con los anticoagulantes, se pregunta a la mesa: “¿Qué opinión tiene sobre las ventajas e inconvenientes de la heparina y de los cumarínicos?” El Dr. Enrique Díez tiene la palabra.

Dr. Díez. — En realidad, no debe existir un enfrentamiento entre heparina y los derivados decumarínicos; sus acciones se complementan y sólo hay una diferencia de oportunidad. Si debemos realizar un tratamiento anticoagulante en forma urgente, ya sea porque estamos frente a una obstrucción arterial aguda, trombótica o embólica, o una “poussé” evolutiva que agudizando el cuadro clínico del enfermo puede descompensarlo y llevarlo a una isquemia irreversible, evidentemente debemos proceder con rapidez y no hay excepción para el empleo de la heparina, que la realizamos por vía endovenosa.

Al comienzo siguiendo la escuela sueca, realizábamos la heparina en dosis más o menos standard por vía intramuscular, que después se iban a modi-

ficar de acuerdo con la reacción del enfermo, dividiendo la dosis en 4 inyecciones de aproximadamente 100 mg cada una; actualmente efectuamos la terapéutica por vía endovenosa, porque si bien es cierto que la elevación rápida del tenor de heparina circulante puede desmerecer más tarde su acción prolongada, esto es de pequeño monto al realizar la terapéutica por vía endovenosa, se evita las inyecciones intramusculares repetidas con los hematomas consiguientes.

En cambio, utilizamos el tratamiento anticoagulante con decumarínicos cuando el proceso es crónico y se debe continuar horas o días. Pero cuando se trata de una afección aguda, asociamos la heparina por vía endovenosa o por otras vías al tratamiento por vía bucal con decumarínicos, para poder suspender más tarde la heparina.

Se ha sostenido siempre que el tratamiento anticoagulante con decumarínicos es más económico pero resulta que en nuestro medio a veces es más práctico hacer la heparina, porque resulta menos costosa que el Tromexan o sus derivados, que necesitan controles de tiempos de protrombina no siempre posibles por falta de laboratorio adecuado, sobre todo de urgencia, como el hecho de que los costos del mismo inciden en la economía del enfermo.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — ¿El doctor Castro quiere hacer alguna mención a la heparina y decumarínicos?

Dr. Castro. — Como se ha hablado del tratamiento anticoagulante y de la forma de realizarlo, me parece conveniente presentar un cuadro donde está indicado como se debe comenzar un tratamiento agudo y de la misma manera, como se debe seguir el crónico. El tratamiento agudo se hace de urgencia, tratando de bajar la coagulación rápidamente y el tratamiento crónico es aquel que se realiza como complemento del tratamiento agudo, o de entrada, tratando de mantener el tiempo de protrombina entre el 30 y 45 %. Nosotros aconsejamos iniciar el tratamiento agudo

con heparina y continuarlo después con los decumarínicos.

En un grupo de mil enfermos que hemos estudiado hasta el presente y dentro de los cuales están incluidos los arteriopatías y cardiopatías hemos obtenido las siguientes hemorragias.

Para evitar los inconvenientes de los derivados decumarínicos, en cuanto al tiempo de protrombina, el médico que hace el tratamiento anticoagulante debe solicitar las concentraciones de protrombina y entonces no existe problema alguno.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Ha recibido la Mesa varias preguntas relativas a drogas fibrinolíticas, que han sido ordenadas en una sola que dice así: “¿Qué entiende la mesa por terapéutica fibrinolítica?”. Contestará el doctor Furman.

Dr. Furman. — La terapéutica fibrinolítica se basa en el principio de que los coágulos pueden ser disueltos enzimáticamente en vivo, y por lo tanto su objetivo es conseguir en el plasma circulante una fuerte capacidad fibrinolítica para obtener la rápida disolución de trombos recientemente formados en el árbol vascular.

Las enzimas fibrinolíticas representan los medios mediante los cuales tal actividad disolvente puede ser inducida, controlada y mantenida en el paciente. Numerosos estudios en vivo y en vitro así lo han demostrado. Clifton y colaboradores han estudiado la administración de plasmina humana, provocando la lisis de trombos producidos por morruato de sodio inyectado en la vena femoral del perro (1954) y en 1957 usaron plasmina en humanos con enfermedades tromboembólicas, teniendo algunos pacientes mejorías espectaculares, muchos han tenido una curación más rápida sin poder asegurar que sea como resultado de la terapia, y en pocos no se obtuvieron respuestas favorables.

Esto es lo que se debe entender en términos generales por terapéutica fibrinolítica.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Otra pregunta se ha formu'ado: “¿Puede explicar la mesa cuáles son los mecanismos de acción conocidos de la lisis del coágulo?”.

Dr. Furman. — El control de la lisis del coágulo en humanos y animales depende de la activación de una globulina circulante en el plasma, contenida en la fracción I y III de Cohn, y que se conoce con el nombre de plasminogen o profibrinolisisina, es decir, es un proactivador que existe en la globulina; existiendo gran cantidad de plasminogen en el plasma circulante y en el coágulo recientemente formado.

En presencia de elementos activadores que son las quininas y que se encuentran en los tejidos, en la sangre, en la orina (uroquinasa) en los cultivos bacterianos de estreptococos y estafilococos. — la estreptoquinasa y estafiloquinasa — el plasminogen forma un complejo activador que convierte a la enzima precursora plasminogen en la activa enzima proteolítica (llamada plasmina o fibrinolisisina), y el complejo activador circulante actuando sobre el plasminogen que tiene en gran cantidad el coágulo, produce su lisis in situ.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — *Dr. Furman*: “¿Existen factores terapéuticos trombolíticos que permitan mantener una actividad trombolítica en el plasma circulante?”.

Dr. Furman. — Sobre este problema habría que decir que en el plasma circulante hay gran cantidad de sustancias inhibidoras que inactivan a la plasmina, que son las antiplasminas.

El plasminogen es espontáneamente activado por situaciones stressantes, como el violento ejercicio, la severa ansiedad, la administración de adrenalina y todo lo relacionado con la cirugía, shock etc. quemaduras, etc.

El ácido nicotínico inyectado endovenosamente es seguido de incremento de la función fibrinolítica. En cambio, la inhibición del sistema ha sido visto

después de la ingestión de grasas saturadas y por alimentos con colesterol. Bang encontró que en los perros con hiperlipemia por excesiva alimentación grasa, descendía la actividad fibrinolítica del suero por incremento de la antiplasmina. Esto es importante porque da fuerza a la hipótesis de que las dietas con pocas grasas previenen la trombosis.

La disolución del coágulo depende de la relativa cantidad de plasmina; cuanto mayor es la concentración de plasmina, más rápidamente se produce la lisis del coágulo. Experimentalmente el coágulo puede ser completamente lisado hasta tres días de producido; coágulos de tres a cuatro días parcialmente lisados y de más de cuatro días son resistentes a la plasmina.

Esta limitación es debida a la endotelización del coágulo o a la alteración en la naturaleza físicoquímica de la fibrina después de los tres días. Si esto es cierto para el hombre, significa una limitación para la aplicación de trombolíticos en la clínica.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — *Dr. Furman*: “¿Cuáles son los agentes trombolíticos mediante los cuales se puede inducir y mantener en el plasma circulante una actividad trombolítica?”.

Dr. Furman. — Existen controversias considerables entre los investigadores sobre si al deseado estado trombolítico terapéutico puede llegarse más rápidamente y en forma más segura, por sustancias tales como la estreptoquinasa obtenida de filtrados de cultivos de estreptococos hemolíticos beta, la uroquinasa, obtenida de la orina, sustancias que activan el natural sistema enzimático fibrinolítico que es espontáneamente muy suave, o por el uso directo de la plasmina o fibrinolisisina que es la enzima proteolítica a la que se le asigna el papel de la resolución natural de la fibrina. Es muy difícil de elegir entre estos dos agentes que en vitro producen similares efectos.

En nuestro medio tenemos dos preparaciones trombolíticas: el Actase y la

Fibrinolisisina. Aunque ambas se consideran como fibrinolisisinas humanas son, el análisis, mezclas de estreptoquinasa, activador bacteriano, y plasmina, enzima proteolítica derivada del plasma humano. Parece ser que el Actase contiene relativamente pequeña cantidad de ambas, estreptoquinasa y plasmina y en el plasma circulante hay suficiente cantidad de anticuerpos —antiestreptoquinasa y antiplasmina— que inactivan rápidamente las dosis recomendables de Actase, que son tres a cuatro ampollas de 50.000 unidades (MSD) cada una por día. En cambio, la fibrinolisisina contiene considerablemente más plasmina y estreptoquinasa por ampolla, y a pesar de que la actividad antiplasmina del plasma es suficiente para inactivar toda la plasmina presente, hay suficiente estreptoquinasa en la preparación, cuando se usa en dosis recomendables de 4 ampollas de 50 mil unidades al día o más, para introducir un estado trombolítico activo.

Con la descripción desarrollada de los agentes trombolíticos, quiero mencionar muy brevemente la existencia de numerosos trabajos en animales de experimentación, de lisis de trombos inducidos artificialmente. Coágulos producidos en la vena yugular en el perro y luego con pasaje de una infusión de trombolisisina endovenosa a 40.000 unidades por hora se produce la lisis del coágulo cuando el tratamiento ha sido instituido en las primeras tres horas. Lo mismo se ve produciendo una trombosis en la rama descendente anterior de la coronaria del perro y tratado con trombolisisina se observa desaparecer por arteriografía el defecto que demuestra la presencia del coágulo entre uno y cuatro horas de infusión. En estudios experimentales de Nydik y Clifton se ha establecido que la terapéutica fibrinolítica reduce el tamaño del infarto de miocardio provocado artificialmente entre 5 y 50 % en relación con la de los animales no tratados. Y se encuentra significativa reducción en el grado de edema intersticial, de congestión vascular, de depósito de fibrina, etc.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Habría más preguntas que han sido formuladas sobre este tema, de las cuales solamente vamos a responder dos para terminar esta mesa redonda.

Una de ellas es la siguiente: "Terapéutica vía intraarterial"

¿Qué opinión tiene el doctor Ressia al respecto?

Dr. Ressia. — Después de haber probado una serie de procedimientos terapéuticos físicos y farmacológicos en el transcurso de 10 años aproximadamente y en cerca de un millar de pacientes, debo confesar que es precisamente la vía intraarterial la que me resulta más atractiva. Por supuesto, recordando la división inicial que hacíamos al comienzo de esta reunión, la de pacientes que tienen solamente una sintomatología de claudicación y la de aquellos que presentan además modificación o alteración de sus tegumentos (lesiones tróficas). Es precisamente en los enfermos de este segundo grupo, que procedemos a la terapéutica por vía intraarterial, terapéutica realmente agresiva; pero con la autoridad suficiente después de nuestra experiencia, se puede decir que es inocua. Hay muchos autores que proscriben este tipo de terapéutica agresiva aduciendo que ya en una arteria enferma la reintegrada puntura puede facilitar la ulterior obliteración.

Después de varios millares de inyecciones intraarteriales en arteria femoral no he podido recoger un solo caso en que tal hecho sucediera. El número de medicamentos probados por nosotros por vía intraarterial es numeroso; sería una lista tediosa para relatarla; pero debo concretar acá respecto de aquellos con los cuales nos hemos quedado.

Hacemos por la vía intraarterial oxígeno, ácido nicotínico, a dosis de 5 centigramos por inyección, y priscoal a dosis de 50 mg por inyección. Al respecto debo señalar una modalidad técnica que es habitual en nuestras manos: La introducción en el lumen arterial de cualquier fármaco suele despertar en el paciente un extraordinario dolor, lo cual

haría que él sea remiso a ulteriores inyecciones. Para obviar este inconveniente efectuamos de rutina la incorporación del fármaco elegido conjuntamente con novocaína al 1%. Esto significa la suma de dos factores vasodilatadores que ejercen su influencia en la red arteriolocapilar; pero uno de ellos, la novocaína, es muy fugaz, mientras el otro que está incorporado, es aquél cuya acción pretendemos obtener por tiempo prolongado.

Un hecho que debo señalar, es el siguiente. Resulta de fundamental importancia adquirir una cierta práctica en la localización de la arteria y hacer la puntura en forma que no se produzcan hemorragias al extraer la aguja. Asimismo, en cuanto a la elección del instrumento que se va a emplear, la aguja propiamente dicha, nosotros utilizamos aquella cuyo bisel es largo, filoso y en pico de pato.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — ¿El Dr. Castro puede decirnos algo?

Dr. Castro. — Respecto a la terapéutica intraarterial agregaré algo en cuanto a nuestra experiencia. En los pacientes que no tienen lesiones ulcerosas y sólo la claudicación interminante para corregirla, hacemos oxígeno intraarterial a la dosis de 60 ú 80 cm³ día por medio, de 10 a 20 aplicaciones en forma lenta, cuidando que no sea endovenoso, porque se puede producir embolias que no son graves pero sí molestas. Cuando existen ulceraciones con esclerosis por fibrosis damos la hialuronidasa con novocaína. Cuando hay infección y se quiere hacer limpieza de la herida, administramos tripsina intraarterial. No hacemos otro tipo de medicación intraarterial ni antibiótico ni ningún otro vasodilatador, porque creemos que por la vía oral o intramuscular se puede conseguir efecto similar.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Lozada*). — Agradecemos a los colegas su concurrencia y queda terminada la Mesa Redonda. Lamentamos que resten preguntas sin contestar dado lo avanzado de la hora.