

tencialmente más peligrosa es la de Dandy, seguida de la de Sjöquist. La técnica más inocua y segura es la operación de Frazier, que tiene una mortalidad muy reducida y que presenta igualmente el porcentaje más bajo de recurrencias. Pero en esta técnica ocurren más complicaciones, como parálisis faciales postoperatorias (tracción de los nervios petrosos), complicaciones corneales o queratitis y sobre todo un mayor porcentaje de parestesias y anestias molestas y desagradables en el área denervada.

En nuestros 30 casos operados con la técnica de Frazier teníamos dos paresias faciales postoperatorias transitorias, dos enfermos con molestias parestésicas desagradables en el área anestésica, una queratitis y un caso de paresia del motor ocular externo. Cuidando el ojo en las secciones totales de la raíz que incluyen las fibras de la primera rama, por medio de gafas, lubricando la córnea, etc., pueden evitarse, en la mayoría de los enfermos, las complicaciones neurológicas de la córnea, que en las grandes estadísticas sólo alcanzan hasta el 6 por 100 de los operados (LERICHE). Una complicación muy enojosa y molesta es el desarrollo de parestesias en el área trigeminal denervada, que pueden alcanzar una gran intensidad y plantear problemas terapéuticos serios; en nuestros dos casos no eran demasiado intensas, pero en la experiencia de algunos autores (OLIVECRONA, TÖNNIS) la tractotomía suele ser ineficaz para este trastorno y es necesario practicar leucotomías frontales.

En resumen, puede concluirse que el neurocirujano cuenta actualmente con una serie de técnicas bien

establecidas y comprobadas que le permiten tratar con éxito y un riesgo escaso a los pobres enfermos con neuralgia del trigémino. Nuestro deber, como especialistas, consiste en divulgar entre los médicos estas modernas técnicas terapéuticas y esperar que, con su mayor aplicación y empleo, se eviten muchos años de intensos dolores a un gran número de seres humanos. Debemos además tratar de penetrar en el mejor conocimiento de los factores fisiopatológicos responsables de este cuadro doloroso, tan interesante y sugestivo desde un punto de vista patológico.

BIBLIOGRAFIA

- BARCIA GOYANES, J. J.—Med. Esp., 63, 1944.
BARRAQUER BORDAS, L.—Arq. Neuro-Psiquiatría, Brasil, 7, 241, 1949.
DANDY, W. E.—Surgery of the brain. Prior Co. Hagerstown, 1945.
GRANT, F. C.—Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 23, 408, 1943.
HARRIS, W.—The facial neuralgias. Oxford University Press, 1937.
LERICHE, R.—La chirurgie de la douleur. Masson, París, 1937.
LEWIS, T.—Pain. Mac Millan Co. New York, 1942.
LEWY, F. H. and GRANT, F. C.—Arch. Neurol. Psychiat., 40, 1126, 1938.
LEY, A.—Rev. Clin. Esp., 36, 311, 1950.
MC AULIFFE, G. W., GOODELL, H. and WOLFF, H. G.—Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 23, 185, 1943.
ORRADOR, S. and LARRAMENDI, M. H.—Arch. Psychiat. Zeitschr., Neurol., 183, 142, 1949.
OLIVECRONA, H.—The surgery of pain. (También publicado en Archivos de Neurocirugía, vol. 4, 1947.)
PAPEZ, J. W. and RUNDLES, W.—Journ. nerv. ment. Dis., 85, 505, 1937.
SJÖQUIST, O.—Comunicación al IV Congreso Internacional de Neurología, París, 1949.
TOLOSA COLOMER, E.—Rev. Clin. Esp., 14, 61, 1944.
TÖNNIS, W. y KREIBEL, H.—Cirug. Ginecol. Urol., 2, 86, 1951.
WILSON, S. A. K.—Neurology, 1940.
WOLFF, H. G. and WOLFF, S.—Pain. Thomas. Springfield, 1948.

ORIGINALES

SECUELAS POST-FLEBITICAS Y GANGLIECTOMIA

A. DE LA FUENTE CHAOS y S. GARCÍA DÍAZ.

Clinica Quirúrgica Universitaria.
Director: Prof. A. DE LA FUENTE CHAOS, Madrid.

En el "Boletín" del C. de C. M. (julio de 1951) publicamos una comunicación previa estudiando la fisiología patológica de los procesos isquémicos en los miembros así como las premisas científicas que justifican la gangliectomía como terapéutica adecuada de los mismos.

Hoy pretendemos comentar los resultados de la gangliectomía en las secuelas post-flebiticas, trabajo que ha sido presentado por uno de nosotros a la Asamblea Hispano-Lusa para el progreso de las Ciencias celebrada en Málaga (XII-51) y que constituye, con la adecuada ampliación, la tesis doctoral de GARCÍA DÍAZ.

Parece obvio indicar que aunque el trabajo se refiere a la gangliectomía, ello no supone el pregón de una terapéutica exclusivista, sino

que, por el contrario, afirmamos la necesidad de utilizar en la mayoría de los casos otros tratamientos entre las operaciones sobre las venas (ligaduras, safenectomías, oclusiones químicas) y los injertos de Padgett tras la resección de la zona ulcerosa o la terapia física y química que no hemos de comentar.

Definición.—LERICHE introdujo el calificativo de *secuelas post-flebiticas*, divulgado por OCHSNER y DE BAKEY¹, para designar el conjunto de alteraciones que aparecían en los miembros como consecuencia o resultado de una flebitis.

Es conveniente precisar conceptos para evitar alguna de las confusiones actuales, que pretenden simplificar los problemas reduciéndolos erróneamente a una insuficiencia mecánica en el drenaje venoso.

Flebitis significa proceso inflamatorio de la vena, y cuando se produce un coágulo intravascular a nivel del foco inflamatorio se habla de *tromboflebitis*, señalando la obligada dependencia de causa y efecto entre la primitiva flebitis y la secundaria trombosis. No invalida

esta clara definición la posible inflamación venosa consecutiva a un trombo infectado que se detiene por dificultades de orden físico.

En otras ocasiones lo primario es el proceso de coagulación intravascular por alteraciones cuantitativas en el equilibrio de la protrombina y antitrombina, siendo el trauma y la estasis sanguínea concausas importantes. A este proceso se le denomina *flebotrombosis*.

Los términos de tromboflebitis y flebotrombosis fueron propuestos en 1939 por OCHSNER y DE BAKEY² y los conceptuamos muy superiores a los de FONTAINE³, flebitis adhesiva y flebitis embolígena, y a los de PRATT, trombitis y trombosis⁴.

Es lamentable que algunos autores, como HOMANS⁵, utilicen estos términos con distinto significado, y que dificulten su aceptación universal los que como ALLEN, BARKER e HINES⁶ estiman difícil la distinción o, aún peor, la consideran peligrosa por si implica una conducta terapéutica diferente (FINE y STARR⁷).

Lo cierto es que clínica y patogénicamente existe una clara diferencia entre ambos procesos y que sólo puede hablarse de secuelas post-flebiticas cuando en la etiología primaria existe un componente inflamatorio de la pared venosa. Las alteraciones consecutivas al fenómeno de trombosis no inflamatorias son *secuelas post-trombóticas*, y aun cuando algunas de éstas sean similares o iguales (edema, úlcera, etcétera) su patogenia y por ende su tratamiento son distintos.

Con estas premisas, vamos a estudiar el resultado de la gangliectomía en 17 pacientes con secuelas post-flebiticas, operados en la cátedra de Patología Quirúrgica desde marzo de 1949 a marzo de 1951.

Le precede un estudio patogénico de las secuelas post-flebiticas y la enumeración de las mismas.

Clasificación de las secuelas post-flebiticas. Podrán ser consideradas como secuelas post-flebiticas todas las alteraciones que sigan a la instalación de la tromboflebitis, siempre que se haya podido descartar otra cualquier etiología, ya que hemos de pensar que no todo lo que sucede en la extremidad de un paciente que haya sufrido una tromboflebitis tenga que ser patogénicamente post-flebitico. Las alteraciones que pueden presentarse, enumeradas de la superficie a la profundidad, son:

1.º En la piel y tejido celular subcutáneo: Eczema. Celulitis indurativa. Esclerodermia angular. Edema (flebedema y linfedema). Úlcera. Deformidades (retracciones).

2.º Sistema linfático: Linfangitis. Flebedema. Induraciones.

3.º Sistema muscular: Atrofia. Infiltración edematosa.

4.º Sistema vascular: Espasmo arterial. Varices post-flebiticas. Trombosis secundarias. Espasmo venoso.

5.º En el sistema nervioso: Dolor de tipo inflamatorio, neurálgico, causálgico, en forma de claudicación o distensión. Parestesia. Calambres. Hipo o anestesia distal.

6.º Sistema osteoarticular: Artropatías post-flebiticas. Osteoporosis y condensaciones óseas. Proliferación perióstica. Mutaciones cálcicas locales.

PATOGENIA.

Las secuelas anteriormente enumeradas tienen su origen en un proceso inflamatorio, localizado en la pared venosa, al que subsiguen la coagulación intravascular con supresión de la luz venosa y los reflejos vasculares que conllevan la isquemia del miembro.

Estos tres factores, inflamatorio, mecánico y funcional, que inexorablemente se presentan en las flebitis, son los responsables de las secuelas post-flebiticas, y hemos de analizarlos para conocer su participación, única forma de encontrar una terapéutica propia.

FACTOR INFLAMATORIO.

La inflamación de la pared venosa tiene una importancia trascendente en dos aspectos: Uno, porque genéticamente es primaria y sin ella no aparecerían los otros dos componentes, mecánico y funcional, y otro, porque la propagación a los tejidos vecinos origina fenómenos de acción paralela a la de estos factores. Así, la inflamación en el mesénquima perivenoso lleva consigo la liberación de sustancias ácidas (tipo H de Lewis) que modifican la permeabilidad de la pared vascular con trasudación, anoxia tisular y círculo vicioso que dificultan la circulación de retorno por compresión extravascular y más tardíamente se origina un magma cicatricial que estrangula la circulación linfática sumando el edema linfático al edema venoso y originando la irreversibilidad del proceso.

En igual forma, la propagación inflamatoria a la pared arterial vecina transforma la adventicia de ésta en un nervio sensitivo, foco de reflejos vasculares isquémicos.

FACTOR MECÁNICO.

La coagulación sanguínea intravascular a nivel del foco obstruye mecánicamente la circulación venosa y sólo es comprensible su fisiopatología mediante el conocimiento previo de su anatomía y fisiología normales.

Anatómicamente, la circulación venosa de la extremidad inferior está constituida en lo fundamental por dos sistemas: superficial y profundo. El superficial lo integran las dos safeanas: la interna camina desde el maléolo interno (vena tibial posterior) por la cara postero-interna de la pierna y muslo hasta desembocar

por su cayado, a la altura del triángulo de Scarpa, en la femoral superficial; el último tercio de su trayecto, así como su cayado y afluentes, están sujetos a múltiples variaciones personales. La safena externa discurre por la cara externa de la pierna, haciéndose posterior a medida que asciende, y termina en la poplitea por un cayado un poco por encima del pliegue poplíteo medio, no sin antes mandar una larga comunicante oblicua a la safena interna.

El sistema profundo lo integran las dos peroneas, el tronco tibioperoneo, la poplitea y la femoral. Todas ellas se encuentran rodeadas de potentes masas musculares y en contacto directo con el sistema arterial y los troncos linfáticos profundos, lo que explica las influencias que se intercurrenten en la patología propia de cada uno de estos sistemas.

La red superficial y la profunda no sólo están en contacto a través de los cayados mencionados, sino que lo hacen también merced a las comunicantes, finos troncos venosos que, atravesando la aponeurosis (en número de dos o cuatro en el muslo y otras tantas en la pierna), establecen cortocircuitos venosos. En estado de nigidez y de reposo estos conductos están cerrados de manera que ambos sistemas llevan su sangre independientemente. En los dos sistemas existen unas válvulas—más abundantes en el profundo—dispuestas de manera que sólo permiten el paso de la sangre en dirección centrípeta; asimismo las comunicantes poseen válvulas que se abren solamente del superficial al profundo.

En el pie, esta separación de los dos sistemas—extraaponeurótico e intraaponeurótico—es menos clara. CID DOS SANTOS⁸ afirma que en el pie no existe la sistematización en dos redes y a ello atribuye la rara incidencia de las úlceras varicosas. MARTÍN LAGOS y CARBONELL⁹, apoyándose en las láminas de Lanz, reconocen la persistencia de las dos redes, admitiendo que merced al crecido número de anastomosis y comunicantes la sangre puede orientarse indistintamente hacia la superficie o la profundidad.

Aparte de estos sistemas fundamentales pueden citarse otros dos, para los que proponemos los nombres de *sistema de urgencia* y *sistema de suplencia*. El sistema de urgencia, que entra en función ante el cierre de los vasos principales, está constituido por la red de venillas musculares y superficiales ampliamente anastomosadas entre sí y por las venas comitans o venas rectas de Magnus, que siguen la vecindad de los vasos principales. El sistema de suplencia atendería a la circulación de retorno cuando los vasos se han inutilizado crónicamente por trombosis y en la etapa crónica de un episodio agudo, recanalización o insuficiencia primitiva: está constituido por las venas comitans, ampliamente desarrolladas, y todas las del sistema superficial que, hipertrofiándose,

conducen la sangre hasta por encima del tronco profundo insuficiente.

Fisiológicamente, la circulación está orientada por medio de válvulas. En estado normal, el 80-90 por 100 de la sangre del miembro camina por el sistema profundo y el resto por el superficial, sin que haya más contacto entre ellos que el establecido por los cayados. Con la marcha y el ejercicio entran en función las comunicantes, que descargan parte de la sangre superficial hacia la profundidad.

¿Qué mecanismos son los encargados de la circulación venosa? Podemos considerarlos en tres estados distintos: en reposo, en ortostatismo y en actividad.

Tanto en *reposo* como en actividad, la principal fuerza motora es la *vis a tergo*. CID DOS SANTOS recuerda cómo el sistema circulatorio es un círculo cerrado puesto en movimiento por el corazón; por tanto, al ser un sistema equilibrado, la presión arterial, disminuida al paso por las arteriolas y capilares, ha de ser suficiente para reintegrar la sangre a través de las venas al corazón. En segundo lugar, la *vis a fronte*, que viene dada por la aspiración de los latidos cardíacos y por lo que WIGGERS¹⁰ llama "influencia presora de la respiración", es decir, la acción de bomba que se origina en la caja torácica, merced al cambio de presiones durante la espiración y la inspiración, favorecidos por la contracción de la prensa abdominal que actúa sobre las cavas empujando la sangre al tórax. Y en tercer lugar, la contracción de las venas y vénulas merced a la elasticidad de sus paredes, mecanismo quizá no valorado exactamente; menos importancia tendría la dudosa acción de latido transmitido desde las arterias sobre aquellas venas que discurren en su vecindad.

Al adoptar el *ortostatismo* entran en función las válvulas en su doble condición de orientadoras de la corriente y de amortiguadoras de la presión retrógrada. La *vis a tergo* aumenta merced a una vasoconstricción refleja que parte de los presorreceptores aórticos y un aumento de los latidos cardíacos. También aumenta el tono de las vénulas y venas al mismo tiempo que se instala una vasoconstricción arteriolar. La profundidad respiratoria aumenta, con la que la *vis a fronte* se hace más operativa.

En la *deambulación* y esfuerzos, al mismo tiempo que se incrementan la *vis a tergo* y la *vis a fronte*, entra en liza la acción principal de las contracciones musculares que al obrar sobre las paredes venosas empujan a la sangre al sitio de menor resistencia, o sea centrípetamente, ya que a la progresión periférica se oponen la columna sanguínea, el menor calibre del vaso y las válvulas.

Podemos concluir que las fuerzas más importantes en la circulación venosa son la *vis a tergo* y las contracciones musculares.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.

Debido al episodio tromboflebítico queda anulada la principal vía, aquella que llevaba un 80-90 por 100 de la sangre venosa del miembro, e inmediatamente se produce una hipertensión venosa por debajo de la zona obstruida, obligando a que la sangre busque el sistema de urgencia y el sistema superficial para continuar su cauce por encima del bloqueo.

En una primera etapa, la sangre impulsada por la *vis a tergo* tropieza con el trombo por

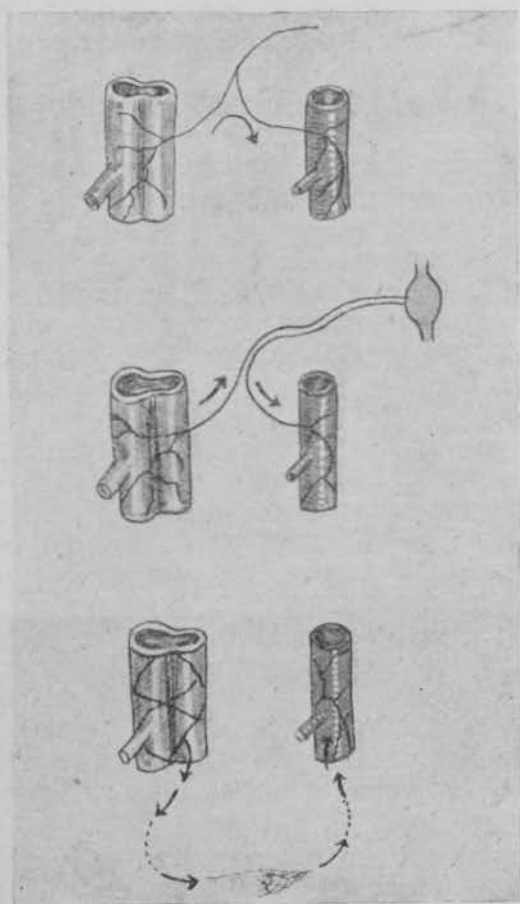


Fig. 1.

un lado y de otro con las válvulas venosas, que se oponen al retroceso y a la derivación superficial, llegando al segmento supratrombótico a través del sistema colateral de urgencia (muscular, óseo).

Habrà un momento en que la presión progresiva dilate las paredes venosas, fuerce las válvulas, y de esta manera la sangre consiga llegar a la porción libre, que es suficiente porque posee sus válvulas intactas, y al sistema superficial y de suplencia, que también son suficientes de momento.

En una tercera fase el sistema de suplencia se descompensa. La causa de este descompensación la encuentran LINTON y HARDY en la recanalización del trombo con ausencia de las válvulas, con lo que se añade al sistema de suplencia una nueva carga que rompe su apretado equilibrio, y de este modo las venas simplemen-

te dilatadas se hacen varicosas, insuficientes. La misma descompensación acarrea la llamada por BAUER¹¹ "pseudorecanalización extratrombótica", ya que en definitiva se trata de una columna sanguínea gravitando sobre un sistema débil que soporta una carga superior a su normalidad. PIULACHS¹², sin negar la realidad de estos mecanismos, establece que se puede llegar al último estadio sin necesidad de recanalización, y explica el que se presente más pronto o más tarde, o no se presente, por la extensión del trombo, ya que si es pequeño es me-

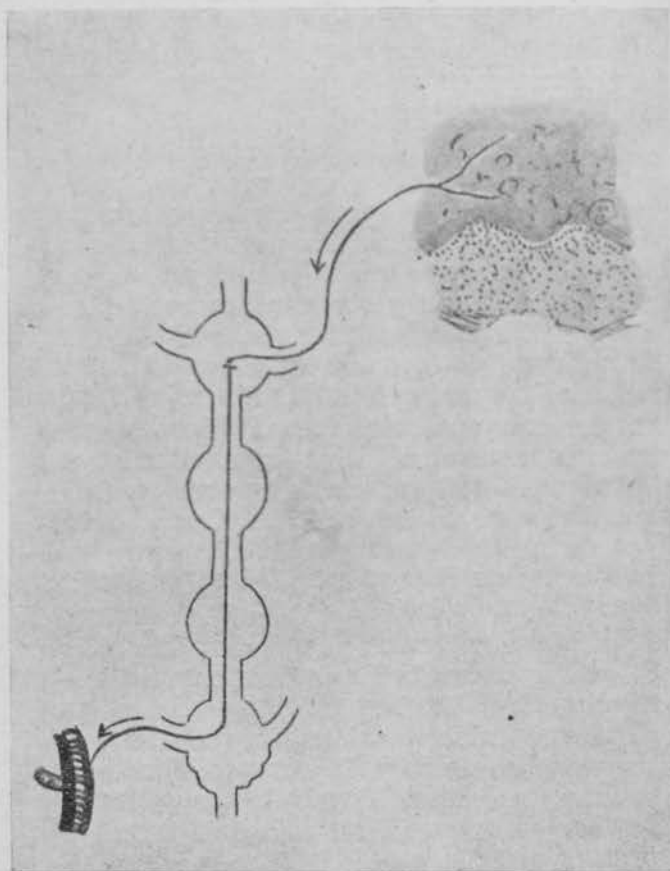


Fig. 2.

nor la presión que tiene que soportar el sistema de suplencia.

En el transcurso de estas tres fases pueden pasar de uno a treinta años. Al instalarse la última etapa se entra en el período de secuela.

FACTOR FUNCIONAL.

Nosotros le concedemos fundamental importancia porque conlleva lo que de específico tienen las secuelas post-flebíticas. Existe siempre, tanto en el período agudo de la tromboflebitis como en la fase de secuela, originando la isquemia del miembro por acto reflejo que vamos a analizar.

Los reflejos isquémicos tienen su origen en la irritación que el proceso inflamatorio o sus secuelas ejercen sobre las fibras simpáticas perivasculares.

Su punto de partida es triple:

a) *Los tejidos perivasculares.*—La inflamación y su cortejo circulatorio provocan una alteración en el metabolismo celular periférico con el consiguiente acúmulo de catabolitos y cuerpos químicos ajenos al habitual ambiente tisular que excitan las terminaciones nerviosas.

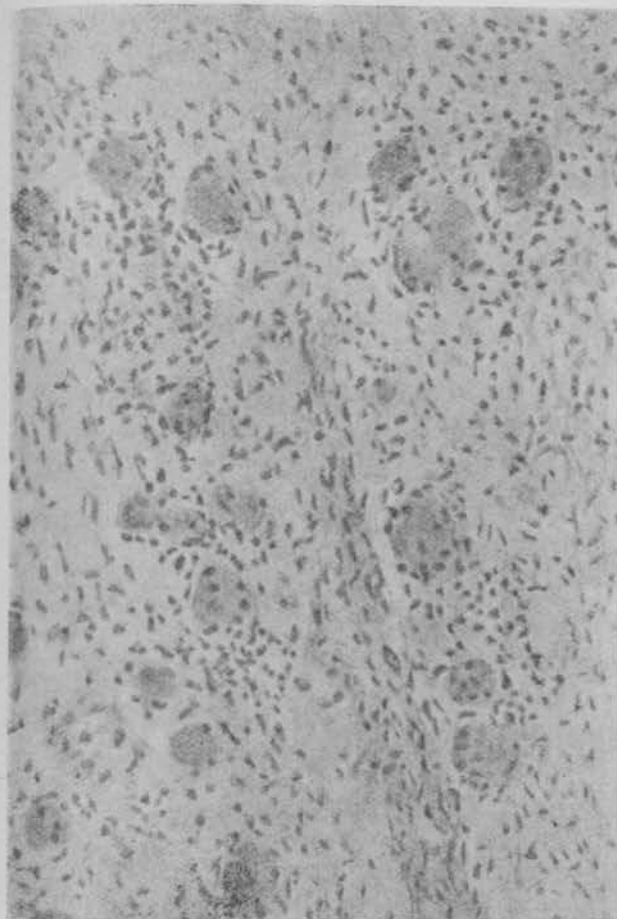


Fig. 3.—A pequeño aumento. Se aprecia la proliferación del tejido de neuroglia e infiltración celular. Enfermo M. S. M.

b) *La pared venosa.*—A este respecto existen dos zonas, especialmente reflexógenas, estudiadas por TINGAUD¹³, a nivel de la poplítea y de la femoral, junto a la desembocadura de la safena, que son las zonas de máxima incidencia tromboflebítica.

Este reflejo, señalado por LERICHE y KUNLIN¹⁴, ha sido encontrado por nosotros en la casi totalidad de los enfermos.

c) *Pared arterial.*—La propagación del proceso inflamatorio y el magma cicatricial que se origina en la reparación post-flebítica suele englobar la pared de la arteria próxima y desencadenar un nuevo reflejo isquemizante.

En cualquier forma, y salvo los reflejos de axón corto y los que se transmiten a lo largo del plexo adventicial, todos estos estímulos se canalizan hacia la cadena ganglionar y desencadenan un espasmo vascular (arterial, capilar y venoso) a través de las fibras simpáticas vasoconstrictoras (figs. 1 y 2).

Concedemos extraordinaria importancia al

papel de los ganglios simpáticos, que si al principio obran exclusivamente como centros de respuesta, son más tarde alterados en su histología por la reiteración de las excitaciones periféricas y sin necesidad de éstas mantienen el reflejo isquémico.

La existencia de estas lesiones ha sido demostrada ampliamente por nosotros en el trabajo sobre los procesos isquémicos de los miembros¹⁵ y en las microfotografías que acompañan éste (figs. 3 a 7).

La acción de estos reflejos morbosos se va a ejercer sobre todo el sistema vascular, y en general sobre todos los tejidos del miembro al cambiar las condiciones de su trofismo. Sobre el sistema vascular obra en sus tres componentes: arterias, capilares y venas.

La acción sobre las arterias es de instalación precoz, y del espasmo participan tanto los troncos principales como las arterias secundarias y arteriolas. Su intensidad es variable y va desde la forma más absoluta, que puede enmascarar la patología venosa dando un cuadro pseudoembólico arterial, hasta la forma en que no



Fig. 4.—A gran aumento. Degeneración de las dendritas y engrosamiento arrosariado de los cilindros, en masas y anillos. Infiltración leucocitaria. Hiperpigmentación celular y redondeamiento. Enfermo I. F. S.

existe o es mínimo. Ello depende, aparte la individual sensibilidad reactiva del simpático, de que la tromboflebitis se localice en zonas más o menos sensibles o ricas en terminaciones. En la fase de secuela el espasmo arterial suele ser de intensidad mediana, si bien en algún caso —nosotros hemos comprobado uno—su des-

usada acuidad puede parecer un Buerger y obligar a un diagnóstico diferencial ciertamen-



Fig. 5.—A gran aumento. Degeneración de las dendritas y engrosamiento arrosariado de los cilindroejes, en masas y anillos. Infiltración leucocitaria. Hiperpigmentación celular y redondeamiento. Enfermo I. F. S.



Fig. 6.—A gran aumento. Se aprecia infiltración leucocitaria, degeneración de las fibras nerviosas y lisis de las células. Enfermo F. M. S.

te no difícil. Clínicamente es fácil demostrar la isquemia; el enfermo nos suele contar frialdad, parestesias, dolor, crisis parecidas a las del síndrome de Raynaud, sudoración profusa, etc., y las pruebas clásicas de la isquemia: hipoesfigmia, ángulo de suficiencia disminuido, prueba de la isquemia plantar positiva, y sobre todo disminución del índice oscilométrico. Al comentar nuestros protocolos de historias clínicas ya tendremos ocasión de volver sobre el asunto.

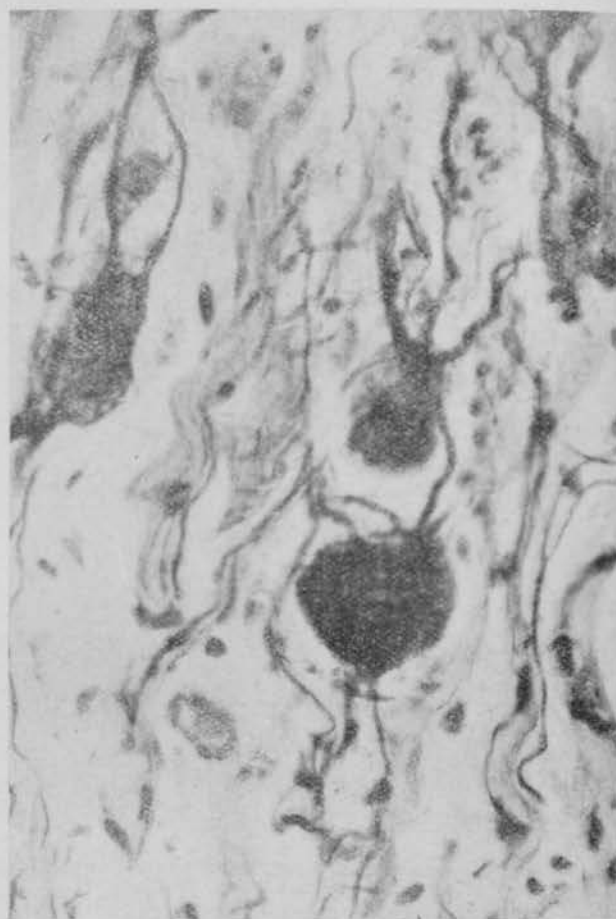


Fig. 7.—A gran aumento. Infiltración celular. Neurofagia. Degeneración de dendritas y cilindroejes con engrosamientos y varicosidades. Enfermo C. E. L.

Sobre los capilares también se ejerce el efecto nocivo de los reflejos espásticos. En principio, por estar alterado el aporte arterial, ya el sistema capilar funciona en malas condiciones, dado que el espasmo arterial determina una anoxia de los capilares que favorece la trasudación por la pared de los mismos del líquido de edema. ENGEL¹⁰ hace el estudio sobre capilares en la sinovial del gato, conejo y perro, empleando un colorante de fácil difusión, como es la fucsina S. Merced a estos estudios llega, entre otras, a la conclusión de que la hiperactividad del simpático, al paso que disminuye el flujo sanguíneo aumenta la permeabilidad de la pared capilar. Por tanto, las alteraciones de la permeabilidad marchan en sentido contrario a los cambios de calibre vascular.

Sobre la vena también es clara la influencia del reflejo simpático. Se produce un espasmo

venoso localizado o generalizado que aumenta las dificultades a la circulación de retorno y obra nocivamente sobre los capilares y tejidos. El espasmo venoso se mantiene en la fase de secuela con variable intensidad; ampliamente para franceses y norteamericanos en las escuelas de LERICHE y OCHSNER. Las manifestaciones clínicas de este espasmo venoso vienen dadas por el dolor, un tipo especial de claudicación venosa comprobado por nosotros y al que se refieren MARTORELL¹⁷ y JIMÉNEZ DÍAZ¹⁸, y en la exploración especialmente demostrable por flebografía.

¿Reflejo de defensa o nocivo?—Los trastornos sobre arteria, capilares y vena, que tienen unidad patológica, poseen asimismo unidad clínica y constituyen el componente isquémico del miembro post-flebitico.

Admitida esta isquemia, puede preguntarse si se trata de un reflejo de defensa ante la necesidad de disminuir el aporte cuando las vías de retorno están obstruidas en parte, o si por sobrepasar su efecto se convierten en un nuevo hecho patológico. La cuestión quedará resuelta al final del artículo, cuando analicemos la acción de la exéresis simpática sobre la pierna postflebítica. Podemos adelantar que si en algún momento pudo ser beneficioso el reflejo isquémico, cuando el enfermo viene a nosotros con su extremidad en fase de secuela ha dejado de ser útil y representa un componente patológico más, sobre el que tenemos que dirigir nuestra atención terapéutica.

Casuística personal.—Sólo comentamos los 17 casos en los que se ha practicado la gangliectomía lumbar, y para evitar una exposición clínica extensa, ajena a nuestro propósito, lo resumiremos en los cuadros números 1, 2 y 3, que contienen la historia clínica y las pruebas funcionales, respectivamente.

No obstante, en cada paciente hay que determinar concretamente tres hechos del máximo interés en la patología y terapéutica de su extremidad:

1.º Determinar si hay isquemia. Ello ya ha podido deducirse del análisis de los síntomas y signos que hacen relación directa a ella, tales el dolor, frío, cianosis, parestesias, hipoesfigmia, Buerger..., y lo reducimos a cifras exactas por medio del índice oscilométrico y curva oscilométrica. La temperatura es menos fiel, pues nos habla más de la isquemia profunda que del estado del sistema derivativo arteriovenoso esencialmente termorregulador.

2.º Establecida la isquemia, nos interesa valorar su componente funcional, que ha de ser test imprescindible para indicar una exéresis simpática. Para ello utilizamos la infiltración anestésica lumbar, estudiando a continuación los cambios en el síndrome isquémico y en la curva oscilométrica.

3.º Finalmente hemos de conocer el estado hidráulico del sistema venoso superficial y profundo. Para ello disponemos de pruebas clínicas de indudable eficacia y finura; pero hay datos,

CUADRO NUM. 1
HISTORIA CLÍNICA.

[illegible]

CUADRO NUM. 2
HISTORIA CLÍNICA.

	IFS	AGG	LSV	CEL	EFR	SAG	FMS	PLG	JGG	JII	MSM	JFH	RGH	MPL	LBG	JCP	HCB	
Edema	++	+	++	++	—	+	+	—	++	+	++	+	+	+	++	++	+	
Frio	—	—	+	—	+	—	—	++	—	+	+	—	+	—	+	—	—	41 %
Pulso	Débil	Débil	Muy débil	Mediano	Débil	Débil	Normal	No hay	Débil	No hay	Débil	Débil	Débil	No hay	Débil	Normal	Débil	64 %
Úlcera	—	+	+	+	+	—	+	+	—	+	Cie.	+	+	+	—	+	—	64 %
Esclerodermia	—	—	+	+	—	—	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	+	47 %
Melanodermia	—	—	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	+	+	—	+	+	52 %
Buerger	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	—	41 %
Ang. Suf.	30	25	25	20	25	45	?	?	30	25	15	20	?	?	30	40	35	
Vasomotrices	Normal	Lenta	Lenta	Lenta	?	Lenta	—	Lenta	?	?	Lenta	—	—	?	Lenta	?	Lenta	
Varices	—	+	+	—	—	+	+	+	escl.	+	—	+	+	+	+	+	+	70 %
Cianosis	—	+	—	+	—	—	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	29 %
Eczema	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	41 %
Atrofia	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—	+	—	—	+	+	—	29 %
Dolor pantorrilla	—	+	—	—	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	41 %

CUADRO NUM. 3.
PRUEBAS FUNCIONALES.

	IFS	AGG	LSV	CEL	EFR	SAG	FMS	PLG	JGG	JII	MSM	JFH	RGH	MPL	LBG	JCP	HCB
Curva oscilométrica	Aplana	Aplana	Aplana	Aplana	Aplana	Aplana	Normal	Aplana	Aplana	Aplana	Aplana	Aplana	Normal	Aplana	Aplana	Aplana	Aplana
Infiltración simpática:																	
Edema	Disminuye		Disminuye	Disminuye	No varía		Disminuye	No hay			Disminuye	No varía	Disminuye	Disminuye	Disminuye	Disminuye	Disminuye
Dolor	No había		Desaparece	Desaparece	Desaparece		Alivio	Desaparece			Alivio	Desaparece	Desaparece	Desaparece	Alivio	Alivio	Desaparece
Pulso	+		++	+++	+			++			+++	+	+	+	++	+	+
Flebografía	Retrog. obstr.	Ascend. obstr.	Ascend. obstr.	Retrog. obstr.	Retrog. obstr.	Retrog. insuf.					Retrog. obstr.		Ascend. obstr.		Ascend. obstr.	Retrog. insuf.	

como el fleboespasmo y la obstrucción pequeña, que no siempre se pueden evidenciar claramente con ellas; de ahí la utilidad y necesidad de la flebografía.

Hay, pues, tres hechos patológicos fundamentales: la *isquemia*, su *componente funcional* y la *hidráulica venosa*; para conocer la cuantía y calidad de cada uno disponemos de pruebas funcionales adecuadas: la *oscilometría*, la *infiltración simpática* y la *flebografía*, siendo obligado un ligero comentario sobre las mismas.

Oscilometría.—DELAUNEY y VILLARD¹⁹ fueron los primeros en estudiar las curvas oscilométricas en el hombre normal. El principio del método es la medición de las oscilaciones de volumen sincrónicas con el pulso de las grandes arterias, las cuales son transmitidas mediante la compresión ejercida sobre el paquete vasculomuscular por un manguito de aire. El concepto de índice oscilométrico fué establecido por PACHON y está representado por la máxima amplitud de la oscilación observada en el curso de la investigación oscilométrica. En el estudio oscilográfico tiene importancia el índice oscilométrico y la forma de la curva, la cual se obtiene en un sistema que lleva las cifras de tensión en las abscisas y la amplitud de la oscilación, en centímetros, en las ordenadas. HEITZ y LAMELAS²⁰ dan como cifras normales para el muslo de 4 a 16, y para el tobillo, de 1 a 10; RATSCHOW²¹, para la extremidad inferior, da una media de 3 a 5. Nosotros, en sujetos normales, hemos encontrado en el muslo de 5 a 9, y en la pierna, de 4 a 9.

Corrientemente, hacemos tres determinaciones: una a la altura del tercio medio del muslo y otras dos en la pierna. Subimos la presión por encima de 20, a partir de esta cifra vamos bajando de uno en uno, tomando la oscilación máxima de cada cifra de presión hasta que cesan las oscilaciones. Siempre hacemos insuflaciones y vaciamientos sin tomar oscilación antes para eliminar las reacciones vasomotoras extrañas provocadas por el fuerte estímulo neumático. Frecuentemente se provoca dolor en las tomas de la pierna, que cesa en cuanto se quita el manguito.

Siempre hemos utilizado el oscilómetro de VON RECKLINGHAUSEN, más cómodo y más manejable que el de PACHON, asimismo excelente.

En todos los casos, menos en dos, hemos obtenido curvas oscilométricas anormales que indicaban un grado más o menos intenso de isquemia. Se estudia el índice oscilométrico y la curva oscilométrica. El índice ha estado casi constantemente por debajo de 5 en el muslo y por debajo de 4 en la pierna. En todo caso se hace un estudio comparativo con la pierna sana.

Respecto a la forma de la curva, raramente ha adoptado la figura en campana, típica de la normalidad, ni la de meseta de los trastornos arteriales orgánicos, sino una morfología intermedia y regular, con picos, altibajos, ascensos y descensos bruscos, que traducen, aparte de la isquemia, una especial irritabilidad vasomotora.

El índice y la curva nos indican que hay una isquemia, y que ésta no es debida a ninguna causa orgánica, sino funcional, ya que las curvas de arteriopatías orgánicas se caracterizan por su rigidez y monotonía.

Hemos trazado gráficas oscilométricas en la exploración clínica preoperatoria, después de infiltración simpática lumbar, a las veinticuatro horas de la intervención, y antes de dar el alta al enfermo, o sea del noveno al treceavo día de la intervención. Ya iremos comentando cada uno de estos aspectos.

Infiltración simpática lumbar.—El test de la infiltración simpática lumbar anestésica para selección de los enfermos presuntos sujetos de gangliectomía ha sido utilizado largamente en todas las clínicas americanas. En Europa, LERICHE lo maneja como test y como tratamiento, y GOVAERTS²² lo estudia concretamente como prueba para indicación quirúrgica. OBRADOR²³ prefiere la infiltración novocaínica al 2 por 100 del nervio tibial posterior.

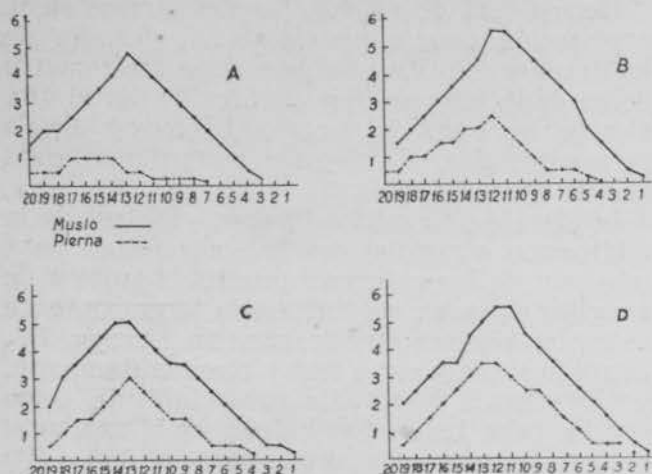
Es, desde luego, un método excelente para juzgar de la cuantía del factor espástico y reflejo y para suponer, con gran probabilidad de acierto, el resultado de la exéresis ganglionar. Infiltramos la cadena simpática lumbar por vía paravertebral, a la altura de I y II ganglios; en cada punción inyectamos 10 c. c. a 15 de solución de novocaína al 1 por 100. A los freintacuartenta y cinco minutos repetimos la exploración. Aunque se modifican todos los síntomas y signos dependientes de la isquemia, nosotros dedicamos particular atención al edema, dolor, latido-calor y modificaciones de la curva oscilométrica.

Respecto al edema, seguimos la sistemática de OCHSNER y colaboradores²⁴: se mide la circunferencia de la extremidad por varios niveles, se les hace caminar una distancia conocida y se vuelve a medir; a continuación se infiltra el simpático y se les hace caminar el mismo trayecto, tras lo cual se verifica la última medición.

Hemos hecho la prueba de la infiltración en 15 enfermos. En 14 casos disminuyó el edema y en uno permaneció invariable, no aumentando nunca. El dolor desapareció o se alivió intensamente en los 15 casos, siendo una de las sorpresas más gratas al enfermo cuando comprobaba que podía realizar fácilmente movimientos que antes le eran dolorosos, y que la úlcera dejaba de molestarle. También en todos los casos se hizo palpable y fuerte el latido periférico, y se calentó el pie en aquellos que acusaban frialdad; el sudor disminuye. Las modificaciones oscilométricas, como puede apreciarse en las gráficas correspondientes, 1, 2 y 3, consistieron en aumento neto del índice oscilométrico y "campañización" de la curva, que se tornaba más regular.

Flebografía.—La flebografía nos muestra, por una parte, las condiciones en que se encuentra el sistema superficial y profundo, si existe obstrucción o insuficiencia, si hay buen sistema de suplencia, y por otra, nos pone de manifiesto

la presencia e intensidad del fleboespasmo, como lograron PAPPER, ALEISON e IMMER²⁶ en estudios flebográficos seriados, que sirvieron a MANDL²⁶ para destacar el papel del espasmo



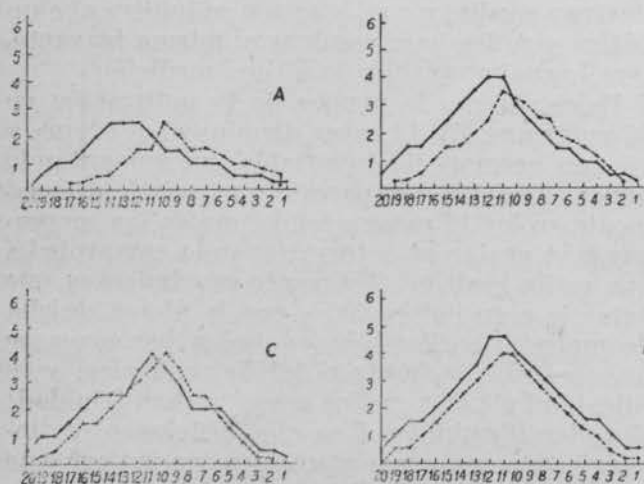
Gráfica 1.

- B Infiltración simpática.
C Veinticuatro horas postgangliectomía.
D Visperas del alta.

venoso en la patogenia del miembro postflebítico.

Se utilizan dos técnicas fundamentales: la retrógrada, inyectando el contraste en la vena femoral en dirección distal, y la ascendente, con inyección en la vena tibial posterior. Con la retrógrada se obtiene siempre la imagen del sistema profundo, y con la superficial podemos estudiar el extraaponeurótico y el profundo, distribuyendo unos lazos elásticos a distinta altura de la extremidad, que fuercen a la sangre y el contraste a caminar por la red profunda.

Nosotros, para la retrógrada, abordamos la



Gráfica 2.

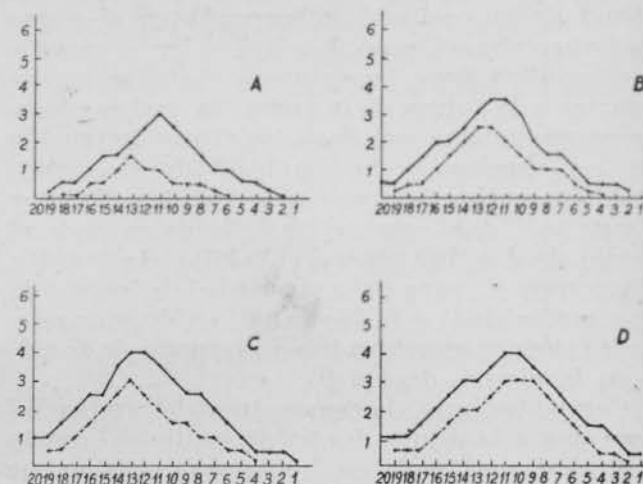
- B Infiltración simpática.
C Veinticuatro horas postgangliectomía.
D Visperas del alta.

femoral a la altura del triángulo de Scarpa e inyectamos en dirección distal, luego de haber pasado una tira de goma de guante lo más próxima posible a la vena, 10-15 c. c. de contraste,

tirando la placa segundos después de haber inyectado la última gota. En dos ocasiones hemos abordado la vena poplítea para hacer una flebografía profunda ascendente.

Para la flebografía superficial utilizamos técnica muy parecida a la de OLIVIER²⁷ y MARSELL y ETTINGER²⁸: atacamos la vena en la variz más baja o en la tibial posterior, y previamente se coloca un torniquete apretado por encima de la rodilla, con lo que el contraste se difunde por los sistemas superficial y profundo de la pierna. Se tira una placa. Se quita el torniquete de la pierna y se deja otro que ya estaba colocado en raíz del muslo; otra placa con la que se obtiene la red venosa del muslo, si bien el contraste está más diluido.

Hemos utilizado Thorotrast cuando disponíamos de él; otras veces, solución de yoduro potásico al 33 por 100. La inyección de Thorotrast es indolora, pero tiene el peligro de bloquear



Gráfica 3.

- B Infiltración simpática.
C Veinticuatro horas postgangliectomía.
D Visperas del alta.

durante bastante tiempo el sistema retículo-endotelial y colocar por tanto al paciente en incómoda posición ante la eventualidad de una enfermedad infecciosa; por esta razón no hemos repetido la flebografía después de infiltración, ni después de intervención, juzgando clínicamente y por otros métodos los resultados. La inyección de yoduro, en nuestras manos, siempre fué dolorosa, a pesar de incluir novocaína en la solución. En un caso provocó la esclerosis de unas varices superficiales esenciales, con lo que sirvió al mismo tiempo de agente diagnóstico y terapéutico.

Al estudiar una flebografía retrógrada, hemos de examinar:

a) La existencia de obstrucción o de insuficiencia, según que el contraste se detenga bruscamente o baje sin la menor dificultad. A veces, salvada la obstrucción trombótica, el contraste reingresa más abajo en la femoral o en la poplítea. Si se trata de una vena normal, se verá claramente la detención valvular en porra (fig. 8).

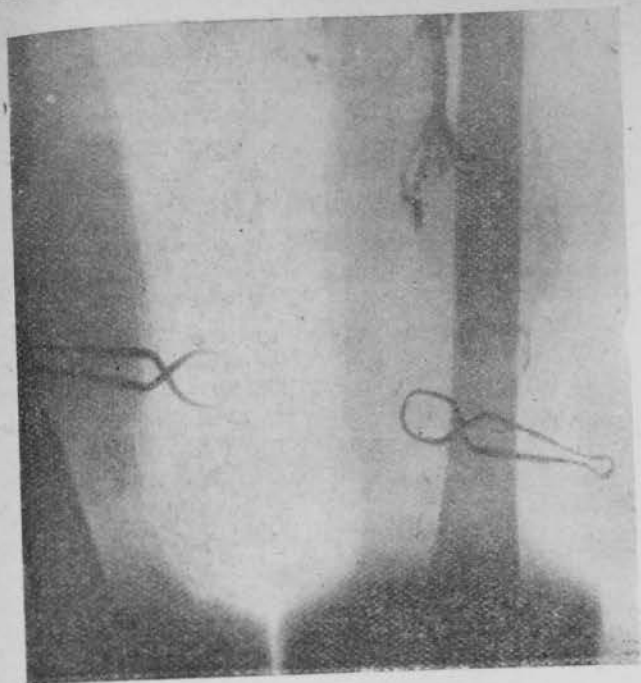


Fig. 8.—Flebografía retrógrada. Obstrucción a mitad de la femoral y existencia de un sistema de urgencia poco desarrollado. Enfermo I. F. S.

b) Si existe sistema de suplencia, magnitud de éste, grado del espasmo venoso si lo hay (figura 9).



Fig. 9.—Flebografía retrógrada. Se aprecia la insuficiencia del sistema profundo, que permite se llenen las varices superficiales finas como corresponden a las postflebiticas. Enfermo S. A. G.

c) Si existe comunicación con el sistema superficial a través de comunicantes insuficientes (fig. 10).

En las flebogafías ascendentes investigaremos:

a) Las características de varices superficiales (figs. 11 y 12).

b) La presencia y número de comunicantes (figs. 11 y 12).

c) El sistema profundo que puede estar obstruido, recanalizado e insuficiente o espasmodizado (figs. 12 y 13).

Hemos verificado flebografía en 10 de nuestros pacientes. En los otros siete no fué posible



Fig. 10.—Flebografía retrógrada. Se aprecia absoluta insuficiencia del sistema profundo, que se vacía en el superficial a través de una comunicante insuficiente. Enfermo J. C. P.

por malas condiciones de la extremidad o por falta de colaboración del enfermo. En aquellos que hacía menos de dos años que habían padecido la tromboflebitis fué posible observar imágenes de obstrucción. En los que superaban esta fecha se visualizó imagen de insuficiencia.

En el cuadro número 3 damos a conocer el resultado de estas pruebas en nuestros pacientes y manifiestan de manera clara la indicación de gangliectomía por la presencia de una oscilometría reducida con curva aplanada y con efecto positivo de la infiltración simpática sobre el pulso, dolor y edema.

La flebografía nos indica la necesidad de una

operación sobre el sistema venoso superficial o profundo para compensar la alteración hidráulica, y así vemos que se han hecho seis ligaduras profundas, cinco safenectomías, cuatro ligaduras de comunicante y cuatro injertos, si bien, repetimos, no es objeto de este artículo el comentario de estas intervenciones.



Fig. 11.—Flebografía ascendente. Varices del sistema superficial en pierna. Insuficiencia y obstrucción en el tronco tibio peroneo. Safena interna de aspecto normal. Enfermo A. G. G.

Terapéutica empleada.—Supuesta la existencia de un factor funcional, espástico y canalizado en el sistema simpático, la terapéutica apropiada estaba confinada en el campo de las exéresis simpáticas.

Ahora bien, como nuestro deseo no es el de comunicar unos resultados afortunados, sino el de contribuir a fijar normas terapéuticas antes de comentar técnicas y grado de eficacia de las mismas, vamos a intentar una crítica positiva de los argumentos que tratan de invalidar a la gangliectomía.

ATLAS (1942), ALLEN, BARKER e HINES (1946), FREEMAN, LEEDS y GARDNER (1947), LITON y HARDY (1948) y PIULACHS (1949) afirman que los resultados son muy precarios o que incluso aumenta los peligros de necrosis.

El intento más serio para la crítica de la gangliectomía es, sin duda, el de PIULACHS, quien con MIR y MIR emprende una serie de trabajos experimentales²⁹ y ³⁰ sobre perros, estudiando la acción de la gangliectomía sobre el restablecimiento circulatorio después de la trombosis venosa.

Sus conclusiones son terminantes. Para ellos

la gangliectomía no tiene fundamento patogénico, por cuanto no existe el factor funcional angiospástico y por añadidura es nociva, dado que abre los circuitos arteriovenosos y al salvar la red capilar facilitaría la necrosis de los tejidos anóxicos.

Esta doctrina negativista merecía su estudio y comprobación por ser completamente opuesta a los resultados que nosotros obteníamos y que no difieren de los publicados por la casi totalidad de los cirujanos.

Un examen detenido de aquellos trabajos muestra paradojas y circunstancias artificiales que obligan a ver con gran reserva las conclusiones. Así vemos:

1.º La primera crítica es común a toda la experimentación animal. Y es la imposibilidad de sacar enseñanzas absolutas respecto a lo que



Fig. 12.—Flebografía ascendente. Se aprecia varices finas en el territorio de la safena externa. No se ve que desemboque en la poplítea, por lo que deducimos esté obstruida. Enfermo L. B. G.

acontece entre distintas especies, y más aún de abajo arriba en la escala de complejidad. De un salto se salvan todas las barreras que se encuentran entre el ser vivo y el individuo. Por otra parte, los experimentos de PIULACHS se realizan fundamentalmente sobre el sistema nervioso vegetativo, o sistemas como el vascular sujetos a su inmediata dependencia. Es conocida la distinta idiosincrasia reaccional del

sistema vital (PEDRO PONS³¹) dentro de la especie humana. Es lógico suponer que entre especies distintas este sistema tenga una fisiología y una patología no equiparables entre sí.

2.º Las experiencias son realizadas sobre perros sanos, con lo que se prescinde automáticamente de considerar todos los factores de entretenimiento y viscosidad del círculo, que hemos visto es lo importante en el miembro post-flebitico.

3.º En las experiencias generalmente se hace una sección entre ligaduras de la vena femoral y se inyecta por el segmento distal una sustancia química que provoque la trombosis. Con este proceder sólo se conserva uno de los tres componentes que integran la patogenia de la tromboflebitis: la oclusión mecánica. El componente inflamatorio y el componente vasomotor reflejo son, así, evitados.

4.º Las experiencias se realizan seccionando la vena femoral precisamente en la zona que, junto con la poplítea, es la más reflexógena, con lo que las reacciones patológicas normales—si se nos permite la expresión—han de quedar adulteradas.

5.º El tiempo que dejan transcurrir desde la provocación de las lesiones al análisis de los resultados (generalmente de dos a cuatro semanas) no es ni remotamente comparable al que se necesita para producir la descompensación en la pierna postflebitica, que, como dijimos, oscila entre uno y treinta años.

6.º Según se deduce de los argumentos anteriores en las extremidades de los perros de la experiencias de PIULACHS y MIR Y MIR *no hay isquemia* y, por tanto, sólo han de pesar los factores hidrodinámicos. Pensamos que ésta es la principal diferencia que se observa entre las experiencias que comentamos y la clínica humana.

7.º Sólo se estudia flebográficamente la circulación superficial, y hemos visto que es por la profunda de suplencia por donde se vehicula gran parte de la sangre, que vuelve en el miembro postflebitico.

8.º Al seccionar una arteria normal se produce, además de la disminución de aporte, una simpatectomía postgangliónica que puede sensibilizar al miembro a los efectos vasoconstrictores. No acontece lo mismo cuando en el hombre se hace una arteriectomía por causas patológicas, ya que en este caso lo que se suprime es un nervio sensitivo irritado.

9.º Las úlceras son provocadas en la cara interna, tercio medio del muslo, en donde los factores circulatorios y tróficos son completamente distintos de los que concurren en la región maleolar interna, lugar de preferencia de la úlcera postflebitica.

10.º No se puntualizan los ganglios que se extirpan, detalle sumamente importante, ya que las gangliectomías postgangliónicas (ganglios 3.º y 4.º) suelen producir fenómenos nocivos por sensibilización adrenalínica, al paso que la

pregangliónica (ganglios 1.º y 2.º) encierra toda la virtud vasodilatadora.

11.º No se dice si existen alteraciones anatómicas en los ganglios extirpados, pues en el hombre sí se han encontrado y justifican por sí solas la indicación de exéresis ganglionar simpática.

Por las razones expuestas creemos que las experiencias de PIULACHS y MIR Y MIR deben ser



Fig. 13.—Flebografía ascendente. Se aprecia varices en el territorio de la safena interna y obstrucción del sistema profundo. Sistema de suplencia bien desarrollado, pero insuficiente. Enfermo L. S. V.

revisadas con un criterio de mayor similitud humana y que, de momento, no sirven para sentar conclusiones en el terreno del hombre enfermo, aunque sí para aclarar algunos puntos de la hemodinámica circulatoria de los miembros.

CONCEPTO PERSONAL.

Frente a estas críticas de la gangliectomía, basadas en hechos experimentales muy alejados de los que presenciamos en la clínica, nosotros afirmamos con pruebas humanas que en un gran número de pacientes existe, junto al factor hidráulico que exige las ligaduras venosas, un factor funcional de angiospasmó, ostensible claramente en las gráficas publicadas, y que en estos enfermos la gangliectomía fundamenta su actuación en los siguientes beneficios:

a) Suprime *el dolor*. Este efecto es recogido por TINGAUD³², LERICHE³³, y lo reconocen

asimismo PIULACHS y DÍAZ GÓMEZ³⁴ al definir las algias de tipo venoso. Su acción, aparte de la mejoría subjetiva, logra una mayor movilidad del miembro afecto, lo que a su vez beneficia a la circulación.

b) Aumenta la vis a tergo. Es reconocido por todos el efecto vasodilatador que conlleva, traducido en un aumento de la presión arterial, mayor amplitud de las oscilaciones, más fuerte pulsatilidad periférica y calor. Gracias a ello se obtiene mayor velocidad circulatoria de retorno, pues la vis a tergo es la principal fuente motora. Por ello disminuyen *el estasis y el edema*. OCHSNER, DE BAKEY y GLASSER lo atribuyen más bien al aumento de propulsión en el flujo linfático conseguido por las pulsaciones arteriales. LERICHE recoge la misma idea y advierte que en algún caso los grandes edemas viejos pueden aumentarse. MARTORELL³⁴ encuentra en el edema postflebítico un estasis mecánico que sería removido, en parte, por el aumento de la vis a tergo.

c) Disminuye la filtración capilar. Y, por tanto, ataca a uno de los factores del *edema*, evitando su progresión. Ya dijimos cómo este hecho había sido demostrado experimentalmente por ENGEL, quien llega a la conclusión de que las alteraciones de la permeabilidad capilar marchan en sentido contrario a los cambios de calibre vascular. Este fenómeno es también recogido por OCHSNER y DE BAKEY en su magnífica revisión del papel del vasoespasma en la tromboflebitis.

d) Aumenta el flujo muscular. Con lo que se consiguen dos resultados favorables: contribuye a detener la *atrofia muscular* existente en casi todos los miembros postflebíticos, y al proporcionar mejor tono incrementa el papel de corazón periférico del músculo en la circulación de retorno, factor éste que es el segundo en importancia para la circulación venosa.

e) Suprime el factor espástico venoso o fleboespasmo. Con lo que se abren nuevas vías derivativas profundas y superficiales que aligeran la carga desusada que tienen que soportar los sistemas de restablecimiento.

f) Aumenta la velocidad de la circulación linfática. En 1934 MONTEIRO³⁵ realiza algunas experiencias sobre el efecto beneficioso que ejerce la gangliectomía en el restablecimiento de la circulación linfática después de la sección o ligadura de ciertos colectores linfáticos iliofemorales; se restablece, bien por el desarrollo de nuevas vías, o por vías derivativas entre las cuales vió colectores linfáticos que desde los ganglios poplíteos iban directamente a los ganglios pélvicos a través de los agujeros obturadores y que no se veían en el lado que no se había gangliectomizado. Más tarde, el mismo autor³⁶ comprueba sus propias experiencias y plantea la cuestión de si el efecto de la interrupción del simpático sobre los linfáticos es directo sobre sus paredes que poseen fibras musculares, o se debe pasivamente al mayor aflujo de linfa por la dilatación de los vasos

sanguíneos. MONTEIRO cree, sin embargo, que puede admitirse que del propio sistema linfático, a semejanza de lo que ocurre con los vasos sanguíneos, parten excitaciones que producen reflejos de gran importancia en fisiología vascular. ORTOS LLORCA³⁷ repite las experiencias de HERNANI MONTEIRO, en el macaco, y observa que la velocidad después de la gangliectomía aumenta casi el doble. Con ello se lograría un efecto benéfico sobre *el edema* (flebedema y linfedema) y sobre las *linfangitis y esclerodermias*.

g) Se suprime el factor de trofismo alterado. Con lo que desaparece o disminuye la *hiperhidrosis*, las *parestesias*, las *mutaciones cálcicas* y las *úlceras*, en lo que tienen de este factor, y las *esclerodermias atroficas* (LERICHE, SALLERAS³⁸ y LUKE³⁹).

h) Contribuye a controlar la infección crónica: *úlceras*, *dermitis*, *eczema*.

Por tanto, la indicación de la gangliectomía ha de hacerse teniendo presente todos estos efectos, sin perder de vista que no se trata de una terapéutica absoluta ni una panacea en los miembros postflebíticos, y que hay casos en que no sólo no será beneficiosa, sino positivamente perjudicial.

Contraindicaciones de la gangliectomía. — Los casos que contraindica la gangliectomía son:

1.º Cuando no existe isquemia y, por tanto, los factores hidráulicos puros son los que determinan y presiden la patología de la pierna.

2.º Cuando son insuficientes el sistema superficial y el profundo, si no se acompaña de la correspondiente operación sobre dichos sistemas. Haciéndolo así, y existiendo isquemia, la indicación conserva su eficacia.

3.º Cuando los sistemas venosos están obstruidos en una gran parte de su área, porque será difícil el retorno del torrente circulatorio aumentado. Tal ocurre en las flebitis extensas con fenómenos inflamatorios cirróticos perifocales, que estrangulan el sistema colateral.

Aun en este caso se conseguirán buenos resultados si junto a la gangliectomía y a la operación venosa necesaria se practica una sección amplia de la fascia crural, que actúa como una barrera divisoria e infranqueable entre los tejidos subcutáneos, cuyos vasos están perdidos para la circulación por hallarse englobados en un magma cicatricial, y la circulación muscular intrafascial, por la que puede derivar la circulación de retorno.

RESULTADOS.

El cuadro número 4 muestra los resultados obtenidos en nuestros pacientes y merece los siguientes comentarios:

Para juzgar los resultados obtenidos hemos de tener en cuenta que los síntomas del postflebítico se pueden agrupar patogénicamente en tres apartados: de *orden predominantemente simpático*, de *orden predominantemente hidráu-*

CUADRO NUM. 4.
RESULTADOS DE LA GANGLIECTOMIA

	II-50	II-50	XII-49	XII-49	VI-50	V-50	XI-49	V-49	III-49	VI-50	III-50	IV-50	III-50	II-50	XI-50	III-50	VI-50
Complicaciones																	
Dolor	No hay	Cesa	Cesa	Alivio	Hemo- rragia. Fallece	Cesa	Alivio	Cesa	Cesa	Ojal pleura	Cesa	Cesa	Cesa	Ileo	Cesa	Cesa	Cesa
Úlcera	No hay	7 días	5 días	6 días						7 días		6 días	5 días	9 días		7 días	
Edema	Dismi- nuye	Des- aparece	Dismi- nuye	Des- aparece		Dismi- nuye	Dismi- nuye	No hay	Dismi- nuye	Des- aparece	Au- menta	Des- aparece	Des- aparece	Des- aparece	Des- aparece	Des- aparece	Des- aparece
Operaciones complementarias.						Safe- necto- mía	Safe- necto- mía. In- jerto			Injerto				Safe- necto- mía	Safe- necto- mía	Safe- necto- mía	Ligadu- ra pro- funda

lico y mixtos. Y decimos predominantemente porque aun en el síntoma más puro de estirpe hidráulica se puede encontrar la presencia o influencias de la otra estirpe, y viceversa. Los simpáticos serían: dolor, sudoración profusa, acrocianosis, frialdad, parestesias, hipoesfigmia y atrofia; hidráulicos: varices y tensión; y mixtos: edema, úlcera, eczema, trastornos tróficos, esclerodermia y melanodermia.

Sobre todos los síntomas simpáticos obtuvimos en nuestros casos un efecto brillante, rápido y duradero. Los hidráulicos no se modificaron y los mixtos respondieron también positivamente a la gangliectomía, ya que con ella no sólo se suprimen los reflejos nocivos, sino que mejoran las condiciones circulatorias. Vamos a fijar nuestra atención sobre los síntomas principales o que más angustian al enfermo:

La sudoración, la cianosis, la frialdad y las parestesias desaparecieron en todos los casos desde el primer momento, así como la hipoesfigmia.

El dolor en sus diversos tipos, también inmediatamente después de la operación, dejó de sentirse. Sólo en un caso reaparecieron tiempo después como molestia y ligado a varices, para desaparecer totalmente cuando fueron extirpadas éstas.

La úlcera cicatrizó en todos los casos en los que era presente, en un período que oscilaba entre cinco y nueve días. No es extraordinario obtener la cicatrización de la úlcera, pues a ello se llega con múltiples procedimientos y simplemente por el reposo, mas nunca en plazo tan corto. Salvo en un caso (enfermo con grandes varices) no han vuelto a reproducirse. En dos pacientes se procedió a extirpar la cicatriz y colocar un injerto de Padgett para contener la tendencia retráctil.

El edema desapareció totalmente en cinco casos; no se modificó en uno y disminuyó, hasta ocupar sólo una pequeña área en el tobillo, y en menor cuantía que antes de la operación, en seis enfermos. En un caso aumentó considerablemente después de la operación, suceso que atribuimos a una obstrucción de las vías linfáticas, previa, por linfangitis de repetición; cuatro de los enfermos nos cuentan últimamente que el resto del edema que persistió en tobillo no ha aumentado (en uno de ellos ha disminuído) y no les molesta para nada. En cinco se hizo safenectomía o ligadura venosa profunda, con lo que desapareció el resto del edema. De todas formas no es de extrañar este resultado menos brillantemente rápido sobre el edema, ya que cuando éste se encuentra organizado con proliferación conjuntiva es difícil de remover. Aun así el beneficio que se obtiene sobre él es lo suficientemente estimable para justificar por sí sólo la gangliectomía.

Las modificaciones oscilométricas fueron constantes. A las veinticuatro horas de la intervención había subido el índice y la curva se había hecho más amplia, aunque presentaba irregularidades que desaparecían en la última

determinación al marcharse el enfermo. La reproducción de las gráficas correspondientes nos evita todo comentario (gráficas 1, 2 y 3).

COMPLICACIONES.

En un caso fué lesionada la pleura al despegar la XII costilla. Se suturó con seda fina y aguja cilíndrica, previa expansión del pulmón. En tres de los operados se presentó un íleo paralítico con supresión de gases y heces, en dos de ellos cedió al tercer día y en el tercero al cuarto, sin otro tratamiento especial que la inyección de suero hipertónico intravenoso, 50 c. c. diarios.

MORTALIDAD.

GODMAN y colaboradores no registran ninguna muerte en su estadística; es de tener en cuenta que su experiencia la logran con el personal naval de la Marina de Guerra de los Estados Unidos, es decir, con personal joven. HAMALANEN³⁴ comunica una mortalidad de 0,3 por 100 en un total de 265 intervenciones. En el Servicio del Profesor DE LA FUENTE, de 69 gangliectomías practicadas sólo fallece uno por hemorragia secundaria en la madrugada del día de la intervención, lo que significa una mortalidad de 1,4 por 100, que puede muy bien reducirse hasta lograr que la gangliectomía realizada con todas sus condiciones no exceda en mortalidad a la cirugía de las hernias o el apéndice no agudo.

FRACASOS.

En nuestra serie se puede hablar de fracaso parcial en un solo caso: aquel en que el edema aumentó tras la intervención. Y decimos parcial porque desapareció el dolor, la frialdad y las parestesias y se obtuvo una evidente mejoría del trazado oscilométrico. Tan es así que la enferma volvió espontáneamente para ser intervenida de la otra pierna, en la que notaba sintomatología análoga a la de la pierna que fué operada. Los fracasos (inmodificación, empeoramiento, recidiva) que pueden presentarse han de atribuirse a alguna o varias de las siguientes causas:

1.º Indicación errónea. Por defecto de estudio y diagnóstico o por desestimación de alguna de las contraindicaciones que establecimos. No basta, sin más, que el miembro sea postflebítico, sino que hay que estudiar la presencia de isquemia, de simpático alterado, de índice oscilométrico bajo, de sudoración profunda y, sobre todo, de positividad a la prueba de la infiltración simpática, al mismo tiempo que la flebografía nos informa sobre el estado de la circulación venosa para poder descartar una trombosis circulatoria difusa.

2.º Operación mal conducida que no extirpa la cadena o extirpa los ganglios de conexión, post-gangliónicos por tanto; con ello se logra,

en el mejor de los casos, un resultado nulo y generalmente asistimos al empeoramiento del cuadro, según establecimos más atrás.

3.º Exéresis poco amplia de la cadena, como gangliectomías de un solo ganglio, con lo que pronto se regenera y se restablecen las condiciones primitivas, con la consiguiente recidiva clínica.

4.º Tratamiento incompleto por no actuar oportunamente sobre los otros sistemas venosos y epitelial.

5.º Por existir bien desarrollado aquel sistema simpático extracatenario que describieron ALEXANDER y colaboradores. Eventualidad sumamente rara y que sólo citamos por su valor teórico.

BIBLIOGRAFÍA

1. OCHSNER, A. y DE BAKEY, M.—Surgery, 5, 491, 1939.
2. OCHSNER, A. y DE BAKEY, M.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 117, 1940.
3. FONTAINE, R., MANDEL, P. y APRILL.—Strasb. Med., 108, 3 y 4, 1948.
4. PRATT, B.—Cit. Year Book General Medicine, pág. 635, 1947.
5. HOMANS, J.—Surg. Gyn. and Obst., 79, 70, 1944.
6. ALLEN, V. E., BARKER, N. W. e HINES, E. A.—Peripheral vascular disease, Ed. Saunders, Philadelphia, 1946.
7. FINE, I. y STARR, A.—Surgery, 17, 232, 1945.
8. CID DOS SANTOS.—Amatus Lusitanus, 4, 5, 1948.
9. MARTÍN LAGOS, F. y CARBONELL, C.—Bol. Cons. O. C. M., 11, 51, 1951.
10. WIGGERS, C. J.—Cit. PIULACHS¹².
11. BAUER, G.—J. Inter. Chir., 8, 937, 1948.
12. PIULACHS, P.—Úlceras de las extremidades inferiores de origen vascular. Ponencia. Salvat, Ed. Barcelona, 1949.
13. TINGAUD, R.—Sem. Hop. Paris, 26, 4500, 1950.
14. LERICHE, R. y KUNLIN, J.—Presse Med., 42, 1481, 1934.
15. DE LA FUENTE, A. y GARCÍA DÍAZ, S.—Bol. Cons. Col. Méd., 11, 52, 1951.
16. ENGEL, D.—J. Physiol., 99, 2, 1941.
17. MARTORELL, F.—Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1949.
18. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 2, 2, 1941.
19. DELAUNEY y VILLARD.—Cit. LAMELAS²⁰.
20. LAMELAS, J. A.—Trastornos vasculares periféricos. Ed. Salvat, Barcelona, 1941.
21. RATSCHOW, M.—Trastornos de la circulación periférica. Ed. Miguel Servet, Barcelona, 1943.
22. GOVAERTS, J.—Rev. Belg. Sci. Med., 13, 6, 1941. Ref. Rev. Clin. Esp.
23. ORRADOR, S.—An. Méd., 3, 4, 1942.
24. OCHSNER, DE BAKEY, DE CAMP, RICHMAN.—Surgery, 27, 101, 1950.
25. PAPPER, ALEISON, IMMLER.—Cit. MANDEL²⁶.
26. MANDEL, F.—Bloqueos paravertebrales. Ed. José Janés. Barcelona, 1950.
27. OLIVIER.—Presse Med., 57, 678, 1948.
28. MARSELL y ETINGER.—Ref. Ann. Surg., 127, 1217, 1948.
29. PIULACHS y MIR y MIR.—Rev. Esp. Fisiol., 5, 1, 1949.
30. PIULACHS y MIR y MIR.—Angiología, 1, 5, 1949.
31. PEDRO PONS, A.—Neurodistonías organovegetativas respiratorias, digestivas y circulatorias. Pon. Jor. Méd. Sevilla, 1945.
32. LERICHE, R.—J. Chir., 34, 481, 1931.
33. PIULACHS y DÍAZ GÓMEZ.—Jornadas Médicas de Sevilla. Libro de Actas, 1945.
34. MARTORELL, F.—Angiología, 3, 4, 1951.
35. MONTEIRO, H.—Portugal Med., 4, 1934.
36. MONTEIRO, H.—A. Med. Com., 60, 24, 1942.
37. ORTS LLORCA.—Rev. Clin. Esp., 10, 2, 1943.
38. SALLERAS, V.—Rev. Clin. Esp., 10, 5, 1943.
39. LUKE, J.—Arch. Surg., 61, 1950.
40. HAMALANEN.—Nordisk Medicin, 18, 23, 1943.

SUMMARY

The authors analyse the post-phlebotic sequelae, their development and treatment. They set forth the results obtained with lumbar gangliectomy in 17 cases studied by them, discussing those in which such operation is indicated, the symptoms on which it acts, its complications, and the cases in which it can prove successful or of no use. Their personal experience is, on the whole, satisfactory.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren untersuchen die Folgen der Phlebitis, sowie ihren Entstehungsmechanismus und Behandlung. Sie bringen die Erfolge der Lumbargangliktomie bei 17 Fällen und besprochen die Indikation für diesen Eingriff. Dann erwähnen sie noch, aus welche Symptome er hauptsächlich einwirkt, welche Komplikationen auftreten können sowie Erfolge und Misserfolge. Die eigene Erfahrung scheint wirklich gut zu sein.

RÉSUMÉ

Les auteurs analysent les séquelles post-phlébitiques, leur mécanisme de production et leur traitement. Ils présentent le résultat obtenu par la gangliectomie lombaire dans 17 cas étudiés et discutent l'indication de cette intervention, au sujet des symptômes où elle agit principalement, ses complications, ses succès et ses échecs. Leur expérience personnelle est dans son ensemble franchement bonne.

CISTICERCOSIS DEL IV VENTRÍCULO

E. TOLOSA y F. DURÁN.

Servicio de Neurocirugía del Instituto Neurológico de Barcelona.

Entre las afecciones parasitarias del sistema nervioso central ocupa un lugar preeminente la cisticercosis, producida por la localización en el encéfalo y las meninges de la larva de la *Tenia Solium* en sus diferentes estadios de evolución, dando lugar al desarrollo de vesículas o granulomas en las leptomeninges, en la sustancia nerviosa o en los ventrículos. Las vesículas pueden presentarse aisladas, constituyendo un quiste único, o bien agrupadas en racimos (cisticercosis racemosa). El granuloma es un estadio ulterior en la evolución del parásito, que al morir provoca una reacción inflamatoria en el tejido que lo contiene, acabando por calcificarse en la mayoría de los casos.

En las leptomeninges adopta frecuentemente la forma de cisticercosis racemosa y se localiza de preferencia en la base del cráneo o en la cisterna magna.

En la sustancia nerviosa los cisticercos tienen especial predilección a localizarse en la superficie cortical, aunque han sido hallados en cualquier otra región del parénquima cerebral.

De los ventrículos, es especialmente en el IV ventrículo donde más a menudo ha sido hallado el parásito, ya sea en su forma de larva enquistada (vesícula) o constituyendo un nódulo calcificado. La localización ventricular es

la menos frecuente en relación a las otras localizaciones nerviosas. ARANA y ASENJO², en 1945, aportan siete casos entre una serie de 25 observaciones de cisticercosis cerebral. PINTO PUPO y MATOS PIMENTA¹⁰ estudian cuatro casos entre los de otras localizaciones. STEPIEN y CHOROSKI¹¹, entre una serie de 23 observaciones, hallan tan sólo cuatro casos de cisticercosis del IV ventrículo. De las aportaciones de otros autores, SCHMITE y LEMOYNE, ALOJOUANINE, THUREL y HORNET, ADELSTEIN¹¹, DICKMANN⁶, ALAYZA y CHÁVEZ IZQUIERDO¹, INSAUSTI⁸, CAZENEURVE⁵, y entre nosotros: BARCIA GOYANES³, OBRADOR ALCALDE⁹ y GOTOR⁷, se deduce que la frecuencia del cisticercos en el IV ventrículo oscila entre 20-25 por 100 en relación a las otras localizaciones del parásito en el sistema nervioso.

Nuestro material comprende una serie de 16 observaciones de cisticercosis cerebral, de entre las cuales 4 corresponden a la forma ventricular. En dos de ellos existía una ependimitis granulosa concomitante; en los otros dos casos la cisticercosis del IV ventrículo no se hallaba asociada a otras lesiones. En uno de los casos se practicó una craniectomía suboccipital, pero la lesión intraventricular no fué extirpada. El paciente falleció en el curso postoperatorio. En un segundo caso se practicó una operación paliativa (craniectomía descompresiva subtemporal derecha), con lo cual se logró una remisión completa de la sintomatología durante un período de cuatro años. En los otros 2 casos se expuso la cavidad ventricular y se extrajeron de la misma los cisticercos. Uno de estos enfermos murió después de la intervención. En el caso restante, que es el que motiva el presente trabajo, se ha conseguido, en cambio, una curación clínica que persiste desde hace dos años.

Observación.—Se trata de una enferma de treinta y cinco años (A. L. S.), casada, en cuyos antecedentes familiares y personales no se observa ningún dato digno de mención.

Su enfermedad actual se inicia hace seis meses, apareciendo como sintomatología subjetiva inicial, y de un modo brusco, cefalea violenta de localización frontal bilateral y suboccipital, vértigos y vómitos. Estos tres síntomas se presentan en forma de una crisis aguda que duró aproximadamente unas veinticuatro horas. Desde entonces ha presentado crisis semejantes que se repiten en intervalos de un mes. En los períodos interparoxísticos aqueja sólo trastornos de la marcha, con inseguridad, pulsión hacia atrás y vértigos. Estos últimos aparecen especialmente en los cambios de posición de la cabeza y del tronco, así como al dirigir la mirada hacia los lados. Durante la marcha mantiene el cuello y tronco rígidos, procurando no mover la cabeza ni balancearse. Desde hace un mes, las crisis antes mencionadas se presentan cada ocho días, siendo mayor su intensidad y duración. En la última de ellas llegó a perder el conocimiento.

Desde hace ocho semanas, disminución bilateral de la agudeza visual y diplopia transitoria. Ingresa en el Servicio de Neurocirugía del Instituto Neurológico.

Examen objetivo (30-VIII-1949): Borrosidad peripapilar en ambos lados. Paresia del sexto par derecho. Paresia facial izquierda de tipo central, sólo en las inervaciones emocionales. Hipoacusia bilateral, más marcada en el lado izquierdo. Sacudidas nistágmicas de pequeña amplitud en las posiciones laterales extremas de la mirada. En la prueba de Barany se pone de manifiesto