

LA TROMBECTOMIA U OPERACION DE "SANEAMIENTO" DE LA CANALIZACION ARTERIAL DISTAL, EN LA OBLITERACION VASCULAR (*)

Dr. José L. Roglia

Esta operación se practica, ya en los enfermos que padecen una obliteración embólica, ya en aquellos que presentan enfermedades arteriales y acusan un episodio agudo de obliteración tromboótica. En los primeros, el árbol arterial está sano y parecería ser el émbolo el único causante de ese déficit circulatorio; pero lo que nosotros debemos temer no es sólo el émbolo, sino la coagulación por debajo de él, que se produce de manera progresiva, permanente, y que va obturando paulatinamente el tronco principal, desde la obliteración hasta el extremo de aquél, lo mismo que las ramas colaterales. Este proceso de trombosis secundaria no es fatal que se produzca, pero cuando lo hace es de una manera lenta, progresiva, marchando en sentido distal. No nos es posible precisar el tiempo que tarda en comenzar y el ritmo de su evolución progresiva.

En este primer caso, lo ideal sería intervenir precozmente, en las tres o seis primeras horas; todo se reduciría entonces a eliminar el émbolo, porque seguramente no se ha producido todavía la coagulación, la trombosis secundaria distal. Pero a pesar de todo, si el cirujano no llega a tiempo y las horas pasan y la trombosis secundaria se ha agregado ya, todavía hay esperanzas por medio de la eliminación de todos esos trombos que se encuentran en el interior del vaso, de volver permeable la luz y transformar esta permeabilidad en permanente, gracias a las modificaciones provocadas en las propiedades de coagulación de la sangre, por medio de la medicación anticoagulante.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 29 de octubre de 1952.

En el caso de obliteración aguda que aparece en las enfermedades arteriales, el problema es aparentemente distinto. Lo es, en realidad, porque el agente obliterante no es un émbolo sino un trombo y porque el aparato vascular está enfermo y no sano. Pero desde el punto de vista de la coagulación secundaria más allá de la obliteración primitiva, el problema es el mismo, dado que a partir del foco de trombosis localizado, se origina una trombosis secundaria progresiva que toma primero el gran tronco vascular, y luego las colaterales, anulando las posibilidades de circulación colateral. En este caso la operación tendiente a evacuar los trombos persigue el mismo fin que en el caso de embolia.

Frente a una obliteración aguda arterial, embólica o trombótica, el cirujano trata por todos los medios de evitar la gangrena. ¿Y qué ha hecho hasta ahora con ese fin? Ha utilizado fuera, desde luego, de los casos de embolias precoces, procedimientos tendientes a fomentar la circulación colateral, dando vasos dilatadores, actuando sobre el simpático, colocando el miembro en posición correcta, etc., etc. Ha olvidado la instalación, casi segura, de este proceso de trombosis secundaria que es progresiva, que puede detenerse en el gran tronco pero que puede también llegar a tomar las colaterales y volver toda esta terapéutica ilusoria. En cambio, el procedimiento quirúrgico, al desobstruir el tronco vascular principal y mantenerlo permeable, le da al miembro una irrigación inmediata por su tronco y por las colaterales que llegan a él, desde luego.

Es fundamental realizar la desobstrucción de los troncos principales del miembro si se quiere asegurar al segmento distal contra la isquemia.

Los tratamientos médicos tendientes a provocar la vasodilatación arterial no aseguran la vitalidad del miembro. En las obliteraciones de los gruesos troncos vasculares, esa vitalidad está amenazada mucho más por la trombosis secundaria distal, que por la obliteración misma. Vamos a explicarnos. Si en una obliteración de un grueso tronco existen vías colaterales que puedan conducir la sangre desde el segmento proximal del tronco permeable al segmento distal, la isquemia del miembro será evitada. En estos casos la terapéutica tendiente a provocar la vasodilatación y a fomentar la circulación colateral, tendrá indiscutible-

mente su éxito. Pero este éxito no se logrará cuando se produce la trombosis secundaria por debajo del trombo, pues la colateral que parte del segmento proximal de la arteria encontrará el segmento distal obstruido. Por consiguiente, el esfuerzo del médico frente a una obliteración aguda de un grueso tronco arterial, será, en el terreno médico, impedir que se produzca la trombosis secundaria, y al mismo tiempo fomentar la vaso-dilatación. ¿Cómo en el terreno médico se puede impedir la trombosis progresiva? Actuando sobre las propiedades de coagulación de la sangre por medio de las diferentes drogas anti-coagulantes. Nosotros creemos que las obliteraciones vasculares agudas embólicas o trombóticas, que asientan en un tronco vascular sobre el que pueda realizarse una operación quirúrgica, es decir, que tenga las dimensiones adecuadas (femoral, femoral superficial, poplítea), la indicación es la operación, lo más precoz posible, tendiente a levantar el obstáculo embólico o trombótico y a desobstruir y "sanear" el aparato vascular por debajo de él. Esta operación debe ser completada con una terapéutica anticoagulante y vasodilatadora tendiente a evitar la reaparición de las trombosis.

En los casos en los que la obliteración asienta en un tronco vascular de calibre menor que los citados, por ejemplo tronco tibio-peroneo, tibial post., tibial anterior, este tipo de cirugía (la desobstrucción o trombectomía) no está indicada; pero la situación puede mejorar si se usa de manera precoz y urgente la terapéutica anticoagulante asociada a la vaso-dilatadora.

En suma: Queremos destacar:

1º La importancia de la trombosis secundaria por debajo del obstáculo.

2º Que esa trombosis secundaria se produce con gran frecuencia, tanto en un árbol vascular sano como en uno enfermo, después de un obstáculo (embolia en el sano, trombosis en el enfermo).

3º Que si ese proceso embólico o trombótico se realiza en una arteria que tenga las dimensiones suficientes para que el cirujano la pueda abrir y cerrar, sin provocar una estenosis, está indicada la operación sobre el obstáculo y el "saneamiento" distal, con la técnica que será descrita después, completando eso con

la terapéutica anticoagulante para impedir la repetición de la trombosis.

4º Que si ese proceso embólico o trombótico se produce en una arteria que no tiene las dimensiones suficientes la terapéutica anticoagulante asociada a la vaso-dilatadora, debe instituirse con toda urgencia, para impedir la aparición de la trombosis secundaria.

La técnica de la trombectomía.

La operación consiste en:

1º Exponer ampliamente el tronco vascular desde el nivel superior hasta el nivel inferior de la trombosis.

2º Colocar un clamp vascular sobre la parte proximal de la arteria, ahí donde es permeable. No hay necesidad de poner clamp distal.

3º Hacer una pequeña incisión longitudinal sobre la arteria, de cinco a siete milímetros, en el extremo proximal de la trombosis.

4º Para realizar la desobstrucción se comienza por hacer la expresión de la arteria trombosada, de abajo a arriba, es decir, desde la parte distal a la parte proximal, comenzando por un pequeño segmento vecino al orificio de 2 ó 3 centímetros y tomando progresivamente una porción mayor del vaso, hasta incluir toda la parte trombosada. Luego se completa la desobstrucción con aspiraciones reiteradas con catéter vascular, acompañadas por irrigaciones intra-arteriales con suero fisiológico heparinado. Cuando el cirujano, no palpa más los trombos; cuando las aspiraciones no retiran más coágulos; cuando la inyección de suero heparinado pasa con facilidad, consideramos que el árbol arterial está desobstruido.

5º Se afloja el clamp por un instante dando salida a un chorro que arrastrará todo posible resto trombótico proximal, que pudiera actuar como émbolo.

6º Sutura de la incisión vascular y supresión de clamp.

7º Se comprueba que el vaso desobstruido se llena de sangre y late.

8º Hemostasis perfecta y tratamiento anticoagulante comenzado inmediatamente de terminada la operación o mejor inmediatamente de terminada la sutura vascular.

Enfermo enviado por el Dr. B. Barrós, quien ha tenido la gentileza de relatarnos su historia clínica.

A. E., hombre, raza blanca, español, de 59 años de edad, llama el 29 de agosto de 1952, por puntada de costado y expectoración hemoptoica. La puntada del costado de moderada intensidad data de 3 días y está localizada en la base del hemitórax izquierdo a nivel de la línea axilar anterior.

El examen físico muestra una pequeña zona de submacidez localizada en el lóbulo póstero-inferior. A ese nivel hay un foco de estertores crepitantes.

Tensión arterial 23/12. 2º tono clangoroso y golpeado en la base. Resto del examen somático: sin particularidades a señalar.

Como antecedentes: alcoholismo inveterado y desde hace 5 ó 6 años, el cuadro lentamente progresivo de una insuficiencia cardíaca ventricular izquierda con elementos coronarios. Hace 3 años hay que destacar una intensa crisis dolorosa retroesternal de esfuerzo, que no fué controlada con electrocardiograma; y por la cual estuvo en cama 15 días. Hace muchos años chancro de caracteres difíciles de especificar, no controlado con Wassermann y tratado con algunas inyecciones.

Hicimos el diagnóstico de infarto de pulmón.

Por las condiciones del medio no pudimos estudiarlo radiográficamente, ni obtener los datos de laboratorio. Evolucionó bien con reposo, tónicos cardíacos, papaverina, antibióticos.

Cinco días después nos llama a las 12 horas de instalado el siguiente cuadro: a las 11 de la noche y hallándose acostado nota dificultad para mover el pie derecho, dolor de decúbito y de esfuerzo en la pantorrilla derecha, enfriamiento de la pierna y del pie con gran palidez del pie. En las horas siguientes se instaló lentamente una acentuada eritrocianosis del pie y la pierna. Al examen pie y pierna derechos, fríos, con eritrocianosis intensa. Se palpa pulso femoral, no se palpa pulso poplíteo, ni tibial posterior, ni pedio. Índice oscilométrico 0.

En la pierna izquierda el índice oscilométrico es 4. Se hace diagnóstico de trombosis arterial aguda y se da ingreso al Hospital Italiano.

Somos llamados para ver este enfermo 17 horas después de iniciado su episodio embólico.

El aspecto clínico es similar al encontrado por su médico 5 horas antes, es decir: pierna y pie derechos cianóticos, edematosos; impotencia funcional completa de pie y dedos; presencia de pulso femoral, ausencia de pulsos poplíteo, tibial posterior y pedio.

Presencia de oscilaciones amplias en 1/3 superior de muslo, muy disminuidas en el 1/3 inferior y ausentes a nivel de la pierna.

Frente a este cuadro confirmamos el diagnóstico de obliteración arterial aguda localizándola a nivel de la arteria poplíteo (ausencia de pulsos poplíteo, tibial posterior y pedio; presencia de oscilaciones, aunque disminuidas por encima de la rodilla). A pesar de las horas transcurridas aconsejamos la operación con la finalidad de realizar la desobstrucción

del árbol arterial. La intervención se realizó 21 horas después de haberse iniciado el cuadro y tuvo una duración de tres horas.

Descripción de la operación: Cirujanos: Dres. J. L. Roglia y Pizzolanti. Anestesiista: Br. Caviglia. (Anestesia general por gases). Posición decúbito ventral. Incisión mediana posterior, comenzando en el ángulo superior del rombo poplíteo y terminando en el punto medio de la pantorrilla. Se descubren los vasos poplíteos en toda su extensión, el tronco tibio-peroneo y los cinco primeros centímetros de la arteria tibial posterior. Para esto hubo necesidad de incidir el músculo gemelo en la línea media, separando sus 2 haces y el anillo del sóleo; además, los vasos y nervios del gemelo interno fueron ligados y seccionados.

La arteria poplítea latía en su mitad superior, estando trombosada en la mitad inferior, abarcando la trombosis el tronco tibio-peroneo y los cuatro primeros centímetros de la tibial posterior.

Se coloca ahora un clamp vascular en la parte proximal de la poplíteo, donde ella es permeable y late francamente. Se practica una incisión longitudinal de 5 mm. sobre la poplíteo, en el extremo proximal de la trombosis. Se hace expresión entre el pulgar y el índice de la arteria trombosada de abajo hacia arriba, haciendo salir por el orificio los coágulos y abarcando cada vez en esta expresión segmentos más bajos de arteria hasta alcanzar la tibial posterior. Se introdujo luego un catéter vascular en dirección de la tibial posterior y se realizaron aspiraciones e irrigaciones con suero heparinado hasta que el suero heparinado inyectado en la poplíteo pasaba con facilidad, sin mayor resistencia. Consideramos entonces que los ramos vasculares principales estaban desobstruidos. La palpación directa del vaso fué utilizada en el mismo sentido. Se aflojó el clamp por un instante, dando salida a un chorro de sangre que arrastró todo posible resto trombótico proximal que luego pudiera actuar como émbolo.

Luego suturamos la herida arterial con seda vascular, soltamos el clamp que ocluía la poplíteo y observamos cómo la parte inferior de ésta, el tronco tibio-peroneo y la tibial posterior se llenaban de sangre y latían.

En el curso del cierre de la herida operatoria el anestesista nos informa que el enfermo presenta una caída de la presión arterial (de 17 de máxima al comienzo de la operación, ha pasado a 8). Pedimos que se pasara rápidamente sangre como tratamiento del shock, pero además y fundamentalmente temimos que esta caída tensional facilitara la reproducción de la trombosis y nos resolvimos a inyectar por vía endovenosa 50 mgs. de heparina en forma rápida y otros 50 mgs. en un gota a gota con suero.

Se terminó de cerrar la herida sin colocar drenaje. A las 2 horas de la operación el enfermo se había recuperado del shock, la presión era de 15, la tibial posterior latía ampliamente, el índice oscilométrico en la pierna era de 3 pero no se palpaba el pulso pedio.

El color del miembro cambia, apareciendo rubor en pie y pierna y el edema aumenta ligeramente.

Durante el post-operatorio es tratado con Tromexán alcanzando un tiempo de protrombina inicialmente de 40 s. y que luego se estabiliza en 30 s., manteniéndose así hasta el momento actual. Se le añaden: penicilina cristalizada 200.000 U. cada 3 horas durante 2 días, luego cada 4 horas y luego pasamos a la penicilina-procaína 800.000 U. diarias completando en total 30 millones de U. En los primeros días se le hizo también estreptomycinina. Inyectamos nicotinamida 200 mgs. diarios, papaverina 10 mgs. junto con acetilcolina 20 mgrs. cada 12 horas.

Los primeros días la pierna y el pie se mantuvieron calientes, el rubor generalizado y el edema fueron disminuyendo lentamente y el índice oscilométrico se mantuvo en 3. La impotencia muscular era absoluta.

En los días subsiguientes se instalaron algunas zonas de necrobiosis, la mayor de las cuales localizada en la región ántero-externa de la pierna tenía un diámetro de 5 cms. Evolucionaron en forma aséptica y están en vías de recuperación total.

Interpretamos estas zonas de necrobiosis como emboliás arteriales cutáneas a partir de la desintegración quirúrgica del trombo intravascular.

Los latidos de la pedia no aparecieron nunca en el curso del post-operatorio inmediato y alejado, provocando la necrobiosis de los músculos de la logia ántero-externa de la pierna. Debemos hacer notar que durante el acto operatorio no se intentó desobstruir la arteria tibial anterior. De haber pensado durante el acto operatorio en la obstrucción de la tibial anterior y en sus consecuencias, hubiésemos intentado la desobstrucción retrógrada de esta arteria descubriéndola a nivel del cuello del pie.

Persiste solamente un cuadro de parálisis flácida del pie, con alteraciones subjetivas y objetivas de la sensibilidad y alteraciones de la reflectividad, que está en vías de lenta recuperación.

El estudio eléctrico realizado por el Dr. Fuster muestra una reacción de degeneración en el territorio de inervación de los nervios ciáticos mayor y menor en la pierna y en el pie. La R. D. es muy intensa, con elevaciones cronáxicas hasta de 40 veces los valores normales. Esta R. D. es de tipo parcial salvo para el extensor común de los dedos que la tiene completa. Se plantea pues la posibilidad, salvo para el extensor común, de una recuperación completa de la funcionalidad neuromuscular del miembro.

En este momento está sometido a un tratamiento farmacológico y fisioterápico adecuado.

En el examen completo realizado a este paciente se encontró: un ortodiagrama que mostraba hipertrofia ventricular izquierda; un electrocardiograma con el patrón de un antiguo infarto ántero-septal localizado; reacción de Wassermann negativa. El índice oscilométrico a los 20 días de la operación y en el momento actual es de $3 \frac{1}{2}$.

Dr. Palma. Quiero en primer lugar felicitar al doctor Roglia por su caso. Concuero con el criterio que él ha tenido; además deseo felici-

tarlo doblemente porque tiene resultado feliz después de 21 horas de evolución del proceso. En las trombosis arteriales esto no es frecuente.

Nosotros tenemos un caso de trombosis arterial operado, que felizmente fué intervenido a las seis horas del accidente. Fuimos llamados de urgencia por el doctor Púrcallas, que con gran criterio había decidido la intervención y había preparado al enfermo. Era un anciano de 73 años, con una arritmia completa y una arteriosclerosis generalizada. El cuadro clínico permitió hacer diagnóstico de obliteración trombótica a nivel de la arteria tibial posterior, porque el síndrome isquémico era periférico, en el pie y parte en la pierna, con desaparición de los pulsos de la pedia, y la tibial posterior, y su conservación en la femoral. La ausencia de pulso pedio se interpretó como un fenómeno vaso-motor.

Se intervino con incisión mediana longitudinal entre los dos gemelos, cortando el solio, como hizo el doctor Roglia y descubriéndose los vasos tibiales posterior. La arteria presentaba una cadena de lesiones en rosario, de arteriosclerosis, con placas de ateroma múltiples y una zona obliterada por trombosis de 6 ó 7 cms. Hicimos incisión transversal de la pared posterior de la arteria en el sentido circular de sus fibras, sin colocar clamps. Luego de evacuar los trombos de ambos cabos arteriales, hicimos la hemostasis con clamps protegidos con goma. Luego del lavada, con suero, se efectuó la sutura vascular con hilo de seda 5 ceros.

La operación se realizó con anestesia local, pues era un enfermo cuyo estado general era precario, con una arritmia completa y esclerosis coronariana. Toleró bien la operación, reapareciendo el pulso de la tibial posterior y de la pedia y salvándose el miembro. Sin embargo, a pesar de que se hicieron anticoagulantes, primero heparina y después tromexán, el pulso de la tibial posterior desapareció a las 40 horas de la operación. Sin embargo, el pie había ya recobrado su circulación y había restablecido su circulación colateral salvándose de la gangrena, pese a la recidiva de la trombosis de la tibial posterior.

El enfermo fué dado de alta 20 días después, yéndose caminando del sanatorio. Desgraciadamente murió de un infarto del miocardio 4 ó 5 meses después.

Concuerdo con el doctor Roglia en que lo que puede salvar a veces un miembro, en los casos de trombosis es la intervención quirúrgica; ésta debe tentarse antes de ir a la amputación. A menudo se operará con anestesia local sobre todo si el estado general o circulatorio es precario, pues toda caída de la presión arterial, agrava la hipotensión focal periférica y hace temer la isquemia local grave.

Un procedimiento complementario útil es la heparinización local continua mediante la utilización de tubos de polietileno finos colocados por cateterización intra arterial. Mediante ellos se efectúa irrigación intra arterial gota a gota con heparina sumamente diluída en el mismo foco operatorio.

Dr. Mourigán. — Me parece muy interesante la comunicación del Dr. Roglia. Los médicos están aferrados a conceptos clásicos: pasadas las

10 horas la operación (trombectomía) es inútil. Esta observación muestra que se puede tener éxito a las 21 horas.

Es interesante también lo que dice el Dr. Palma (heparinización intra-arterial); pues operé la semana pasada una herida de carótida a la cual le hice sutura arterial lateral. El enfermo marchó muy bien. Clínicamente curado; pero, a pesar de los anticoagulantes (heparina y dicumarol controlados por laboratorio por el Dr. Sanguinetti) la carótida se trombosó. No hay pulso carotídeo de ese lado, ni pulso temporal.

Dr. Suiffet. — Uno de los aspectos más importantes que hay que tener en cuenta en este tipo de cirugía, es el estado anterior de la arteria en la cual se practica la trombectomía.

El Dr. Roglia desde luego hizo mención a él, pero yo quiero insistir en este punto porque debido precisamente al estado anterior de la arteria, nosotros podemos relatar un caso de fracaso de trombectomía de la arteria femoral realizado en un plazo horario aceptable.

Se trataba de un enfermo de la Clínica del Profesor Purriel con un infarto de miocardio con evolución de 50 días, que a la hora 12, tuvo un dolor violento con un síndrome típico clínico de oclusión arterial aguda.

Lo vimos junto con el Dr. Musso y el diagnóstico era evidente. El enfermo tenía una oclusión por una embolia arterial exactamente al nivel de la bifurcación arterial femoral. Tenía pulso de arteria femoral inmediatamente por debajo de la arcada crural, oscilación cero en el muslo, y una frialdad de tercio de muslo hacia abajo. Se hizo arteriografía que demostró la presencia del obstáculo y se decidió la intervención porque del punto de vista cardíaco el enfermo estaba en la etapa de estabilización de su lesión miocárdica. Se empezó a la hora 17 de la tarde y el tiempo que se perdió fué debido a consultas familiares para aceptar la intervención. Se descubrió la arteria femoral desde la arcada crural al tercio medio del muslo y a la simple inspección, se reconoció la zona donde estaba obstruida por el trombo. Se abrió la arteria femoral teniendo cuidado de no hacerlo frente a la zona de bifurcación. Se practicó la apertura en la arteria femoral superficial e hizo hernia un trombo en silla de montar que ocupaba la arteria femoral común, la arteria femoral superficial y la femoral profunda. La luz por encima y por debajo estaba indemne, pero notamos que era una luz arterial disminuída para el tamaño de la arteria femoral. Se hizo la sutura y recuperó el pulso inmediatamente por debajo de la arteria femoral superficial. Sin embargo ese enfermo no recuperó ni pulso ni oscilaciones en la pierna y a los tres días tuvimos que hacer amputación de muslo en el tercio inferior. Se comprobó en el estudio de la pieza, que la arteria femoral no estaba obstruida por un proceso de trombosis ni por un émbolo, sino que tenía un proceso de arteritis obliterante crónica que reducía su luz a una pequeñez que apenas pasaba un alfiler.

Tenía trastornos crónicos discretos de insuficiencia circulatoria de su miembro, y la obstrucción aguda la obligó luego a una necesidad que no la pudo proporcionar la arteria a pesar que la canalización era perfecta.

Voy a relatar otra observación, que contrariamente a ésta nos dió resultado un procedimiento de fortuna. Un enfermo a los 25 días de infarto de miocardio, asistido en domicilio con una hipotensión seria con lesión miocárdica importante, tuvo una embolia a nivel de la bifurcación de la arteria femoral diagnosticada clínicamente. El enfermo se encontraba en una situación general tal que no se podía desplazar. Tenía frialdad, insensibilidad, ausencia de oscilación del 1/3 superior del muslo hacia abajo. En esa situación era imposible tomar determinación quirúrgica, ya que las condiciones generales del enfermo no lo hubieran permitido. Le hicimos a ese enfermo infiltración novocaínica periarterial e inyección intra arterial de novocaína al 2 % en la zona (era un enfermo muy delgado) y donde desaparecían los latidos hicimos compresión, tratando de hacer expresión de la zona donde presumíamos que estaba el émbolo. Esto lo hicimos a las dos horas del accidente y a las ocho horas, el enfermo había recuperado su pulso arterial a nivel de la tibial posterior y su oscilación por debajo de la femoral. Creemos que este tratamiento, sobre todo el tratamiento anti-espasmódico con inyección de novocaína intra arterial, pudo haber hecho progresar el trombo y fijarlo en una zona alejada. Lo cierto es que en este accidente agudo de obstrucción arterial, que presumíamos se haya tratado de una obstrucción por embolia a punto de partida de su lesión miocárdica, fué eficaz y el enfermo conservó su miembro en una forma inesperada.

Esa es la experiencia que nosotros tenemos en la materia y como colaboración al trabajo del doctor Roglia lo relatamos.

Dr. Roglia. — Agradezco al Dr. Palma, al Dr. Mourigán y al Dr. Suiffet que se hayan ocupado de este pequeño aporte en el cual indiscutiblemente yo he tenido un resultado feliz, mientras que el Dr. Palma y el Dr. Suiffet no han obtenido el mismo resultado.

Pero quisiera decir como final de esta exposición que hoy día, disponiendo de buenas anestias, de reanimación —que permite operar durante 3 y 4 horas pudiendo hacer incisiones de dimensiones desproporcionadas comparadas con las que se hacían hace 10 años y pudiendo usar un arma tan extraordinaria como es la terapéutica anticoagulante, que creo que es un gran arma, aunque muy peligrosa que debe saberse manejar— se pueden hacer estas intervenciones sin mayores riesgos.

Creemos que nuestro éxito en este caso no ha sido sólo por la técnica quirúrgica empleada, sino por el empleo un poco audaz de la heparina. En efecto, durante mi viaje por Europa no vi usar la heparina endovenosa durante el acto operatorio, aunque sí en irrigación local. En nuestro caso dimos por vía endovenosa cubital, 100 miligramos de heparina en el momento del cierre de la herida operatoria. Esto lo hicimos con temor, pero el resultado confirma nuestra opinión de que si se han ligado todos los pequeños vasos de la herida operatoria, es decir si se ha hecho la hemostasis perfecta, se puede usar la heparina durante el acto operatorio.

La aparición en el post-operatorio de un hematoma de la herida no tiene mayores consecuencias y siempre es preferible a una pierna orto-

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

pédica. Creemos que esta cirugía tiene éxito siempre que se complete con una terapéutica anticoagulante y vasodilatadora tendiente a evitar la repetición de la trombosis, asignándole mucha más importancia a la terapéutica anticoagulante que a la vasodilatadora.

Creo que se ha trabajado mucho, se ha escrito mucho, sobre el papel del simpático, sobre los fenómenos funcionales; ahora hay que volver la mirada a lo que hay dentro de los vasos, a la sangre, a los trombos, a cómo puede eliminarse y a cómo puede evitarse su formación.
