

BLOQUEO DE LA CADENA SIMPATICA LUMBAR EN ARTERIOPATIAS DE MIEMBROS INFERIORES

*Dr. PEDRO OROZCO RAMÍREZ

RESUMEN

El propósito de este estudio es revisar los conceptos acerca de la actividad simpática en los vasos del sistema musculoesquelético y la piel e investigar la función del bloqueo simpático como recurso terapéutico en la enfermedad vascular periférica. Los resultados clínicos y experimentales de los procedimientos usados durante los últimos trece años, han sido muy controvertidos porque no existe una base crítica uniforme para evaluarlos.

Actualmente existen métodos que no son aplicables a los seres humanos porque han sido efectuados sólo experimentalmente en animales normales.

El estudio sugiere que los mejores resultados se han obtenido en lo referente a quitar el dolor en pacientes no diabéticos; menos satisfactorios en la claudicación intermitente e insatisfactorios en la gangrena arterioesclerosa.

Se concluye que la simpatectomía química tiene mayores ventajas que la quirúrgica porque puede hacerse en pacientes ambulatorios; no requiere personal ni equipo quirúrgicos, se complementa con anestesia regional y tiene una pronta y fácil deambulación, lo que es un factor esencial para la recuperación del paciente.

SUMMARY

The propose of this study is review of the current concept about the sympathetic activity in the vessel blend of squeletic muscle and the skin, so too determination of the current paper of the sympathetic block in the therapeutic arsenal of the peripheral vessel disease. The results clinical and experimental during thirteen years of this procedure this jet following controversial this is because of the misdeed of judgement uniformity for the evaluation. We aprecied great efforts for to make objective methods, even for this moment are not apply to the clinic because they are maked in experimental animals normals.

The review study suggest the best results are in the release the pain in patients nondiabetic, lees satisfactory in the intermittent claudication, but we get best cooperation in the patients for the phisioterapy for the delibery pain, and unsatisfactories results in the arterioesclerose gangrene.

We concluded that chemical sympathectomy have more advantage that the surgical because this is made in outpatient, wear not operation room and personal of it self, accomplish with regional anaesthesia and make easy early abmulation this is essential factor in the recovery patients.

INTRODUCCIÓN

EL tratamiento de la enfermedad vascular periférica, incluyendo a la de los miembros inferiores en ancianos, cambia continuamente y varía desde el muy extendido uso de

los fármacos vasodilatadores, el de la simpatectomía quirúrgica y la simpatectomía química, hasta la cirugía vascular directa que ha tenido un rápido desarrollo en las últimas fechas. Obviamente este último sería el tratamiento ideal, pero no en todos los casos es aplicable prácticamente si se consideran factores como

*Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.

extensión, grado y localización de los vasos afectados y es entonces cuando uno de los métodos primeramente mencionados son elegidos.

El anestesiólogo, por su preparación técnica en la aplicación de bloqueos nerviosos, está comprendido en el equipo de especialistas que intervienen en el tratamiento del enfermo con arteriopatía (angiólogos, internistas, fisioterapeutas, etc.), por lo que el objetivo de esta revisión es recordar los conceptos anatomofisiológicos, así como la fisiopatología de estas enfermedades y el lugar que ocupa el bloqueo de la cadena simpática entre los recursos terapéuticos para arteriopatías de miembros inferiores.

HISTORIA

La inyección regional para interrumpir la transmisión nerviosa es muy antigua; se piensa que se inició 3000 a.C. con la acupuntura. En nuestra Era, Pravaz describió en el año 1845 la jeringa y Rynd Keplar de Dublin el uso de las agujas hipodérmicas. Bartholow en 1874 y después Billroth y Neuber, describieron la técnica de interrupción del dolor en la neuralgia del trigémino. Antes de este siglo, Kholer, Halstead y Matas usaron cocaína para bloqueo nervioso como anestesia clínica; en 1905 fue introducida la novocaína por Einhorn y la literatura médica abundó en artículos al respecto. Sellheim introdujo el bloqueo paravertebral para ayudar al diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades abdominales. La simpatectomía lumbar fue introducida hace más de 50 años por Addison y Brown, inicialmente sólo era quirúrgica y sus efectos fisiológicos y clínicos son todavía objeto de controversia. En Estados Unidos la introdujeron Homans, Livingston, White, De Takats, Ochsner y DeBackey. En 1930 Leriche informó el uso dramático de la simpatectomía lumbar para quitar el reflejo distrófico simpático postraumático. Hasta 1947 Mandl describió un método afortunado de bloqueo simpático lumbar usando fenol en gatos. Después de los experimentos de Mandl, Haxton publicó en 1949 los resultados de la inyección de fenol al 10 por ciento en el tratamiento de enfermedad oclusiva arterial, simultáneamente Moyd, Ratcliffe, Jepson y James obtuvieron igualmente resultados satisfactorios. Independientemente, William Reid, estimulado por los trabajos de Mandl, inició el uso de fenol en 1950 usando inicialmente una solución en aceite, pero resultaba ineficaz, ya que el fenol es inactivado por dicho solvente, descubriendo que el fenol era soluble en agua si se hacía una dilución de 1:13, preparando una solución de 1:15 (6.7 por ciento) y es la concentración que se usa hasta ahora.

De esta manera Reid, Kenedy y Gray comunicaron su experiencia en simpatectomías con fenol en una gran variedad de situaciones e incluían en su trabajo la descripción de una técnica de simpatectomía lumbar y sus resultados (1970).

CONCEPTOS ANATÓMICOS

La descripción de la cadena simpática tiene interés sobre todo en lo referente a técnica y sus complicaciones. El sistema nervioso simpático periférico está constituido por una cadena ganglionar continua, simétrica y paralela a la columna vertebral, que se extiende desde la base del cráneo hasta el coxis, unidas entre sí por una cadena interganglionar. Se encuentran sólo en relación con el eje cerebroespinal mediante el segmento toracolumbar (se considera segmento toracolumbar a las raíces blancas que ponen en contacto los nervios raquídeos con la cadena ganglionar y los centros vegetativos medulares) de este segmento se desprenden ramas ascendentes y descendentes, los primeros se dirigen a la cabeza y los segundos a la pelvis.

El simpático lumbar está constituido por tres o cinco ganglios alargados en sentido vertical unidos entre sí por un cordón muy delgado en la parte superior y más grueso en la inferior. La variación numérica es por la fusión que ocurre a veces entre T12 y L1 así como L5 a S1. Están situados en la cara anterolateral de los cuerpos vertebrales, por dentro de los músculos psoas, los ganglios cruzan perpendicularmente a los vasos lumbares y a su vez están cruzados por los vasos ilíacos primitivos. La cadena ganglionar derecha está cubierta por toda su extensión por la vena cava inferior y la izquierda está por fuera de la aorta, ambas están envueltas en una vaina aponeurótica retroperitoneal. De la cadena simpática lumbar salen ramas vasculares, viscerales y nerviosas; las vasculares proporcionan plexos periarteriales a la aorta abdominal, lumbares y a la iliaca primitiva, prolongando sus terminaciones hasta la iliaca externa que proporciona inervación simpática a los vasos de los miembros inferiores. A través de los ramos viscerales proporciona inervación simpática a las vísceras abdominales hasta el colon ileopélvico, al conducto deferente y al testículo.

Por las cercanías anatómicas y por la frecuencia relativa de neuritis postbloqueo, debemos mencionar la relación con el nervio femorocutáneo y genitocrural, el primero ocasiona dolor en la región anteroexterna del muslo y región posterior del mismo y glúteo por sus ramas femoral y cutánea respectivamente, y el

genitocrural ocasiona dolor a nivel del conducto inguinal y escroto en el hombre y en labios mayores en la mujer por la distribución del ramo genital y en la región anterointerna del muslo por su ramo crural.

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

El sistema nervioso autónomo es el que controla las funciones viscerales del organismo ayudando a controlar la presión arterial, motilidad y secreciones digestivas, emisión urinaria, sudoración y temperatura corporal entre otras actividades de la economía.

Las fibras nerviosas simpáticas nacen en la médula espinal entre los segmentos T1 y L2, empiezan en las neuronas simpáticas de las astas intermediolaterales de la sustancia gris medular cada vía simpática está formada por una neurona preganglionar y una postganglionar. El cuerpo celular de la neurona preganglionar se halla en la médula espinal y su fibra pasa por la raíz anterior de la médula a un nervio raquídeo, luego por el ramo blanco de un nervio espinal a la cadena simpática; en este sitio la neurona hace sinapsis con neuronas postganglionares o bien muchas veces atraviesa la cadena simpática y va por uno de sus nervios hasta hacer sinapsis con neuronas postganglionares localizadas en los propios nervios raquídeos, por tanto, la destrucción de la cadena simpática no suprime toda su actividad, aunque acaba con el 90 por ciento de ella aproximadamente.

La distribución segmentaria de los nervios simpáticos no es exactamente como los dermatomas de los nervios somáticos, los nervios simpáticos que se originan en T1 se dirigen hacia cabeza, los de T2 hacia cuello, T3, 4, 5 y 6 se distribuyen en tórax, los de T8, 9, 10 y 11 en abdomen y los de T12, L1 y L2 se dirigen a las extremidades inferiores.

El mediador químico de las fibras preganglionares es la acetilcolina y las fibras postganglionares simpáticas reaccionan esencialmente a la noradrenalina, por lo que se llaman adrenérgicas, y sólo unas pocas reaccionan a la acetilcolina, al administrar bloqueadores beta-adrenérgicos se elimina la acción de las fibras adrenérgicas, sobresaliendo la acción de las colinérgicas simpáticas igual que el sistema parasimpático.

Después de revisar algunas generalidades del sistema simpático respecto a su fisiología, trataremos específicamente la acción del simpático en el flujo sanguíneo del músculo esquelético y piel. Se han establecido varios conceptos que permiten explicarnos la especificidad de funciones, por ejemplo, que existen diferen-

cias en la estructura vascular, en la innervación, en las reacciones a estímulos humorales y en el metabolismo y es así como comprendemos que la gran cantidad de cortocircuitos arteriovenosos en la piel, hacen que ésta participe más en la regulación de calor que el lecho vascular del músculo.

El músculo esquelético constituye casi el 40 por ciento del peso corporal total en el hombre; justificadamente algunos autores consideran a la gran masa muscular en reposo como a un gigante dormido según se deduce de los datos siguientes: en reposo tiene un flujo sanguíneo de un litro por minuto y durante el ejercicio puede incrementarse hasta 20 o 30 litros por minutos. Se conocen dos tipos de fibras musculares, rojas o tónicas y blancas o fásicas, las primeras permiten contracciones numerosas y permanentes; predominan en los músculos encargados de conservar la postura, las segundas son fibras que se contraen rápidamente. El flujo sanguíneo basal, densidad capilar, y su innervación, parecen estar relacionados adecuadamente a su metabolismo y función; las tónicas dependen predominantemente de metabolismo aéreo y reciben tres veces más flujo por gramo que las fásicas que dependen de metabolismo glucolítico y pueden acumular mayor déficit de O_2 . La innervación y la reacción refleja son diferentes en las dos, la estimulación simpática incrementa el flujo sanguíneo a las fibras fásicas hasta tres veces el normal sin alterar el flujo sanguíneo a las tónicas. Los vasos sanguíneos en el músculo esquelético tienen una función importante en la regulación de la presión sanguínea y provee de un mecanismo de redistribución sanguínea a órganos vulnerables a la isquemia.

La piel en el hombre constituye cerca de dos kilogramos del peso corporal total y recibe normalmente casi 20 ml./min. de flujo sanguíneo en el frío y aumenta hasta ocho litros por minuto en el calor máximo, por lo que su función primaria es la termorregulación. Una de sus características y conforme con su función, es la presencia de cortocircuitos arteriovenosos, en especial en los dedos, lengua y orejas, favoreciendo así la disipación de calor. La vasoconstricción en piel también contribuye en parte, aunque en proporción menor que el músculo, a aumentar la resistencia vascular periférica.

La reacción de los dos lechos vasculares mencionados es diferente a las catecolaminas circulantes, esta diferencia en las reacciones puede ser debida a la mayor distribución de un determinado tipo de receptor en tal o cual tejido o a la mayor afinidad de las catecolaminas por tal o cual receptor; por ejemplo, la noradrenalina activa principalmente los receptores alfa

y B1, produciendo vasoconstricción mayor en músculo y menor en piel y riñón porque el número de receptores puede ser mayor en músculo y menor en piel y riñón. La adrenalina estimula tanto los receptores alfa como los B1 y B2 y puede causar vasodilatación en músculo y vasoconstricción en piel y riñón. Normalmente el nivel de catecolaminas circulantes no es suficiente para afectar el flujo sanguíneo muscular, pero en condiciones patológicas, como en el feocromocitoma, choque, hipotensión postural, etc. pueden estar aumentadas lo suficiente para producir vasoconstricción en músculo.

El sistema nervioso simpático proporciona el tono a los vasos por medio de sus fibras nerviosas, igual que la médula suprarrenal mediante la noradrenalina circulante; este tono normalmente los conserva contraídos hasta aproximadamente la mitad de su diámetro máximo, al aumentar la estimulación simpática, puede aumentar la vasoconstricción y al suprimirla puede haber vasodilatación. En el músculo esquelético los mecanismos para producir vasodilatación son varios, en primer lugar suprimir el tono simpático normal que se obtiene por medio del bloqueo; otro estímulo más activo sería el estímulo de las vías colinérgicas simpáticas demostradas en animales de experimentación durante la reacción de defensa provocada por un estímulo hipotalámico; un tercer mecanismo es el de la vía histaminérgica que ha sido poco estudiada en el hombre. El músculo esquelético es muy susceptible a estímulos humorales vasodilatadores, el isoproterenol, nitroglicerina, nitroprusiato de sodio y fentolamina causan intensa vasodilatación en el músculo. Se ha demostrado que aumentan el flujo sanguíneo a músculo en animales de experimentación, pero pueden tener efectos diferentes respecto al flujo sanguíneo nutricional, por ejemplo la dilatación de arteriolas puede aumentar el flujo sanguíneo pero con pequeños cambios en el flujo sanguíneo nutricional, mientras que abriendo los esfínteres precapilares puede incrementarse tanto el flujo sanguíneo total como el nutricional. Además de estos factores que influyen en la vasodilatación muscular, numerosos estudios han demostrado que factores como la liberación de adenosina, hipoxemia, hipercapnia, hiperosmolaridad y la hiperkalemia influyen en la hiperemia reactiva que sigue al ejercicio y después como reacción a la isquemia. El calor local causa mínimos cambios en el lecho vascular de los músculos, en cambio otros factores como viscosidad, policitemia, hiperlipidemia con excesivos quilomicrones o macroglobulinemia de Waldenström, incrementa la resistencia al flujo sanguíneo igual que en otros vasos de la economía.

En la piel los mecanismos vasodilatadores serían la supresión del tono simpático abriendo los cortocircuitos arteriovenosos por calentamiento, estimulando las vías colinérgicas y glándulas sudoríparas aparentemente liberando bradiquininas y como tercer mecanismo de vasodilatación en la piel, se menciona la liberación de prostaglandinas E; esto se ha propuesto con base en estudios en animales.

SÍNTOMAS DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

Los síntomas principales de la enfermedad vascular periférica son: dolor, color anormal de la piel, temperatura anormal, cambios tróficos y pulsos anormales; éstos se deben estudiar comparativamente con la extremidad contralateral, y se hará un estudio completo del enfermo con exámenes de laboratorio completos entre los que son más importantes la química sanguínea, cuantificación de lípidos, Rx de tórax, ECG, etc.

Se debe hacer semiología exacta de cada síntoma. El dolor continuo es producido por oclusión arterial súbita, por neuritis isquémica, por ulceración o gangrena, por inflamación de arterias venas o linfáticos. El dolor intermitente ocurre por enfermedades vasculares que pueden ser causadas o agravadas por cambios en la temperatura, como pasa en el síndrome de Raynaud's; eritromelalgia por el ejercicio como pasa en la tromboangeitis obliterante y arterioesclerosis obliterante; por cambios en la postura como ocurre en la insuficiencia venosa y linfedema. La intensidad del dolor varía según el grado de insuficiencia circulatoria y la etiología. El dolor secundario a la enfermedad vascular periférica puede resultar de isquemia secundaria a vasoespasmo o a cambios orgánicos o a ambos, congestión, necrosis, e inflamación. La isquemia y la consecuente anemia hipóxica produce cambios agudos y crónicos en los tejidos, irritando las terminaciones nerviosas que producen el dolor, la congestión resulta de la acumulación de metabolitos, lo que provoca disturbios en la sensación, incluyendo dolor, parestesias y ocasionalmente hiperestésias.

El color anormal de la piel aunque primariamente se debe al estado de la circulación, por lo general manifiesta el estado de la circulación del miembro entero. En cuanto a la temperatura de la piel, depende del flujo de sangre hacia ella; igual que la coloración, no se puede concluir el estado de circulación del miembro entero sólo por el estado de temperatura de la piel, aunque por lo general se correlacionan. Con las alteraciones de la circulación de la piel, la ulceración o gangrena es la más notada, la localiza-

ción y naturaleza de la ulceración son típicas de algunas enfermedades así, la secundaria a enfermedad oclusiva arterial aparece en los dedos y después progresa proximalmente, a la relacionada con insuficiencia venosa crónica es usualmente observada en la parte media de la pierna, justo abajo de la rodilla.

Como auxiliar de la clínica se dispone de pruebas específicas para investigar el grado y extensión de la lesión, entre las más frecuentes mencionaremos la termometría, oscilometría, pletismografía, arteriografía y venografía.

En la arterioesclerosis la oclusión subtotal de grandes arterias puede no alterar el flujo sanguíneo a una extremidad en reposo, pero cuando los requerimientos metabólicos son incrementados durante el ejercicio o hipertemia reactiva, el aumento en el flujo es menor que el normal y puede producir claudicación intermitente, así como el flujo se incrementa inadecuadamente, la presión arterial a la porción distal a la oclusión falla y puede causar cesación del flujo sanguíneo a las partes distales. Ha sido sugerido que en estas circunstancias el cierre crítico puede ocurrir en vasos cutáneos, una observación importante es que la limitación del flujo sanguíneo máximo en el antebrazo de pacientes con hiperlipidemia mejora después del tratamiento de la anormalidad lipídica. En la diabetes las anormalidades vasomotoras pueden ser debidas a arterioesclerosis acelerada, microangiopatía o disfunción autónoma, el componente arterioesclerótico se manifiesta por la limitación de el flujo muscular durante la hiperemia reactiva, la microangiopatía por aumento de la permeabilidad vascular en músculo esquelético; la neuropatía autónoma de la diabetes resulta de anormalidades en el control reflejo de los vasos cutáneos con falla en los reflejos ortostáticos y de termoregulación. El fenómeno de Raynaud's se afectan los vasos cutáneos de los dedos y se caracteriza por sensibilidad anormal al frío, el flujo sanguíneo en dedos y manos en reposo puede ser normal o disminuido en relación con el medio ambiente, pero disminuye profundamente al más mínimo frío, un estudio reciente proporciona información importante respecto a la naturaleza de la disminución del flujo y hace referencia a que el flujo nutricional está disminuido tanto en climas fríos o calientes en estos pacientes. Durante la hipertensión es interesante observar los patrones de cambios hemodinámicos, ya que varían, en la hipertensión temprana y lábil por ejemplo, las resistencias cutáneas se incrementan pero hay vasodilatación en músculoesquelético, la vasodilatación en músculo se compensa con vasoconstricción en otros órganos como el lecho renal o esplácnico y puede

resultar en resistencias periféricas totales normales, en la hipertensión establecida hay incremento de las resistencias, tanto en lecho vascular de piel y en músculo, aunque la vasoconstricción es relativamente mayor en piel, los vasos sanguíneos no están constreñidos en la hipertensión, pero hay también mayor reacción a estímulos vasoconstrictores sobreimpuestos.

TÉCNICAS DE BLOQUEO DE LA CADENA SIMPÁTICA LUMBAR

La técnica ha variado conforme se han acumulado experiencias, disminuyendo las complicaciones y dando más comodidad y seguridad al paciente. Reid y colaboradores medicaban al paciente con petidina, papaverina o promazina en pacientes muy reactivos emocionalmente y efectuaban el procedimiento con infiltración de lidocaína al uno por ciento en los lugares elegidos para las punciones, estando el paciente boca abajo y con una almohadilla en la región abdominal. Obviamente con poca analgesia, pacientes ancianos con dificultad respiratoria y con posición incómoda, el procedimiento se dificultaba. Ulteriormente se cambió la posición del enfermo al decúbito lateral y con anestesia regional con bloqueo epidural, notando mayor facilidad para el anestesiólogo, explicable por suprimir los inconvenientes del método anterior. Actualmente en el Hospital General Centro Médico Nacional del IMSS, al paciente a quien se tiene programado aplicar un bloqueo simpático, se le recibe ocho horas antes, en ayuno, se medica al paciente con diacepamatropina si no hay contraindicación para ello, se canaliza una vena periférica, se controlan por monitor TA, FCy ECG, vigilando que la ventilación pulmonar sea adecuada, se coloca al paciente en posición de decúbito lateral con el lado por bloquearse hacia arriba y flexionando los muslos sobre el abdomen y la barbilla tratando de tocar el pecho; se aplica con aguja de raquia 22, pantocaína 5 o 10 mg. en el espacio subdural siendo la solución isobárica y a nivel de L1-L2, de esta manera se obtiene buena analgesia hasta T9-T10, comprobada la analgesia satisfactoria se pasa a la siguiente fase del procedimiento con agujas largas de 17 cm. y de calibre 18 especiales para este fin, con el aparato de Rx de mesa coordinada e intensificador de imágenes cuyo uso simplifica la técnica y ahorra tiempo en su aplicación, disminuye las molestias para el paciente y disminuye la cantidad del medio de contraste utilizado. Se localiza el cuerpo vertebral de L1 y L2, a seis centímetros fuera de la línea media y a un centímetro delante de la apófisis espinosa se procede a introducir la aguja dirigiéndola hacia la cara late-

ral del cuerpo vertebral, efectuándose con visión directa del intensificador de imágenes. Frecuentemente se siente que la punta de la aguja choca con una superficie ósea que no se ve, se trata de la apófisis transversa que a la fluoroscopia no es radiopaca, en este momento se retira un poco la aguja y se rebasa dicha apófisis; por encima de ella para dirigirse directamente al ganglio simpático, al continuar introduciendo la aguja se hace perceptible la sensación producida por la punta de ésta al raspar levemente la superficie del cuerpo vertebral, al dejar de sentir el cuerpo vertebral con la aguja se está en el lugar correcto. Una vez colocadas las dos o tres agujas se aplica medio de contraste hidrosoluble previa aspiración, observándose la aparición de una mancha en forma de huso a lo largo de la cara anterior de los cuerpos vertebrales en una extensión de uno o dos centímetros que se desplaza dentro de la vaina aponeurótica. Si la mancha es circular o muy regular, se está en tejidos adyacentes a la vaina, o si está en un vaso a pesar de haber aspirado el medio de contraste, desaparece rápidamente. Una vez que se está en el lugar adecuado, se inyecta fenol al seis por ciento de 5 a 8 mililitros en cada aguja, se lavan las agujas con lidocaína al retirarlas para que el derivado del ácido carbónico no vaya a provocar una fístula en los tejidos superficiales.

Dado que el bloqueo de acción prolongada se observa a las 36 o 48 horas después, se deja catéter epidural para analgesia ulterior con dosis de lidocaína al uno por ciento cada seis horas, retirándosele al establecerse el efecto del bloqueo definitivo, el cual dura hasta seis o siete meses.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Como mencionamos al principio de esta revisión, los resultados del bloqueo de la cadena simpática son conflictivos y motivo de controversia, esto depende de que hay una falta total de criterios para evaluar el método y sus resultados, así como no hay uniformidad en su indicación.

Muchos métodos han sido usados en el tratamiento de la claudicación intermitente que van de los más fisiológicos, como los usados por Larsen y Larsen en 1961 usando ejercicios diariamente en pacientes con este padecimiento y aseguró que obtuvo mejoría de una a tres veces la distancia caminada, parece ser que la base de esto es que el ejercicio es el mayor estímulo para aumentar el flujo sanguíneo, y los empleados por Skinner, Stradness y Alpert por medio de la fisioterapia, con la que han informado buenos resultados; sin embargo, en

ambos es necesaria la cooperación del enfermo y esto parece ser difícil de obtener en pacientes ancianos y debilitados con dolor intenso y que constituyen la mayoría de los tratados.

Respecto a la simpatectomía química, las comunicaciones varían ampliamente en sus resultados: En su serie, Hofman y Jepson tratan veinte extremidades de catorce pacientes, donde uno es por enfermedad angioespástica y los restantes por oclusión arterial no candidatos a cirugía reconstructiva vascular directa, no obtienen resultados estadísticamente significativos, concluyendo que la desnervación simpática química no influyó grandemente en el flujo sanguíneo muscular. Por otra parte, autores como Lynn y Barcroft demuestran que ocurrió incremento en el flujo sanguíneo a las 24 o 48 horas después del bloqueo para decaer al quinto día aproximadamente. Adson y Brown por su parte, han observado que este incremento se conserva hasta por tres años, y McPherson y Kessel informan que han tenido persistentemente aumentado el flujo hasta por 15 años en pacientes con enfermedad vascular no obliterante. Guillespie lo estudió en 46 pacientes con enfermedad vascular obliterante y observó mejoría hasta de dos a tres veces de su nivel presimpatectomía y durante un periodo de uno a siete años, esto constituyó el 83 por ciento de sus pacientes, el nueve por ciento de sus pacientes tuvo recuperación del tono simpático, pero de manera parcial. La recuperación del tono simpático se ha informado, denominándosele como hipersensibilidad a la desnervación y se ha emitido la teoría de que la falta duradera de estimulación nerviosa permite que aumente la cantidad de receptores en las membranas de las células efectoras, lo que aumenta la sensibilidad de estas a la noradrenalina, adrenalina o acetilcolina circulantes volviendo a recuperar el tono simpático previo.

Edwards, Crane y Bennett de manera independientemente, aseguran mejoría hasta de un 60 a 70 por ciento de sus pacientes. Por su parte Bloor aduce que la historia natural de la claudicación intermitente es que evoluciona hacia la mejoría espontánea en 60 por ciento de los pacientes. Más recientemente Feldman y Yeung informan gran mejoría en 24 horas de la distancia caminada en 26 pacientes después de la inyección con fenol, obteniendo resultados hasta de seis meses y volviendo a ser eficaz aplicar de nuevo el método, por lo que aseguran que 94 por ciento de sus pacientes obtienen mejoría inmediata y 22 de 32 pacientes mejoraron después de seis meses. En las estadísticas de McCarthy del Serafimer Hospital, de Keane del Royal United Hospital en Beath y de Redman, los informes concuerdan en que se

obtienen mejores resultados en la cesación del dolor en reposo en pacientes no diabéticos, aunque hay mejoría en estos últimos, tanto en la prolongación de la decisión de amputar la extremidad como en evitar la misma, estos autores coinciden en afirmar que la claudicación intermitente no mejoró grandemente, en la gangrena arterioesclerótica tuvieron más del 50 por ciento que terminó en amputación, por lo que consideran estos malos casos para simpatectomía y la amputación deberá considerarse primariamente. En la claudicación intermitente, aunque no se obtuvieron resultados plenamente satisfactorios, cooperaron mejor con la fisioterapia tal vez por mejoría subjetiva.

Por medio de pruebas más elaboradas se ha logrado aclarar dudas respecto a la fisiología de los lechos vasculares, así como las reacciones al procedimiento. Así tenemos que Rapaport y colaboradores con técnicas de aclaramiento de Na^{24} y I^{131} en músculo en reposo y piel, informan mejoría en el aclaramiento de estas sustancias en piel, pero no así en músculo, lo que indicaría mejoría en el flujo de la piel y no en músculo. Delaney y Scarpino han usado microesferas para demostrar que se abren los cortocircuitos arteriovenosos en piel, proporcionando así un método cuantitativo si aceptamos que las microesferas se distribuyen en igual proporción que la sangre, igualmente Rudolph, Heyman y López Majano y colaboradores utilizando dicho método llegan a iguales conclusiones. Daves-Green introduciendo los estudios polarográficos han demostrado que hay una disminución de la PO_2 paradójicamente al mismo tiempo que había hiperemia reactiva en la piel digital después de la simpatectomía química, datos que orientan a pensar que una gran cantidad del flujo sanguíneo pasa a los cortocircuitos arteriovenosos, disminuyendo el flujo nutricional; en contraste Löfström y Zetterquist en un estudio metabólico cuantifican el O_2 , lactato y piruvato tanto en arteria como en la vena, durante el reposo y en el ejercicio, antes y después de la simpatectomía y refieren que sus resultados sugieren que hubo mejoría del flujo sanguíneo nutritivo de la extremidad en ejercicio después de la simpatectomía, aceptando que hubo una demanda de energía idéntica en el músculo activo en los dos periodos de ejercicios de la extremidad. Esto junto con los resultados angiográficos que demuestran la apertura de colaterales aunque sea por poco tiempo, sugieren que estaría indicado el tratamiento de simpatectomía en los pacientes en quienes la obliteración es poco extensa, única y aguda, aunque éste sea el caso de indicar también cirugía reconstructiva vascular directa.

Estas últimas técnicas son interesantes

porque proporcionan pruebas más específicas y servirían para unificar criterios para evaluar los procedimientos terapéuticos, pero aún no se pueden aplicar como pruebas determinantes para concluir si la reacción a la simpatectomía es satisfactoria o no, ya que han sido hechas en animales de experimentación en condiciones normales sin patología vascular.

En el Hospital General del CMN durante los años 1970 a 1976, el Dr. Acuña informa que de 125 pacientes estudiados, la mayoría estaba comprendidos entre 50 y 80 años de edad y que se obtuvieron resultados satisfactorios en 42.12 por ciento demostrados con pruebas de oscilometría y pletismografía 48 horas después de aplicado el procedimiento y por mejoría subjetiva, 16.71 por ciento terminó en amputación, éstos no mostraron mejoría inmediata con el bloqueo, siendo la cirugía radical promedio de 72 horas después y en otros se prolongó el tiempo de la amputación.

CONCLUSIONES

La enfermedad vascular periférica en ancianos, sobre todo de miembros inferiores, tiene muchos problemas, dos de los cuales tienen una influencia considerable en el tratamiento: 1. El paciente frecuentemente tiene agregada una enfermedad cardiovascular o respiratoria de tal variedad que lo hace mal candidato a cirugía, cualquiera que ésta sea. 2. La enfermedad oclusiva puede no ser tratable por medio de cirugía reconstructiva arterial directa, por lo que es tratada con drogas vasodilatadoras, fisioterapia, simpatectomía, etc., terminando muchos de los enfermos en la amputación, la que también está relacionada incluso, con morbilidad grandes y frecuentemente producen problemas en la rehabilitación del enfermo. Powisy y colaboradores informan el 13 por ciento de mortalidad durante el postoperatorio inmediato. La simpatectomía química es una alternativa a la simpatectomía quirúrgica en pacientes de gran riesgo y en quienes el grado y extensión de la lesión oclusiva contraindique la cirugía reconstructiva vascular. Los estudios clínicos son discutibles en sus resultados, influyendo mucho la falta de unidad de criterios para evaluar el procedimiento. Por medio de técnicas más detalladas y que no están al alcance de todos los hospitales, se ha demostrado que existe incremento del flujo sanguíneo a nivel de piel más que en músculo esquelético después de la simpatectomía; además, se insinúa que este incremento de flujo sanguíneo en piel es por apertura de los cortocircuitos arteriovenosos más que un aumento en el flujo sanguíneo nutricional. Sin embargo, no es aplicable a la

clínica, ya que se han hecho en animales de experimentación en condiciones diferentes a los estados patológicos en los que se indica. Tienen interés en cuanto significan un esfuerzo para descubrir pruebas objetivas de evaluación.

En general, los estudios clínicos revisados sugieren que los mejores resultados se obtienen en la supresión de dolor en reposo en pacientes no diabéticos, aunque en estos últimos se retrasa la decisión de amputación; en la claudicación intermitente los resultados son menos satisfactorios, teniéndose la ventaja de que el paciente camina distancias mayores sin dolor con el subsecuente mejoramiento del flujo por el estímulo del ejercicio, tolerando mejor la fisioterapia y cooperando mejor con el tratamiento. Los resultados totalmente insatisfactorios se obtuvieron en los pacientes con gangrena arterioesclerosa y en quienes se recomienda la amputación desde el inicio. En el pa-

ciente diabético se debe considerar la simpatectomía porque de cualquier modo se le proporciona una ayuda simple a estos pacientes que frecuentemente no tienen otra alternativa que la amputación.

Consideramos que de los procedimientos paliativos, la simpatectomía química a nivel institucional tiene grandes ventajas sobre la quirúrgica por los factores siguientes: 1. Se efectúa con relativa facilidad técnica sin necesidad de ocupar quirófano con todo su personal (instrumentista, circulante, cirujano, etc.). 2. se hace en pacientes ancianos y debilitados que tienen un riesgo grande. 3. Se efectúa con el paciente ambulatorio. 4. El paciente está menos tiempo en el hospital. 5. Favorece la ambulación precoz, cuestión principal para la rehabilitación pronta del enfermo. 6. Puede ser repetido con buenos resultados. 7. Se efectúa con anestesia regional con mínimo trauma para el paciente.

REFERENCIAS

1. KEANE, F.B.V.: *Phenol lumbar sympathectomy for severe arterial occlusive disease in the elderly*. Br. J. Surg. 64: 519, 1977.
2. RICKLES, C.: *Ambulatory use of sympathetic nerve blocks: Present day clinical indications*. Angiology. 28:394, 1977.
3. HUGHES, D.; REDMAN, L.R.: *Chemical lumbar sympathectomy*. Anaesthesia. 31:1068, 1976.
4. FUJITA, M.; KITANI, D.; NAKAMURA, C.: *Effect of chemical sympathectomy on muscle blood flow*. Anesth. Analg. 56:653, 1977.
5. THERRY, R.; ALLEN, M.: *Current status of lumbar sympathectomy*. The Am. Surg. 86:89, 1976.
6. DELANEY, J.; SCARPINO, J.: *Limb arteriovenous shunting following sympathetic denervation*. Br. Med. J. 1:552, 1978.
7. FYFE, T.; QUIN, R.: *Phenol sympathectomy in the treatment of intermittent claudication: A controlled clinical trial*. Br. J. Surg. 62:68, 1975.
8. WILLIAM, R.; KENNEDY, W.; THOMAS, G.: *Phenol injection of the sympathetic chain*. Br. J. Surg. 57:45, 1970.
9. KIM, A.; VON LINTEL, C.: *Use of the pulse-wave monitor as a measurement of diagnostic sympathetic block and of surgical sympathetic*. Anesth. Anal. 54:289, 1975.
10. WRIGHT, C.: *Radiology in chemical sympathectomy*. Br. J. Radiology. 48:704, 1975.
11. JOHN, B.; PETTER, M.: *Popliteal aneurysm: A review of 116 cases*. Br. J. Surg. 61:469, 1974.
12. LENNART, F.; KOVAMEES, H.; MCCARTHY, R.: *Sympathetic blocks*. Act. Chir. Scand. Suppl. 482:67, 1978.
13. JHON, D.; JHON, S.: *Limb arteriovenous shunting following sympathetic denervation*. Surgery. 1973. Vol. 73:202, 1973.
14. SMITH, R.C.; DAVIDSON, N.: *Hazard of chemical sympathectomy*. Br. Med. J. 1:552, 1978.
15. DONALD, D.; HEALSTEAD, C.; FRANCOIS, M.: *Anesthesiology*. 41:139, 1974.
16. HOFFMAN, R.; JEPSON, C.: *Muscle blood flow and sympathectomy*. Surg. Gynecol. and Obstetric. 39:12, 1968.
17. OFSTROM, L.; ZETTERQUIST, R.: *The effect of lumbar sympathectomy upon the nutritive blood flow capacity in intermittent claudication*. Act. Med. Scand. 182:23, 1967.
18. FELDMAN, L.; YOUNG, K.: *Treatment of intermittent claudication*. Anaesth. 30:174, 1975.