

Obstrucción de la arteria poplítea por enfermedad quística mucinosa de la pared arterial

MAX MÜLLER

Profesor del Departamento de Cirugía U.C.

JAIME RODRIGUEZ

Profesor del Departamento de Anatomía Patológica U.C.

Santiago de Chile

La obstrucción de la arteria poplítea por enfermedad quística mucinosa es una forma poco frecuente. **Ejrup y Hierton** (2) describieron el primer caso como una formación sacular de la pared con obstrucción del lumen, de contenido gelatinoso rico en una globulina abundante en hidratos de carbono. **Hierton y Lindberg** (3) precisaron, en 1957, lo característico de la enfermedad: afectar con preferencia a los hombres jóvenes; inicio brusco, con calambres en la pantorrilla; claudicación intermitente; estenosis u obstrucción localizada; ausencia de lesiones arteriales generalizadas; formación quística intramural, comprendida entre la adventicia y la túnica media, que comprime el lumen arterial; contenido del quiste a tensión, gelatinoso, con revestimiento interno de células planas; y estructura quística de la pared que sugiere una degeneración mucinosa. **Savage** (6) comunica otro caso en un paciente de 30 años. Y **Tracy** y colaboradores (5), más recientemente, hacen una revisión de los 26 casos publicados a los que agregan

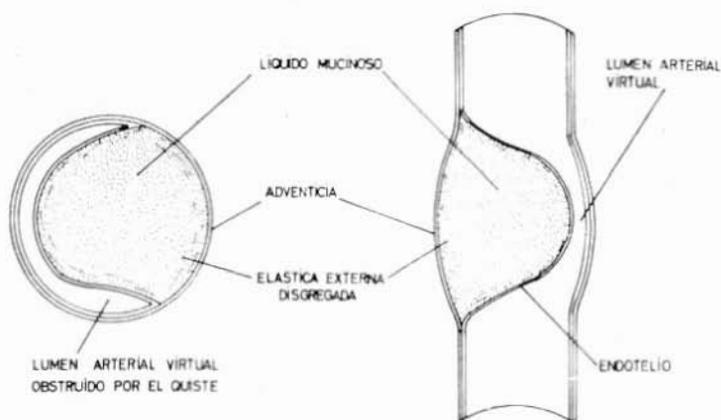


FIG. 1.—Esquema de la formación quística en la pared arterial de poplítea (quiste mucinoso) que puede ocluir por completo la luz del vaso.

3 más. De todos ellos, sólo 4 corresponden a mujeres. En el mismo año, **Stalpaert** (10) presenta dos casos más, en hombres.

Por tratarse de una rara afección arterial, hemos considerado de interés publicar otro caso en una mujer.

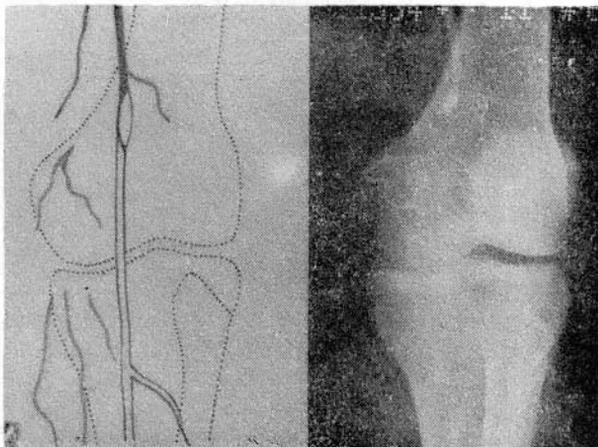
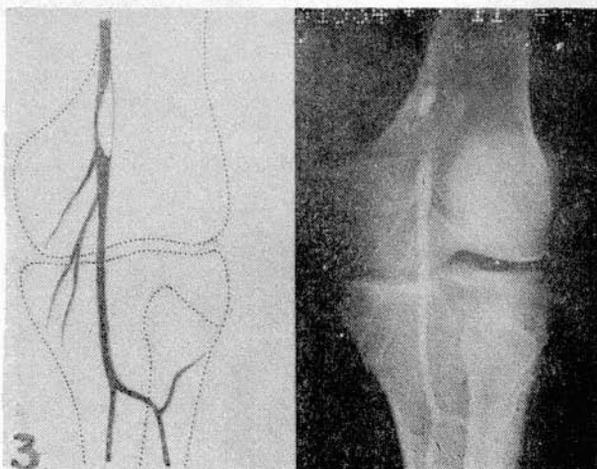


FIG. 2. — Arteriografía preoperatoria y esquema. Buen relleno de la arteria femoral. La arteria poplítea presenta una obstrucción de borde superior oblicuo. Circulación colateral.

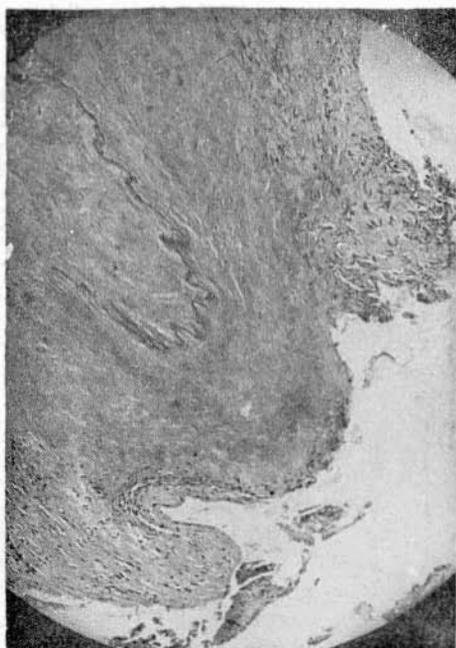
FIG. 3. — Arteriografía preoperatoria y esquema, en fase más tardía. Muestra la misma obstrucción circunscrita, con relleno por encima y por debajo de la oclusión a través de la circulación colateral. La obstrucción mide unos 2 cm. No se observan otras lesiones.



Caso Clínico

E. G. M., mujer de 38 años de edad. Se nos remite de provincias con síntomas de obstrucción arterial. Nueve días antes, estando agachada, se levanta con brusquedad y siente dolor súbito e intenso en la pantorrilla izquierda. Queda con impotencia funcional y extremidad fría durante tres días, hasta que consultando su médico le aconseja traslado a un Centro especializado.

A su ingreso podía caminar con dificultad, el pie estaba frío y pálido y el



A



B



C

FIG. 4. — Microfotografías de la lesión quística de la arteria poplítea. A) Tinción Van Giesen-elásticas. Se aprecia la elástica externa plegada y por fuera pared adventicial donde se desarrolla la cavidad quística cuya luz se reconoce en la parte inferior. B) Tinción Van Giesen. Detalle de la pared, con desarrollo de tejido fibroblástico y la luz con revestimiento endotelial bajo. C) Tinción ácido peryódico de Schiff (PAS). Detalle de la pared en la que se aprecia material PAS-positivo en las células que la constituyen y en el material que ocupa la luz.

dolor desaparecía en reposo. Buen estado general Sin antecedentes de importancia, excepto que durante los últimos tiempos ha estado trabajando de rodillas por períodos cortos.

Al examen se comprueba una extremidad más pálida con falta de relleno venoso. Ausencia de pulsos poplíteo, tibial y pedio. Sensibilidad acusada y marcada cianosis de los ortijos.

Normalidad en hemograma, velocidad de sedimentación globular, rayos X de tórax, uremia, glicemia y electrocardiograma.

Arteriografía femoral izquierda: Buen relleno de la arteria femoral; obstrucción parcial de la poplíteo, circunscrita, con relleno por encima y por debajo a través de la circulación colateral, con una extensión de la obstrucción de 2 cm. Ausencia de otras lesiones.

Con el diagnóstico de embolia de la arteria poplíteo es intervenida. Incisión en cara medial de la pierna, por debajo del cóndilo interno. Abierta la fascia sural, se separa el gemelo interno para abordar el hueco poplíteo. La arteria se encuentra relativamente libre, fusiforme, de color blanquecino e indurada en una extensión de 4 cm. Intensa pulsatilidad por encima de la obstrucción. Paredes arteriales por encima y por debajo de la lesión, de aspecto normal. Colocación de forceps de arteria para aislar la zona. Incisión de la pared arterial: contra lo esperado no sale un trombo sino una materia gelatinosa rosada contenida en una cavidad lisa, cuya pared se extrae para su estudio y para desobstruir el lumen arterial. Se sueltan los «clips», obteniendo buen flujo en ambos sentidos. Sutura sin dificultad. Buen relleno venoso. Reparación de los pulsos tibial y pedio y de la coloración normal. Se coloca drenaje de Penrose.

Postoperatorio sin inconvenientes, manteniendo durante dos meses terapéutica anticoagulante. En la actualidad la enferma está en perfectas condiciones.

Histopatología: Presencia de la pared arterial, donde se reconoce la elástica externa conservada. Entre ella y la adventicia existe una cavidad cuya pared está constituida por elementos fibroblásticos abundantes, en partes con aspecto mixoideo, donde se tiñen positivamente con el ácido peryódico de Schiff (PAS). La cavidad está revestida en zonas por células aplanadas de aspecto endoteliforme y en las áreas desprovistas de revestimiento celular adquiere un aspecto amorfo, PAS-positivo, con escasos eritrocitos en su espesor.

DISCUSION

Aun cuando la enferma se operó con el diagnóstico de embolia arterial de causa desconocida, el hallazgo operatorio de una lesión quística de contenido mucinoso, obstructiva, hizo pensar en otra causa obliterante. Los hallazgos histopatológicos revelaron que morfológicamente la cavidad quística corresponde a lo que los autores han denominado Degeneración quística mixomatosa o mucoidea. Tracy prefiere llamarla enfermedad quística de la adventicia, por el desconocimiento que se tiene de su etiología. Algunos autores (7) piensan en que repetidos traumatismos, en caso de frecuente flexión de la rodilla, podrían provocar una disección de la adventicia con desarrollo de estas cavidades quísticas. Otros, como Lewis y colaboradores (4), creen que podría tratarse de inclusiones en la

adventicia, durante el desarrollo fetal, de células musosecretoras del endotelio en la articulación de la rodilla. Estas células al segregar su material mucinoso llevarían a la constitución de los quistes descritos. Sin embargo, no existen pruebas satisfactorias para apoyar las teorías propuestas.

La enfermedad puede ser identificada por el estudio arteriográfico (8), que con frecuencia muestra una indentación redondeada y suave de la pared arterial. En muchos de los casos descritos la sintomatología ha sido tardía o ha faltado la claudicación intermitente, como en el nuestro. Esto podría explicarse por el lento desarrollo de la cavidad quística, que da tiempo a la formación de una circulación colateral suficiente. El episodio agudo puede ser provocado por un esfuerzo brusco, violento, que desplace el quiste al lumen o por la ruptura de la íntima, que llevaría de igual modo a la obstrucción vascular (9).

Quando existe un quiste solitario, el tratamiento puede ser la simple resección, con o sin «parche» de vena. Sin embargo, cuando son múltiples o existe alteración de la pared del vaso con ulceraciones de la íntima y trombosis secundaria, requiere resección del sector comprometido y reemplazo por prótesis de teflón o fragmento de vena.

RESUMEN

Se presenta un caso de obstrucción de la arteria poplítea en una mujer de 38 años de edad, supuesta embolia y que luego se demostró corresponder a un caso de enfermedad quística mucinosa de la pared arterial. La arte-

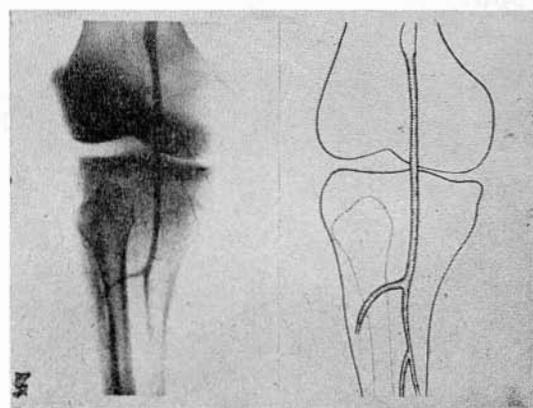


FIG. 5.— Arteriografía postoperatoria. A nivel de la arteria poplítea proximal, donde se hallaba la obstrucción completa, se observa ahora una buena permeabilidad. Existe, no obstante, una ligera dilatación fusiforme a dicho nivel. Los troncos arteriales proximales de la pierna son permeables en la última radiografía de la serie.

riografía puso de manifiesto una obstrucción circunscrita del vaso. El estudio hispatológico reafirmó el diagnóstico operatorio. Una revisión bibliográfica permite recoger 29 casos, de los cuales sólo 4 son mujeres. Se comentan los posibles factores etiológicos y el tratamiento. En el caso presentado la desobstrucción arterial condujo a la restitución completa de la circulación arterial, demostrada por arteriografía de comprobación, oscilometría, ausencia de claudicación y reaparición de la pulsabilidad periférica distal.

AUTHORS' SUMMARY

A case of obstruction of the popliteal artery is reported in a woman, 38 years-old. The arteriography showed a circumscribed obstruction of said artery. The histopathological study reveals a cystic mucilagenous disease of the arterial wall.

The late bibliographical revision enables to summ 29 cases, four of which are women. The possible etiological factors of the disease and its treatment are commented. In our case the removing of the arterial obstruction was followed by complete restitution of arterial circulation, demonstrate by arteriographical control, normal oscilogram, without claudication and reappearance of tibial and pedious pulse.

Agradecimiento: Al Dr. **McCawley** por las arteriografías practicadas y al Dr. **Bravo** por su colaboración en la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. **Atkins, H. J. B. y Key, J. A.:** A case of myxomatous tumour arising in the adventitia of the left external iliac artery. «Brit. J. Surg.», 34:426, 1947.
2. **Ejrup, B. y Hiertonn, T.:** Intermittent claudication. Three cases treated by a free vein graft. «Acta Chir. Scand.», 108:217, 1954.
3. **Hiertonn, T.; Lindberg, K.; Rob, C.:** Cystic degeneration of the popliteal artery. «Brit. J. Surg.», 44:348, 1957.
4. **Lewis, G. J. T.; Douglas, D. M.; Reid, W.; Kennedy Watt, J.:** Cystic adventitial disease of the popliteal artery. «Brit. M. J.», 2:411, 1967.
5. **Tracy, G. D.; Ludbrook, J.; Rundle, F. F.:** Cystic adventitial disease of the popliteal artery. «Vasc. Surg.», 3:10, 1969.
6. **Savage, P. E. A.:** Enfermedad quística de la arteria poplítea. «Brit. J. Surg.» en español, 1:90, 1969.
7. **Heberer, G.; Rau, G.; Löhr, H. H.:** «Aorta und Grosse Arterien». Springer, Berlin-Heidelberg, 1967. Pág. 343.
8. **Sutton, D.:** «Arteriography». E. y S. Livingstone Ltd., Edimburg, 1962. Pág. 84.
9. **Martorell, F.:** «Angiología». Salvat Ed., Barcelona 1967. Pág. 683.
10. **Stalpert, G.:** Degeneración quística de la arteria poplítea. «Congreso Internacional de Buenos Aires, 1969, de la International Cardiovascular Society.»

El vasoactivograma en el tratamiento de las arteriopatías periféricas (*)

S. ROMEO, G. SPINELLA y D. SCIACCHITANO (**)

Cattedra di Chirurgia Vascolari (Direttore: Prof. S. Romeo)
Università di Catania (Italia)

La continua elaboración por parte de los laboratorios farmacéuticos de nuevos medicamentos angioactivos, es cierto debida a un hecho comercial pero a su vez y sobre todo al constante esfuerzo de investigación y experimentación clínica en el intento de curar al arteriopático, cada vez más numeroso tanto funcional como con lesiones anatomopatológicas irreversibles o no, nos ha llevado a considerar la necesidad de valorar algunos parámetros comprobables con facilidad, entre fármacos y reactividad subjetiva del paciente a su administración, de donde poder practicar una terapéutica intencionada, caso por caso, con objeto de no suministrar sustancias que, aunque se adapten a la enfermedad, pudieran resultar inútiles al enfermo, proporcionando en cambio un tratamiento óptimo basado en la sensibilidad del paciente al fármaco y, además, con la seguridad de que es el mejor frente a la sintomatología subjetiva y objetiva, no de forma hipotética sino fundada en datos representados de hecho por parámetros comprobables. Nosotros seguimos, en efecto, el viejo aforismo: «No existe la enfermedad sino el enfermo», portador de la afección, con sus características físicas y sus reacciones individuales, humorales y tisulares. En realidad, esto no es nuevo para nosotros, que ya en el pasado hemos practicado tal sistema de investigación, aunque utilizando otro método de estudio, en su mayor parte de tipo reográfico. Lo que ocurre es que, hoy, con el presente trabajo hemos pensado, por contra, improvisar y proponer el término «vasoactivograma» para indicar la escala de sensibilidad a los distintos fármacos vasoactivos ensayados sobre la circulación periférica del arteriopático para luego utilizar aquellos hacia los cuales hayamos obtenido una mejor respuesta. Para tal investigación hemos creído oportuno emplear la oscilografía mecánica, que ofrece una serie de ventajas que van desde la facilidad de uso a la multiubicuidad de registro, a la economía de ejercicio, etc. y por otras razones expuestas en otro lugar.

Las afecciones del árbol arterial pueden considerarse casi en su totalidad sensibles, en grado diverso, a la acción farmacológica como para beneficiarse, dentro de los límites que consienta la lesión anatomopatológica instaurada en la luz vascular, de su acción directa e indirecta. Es, por tanto, justo en estos pacien-

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

(**) Alumno Interno.

tes considerados potencialmente susceptibles de mejorar su sintomatología ensayar la sensibilidad individual a los distintos fármacos, cambiándolos de uno a otro paciente en relación a diversos factores: constitucionales, funcionales, anatomopatológicos, etc.

En efecto, recordemos que los estados patológicos que conducen a una insuficiencia circulatoria arterial periférica, considerados bajo el punto de vista de su respuesta a los fármacos, puede resumirse a tres tipos fundamentales:

a) Procesos atero-arterioscleróticos con profundas alteraciones intraluminares, con o sin componente inflamatorio. La acción farmacodinámica se explica en estos casos tanto sobre los vasos de circulación colateral como sobre la clarificación hemática, al objeto de disolver las placas de ateroma e impedir en lo posible la formación de otras nuevas. En otras palabras, se trata de corregir el cuadro lipémico, evitar la tendencia a la trombosis y dominar la flogosis.

b) Espasmos arteriales con hipertonia simpática y anormal liberación de sustancias simpático-miméticas. Se trata de formas sensibles selectivamente a los fármacos capaces de disminuir la producción y acúmulo de catecolaminas o de bloquear los receptores alfaadrenérgicos.

c) Alteraciones funcionales o anatomopatológicas inducidas por sustancias tóxicas o procesos infecciosos. Son los casos en los cuales la terapéutica es evidentemente sintomática o alguna vez patogénica.

De lo expuesto anteriormente resulta claro que el diagnóstico de la lesión, tanto si es de naturaleza ateromatosa, arteriosclerótica, espástica, degenerativa o inflamatoria o conjunta, reviste una notable importancia. Pero distintos factores pueden influir sobre la respuesta farmacodinámica y la misma afección, en pacientes diversos, puede responder de forma desigual e incluso paradójica o, sea como sea, no confrontable con los resultados que esperamos del fármaco utilizado.

En efecto, uno de los fenómenos más notables que cabe observar, con la adopción de una terapéutica vasodilatadora indiscriminada, es el de la hemomecinesia, es decir el de la sustracción de sangre del territorio afectado por la lesión en beneficio de otros territorios sanos. Por ejemplo, en los casos en los cuales la rigidez de la pared arterial (por tanto incapaz de una adecuada respuesta a la estimulación vasodilatadora) permite que una cierta parte de sangre sea vehiculada hacia territorios sanos y, por tanto, con paredes elásticas sensibles a la vasodilatación farmacológica.

En las formas vasospásticas en las que prevalece una hipertonia neuromuscular, una indiscriminada terapéutica puede dejar invariable un cuadro sintomatológico, haciendo vano todo esfuerzo por mejorar la irrigación periférica y, a la larga, conducir a lesiones de la media y de la íntima ya irreversibles.

Por ello, poder suministrar a todo paciente el fármaco al cual responde y reacciona de la mejor manera, ya sea desde un punto de vista subjetivo como objetivo, es a nuestro criterio una exigencia sentida por todos. Las ventajas de un fármaco o de una asociación farmacológica se deducen, es obvio, estudiando y comparando el comportamiento de algunos parámetros, tales, por ejemplo: la sintomatología subjetiva, la mejoría de eventuales lesiones localizadas (distrofias, úlceras, zonas de micronecrosis, etc.), la claudicometría, la termometría cutánea y

la respuesta funcional, junto a otros parámetros como la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, pero en especial indagando y estudiando el comportamiento de la onda esfígmica y, por tanto, del índice oscilométrico, la reografía y la pletismografía. Estos datos pueden obtenerse con técnicas distintas y aparatos distintos. Hoy día, como es sabido, se dispone de polígrafos que pueden informar con detalle sobre el comportamiento del conjunto de parámetros deseados. Para nuestro estudio nos hemos servido sólo de la oscilometría mecánica que, como ya hemos señalado, ha satisfecho por completo nuestras exigencias de estudio respondiendo de manera excelente a los fines prefijados, ofreciendo sobre todo la ventaja de poder efectuar los registros en cualquier ambiente (en la cama del paciente o no), sin complicaciones ligadas a la complejidad de funcionamiento de otros aparatos o la posibilidad de aparición de alternancias, interferencias, etc., que con los otros pueden alterar la fidelidad del trazado, proporcionando imágenes que no corresponden a la perfección con la lesión.

Creemos así poder exponer cuál ha sido el tratamiento farmacológico aplicado a nuestros pacientes vasculopáticos, ya funcionales ya con lesión anatómica, ya sólo médico único o asociado como complemento ya quirúrgico, tanto de cirugía directa como indirecta, y sobre cuyas bases hemos dado preferencia a una terapéutica sobre otra.

En todos los casos el tratamiento farmacológico se ha efectuado por fleboclisis con goteo lento. Esta vía de administración la creemos más ventajosa dado que los fármacos van directamente a la circulación sin perjudicar la parte arterial sede ya de alteraciones, como en el caso de la terapéutica intraarterial a la cual no somos propensos. De esta forma se actúa lenta y continuamente, en un tiempo que dura entre dos y tres horas, lo que significa que durante este tiempo la circulación periférica se halla bajo la acción vasoactiva de los fármacos utilizados, que las paredes arteriales donde las lesiones anatómicas son limitadas o sólo vasospásticas se benefician de esta «gimnasia vascular», con las ventajas que de ello se derivan para aquellos territorios isquémicos o insuficientemente irrigados donde con frecuencia se favorece además una circulación colateral o se mejora si es escasa, todo lo cual aunque no siempre sucede se logra en una buena parte de los casos. Sin embargo, para lograrlo de la mejor manera es necesario, a nuestro criterio, ensayar distintos fármacos y observar la respuesta por parte de la circulación periférica. Nace así el «Vasoactivograma».

Material y método

Nuestra investigación clínica ha tenido efecto sobre 119 arteriopáticos de ambos sexos, en edades comprendidas entre los 27 y los 82 años, tomados de entre los vasculopáticos observados en el espacio de 22 meses. Hemos practicado 534 oscilografías a 108 pacientes internados. De los tomados en consideración para este estudio presentamos en la Tabla I un grupo de 59 casos en los que se ha practicado el «Vasoactivograma» bajo control oscilográfico.

Entre los enfermos estudiados algunos eran de tipo funcional y otros con alteración anatómica. Algunos con sistematología limitada a los miembros superiores y otros con trastornos ya en los superiores ya en los inferiores. Unos en el primer estadio de la enfermedad, otros con lesiones evidentes y otros más con lesiones en fase más avanzada.

Se trataba de pacientes que llegaban a nuestra observación habiendo sido ya tratados unos por medios médicos y otros por procedimientos quirúrgicos seguidos en otros nosocomios; mientras el resto acudían por primera vez a nosotros o bien habían sido tratados ambulatoriamente por médicos generales y de la más variada forma.

Los fármacos utilizados por nosotros han sido: Acido nicotínico (Nicotene), dicloroetanoato de disopropilamonio (Diedi), raubasina (Lamuran), isoxisuprina clorhidrato (Duvadilan), dihidroergotamina-dihidroergocrisina-raubasina (Defluina) y 3,4-dihidroxifenetilamina clorhidrato (Dopamina). Los fármacos relatados han sido administrados siempre por vía endovenosa en 500 c.c. de solución fisiológica, solos o asociados, variando tanto por el número como por la dosificación. En la Tabla se expone la administración y la respuesta a cada acción farmacodinámica.

La respuesta oscilográfica se ha registrado con aparato de M. Zucco y Gd De Fazio, que se sirve de un sistema de inscripción unido a un amplificador de las pulsaciones esfígmicas de los brazaes con una membrana y un sistema neumático. Las respuestas son registradas a intervalos de tiempo comprendidos entre los 30 minutos del inicio de la administración hasta los 60 minutos de terminada. La valoración de la respuesta siempre se considera alrededor de los 90 minutos del inicio del «test», es decir, cuando se supone la mayor acción farmacodinámica. Los registros se efectuaron en el tercio inferior del muslo y en el tercio inferior de la pierna.

De los 59 enfermos presentados en la Tabla por nosotros, sometidos a este tipo de examen, referimos solamente los datos de algunos que a nuestro parecer nos han parecido más significativos, figurando casos que no han dado resultado positivo y, otros, aún, superponibles a los presentados.

La relación se efectúa sólo para una mayor brevedad y para no cansar inútilmente al lector.

Caso 10. — **††.** Salvatore. 56 años. Arteriopatía obliterante de los miembros inferiores e hipertensión. Se inició en el invierno de hace dos años, notando torpeza en los dedos de los pies y en las piernas en ortostatismo prolongado. Claudicación de 100 m. Sin mejoría con el tratamiento aconsejado antes de acudir a nosotros.

Sistema pilífero escaso. Onicodistrofia y onicogriposis inicial en primer dedo del pie izquierdo y en el tercero derecho. Masas musculares hipotróficas, normotónicas. Termotacto positivo en muslo derecho y pierna izquierda. Pulsos poco apreciables en ambos lados, excepto en femorales.

Las pruebas de funcionalismo renal, varias veces repetidas, durante su estancia demostraron una buena dilución y un falto poder de concentración. Colesterolemia 175 mg. por ciento, lipemia total 1050 mg.%. Examen oftalmológico: papila rosada de bordes limpios, vasos arteriales y venosos espásticos, tortuosos. Profusos cruces arteriovenosos.

Arteriografía bilateral: En lado derecho, no se visualiza el tercio proximal de la femoral superficial, que aparece opacificada hacia abajo a través de una abundante circulación colateral. Numerosas irregularidades marginales en las paredes, presentes aunque en menor cantidad en la arteria poplítea. En el lado izquierdo, no se visualizan los dos tercios proximales de la femoral, que se halla inyectada hacia abajo a través de una rica circulación colateral. Irregularidades en las paredes de la femoral, poplítea, tronco tibio-peroneo.

Por una posible intervención de «by-pass» se sometió más tarde a una aortografía,

para poder visualizar la circulación arriba y abajo de las obstrucciones femorales. Se observó alguna incisure parietal de la aorta abdominal por debajo del origen de las arterias renales. También la arteria iliaca común derecha presentaba discretas irregularidades marginales y leve disminución de calibre en su sector inicial. Resto, normal.

La oscilografía basal mostraba una notable reducción del índice oscilográfico tanto en el muslo como en la pierna, más marcada en el lado derecho, donde estaban disminuidas tanto la velocidad esfígmica como la amplitud y celeridad, dependientes esencialmente del grado de resistencia periférica y de las condiciones anatómofuncionales de la pared arterial.

Al vasoactivograma respondía satisfactoriamente al «test» con ácido nicotínico, pero la máxima respuesta se logra con la administración de 15 gr. de raubasina disuelta en 500 de solución fisiológica, por vía endovenosa, durante tres horas.

El oscilograma obtenido a los 90 minutos del inicio de la administración mostraba un aumento de la velocidad esfígmica y de la celeridad, indicios de una acción farmacodinámica valedera para la sucesiva terapéutica selectiva (fig. 1).

Caso 15. — C. Biagio. 32 años. Arteriopatía obliterante de los miembros inferiores, tipo Buerger. Gran fumador.

La sintomatología data de un año anterior al ingreso, con dolor tipo calambre en pantorrillas, en especial la derecha. Claudicación a los 500-600 m., que cedía con reposo. Pocos meses antes de su ingreso, se acentúa la sintomatología con aparición de hormigueos y sensación de dedo muerto, claudicación.

Nada de particular respecto al trofismo de anejos ni sobre la musculatura. Termotacto positivo en el dorso del pie derecho. Disminución de la pulsatilidad en todos los niveles. Funcionalismo renal y exámenes hematológicos, incluso el lipohemático, normales.

Una arteriografía de los miembros inferiores evidenciaba una buena vascularización de las ramas arteriales sin daño anatómico evidente en el momento.

La oscilografía basal demostraba un índice casi normal en el lado izquierdo, en tanto en el derecho mostraba una reducción de la celeridad y de la amplitud, con máxima afectación en la pierna derecha, donde la onda oscilográfica carecía de onda dicota.

Al vasoactivograma respondía satisfactoriamente sólo a algunos fármacos. El mejor tras la administración de 3,4 dihidroxifenetilamina clorhidrato, que tornaba el índice oscilográfico basal patológico a la normalidad, indicando una notable selectividad angioactiva de dicho fármaco en comparación con los otros.

Caso 31. — I. Domenico. 54 años. Arteriopatía obliterante de tipo funcional en los miembros inferiores. Neurodistónico. Gran fumador.

Inició la sintomatología en 1961 con sensación de dedo muerto en manos, con palidez de la última falange a la exposición al frío. La terapéutica indicada no produjo beneficio alguno, mientras persistía el hábito de fumar. En 1970 se agrava la sintomatología, con aparición de dolor y sensación de frío en los pies con el frío, que cedían tras larga acción de calor. Esta sintomatología fue primero ocasional y luego persistente, al extremo de inducir al enfermo a ingresar en nuestro Instituto.

Objetivamente, no se observaba nada en los miembros, excepto un termotacto positivo en los dedos de las manos y de los pies. Pulsos femorales presentes, levemente reducidos los de las pedias y tibiales posteriores.

Valores hematológicos y funcionalismo renal, normales.

Examen reográfico en condiciones basales de las cuatro extremidades: onda reográfica de amplitud algo disminuida, de celeridad normal al registro basal y algo reducida tras el estímulo del frío en las extremidades. La morfología de la onda señalaba, pues, una disminución si bien modesta del flujo hemático, más evidente a la exposición al frío.

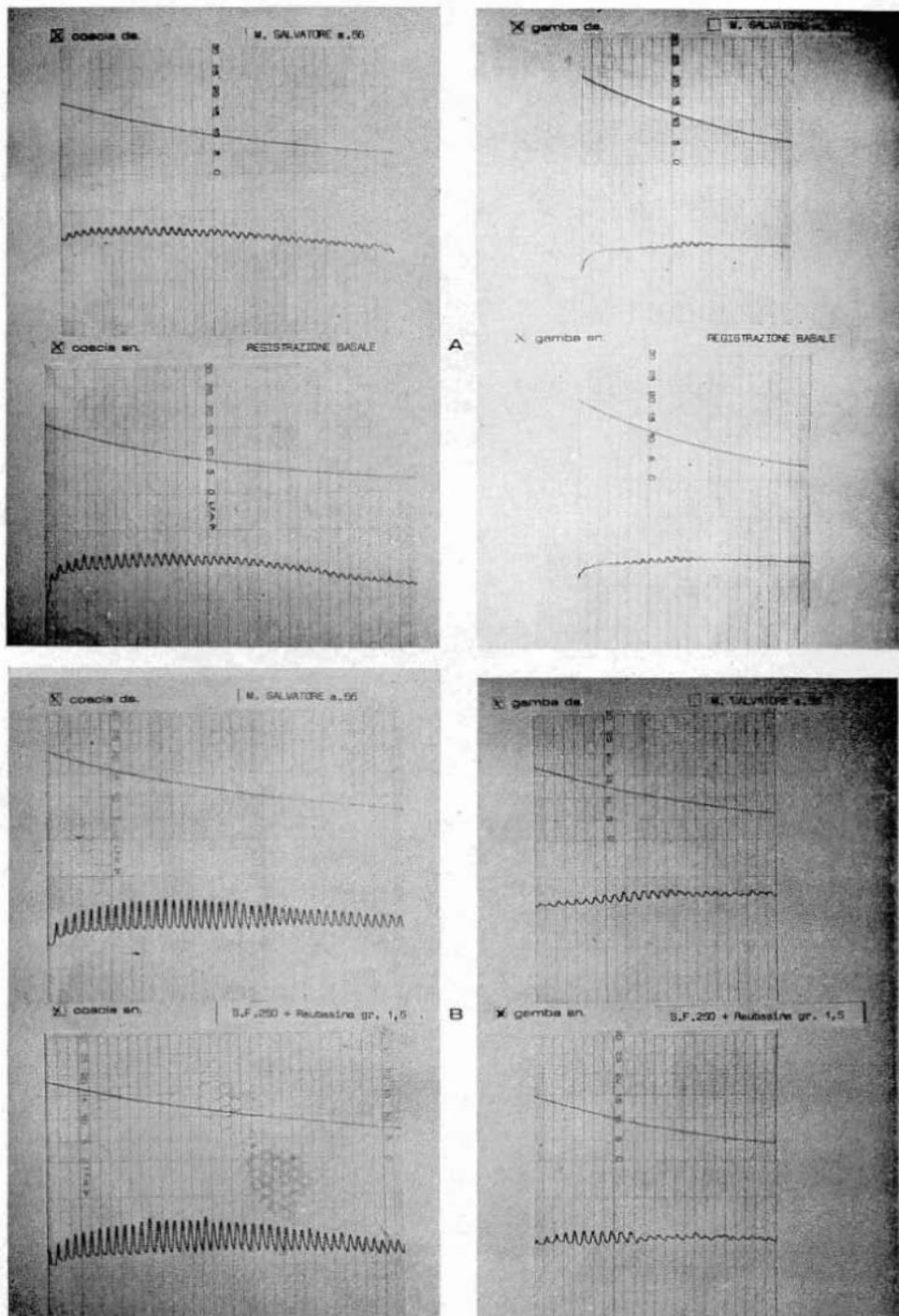


FIG. 1. — Caso 10. Enfermo 56 años. Arteriosclerosis de los miembros inferiores. A) Oscilograma basal. A la derecha en la pierna; a la izquierda en el muslo. Arriba en el lado derecho y abajo en el izquierdo. B) Respuesta de la circulación periférica a la raubasina (1,5 gr. en 250 c.c. de solución fisiológica) en los mismos lugares.

Arteriografía: nada patológico en la luz de las arterias de los miembros inferiores. Examen oscilográfico de los cuatro miembros: Trazado basal en los límites de la normalidad, en tanto que a la aplicación de frío en los miembros inferiores, con una capacidad de resistencia de 15 minutos, mostraba una onda esfígmica con reducción de su amplitud y celeridad.

Al vasoactivograma respondía de manera distinta según el medicamento administrado, tomándose en consideración los registros a objeto de una correcta conducta terapéutica.

Caso 38. — F. Carmelo. 41 años. Arteriopatía obliterante en los miembros inferiores por hipertensión simpática. Neurodistónico. Artróico. Gran fumador, desde los 15 años.

Sintomatología aparecida tres meses antes de su ingreso en junio 1973, con sensación de quemazón en zona plantar, sensación de dedo muerto y hormigueos en ambos pies, en especial el derecho, durante el prolongado ortostatismo y con la deambulación, con una autonomía funcional de 100-200 m. Internado en un nosocomio, obtuvo relativo bienestar de la terapéutica. Pero al reaparecer de forma imprevista la sintomatología, ingresó en nuestro Instituto.

Objetivamente, nada en miembro inferior izquierdo. En el derecho, en región plantar, tercio distal, úlcera de tres cm. de diámetro, recubierta por una callosidad, dolorosa a la presión. Pulsos disminuidos todos, en especial el pedio y tibial posterior derechos. En las pruebas posturales no aparecía palidez pero en cambio sí rubor a los 30 segundos.

Los valores hematoquímicos se hallaban en los límites, siendo normales el cuadro lipémico y el funcionalismo renal. El examen oftalmológico ponía en evidencia vasos arteriales con reflejos parietales acentuados.

A rayos X, signos de artrosis dorso-lumbar.

Arteriografía miembros inferiores: Adelgazamiento de las arterias de la pierna, en especial en el lado derecho, sin lesión intraluminal.

La oscilografía basal demostraba una notable disminución de los índices en todos los niveles, en particular en la pierna derecha, donde la disminución era más marcada.

Efectuado el vasoactivograma, la respuesta óptima se obtenía con el «nicotinato de xanticol». El control esfigmográfico mostraba una notable aumento tanto de la celeridad como de la amplitud de la onda en todos los niveles del registro (fig. 2). La comparación de este trazado con los obtenidos con otros fármacos no permitió excluir otras sustancias cuyo efecto terapéutico no daba el máximo obtenible en dicho paciente. Todo ello confirma la utilidad del vasoactivograma.

Y así podríamos continuar con muchos otros casos más, si bien sólo sería pleonástico dada la analogía de los casos entre ellos y los resultados obtenidos por nosotros.

De la valoración global de los datos expuestos en la Tabla I cabe deducir cómo los pacientes con respuesta negativa a uno o más de los fármacos ensayados han estado sometidos a «tests» angioactivos con dosis máximas de fármacos, solos o asociados, hasta alcanzar valores máximos de administración suspendiéndolos sólo ante la evidente respuesta negativa, es decir, cuando se demuestra una lesión anatómica o compromiso funcional no superables por la terapéutica médica.

Como es natural, la conducta terapéutica de uno a otro paciente ha sido distinta, tanto en cuanto a la administración como a la indicación quirúrgica. En efecto, así como uno ha respondido de manera autónoma al vasoactivograma, del mismo modo se ha efectuado una terapéutica selectiva para cada enfermedad y para cada sujeto, obteniendo de tal manera una cuidadosa y óptima terapéutica.

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por fleboclisis	Respuesta
1.	B. Giuseppe	58	Arteriosclerosis miembros inferiores. Gangrena seca Vº dedo izquierdo.	Isoxisuprina, 80 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 200 mg. Nicotinato de xantínol, 3.000 mg.	f = +
2.	C. Salvatore	42	Síndrome vasospástico miembros inferiores	Ac. nicotínico, 180 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 300 mg. Raubasina, 60 mg.	f ++
3.	F. Giovanni	46	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 120 mg. Isoxisuprina, 180 mg. Nicotinato de xantínol, 3.000 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Raubasina, 6.000 mg.	f + f ++
4.	G. Ignazio	53	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantínol 6.000 mg. Raubasina, 40 mg. Ac. nicotínico, 120 mg.	f ++
5.	L. F. Santo	52	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 30 mg. Isoxisuprina, 10 mg. Raubasina, 10 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 500 mg. Ac. nicotínico, 240 mg. Isoxisuprina, 80 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 100 mg. Nicotinato de xantínol, 300 mg. Raubasina, 40 mg. Ac. nicotínico, 30 mg.	 ++ ++ ++ f ++ = ++ ++
6.	L. Francesca	32	Esclerodermia.	Ac. nicotínico, 60 mg. Nicotinato de Xantínol, 3.000 mg. Dopamina Ac. nicotínico, 60 mg. Isoxisuprina, 20 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 100 mg.	f ++ +++ f +++

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por fleboclisis	Respuesta
7.	L. F. Nunzio	66	—	Nicotinato de xantinol, 300 mg. Ac. nicotínico, 30 mg. Dicloroetanoato de diisopropilammonio, 200 mg. Nicotinato de xantinol, 300 mg. Ac. nicotínico, 30 mg.	f } + } + } + }
8.	L. Antonio	60	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Dopamina Ac. nicotínico, 30 mg Raubasina, 1.500 mg. Nicotinato de xantinol, 1.500 mg Ac. nicotínico, 60 mg. Raubasina, 3.000 mg. Dicloroetanoato de diisopropilammonio, 200 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 50 mg.	+ } + } + } + } + } + } + }
9.	M. Francesco	69	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 60 mg. Dicloroetanoato de diisopropilammonio, 200 mg. Raubasina, 3.000 mg.	f } + } + }
10.	M. Salvatore	56	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantinol, 6.000 mg. Ac. nicotínico, 240 mg. Raubasina, 80 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 50 mg. Ac. nicotínico, 150 mg. Raubasina, 1.500 mg. Nicotinato de xantinol, 1.500 mg. Raubasina, 1.500 mg. Dicloroetanoato de diisopropilammonio, 100 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 20 mg	f } + } + } + } + } + } + } + } + } + }
11.	P. Giuseppe	57	Arteriopatía obstructiva miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 180 mg. Raubasina, 60 mg. Nicotinato de xantinol, 3.000 mg. Nicotinato de xanticol, 900 mg. Raubasina, 10 mg.	f } + } + } + }

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por fleboclisis	Respuesta
12.	S. Giuseppe	75	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 120 mg. Isoxisuprina, 20 mg. Nicotinato de xantinol, 600 mg.	f } ++
13.	L. Rosario	61	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantinol, 300 mg. Raubasina, 3.000 mg. Nicotinato de xantinol, 600 mg. Dicloroetanoato de isopropilamonio, 200 mg Ac. nicotínico, 60 mg.	f } =
14.	B. Carmelo	58	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantinol, 3.000 mg.	++
15.	C. Biagio	32	Arteriopatía obliterante tipo Buerger.	Nicotinato de xantinol, 300 mg. Nicotinato de xantinol, 3.000 mg. Dopamina, 50 mg. Ac. nicotínico, 30 mg.	++ ++ ++ ++
16.	C. Sebastiano	59	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantinol, 6.000 mg. Nicotinato de xantinol, 9.000 mg.	++ ++
17.	C. Vita	47.	Síndrome de Raynaud-Simil.	Raubasina, 90 mg.	=
18.	D. G. Santa	30	Síndrome de Raynaud-Simil.	Raubasina, 30 mg. Nicotinato de xantinol, 300 mg. Ac. nicotínico, 30 mg.	++ ++ ++
19.	P. O. María	29	Síndrome de Raynaud-Simil.	Dihidroergotamina + Raubasina, 20 mg. Raubasina, 1.500 mg. Nicotinato de xantinol 1.500 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Dopamina, 50 mg.	+ ++ ++ ++ ++
20.	G. Andrea	40	Enfermedad de Buerger	Nicotinato de xantinol, 3.000 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 200 mg. Ac. nicotínico, 120 mg.	f } =
21.	L. F. Corrado	50.	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantinol, 7.500 mg. Raubasina, 3.000 mg. Ac. nicotínico, 30 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 200 mg.	f } =

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por fleboclisis	Respuesta
22.	P. Giovanni	43	Síndrome de Raynaud-Simil.	Ac. nicotínico Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 20 mg. Raubasina, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Nicotinato de xantanol, 1.500 mg.	+ + + ++
23.	M. Sebastiano	36	Síndrome vasospástico miembros inferiores.	Nicotinato de xantanol, 9.000 mg. Raubasina, 4.500 mg.	++ ++
24.	M. Giuseppe	59	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Raubasina, 20 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Nicotinato de xantanol, 1.500 mg.	+ + f
25.	N. Nicolás	51	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato de xantanol, 1.500 mg. Raubasina, 20 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Dopamina, 50 mg. Raubasina, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 150 mg. Nicotinato xantanol, 1.500 mg.	+ + + ++ ++ ++
26.	P. Salvatore	36	Síndrome de Raynaud-Simil.	Raubasina, 20 mg. Ac. nicotínico, 30 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamónio, 100 mg.	+ f
27.	P. Giuseppe	52	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Raubasina, 40 mg. Nicotinato xantanol, 3.000 mg. Ac. nicotínico, 60 mg.	+ f
28.	S. Ignazio	42	Enfermedad de Buerger	Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 20 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Nicotinato xantanol, 1.500 mg. Dopamina, 50 mg. Isoxisuprina, 10 mg. Raubasina, 1.500 mg. Nicotinato xantanol, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 60 mg.	= = = + = = f

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por fleboclisis	Respuesta
35.	M. Giuseppe	45	Enfermedad de Buerger	Ac. nicotínico, 30 mg. Raubasina, 20 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 50 mg.	f f =
36.	S. Alfio	—	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 60 mg.	+ + f
37.	F. Giuseppe	64	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 100 mg. Ac. nicotínico, 100 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 10 mg.	+ + f
38.	F. Carmelo	41	Síndrome vasospástico miembros inferiores.	Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 20 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio Isosuprina, 10 mg. Dopamina, 50 mg. Raubasina, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 100 mg.	+ + + = + + + +
39.	F. Francesco	52	Enfermedad de Buerger	Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Raubasina, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 30 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 20 mg.	+ + f f f =
40.	M. Vito	36	Enfermedad de Buerger	Raubasina, 20 mg. Isoxiprina, 20 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 50 mg.	f f =
41.	G. M. Annina	37	Síndrome de Raynaud-Simil.	Raubasina, 90 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamonio, 50 mg.	+ +
42.	R. Rosario	—	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Raubasina, 20 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg.	f =

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por flebocistis	Respuesta
43.	R. Sebastiano	42	Síndrome de Raynaud-Símil.	Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 30 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamónio, 50 mg.	f } +
44.	G. Giuseppe	55	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 10 mg. Ac. nicotínico, 100 mg. Dopamina, 50 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina, 1.500 mg. Dicloroetanoato de diisopropilamónio, 50 mg.	f } + + + + = +
45.	G. Evaristo	54	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Ac. nicotínico, 30 mg. Raubasina, 20 mg.	f } +
46.	C. Rosario	48	—	Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina, 10 mg. Ac. nicotínico, 60 mg.	f } +
47.	C. Giuseppe	44	Enfermedad de Buerger	Nicotinato xantínol, 3.000 mg. Raubasina, 20 mg. Ac. nicotínico, 60 mg. Nicotinato xantínol, 3.000 mg.	f } = +
48.	P. Vincenzo	41	Síndrome vasospástico.	Nicotinato xantínol, 3.000 mg. Isoxisuprina, 40 mg. Raubasina, 1.500 mg. Isoxisuprina, 40 mg.	+ + + + + + + +
49.	L. Giovanni	45	Síndrome de Raynaud-Símil.	Dopamina, 50 mg. Raubasina, 50 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Isoxisuprina, 10 mg.	+ + + + + + + +
50.	Z. Diego	36	Enfermedad de Buerger	Raubasina, 1.500 mg. Nicotina xantínol, 1.500 mg. Isoxisuprina, 10 mg. Ac. nicotínico, 100 mg.	+ + + + + + + +
51.	G. Francesco	72	Arterio-aterosclerosis miembros inferiores.	Raubasina, 50 mg. Raubasina + Dihidroergotamina + Dihidroergocristina, 50 mg. Nicotinato de xantínol Ac. nicotínico, 50 mg.	= = = =

N.º	Paciente	Edad	Afección	Fármacos ensayados f: por flebociclis	Respuesta
52.	M. Cateno	64	Arterio-aterosclerosis miembros inferiores.	Dopamina, 50 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina, 50 mg.	+ + + + + + + +
53.	G. Salvatore	21	Síndrome de Raynaud-Símil.	Dopamina, 50 mg.	+ +
54.	P. Santi	59	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Dopamina, 50 mg. Raubasina, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 150 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Dihidroergotamina + Dihidroergocristina + Raubasina, 20 mg.	+ + + + + + + + + + + + + + +
55.	S. Salvatore	53	Mal perforante plantar.	Dopamina, 50 mg. Raubasina, 1.600 mg. Ac. nicotínico, 150 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina + Dihidroergotamina + Dihidroergocristina, 50 mg.	+ + + + + + + + + + + + + +
56.	C. Vincenza	46	Esclerodermia	Dopamina, 50 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina, 50 mg. Ac. nicotínico, 50 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina, 1.500 mg.	+ + + + + + + + + + + + + + + + + +
57.	P. Giuseppe	42	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Dopamina, 50 mg. Raubasina, 1500 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Ac. nicotínico, 50 mg.	+ + + + + + + + + + + +
58.	D. L. Giuseppe	49	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Dopamina, 50 mg. Nicotinato xantínol, 1.500 mg. Raubasina, 1.500 mg. Raubasina + Dihidroergotamina + Dihidroergocristina, 20 mg.	+ + + + + + + + + + +
59.	L. Mario	74	Arteriosclerosis miembros inferiores.	Dopamina, 50 mg. N-3-(1-benzil-cicloheptil-oxi)-propil N,N-dimetilamino Hidrógeno fumarato, 200 mg. Nicotinato xantínol, 3.000 mg.	+ = =

CONCLUSIONES

Del conjunto de resultados cabe observar cómo la respuesta oscilográfica a la acción farmacológica del sector afectado por la lesión funcional o anatómica no ha sido igual para todas las sustancias usadas, ya solas o asociadas, y cómo se han obtenido respuestas diferentes no sólo entre las distintas formas morbosas, lo cual es explicable con facilidad con la etiopatogenia de cada enfermedad, sino entre los diferentes grados de evolución de una propia enfermedad y por la distinta reactividad del paciente a los fármacos.

Con el auxilio del simple método de la oscilografía mecánica hemos podido efectuar la valoración de los «tests» farmacológicos empleados en cada enfermo, así como obtener un «vasoactivograma» y practicar al paciente la terapéutica que más le favorezca el flujo hemático en aquellos territorios isquémicos sin crear fenómenos no deseados (hematometaquinesia, etc.). Como es natural, a la observación de los datos se comprueban también sujetos que no han respondido positivamente a la acción de cada uno de los fármacos, casos en los cuales la terapéutica médica al no lograr modificar el flujo sanguíneo, incluso provocando la aparición de «shunts» arteriales colaterales, ha dejado invariada la sintomatología. No siempre se ha sometido a tratamiento quirúrgico a los enfermos que no han respondido positivamente con variaciones oscilográficas, dado que para tomar en consideración la cirugía hay que valorar muchos factores que pueden variar desde las condiciones generales a la extensión de las lesiones anatomopatológicas visualizadas por angiografía. Pero allí donde estuvo indicada la terapéutica quirúrgica y llevada a cabo, no se ha dejado de hacerla preceder y seguir de un tratamiento médico que respondía a las indicaciones del vasoactivograma.

La mejoría conseguida y que se expone en la Tabla de los casos tomados en cuenta ha sido valorada sobre la base de la reducción de los trastornos subjetivos, a la reanudación funcional y a las variaciones de la oscilometría; a los hallazgos locales observados objetivamente o con el auxilio de aparatos (termometría cutánea, oscilograma, reograma, etc.).

El fármaco que ha determinado una mejor respuesta oscilográfica durante el «test» ha sido administrado solo o asociado con aquellos cuya respuesta era positiva, aunque de menor intensidad. El vasoactivograma se ha demostrado siempre bastante útil, pudiendo llegar a la conclusión de que las ventajas ligadas a una terapéutica vasoactiva resultan particularmente evidentes en todos los pacientes.

Y no es de menor importancia la investigación propuesta en aquellos casos donde la intervención quirúrgica, directa o indirecta, favorezca la revascularización de un territorio isquémico, en cuanto a un exacto conocimiento de la reactividad del paciente a un fármaco o a una asociación de ellos, que puede proporcionar la ventaja de que a los beneficios inmediatos de la operación se logren otros a largo plazo con la terapéutica a base de los fármacos de elección para tal enfermedad o tal enfermo.

Es obligado, tanto por el cirujano como para el médico, intentar influir sobre la evolución de la enfermedad retardando su agravación de forma tal que no se resuma a aquellos actos operatorios, como la amputación, y llevar al paciente a un auxilio tanto desde el punto de vista fisiológico como humano y moral.

RESUMEN

Tras una breve introducción, los autores refieren su experiencia sobre fármacos vasodilatadores en las arteriopatías de varia etiología con el uso de «tests» farmacológicos con el fin de ensayar la sensibilidad individual de tal manera como para poder realizar un «vasoactivograma» dirigida a una terapéutica cuidadosa para cada caso singular, actuando de parámetro de confrontación la oscilografía mecánica. De esta forma se crea y propone este término para indicar la escala de los valores de sensibilidad a los fármacos vasoactivos.

Se expone una Tabla-resumen de los casos investigados, con los métodos usados y algunos casos clínicos demostrativos.

SUMMARY

The effect of different drugs on vascular diseases is studied. In some instances association of several vasodilator drugs was employed. The individual responses were evaluated by oscillography and plotted in a curve. This analysis permits the selection of the adequate drug for each individual in view of further medical or postoperative treatment. The term «vasoactivogram» is proposed for this type of study.

BIBLIOGRAFIA

- Aliperta, G. y Ciarello, G.: Morfoscillografia nella valutazione del complesso emodinamico nelle arteriopatíe croniche ostruttive. «Osped. Ital. Chirurgia», 17:633, 1967.
- Bartolo, M. y Marchitelli, E.: Modificazioni del tono arteriolare degli arti superiori ed inferiori dopo saggio farmacologico comparativo effettuato con medicamenti vasoattivi di piú comune impiego in pazienti vasculopatici. «Sett. Med.», 56:16, 1968.
- Bartolo, M. y colaboradores: Usage et abus des vasodilatateurs. «Angéiologie», 25:67, 1973.
- Battezzati, M.: Considerazioni semeologiche e fisiopatologiche sul tono a sulla pervietà dei vasi arteriosi degli arti nelle arteriopatíe periferiche. «Arc. Sc. Med.», 75:89, 1950.
- Battezzati, M.: Considerazioni fisiologiche e fisiopatologiche sul tono e sulla pervietà dei vasi arteriosi degli arti nelle arteriopatíe periferiche. «Arc. Sc. Med.», 75:89, 1950.
- Condorelli, L.: Fisiopatologia, clinica e terapia delle arteriopatíe obliteranti. «Atti I Congr. Med. Soc. O.N.P.L.», Roma, 1958.
- De Bakey, M. E. y colaboradores: The borrowing-leasing: haemodynamic phenomenon (haemometakinesia) and its therapeutic application in peripheral vascular disturbances. «Ann. Surg.», 126:850, 1947.
- Di Stefano, F. y colaboradores: Ricerche su farmaci vasoattivi. Nota 2.^a. Azione del dicloroetanoato di diisopropilammonio su alcuni parametri della emodinamica. «Boll. Soc. Med. Chir. di Catania», 35:625, 1966.
- Diguid, J. B.: Pathogenesis of the atherosclerosis. «Lancet», 2:925, 1949.
- Gambassi, G.: Astenia neurocircolatoria; impostazione fisiopatologica per una corretta terapia. «Atti Terza Sett. Ital. Ter.», 1972.
- Gay, Y. y Guize, L.: I farmaci antiadrenergici. «Rev. Prat.», 21:4991, 1971.
- Heim, E. B.: Acquisitions pratiques avec le Complamin dans le traitement des troubles circulatoires périphériques. «Praxis», 53:1108, 1964.
- Kappert, A.: «Diagnosis of Peripheral Vascular Diseases», H. Huber, Publishers, Bern, 1971.
- Lambert, J.: Données complémentaires relatives à la pharmacologie des substances vasodilatrices et aux conséquences hémodynamiques de leur application par voie générale au traitement des artériopathies obliterantes des membres inférieurs. «Rev. Med. Liège», 23:688, 1967.
- Luczat, S. y Buchner, H.: Experiencias con el tratamiento medicamentoso de la arteriosclerosis obliterante. «Med. Klin.», 18:738, 1964.
- Maggi, G. C. y Tartara, A.: Il trattamento delle arteriopatíe periferiche con il dicloroetanoato di diisopropilammonio (Diedi), farmaco ad azione prevalente sugli scambi respiratori tessutali. «Min Cardioangiol.», 13:382, 1965.

- Maggi, A.:** La Defluina ed il circolo periferico studiato con la tecnica delle reografia. «Atti Tav. Rot. Simes, Milano», oct. 1973.
- Malan, E.:** L'hemometacinesia in patologia vascolare. «Min. Med.», 1:479, 1956.
- Martorell, F.:** «Angiologia». Ed. PEM, Roma, 1972.
- Matilla Iniesta, F. y colaboradores:** Nuestra experiencia con un nuevo preparado en el tratamiento de las arteriopatías crónicas de los miembros. «Angiología», 16:4, 1964.
- Negoita, C. T.:** Drug therapy of atherosclerosis. «Med. Int., Bucur», 23:325, 1971.
- Pratesi, F. y colaboradores:** La morfoscillografia. «Min. Cardioangiol.», 4, 1960.
- Romeo, S. y colaboradores:** I cocktails farmacologici nella terapia della arteriopatíe periferiche. (En prensa).
- Samuel, P. y colaboradores:** Neomicina e clofibrato nel trattamento dell'ipercolesterolemia. «Circulation», 41:109, 1970.
- Samuele, S. S.:** Diagnosis and Treatment of Vascular Disorders. Wilkins C^o, Baltimore, 1956.
- Santi, R.:** Recenti progressi nello studio del meccanismo d'azione dei farmaci vasodilatatori. «Atti Symp. Terap. Angiol., Milano», febr. 1966.
- Solti, F.:** L'azione del Benciclon sulla irrorazione sanguigna delle estremità. «Arzneim Forsh.», 20:1358, 1970.
- Tosatti, E.:** Moderne acquisizioni in tema di arteriopatíe periferiche obliteranti. «Rif. Med.», 66:225, 1952.
- Veccia, F.:** Trattamento delle vasculopatie arteriosclerotiche con estratto di parete arteriosa. «La Clinica Terapeutica», 1967.
- Zannini, G.:** Malattie dei vasi sanguigni e linfatici. «Trattato di Semeiotica e Diagnostica Chirurgica», de E. Ruggeri. Vol. IV. UTET, Torino, 1964.

El síndrome costoclavicular

Experiencia personal

N. GALINDO, J. OSSO, R. MARTINEZ, M. CARDONA y J. LATORRE

Servicio de Cirugía Vascular (Jefe: N. Galindo) del Hospital San Rafael.
Barcelona (España)

Cualquier alteración en la anatomía de la región cérvico-costoclavicular puede dar lugar, dadas las estrechas relaciones de su contenido (arteria y vena subclavias y tronco inferior del plexo braquial), a una serie de molestias muy características según el elemento afectado.

A grandes rasgos, toda la patología de esta región depende del ángulo más o menos cerrado entre la clavícula y la I costilla, o de lo que se interponga en medio de este ángulo (fig. 1).

Tres pueden ser los factores responsables de la disminución del espacio en el triángulo interescalénico o desfiladero costoclavicular:

1. Contractura anormal de los músculos escalenos, lo cual hace que la I costilla se eleve = Síndrome del escaleno.

2. Agenesia de la parte anterior de la I costilla, lo cual también hace que se eleve la I costilla debido al desplazamiento hacia arriba de los músculos escalenos por falta de inserción anterior = Síndrome costoclavicular.

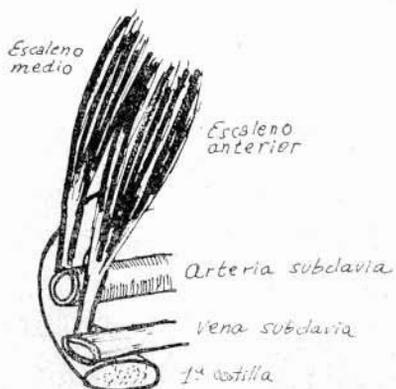
3. Interposición de una costilla supernumeraria = Síndrome de la costilla cervical (fig. 2).

Estos tres factores explican, por sí solos, la fisiopatología de estos síndromes. Los elementos vasculares y nerviosos que pasan por el desfiladero dan lugar, al ser comprimidos, a una sintomatología muy peculiar y de sobras conocida, que puede ser de predominio vascular (arterial y/o venosa), neurológica o mixta.

Material y método

En nuestra estadística figuran 75 casos de síndrome cérvico-costoclavicular, desglosados de la siguiente manera:

Costillas cervicales: 13 casos, 7 bilaterales y 6 monolaterales, lo cual suma un total de 20 costillas cervicales. De los 13 casos, 10 corresponden al sexo femenino y 3 al masculino. Es interesante resaltar que tres de los casos eran niños de 5, 12 y 15 años de edad. A excepción de estos niños, las edades oscilaban entre los 20 y los 56 años.



RECUERDOS ANATÓMICOS DEL DESFILADERO COSTOCLAVICULAR.

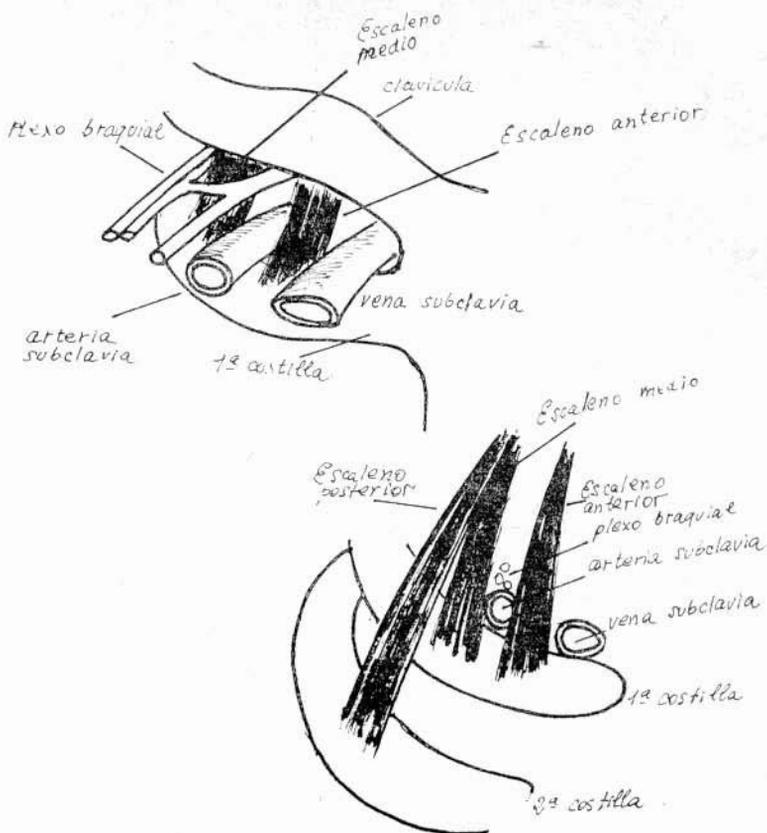


Fig. 1. — Recuerdo anatómico del desfiladero costoclavicular.

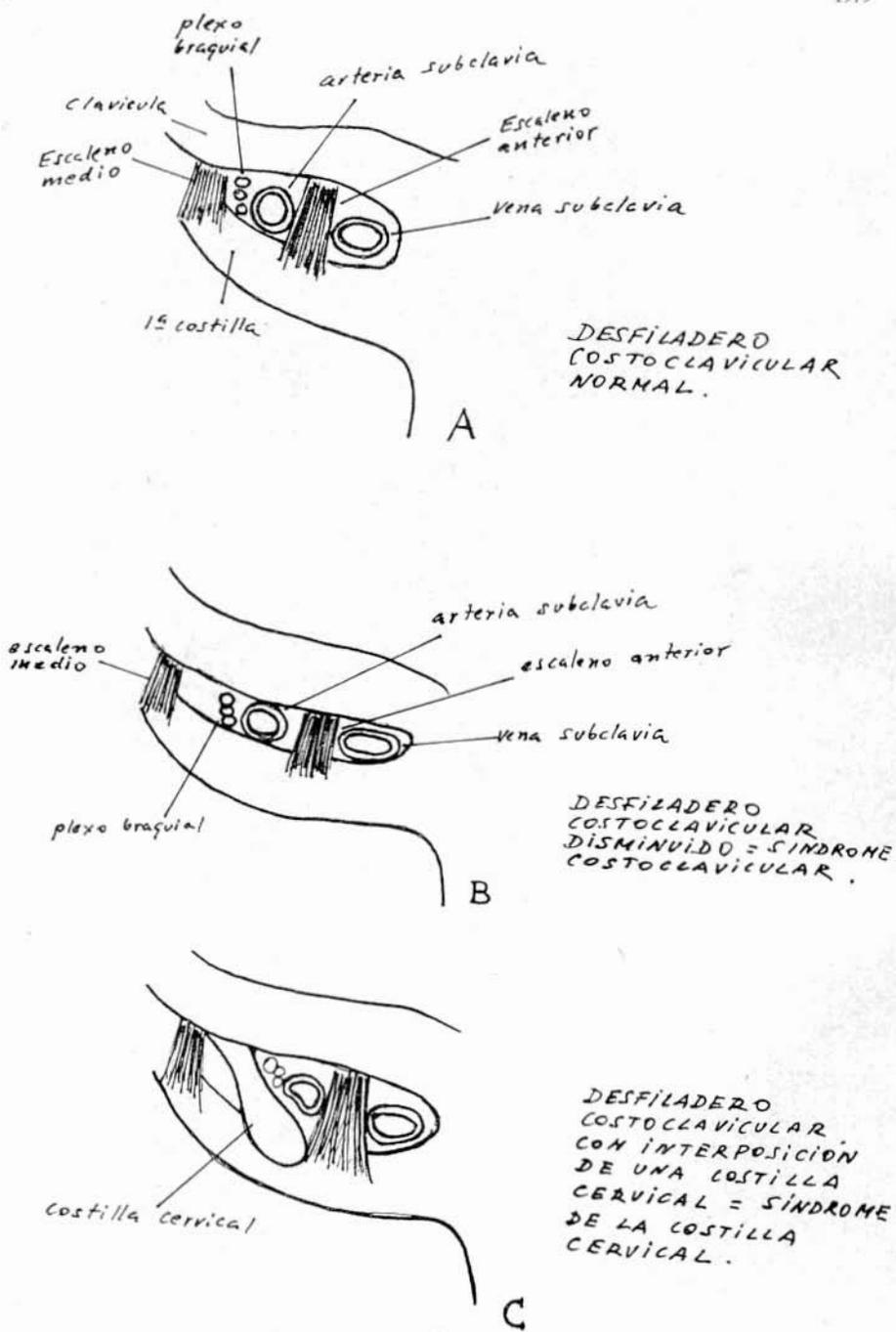
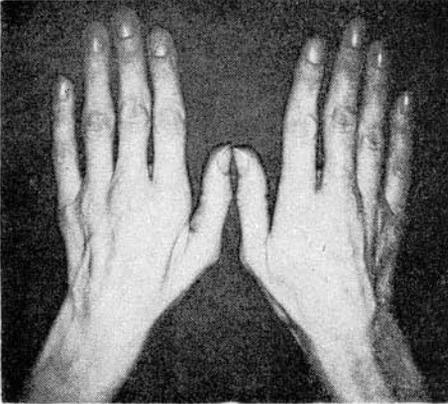
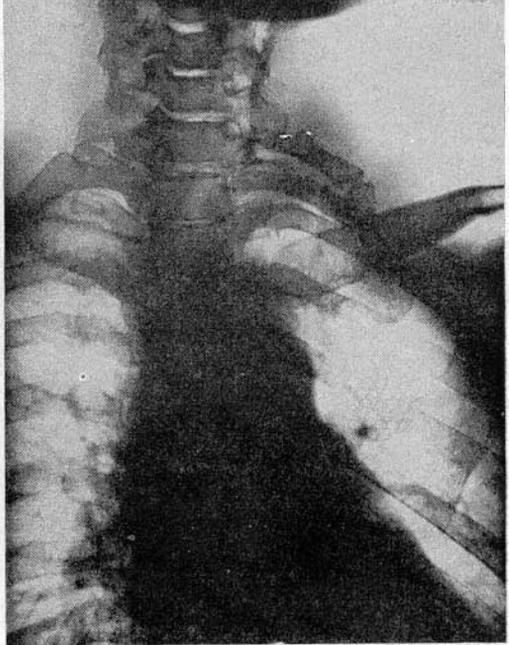


FIG. 2. — Desfiladero costoclavicular normal y anomalías.

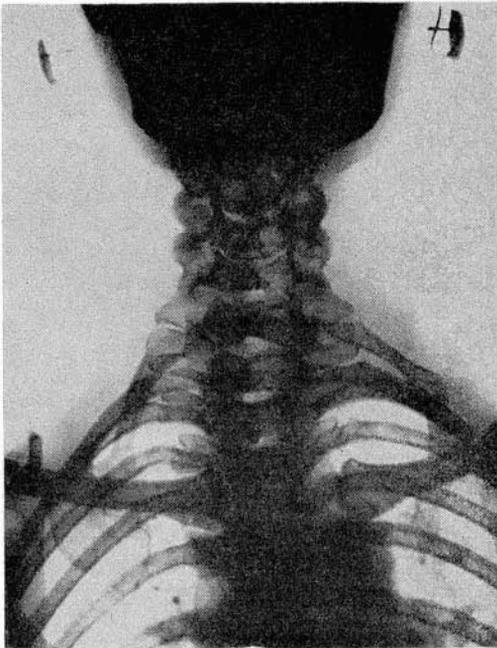


3

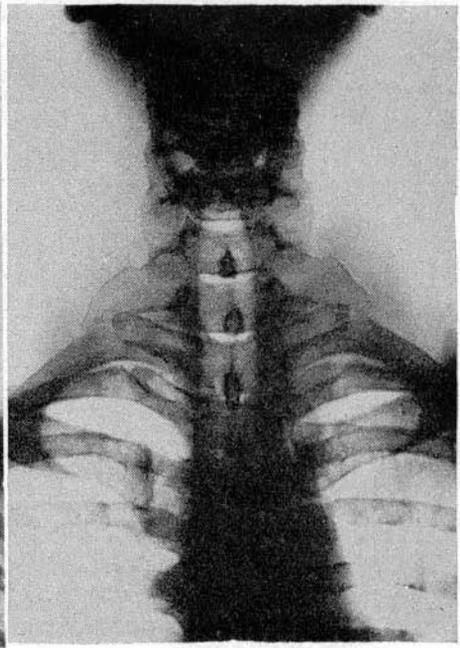
FIG. 3.—Paresia con amiotrofia por compresión del plexo braquial. Corresponde al mismo Caso de la figura 4. FIG. 4.—Costilla cervical larga del lado izquierdo, articulada a la I costilla por una banda fibrosa. En el lado derecho presenta una costilla rudimentaria y asintomática. FIG. 5. Costilla cervical bilateral. FIG. 6.—Aposiomegalia bilateral de la VII cervical, que ocasiona un síndrome costoclavicular bilateral.



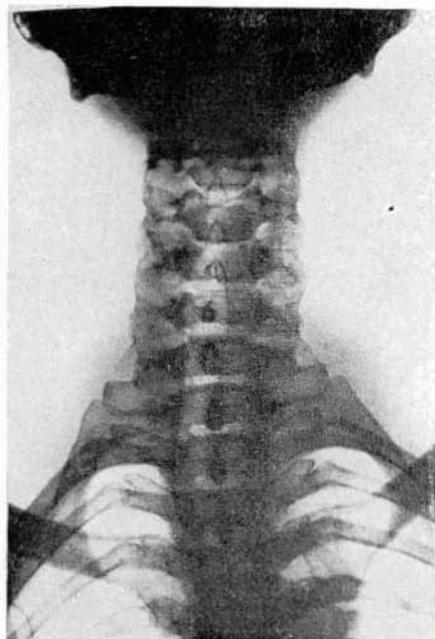
4



5



6



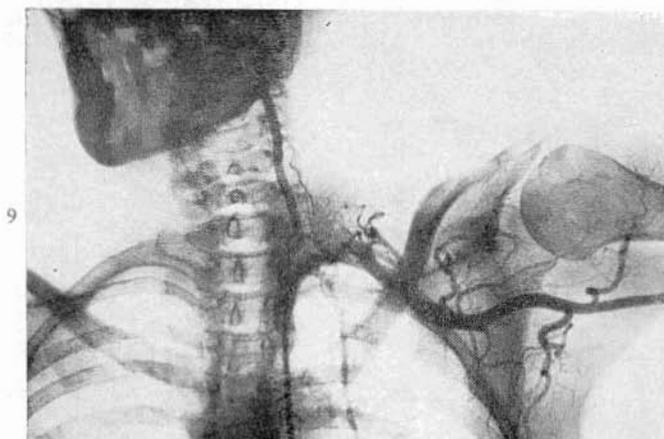
7



8

FIG. 8.—Espacio supraclavicular derecho en el que puede observarse una cinta, a la derecha, separando la carótida común y, a la izquierda, otra cinta separa el tronco del plexo braquial. En medio cabe ver la protuberancia ósea de la costilla cervical que comprime la bifurcación carótido-subclavia y el tronco inferior del plexo, provocando una neuritis traumática y una gangrena distal de uno de los dedos de la mano.

FIG. 7.— Cierre prácticamente total del ángulo costoclavicular por anomalía congénita de la I^a costilla dorsal.

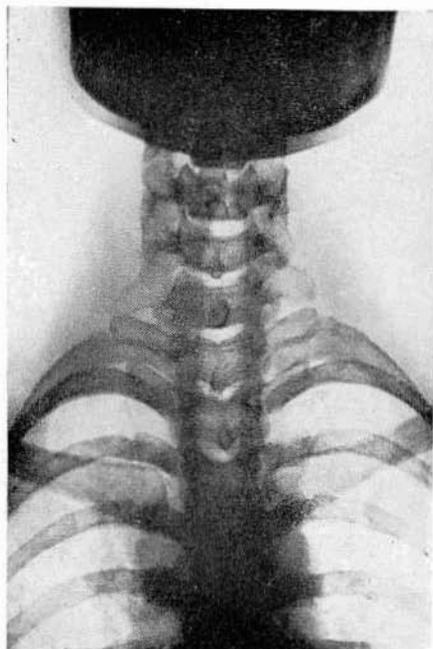


9

FIG. 9.— «Kinking» y dilatación postestenótica de la arteria subclavia por compresión directa por una costilla cervical.

De estos 13 casos fueron operados 10 (6 bilaterales y 4 unilaterales, lo cual suma 16 resecciones de costilla cervical). A 4 de los operados fue necesario asociar una simpatectomía cervicodorsal por vía supraclavicular.

Síndrome del escaleno: 42 casos, 18 bilaterales y 24 unilaterales. De ellos, 38 corresponden al sexo femenino y 4 al masculino. Las edades oscilaban entre los 35 y los 58 años.



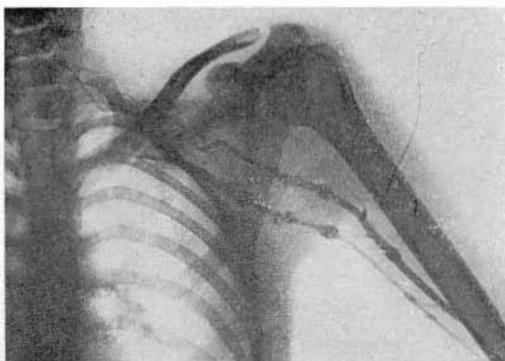
10

FIG. 10. — Transverso megalia de ambas apófisis de la VIIª cervical.

De estos casos, 18 fueron intervenidos de ambos lados y 24 de uno solo, lo cual suma un total de 60 escalenotomías.

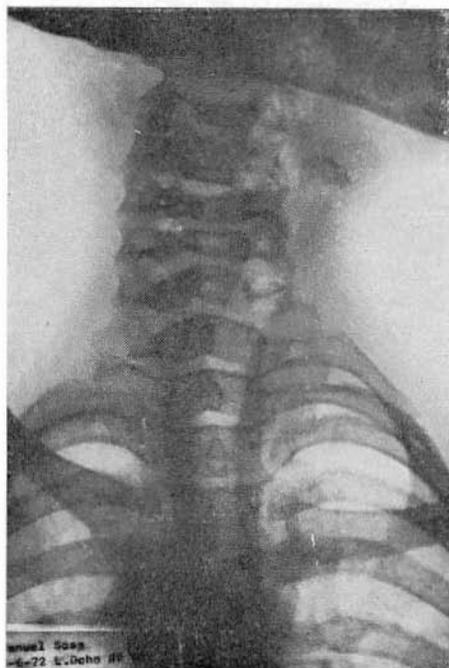
Síndromes costoclaviculares: 20 casos, 3 por anomalía de la I costilla y 17 por megaapófisis de la VII cervical. Estas 17 megaapófisis eran bilaterales.

A los tres casos de anomalía de la I costilla se les practicó miotomía de los escalenos. A los de megaapófisis, a cuatro se les efectuó escalenectomía y al resto tratamiento médico a base de miorrelajantes, analgésicos y vitaminas B₁ B₆ B₁₂.



11

FIG. 11. — Trombosis de la vena subclavia por compresión debida a una costilla cervical. FIG. 12. Costilla cervical en un niño de 12 años de edad.



12

FIG. 12. — Costilla cervical en un niño de 12 años de edad.

En general los síntomas variaron desde simples parestesias nocturnas hasta dolor en reposo de tipo isquémico grado IV, con gangrena. Las manifestaciones sintomáticas más graves correspondieron a los casos de costilla cervical, la cual unas veces presionaba la arteria, otras la vena y otras el plexo, siendo en algunos casos la compresión mixta o neurovascular (fig. 3 a 12, con texto explicativo).

Diagnóstico diferencial

Ante cualquier caso que presente una braquialgia o cervicobraquialgia **descendente** (lo subrayamos porque lo consideramos básico para el diagnóstico de los síndromes de compresión neurovascular) nuestra conducta, después de una exploración clínica de rutina comprobando pulsos periféricos, oscilometría, prueba de Adson, palpación y auscultación de ambas fosas supraclaviculares, es decir una radiografía de columna cervical centrando en C-7. A modo de esquema diremos, antes que nada, que efectuamos el diagnóstico diferencial radiológico entre estos tres grandes grupos: artrosis cervical, tumor de Pancoast y costilla cervical. Los tres pueden ser los responsables de las braquialgias descendentes. En caso de no existir alguna de estas tres entidades, valoramos las posibles anomalías de la I costilla dorsal (agenesia de su parte anterior, etc.), presencia de transversomegalias o megaapófisis, etc.

Hay que establecer diagnóstico diferencial con la enfermedad de Raynaud, arteritis de los troncos supraaórticos, neuropatías y procesos intraespiniales, hernia de disco cervical y síndrome del canal carpiano, como más importantes afecciones a considerar.

En cualquier caso y siempre que la exploración clínica lo justifique, debe completarse la exploración con la práctica de angiografías, arterio o flebografías.

Tratamiento

Nuestro criterio es el siguiente:

En casos de molestias leves y de aparición en relación con la posición o la carga, aconsejamos tratamiento médico consistente en ejercicios orientados a fortalecer la musculatura del cinturón escapular. Si es preciso, se asocian miorrelajantes, antiinflamatorios y analgésicos.

Si por exploración descubrimos una costilla cervical, sistemáticamente proponemos la intervención quirúrgica, aunque las molestias sean leves, en vistas a evitar posibles complicaciones vasculares. Con el tratamiento quirúrgico logramos la descompresión del paquete vasculonervioso. Al tratamiento descompresivo (resección de costilla cervical, escalenotomía) asociamos a veces una simpatectomía cervicodorsal cuando existe compromiso isquémico.

Queremos resaltar el detalle de no olvidar una desperiostización máxima al reseca la costilla cervical, con objeto de evitar una posible regeneración del tejido óseo.

RESUMEN

Tras una relación de las causas que producen el síndrome costoclavicular, el autor expone su experiencia personal (75 casos), trata del diagnóstico diferencial y de su pauta terapéutica.

SUMMARY

Experience of the author on 75 cases of costoclavicular syndrome is presented. Diagnosis and therapy are described.

Análisis de los resultados obtenidos con el empleo de material sintético de Dacrón en el tratamiento de la arteriosclerosis obliterante del sector aorto-ilio-femoral (*)

EMILIO VIVER MANRESA

Jefe Clínico del Servicio de Cirugía Vascular (R. C. de Sobregrau) de la Residencia Sanitaria «Francisco Franco» de la Seguridad Social. Barcelona (España)

Puede decirse que la Cirugía Vascular empezó cuando en 1537 **Paré** llevó a cabo por primera vez una ligadura vascular. Y fue un español, **José Goyanes**, quien en 1906 practicaría el primer injerto arterial y con éxito utilizando la safena para restablecer la circulación después de haber realizado la exéresis de un aneurisma de poplítea.

Ha sido necesario el paso del tiempo para que, con la experiencia obtenida tanto en el campo experimental como de los resultados clínicos, los injertos que se utilizan hoy día puedan ser empleados con las máximas garantías. En principio se utilizaron los homoinjertos arteriales con arterias procedentes de cadáveres recientes. Pero la dificultad de obtención y ulterior conservación, los cambios degenerativos en forma de calcificaciones y los peligros de falsos aneurismas o de ruptura del injerto, fueron las causas que obligaron a buscar otro tipo de injertos. Los homoinjertos y heteroinjertos dieron a este tipo de cirugía su impulso inicial, pero ha sido preciso la obtención de materiales sintéticos para que, reuniendo las condiciones que siguen propuestas por **Wesolowski**, fuesen el sustituto ideal: No modificarse por los líquidos tisulares; ser químicamente inertes; no provocar reacción inflamatoria; no ser carcinógenos; no provocar reacción alérgica o hipersensibilidad; ser capaces de resistir las diferentes fuerzas mecánicas de tensión a que estarán sometidos; ser capaces de realizarse y fabricarse con comodidad; y poder ser esterilizados sin alteración.

El material que se ha impuesto como sustituto más idóneo es el dacron en alguna de sus variedades: Knitted de **De Bakey**, Lighteighted Knitted de **Wesolowski**, Microknitted ultra lightweigh, Woven dacron y, últimamente, Dacron velour.

Los trabajos experimentales de diferentes autores y el examen histológico de injertos retirados de sus portadores indican que el injerto ideal debe provocar una buena arteriogénesis, o sea, ser capaz de estimular una reacción fibrosa en el receptor de forma que incorpore el injerto a los tejidos vecinos y crear una neoíntima suficientemente adherida a la luz interior de la prótesis.

(*) Resumen de la Tesis Doctoral, patrocinada por el Prof. **P. Püalachs**, Catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona, y calificada de Sobresaliente cum laude por unanimidad.

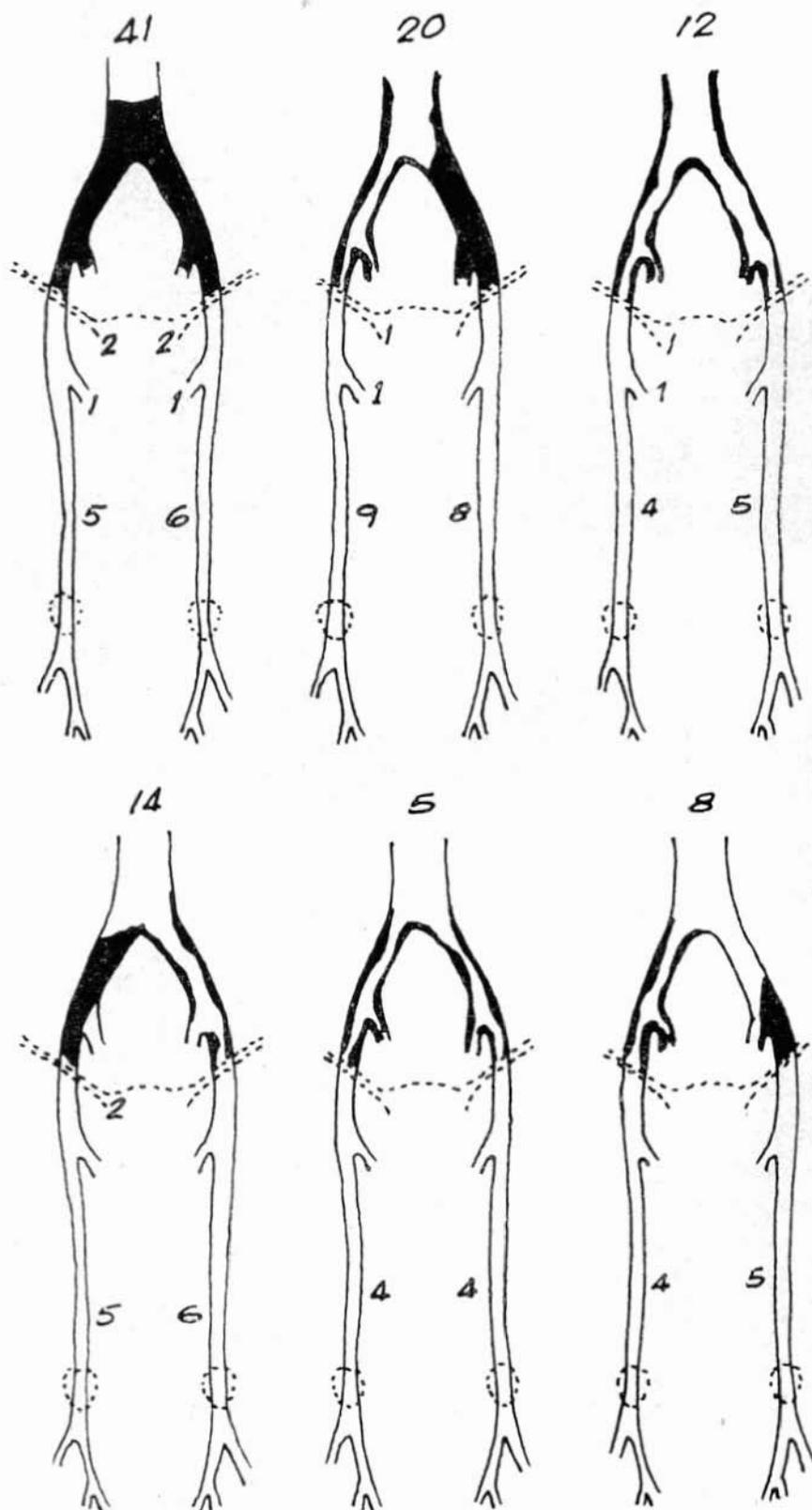


FIG. 1. — Esquema de las arteriografías obtenidas en nuestros pacientes, con las lesiones que presentaban.

La neointima parece estar formada por fibras de colágeno de pocas células que invaden no sólo el espacio intersticial del tejido sino que infiltrándose por entre la malla de fábrica llegan a la luz y sirven de soporte a la fina capa de fibrina, confiriendo firmeza a la neointima. A partir de la tercera semana se pueden observar fibroblastos que invaden la capa de fibrina que recubre el injerto, apareciendo signos de endotelización a las ocho semanas, endotelización que se completa al año.

La razón básica aducida por **S. Martin** para el fallo de la duración de la íntima es probablemente la degeneración de la capa más interna de dicha íntima, provocada por el fracaso de los pequeños vasos en atravesar las mallas del tejido. Por

este motivo el tejido de dacron Knitted ha sido ampliamente aceptado, pues por su alta porosidad permite una fuerte adherencia de la neointima a causa del crecimiento de los fibroblastos hacia adentro, a la par que su superficie externa es englobada perfectamente por el tejido vecino.

La obliteración crónica por arteriosclerosis del sector aorto-femoral se inicia en la mayoría de los casos a nivel de las ilíacas externas, las cuales debido a su menor tamaño ven reducida su luz con rapidez y el entecimiento de la sangre a su paso, así como los torbellinos que se forman a este nivel, favorecen la obliteración masiva de las ilíacas comunes y después de la bifurcación aórtica.

Debido a la lenta instauración del proceso, la sintomatología puede ser en la mayoría de los casos muy escasa, dependiendo de la localización y extensión de la lesión así como de la circulación colateral, variando el cuadro clínico desde simples molestias o

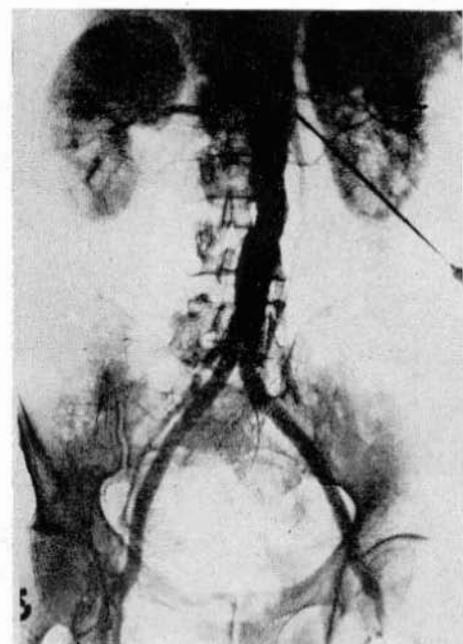


FIG. 2.—Arteriografía de comprobación en un injerto bifurcado aorto-femoral.

trastornos en los muslos al andar hasta verdaderas necrosis distales.

Dada la cronicidad del proceso obstructivo, al practicar la aortografía encontraremos en la mayoría de los casos una gran circulación colateral que, según la localización de la lesión, se desarrollará a expensas de uno u otro territorio.

El que se desarrolle una buena circulación colateral depende de los factores que siguen: a) Lugar de la obstrucción, b) extensión de la misma, c) rapidez de su instauración, d) estado de la musculatura, e) estatus cardíaco, f) vasoconstricción.

Cuando, en una fase más avanzada, los mecanismos de compensación por

circulación colateral no son ya suficientes la sintomatología se hace más florida. Entonces veremos que la distancia de claudicación se acorta, aparece eritrocianosis, rubor, dolor en reposo y, en la última fase, lesiones isquémicas que pueden llevar a la gangrena de una o de ambas extremidades.

Para la indicación quirúrgica de cirugía arterial directa hemos establecido unas normas, guiándonos según ellas para sentarla y para la elección de la técnica operatoria. Las premisas fijadas en el Servicio de Cirugía Vascul ar (R. C. de Sobregrau son: a) Claudicación a los 150 metros o menos, b) dolor en reposo, c) presencia de lesiones tróficas o isquémicas, d) ausencia de toda contraindicación de tipo general.

En el capítulo de contraindicaciones queremos señalar las que siguen: a) Edad, que en principio no es una contraindicación formal, en pacientes mayores de 70 años preferimos ensayar primero otras medidas a no ser que se hallen en el grado IV de Fontaine; b) hipertensión arterial, aunque constituye una contraindicación relativa; c) insuficiencia hepática, igualmente contraindicación relativa;

d) estado general deficitario, dependiendo del grado de isquemia, obesidad, etc.; e) estado de la pared aórtica, ya que una aorta calcificada por completo puede en un momento determinado contraindicar la práctica de una sutura arterial por temor a fisuras, rupturas y falsos aneurismas; f) insuficiencia vascular cerebral, donde primero hay que restablecer la permeabilidad vascular cerebral; g) insuficiencia renal, que si es grave es contraindicación formal; h) insuficiencia respiratoria, también contraindicación formal; i) infarto de miocardio, de igual modo contraindicación formal (Heberer recomienda seis meses transcurridos desde la insuficiencia cardíaca aguda antes de proceder a cirugía directa en el sector aorto-femoral).

Técnica quirúrgica

En Cirugía Vascul ar creemos fundamental trabajar en equipo, incluyendo en él al anestesiasta. Las ventajas son importantes: una inducción lenta y controlada, evitando las caídas tensionales que pueden producir lesiones isquémicas a nivel de las coronarias o vasos cerebrales; prevención de la hipotensión al suprimir los «clamps» de la aorta; consecución de un balance de líquidos exacto durante el acto operatorio.

Hay que llevar un control de las constantes



FIG. 3. — Arteriografía de comprobación en un injerto bifurcado aorto-femoral y «by-pass» con safena invertida desde femoral superficial a tercera porción de la poplítea izquierda.

con un monitor de vigilancia en el cual se reflejen: tensión arterial mediante punción y cateterismo de la radial, pulso, registro electrocardiográfico y, en casos en que lo creamos necesario, tensión venosa.

Empleamos la incisión vertical paramediana supraumbilical, desde xifoídes a pubis. Se empieza siempre explorando las femorales a través de unas incisiones en los pliegues inguinales, comprobando la permeabilidad de la femoral común y de sus ramas. Hecha la laparotomía y evisceración del paquete intestinal hacia arriba y a la derecha, abrimos el peritoneo posterior por el borde izquierdo del borde interno del duodeno, dividiendo el ángulo de Treitz y rechazando el duodeno hacia la derecha. Disección de la aorta abdominal desde las ilíacas comunes hasta la emergencia de las renales, visualizando la vena renal izquierda.

Según el estado de la pared aórtica y del material trombótico que contenga el vaso, decidimos practicar un «by-pass» terminolateral o una sección de la aorta y sutura terminoterminal. En los casos en que la aorta está ocluida por completo, como en algunos síndromes de Leriche altos, efectuamos una endarteriectomía o tromboendarteriectomía proximal procurando no embolizar resto alguno de material trombótico en las renales.

Las anastomosis distales a nivel de la femoral común, una vez tunelizadas las ramas, se efectúan terminolaterales.

La intervención será un éxito o un fracaso según hayamos cuidado de una serie de detalles fundamentales para un buen logro de la restauración de la permeabilidad vascular por medio de la prótesis.

La exposición debe ser amplia de modo que nos proporcione una completa visión de todo el territorio a revascularizar. En la anastomosis proximal hay que incluir un buen sector de aorta para evitar su desgarramiento y la formación de un aneurisma falso. Hay que tener un perfecto control de las pérdidas de sangre y líquidos extracelulares. Supresión lenta y en forma gradual de los «clamps» de la aorta a fin de evitar la hipotensión brusca que se produciría si se hiciera de otra manera y que podría provocar un infarto de miocardio o una insuficiencia renal aguda en el postoperatorio inmediato. Protección renal con manitol; combatir la acidosis metabólica con perfusión de bicarbonato. Hay que asegurarse de que existe un buen «run-off», por lo cual la femoral profunda debe ser permeable y estar libre de placas al menos en un tercio proximal antes de su primera bifurcación. El injerto debe quedar peritonizado por completo y el cierre de las incisiones tiene que ser muy cuidadoso con objeto de evitar la formación de seromas o hematomas, primer paso de futuros falsos aneurismas a nivel de las anastomosis, en especial en la ingle.

MATERIAL CLINICO

Desde 1967, año en que colocamos nuestro primer injerto bifurcado de dacron aortofemoral por arteriosclerosis ocluidora, hasta diciembre de 1972 hemos colocado 100 prótesis cuya evolución y análisis de su resultado inmediato y tardío son el motivo de esta Tesis.

Todos los pacientes eran varones, en edades que oscilaban entre los 40 y 80 años, el más joven de 43 y el más anciano de 75.

Como enfermedades concomitantes figuraban: 16 casos de diabetes, 12 de insuficiencia cerebral, 7 de infarto de miocardio, 4 de hipertensión renovascular y 9 otras causas diversas.

Algunos, en total 14, habían sufrido antes cirugía hiperemianta y 3 cirugía arterial directa tipo endarteriectomía del mismo sector.

Se hallaban en el grado II de Fontaine 31, en el III 47 y en el IV 22.

Practicamos tromboendarteriectomía de aorta en 21 casos, con cuarenta y dos suturas terminotermiales a dicho nivel. La importancia de explorar la femoral común y colocar en ella la anastomosis

distal viene reflejada por las 28 endarteriectomías que tuvimos que practicar previas a la anastomosis en este territorio; junto a las 18 endarteriectomías de femoral profunda demuestran el valor de asegurarnos al máximo de la permeabilidad distal como medida mejor para la ulterior permeabilidad del injerto.

En la mayoría de los casos, si la femoral profunda es permeable es suficiente no sólo para conseguir una permeabilidad inmediata y lejana del injerto sino para salvar la extremidad incluso en los grados III y IV. Sin embargo, en otros casos, los menos, si no conseguimos llevar la máxima cantidad de sangre posible y lo más distalmente que podamos no podremos salvar la extremidad. En cuatro casos nos hemos visto obligados a efectuar la amputación inmediata de una de las extremidades por presentar lesiones necróticas que no curaron a pesar de una buena revascularización del territorio aortofemoral. En estos casos preferimos llevar a término en el mismo acto operatorio la revascularización simultánea y completa del sector aortofémoro-poplíteo, que hemos practicado en 9 casos a través de cuatro endarteriectomías (2 permeables) femoropoplíteas y

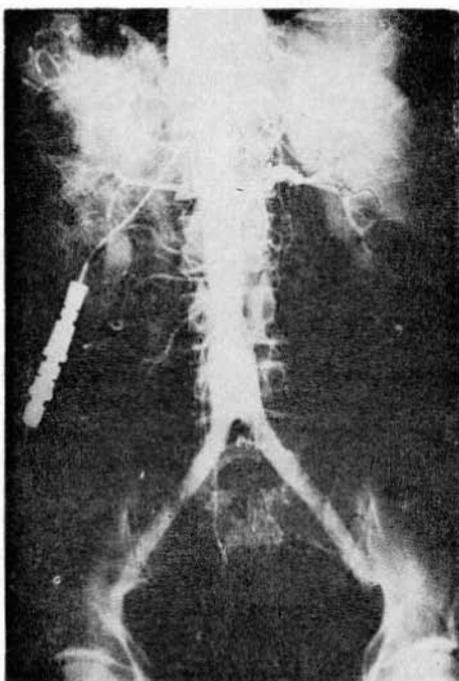


FIG. 4. — Arteriografía de comprobación en un injerto bifurcado aorto-femoral y «by-pass» aorto-renal con safena.

cinco «by-pass» con safena autógena invertida a la primera porción de la poplíteo (tres casos, 2 permeables) y a la tercera (dos casos, ninguno permeable).

En 22 casos hemos practicado una simpatectomía lumbar asociada, intervención que indicamos cuando hay lesiones estenosantes en las ramas de la femoral profunda o lesiones obliterantes distales a la poplíteo.

En 2 casos corregimos a la vez una estenosis de la renal, responsable de una hipertensión (R. C. Scbregrau), mediante un «by-pass» aorto-renal.

Las complicaciones intraoperatorias se resumieron a: un desgarró de vena

lumbar, vena ilíaca, rama del injerto, de femoral profunda, trombosis de rama, dos desgarros de vena renal y de bazo; y tres desgarros de femoral común.

Los tipos de anastomosis y su localización son: A) Sector aórtico, 42 término-terminales, 58 término-laterales, 86 por encima del miembro inferior y 14 por debajo; B) Sector femoral, 4 término-terminales y 96 término-laterales.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas fueron: 5 hemorragias gastroduodenales, una de las cuales requirió laparotomía para suturar el vaso que sangraba; 5 insuficiencias respiratorias; 7 insuficiencias renales, dos de cuyos casos necesitaron diálisis con riñón artificial, recuperándose uno y falleciendo el otro; 5 trombosis de una rama del injerto, que fueron reintervenidos con cuatro éxitos; 6 ileus, de los cuales cuatro precisaron laparotomía exploradora y dos se recuperaron con sólo aspiración nasogástrica; 3 insuficiencia cerebral; uno, falso aneurisma, en el que seccionó la rama y ligó, sin intento de revascularización; y un caso de cada de evisceración, hepatitis, escara sacra, absceso pulmonar, delirium tremens, fibrilación auricular y fístula intestinal.

Tuvimos 7 infecciones: una por estafilococo, otra por aerobacter aerogenus, otro por candidas (hemocultivo), dos por Klebsiella y otras dos por candidas (urocultivo).

Comprobamos 3 falsos aneurismas, 2 inmediatos a los treinta días (uno por reintervención por trombosis de rama, otro por hemorragia); otro a los diez meses por hemorragia.

Los resultados inmediatos fueron excelentes, consiguiendo la permeabilidad en todos los casos menos en uno. De los 99 permeables, cinco requirieron una desobstrucción en el postoperatorio inmediato por presentar trombosis de una rama, desobstrucción llevada a cabo con éxito. Las muertes operatorias fueron dos, una por infarto de miocardio y paro cardíaco y la otra por anemia aguda al producirse un desgarro del bazo durante la operación. Las muertes postoperatorias fueron diez, lo que da una mortalidad global del 12 %.

Si analizamos las muertes durante el período 1967-1972, destaca una cifra inicial del 20 %, que se redujo en 1972 al 8,1 %, cuando en este año se colocaron 37 injertos bifurcados. Esto nos da idea de la importancia de la labor en equipo y de la experiencia en esta cirugía.

Durante estos cinco años hemos seguido la evolución de estos pacientes, desconociendo el estado actual de seis de ellos. Durante este período fallecieron 8 enfermos, la mayoría por causa cardíaca y alguno respiratoria.

Los resultados tardíos de 88 pacientes los podemos resumir así: Permeables 70 (pulso femoral positivo, 49; pulso distal positivo, 21) De estos 70 se obliteraron 6, que reintervenidos logramos desobstruir con éxito en 3. Fallecidos 8, Trombosis de rama, 3. Trombosis de dos ramas, 1. Desconocidos, 6.

RESUMEN

En este resumen de la Tesis doctoral del autor se analizan los resultados inmediatos y lejanos de 100 casos de injertos bifurcados aorto-femorales con dacron como tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de dicho sector. Tras

un breve resumen histórico de la evolución de la cirugía arterial directa, se sientan los principios en que el autor se basa para indicar la intervención. Se esquetiza la técnica quirúrgica empleada, resaltando los puntos más importantes para obtener una permeabilidad inmediata y lejana de los injertos. A su vez se detallan las complicaciones y causas de muerte y se exponen los resultados inmediatos y lejanos conseguidos en el lapso 1967-1972.

SUMMARY

Early and late results of 100 implanted Dacron bifurcation grafts in arteriosclerosis of the aortofemoral segment during a 5 years period are analyzed. The principles of the surgical technic are described pointing out the most important facts in order to obtain a long term permeability on this tipe of grafts. Complications, hazards and causes of death are reviewed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abbot, W. A.:** The treatment of acute renal insufficiency after aorto-iliac surgery. «J. of Card. Vasc. Surg.», 13:119, 1972.
2. **Aleman, J.:** Cirugía arterial reconstructiva en el segmento aorto-iliaco-femoro-popliteo. *Angiología*, 22:90, 1970.
3. **Anthony, J.:** Complication of Aortography. «Arch. of Surg.», 76:28, 1958.
4. **Barrios, J. L.:** Investigaciones sobre los trabajos vasculares del Dr. José Goyanes Capdevila. «Cir. Gyn. Urol.», 19:1, 1965.
5. **Beach, P. M. y Risley, T.:** Aortic sigmoid fistulization following aortic resection. «Arch. Surg.», 92:805, 1966.
6. **Beals, J. S.; Adcock; Frawley, J.:** The radiological asseisment of disease of the profunda femoris artery. «Br. J. of Radiology», Nov. 1971.
7. **Belas, J. S.:** Translumbar aortography, revaluation. «Surg.», 49:772, 1961.
8. **Blaem, J. J.; Kypers, P. L.:** Prevention of aorto-iliac steal syndrome. «J. Card. Vasc. Surg.», 10:251, 1960.
9. **Blaidsell, F. W. y Hall, A.:** Axillary femoral artery bypass for lower extremity ischemia. «Surg.», 54:563, 1963.
10. **Blakemore, A. y Vorchees, A. Jr.:** The use of tubes constructed from Vinyon N.clothing in bridging arterial defects. «Ann. Surg.», 140:324, 1954.
11. **Brock, R. C.:** Aortic Homografting: A report of six successful cases. «Guys. Hos. Report», 102:204, 1953.
12. **Bunet, P. y Torres O.:** El injerto venoso cruzado en el tratamiento de las obliteraciones de los troncos aortoiliacos. «Angiología», 23:255, 1971.
13. **Buckberg, G. y Cannon, J.:** Posoperative complications of aortoiliac endarterectomy. Incidence, cause and prevention. «Surg.», 63:121, 1968.
14. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Bruno, S.:** La reografía longitudinal en el diagnóstico de las obliteraciones del sector ilio-femoral. «Angiología», XX:141, 1968.
15. **Cid dos Santos, J.:** Late results of reconstructive arterial surgery. «J. Card. Vasc. Surgery», 5:445, 1964.
16. **Clowes, C. H. y Toming, R.:** Acidosis on Cardiovascular Function in Surgical Patients. «Ann. Surg.», 154:524, 1961.
17. **Conn, J. H.; Hardy, J.; Chavez, C.:** Infected arterial graft: Experience in 22 cases with emphasis on unusual bacteria and technics. «Ann. Surg.», 171:704, 1970.
18. **Connolly, J. E.; Steinner, E.; Doering, R.:** Eversion endarterectomy autograft replacement of aorta, iliac and femoral arteries. «Surg.», 62:128, 1968.
19. **Cordel, A.; Wright; Jonhston, F.:** Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic surgery. «Surg.», 48:977, 1960.
20. **Crawford, E. y De Bakey, M.:** Arteriography in diagnosis and treatment of atherosclerotic occlusive vascular lesions.
21. **Crawford, E.; De Bakey, M.; Morris; Garret, E.:** Aneurysm of the abdominal aorta. «Surg. Clin. of Nortamerica.», 46:963, 1966.

22. Crawford, E.; De Bakey, M.; Morris; Garret, E.: Evaluation of late failures after reconstructive operations for occlusive lesion of the aortic and iliac femoral and popliteal arteries. «Surg.», 47:79, 1960.
23. Chavez, C. y Conn, J.: Surgical treatment of high aortoiliac occlusion. «Surg.», 65:757, 1969.
24. Descotes, J.; Sisteron, A.; Portifio, A.: L'aortographie trans-lombaire. «Lyon Chi.», 56:69, 1960.
25. De Bakey, M.: Structural changes in human aortic homograft. «Arch. Surg.», 64:405, 1952.
26. De Bakey, M. y Cooley, A.: Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homografts replacements. «Ann. Surg.», 140:290, 1954.
27. De Bakey, M.; Jordan, G.; Abbot, J.: The fate of Dacron Vascular grafts. «Arch. Surg.», 89:757, 1964.
28. De Bakey, M.; Jordan, G.; Stump, P.: Gelatin impregnated Dacron prosthesis implanted into porcine thoracic aorta. «Surg.», 53:45, 1963.
29. De Bakey, M.; Crawford, E.; Cooley, D.; Morris: Late results of vascular surgery in the treatment of arteriosclerosis. «J. Card. Vasc. Surgery», 5:473, 1964.
30. Delius, W. y Erikson, U.: Correlation between angiographic and hemodynamic finding in occlusion of arteries of the extremities. «V. Surg.», 3:201, 1969.
31. Diethrich, B. D.; Liddicoat, J.; De Bakey, M.: Treatment of infected aortofemoral prosthesis. «Surg.», 68:1044, 1970.
32. Dubost, C.; Dallances, C. L.; Alfandare, S. P.: Long term results of arterial grafts. «J. Card. Vas. Surgery», 5:521, 1964.
33. Dubost, C. y Allary, M.: Reseccion of aneurysm of abdominal aorta. «Arch. Surg.», 64:405, 1952.
34. Edwards, W.: Progress in synthetic grafts development and improved crimped nylon and teflon. «Surg.», 45:298, 1958.
35. Edwards, E. y Lemoy, M.: Occlusion patterns and collateral in atherosclerosis of the lower aorta and iliac arteries. «Surg.», 38:950, 1955.
36. Edwards, W. y Lyons, C.: Problems in surgery of occlusive disease of the aorta and iliac arteries. «Ann. Surg.», 149:675, 1959.
37. Ehrenfeld, W. A.; Lord, R. S.; Wylie, E.: Subcutaneous arterial bypass grafts in the management of fistula between the bowel and plastic arterial prosthesis. «Ann. Surg.», 168:29, 1968.
38. Fergusos, J. A.: Results of surgical treatment of occlusive arterial disease affecting the lower limbs. (1953-1967) «M. J. of Australia», April 11:745, 1970.
39. Fernández Cruz L.; Astradillo, E.; Puig, A.; Pera, C.: La ateromatosis de la aorta abdominal: Extensión, distribución topográfica de las lesiones según la edad y el sexo. «Med. Clin.», 60:1, 1973.
40. Fontaine, R.: Revascularization of the aorto-ilio-femoral trunk. «J. Card. Vasc. Surg.», 13:30, 1972.
41. Foster, J.; Lace, E.; Scoot, W.: Experience with Ethylene oxide treated freeze dry arterial homograft in 110 cases. «Ann. Surg.», 148:231, 1958.
42. Fuente Chaos de la, De la Cruz: Injertos vasculares en la clínica humana y en cirugía experimental. «Circ.», 16:31, 1958.
43. Fuente Chaos de la: El síndrome de la obliteración terminal de la aorta. «Cir.», 18:8, 1958.
44. Fuente de la P.; Garrido, H.; Aparicio, P.: Síndrome de Leriche. «Cir. Gyn. Urol.», 23:37, 1969.
45. Fry, W. S. y Lindernour, S. M.: Infection complicating the use of plastic arterial implants. «Arch. Surg.», 94:600, 1967.
46. Gancedo, V. y R. C. de Sobregrau: Anestesia y reanimación en la C.A.D. del sector aorto-femoral. Jornadas Angiológicas de Valladolid, 1972.
47. Gardner, T.; Browley, R.; Gott, V.: Anastomotic false aneurysm. «Surg.», 72:474, 1972.
48. Garland, D.; Perdue, W.; Smith, R.: Perspective concerning aorto-femoral arterial reconstruction. «Ann. Surg.», 173:940, 1971.
49. Garibotti, J. y Blanco, M.: Falsos aneurismas. Complicación de la cirugía arterial directa. Pr. M. Argentina, 56:1801, 1969.
50. Garret, H. E.; Crawford, E.; De Bakey, M.: Surgical considerations in the treatment of aorto-iliac occlusive disease. «S. Cl. of N. Amer.», 46:949, 1966.
51. Garret, H.; Jordan, G.; De Bakey, M.: Surgical considerations of massive gastrointestinal tract hemorrhage caused by aortoduodenal fistula. «Amer. J. Surg.», 105:6, 1963.
52. Gaspar, M. y Movius, H.: Aortoiliac tromboendarterectomy. «J. Card. Vasc. Surgery», 8:361, 1967.
53. Gil Vernet y Caralps, A.: Cirugía conservadora de la hipertensión arterial vasculo-renal. «Med. Cl. Monografía».
54. Girvin, G. y Wilhelm, M.: The use of Teflon fabrics as arterial grafts: Experimental study. «Amer. J. Surg.», 92:240, 1956.
55. Goyanes, J.: Nuevos trabajos de cirugía vascular. Sustitución de las arterias por venas aplicando como nuevo método en el tratamiento de los aneurismas. Siglo médico, 53:561, 1906.

56. **Grahan, W. y Miller, R.:** Long term appraisal of aortic and arterial homograft implanted in years 1954-57. «Ann. Surg.», 172:1076, 1970.
57. **Gyorgy Gyurko:** Pegado de vasos de calibre menor con aron alpha A. «Angiología», XXI:1, 1969.
58. **Haimovici, H. y Steinnan, C.:** Aortoiliac angiographic patterns associated with femoropopliteal occlusive disease. «Surg.», 65:233, 1969.
59. **Harrison, J. H.:** The use of teflon as a blood vessels replacements in experimental animals. «Surg. Gyn. Obst.», 104:81, 1957.
60. **Harrison, J. H.:** Long term studies on grafts of Nylon, Dacron, Orlon, and Teflon replacing large blood vessels. «Surg. Gyn. Obst.», 108:433, 1959.
61. **Hassan Na. Husbany, J.; Dye, W.; Hunter, J.:** Management of infected arterial implant. «Surg.», 65:539, 1969.
62. **Humphries, A.; Young, J.; LeFevre:** Complications of abdominal aortic surgery. «Arch. Surg.», 86:43, 1963.
63. **Jean, R.; Grassman, V.; Ortega, M.; Peña, M.:** The surgical treatment of aneurysma of the abdominal aorta and iliac arteries. «J. Card. Vasc. Surgery», 8:306, 1967.
64. **Juaneda, A.; Lescano, H.; Escargield, J.:** Injertos aórticos con arterias conservadas en alcohol. Trabajo experimental. «Angiología», XVIII; 190, 1966.
65. **Julian, O.; Grove, W.; Dye, W.; Olvin, J.:** Resection of abdominal aorta with homologous aortic graft replacement. «Ann. Surg.», 138:387, 1953.
66. **Keshishain, J.; Smyth, N.; Camp, F.:** Clinical experience with the modified bovine arterial heterograft. «Ann. Surg.», 172:691, 1970.
67. **Knox, G. y West, J.:** Dacron graft in the treatment of atherosclerotic occlusion of the superficial femoral artery. «Ann. Surg.», 145:59, 1857.
68. **Kouchoukos, N.; Levy, J.; Baffour, J.:** Operative therapy for aortoiliac arterial occlusive disease. «Arch. Surg.», 96:628, 1968.
69. **Kuller, D. y Foster, J.:** Spinal cord injury as a complication of aortography. «Ann. Surg.», 152:211, 1960.
70. **Lagos, F. M.; Aymerich de la F.; Sánchez, J. C.:** Injertos arteriales. «Circ. Gyn. Urol.», 6:1, 1953.
71. **Lambert:** Medical Observations and Inquiries Vol. 11, 1972. Cited by E. A. Smith. Sutures of Arteries.
72. **Leh, H. y Blakemore, W.:** Arterial homograft with a presentation of 48 cases. «Surg. Gyn. Obst.», 105:209, 1957.
73. **Leriche:** «Press. Medical», 48:601, 1940.
74. **Levy, M.; Todd, D.; Lillehei, C.:** Aortointestinal fistula following surgery of the aorta. «Surg. Gyn. Obst.», 120:992, 1965.
75. **Little, M. y Goodman, A.:** Aorta to profunda arterial reconstruction. «The M. J. of Australia Dic.», 5:1065, 1970.
76. **Longerbean, J.; Vannix, R.; Wagner, W.:** Central venous pressure monitoring. «Am. J. Surg.», 110:220, 1965.
77. **Losapio, G.; Trabatoní, P.; Tinozzi, S.:** Complicaciones de la cirugía de la aorta infrarenal y sus ramas terminales. «Angiología», XXIII, 1:5, 1971.
78. **Lown, J. H.:** Axillary to femoral bypass grafts in diffuse atherosclerotic occlusive disease. «Lancet», 1:1401, 1963.
79. **Mahoney, W. y Whilan, T.:** Use of obturator foramen in iliofemoral artery grafting. «Ann. Surg.», 2:163, 1966.
80. **Mannick, J. A.; Williams, L.; Nabseth, D.:** The late results of axillofemoral grafts. «Surg.», 68:1038, 1970.
81. **Manson, E.; Noble, G.; Emson, J.:** The effect on the kidney of cross clamping the abdominal aorta distal to the renal arteries. «Surg.», 46:338, 1959.
82. **Martin, P. A.:** Reconsideration of arterial reconstruction below the inguinal ligament. «J. Card. Vasc. Surgery», 13:24, 1972.
83. **Martin, P.:** On the surgery of the profunda femoris artery. «Brit. J. Surg.», 55:7, 1968.
84. **Martin, S.; Lavanwan; Fry, W.:** Current copics in surgical reseach. «Vol.», 12:49, 1970.
85. **Martinez, M. y Galindo P.:** Oscilografía electrónica en el diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas. «Angiología», XXII, 13, 1970.
86. **Martorell, F.:** Angiología. Enfermedades Vasculares. Salvat Editores, S. A. II Edición. 1972.
87. **Martorell, F.; Sánchez, L.; Martorell, A.:** Arterioesclerosis de la aorta con oclusión trombótica de sus principales troncos. Angiología XI:1, 1959.
88. **Moore, W.; Cafferate, T.; Hall, A.:** In diffuse of graft across the inguinal ligament. An evaluation of early and late results of aorto-femoral «by-pass» graft. «Ann. Surg.», 168:207, 1968.
89. **Moore, W. y Hall, A.:** Late sutures failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. «Ann. Surg.», 172:1064, 1970.
90. **Morone, C. y Losapio, G.:** Utilización de la vía transobturatriz en las complicaciones en el triángulo de Scarpa, de los injertos arteriales sintéticos. «Angiología», 19:215, 1967.

91. **Morris, G.; Cooley, A.; Crawford, E.; De Bakey, M.:** Surgical importance of profunda femoris artery. Analysis 102 cases. «Arch. Surg.», 82:32, 1961.
92. **Nylus, L. y Harkins, H.:** The present status of vascular grafts. «Surg. Gyn. Obst.», 62:166, 1964.
93. **Oudos, J.:** La griffe vasculaires dans les thromboses du carrefour aortique. Presse Medicale, 59:234, 1951.
94. **Palma, R. G. y Hubay, C.:** Arterial bypass via the obturator foramen. «Ann. Surg.», 115:323, 1968.
95. **Palou:** Trombosis aortoiliacas. Evolución y complicaciones. «Angiología», 14:93, 1962.
96. **Pera Blanco:** Valoración de los injertos arteriales de Ivalon. «Cir.», 21:3, 1959.
97. **Pera Blanco:** Instituto de Urología «Fundación Puigvert», Mayo 1968.
98. **Perry, M.:** The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion. «Ann. Surg.», 168:193, 1968.
99. **Porter, G. A. y Starr, A.:** Management of posoperative renal failure following cardiovascular surgery. «Surg.», 65:390, 1969.
100. **Powers, S. y Stein, J.:** Mechanism and prevention of distal tubular necrosis following aneurysmectomy. «Surg.», 42, 156, 1957.
101. **Riley, J. y Cannon, J.:** Total large vessel angiography in the selection of patients for direct arterial surgery. «Surg.», 59:6, 1966.
102. **Rob, G. y Downs, A.:** Chronic occlusive disease of the aorta and iliac arteries. «J. Card. Vasc. Surgery», 1:57, 1960.
103. **Rodriguez, A.; Capdevila, J.; Montanya, F.:** El método del bypass como tratamiento de las obliteraciones aortoiliacas. «Rev. Clin. Esp.», 85:186, 1962.
104. **Rodriguez Arias; Capdevila, J. M.; Montanya, F.; Casajus, J.:** Indicaciones y resultados de los diversos métodos de tratamiento quirúrgico de las obliteraciones aorto-iliacas. «Bol. Col. Gen. Médicos».
105. **Rosemberg, N.; Handerson, A.; Blakemore, A.:** The use of tubes constructed from Vinyon Niloth in bridging arterial defects. «Ann. Surg.», 135:332, 1952.
106. **Rosemberg, N.; Glass, B.; Dali, W.:** Experiences with modified bovin heterografts in arterial surgery. 7.º Cong. Inter. Angiology. Liege sept. 1970.
107. **Sanger, P.; Robicsek, F.; Galuci, V.:** Operative mortality rate of aortic resection. «Surg.», 64:359, 1968.
108. **Sauvage, L. R.:** An external Velour surface for porous arterial prostheses. «Surg.», 70:940, 1971.
109. **Sauvage, L. y Barber, S.:** Healing prostheses in man. «Ann. Surg.», 175:118, 1972.
110. **Schmitz, E.; Kanar, E.; Sauvage, L.:** The influence of diameter disproportion and of length in the abdominal aorta. «Surg.», 33:190, 1953.
111. **Scheneiweis, R.; Hachall, F.; Gardon, E.:** Prevention of hipotension following release of aortic occlusion. «Surg.», 60:628, 1966.
112. **Shaow, R. y Baune, A.:** Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery. «Surg.», 53:75, 1963.
113. **Shumacker, H.:** Reflections based some historial aspects of vascular surgery. «Ann. Surg.», 168:169, 1968.
114. **Shumacker, H. y Harris, J.:** Pliable plastic tubes as aortic substitutes. «Surg.», 37:80, 1955.
115. **Sobregrau, R. C.; Viver, E.; Castromil, E.:** Técnica de recurso en cirugía arterial directa. Comunicación personal en la A. C. Med. 1971.
116. **Sobregrau, R. C. Viver, E.; Galindo, P.:** Indicaciones de los injertos bifurcados en el sector aorto-femoral. Actas VI C.I. de Angiología. Barcelona 1969.
117. **Sobregrau, R. C.; Pacheco, J.; Viver, E.; Martorell, G.:** Resección e injerto en tres casos de aneurismas de la aorta abdominal. «Cir. Gyn. Urol.», XX, 1:448, 1967.
118. **Spiro, C. y Cotton, L.:** Aortoilio tromboendarterectomy. «Brit. J. Surg.», 57:161, 1970.
119. **Spiro, M. y Cotton, L.:** The obturator canal as a route for ilio-femoral bypass. «Brit. J. Surg.», 57:168, 1970.
120. **Strandnes, E.:** Functional results after revascularization of the profunda femoris artery. «Amer. J. Surg.», 119:240, 1970.
121. **Stoney, R.; Albo, R.; Wylie:** False aneurisms occurring after arterial grafting operations. «Ann. Surg.», 175:118, 1972.
122. **Szilagyi, E. y Smith, S.:** The kidney in surgery of the abdominal aorta. «Arch. Surg.», 70:252, 1959.
123. **Szilagyi, E.; Smith, S.; Allen, H.:** Long term behavior of a Dacron arterial substitute. Clinical Roentgenologic and Histological correlations. «Ann. Surg.», 162:453, 1965.
124. **Szilagyi, E.; Smith, S.; Macksood, A.:** Abdominal aortography: Its value and its hazards. «Arch. Surg.», 85:25, 1962.
125. **Szilagyi, E.; Pleifer, J.; De Russo:** Long term evaluation of plastic arterial substitutes. An experimental study. «Surg.», 55:165, 1964.

126. **Sizlagyi, E. y Witcomb, J.:** The laws of fluid flow and arterial grafting. «Surg.», 47:55, 1960.
127. **Tamames, S. y Gómez, S.:** Homo y heteroinjertos arteriales conservados en formol. Est. experimental. «Cir. Gyn. Urol.», 18:375, 1964.
128. **Tamames, S.:** Resultados de la cirugía reparadora de las arterias. Ponencia C. N. de Cirugía. Madrid 1968.
129. **Thompson, J. y Austin, D. F.:** Fluis therapy during aortic surgery. «S.M.J.», 59:206, 1966.
130. **Urdoneta, L.; Delaney, R.; Costaneta, A.:** Use of bilateral axil-femoral bypass prothesis for the management of infected aortic bifurcation graft. «Surg.», 65:173, 1969.
131. **Van der Strich; Goldstein, M.; Belenger, J.:** Dilatación aneurismática en implantación de prótesis de Dacron. «Acta Chir. Belgica», 68:5, 1969.
132. **Wathz, G. y Moore, S.:** Complications following abdominal surgery. «Surg.», 44:469, 1964.
133. **Weesse, M. y Fry, W.:** Small bowell erosion following aortic resection. JAMA, 179:882, 1962.
134. **Weesse, M. y Fry, W.:** Tranverse abdominal incision in aortic operation. «Ann. Surg.», 154:45, 1961.
135. **Wesolousky, S.; Fries, Ch.; Martinez, A.:** Evaluation of a new vascular prothesis with optimal specifications. «Surg.», 59:40, 1966.
136. **Wesolousky, S. y Dennis, C.:** Fundamental of vascular grafting. Mac. Graw. Hill Book Comp. 1963.
137. **Wray, R. De Palma y Hubey, C.:** Late occlusion of aortofemoral bypass grafts: Influence of cigarette smoking. «Surg.», 70:969, 1971.
138. **Yousmans, C. y Hopkins, J.:** Distal profunda femoris revascularization. «Angiología», 21:130, 1970.

Importancia funcional de las colaterales de la arteria femoral profunda en los casos de obstrucción de su embocadura

H. GARRIDO GARCIA, J. A. DE DIEGO CARMONA, L. PEREZ SERRANO y A. DE LA FUENTE PERUCHO

Servicio de Patología Quirúrgica. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense (Director: Prof. de la Fuente Chaos). Madrid (España)

En el presente trabajo queremos poner de manifiesto la importancia de las colaterales de la arteria femoral profunda y de sus anastomosis con las ramas de la iliaca interna en relación a su función compensadora en los casos en su embocadura se encuentra ocluida. Al mismo tiempo, queremos resaltar el hecho de que un buen flujo a través de aquella arteria es suficiente para salvaguardar al paciente de una amputación cuando coexiste una obstrucción de la femoral superficial.

Introducción y revisión de la literatura

Múltiple es la literatura vertida sobre la importancia de la arteria femoral profunda en la revascularización de los miembros inferiores desde que **Leeds y Morris** (9, 11), en 1961, informan por primera vez de la eficacia en tal sentido de un flujo adecuado a su través en los síndromes isquémicos, cuando coexiste una arteria femoral superficial trombosada por un proceso arterioscleroso. Es posterior a ellos cuando la revascularización por dicha arteria representa el gesto fundamental de la cirugía arterial directa. Merced a ello, se suceden los intentos con el fin común de aumentar el caudal sanguíneo a través de la femoral profunda. En conjunto, hasta la actualidad, los podríamos esquematizar así:

I. Arteria femoral profunda no afectada por el proceso arteriosclerótico: a) «By-pass» artificial utilizando la femoral profunda con anastomosis alta sobre aorta o ilíacas (4, 5, 6, 9, 11, 12, 13, 17); término lateral sobre la femoral profunda (tipo Natali I); término lateral sobre el origen de la femoral profunda (tipo Natali III). b) Tromboendarteriectomía iliofemoral (4, 15).

II. Arteria femoral profunda afectada por el proceso arteriosclerótico exclusivamente en su embocadura, por lo habitual en los primeros 1 a 2 cm., sin llegar a la oclusión. En estos casos se han utilizado los métodos anteriores con asociación de una tromboendarteriectomía de la embocadura de la femoral profunda (13). En algunos casos, autores como **Waibel** (16) han recurrido a los injertos arteriales autógenos utilizando la femoral superficial previamente desobstruida,

con anastomosis posterior, terminolateral o laterolateral, a la femoral profunda endarteriectomizada asimismo justo a la femoral común.

III. Arteria femoral profunda ocluida por el proceso arterioscleroso: a) «By-pass» artificial con anastomosis alta sobre aorta o ilíacas; Natali I más tromboendarteriectomía de la femoral profunda; término lateral en la femoral profunda distal a la obstrucción (Natali II); Natali III más tromboendarteriectomía de la femoral profunda (13); Natali I distal a la oclusión (17); reimplantación de la femoral profunda sobre una prótesis iliopoplíteas (4). b) Tromboendarteriectomía; limitada a la embocadura de la femoral profunda y endarteriectomía iliofemoral; extensa (8, 15), superior a 3 cm., asociada a un «by-pass» aorto o ilio-femoral en cualquiera de sus variantes. c) Angioplastia extensa de la femoral profunda (1), cuando otras técnicas son imposibles o han fallado, fundamentalmente en reconstrucciones femoropoplíteas. d) «By-pass» autógeno de vena safena (2) femoral común-femoral profunda, cuando el proceso arterioscleroso se extiende en esta última más de 10 cm.

IV. Grupo en el que incluimos una serie de técnicas aisladas que varían en cuanto a la vía de vehiculación de la prótesis, refiriéndonos en especial a los injertos iliofemorales a través del agujero obturador. Quedan reservadas a los casos en que el camino normal (bajo el ligamento inguinal) se encuentra inhabilitado por infecciones, tumores, radiaciones, etc. En estos casos, la revascularización de la femoral profunda e incluso de la poplíteas a través de un túnel en el agujero obturador ha sido afortunada (3, 7, 10, 14).

En el estudio que hicimos en 1965 sobre la importancia quirúrgica de la arteria femoral profunda (6) ya nos referíamos a la trascendencia de las anastomosis de la arteria circunfleja femoral media, rama de la femoral profunda, con la arteria obturatriz, rama de la ilíaca interna, por un lado; y, por otro, con la arteria glútea inferior y la arteria circunfleja femoral lateral. La importancia fisiopatológica de este hecho reside en que la obstrucción experimental o por arteriosclerosis más arriba del origen de estos vasos no origina trastorno alguno gracias a tales anastomosis con las tributarias de la ilíaca interna. En aquella ocasión dividíamos el objeto de estudio en tres grupos: 1.º Función compensadora de la femoral profunda en las trombosis aisladas de carácter arteriosclerótico de la femoral superficial. 2.º Influencia del tracto distal en trombosis de la arteria femoral superficial con arteria femoral profunda funcionante. 3.º Influencia del tracto proximal en la trombosis de la femoral superficial con femoral profunda funcionante.

La adición de un 4.º grupo es el objetivo fundamental de este trabajo, cuyo enunciado es el de función compensadora de las colaterales proximales de la femoral profunda, circunflejas femorales lateral y media, gracias a sus anastomosis con las glúteas, ramas de la ilíaca interna, cuando coexiste una obstrucción de la femoral profunda por encima de estas colaterales y a ello se asocia una obstrucción extensa (más de 10-12 cm.) de la femoral superficial con escasa afectación arteriosclerosa del tracto proximal y distal a las zonas trombosadas.

Material y métodos

El material objeto de nuestro estudio se compone de 3 enfermos similares, cuya patología fundamental se centra en el territorio femoropoplíteo. En ellos la femoral superficial se encuentra trombosada de forma unilateral, a lo que se asocia una oclusión completa de la embocadura de la femoral profunda, arteria que distal a la oclusión se recanaliza a través de las anastomosis establecidas entre las tributarias de la íliaca interna con la circunfleja femoral media. Una vez rellena la femoral profunda, son sus colaterales distales las que recanalizan la poplítea y troncos tibioperoneos.

Caso I: Varón de 53 años de edad. Dos meses antes de su ingreso refiere dolor intenso en masa gemelar derecha que le impide la deambulación. En un intento de recuperar la marcha, aumenta la sintomatología local comenzando a aparecer signos de isquemia musculocutánea en región gemelar.

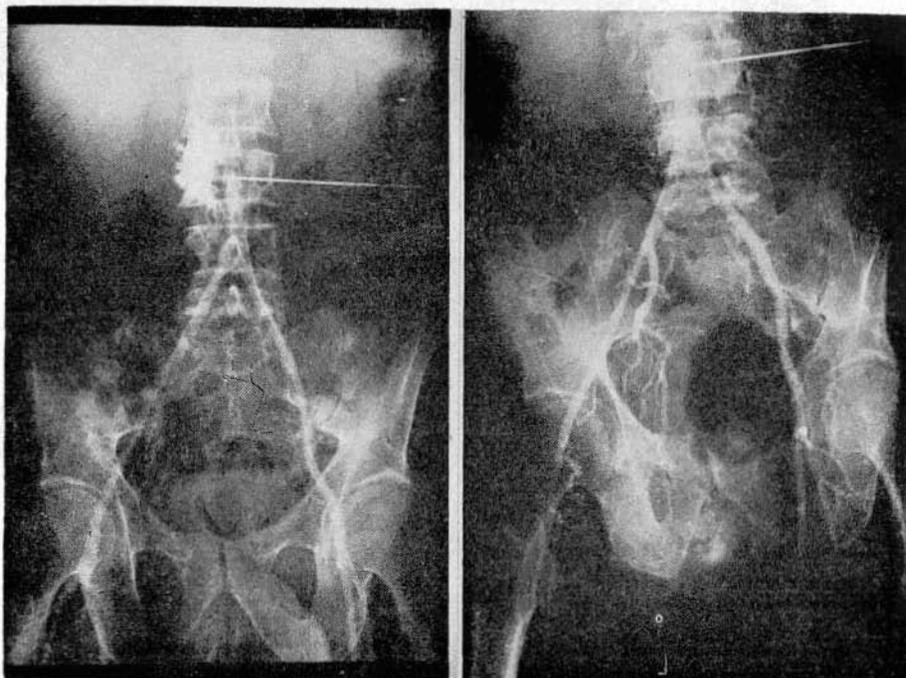


FIG. 1. — Caso I. A) Arteriografía preoperatoria. B) Arteriografía postoperatoria

A la exploración de dicha zona encontramos intenso edema, enrojecimiento e hiperalgesia y en su centro una zona de coloración vinosa de 4 cm. de diámetro que parece anunciar la aparición de una úlcera necrótica. Pulso femoral derecho, conservado; pulsos abolidos en los tramos distales. Más periféricamente no se observan trastornos tróficos.

Se le practica «by-pass» femoropoplíteo con safena, previa tromboendarterectomía de la embocadura de la femoral profunda hasta obtener un buen reflujo. Se comprueba la desvitalización del gemelo interno. En un segundo tiempo, garantizado el riego distal, se practicó excisión del gemelo necrosado y posterior cierre del defecto cutáneo con injertos en estampilla. A los dos años el enfermo está asintomático (figs. 1 A y B).



FIG. 2. — Caso II. Arteriografía preoperatoria.

Caso II: Varón de 67 años de edad. Desde hace un año viene padeciendo claudicación intermitente en masa gemelar derecha, que aumenta de forma progresiva. En la actualidad es de 50 m. Desde hace dos meses se asocia dolor en V dedo del pie y lesiones que evolucionan hasta su necrosis.

La exploración objetiva la necrosis. El pulso femoral derecho está conservado, mientras está abolido distalmente.

Se le practica tromboendarterectomía de la embocadura de la femoral profunda y «by-pass» femoropoplíteo con vena safena. En un segundo tiempo, amputación del V dedo, con excelente cicatrización posterior (fig. 2).

Caso III: Varón de 65 años de edad. Hace un año, sin antecedentes previos comienza a notar dolor en planta del pie derecho y masa gemelar del mismo lado a la deambulación, dolor que es de curso lento y progresivo hasta la actualidad. A los seis meses del inicio de la sintomatología aparecen en la cara anterior del tercio medio de la pierna derecha formaciones vesiculares

de contenido transparente. Desde este momento y a causa de una terapéutica inadecuada con vendaje compresivo su cuadro evoluciona con rapidez hasta su situación actual. Presenta dolor en reposo en pierna derecha, edema en sus dos tercios inferior y úlcera de 15 x 7 cm. en cara anterior del tercio medio de la pierna, con bordes policíclicos, fondo purulento recubierto por zonas de costra blanda que deja escapar una secreción sanguinopurulenta.

Se le practica «by-pass» femoropoplíteo derecho, previa tromboendarterectomía de la embocadura de la femoral profunda.

Recuperación de los pulsos distales en el postoperatorio inmediato, evolucionando la lesión ulcerosa, previa limpieza quirúrgica, hacia la epitelización espontánea (figs. 3 A, B, C).

DISCUSION

Si bien es cierto que la arteria femoral profunda presenta rara vez alteraciones arterioscleróticas acentuadas salvo a nivel de su origen (6, 9, 17) debido, en opinión de **Seen**, a su recorrido entre masas musculares, no es menos cierto que por la disposición de las placas de ateroma a nivel de dicha embocadura los angiogramas habituales, en proyección anteroposterior, son insuficientes para valorar el grado de estenosis de la arteria e incluso para confirmar el diagnóstico correcto de oclusión.

La incidencia de oclusión arteriosclerótica de la femoral profunda vista en una colección de arteriografías oscila entre el 4 y el 6 % (**Lindblom, Margulis, Waibe**). La estenosis se observa alrededor del 10-12 % en la enfermedad arterial periférica (**Graziam, Margulis**). Si por otra parte nos atenemos a las descripciones que señalan el que las placas arterioscleróticas de la femoral común se introducen en la femoral profunda con una frecuencia que algunos cifran en el 80 % de los casos (**Corniere**), afectando sólo la pared posterior (22), y si a ello



FIG. 3.— Caso III. A) Arteriografía preoperatoria. B) Lesiones en tercio medio de la pierna en el momento de su ingreso. C) Evolución de las lesiones a los 15 días de haber practicado cirugía reparadora en territorio fémoro-poplíteo.

añadimos el que el origen de la femoral común puede estar borrado parcial o totalmente por una femoral superficial permeable (**Beales**) e, incluso, el que en un 15 % de los casos no haya un tronco de la femoral profunda único (**Corniere**), nos haremos una idea concreta de la dificultad que en ocasiones entraña el análisis angiográfico de la encrucijada compuesta por el trípode femoral.

Todo ello, junto al análisis de las cifras en las que se observa una disparidad de criterios entre las radiográficas y las quirúrgicas, nos hace pensar en que en más de una ocasión de estenosis de la embocadura de la femoral profunda, con femoral superficial trombosada, un flujo suficiente que salva el miembro de la gangrena viene dado no sólo por el que atraviesa la estenosis, sino además por el que resulta de sumársele el que le proporciona la circunfleja femoral media gracias a sus anastomosis con ramas de la iliaca interna. Esta idea concuerda con la observación anatómica de que la formación de placas se detiene inmediatamente proximal a la bifurcación del tronco de la femoral profunda (1), esto es de la circunfleja femoral medial.

Si este hecho es hipotético en los casos de estenosis, se hace patente en los de oclusión completa de la embocadura de la femoral profunda y, concretamente, en los estudiados por nosotros en los que ésta existía radiográfica y quirúrgicamente y en los que se asociaba una obstrucción de la femoral superficial con escasa afectación proximal y distal a las zonas trombosadas. En estas circunstancias las colaterales se adaptan anatómicamente al aumento del débito sanguíneo facilitando y aumentando el volumen que han de inyectar en la femoral profunda por debajo de la estenosis, la cual a su vez, recanalizando la poplítea, irriga de forma suficiente los tramos más distales del miembro.

Estos hechos son comprensibles gracias a una serie de coincidencias:

1.^a Escasa afectación del área aortoiliaca, fundamentalmente de la iliaca interna, cuyas tributarias, glúteas superior e inferior y obturatriz, son capaces de inyectar sangre suficiente a través de sus anastomosis con las circunflejas para permitir un ejercicio moderado.

2.^a Reducción de la afectación arteriosclerótica de la femoral profunda a nivel de la salida, o por la inversión de la corriente en este caso podríamos decir la entrada, de las circunflejas, las cuales han sufrido un proceso de adaptación en relación al aumento del flujo que debe pasar por ellas.

3.^a Escasa afectación arteriosclerótica de la poplítea y troncos tibioperoneos.

Por último, la observación de los Casos I y III nos lleva a afirmar que el flujo de sangre a través de dichas colaterales altas tiene un máximo de adaptación a las necesidades periféricas. Si esta capacidad de adaptación se supera, se pueden producir lesiones necróticas que obligan a su escisión, como en el caso estudiado (gemelo interno), no sin antes haber practicado una cirugía reparadora que asegure un flujo adecuado a la solución de continuidad resultante.

CONCLUSIONES RESUMEN

Las colaterales proximales de la arteria femoral profunda son suficientes para mantener un flujo adecuado y dentro de ciertos límites en los miembros inferiores cuando exista una obstrucción de la embocadura de dicha femoral y a ello se asocia una trombosis de la femoral superficial.

Para que esta compensación sea efectiva tiene que sumarse una serie de coincidencias: a) escasa afectación arterial aorto-ilíaca, en particular cuanto se refiere a la ilíaca interna; b) escasa afectación del lecho receptor distal a la oclusión: poplítea y troncos tibioperoneos.

Si se ha superado la capacidad de compensación de las colaterales y la necrosis muscular hace su aparición, antes de la extirpación de los tejidos necrosados hay que asegurar el flujo sanguíneo distal mediante cirugía reparadora.

En presencia de estas necrosis parcelares no hay que amputar sin antes intentar cirugía reparadora.

SUMMARY

The authors present 3 cases of femoral occlusion in which branches of the deep femoral artery served as collateral circulation providing an adequate blood supply to the distal part of the limb. Possibilities and circumstances in which the deep femoral may act as a physiologic compensatory mechanism thus avoiding necrosis are reviewed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Berguer, R.; Cotton, L. T.; Sabri, S.:** Extended deep femoral angioplasty. «Brit. Med. Jour.», 1:469, 1973.
2. **Berguer, R. y Cotton, L. T.:** Reversed autogenous saphenous vein by-pass from the common to the deep femoral (profunda femoris) artery. «Brit. Jour. Surg.», 60: n.º 9, 1973.
3. **De Palma, R. G. y Hubay, C. A.:** Arterial by-pass via the obturator foramen: an alternative in complicated vascular problems. «Amer. Jour. Surg.», 115:323, 1968.
4. **Descotes, J. y Mouret, Ph.:** Modalités techniques de la revascularisation de l'artère fémorale profonde. «Ann. Chir. Thor. Card.», 3: C. 479, 1964; 3: C. T. 223, 1964.
5. **De la Fuente, A.; Garrido, H.; Aparicio, P.:** Síndrome de Leriche. Tratamiento quirúrgico. «Cir. Gin. y Urol.», 23:1, 1969.
6. **Garrido, H. y Rucker, G.:** Importancia quirúrgica de la femoral profunda. «Rev. Consejo Gral. Méd. España», enero 1965.
7. **Guida, P. M. y Moore, S. W.:** Obturator by-pass technique. «Sur. Gyn. Obst.», 128:1307, 1969.
8. **Kiely, P. E.; Lumley, J. S.; Taylor, G. W.:** Extended endarterectomy of the profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 106, abril 1973.
9. **Leed, F. H. y Gilfillan, R. S.:** Revascularization of the ischemic limb. «Arch. Surg.», 82:25, 1961.
10. **Morris, G. C.; Edwards, W.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S.; De Bakey, M. E.:** Surgical importance of profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 82:32, 1961.
11. **Mahoney, W. D. y Whelan, T. J.:** Use of obturator foramen in iliofemoral artery grafting: Case reports. «Ann. Surg.», 163:215, 1966.
12. **Natali, J.:** Les pontages utilisant l'artère fémorale profonde (technique et indications). «Jour. Chir.», 83:565, 1962.
13. **Ruberti, U. y Tiberio, G.:** La utilizzazione della arteria femorale profonda nella chirurgia di revascularizzazione dell'arto inferiore. «Min. Chir.», 29:381, 1974.
14. **Sigler, M. D.; Páramo, M.; Cervantes, J.; Sosa, H.; Figueras, N.:** Revascularization of the profunda femoris artery through the obturator foramen. «Jour. Card. Surg.», 7:234, 1970.
15. **Tingaud, R. y Chassaigne, J. P.:** Technique de thrombo-endartériectomie étendue en cas d'oblitération artérielle chronique aortico-ilio-fémorale. «Ann. Chir. Thor. Card.», 4:1310, 1965; 4:642, 1965.
16. **Waibel, P. P.:** Autogenous reconstruction of the deep femoral artery. «Jour. Card. Vasc. Surg.», 7:179, 1966.
17. **Youmans, C. R.; Hopkins, J. W.; Derrick, J. R.:** Distal profunda femoris revascularization. «Amer. Jour. Surg.», 118:909, 1969.

COMENTARIOS

En esta Sección deseamos una simple opinión de personas calificadas en el campo de la Patología Vascolar.

Pruebas simples de diagnóstico clínico (*)

PATRICK FITZGERALD

Delegado en Irlanda de la revista «Angiología»

Vamos a exponer unas simples pruebas de diagnóstico clínico, dado que existen muchos cirujanos generales y médicos sin experiencia en enfermedades vasculares que desconocen el correcto examen de los pulsos del miembro inferior.

Complica la apreciación el hecho de que cuando el enfermo está en pie, en la fase crónica de las arteriopatías obliterantes, el miembro afectado se muestra a menudo más enrojecido que el sano. Por otra parte, el dolor asociado a la claudicación intermitente que se observa casi siempre sólo después del ejercicio puede ser confundido con el de otras afecciones.

Cualquier paciente, en especial si tiene más de 45 años, que sufra de dolor al caminar debe ser examinado echado, aunque para el observador inexperimentado el color de la pierna sea satisfactorio cuando el enfermo está de pie.

He ideado un «test», basado en la **palidez**, bastante útil y que consiste en que el enfermo colocado en una habitación agradablemente caliente y en posición horizontal eleve los miembros unos 45°, sosteniéndolos en esta posición unos 10 segundos por medio de un ayudante o del propio médico. Transcurrido este tiempo, se elevan al máximo que el paciente pueda tolerar, en general menos de 90°, observándolos así otros 10 segundos, al término de los cuales se le ordena que movilice los tobillos arriba y abajo con lentitud durante diez veces. Se descansan entonces los miembros sobre el lecho y se comprueba el relleno de las venas del dorso del pie. En la fase crónica es raro encontrar pálidos los miembros sólo por adquirir la posición horizontal; pero si la circulación es muy deficiente se tornarán, en ocasiones, blancos, lo que distinguimos como palidez grado IV. Si la palidez aparece cuando se hallan a nivel de los 45°, lo distinguimos como palidez grado III; si lo hace a los 90°, grado II; y si aparece tras el ejercicio, grado I.

Palideces de grado I y II no suponen serio riesgo para el miembro; pero si existe un grado III y el relleno venoso tarda más de 35 segundos, hay grandes probabilidades de que el enfermo presente graves trastornos antes de los seis meses. Por supuesto, si se observa un grado IV es índice de trastornos casi inmediatos.

(*) Traducido del original en inglés por la Redacción.

Los distintos grados de palidez deben ser contrastados por un experto con la pulsatilidad periférica, ya que en mi opinión un inexperto a menudo se equivocará al tomar los pulsos, por incapacidad en encontrarlos o por creer palparlos cuando en realidad están abolidos. La prueba de la palidez es mucho más objetiva.

El **tratamiento** en la fase crónica va condicionado al grado de molestias del enfermo. Si el enfermo presenta dolor en reposo o cuando camina menos de 50 metros, lo consideramos tributario de tratamiento médico o quirúrgico, por lo común el último. Por el contrario, si el enfermo presenta un dolor que aparece entre los 50 y 250 metros y no existen lesiones tróficas en el pie, valoramos si la incapacidad es lo suficientemente grave para indicar el tratamiento quirúrgico, preferible si es posible el tratamiento médico, cuando menos hasta haber observado la evolución el tiempo suficiente para ver si empeora o pasa de palidez grado II a grado III. Si es así, consideramos que debe ser operado, previas las investigaciones arteriográficas, etc.

El tipo de intervención depende de las lesiones fundamentales. Si el bloqueo queda limitado a la parte superior de la pierna, p. ej. iliofemoral, un «by-pass» o una endarteriectomía dan resultado satisfactorio. El «by-pass» puede obtenerse con un «stripper» de **Vollmar** o bien cabe utilizar dacron. En general utilizamos este último intentando llevar la anastomosis inferior lo más próximo que se pueda al ligamento inguinal. Si la oclusión es más baja, el tratamiento depende del grado de bloqueo. Si el bloqueo es corto y en la región de los abductores, solemos practicar una tromboendarteriectomía; si es más extenso efectuamos, en cambio, un «by-pass» venoso desde debajo de la región poplítea a por encima de la zona femoral, utilizando la safena invertida. Hemos probado usar la safena in situ, sin buenos resultados.

Naturalmente, estos pacientes crónicos que suelen sufrir una grave arteriosclerosis generalizada deben ser revisados con cuidado, puesto que pueden presentar lesiones que contraindiquen todo tipo de cirugía o requerir otro tipo de operación.

Extractos

EDEMA DE LA PIERNA TRAS «BY-PASS» CON VENA AUTOGENA DEL SECTOR FEMOROPOPLITEO (Leg edema following femoropopliteal autogenous vein bypass). - **John M. Porter, Thomas D. Lindell y Paul C. Lakin.** «Archives of Surgery», vol. 105, pág. 883; **diciembre 1972.**

Con frecuencia se produce edema de la pierna después de un «by-pass» obtenido con éxito con vena autógena en el sector fémoro-poplíteo. En general se localiza en la parte distal de la pierna y en el pie. La elevación de la extremidad y la compresión con vendaje elástico disminuye su intensidad, desapareciendo en general a los tres o cuatro meses. No obstante, en algunos que no pueden o no desean llevar el vendaje elástico, puede crear importantes molestias.

Hasta el momento no existe acuerdo sobre la causa de dicho edema, citándose la trombosis venosa postoperatoria, lesión linfática en la rodilla e ingle, aumento de la permeabilidad en el lecho arterial distal al restablecer la presión de perfusión en los miembros con grave isquemia, etc.

Este estudio pretende aclarar el origen y causa de este edema y determinar si ciertas modificaciones operatorias pueden hacer disminuir la incidencia del citado edema.

Método. Se efectuaron medidas sucesivas y linfangio y flebogranas en ambos lados de los enfermos operados (20). Se dividieron en tres grupos. Grupo I: incluyó 8 pacientes en los que se practicó la intervención «standard». Aislamiento de las femorales de forma rutinaria. Se extrae la safena interna a través de tres incisiones. Se expone la arteria poplíteo por medio de una incisión en cara interna del muslo en su parte inferior. Se coloca la safena invertida por debajo del sartorio. Anastomosis terminolateral en las arterias femoral común y poplíteo según la norma general.

Grupo I (A): 6 pacientes. Técnica igual, excepto en cuanto a la disección en región inguinal. En 4 pacientes la incisión en la femoral se efectuó más lateral de lo habitual y la safena se expuso por incisión aparte dejando un puente de tejido no alterado entre la arteria femoral y el cayado de la safena. En otros 2 pacientes se efectuó lo mismo, pero obteniendo la safena de la otra pierna.

Grupo II: 3 pacientes, los cuales habían sufrido la extirpación de la safena varicosa. Grupo III: 3 pacientes que sufrieron un injerto protésico aortofemoral.

La medida de las piernas se efectuó en todos los enfermos 15 cm. por encima y 10 cm. por debajo de la rótula y 2 cm. por debajo del maléolo, pre y post-

operatoriamente a los nueve meses. Se consideró edema unilateral cuando la diferencia circunferencial era de 2 cm. en cualquiera de los tres puntos.

Se obtuvieron flebogranas en todos por incanulación de una vena superficial del pie. Se colocó al paciente en posición semiincorporada. Se visualizaron perfectamente las venas profundas de la pierna y de la pelvis en todos.

Las linfografías se efectuaron según la técnica de Kinmonth modificada por Wallace. Se obtuvieron al final de la inyección y a las 24 horas.

Resultados

Se obtuvieron flebogranas en todos por incanulación de una vena superficial pronto en cuanto iniciaron la deambulacion después de la operación. Persistió de cuatro a seis meses, disminuyendo con la elevación de la pierna y uso de media elástica. El pulso arterial distal era normal y no se reprodujo la claudicación.

Tres de los 6 pacientes del Grupo I (A) desarrollaron un moderado y transitorio edema después de iniciada la deambulacion postoperatoria, persistiendo un máximo de tres semanas, disminuyendo de modo espontáneo sin necesidad del uso de la media elástica o de elevar la extremidad. El «by-pass» de safena persistió permeable, desapareciendo la claudicación.

Ningún paciente del Grupo II y III desarrolló edema postoperatorio.

Flebografía: La flebografía fue normal en todos los pacientes, excepto en uno del Grupo I con historia previa de trombosis venosa profunda, en que demostró circulación colateral extensa, y en otro del Grupo III en el que se visualizó oclusión total de la vena iliaca común izquierda. Ninguno de los dos mostró edema o síntomas de trombosis venosa.

Linfangiografía: Todos los pacientes del Grupo I y I (A) mostraron alteraciones linfangiográficas en el postoperatorio. Los 6 del Grupo I rotura de los conductos linfáticos inguinales con extravasación del contraste, permaneciendo indemnes sólo uno o dos conductos laterales. La linfangiografía a los tres o cuatro meses mostraba una notable dilatación de estos últimos conductos, coincidiendo con la resolución del edema postoperatorio. En los 2 que no sufrieron edema la destrucción linfática inguinal fue escasa, con conservación de cuatro o más linfáticos; igual ocurrió con los del Grupo I (A). En conjunto, todos los enfermos presentaron un edema postoperatorio en relación directa a la intensidad de destrucción linfática inguinal; no tuvieron relación, en cambio, con la destrucción linfática en la parte inferior del muslo, a pesar de que en algunos casos fue intensa.

Tanto en los pacientes del Grupo II como del III la destrucción linfática fue escasa, conservando buen número de conductos sin alteración. No hubo edema postoperatorio.

Comentario

Como sabemos por Anatomía, la región inguinal es el punto de confluencia de drenaje linfático de la pierna, distribuidos en especial por delante de los vasos femorales y algo por los lados.

Del presente estudio se deduce que la interrupción quirúrgica de los linfáticos inguinales es la causa principal del edema de la pierna en los casos de «by-pass» femoropoplíteo con vena autógena. Ni la resección aislada de la sa-

fena (Grupo II) ni la disección aislada de la arteria femoral (Grupo III) produjeron destrucción notable de linfáticos para producir edema; en cambio, la disección combinada de ambas estructuras a través de la incisión habitual, interrumpiendo la mayor parte de los linfáticos inguinales, ocasionó un notable edema en seis de los ocho pacientes en los que se empleó dicha técnica.

Consideramos que la técnica preferible es obtener la safena del miembro contralateral, al objeto de evitar la destrucción de un notable número de linfáticos.

Las comprobaciones flebográficas y los signos clínicos en los enfermos del Grupo I no demostraron trombosis venosa aguda en paciente alguno, lo cual va contra la teoría de que el edema postoperatorio es debido a dicha trombosis.

Por otra parte, la sugerencia de que el edema se debe al restablecimiento de una presión de perfusión normal en una lecho arterial distal atrófico no es sostenible. Nosotros no hemos podido establecer correlación entre la gravedad de la isquemia preoperatoria y la aparición de edema postoperatorio en ausencia de ruptura de linfáticos inguinales.

VALOR CLINICO DE LA FLEBOGRAFIA PELVICA (Zdjelicna flebograija i njezino klinicko znacenje). - **Marijan Lovrencic**. «Anali Klinicke bolnice» Dr. M. Stojanovic», vol. 12, supl. 34; 1973.

La flebografía pélvica no es más que una modificación de los procedimientos flebográficos aplicada a una zona de ciertas características anatómicas y fisiológicas. La extensa red venosa de los órganos de la pequeña pelvis constituye un reservorio de sangre donde a menudo tiene lugar una trombosis; red que, por otra parte, puede estar alterada directa o indirectamente por tumores de dichos órganos. Corresponde a **Hutter** la primera flebografía pélvica, que fue efectuada en 1935.

Tres son las vías por las que se puede practicar: venosa, ósea y visceral.

Nosotros la hemos efectuado siguiendo tres técnicas distintas: intravenosa (417 casos), intravenosa con compresión de la cava inferior (149 casos) y transósea a través del trocánter (63 casos). Cada una de ellas proporciona una visión diferente. Con la transósea se observaron las venas obturadoras en el 73 % de los casos, las glúteas superiores en el 57 % y las glúteas inferiores en el 100 %; en tanto que con la intravenosa con compresión de la cava los porcentajes respectivos fueron del 38, 51 y 19 %.

Desde 1970, en dos años y medio hemos efectuado el examen de 629 enfermos, confirmando los hallazgos flebográficos en el acto quirúrgico, en la autopsia, por exploración clínica y en el curso de la enfermedad. Al analizar los resultados finales se intentó determinar el real valor de la flebografía pélvica comparándola con otras investigaciones clínicas a la vez que ver el significado que podría tener en la selección del tratamiento y en el pronóstico de la enfermedad.

La flebografía pélvica permite demostrar el aspecto, posición, curso y estructura de las venas parietales de la pelvis, así como distinguir las variaciones anatómicas en su conjunto, cuyo conocimiento hace posible diferenciarlas de

las patológicas. Es así como fue posible observar dobles venas o malformaciones.

En el diagnóstico de las varices del ligamento ancho del útero, de igual modo que para aclarar su etiopatogenia, la flebografía pélvica fue fundamental, sin que pudiera hacerlo mejor otro método.

Asimismo fue básica para investigar casos asintomáticos de trombosis venosa pelviana, lo que sucedió en el 0,4 % de los casos. Con ella podemos observar la localización y extensión de la trombosis, el curso de la circulación colateral extra e intrapelviana y su calidad, lo mismo que la duración aproximada de la trombosis, dato importante para la terapéutica. Nos puede proporcionar, también idea sobre el tiempo a emplear el tratamiento anticoagulante profiláctico; como nos informa a su vez de los resultados posttrombectomía o posttrombolisis y, en casos de recidiva, de la extensión que alcanza. No rara vez la trombosis sobrepasa las venas pélvicas para comprender la cava inferior (22.5 %) o la femoral (93 %).

Observamos alteraciones posttrombóticas en el 6,3 % de los casos, con un 73 % de recanalizaciones de las venas pelvianas y una cuarta parte de oclusiones totales o parciales. La corrección quirúrgica estuvo indicada en los casos de oclusión completa o parcial, dependiendo del estado de la circulación colateral.

En los casos de tumoraciones malignas, la flebografía pelviana informó del grado de extensión a las zonas vecinas y de su repercusión sobre la circulación de retorno de las extremidades. En estos casos el valor de la flebografía fue notable, incluso para decidir la terapéutica paliativa.

En los casos de carcinoma de cervix uterino, la flebografía fue un gran complemento de la linfografía; y en las recidivas, mostró las alteraciones iniciales.

En otros casos, como los de carcinoma de vulva, ovario o vejiga urinaria, el valor de la flebografía respecto a las metástasis, extensión, etc. es menor.

Ante los linfomas malignos la flebografía pélvica demuestra la extensión de la enfermedad en la pelvis, a la vez que es una ayuda en la valoración de los resultados terapéuticos.

Tuvimos un 7,2 % de complicaciones, resumibles a extravasaciones del contraste o a dificultad de punción de las venas.

Para concluir podemos decir que la flebografía pelviana es de gran valor como método diagnóstico roentgenográfico de investigación clínica, método cada día más en uso y de rutina.

ULCERAS ISQUEMICAS CRURALES EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA (MARTORELL SINDROME) (Ischemic crural ulcers in hypertensive disease (The Martorell Syndrome) (En ruso). - **M. N. Rusanov.** «Vestn. Khir. Grekov.», vol. 110, n.º 3, pág. 79; 1973. Extracto de «Excerpta Medica», 20:108, 1974.

Cuatro pacientes afectos de úlceras isquémicas crurales fueron tratados ambulatoriamente. Sus edades oscilaban entre 47 y 75 años. Tres de ellos respondieron al tratamiento médico ambulatorio, pero el cuarto tuvo que ser hospitalizado para proceder a cirugía plástica. Se aportan cuantos datos conciernen al

diagnóstico y tratamiento de estas úlceras crurales aparecidas en afectos de enfermedad hipertensiva. En conjunto, la terapéutica médica se mostró efectiva. Aquellos pacientes en los que tras una terapéutica conservadora durante cerca de un año no responden al tratamiento deben ser sometidos a terapéutica quirúrgica. El tratamiento no sólo tiene que ser local sino a la vez general, utilizando drogas antihipertensivas, vasodilatadoras y demás complementarias.