

ANGIOLOGIA

VOL. XXXI

MARZO-ABRIL 1979

N.º 2

ACCIDENTES TROMBOEMBOLICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A TRATAMIENTO CONTRACEPTIVO ORAL (*)

L. PEDRINI y O. PARAGONA

Cattedra di Chirurgia Vascolare (Direttore: Prof. Massimo D'Addato)
Università degli Studi. Bologna (Italia)

De la revisión de la literatura resulta un número siempre mayor de publicaciones relativas a las correlaciones existentes entre algunas formas patológicas y el uso de contraceptivos orales.

No habiendo sido demostrado un ligamen de causa a efecto del todo preciso entre estas formas morbosas y el fármaco, en la literatura se ven tres direcciones, una de ellas simplemente descriptiva, otra demostrativa de la correlación con significación estadística entre el fármaco y el aumento de las respectivas enfermedades (**Rousseaux** y col., 1977; **Luerti**, 1978) y, por último, una tercera donde se niega tal correlación (**Comer**, 1975). La complicación más habitual atribuida al contraceptivo oral es la trombosis venosa, con la posibilidad de una embolia pulmonar y los ictus por trombosis aguda (**Vessey**, 1974; Gruppo di Studio degli Ictus in Giovani Donne, 1975). Se han reportado después algunas formas menos comunes de oclusión arterial o venosa, en las que por las características anatómicas o por la historia clínica el determinismo de la enfermedad no es imputable con seguridad a los estroprogestínicos (**O'Connor**, 1975; **Collier**, 1975), aunque **Irey** y colaboradores (1970) han descrito lesiones vasculares en pacientes bajo terapéutica estroprogestínica, no halladas en el grupo control. Existen además trabajos clínicos en los que la aparición de un infarto de miocardio se relaciona con dicha terapéutica oral (**Martin, M.**, 1975; **Mann** y col., 1976), mientras otros autores niegan a esta asociación cualquier significado estadístico (**Vessey**, 1974), aunque la hiperestrogenemia se haya demostrado como factor de riesgo del infarto (**Philips**, 1976).

Por último, existen autores que, sin llegar a conclusión alguna sobre la correlación entre administración prolongada de estroprogestínicos y determi-

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

nismo de enfermedades, señalan alteraciones de la coagulación, del nivel hemático de los lípidos, de la secreción biliar. Una confirmación experimental de estos datos clínicos la dan **Di Padova** y colaboradores (1976), quienes en un estudio en ratas han visto una colestasis y una alteración en sentido litiógeno de la bilis tras tratamiento prolongado con estradiol.

T. Stokes señala en 1971 un aumento de la tasa de los triglicéridos séricos con los contraceptivos orales, tanto más marcado cuanto mayor era el contenido de estrógenos en el contraceptivo.

Según **Egeberg** y colaboradores (1963), tras la administración de contraceptivos orales hay un acortamiento del tiempo de protrombina, según **Poller** (1968) disminuye el P.T. y, según **Hilden** y colaboradores (1967) hay un acortamiento del test de generación de tromboplastina.

A pesar de la disparidad de criterio entre los autores y aunque no es posible hallar una relación de causa a efecto entre contraceptivos orales y enfermedades metabólicas, creemos de interés y útil describir algunos casos en que, a nuestro criterio, el uso prolongado de dichos contraceptivos ha jugado un papel importante en el determinismo de la enfermedad.

El **primer caso** se refiere a una mujer de 42 años que tomaba contraceptivos orales desde los 28 años. Tras un leve traumatismo en el antepié izquierdo aparece una zona negruzca en la falange ungueal del primer dedo, que permanece invariable durante 45 días, cuando advierte un brusco dolor en los II y III dedos del pie que se tornan cianóticos. Se le administra ACTH de síntesis, en dos inyecciones distanciadas cinco días. Tras cada inyección notaba empeoramiento, apareciendo zonas cutáneas isquémicas y dolorosas en el muslo y pie izquierdos. Simultáneamente, aumento de dolor en muslo y pie a los pocos metros de caminar.

A su ingreso en el Hospital se observa una hipotermia en la pierna izquierda con cianosis de los dedos del pie y jaspeado rosado y cianótico en la cara externa del muslo de este lado. Todos los pulsos están presentes, pero marcadamente hiposfígmicos en relación al miembro contralateral. La aortografía translumbar (fig. 1) evidenció una trombosis parietal de la arteria iliaca común izquierda y de la aorta abdominal y un barniz trombótico de la arteria femoral profunda y de algunas de sus ramas, sin evidentes lesiones ateromatosas en las otras arterias.

La exploración quirúrgica de la aorta confirmó la presencia de trombos parietales plaquetarios en ella y de material embólico de verosímil origen aórtico que se detenía a nivel de la bifurcación iliaca externa-hipogástrica izquierdas. La inspección de los órganos abdominales evidenció sobre la superficie hepática (fig. 1-c) dos zonas amarillentas umbilicadas en el centro. El examen histológico de estas zonas (fig. 1-d) permitía clasificar esta hiperplasia nodular como hamartoma hepático, descrito a menudo en mujeres bajo tratamiento estroprogestínico (**Mays** y col., **Edmondson** y col., 1976).

El **segundo caso** se trata de una paciente de 34 años, también en tratamiento estroprogestínico, que en pleno bienestar presentó disartria y parestesias en el miembro superior derecho, seguidas al día siguiente de hemiplejía

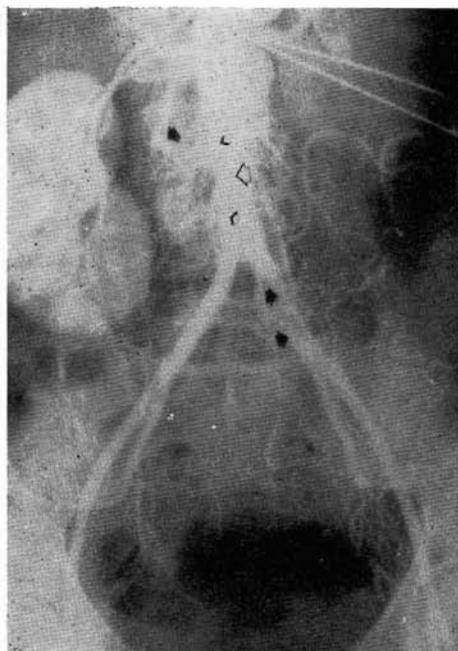


Fig. 1. a y b) Aortografía abdominal translumbar. Las flechas sobre la aorta indican una zona de trombosis parietal, se observan émbolos en la íliaca común y en la femoral profunda izquierdas. c) Campo operatorio donde se observan los nódulos del hamartoma hepático. d) Preparación histológica: tejido hepático recorrido de trazos fibrosos conteniendo numerosos conductillos biliares proliferados y elementos flogísticos crónicos.

derecha, cefalea y leve estado estuporoso. Una carotidografía izquierda evidencia una trombosis de la carótida interna en el cuello (fig. 2), confirmada en la operación. La paciente fue operada de urgencia de desobstrucción de la carótida interna, pero a las pocas horas empeoró el estado de conciencia cayendo en coma profundo, para fallecer a los seis días de la intervención.

El **tercero** es una mujer de 32 años, bajo tratamiento contraceptivo oral desde hace 6 años. Durante su trabajo de enfermera notó brusco dolor e hinchazón en la pierna derecha, apareciendo en

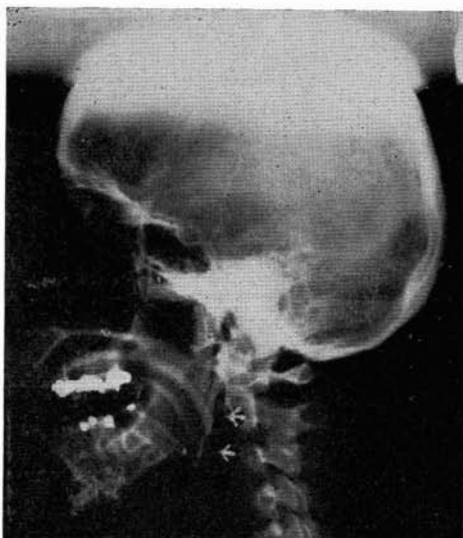


Fig. 2. Carotidografía. Presencia de trombosis barnizando la emergencia de la carótida interna.

una hora una flegmasía cerúlea dolens. Instaurada con rapidez heparinoterapia, seguida a los 5 días de anticoagulantes orales, en el control flebográfico efectuado al mes se observaban numerosos residuos trombóticos en la vena femoral superficial profunda y común que aparecen obstruidas a nivel del tercio medio del muslo hasta la iliaca.

El **cuarto caso** corresponde a una paciente de 42 años en tratamiento con contraceptivos orales desde 8 años antes. Desde hace un año claudicación en miembros inferiores, más en el izquierdo, a los 100 m. La aortografía demuestra una obstrucción femoral bilateral y el cuadro biohumoral un test de Breddin en el 5.º estadio, un aumento de la relación beta/alta lipoproteínas y una leve disminución de la fracción C3 del complemento.

El **último caso** es una paciente de 40 años que tomaba estroprogestínicos desde hacía 5 años y que desde hacía 5 meses notaba leve claudicación en miembro inferior izquierdo. Empeoró hasta la aparición de insistentes parestesias en el primer dedo del pie. La aortografía demostró una obstrucción de la arteria poplítea izquierda con circulación sin alteraciones ateromatosas por encima.

CONCLUSIONES

Incluso sin ser posible, tampoco en nuestros casos, demostrar un ligamen seguro de causa a efecto entre contraceptivos orales y las formas patológicas presentadas, creemos que deben describirse para valorar la tesis de los que sostienen tal interrelación, sobre todo por la particularidad de los casos de nuestra observación. Seguramente el más completo bajo el aspecto anatomopatológico es el primero descrito, donde existían simultáneamente tanto una trombosis aórtica en apariencia reciente, causa de embolias periféricas, en ausencia de

grandes lesiones ateromatosas, como una hiperplasia nodular múltiple a nivel hepático, aunque en el empeoramiento del equilibrio coagulativo haya contribuido quizá la terapéutica corticotrópica (**Good** y col., 1974; **Lieberman**, 1968). Habiéndose instaurado una terapéutica anticoagulante de urgencia, no ha sido posible demostrar alteraciones en el balance coagulativo en el momento del ingreso, tanto en la enferma con trombosis de aorta como en la que presentó la flegmasia cerúlea, en las que no obstante fue necesario una elevada dosis anticoagulante para variar dicho balance. En la paciente con trombosis de la carótida, al término de la intervención y en días sucesivos, a pesar de la terapéutica con heparina cálcica hubo positividad de test de congelación al etanol y del test del sulfato de protamina. El test de Breddin mostró una agresión de grado 5, con 225.000 plaquetas/mmc. El metabolismo lipídico y glicídico no mostró alteraciones en la paciente con flegmasia cerúlea, pero en la que presentó trombosis aórtica se observó un leve aumento en la relación beta/alfalipoproteínas. Fueron normales todos los parámetros inmunológicos investigados mientras ya bajo terapéutica heparínica y antiagregante con dipiridamol el test de Breddin fue de grado 3-4, que se mantuvo varios días.

Bastante poco frecuentes son las insuficiencias cerebrovasculares en pacientes jóvenes en ausencia de cardiopatías o de trastornos básicos de la coagulación, de lesiones congénitas o ateromatosas, de diabetes o de hipertensión como es el caso segundo, sugestivo de patogenia iatrogénica. Asimismo poco frecuentes resultan las trombosis venosas ilio-femorales en pacientes jóvenes sin varices y en perfectas condiciones de salud y motilidad y no embarazadas.

Estos datos tienden a sumarse a la común experiencia clínico/ambulatoria o de internamiento en casos donde puedan registrarse estas interacciones. Es de hallazgo habitual, en efecto, una frecuencia mayor de flebopatías con la administración de estroprogestínicos. En la anamnesis a menudo se observa una relación de causa a efecto entre contraceptivos orales y el inicio de la sintomatología dolorosa por insuficiencia venosa de los miembros inferiores, la aparición de flebectasias o varices, una mayor incidencia de flebitis, así como es evidente un mayor aumento estadístico de fenómenos tromboembólicos. También se observa en la anamnesis que la supresión del fármaco lleva con bastante rapidez a la disminución o regresión de la sintomatología. Una contribución a estos datos corresponde a **Goodrich** y colaboradores (1969) y **Grant** y colaboradores (1968), que han practicado un estudio de la distensibilidad venosa y las variaciones histológicas y de flujo producidas en las venas por los contraceptivos orales. Si a estos datos de tipo reológico se añaden las alteraciones del balance coagulativo y la hipercolesterolemia inducida por el fármaco, se comprueban claramente alteraciones de todos los factores de la tríada de **Virchow**, dando la posibilidad de que se verifique una relación de causa a efecto entre el fármaco y las complicaciones determinadas por su uso. Por último, la concomitancia de más cuadros anatomopatológicos hallados con frecuencia estadística significativa asociados a la administración de contraceptivos orales valoriza la tesis de los autores que sostienen la no absoluta inocuidad de estos fármacos.

RESUMEN

Se presentan cinco casos de trombosis, cuatro en el sector arterial y una flegrmasia cerulea dolens, en pacientes jóvenes bajo tratamiento estroprogestínico desde largo tiempo. La particularidad del lugar afectado en una paciente (carótida) y lo completo del cuadro clínico de un caso, en el que además de la trombosis existía una hipertrofia nodular hepática, hacen pensar en los efectos colaterales de estos fármacos y sobre la posibilidad de una relación de causa a efecto entre fármaco y forma patológica.

SUMMARY

Five cases of thrombosis induced by contraceptive drugs are presented. Because of these cases, collateral effects of these drugs are commented on.

BIBLIOGRAFIA

- Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women:** Oral Contraceptives and Stroke in Young Women. Associated Risk Factors. «JAMA», 231, n.º 7, 1975.
- Collier, T.; Coopwood, T.; Treadaway, J.:** Mesenteric thrombosis associated with oral contraceptives. «Angiology», 26:518, 1975.
- Comer, T.; Tuerck, D.; Bilas, R.; Clow, S.; Falero, F.; Raskind, R.:** Comparison of Strokes in women of childbearing age in Rochester, Minnesota and Bakersfield, California. «Angiology», 26:351, 1975.
- Di Padova, C.; Tritapere, R.; Spinelli, M.; Grigolato, P.; Caponi, R.:** Estrogeni e secrezione biliare: conseguenze di un trattamento prolungato con estradiolo nel topo. «Rass. Clin. Sc.», 52, 1976.
- Edmondson, H.; Henderson, B.; Benton, B.:** Liver-cell adenomas associated with use of oral contraceptives. «New England Journal of Medicine», 294, 1976.
- Eleberg, O. y Owren, P. A.:** «British Medical Jour», 1:220, 1963.
- Good, E.:** Bilateral aseptic necrosis of femur following a 16-day course of corticotropin. «J. Amer. Med. Ass.», 228:497, 1974.
- Goodrich, S. y Wood, E.:** Pheripheral venous distensibility and velocity of venous blood flow during pregnancy or during oral contraceptive therapy. «An. J. Obste. Gynec.», 90:740, 1964.
- Grant, E. C. G.:** Venous effects of oral contraceptives. «British Medical Journal», 4:73, 1969.
- Hilden, M.; Amris, C. T.; Starup, J.:** «Acta Obstet. Gynec. Scand», 46:286, 1967.
- Irey, N.; Manion, C.; Taylor, B.:** Vascular lesions in women taking oral contraceptives. «Arch. Path.», 89:8, 1970.
- Lieberman, E. y cols.:** Thromboembolism in children on corticosteroid therapy. «J. Pediatr.», 73:320, 1968.
- Luerti, M.:** Pillola e rischio vascolare. «Il Polso», 15/1/78, pág. 11.
- Mann y cols.:** Infarto del miocardio e uso di contraccettivi orali in donne al di sopra dei 40 anni. «Brit. Med. J.», 2:445, 1976.
- Martin, C. y Kleid, J.:** Documented transmural myocardial infarction in a 21 year-old women with normal coronary arteriograms. «Angiology», 26:450, 1975.
- Mays, E. T.; Christopherson, W. M.; Mahr, M.; Williams, H.:** Hepatic changes in young women ingesting contraceptive steroids. «JAMA», 235:7, 1976.
- O'Connor, J. y Pollok, J. G.:** Acute arterial occlusion and the contraceptive pill. «J. Cardiovasc. Surg.», 16, 1975.
- Philips, G. B.:** L'iperestrogenemia come fattore di rischio per l'infarto del miocardio nell'uomo. «Lancet», 11:14, 1976.
- Poller, L.; Tabiowo, A.; Thomson, J. M.:** «British. Medical J.», 2:218, 1968.
- Rousseaux, P.; Bernard, H.; Scherpereel, B.; Morel, M.; Guyot, F.:** Thrombose des sinus veineux intra-craniens après prise d'estro-progestatifs. «Nouv. Presse Méd.», 6:2.049, 1977.
- Stokes, T. y Wynn, V.:** Serum-lipids in women on oral contraceptives. «Lancet», 677, 1971.
- Vessey, M.:** Thromboembolism, Cancer, and oral contraceptives. «Clinical Obstet. and Gynec.», 17:1, 1974.

AUTOTRASPLANTE RENAL EN LA CORRECCION QUIRURGICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SEVERA POR ESTENOSIS ARTERIAL RENAL MAS PTOSIS RENAL

V. VIDAL-CONDE, E. PAGES SALVAT, A. MUÑOZ VICEN, R. TORRES TORRES, F. DONCEL JAEN, C. BENITEZ LEON y J. MUNCUNILL GIL

**Hospital de la Mutua de Tarrasa
Tarrasa, Barcelona (España)**

Ante una hipertensión vasculorrenal secundaria a una estenosis de la arteria renal el cirujano tiene en su arsenal terapéutico una serie de técnicas que le permiten corregir dicha hipertensión: nefrectomía (1), endarterectomía (2), resección de la estenosis y sutura término-terminal, reimplantación reno-aórtica (3), «by-pass» aorto-renal (4), anastomosis esplenorrenal (5 y 6), autotrasplante renal (7). Cada una de estas técnicas tiene su aplicación en un caso determinado y en cada uno de ellos los cirujanos practican la que les es más favorable.

Uno de nosotros, que participó en el tratamiento quirúrgico de los enfermos autotrasplantados por **Serrallach** y **Paravisini** en sus primeros casos (8) y que realizó, posteriormente, su Tesis Doctoral estudiando el comportamiento del animal hipertenso ante el autotrasplante renal (9), al estudiar el caso que vamos a presentar creyó que la solución de la paciente era un autotrasplante renal, puesto que además de la estenosis de la arteria renal presentaba una acentuada ptosis del mismo riñón.

Observación. Se trata de una paciente de 46 años de edad que, sin antecedentes de nefropatía ni de enfermedad hipertensiva, como consecuencia de una gripe estival sufre un cuadro de insuficiencia cardíaca ventricular izquierda con edema agudo de pulmón y encefalopatía hipertensiva, por lo que ingresa de urgencia en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital.

No padece cardiopatía reumática del corazón izquierdo ni infarto de miocardio. Tensión arterial al entrar 230/130 mmHg.

Tratada con hipotensores y diuréticos, remite el cuadro. A los siete días sale de la Unidad de Cuidados Intensivos con mejoría clínica, consciente y con una T.A. de 180/110. Controlada por los Servicios de Medicina Interna con hipotensores y sedantes del sistema nervioso central, es alta del hospital a los dieciséis días de su ingreso.

Remitida al Dispensario de Angiología y Cirugía Vasculuar para estudio de su hipertensión, se comprueban cifras tensionales de 180/120 a pesar de una

correcta terapéutica con hipotensores, dieta asódica y sedantes del sistema nervioso central, por lo que propusimos su ingreso para completar su estudio con arteriografía renal. Se practicó aortografía aorto-renal por cateterismo femoral retrógrado del lado derecho (método Seldinger) mostrando (fig. 1) la estenosis de la arteria renal derecha.

No pudimos efectuar más estudios porque la enferma mostró negativismo y solicitó el alta, con cifras tensionales elevadas a pesar de los hipotensores y sedantes.

Las revisiones mensuales muestran cifras de T.A. 170/120, lo que nos obliga a convencerla de la gravedad de su enfermedad y de que ingrese de nuevo para proseguir su estudio y eventual tratamiento quirúrgico. Las pielografías minutas practicadas entonces muestran una imagen del riñón derecho semejante a la descrita por Milliez (10) como la «très belle image» del riñón isquémico.

Nuevas arteriografías renales, esta vez selectivas en decúbito supino y en

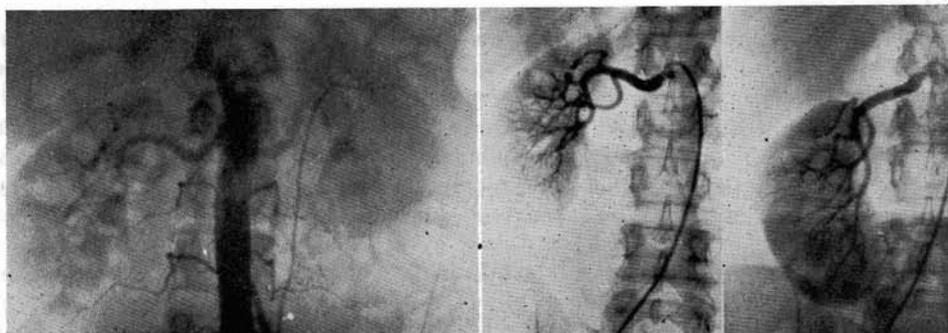


Fig. 1. Aortografía por el método de Seldinger: Estenosis de la arteria renal derecha.
Fig. 2. Arteriografía renal selectiva en decúbito supino y en bipedestación. Se observa el doble mecanismo hipertensivo: la estenosis arterial renal y la ptosis renal.

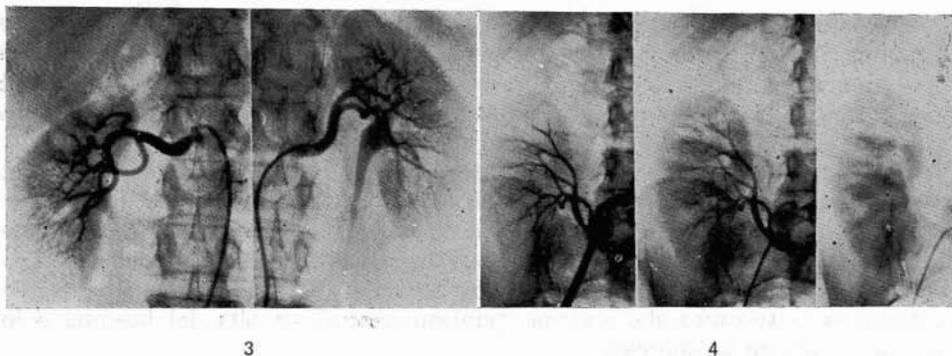


Fig. 3. Normalidad del riñón contralateral a la arteriografía.
Fig. 4. Arteriografías de comprobación a los 15 días del autotrasplante renal, que demuestran la normalidad de la vascularización renal y de la imagen nefrográfica postarteriografía.

bipedestación (fig. 2), muestran el doble mecanismo hipertensivo: la estenosis de la arteria renal y la ptosis del mismo riñón, mientras el contralateral aparece normal (fig. 3). En la misma sesión y por cateterismo retrógrado por vena femoral contralateral se toman muestras de sangre de la vena renal derecha, de la izquierda y de la cava inferior por encima y por debajo de las renales, para estudio de reninas centrales, efectuado por la Dra. **M.^a Teresa Luque**, con las cifras siguientes: riñón derecho, 1.92; riñón izquierdo, 1.58; cava suprarrenal, 1.88; cava infrarrenal, 1.66.

El renograma isotópico practicado en el Centro T. de Isótopos Radioactivos, Dres. **Doménech** y **Setoain**, demostraba asimismo afectación del riñón derecho.

Por todos estos datos y que pese a la terapéutica, incluido el reposo absoluto, no conseguimos controlar su hipertensión, le propusimos revascularizar su riñón.

El 15-XI-77 le practicamos autotrasplante renal a fosa ilíaca derecha: Nefrectomía sin sección del uréter, con perfusión renal con Ringer lactato 500 c.c. a 4º C añadido de 25 mg. de heparina y 5 c.c. de novocaína al 1 %. Anastomosis de los vasos renales según técnica de **David Hume** (11): vena renal en término-lateral a vena ilíaca común y arteria renal en término-terminal a arteria hipogástrica, empleando como sutura Prolene 5-0. Hemostasia «per primum» al soltar los «clamps». El uréter queda anterior, ya que hemos dado un giro al riñón. Capsulectomía inmediata y pexia renal al psoas.

En el postoperatorio inmediato las cifras tensionales se mantuvieron elevadas (160/110), lo que nos obligó a emplear hipotensores por vía oral al tercer día, cuando ya tomaba alimentos. La respuesta a pequeñas dosis de Adelfán (0,3 mg/24 horas) es inmediata, suprimiéndolo al octavo día, manteniendo cifras de 130/70.

A los quince días de la operación y sin más terapéutica que dieta sin sal, la T.A. es de 130/70, practicamos arteriografía de comprobación (fig. 4) que demuestra la normalidad de la vascularización renal y de la imagen nefrográfica postarteriografía.

Haciendo ya vida completamente normal, pasa a su domicilio a los diecisiete de operada, manteniendo sus cifras tensionales en 130/70.

En los controles inmediatos se mantiene normotensa. A los cuatro meses su T.A. es de 145/80, sin medicación. Practicada pielografía ambulatoria, se observa la normal eliminación del contraste por el riñón autotrasplantado.

Comentario

Presentamos este caso de hipertensión arterial de origen vasculorrenal por creer que de todas las técnicas de revascularización renal la empleada, descrita por **Serrallach** en «Angiología» (18:93,1966), era la más conveniente para nuestra enferma, dado que en un solo acto quirúrgico nos permitió corregir la estenosis arterial y la ptosis del riñón.

RESUMEN

Se describe un nuevo caso de revascularización renal en una enferma con estenosis de la arteria renal derecha y una marcada ptosis del mismo riñón.

SUMMARY

A new case of renal revascularization because of estenosis of the renal artery and ptosis of the same kidney is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Maitland, J.:** Nephrectomy for hypertension. «Brit. Jour. Urol.», 29:355, 1957.
2. **Freeman, N. E.; Leeds, F. H.; Elliot, W. G.; Roland, S. I.:** Thromboendarterectomy for hypertension due to renal artery occlusion. «JAMA», 156:1.077, 1954.
3. **Starzl, T. y Trippel, O.:** Reno-mesenteric aortoiliac thromboendarterectomy in patients with malignant hypertension. «Surgery», 46:556, 1959.
4. **Jurado Grau, J.:** By-pass aorto:renal. «Arch. Esp. Urol.», 46, 1965.
5. **Hurwitt, Seidenberg, Haimovici y Abelson:** Splenorreal arterial anastomosis. «Circulation», 14:532, 1956.
6. **Vaisse, J. y Chevrier, J. L.:** Chirurgie conservatrice dans le traitement de l'hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale. «Journal Chir.», 80:5, pág. 633.
7. **Serrallach-Mila, Paravisini, Alberti, Mayol, Torner-Soler, Nolla:** Nuevo método de revascularización en la cirugía de la hipertensión vascularrenal: El autotrasplante renal. «Angiología», 18:93, 1966.
8. **Paravisini, J.; Serrallach, N.; Alberti, A.; Mayol, P.; Vidal, V.; Alay, D.; Bosch, R.:** The renal autotransplant: New method of revascularization in the surgery of renovascular hypertension. «J. Cardiovas. Surg.», Special issue VIII Congres I.C.S. 1967.
9. **Vidal Conde, V.:** Hipertensión vascularrenal en animales con riñón único. «Tesis Doctoral», Barcelona, 1975.
10. **Milliez, P.; Lagrue, G.; Tcherdakoff, P.; Meller, Ph.:** L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale. Aspect particulier de l'hypertension d'origine rénale et chirurgicalement curable. «J. Urol. Nephrol.», 68:491, 1962.
11. **Hume, D. M.; Merrill, J. P.; Miller, B. F.; Thorn, G. W.:** Experiences with renal homotransplantation in human: Report of nine cases. «J. Clin. Invest.», 34:327, 1955.

LESIONES VASCULARES IATROGENAS

I. DI NATALE, N. TESSAROLO y G. MICHIELON

**División de Cirugía Vasculare (Primario: Prof. N. Tessarolo)
Ospedale Generale Regionale S. Maria dei Battuti
Treviso (Italia)**

El cirujano vascular no siempre debe intervenir quirúrgicamente en los vasos por afecciones de orden degenerativo, inflamatorio o malformativo o por distintos agentes agresivos (arma de fuego, arma blanca, etc.) sino que a veces tiene que reparar lesiones que él mismo provoca, no necesariamente por negligencia o error, durante exploraciones instrumentales, o que cirujanos de otra especialidad ocasionan en el curso de ciertas intervenciones.

Nos referimos a las lesiones vasculares «iatrogénicas», que en la práctica médico-quirúrgica son más frecuentes de lo que parece. De ello deriva la necesidad de que el médico conozca las complicaciones vasculares inherentes a sus esfuerzos diagnósticos y terapéuticos, de forma que pueda evitar lo evitable y diagnosticar y curar lo inevitable.

Las lesiones vasculares iatrogénicas pueden ser las más dispares y consistir en: tromboflebitis superficiales químicas por uso parenteral de soluciones hipertónicas, trombosis, disecciones subadventiciales, falsos aneurismas consecutivos a arteriografías con la técnica de Seldinger, fistula arteriovenosa o lesiones arteriales o venosas en operaciones de hernia discal, hernia inguinal o crural, nefrectomía, gastrectomía, y la lista podría proseguir.

Habiendo tenido ocasión también nosotros de observar y tratar lesiones vasculares iatrogénicas, las relatamos para contribuir ulteriormente al estudio del tema.

Material clínico

Desde febrero 1973 a septiembre 1977 hemos tratado quirúrgicamente, con éxito, 8 casos de lesiones iatrogénicas vasculares ocurridas en nuestra observación clínica. Todos provenían de otra División de nuestro hospital o de otro hospital periférico.

Las lesiones tratadas las resumimos en la Tabla I, y son las siguientes:

Caso I. Giuseppina D., de 51 años de edad. Operada con éxito en 1972, bajo circulación extracorpórea, por defecto interatrial. A los cuatro meses inicia clau-

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

dicación intermitente en pantorrilla y muslo derechos, a los 50-60 metros, por lo que ingresa en nuestra División. Observamos que el miembro inferior derecho es hipotérmico en relación al contralateral, con ausencia de pulsos femoral y distales. El miembro inferior izquierdo tiene todos los pulsos presentes.

Aortografía translumbar: arteria iliaca externa derecha de calibre netamente reducido y obliteración en su origen de la femoral común homolateral (fig. 1 A).

Cuando la intervención cardíaca, por la circulación extracorpórea se incanuló el eje arterial fémoro-iliaco derecho.

Exámenes de rutina ECG y RX standard de tórax, normales.

El 13-III-73 se opera (Prof. N. Tessarolo) practicándosele un «by-pass» de Dacron entre iliaca común y bifurcación femoral derechas, por vía extraperitoneal. Al término de la intervención se comprueba pulsatilidad en las tibiales. Postoperatorio de forma regular, saliendo a los dieciocho días, con pulsos tibiales positivos.

Caso II. Elena Z., de 50 de edad. Tiroidectomía en 1961. Durante una revisión en la División de Ginecología, observan un soplo sistólico-diastólico en el cuello, pasando a la División de Cardiología, donde se efectúa cateterismo cardíaco con arteriografía de la carótida común derecha, saliendo del hospital con el diagnóstico de «fístula arteriovenosa entre carótida y yugular derechas, "shunt" izquierda-derecha de notable entidad».

Ingresa en nuestra División el 30-I-74, con astenia marcada incluso a los pequeños esfuerzos con sensación de obstáculo respiratorio en el cuello. Tensión psíquica. Examen objetivo general, negativo. Examen objetivo local: frémito sistólico con intenso soplo rudo, continuo, con refuerzo sistólico, en región látero-cervical derecha.

Exámenes de rutina, ECG y RX standard de tórax, normales. Carotidografía derecha de control: aumento de calibre de la carótida común con precocísima opacificación de la yugular interna por fístula arteriovenosa carótido-yugular, sin que sea posible evidenciar el trayecto fistuloso (fig. 1 B y C).

Intervención el 21-II-74 (Prof. N. Tessarolo). Resección del «shunt» arteriovenoso y ligadura de la arteria tiroidea superior derecha en el origen de la carótida externa y de la vena tiroidea superior en su desembocadura en la yugular interna del mismo lado. Diagnóstico histológico: «Fístula arteriovenosa con esclerosis e hiperelastosis intersticial». Curso postoperatorio de forma regular, saliendo a los catorce días, curado.

Caso III. Renata B., de 49 años de edad. Uréteronefrectomía derecha el 10-II-75 por patología no precisada pero no séptica. Durante la intervención, brecha en la arteria iliaca externa derecha que sutura el cirujano urólogo. A las doce horas evoluciona hacia la isquemia aguda del miembro inferior, por lo que nos la transfieren. Intervención de urgencia, abriendo la herida lumbo-inguinal anterior. Ausencia de pulsatilidad en la iliaca externa inmediatamente por encima del ligamento inguinal, con notable estenosis y parcial torsión en el lugar de la arteriorrafia. Arteriectomía segmentaria a nivel de la estenosis e injerto término-terminal con safena autóloga invertida, por imposibilidad de anastomo-

sis directa entre los dos cabos arteriales. Reparación del pulso distal. Postoperatorio de forma regular. Alta, con pulsos presentes distales.

Caso IV. Antonio R., de 26 años de edad. En 1975 en una División Cardiológica de un hospital periférico se practica coronariografía (por crisis anginosas) mediante cateterismo de la arteria humeral derecha en el codo. Inmediatamente, isquemia del brazo que se resuelve en seguida operatoriamente. Reemprendió su actividad laboral normal, acusando claudicación en el antebrazo en especial frente a trabajos pesados. El 26-VI-75, estando bien, brusco dolor agudo en la mano y antebrazo derechos, pérdida de la sensibilidad y motilidad, por lo que ingresa de urgencia en nuestra División.

A su ingreso, antebrazo frío con disminución de la motilidad digital e hipo-

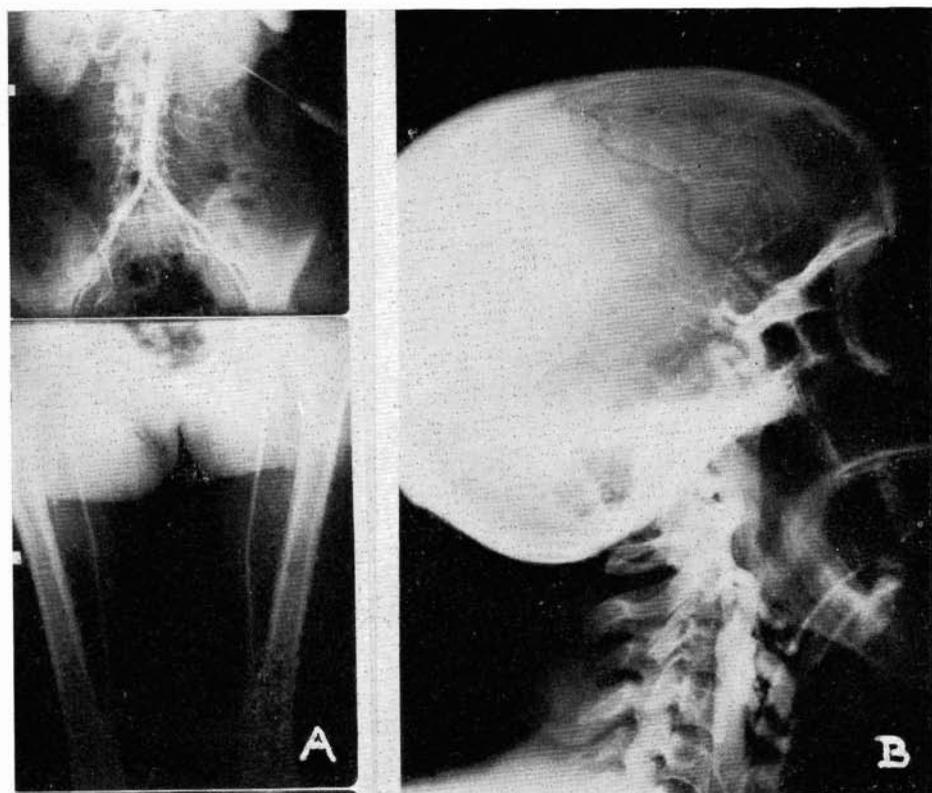
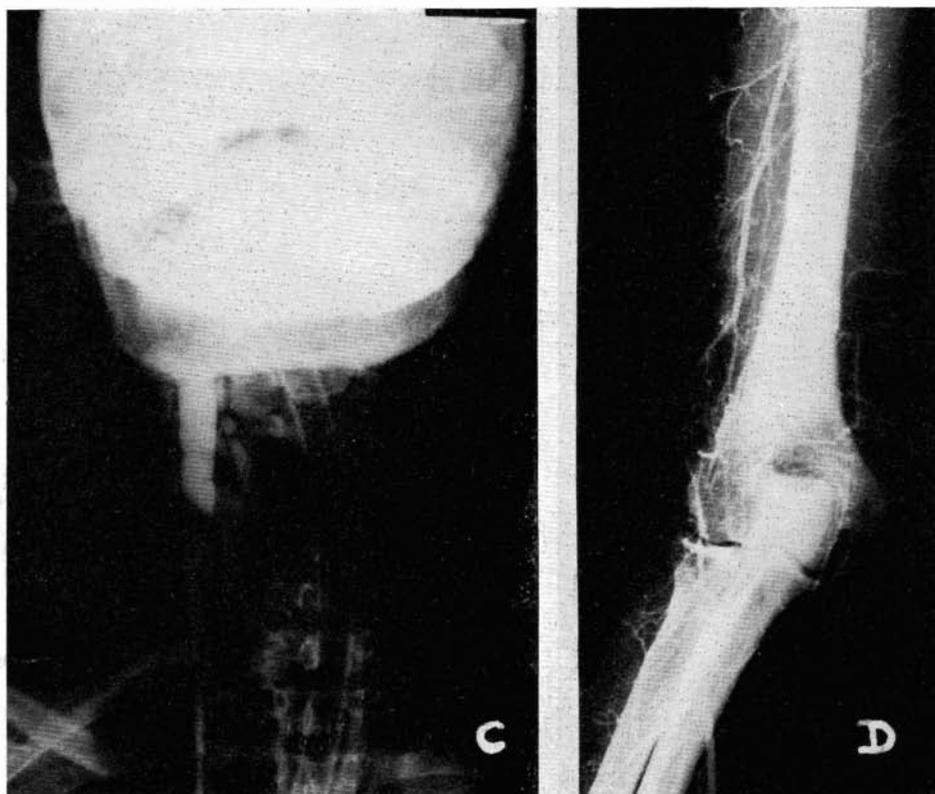


Fig. 1. A) Aortografía translumbar: Examen angiográfico que demuestra la arteria iliaca externa derecha reducida netamente de calibre y la arteria femoral común derecha obliterada en su origen. La rehabilitación de la femoral en la raíz del muslo se produce por circulación anastomótica a través de la arteria obturatriz y la glútea superior. (Observación N.º 1).

estesia. Sólo se aprecia el pulso axilar. Inmediatamente braquigrafía por punción transcutánea de la axilar: no se visualiza la arteria humeral (fig. 1 D).

A las tres horas del inicio de la sintomatología, incisión en «S» itálica en el pliegue del codo, trombectomía de la humeral con la sonda de Fogarty y reconstrucción del eje arterial por injerto de safena autóloga invertida. Postoperatorio de forma regular, saliendo a los siete días con todos los pulsos palpables.

Caso V. Antonio D., de 70 años de edad. Operado en 19-1-76 en otro hospital de supuesto «quiste poplíteo derecho». En realidad se trataba de un aneurisma, sobre el que se produjo una lesión accidental, transfiriéndonoslo a las



B y C) Carotidografía derecha: El medio de contraste inyectado en la carótida común visualiza una carótida en el cuello netamente aumentada de calibre hasta casi a nivel de C₂, donde reemprende su calibre normal aunque con curso sinuoso. En tiempo muy precoz se observa una opacificación de la yugular por fístula arterio-venosa carótido-yugular. No es posible evidenciar el trayecto fistuloso. (Observación N.º 2).

D) Braquigrafía derecha: La angiografía demuestra falta de visualización de la arteria humeral. La humeral profunda es permeable y rehabita las arterias radial y cubital. (Observación N.º 4).

tres horas. Pie tibio, con sensibilidad y motilidad conservadas; ausencia de pulsos distales. Herida operatoria suturada, de la que sale sangre venosa.

Intervención de urgencia. Incisión longitudinal sobre la fascia medial de la rodilla. La arteria presenta una buena pared por encima y debajo de la articulación de la rodilla. En el hueco poplíteo, aneurisma flácido, suturado a lo largo de 5 cm.; con la vena adosada y lacerada en varios puntos y que sangra en abundancia. Se repara la vena con puntos sueltos Tevdeck 5-0 en su cara lateral y, luego, se reseca el aneurisma con extirpación de la arteria poplítea por encima y debajo del aneurisma. Injerto término-terminal con safena invertida. Recuperación del pulso tibial anterior. Diagnóstico histológico: «Pared de aneurisma ateromatoso». Postoperatorio de forma regular. Al onceavo día flebitis profunda de la pierna derecha, tratada con heparina endovenosa. Alta al 21 día, con pulso presente en la tibial anterior.

Caso VI. María M., de 30 años de edad. Operada el 14-IX-76 de nefrectomía derecha por ptosis de riñón hidronefrótico, situado en fosa ilíaca derecha. Durante la difícil disección por el tejido cicatrizal de la nefropexia anterior, el cirujano lesiona y liga la arteria ilíaca común derecha. Luego nos la transfiere para reconstrucción arterial.

A su ingreso, ausencia de pulso en toda la extremidad inferior derecha, bien compensada bajo el punto de vista circulatorio. Leve hipotermia del pie. Sensibilidad y motilidad conservadas.

Intervención de urgencia (Prof. N. Tassarolo): Reapertura de la incisión pararectal derecha extraperitoneal. Se individualiza el cabo proximal pulsátil, ligado, y el distal no pulsátil, también ligado. Dada la diástasis de ambos cabos (4 cm.) nos limitamos a colocar un injerto de safena invertida, obtenida del muslo, término-terminal. Al final se aprecia pulso femoral. A las 10 horas, aparecen pulsos en tibial posterior y pedia. Postoperatorio de forma regular. Alta a los once días, con pulsos periféricos presentes.

Caso VII. Silvio C., de 70 años de edad. Operado el 18-XII-76 en otro hospital de «simpaticectomía periarterial» a nivel del trípode femoral derecho, lesionando accidentalmente la femoral, con aplicación de un «klemmer» y torniquete para evitar la hemorragia. Nos lo remiten de urgencia.

A su ingreso, herida abierta en región inguinal derecha, con pinzas de «clamage» recubiertas de medicación provisional. El pie está pálido y tibio, con sensibilidad y motilidad casi normales. Ausencia de pulsatilidad distal y presente en la femoral.

Intervención de urgencia (Prof. N. Tassarolo). Reapertura y ampliación hacia arriba de la herida inguinal. Se aísla la arteria femoral común por encima de la estrictura del torniquete y la femoral superficial por debajo del «klemmer» que la ocluye. La femoral común pulsa; la superficial, no. La femoral profunda se halla en su lecho infraaneurótico, separada del trípode, ligada y no pulsátil. Tras disposición de los bordes de las tres arterias, de paredes engrosadas, se observa diástasis de 3 cm. entre las femorales común y superficial, por lo que se interpone un injerto de safena invertida, término-terminal, por encima a la

TABLA I
CASUÍSTICA OPERATORIA

Paciente	Edad	Sexo	Tipo de lesión	Localización	Causa	Tiempo transcurrido
1. D. G.	51	F	Estenosis-obliteración	Iliaca externa más femoral común	Incanulación	4 meses
2. Z. E.	50	F	Fístula arteriovenosa	Vasos tiroideos superiores	Tiroidectomía	12 años
3. B. R.	49	F	Corte parcial sección	Iliaca externa	Uretero-nefrectomía	1 hora
4. R. A.	26	M	Estenosis-trombosis	Humeral en el codo	Cateterismo	3 horas
5. D. A.	70	M	Aneurisma parcial sección	Poplítea	Exéresis	4 horas
6. M. M.	30	F	Sección parcial y ligadura	Iliaca común	Nefrectomía	5 horas
7. C. S.	70	M	Sección total	Iliaca común	Nefrectomía	4 horas
8. C. A.	50	M	Sección total	Iliaca común	Nefrectomía	2 horas

TABLA II
CASUÍSTICA OPERATORIA

Paciente	Datos preoperatorios					Intervención	Resultados inmediatos					Resultados a distancia							
	Isquemia	Pulsos					Isquemia	F	Pulsos			Claudicación	Follow-up (meses)	Pulsos					
		F	P	TP	TA				F	F	P			TP	TA	E	P	TP	TA
1. D. G.	Leve	—	—	—	—	«By-pass» protésico ilíaca común-femoral común	No	+	+	+	+	+	60	No	+	+	+	+	+
2. Z. E.						Resección fistula arteriovenosa							44	*					
3. B. R.	Grave	—	—	—	—	Resección ilíaca externa e injerto venoso							37	500 m	+	+	+	+	—
4. R. A.	Grave	*	*	*	*	Resección humeral e injerto venoso	No	*	*	*	*	*	33	No	*	*	*	*	*
5. D. A.	Leve	+	—	—	—	Resección aneurisma e injerto venoso	No	+	+	+	—	+	26	No	+	+	+	+	—
6. M. M.	Leve	—	—	—	—	Resección ilíaca común e injerto venoso	No	+	+	+	+	+	16	No	+	+	+	+	+
7. C. S.	Leve	—	—	—	—	Resección triplete femoral e injerto venoso	No	+	+	+	+	+							
8. C. A.	Leve	—	—	—	—	«By-pass» femoro-femorales derecha-izquierda con safena	No	+	+	+	+	+	7	No	+	+	+	+	—

* Córacion. ** Ausentes los pulsos humeral, radial y cubital.
*** Presentes los pulsos humeral, radial y cubital.
F = Femoral, P = Poplíteo, TP = Tibial posterior, TA = Tibial anterior.

femoral común y por debajo a la superficial. Entre el tercer y cuarto centímetro de safena injertada (de 5 cm. total) se practica anastomosis látero-terminal safena-arteria femoral profunda. Al término de la intervención, se aprecian los pulsos tibial posterior y pedio. Curso postoperatorio dentro de lo normal. Alta a los once días, con pulsos periféricos presentes.

Caso VIII. Alfonso C., de 50 años de edad. Operado en la División Urológica el 21-IX-77 de nefrectomía izquierda por tuberculosis renal caseosa. En la disección del uréter se incide y reseca la arteria ilíaca común izquierda, clampando ambos cabos con pinzas hemostáticas. Se requiere de inmediato nuestra intervención. Ampliación de la incisión hacia la ingle, comprobando la sección de la arteria ilíaca común a un centímetro de la bifurcación aórtica mientras el cabo distal está cortado a un centímetro por encima de la bifurcación ilíaca. Ambos muñones están pinzados. La ilíaca común aparece dilatada con una íntima friable y desprendible con facilidad en su totalidad. Adherido al cabo distal de la ilíaca existe un grueso uréter (1 cm. de diámetro) esclerótico. Dado que el campo operatorio, seguramente infectado, no es idóneo para un injerto de Dacron, se practica una doble sutura hemostática de los cabos distal y proximal de la ilíaca y se decide un «by-pass» fémoro-femoral de derecha a izquierda utilizando safena autóloga. Dado, también, que por el drenaje colocado en la herida lumbotómica se produce abundante salida de sangre, se abre de nuevo la herida y se comprueba una herida puntiforme en la cava inferior y que el muñón distal de la ilíaca izquierda sangra. Hemostasia y resutura. Postoperatorio bueno. Alta por retornar a la División Urológica a los 42 días, con pulsos presentes distales en ambos miembros inferiores.

Resultados y discusión

En la Tabla I se resumen los 8 casos clínicos, indicando la edad, tipo de lesión hallada en la intervención, lugar de la lesión arterial y causa que la provocó y tiempo transcurrido entre la lesión y la operación reparadora.

Cabe así notar que excepto los pacientes de los casos 1 y 2, intervenidos por lesiones iatrogénicas crónicas, los demás todos han sido operados apenas transcurridas pocas horas de la lesión iatrogénica. Incluso en el caso 3, cuya lesión arterial se produjo 12 horas antes, el restablecimiento de la vascularización arterial se efectuó inmediatamente después de manifestarse la isquemia aguda del miembro inferior derecho.

De ello se deduce que el tiempo de isquemia efectiva en los 6 casos no superó nunca las cinco horas. Se convalida así el concepto de la importancia de la brevedad del intervalo isquémico para obtener un buen resultado en las intervenciones de revascularización arterial.

En la Tabla II se resume la objetividad preoperatoria, tipo de intervención practicada, resultado inmediato postoperatorio, el «follow-up» y las condiciones clínicas tras el «follow-up».

De los 8 pacientes sólo uno, el 7, no ha vuelto a control.

El control a distancia se ha efectuado desde un mínimo de siete meses a un máximo de 60 meses (5 años).

El resultado a distancia puede comprobarse óptimo en todos los pacientes.

El Caso 1 corresponde a una enferma a quien se incanuló la arteria femoral común derecha para establecer el circuito de circulación extracorpórea. Una circulación extracorpórea para cirugía intracardiaca se basa en el principio por el cual la sangre venosa de la cava pasa a un oxigenador y luego impulsada al lecho arterial sistémico, ya a través de la arteria femoral, ya a través de otra rama de la aorta (ilíaca externa o común) o de la propia aorta ascendente.

La incanulación de la arteria femoral común o de la ilíaca externa ha sido considerada durante años como de elección, pero en la actualidad la mayoría de autores la han abandonado en favor de la incanulación directa de la aorta ascendente con objeto de evitar el riesgo de una disección retrógrada de la femoral o de la ilíaca externa. La elección de estas indicaciones escapa a lo que tratamos.

El cateterismo arterial para estudio arteriográfico o hemodinámico puede ocasionar lesiones oclusivas, hematomas, disecciones, falsos aneurismas.

Estas complicaciones vasculares iatrogénicas son en la actualidad bien conocidas y expuestas por varios autores (1, 10, 13).

El cateterismo de la aorta por el método de Seldiger a través de la femoral común o de la humeral por punción transcutánea presenta una incidencia relativamente elevada de tales complicaciones, que dependen mucho de la longitud del catéter empleado y de la duración del procedimiento.

Han sido descritos varios casos en la literatura de fistulas arteriovenosas iatrogénicas aparecidas tras operaciones de hernia discal (5), nefrectomía (4), tiroidectomía (2).

Respecto a esta última, se han descrito casos de fistula arteriovenosa a cargo de los vasos tiroideos inferiores y de los superiores. Nuestro Caso 2 corresponde a los tiroideos superiores. Hay que mencionar ante todo el largo período de latencia que precedió a la aparición de la fistula y que sobrepasó los 10 años. En cuanto a las manifestaciones clínicas, se limitaban a una marcada astenia, incluso ante pequeños esfuerzos, sensación de dificultad respiratoria a nivel del cuello. El diagnóstico clínico se estableció gracias a la existencia de un «thrill» y de un soplo continuo en región látero-cervical derecha. La angiografía carotídea derecha confirmó el diagnóstico y permitió localizar el lugar de la fistula arteriovenosa. Todo ello constituye característica común a las fistulas arteriovenosas en general y no viene al caso insistir sobre ello.

Nuestro caso nos ofrece aún la ocasión de reincidir sobre un punto interesante, es decir la patogenia de esta lesión. Se ha atribuido un papel determinante a la ligadura en masa del pedículo vascular tiroideo o a su ligadura por transfixión. Además se ha insistido sobre el traumatismo del pedículo durante la operación capaz de producir lesiones que favorezcan la aparición de la fistula. En nuestro caso, es verosímil que se efectuara una ligadura en masa del pedículo vascular tiroideo. Pero la ligadura en masa y el traumatismo del pedículo son frecuentes y sin embargo las fistulas arteriovenosas tiroideas no se producen a menudo.

Se ha atribuido, de igual forma, un papel determinante a la infección, en el sentido que la supuración podría corroer la arteria y la vena estableciendo así la fístula. De cualquier modo, ninguna de las causas antedichas puede explicar el período de latencia de más de 10 años de nuestro caso. Una explicación más satisfactoria sería la formación de un aneurisma arterial que secundariamente se abriera en la vena.

Entre las complicaciones que pueden producirse en una nefrectomía cabe citar (7) lesiones de la cava inferior y, más rara vez, de la aorta y sus ramas terminales de bifurcación, las ilíacas. En la cava y en la aorta se citan laceraciones más o menos importantes o heridas puntiformes. En las ilíacas, laceraciones parietales, pequeñas heridas, discontinuidad completa (sección) o incompleta.

Estas complicaciones iatrogénicas se producen con tanta mayor facilidad cuanto más trabajosa es la nefrectomía por la presencia de adherencias nefro-ureterales con el tejido circundante debidas a intervenciones anteriores o a la propia patología del aparato, o por una disposición anómala del riñón o del ureter.

Establecida la lesión, hay que repararla. Como es natural no es posible codificar un esquema de reconstrucción arterial válida para todas las lesiones vasculares; cada caso tiene su indicación.

De lo expuesto en los Casos 3, 6 y 8, cabe hacer las siguientes consideraciones:

1.^a Si el cirujano que por accidente provoca la lesión no está habituado a las suturas vasculares, es mejor que se abstenga de toda tentativa y mande de inmediato el paciente al cirujano especialista (Caso 3).

2.^a Cada vez que nos encontremos ante tener que restablecer la continuidad arterial por sección de un vaso importante (arteria ilíaca) se debe intentar antes que nada una término-terminal, por encima y debajo de la sección, tras la adecuada movilización.

Si no es posible por la notable diástasis de los cabos, se recurrirá al injerto, preferible autólogo (safena invertida), en forma término-terminal.

Hay que recurrir a un injerto protésico (Dacron) sólo en caso de imposibilidad de emplear el venoso o por desproporción de calibre entre los cabos arteriales y la vena a utilizar (Casos 6 y 8).

3.^a Cuando las condiciones del campo operatorio no permitan el injerto venoso o protésico para la reconstrucción arterial (campo quirúrgico infectado), hay que saber recurrir a otra solución quirúrgica que dé seguridad de éxito. Es lo que se ha efectuado en el Caso 8, donde se practicó un «by-pass» fémoro-femoral de derecha a izquierda.

El Caso 5 se refiere a un aneurisma poplíteo derecho operado en un Servicio ortopédico por supuesto quiste poplíteo.

Varios autores (9) refieren que los cirujanos ortopédicos someten a intervención quirúrgica a ancianos por supuesto quiste poplíteo o fibrosarcoma de esta localización y se encuentran con un aneurisma. Esto sucede porque el ortopeda no piensa en la existencia de esta patología vascular, tan frecuente en

los hombres entre los 60 y 70 años de edad, en parte porque el saco aneurismático a menudo está trombosado y por tanto no se aprecia pulsación alguna o soplo patológico.

Los aneurismas poplíteos tienen en su gran mayoría una etiología arteriosclerótica. La edad en que se presentan suele ser en la sexta o séptima década, por lo general en el sexo masculino.

Habitualmente se tratan apenas se descubre su existencia, por la notable frecuencia de sus complicaciones que pueden perjudicar la vitalidad del miembro (14), es decir, trombosis, rotura del saco y embolización periférica.

Se han propuesto las siguientes soluciones (6):

1.ª Excisión del aneurisma y anastomosis directa término-terminal de los cabos arteriales; lo cual es posible en caso de pequeños aneurismas.

2.ª Resección del saco e injerto preferible autólogo (Caso 5) o protésico, anastomosado término-terminal con los cabos arteriales.

3.ª Resección del aneurisma y reconstrucción del árbol arterial con «by-pass» venoso entre los sectores superior e inferior al aneurismo, solución que se aplica en los casos en que la arteria por encima y por debajo del aneurisma está abliterada.

4.ª Se deja el saco «in situ», ligando la arteria por encima y por debajo de él, seguido de «by-pass» venoso entre los sectores superior e inferior al aneurisma. Se evita así la posibilidad de lesionar la vena poplítea en las maniobras de exéresis. Puede seguirse la vía posterior, con el paciente en posición prona, y la vía medial o interna. Esta última vía es la seguida por nosotros en el Caso 5, y en verdad es la mejor, ya que asegura una amplia exposición de los vasos poplíteos y del aneurisma a tratar, si bien tiene el inconveniente de tener que seccionar el cabo medial del músculo gastrocnemio, lo que puede ocasionar como consecuencia cierta molestia en la rodilla en un paciente anciano.

Por último, el Caso 7 corresponde a una lesión arterial durante una simpatectomía periarterial.

Esta intervención fue introducida en 1913 por **Leriche** con objeto de bloquear la acción de los nervios simpáticos sobre los vasos sanguíneos de la extremidad, hallando su indicación en la insuficiencia arterial (arteritis, Buerger, etc.) para mejorar el aporte hemático de la circulación colateral.

Adson y Brown, en 1925, describieron la simpatectomía lumbar con resección del tronco en un caso de vasculopatía periférica, intervención que representa el inicio de la cirugía simpática en el tratamiento de los trastornos vasculares periféricos. La simpatectomía lumbar se basa en el principio de que la extirpación de la cadena simpática del 1.º al 3.º ganglios es suficiente para suprimir la mayor parte de los estímulos vasoconstrictores destinados a los miembros inferiores. En efecto, junto a las fibras preganglionares se interrumpen también las postganglionares que inervan en forma segmentaria los vasos, las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos de muslo, pierna y pie. Ello explica la mucho mayor eficacia de la simpatectomía ganglionar sobre la periarterial efectuada a nivel de la raíz del muslo, ya que ésta se limita forzosa-

mente a las fibras nerviosas que constituyen la parte extrema del plexo periaórtico y como tales terminarán a poca distancia del anillo femoral (8).

Las condiciones que pueden provocar una lesión arterial durante una simpatectomía periarterial son, de un lado, escasa familiaridad del cirujano en la táctica quirúrgica vascular y, de otro, la presencia de periarteritis o de adherencias cicatrizales por intervención anterior (12). En nuestro caso fue una intervención exploratoria debiendo reconstruir «ex-novo» el tripede femoral derecho. Utilizamos un injerto de safena invertida, término-terminal entre cabos de femoral común y femoral superficial y anastomosando sucesivamente látero-lateral a esta safena el cabo de la femoral profunda.

RESUMEN

Se presentan 8 casos de lesiones iatrogénicas vasculares observadas y tratadas durante los últimos cuatro años. Tras describir los caracteres sobresalientes de los casos, con la modalidad y calidad de las lesiones, se expone la técnica quirúrgica empleada y los resultados inmediatos y a distancia.

SUMMARY

Characteristics and surgical treatment, with early and late results, of 8 cases of iatrogenic vascular lesions are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **Benassi, E.:** Traumatologia arteriosa degli arti. «Chir. Triv.», 16:4, 1976.
2. **Bergan, J. J.:** Iatrogenic Arterial Injuries. «Minn. Med.», 49:1.375, 1966.
3. **Blondeau, P.:** Nouveau Traité de Technique Chirurgicale», tome IV, p. 126, Masson et Cie, Paris, 1972.
4. **Branzeu, P.; Bulbuca, I.; Georgescu, L.; Stefanovici, B.:** Sur le mécanisme de formation des fistules artério-veineuses du pédicule rénal après néphrectomie. «Chirurgie (Mem. Acad. Chir.)», 92:23, 1966.
5. **Descotes, J.; Vieville, Ch.; Chighier, El.; de Peyrethon:** Fistule artério-veineuse majeure après cure de hernie discale. «Chirurgie (Mém. Acad. Chir.)», 96:11, 1970.
6. **Evans, E. W.; Conley, J. E.; Bernard, V.:** Popliteal Aneurysms. «Surgery», 70:5, 1971.
7. **Flocks, R. H. y Culp, D. A.:** «Surgical Urology». Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, U.S.A., 1971.
8. **Gallone, L.:** «Patologia Chirurgica», vol. 1.º, p. 197, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 1973.
9. **Hara, M.:** The hazard of popliteal aneurysms. «Surg. Gynec. Obst.», 124:2, 1967.
10. **Kincaid, O. W.; Mengis, J. L.; Fellows, J. L.:** A combined Flushing and Pulse Pressure Monitoring System for Percutaneous Catheterization and Angiography. «Amer. J. Roentgen», 101: 234, 1967.
11. **Kirklin, J. W. y Lyons, W. S.:** Arterial cannulation for extracorporeal circulation utilizing the external or common iliac artery. «Surgery», 47:648, 1960.
12. **Lecuire, J. y Dechaume, J. P.:** «Nouveau Traité de Technique Chirurgicale», tome VI, p. 547, Masson et Cie, Paris, 1975.
13. **Mortensen, J. D.:** Clinical Sequelae from Arterial Needle Puncture, Cannulation, and Incision. «Circulation», 35:1.118, 1967.
14. **Sterling, E.:** Exclusion and saphenous vein by pass of popliteal aneurysms. «Surg. Gynec. Obst.», 128:4, 1969.
15. **Taylor, P. C. y Effler, D. B.:** Extracorporeal by pass for mitral valve replacement. «Surg. Clin. N. Amer.» 55:5, 1976.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ISQUEMIA AGUDA DE EXTREMIDADES EN EL ANCIANO. NUESTRA EXPERIENCIA

M. URQUIA, J. GARRIDO, M. ALEU, C. ARANZADI, E. VILA y S. PEREZ

**Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Hospital de Navarra
Pamplona (España)**

La escasez de publicaciones sobre los resultados del tratamiento quirúrgico de la isquemia aguda de extremidades en el anciano nos ha animado a publicar nuestra casuística, basada en los esquemas presentados en unas Jornadas Angiológicas.

Hemos hecho una revisión de 100 enfermos operados de urgencia por cuadros isquémicos agudos, cuya edad oscila entre 60 y 96 años. De ellos, 12 corresponden a los operados durante el período de recolección de datos y preparación del estudio, etc. Al no suponer cambios relativos, el resto de los comentarios se hará en base a los 88 revisados exclusivamente. La máxima incidencia de casos corresponde a la década 70-79. La distribución por sexos es prácticamente igual.

En cuanto a la localización del agente oclusivo, la bifurcación femoral (48) es el lugar de mayor frecuencia con más de la mitad de los casos, seguido de lejos por la zona ilio-femoral (16) y, ya en menor proporción, la extremidad superior (10), aorta terminal o ambas ilíacas (18) y por fin localizaciones distales (6).

Por el período de isquemia, hemos dividido este grupo de enfermos en tres grandes lotes:

Con menos de 12 horas de isquemia nos llegaron aproximadamente un tercio de los enfermos (35). Entre doce y veinticinco horas algo menos de la mitad restante (24). Con más de 24 horas llegaron veintinueve enfermos, con un período de isquemia que variaba de un día a 12 días y una media de 4 días.

Hemos considerado una serie de factores etiológicos. En alguno de los enfermos concurrían varios de ellos; en los menos, ninguno. Así, aparecían arterias elongadas calcificadas y con placas estenosantes en 24 enfermos; enfermedad mitral en 29; infarto de miocardio reciente en 5 y antiguo en 11; hipertensión arterial demostrada en el Hospital, 14 enfermos. Diabetes sólo se constató en 4 enfermos. Seis enfermos ingresaron en insuficiencia cardíaca congestiva grave. En 51 enfermos existía fibrilación auricular antigua y en uno ésta era reciente.

La técnica operatoria que seguimos en nuestro Servicio y que se empleó

en todos los enfermos, excepto en 10, fue llevada a cabo con anestesia local.

Una vez diseccionada la arteria, si presenta buen aspecto, sin placas ateromatosas, preferimos la incisión transversa, pero si la arteria presenta placas de ateroma practicamos una incisión longitudinal, ya que para su reparación con un parche después de una posible tromboendarteriectomía es más aconsejable. La limpieza de la luz arterial con catéteres de Fogarty la realizamos primero distalmente, heparinizando siempre antes de volver a pinzar el vaso. Consideramos de importancia en esta maniobra dos detalles: Primero, no hinchar el balón demasiado, de forma que su retirada sea suave, repitiendo la maniobra cuantas veces sea necesario hasta que sale sin rastros de coágulos. Segundo, con el fin de desobstruir los vasos finos extrayendo de los mismos los coágulos, practicamos un masaje acompañado de movimientos activos y pasivos de la extremidad, a la vez que retiramos la sonda de Fogarty. Una vez limpiadas y heparinizadas las arterias distalmente, procedemos a la desobstrucción proximal, hasta obtener un buen flujo pulsátil.

Generalmente se cierra el vaso con sutura continua de monofilamento de 5 ó 6-0. En raras ocasiones de resección de placas ateromatosas se ha empleado un parche en rombo.

En casos de arterioesclerosis obliterante con cuadro agudo de isquemia, en los más jóvenes de la serie y que no quedaron con buen pulso distal al final de la operación, se practicó en el mismo acto quirúrgico una simpatectomía lumbar del mismo lado, con anestesia general.

En un enfermo con isquemia de larga duración, previamente a la amputación de la extremidad, se llevó a cabo una desobstrucción del sector ilíaco para mejorar la irrigación del muñón a través de la femoral profunda.

Durante el acto quirúrgico solemos administrar un expansor del plasma, concretamente Rheomacrodex glucosado si no es diabético, que repetimos cada 12 horas en el postoperatorio inmediato.

Empleamos la anticoagulación sistémica, en los casos de fibrilación auricular, enfermedad mitral o infarto de miocardio, primero con heparina, 50 mg. cada 6 horas, pasando a Sintrom, con control del tiempo de protrombina. Sistemáticamente añadimos antiagregantes plaquetarios, a razón de 300 mg. de N-Metil carbamato por vía oral, diarios.

Precisaron amputación 12 enfermos antes de un mes; y cuatro después de los 2, 3 y 4 meses y otro a los 10 meses de la embolectomía.

Veintitrés enfermos tenían antecedentes o en su evolución sufrieron embolias repetidas, de los cuales ocho fallecieron por su causa.

En los dos primeros días de hospitalización y de la embolectomía, por tanto, fallecieron diez enfermos; otros dos ancianos murieron por tumor vesical y por ictus cerebral a los 2 meses. La evolución de otros dos no se conoce. En total, la mortalidad de estos ancianos con cuadro de isquemia aguda supone en nuestra estadística un 23 % aproximadamente.

Relacionando el período de isquemia con la evolución, encontramos que en los 35 enfermos operados antes de las 12 horas del accidente oclusivo, los resultados son buenos en 26 casos quedando con buenos pulsos distales en 23. No es preciso ninguna amputación. La mortalidad es del 25,7 % en este grupo.

De los 24 enfermos que llegaron a nuestro Servicio entre 12 y 24 horas del cuadro agudo obstructivo, se recuperaron bien 18 enfermos, de los cuales 12 presentaban buenos pulsos distales al alta. Se practicó una amputación y murieron 5 enfermos o sea un 20,8 %.

Por fin, 27 enfermos tenían un período de isquemia mayor de 24 horas. Se recuperaron bien 10 enfermos de los que sólo en 4 había pulsos distales al alta. Se practicaron 11 amputaciones. La mortalidad en este grupo fue del 22,2 %.

Comentario

Las oclusiones agudas distales se toleran en general bien (1). En muy pocas ocasiones ha sido necesario intervenir quirúrgicamente y siempre después de un tratamiento conservador que no ha sido suficiente. Si llegan a nuestras manos tardíamente, la práctica de una simpatectomía potencia el tratamiento médico notablemente.

No ocurre lo mismo cuando la oclusión aguda es a nivel de arterias mayores. En estos casos, generalmente la tolerancia es mala, de ahí que la indicación quirúrgica con carácter de urgencia viene dada con el diagnóstico de la oclusión arterial aguda.

Esta indicación es naturalmente válida también para los ancianos, con el agravante de que estos enfermos suelen presentar un estado general más o menos deteriorado por las enfermedades intercurrentes, broncopulmonares, cardioscleróticas y otras, puesto que un número elevado de estos enfermos presentaron el cuadro de oclusión aguda estando ingresados en el hospital por otras causas.

De acuerdo con **Pietri** y colaboradores (2), nosotros también vemos cada vez más oclusiones agudas sobre arterias ateromatosas, sobre todo a partir de los 60 años.

Por otra parte, no son raros (más de la cuarta parte de nuestros casos) los enfermos que presentan cuadros de embolias repetidas, algunas veces sobre la misma extremidad, con lo que el actual cuadro de isquemia aguda supone la oclusión de las últimas colaterales que mantenían dicha extremidad irrigada, aunque fuera precariamente. En estos casos por lo general poco se puede hacer directamente sobre la arteria principal de la extremidad, ocluida distalmente por las embolias previas. En tales circunstancias en que practicada la embolectomía, con aceptable circulación colateral pero sin pulso distal, si la situación general del enfermo no está muy deteriorada, consideramos útil una simpatectomía lumbar, bien a continuación o diferida. En nuestra estadística se obtuvo una buena evolución de la extremidad a pesar de la ausencia de pulso distal en un porcentaje significativo (17,5 %), que concuerda bien con esa proporción alta (más del 25 %) antes señalada de embolismo repetido.

Por el hecho de que en 12 casos se haya practicado la amputación de la extremidad podría pensarse, precipitadamente, en un fracaso de la embolectomía, lo cual es en muchos casos erróneo.

En algún enfermo ha sido practicada a continuación de la desobstrucción de la encrucijada ilio-femoral, con lo cual, al quedar permeable la femoral profunda, el muñón está mejor irrigado, facilitando su cicatrización.

En la mayor parte de los casos, la embolectomía mejoró sin duda el flujo sanguíneo al muñón.

De acuerdo con **Tünder** (3) y otros, tenemos en cuenta los cambios metabólicos que ocurren en la economía, tanto durante el período de isquemia, como en el momento de la desobstrucción y postoperatorio inmediato. Como medida general, durante el acto quirúrgico se mantiene una perfusión de bicarbonato, que se continúa en el postoperatorio de acuerdo con los datos de laboratorio pertinentes.

Otra de las graves complicaciones que se señalan en este tipo de enfermos, la embolia pulmonar, no hemos podido constatarla anatómicamente, aunque la hemos sospechado en algunos casos. Para prevenirla, en casos en que se ha practicado amputación hemos ligado la vena femoral, sin que hayamos notado ninguna diferencia; por otra parte no creemos sea de gran seguridad dicha maniobra. Quizá sea más contundente la implantación de un filtro de Mobbin-Hudin, pero como estos enfermos han recibido heparina o están anticoagulados, no parece prudente su implantación. La gimnasia y movilización precoz, así como la administración de anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y algún expansor del volumen circundante pueden ser útiles y como tal los empleamos rutinariamente.

La mortalidad en nuestra estadística de ancianos es de un 22,7 %, comparable a la serie de embolectomías con Fogarty de **Green** y colaboradores (14), que es de un 24 %, sin discriminación de edades. **Romanoff** y colaboradores (6) en 1969 señalan un 31 % en su estadística, siendo la media en la mayoría de las estadísticas mundiales, sin tener en cuenta la edad, un 20 % aproximadamente (2), (7).

De acuerdo con **Pistolese** y colaboradores (8) la mortalidad no está en relación con el período de isquemia y sí con el grado o severidad de la isquemia.

En nuestra estadística, la mayor mortalidad aparece en el grupo de embolectomías practicadas precozmente. Ello es debido a que en este grupo están incluidos lógicamente casi todos aquellos enfermos que ingresados por otra dolencia sufren la oclusión aguda arterial durante su estancia en el hospital.

Conclusiones. — Resumen

1. La embolectomía, tan precoz como sea posible, está indicada siempre que estén afectados troncos principales. Su finalidad es no sólo evitar la amputación, que a veces no es soslayable, sino, en el peor de los casos, mejorar la zona de amputación con mejor cicatrización del muñón.

2. Las dos graves complicaciones, a saber, alteraciones del equilibrio ácido-base y embolismo pulmonar, deben prevenirse siempre, empleando los medios que se consideren como más eficaces y de menor riesgo.

3. La alta mortalidad que presenta esta casuística, supone la gravedad del accidente tromboembólico en el anciano, obligando a esmerar su cuidado pre, per y postoperatorio, en orden a rebajar dicha tasa de fracasos.

Por otra parte, el tratamiento conservador creemos presenta una mortalidad mayor.

SUMMARY

88 cases of acute ischaemia in old men submitted to emergency surgery are commented on. Age, location, ischaemic-times, etiologic factores, surgical procedures, complications and results are exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Martorell, F.:** Embolia arterial de la poplítea y del tronco tibio-peroneo, «Angiología». 22:196, 1970.
2. **Pietri, P.; Alagni, G.; Domeniconi, R.; Sugiloj, F.; Zito, F.:** Isquemias agudas de las arterias periféricas. «Angiología», 29:161, 1975.
3. **Tünder, E.; Roostar, L.; Poder, K.; Tikko, H.; Mölder, V.; Tamm, K.:** The therapy of acute arterial occlusion. «J. Cardiovascular Surg.», 18:273, 1977.
4. **Green, R. M.; De Weese, J. A.; Robb, C. G.:** Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. «Surgery», 77:24, 1975.
5. **Romanoff, H. y Floman, Y.:** Peripheral arterial embolectomy in the aged. «J. Cardiovasc. Surg.», 17:224, 1976.
6. **Martin, P.; King, R. B.; Stephenson, C. B. S.:** On arterial embolism of the limbs. «Brit. J. Surg.», 56:882, 1969.
7. **Senn, A.; Althaus, U.; Spahr, N.:** Methabolic disturbances followings surgery for acute arterial occlusions. Symposium on «Acute arterial obstructions». The Journal of Cardiovascular Surgery, pág. 18. 11th World Congress of the International Cardiovascular Society, Barcelona, Sept. 27-29, 1973.
8. **Pistolese, G. R.; Faraglia, V.; Spartera, C.; Fiorani, P.:** Leg thromboembolism: Surgical problems. Symposium on «Acute Arterial obstructions». The J. of Cardiovascular Surgery; 11th World Congress of the International Cardiovascular Society, pag. 57. Barcelona, Sept. 27-29, pág. 57, 1973.

TRAUMA VASCULAR CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNOS ASPECTOS CONTROVERSIALES

JOSE GOMEZ-MARQUEZ

Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General San Felipe y de la Facultad de Ciencias Médicas. Profesor de Cirugía. Jefe del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social Tegucigalpa (Honduras)

Seguramente llama la atención el que en los últimos años sea raro que cualquier Congreso relacionado con la Cirugía Vascular no incluyera entre sus temas el del Trauma Vascular. Puede extrañar sobre todo si se tiene en cuenta que, a pesar de la rápida evolución de la cirugía vascular en los últimos tiempos, se presentan una serie de circunstancias dignas de discusión, tanto desde el punto de vista de medios de diagnóstico como terapéuticos.

A pesar de todo lo que se ha dicho y escrito de él, a pesar de todos los avances técnicos de nuestra cirugía, continúan existiendo una serie de problemas que no están resueltos satisfactoriamente; y en esta posibilidad creemos firmemente que cada autor hace consideraciones de acuerdo con su experiencia personal, pretendiendo generalizar, sin evaluar tal vez adecuadamente que si bien la patología es la misma no lo son las circunstancias en que se encuentra cada grupo médico que tiene que encarar el problema. Así, será muy distinto si nos referimos a un material de pacientes donde el trauma vascular agudo sea más frecuente que el crónico, si los heridos son producto de las vicisitudes de la vida civil o del campo de batalla (o similares); de la clase de agente vulnerante con que tengamos que enfrentarnos habitualmente; de las condiciones locales de cada país, por varias circunstancias que permitan o no atención rápida del paciente en un centro asistencial adecuado; del número y la capacitación del personal médico dedicado a este tipo de cirugía; de los medios materiales con que se cuenta, etc.

Es conveniente por ello que digamos muy brevemente algo sobre las circunstancias en que nosotros nos desempeñamos.

Trabajamos en Tegucigalpa, ciudad de unos 300.000 habitantes, capital de la República de Honduras, en Centroamérica, de unos 3.000.000 de población. Durante unos 12 años, de los veinte de nuestra dedicación a la cirugía vascular, hemos sido el único cirujano especializado en este campo. El país cuenta en la actualidad con 900 médicos en estado activo; de ellos hay unos 40 que son cirujanos formados. Las vías de comunicación, en franco progreso en los últimos años, han sido durante la mayor parte del tiempo escasísimas; la mayor

parte de las carreteras eran de tierra y en las épocas de lluvia casi intransitables. La evacuación de los heridos, cuando los medios económicos lo permitían, debía hacerse por avión. En nuestra capital, única ciudad donde se podía contar con un remedo de equipo, hemos trabajado durante unos 15 años solos, y generalmente nuestros ayudantes eran los propios estudiantes de nuestra Facultad de Ciencias Médicas. Durante muchísimo tiempo tuvimos que usar material de sutura rudimentario y pasó mucho tiempo para que pudiéramos obtener material plástico de reemplazo arterial para aquellos casos en que las circunstancias no permitían, por una u otra razón, el uso de material homólogo. Ha sido en realidad un panorama triste, ya en parte superado. Así ha resultado que, en lo relativo y teniendo en cuenta que todo lo que relatamos es fruto única y exclusivamente de experiencia personal, hemos reunido en el curso de los años un material que en ciertos aspectos puede parecer sorprendentemente grande para un país pequeño. Aunque forzosamente tendremos que volver sobre este punto, podemos avanzar que nuestra estadística es de 172 casos de traumatismos arteriales acompañados o no de lesión concomitante venosa, de los cuales 78 casos o sea el 45.346 % correspondían a lesiones agudas y 94 o sea el 54,6 % a lesiones crónicas.

Para nosotros, durante muchos años, éstos han sido los puntos controversiales:

- A. **En las lesiones agudas:** a) Forma rápida, efectiva y práctica de cohibir la hemorragia. b) Evaluación del tiempo «permisible» para tener esperanzas de salvar un miembro. c) Arterias ligables. d) Tipo de reconstrucción arterial. e) Conducta a seguir con la vena satélite lesionada. f) Uso o no de heparina.
- B. **En las lesiones crónicas:** Además de todo lo apuntado. a) Tratamiento del falso aneurisma infectado. b) Uso de la arteriografía. c) Momento adecuado para intervenir una fístula arteriovenosa.

Expondremos nuestros criterios, nuestras luchas y estamos seguros de que no será la última vez, porque desafortunadamente el hombre, y aquí el cirujano, es un animal de costumbres y fácilmente olvidadizo; nadie quiere ni puede aprender con la experiencia ajena, y pasan los años, las enseñanzas de los maestros plasmadas en forma indeleble en sus escritos y conferencias se olvidan, para volver a acordarse o a «reedescubrir» lo que hace mucho tiempo pudo estar resuelto. Por ello, sorprende ver cómo la cirugía vascular, si bien en los últimos años ha avanzado en una forma arrolladora, ha permanecido estancada durante mucho tiempo por estos errores humanos. Antes de entrar propiamente en materia, nos permitiremos hacer una pequeña reseña histórica.

Reseña histórica

Es indudable que la cirugía vascular, tanto la arterial como la venosa, ha experimentado progresos enormes, que al ser aplicados a las lesiones traumáticas de los vasos han ido mejorando lentamente pero en forma constante el porcentaje de salvación de miembros y la disminución de las secuelas postraumáticas, isquemia crónica para las lesiones arteriales, y edema, úlceras, etc.,

para las lesiones venosas, o la combinación de ambos. En su memorable trabajo sobre las experiencias durante la Segunda Guerra Mundial, **De Bakey** y **Simeone** (6) explican que en este conflicto bélico, de 2.471 lesiones arteriales agudas, sólo se efectuaron 81 reparaciones arteriales entre los soldados americanos; que en la Guerra de Corea (12), haciendo reparaciones, el índice de amputaciones baja del 49 al 13 %, pero que posteriormente, y en una forma que parece inexplicable para **Rich** (17 y 19), no se experimenta mejoría en los resultados; que permanece estática la cifra de 13 % para las amputaciones y se hace notar que la poplítea continúa siendo un grave problema, ya que su lesión arroja siempre un 30 % de amputaciones.

Así se pasa al recuerdo histórico propiamente dicho:

En 1759 **Halowell** y **Lambert** practican la primera arteriografía. En 1886 (nada menos que 127 años después) lo lleva a cabo de nuevo **Potemski**, es decir, que durante este largo lapso nadie se percató de lo importante de **Halowell** y **Lambert**. En 1882, **Schede** hace la mera sutura lateral de una vena. En 1896, **Murphy** practica la primera arteriorrafia término-terminal. En 1906 el español **Goyanes** efectúa el primer injerto venoso en una arteria poplítea y, un año después, el alemán **Lexer** hace el primer injerto con vena safena. Pero tuvieron que pasar otros 50 años para que estas experiencias se convirtieran en algo de uso práctico.

Rich (17), contacta con 125 cirujanos más y en su clínica del Walter Read General Hospital se evalúan 1.000 pacientes y se sacan los siguientes datos estadísticos sobre el porcentaje de heridas vasculares: Guerra Civil Americana: 0,07 %. Guerra Ruso Japonesa: 2,4 %. **De Bakey** y **Simeone** en la Segunda Guerra Mundial: 0,96 %. Guerra de Vietnam: 2 %.

Hughes y **Bowers** (11) refieren que en el Quinto Congreso de Medicina y Farmacia Militar celebrado en Londres en 1929, entre las dos Guerras Mundiales, se presentaron muchas ideas básicas sobre técnicas que fueron parcialmente desarrolladas después en la Segunda Guerra Mundial, en el curso de la cual se sacó en realidad a relucir lo serio de la lesión vascular.

Durante ambas Guerras Mundiales la ligadura de la arteria lesionada fue el procedimiento que se seguía habitualmente y las experiencias de la Segunda Guerra Mundial, en cuanto a amputaciones, fue decepcionante. El índice general de gangrenas por ello fue de 30,6 a 57 %.

Y en lo que se refiere a la lesión «ave negra» de la traumatología arterial, la gangrena, sube hasta (6) 71 % y en ciertas estadísticas hasta el 100 %. Según los mismos **De Bakey** y **Simeone** (6), durante las diferentes fases de la Segunda Guerra Mundial, el índice de amputaciones primarias en el período de 1943 a 1945 era 27,8 %, mientras que por gangrena propiamente dicha del 43,84 %; del 43 %, 44-45; siendo el total del 43 al 45 de 58,7 %. Se ve, pues, que en las últimas fases de esta guerra con una cirugía arterial reparadora más convincente, los resultados se van haciendo más halagadores. Cuando los americanos lograron capturar durante este conflicto las estadísticas del Centro Alemán de Amputaciones, se dieron cuenta de que entre 1.359 amputaciones mayores, que es muy cercano al 68,6 % de los americanos, sólo el 6 % era resultado de lesiones realmente vasculares, ya que el 29,7 % eran el resultado

de miositis por Clostridians. **Morris** y colaboradores (15), en su trabajo, van haciendo un interesante análisis de cómo van cambiando los resultados de acuerdo con el perfeccionamiento de las técnicas. Refieren que durante la Segunda Guerra Mundial, entre los 2.471 casos analizados sólo en 3 casos se llevó a cabo anastomosis término-terminal, mientras que el autor y sus colaboradores han tenido la oportunidad en los últimos 10 años (década 50 a 60) de tratar de 220 casos agudos arteriales en la práctica privada y consiguieron la restauración de los pulsos distales en el 86 % de los casos tratados por reparación primaria. Están de acuerdo en que si durante el acto quirúrgico se forman coágulos en la porción distal, el masaje suave de esta zona conseguirá su expulsión, y aconsejan entonces la inyección de 10 a 20 mg. de heparina en el extremo distal, pero hacen énfasis en que los anticoagulantes locales no aseguran la prevención de los coágulos en los puntos ocluidos. Dividieron su estudio en esos 10 años en tres fases y llegaron a la conclusión que tenían 16 % de amputaciones en la primera parte para terminar en sólo un 3,6 %.

Volviendo a las experiencias en Vietnam, **Rich** y colaboradores (17), alaban la habilidad de los jóvenes cirujanos americanos en los últimos cinco años del conflicto, ya que más de 400 de ellos demostraron capacidad para realizar estas operaciones. Entre los heridos arteriales, el 91 % tuvieron las extremidades afectadas, de las cuales participaron las inferiores con el 56,8 % y sólo el 34,3 % las superiores. El cuello, sólo 5 % y 2,9% abdomen y pelvis.

Estas heridas arteriales fueron tratadas mediante los siguientes procedimientos: injerto autógeno de vena, 45,9 %; anastomosis término-terminal, el 37,7 %; sutura lateral, con 8,7 %; prótesis el 0,4 %, arteria autógena 0,3 %, y ligadura sólo el 1,5 %.

La complicación más común fue la trombosis, por lo menos en 193 casos. En más de 46 casos hubo hemorragias que, junto con la trombosis, resultaron en 66 amputaciones. Hubo otros 62 casos de amputaciones debido a destrucción de tejidos en forma masiva, insuficiencia venosa, etc. La complicación (lesión) venosa, estuvo presente en el 37,7 % de los casos.

Decíamos al principio de este trabajo que procuraríamos señalar en el curso del mismo solamente aquellos puntos que, al menos para nosotros, resultaban controversiales en cualquier medio, y otros como consideraciones especiales del medio en que nos desenvolvemos. Y es desde luego básico que dividamos claramente las lesiones en agudas y en crónicas. No hacerlo expone a una serie de errores, ya que las medidas de urgencia, el tratamiento, los medios auxiliares de diagnóstico, el tipo de cirugía a realizar y el pronóstico van a ser totalmente distintos en unos casos y otros, como si se tratara de entidades patológicas diferentes.

Empezaremos con el grupo de las lesiones agudas, en nuestra casuística 78 casos, o sea el 45,34 %, del total. Consideramos tratar en primer lugar el problema rápido y efectivo de cohibir la hemorragia, pues es bien sabido que antes que todo se trata de salvar la vida. Tal vez antes de entrar a discutir este problema propiamente, debemos abordar el del diagnóstico de lesión arterial. En efecto, cuando la solución de la contigüedad de las partes blandas es evidente, con la salida al exterior de una cantidad masiva de sangre, especialmente

arterial, el diagnóstico es obvio y se trata ya únicamente de ver cómo y en qué mejor forma más segura hay que hacerlo. Existe un capítulo muy interesante que es el del miembro con trauma cerrado o con una herida mínima aparentemente, un punzón, una herida calibre 22, etc. En todos estos casos el miembro puede estar aparentemente sano y a lo mejor sólo llama la atención una fractura. Nuestra lucha ha estado dirigida más bien hacia estos últimos casos, donde la lesión arterial, al menos en las primeras horas y tal vez en manos no demasiado expertas, ha provocado secularmente grandes desastres, ya que debajo de toda la sintomatología grotesca se ocultaba una lesión arterial que pasaba desapercibida por días (unos dos o tres generalmente). El factor traumatizante, el punzón, el proyectil 22, el extremo del hueso fracturado convertido en agente vulnerante, había causado un daño arterial (venoso), que ponía en peligro casi seguro el miembro afectado. Para conseguir mejorar estos primeros resultados sería necesario una campaña de divulgación para empezar con el público en general, cosa muy difícil entre nosotros. Lo que sí es asequible, de cuyos resultados estamos contentos, es una mayor concienciación del médico general que se enfrenta con estos casos en primera instancia y aún de algunos especialistas (sobre todo los traumatólogos), los cuales obsesionados por el problema consultado han tenido tendencia a olvidar un somero estudio vascular. Como decíamos, una campaña pertinaz, insistiendo sobre dos aspectos: uno, lo frecuente de las lesiones vasculares en estos accidentados y, otro, lo elemental del examen de orientación vascular, nos ha gratificado con un número cada día creciente de enfermos a los cuales su daño vascular se les diagnostica de entrada, aunque éste no haya sido la causa de su ingreso.

El número de amputaciones en este tipo de casos ha disminuido muy considerablemente. Con esto se relaciona también el tan común diagnóstico de «espasmo arterial», que si bien es cierto que nadie puede dudar que existe, también lo es que en la inmensa mayoría de los casos se trata en realidad de una lesión orgánica que hay que tratar de urgencia en forma quirúrgica. No creemos que sea prudente esperar más allá de 30 minutos si después del uso racional de la tracción ósea (caso del miembro fracturado), de Demerol, de Papaverina, o sus sucedáneos) y eventualmente de un bloqueo del simpático, los resultados no son francamente positivos. Rich (19), usando una frase de esas que sirven para no olvidar un tema importante, recuerda primero que la existencia de pulsos no excluye la lesión arterial (9) y que en Vietnam la manera correcta de deletrear «Espasmo» («Spasm» en inglés) es «C-O-A-G-U-L-O» («Clot» en inglés). No hay que decir, que estamos totalmente de acuerdo con estos conceptos.

En lo que se refiere al modo de controlar la hemorragia, nada nuevo que no sea ya clásico tenemos que decir por nuestra asistencia hospitalaria. Los principios clásicos siempre son válidos, es decir, que a ser posible habrá que principiar por intentar cohibir la hemorragia con la simple compresión digital, pasando al vendaje compresivo, etc. Muchas veces será necesario, porque el problema vital no permite mucha filosofía, ir a la hemostasia instrumental más o menos a ciegas con las pinzas que se tengan a mano. Se hará lo mejor y más delicado que se pueda, ello es obvio, pero no se puede predecir si por mucho que se intente evitar se podrá dañar demasiado la arteria, o pinzar una vena sana

o aplastar un nervio vecino. De todas formas, casi siempre será mejor que el torniquete ya que por lo menos tendremos circulación colateral disponible. Sin embargo, con frecuencia el torniquete, a pesar de todas sus críticas, por cierto bien fundamentadas, será el único arma de que dispondremos para salvar la vida que se va con la hemorragia. Ahora bien, un torniquete debe ponerse bien. En nuestro ambiente lo más frecuente es que los campesinos se presenten con unos torniquetes que lo único que hacen, por falta de la compresión adecuada, es favorecer la hemorragia venosa sin interrumpir en absoluto la arteria.

Y por otra parte, una vez que se pone el torniquete, ¿cuál ha de ser la línea conducta? ¿Soltarlo cada veinte minutos como han estado aconsejando algunos autores? Nosotros nos adherimos por entero al concepto emitido por **Hughes y Bowers** (11) cuando dicen: «Una vez colocado en forma adecuada, el torniquete no debe ser aflojado cada veinte minutos como antes se creía; por el contrario, debe ser dejado en posición hasta que pueda ser substituido por un vendaje compresivo, puesto por alguien competente, teniendo a mano los medios de reposición de volumen sanguíneo y de resucitación. Esto es importante, porque la remoción del torniquete, que ha estado colocado durante un tiempo prolongado, puede resultar en el llamado «shock por torniquete», del cual el paciente puede no recuperarse.

El tiempo permisible para que se pueda esperar salvar un miembro, que ha tenido herida arterial y/o venosa es algo que ha ido evolucionando considerablemente y probablemente es este tiempo, desde la herida hasta la atención adecuada, el que ha hecho variar de forma notable el pronóstico de estos heridos.

En Vietnam, según **Rich** (19), la atención hospitalaria era al principio de un intervalo de 6 horas, llegando a reducirse a 90 minutos. **Bozer** y colaboradores (4) obtienen éxito hasta 48 horas después de la lesión. Nosotros (8, 9 y 10) prestamos nuestra primera atención hospitalaria antes de las 12 horas en el 21,9 % de los casos. Según nuestro trabajo de «Trauma Vascular» (1966) (9), tuvimos 21 casos arteriales agudos en los cuales tuvimos que practicar 3 amputaciones, uno de ellos sólo antepié; el tiempo de la lesión antes de las 12 horas fue de 20 casos entre los 43 estudiados; 23 casos fueron atendidos antes de las 24 horas. Según la recopilación de todos nuestros trabajos, el lapso de atención fue de menos de 4 horas en 4 casos; de 4 a 8 horas, 2 casos; de 8 a 12 horas, 6 casos; de 12 a 24 horas, 0 casos; de más de 24 horas, 7 casos. **Rich**, hablando de la lesión poplítea (16), dice que no eran capaces de salvar miembros si la isquemia excedía de 12 horas. En estos casos sólo tenían éxito si operaban dentro de las tres primeras horas. Según **De Bakey y Simeone** (6), el lapso transcurrido durante la Segunda Guerra Mundial se había fijado en una forma más o menos arbitraria en 6 a 8 horas. Se consideraba que después de un máximo de 12 horas, e independientemente de la herida original, se había producido probablemente la trombosis en el árbol vascular distal, que los tejidos habían sido privados demasiado tiempo de oxígeno para su nutrición y que los cambios tisulares eran irreversibles.

Es indudable que, cualquiera que haya sido el progreso de las técnicas de reparación arterial, hoy día el factor tiempo continúa siendo de primer orden en cuanto a las posibilidades de éxito y por lo tanto de salvación de los miembros.

Y así se comprende que los avances obtenidos en estos campos en los últimos conflictos bélicos dependan, en nuestra opinión, casi más de la técnica moderna de transporte, incluso en pleno campo de batalla, que de los factores quirúrgicos en sí. Por ello, estamos en franca desventaja en nuestro medio.

¿Qué tipo de arterias podremos ligar sin correr mayor peligro en cuanto a la vitalidad del miembro? Creemos no ser exagerados al afirmar que cuanto menos arterias se ligen, mejor.

Sin embargo, nadie puede negar que así como hay arterias que son relativamente «bondadosas» a la ligadura hay otras, las llamadas «críticas» cuya ligadura conduce casi de forma irremisible a la pérdida del miembro. **Morris** y colaboradores (15) ante ciertas ligaduras obtiene los siguientes resultados: Carótida, tres casos con dos de hemiplejía; Subclavia y axilar, 3 ligaduras con una amputación y una muerte, Humeral, 5 casos con dos amputaciones y una muerte; Iliaca, 1 caso con 1 amputación; Femoral, dos casos con ninguna amputación; Poplítea, ninguna ligadura. Las ligaduras de las arterias radial y cubital en número de 18, no produjeron amputaciones pero la ligadura de las arterias tibial anterior y posterior, en número de 3, dieron como resultado la amputación. En la Conferencia del Cairo, en 1943, **Ogilvie** (6), anuncia que no pudo observar un solo caso de ligadura de la arteria poplítea que no fuera seguida de gangrena. Según **De Bakey** y **Simeone** en 1946, durante la II Guerra Mundial (6) el índice de amputaciones después de la ligadura en general fue de 72,5 % y según **Hughes** en la Guerra de Corea (16), en 1958, el índice de amputaciones fue de 72,7 % (prácticamente igual). Para **De Bakey** y **Simeone** (6) durante la I Guerra Mundial, donde prácticamente no se hizo cirugía reparadora, estos fueron los índices de amputaciones: Femoral común, 81,1 %. Poplítea, 72,5 %. Humeral común, 55,7 %. Femoral Superficial, 54,8 %. Iliaca común, 53,8 %. Iliaca Externa, 46,7 %. Axilar, 43,2 %. Carótida, 30 %. Subclavia, 28,6 %. Humeral superficial, 25,8 %.

Al parecer, la ligadura de arterias menores es en general bien tolerada, pero puede dar mal resultado si se ligan ambas arterias principales, aunque sean de pequeño diámetro. Así se observa mal resultado (69 %) con la ligadura simultánea de tibiales anterior y posterior y el 30 % en igual forma con ligadura simultánea de radial y cubital.

Tipo de reconstrucción arterial

No es posible fijar patrones acerca de este punto. Creo que todos estaremos de acuerdo en que hay que hacer reconstrucción arterial siempre, salvo en aquellos casos que figuran en el capítulo anterior en relación con las llamadas arterias ligables. Para el caso, en nuestro trabajo sobre «Fistulas arteriovenosas y Falsos aneurismas» (10), referimos que el número de lo que nosotros consideramos en aquella casuística de «arterias ligables» era 21 %, habiendo sido el número de «ligaduras» de 23,6 %. Como comparación diremos que en Vietnam, en un trabajo comparable por su naturaleza, **Rich** (20) tiene 48,7 % de arterias ligables y 52 % de ligadas. Pero insistiendo en nuestro tema, salvo en casos muy especiales hay que hacer reconstrucción arterial y cada vez hay que hacer una individualización del caso, según una serie de circunstancias: características de la lesión, medio en que nos encontramos, lesiones acompañantes, situación vital del in-

dividuo en el momento crítico, etc. Creemos, con todos o la mayor parte de los autores, que la reconstrucción deba adaptarse a las circunstancias de lo más sencillo a lo más complicado, pero haciendo la salvedad de que una reconstrucción que no conlleve dejar una situación local perfecta, por así decir, es una mala reconstrucción. Es obvio que siempre que se pueda deberá hacerse una simple arteriografía y en este caso deberá procurarse evitar la estrechez arterial, la cual presupone casi siempre la búsqueda de las arteriografías de tipo horizontal y no longitudinal, evitando en estas ocasiones la formación de «bolsas» que van con frecuencia a ser la causa de trombosis posteriores. Otras veces será aconsejable, cuando hayan laceraciones moderadas, colocando un parche, el cual en general lo podremos obtener perfectamente de una vena.

Es necesario, para tener éxito, estar convencidos de que el segmento inmediato de la arteria lesionada no sufra «arteritis traumática». Personalmente hemos obtenido resultados sumamente satisfactorios. Si la lesión arterial es tan grande que no permite suturas parciales podrá y deberá considerarse la anastomosis terminal, generalmente previa a una pequeña resección arterial. Consideramos muy importante, por una parte, obtener tejido arterial realmente sano, de lo contrario iremos al fracaso al cabo de pocos días, aunque de momento, aparentemente hayamos solucionado el problema y obtenido permeabilidad arterial con pulsos distales. Por otro lado, y esto es fundamental, hay que hacer sutura término-terminal sin tensión, ya que ésta es otra razón poderosísima del fracaso. Por lo tanto será absolutamente necesario poder movilizar adecuadamente los dos extremos arteriales sin seccionar las colaterales vecinas, las cuales pueden ser una vía importantísima de derivación arterial en caso de fracaso de la sutura. Se considera en general que puede llegar a conseguirse 1 cm. de movilización extra. Debemos confesar nuestro error, en los primeros años de cirugía arterial reparadora, de ser muy tímidos en este sentido, «forzando» las anastomosis término-terminales por miedo a fracasar con injertos. Fue una pésima política que por supuesto hemos rectificado en el curso de los años. Aconsejamos que cuando se nos presente un trauma arterial tengamos ya todo listo para tomar una safena, de preferencia del lado contrario, para no perder el tiempo inútilmente y tener vacilaciones nocivas. Si todas estas circunstancias que acabamos de señalar son desfavorables, hay que injertar. ¿Y qué injertar precisamente en el trauma arterial, con una infección más o menos potencial? ¿Vena? No digamos sí, como ocurre casi siempre, la lesión está por debajo del ligamento inguinal. Aquí el injerto plástico debe ser, al menos, proscrito. Como todos sabemos la infección es el peor enemigo de la cirugía arterial y muy particularmente el plástico. Ofrece una resistencia a este proceso inmensamente inferior a la vena. Recordemos la posibilidad de caer en otro peligro, el dejar un injerto algo «flojo». El injerto debe procurarse que tenga la tensión «normal», por así decir; de lo contrario, tendremos también grandes posibilidades de trombosis postoperatorias.

La vena a injertar deberá ir desprovista, por supuesto, de su adventicia y aconsejamos que esté repleta en el intervalo con una solución heparinizada. El material, en nuestra opinión de preferencia de plástico (tipo Prolene), probablemente 5-01. Encontramos muy útil, por lo algo complicado que es manejar

una vena que fácilmente se nos colapsa, exponiéndonos a una serie de dificultades técnicas, entre ellas la de tomar inadvertidamente la cara contraria, el introducir un tubito de polietileno que «una» provisionalmente los extremos arterial con el venoso. Por iguales razones, creemos que la segunda pared que se suture, casi siempre la posterior, se realice con puntos separados sencillos, no anudados hasta el final. Esto permite mucha mayor facilidad en la sutura. En la mayor parte de las arterias que corresponden a los miembros inferiores no aconsejamos el punto en colchonero; es muy bueno en cuanto a asegurar la hermeticidad pero favorece grandemente la estrechez. Mejor puntos separados con muy poco trecho entre uno y otro. Lo que aquí se pierde en tiempo se compensa de sobra en el sentido de no tener que rehacer suturas. No olvidemos estar comprobando una y otra vez la permeabilidad, asegurándonos de la ausencia de trombos en uno u otro extremos. No olvidemos también lo fácil que es que aquí se produzcan espasmos que nos den la falsa impresión de obstrucción, cuando en realidad no existe como entidad orgánica. Aquí, ahora, el uso de los catéteres de Fogarty es de una utilidad incomparable.

En nuestro medio, por razones apuntadas ya anteriormente, es frecuente una situación muy peligrosa: trabajar en terreno ya «potencialmente» sino «efectivamente» infectado. Cualquier tipo de reconstrucción arterial irá en general seguida del fracaso, habitualmente con dehiscencia de la sutura arterial entre el 8.º y 10.º días. La situación se torna grave. Hemos seguido, en general, la política de hacer de inmediato la reparación y, si como es de esperar, sobreviene la complicación postoperatoria, habremos ganado tiempo en dos sentidos: por una parte habrá mejorado la circulación colateral y, por otra, habremos tenido ocasión de limpiar o mejorar la infección mediante el uso de antibióticos, etc. Ya así, el empleo de las reconstrucciones «extranatómicas» puede ser una buena solución. Personalmente, tenemos poca experiencia con ellas.

Los autores sobre estos tópicos opinan:

Brink (5): preparación de los campos previamente para obtener venas para injerto; evitar suturas a tensión.

Rich (19): miedo al plástico; en Vietnam hizo 45,9 % injertos venosos y 37,7 % de anastomosis término-terminales.

Bozer y colaboradores (4) tiene éxito hasta 48 horas después de la lesión. No prótesis en miembros inferiores.

Rich (17) hace sutura lateral en el 8,7 % de los casos. Sólo en ocasiones excepcionales, en la zona de combate, está indicado colocar material extraño en heridas contaminadas cuando el potencial de infección es tan grande. En manos experimentadas, los «by-pass» extraanatómicos en una área vascular infectada deben considerarse. Insiste en la reparación sin tensión: anastomosis término-terminal o injerto autógeno safeno contralateral.

Romanoff (21) usa anastomosis término-terminal en el 51 % de los casos.

Nosotros hicimos reparaciones arteriales en el 79 % de los casos; en el 21,33 % del total fueron injertos.

Conducta a seguir con la vena lesionada

Es posiblemente, de todos los puntos controversiales que sobre trauma vas-

cular hemos pretendido traer aquí, lo más interesante, lo más discutible y discutido y sobre lo que aún haya mucho que hablar.

Personalmente, no tenemos derecho a considerarnos con la autoridad suficiente para decir algo sustancial. Son varias las razones. Por una parte, como indican varios autores, durante tanto tiempo se ha considerado a la lesión venosa como tan secundaria, que nuestro personal colaborador muchas veces ni lo hace constar en la historia, y por lo tanto a la hora de buscar en los expedientes, nos encontramos con datos muy pobres. Tenemos que decir más bien lo que a nuestro juicio hemos observado en nuestra práctica, que lo que matemáticamente ha sucedido en realidad. Por eso, ni siquiera podemos decir qué porcentaje de nuestras heridas arteriales conllevaban herida venosa. Sabemos que fue frecuente y que durante muchísimos años le pusimos poca o ninguna atención. Sin embargo, también esto tiene su explicación. Señalamos muy al principio lo impropio de nuestra forma de trabajar durante años, por razones ambientales; nuestras operaciones de reparaciones arteriales, que de por sí son meticulosas y laboriosas y tantas veces a horas bien impropias, eran el fruto de un solo esfuerzo, el nuestro. Si al cabo de horas, lográbamos una reparación arterial satisfactoria nos dábamos por muy satisfechos y considerábamos nuestra misión cumplida y, en general, digámoslo sinceramente, con éxito bastante halagadores. Más bien, antes de la última era revisionista, en lo que a la lesión venosa se refiere, teníamos miedo a que un afán perfeccionista en cuanto a estos vasos pudiera conducirnos a un desastre innecesario: una trombosis venosa profunda seguida tal vez de una embolia pulmonar. Nuestras lesiones agudas fueron 78 o sea el 45,34 % del total, de las cuales tuvimos un índice de amputaciones del 19 % y una mortalidad en casos agudos de sólo el 6,79 % inferior (ignoramos por qué) a la mortalidad general del 12,87 %. Sabemos que entre los casos de muerte aguda hubo el 3 % de gangrena gaseosa.

También podemos decir que nuestra impresión es que la ligadura venosa no fue en general causa de desastre si la reparación arterial se había logrado adecuadamente, pero también es cierto y manifiesto que si lográbamos reparar la vena teníamos un postoperatorio mucho más favorable, sin edema, etc. Por otra parte, a pesar de las muy buenas informaciones en los últimos años sobre la reparación venosa, es cierto que tampoco es fácil de realizar ni de lograr una permeabilidad permanente. Ahora bien, si se tienen uno o varios conceptos, como se verá más adelante, en el sentido de que aunque posteriormente se trobese la vena se ha facilitado la formación de circulación colateral venosa y que se ha dado el primer paso para la recanalización posterior de un injerto veno-venoso trombosado, la cosa puede cambiar radicalmente de aspecto. Veamos cómo es esta sucesión de actitudes sobre el manejo de la vena, que es un ejemplo de contradicciones históricas.

En el curso de la experiencia obtenida en la Segunda Guerra Mundial (6) nada menos que **Makins** se hace el campeón de algo muy rechazado: la ligadura de la vena satélite **indemne**. En la Guerra de Corea, **Barcia** y colaboradores (2) preconizan la reparación venosa y demuestran que la sola estasis venosa puede perjudicar grandemente, aun cuando haya pulsos distales y se haya restablecido el sistema arterial. Según el autor esto es muy importante, ya que en sus es-

tadísticas el 60 % de las heridas vasculares tienen factor venoso concomitante y señalan la necesidad de la reparación porque la interrupción de la vena provoca la disminución de la velocidad del riesgo arterial. Durante la Guerra de Vietnam se repararon (**Barcia**) un tercio de las lesiones venosas, concluyendo en la conveniencia de hacer el injerto venoso. Se cita la importancia de hacerlo, aún en los casos en que se obstruyan por trombosis, por la posibilidad de recanalización posterior de estas venas injertadas. **Rich** y colaboradores (18), de los 4.500 pacientes anotados en el Registro Vascular de Vietnam, dicen haber comprobado más de 1.000 lesiones venosas; que el 32,9 % de las venas lesionadas fueron reparadas y que en el resto se hizo ligaduras. Se enfatiza el mal pronóstico en la región poplítea, donde se considera primordial la reparación venosa, ya que en esta zona el 58,7 % de las lesiones poplíteas llevaban implicación venosa.

En la Guerra de Corea se observó que más del 50 % de las reparaciones venosas se obliteraron por trombosis. En 1.000 casos de lesiones arteriales encontraron 37,7 % de lesiones venosas, pero no se encuentran datos de importancia en lo que a tromboflebitis o embolia pulmonar se refiere después de reparación venosa. Hay muchos casos que requirieron amputación, en los cuales había permeabilidad arterial pero congestión venosa. Creen que si se consigue permeabilidad venosa de 24 a 72 horas, se puede obtener relajación del espasmo arterial y establecimiento de colaterales venosas. **Goller** y colaboradores se convierten en obsesos de la reparación venosa (7) y hablan de sus experiencias en 26 casos, deduciendo lo siguiente:

1. Se debe hacer la reconstrucción simultánea de arteria y vena satélite en todas las ocasiones.
2. Si la vena satélite ha sido ligada simultáneamente, hasta las más pequeñas lesiones de la íntima arterial favorecen la trombosis arterial aguda.
3. La oclusión arterial aguda no se forma por la ligadura aislada de la vena, sino por efecto de la trombosis profunda y extensa que se forma como consecuencia.
4. Cuando se liga una vena principal, debe iniciarse la terapia anticoagulante inmediatamente con el objeto de prevenir la trombosis venosa profunda.
5. La reconstrucción simultánea de arteria y vena y su circulación debe mantenerse por medio del uso postoperatorio de terapia anticoagulante.

Adar y colaboradores (1), en cambio, de 43 lesiones sólo encontraron lesión venosa en tres casos. Notan que en un caso en que se hizo flebografía postoperatoria, después de reparación venosa, la vena estaba ocluida a pesar de no haber sintomatología correspondiente. Dicen que especialmente en las venas de grueso calibre debe intentarse siempre hacer la reparación venosa. **Maurer** (13), otro campeón de la reparación venosa, dice que, en caso de lesión doble, primero hace reparación provisional arterial mediante colocación de un tubo plástico; después reparación venosa y posteriormente la reparación final arterial. Así logra reducir sus amputaciones al 4,2 % **Hughes** y **Spencer** enfatizan (11) que la reparación arterial sin reparación venosa provoca estasis venosa y, por lo tanto, con frecuencia la gangrena; también están de acuerdo en la posibilidad de recanalización venosa de los injertos trombosados y consideran

importante restaurar el flujo venoso, especialmente en los casos en que además hay fractura, isquemia prolongada, sepsis, grandes destrozos de partes blandas, etc. **Rich** y colaboradores (16) afirman que el significado de la interrupción de la vena concomitante asociada a la reparación arterial en la poplítea aún no ha sido bien comprendida. «Aunque la permeabilidad de la vena autógena injertada en el sistema venoso no ha sido alentadora, la permeabilidad temprana que permite el desarrollo de las colaterales venosas es importante.» «Es importante (igualmente **Rich**) decir que pudieron demostrar que el edema masivo no se produjo en ninguno de los 21 pacientes a los cuales se les hizo reparación venosa primaria. En Vietnam, no tuvo ninguna importancia la presencia de tromboflebitis ni de embolia pulmonar.»

El uso de la heparina en el curso intraoperatorio y en postoperatorio, ha sido objeto de ciertos aspectos polémicos, si bien tenemos la impresión de que en este aspecto los criterios se han unificado bastante por el hecho de que los resultados de su uso o no vienen siendo constantes. Nosotros usamos casi sistemáticamente la heparina en el curso del proceso operatorio con el fin de irrigar el árbol distal, muy especialmente cuando se ha establecido trombosis en él y estamos desobstruyéndolo generalmente por medio de sondas de Fogarty. En estos momentos el empleo de una solución heparinizada para irrigación distal, con una dosis total de 5.000 U., será de una positividad evidente. Si, como han dicho tantos autores, se ha podido realizar una técnica adecuada, habremos puesto los medios adecuados para asegurar hasta donde es posible la permeabilidad arterial troncular; y también es cierto que si por cualquier razón esta excelsitud técnica no se ha podido lograr, no va a ser la heparina usada en el postoperatorio la que va a lograr lo contrario. Pero aunque se ha venido repitiendo y nosotros también, en nuestros primeros años de cirugía vascular quisimos probar «suerte», por así decir. Los resultados fueron totalmente negativos: La heparina, nunca nos evitó una obstrucción arterial en el postoperatorio (si los requisitos técnicos no se habían podido cumplir), pero en cambio tuvimos algunos casos de hemorragias. Así, nos hemos adherido a la mayoría, al no uso de anticoagulantes en el postoperatorio. Por eso, mostramos cierto escepticismo y hasta temor cuando algunos autores, al insistir por ejemplo en la conveniencia de la reparación venosa, preconizan el uso de la heparina en el postoperatorio. **Rich** (19) usa hasta 30 mg de heparina en el intraoperatorio. **Morris** (15) afirma, sin embargo, que los anticoagulantes locales «no aseguran la prevención de los adyacentes a los puntos de oclusión».

Ante esta casi unánime opinión de lo inconveniente del uso postoperatorio de la heparina, se ha pensado con frecuencia en que los dextrans podrían ser una solución. Nosotros no estamos en capacidad de decir, a base de experiencia clínica, hasta qué punto los dextrans podrían ser útiles donde la heparina no lo es. En todo caso, su ventaja sería, al menos en nuestra experiencia, que en el peor de los casos que no fueran útiles, no parecen ser peligrosos en lo que a hemorragia se refiere. **Moncrief** (14) afirma que en sus trabajos no logró comparar adecuadamente el uso del dextrano con el de la heparina; como algunos otros prefieren el dextrano a 75.000 en lugar del 40.000. Cree que el dex-

trano obtuvo resultados brillantes donde previamente había fallado la heparina. Reconoce, sin embargo, la necesidad de un mayor estudio al respecto.

B. En el capítulo de las **lesiones arteriales crónicas** deben analizarse algunos conceptos que le son peculiares.

En nuestra experiencia, tenemos la impresión de que los factores que deben analizarse con características particulares son: a) Cohibir la hemorragia (posible también en las lesiones crónicas. b) Uso de la arteriografía. c) Momento adecuado de tratar un falso aneurisma y una fistula arteriovenosa.

Cuando hablamos de hemorragia y forma de cohibirla en las lesiones, podrá parecer una incongruencia. Explicaremos que debemos referirnos a problemas que, sobre todo en nuestro ambiente, surgen en relación particularmente a los falsos aneurismas. Recordemos que en nuestra casuística de 172 casos de trauma arterial hay 59 casos de fistula arteriovenosa, frecuencia que se comprende bien por las razones de tipo ambiental que se han aclarado en el curso de este trabajo. Muchos de estos casos, que son simplemente el resultado de heridas arteriales no diagnosticadas inicialmente y que forman el falso aneurisma, se infectan posteriormente dando lugar a cuadros que, a los no muy avezados en estos problemas, pueden dar lugar a confusiones con simples abscesos calientes y que con demasiada frecuencia, entre nosotros, han sido objeto de «drenajes» con los resultados fáciles de comprender. Cuando estas situaciones se nos presentan, es difícil saber qué partido tomar. La mayor parte de las veces no es posible esperar mucho, porque el hematoma pulsátil infectado va erosionando la piel y provoca en cualquier momento su ruptura; de todas formas, la espera para intentar la «esterilización» mediante el uso de antibióticos es generalmente inefectiva. Hay que intervenir quirúrgicamente, pero como todos sabemos la cirugía arterial en medio infectado es casi sinónimo de fracaso, la ligadura arterial nos lleva a la amputación en la mayor parte de las ocasiones y los «by-pass» extraanatómicos posiblemente no son realizables en estos momentos en la mayor parte de los casos. Posiblemente, la solución selectiva será la adecuada y, de acuerdo con nuestra experiencia, la menos mala. Esperamos para operar el máximo tiempo posible, preparando el enfermo con antibióticos y sobre todo confiando en el desarrollo lo más intenso posible de colateralización. Cuando ya es inútil o peligroso esperar más, operamos y hacemos la reparación arterial más sencilla posible por este orden: suturas lateral o término-terminal, parche o injerto venoso (aquí el plástico tiene una contraindicación absoluta). En la inmensa mayoría de las veces tendremos hemorragia postoperatoria por dehiscencia de la sutura entre el 8.º y 10.º días, pero habremos ganado esos días más en la producción de colaterales. En la nueva intervención podrán existir dos posibilidades: De preferencia, si es posible, la derivación extraanatómica; sino, la ligadura. En estas circunstancias hemos observado un bajo índice, que no podemos precisar en cifras, de amputaciones gracias al establecimiento de una colateralización adecuada.

La arteriografía desde un punto de vista práctico, excluyendo aquí totalmente el interés académico, tiene poco que hacer en general en las lesiones agudas. Es permisible y aún recomendable en estas ocasiones, siempre y cuando

con ello no se atrase en ninguna forma lo más importante: la salvación de la vida puesta eventualmente en peligro por una hemorragia.

En cambio, en los casos crónicos, difícilmente podría justificarse su no uso. En efecto, ella, por muy claros que sean los conceptos clínicos, nos permitirá en muchos casos hacer rectificaciones diagnósticas y precisar el tipo y localización de la lesión y la situación del árbol arterial proximal y distal para llevar a cabo un planeamiento ideal, si es que ello cabe. **Smith** y colaboradores (22) dicen, al respecto, que debe tomarse una posición selectiva sobre esto. Según ellos, si se hubiera practicado arteriografía en todos los casos se hubiese encontrado que en más de un tercio era innecesario y representaba una pérdida de tiempo perjudicial. Por el otro lado, si se hubiera explorado todo caso considerado como sospechoso, se hubiera visto que en más de la mitad era negativo. Debe hacerse, dicen, una correlación clínica para decidir qué casos deben ser arteriografiados. La arteriografía negativa tampoco es un indicio absoluto de falta de lesión arterial.

Creemos que en cuanto a lesiones crónicas, debe enfatizarse que el criterio que en otros tiempos se siguió en relación a la terapéutica de las fístulas arteriovenosas ha tenido que cambiar forzosamente de acuerdo con los progresos de la cirugía vascular. En general, se puede afirmar que ya en los tiempos en que se esperaban los dos y más meses para operar una fístula, para así asegurarse la circulación colateral y llevar a cabo una ligadura cuádruple, pasó a la historia. Hoy es evidente que en estos casos deseamos hacer una restitución integral lo más completa posible y que por lo tanto intentaremos al restablecimiento de la circulación arterial troncular y de la venosa, a ser posible. Por lo tanto, ya no podemos esperar la colateralización, porque es crearse grandes dificultades técnicas, poniendo con frecuencia en serio peligro la vida del paciente. En efecto operar una fístula arteriovenosa, particularmente en la raíz de los miembros, regiones inguinal y supraclavicular, donde la colocación de hemostasis provisional mediante vendas de Esmarch o similares es imposible, crea problemas enormes, ya que la hemorragia venosa y arterial por colaterales de ambos provoca con frecuencia situaciones gravísimas. Para nosotros la fístula arteriovenosa debe operarse lo antes posible, tan luego como las condiciones locales lo permitan. De acuerdo con **Beall** y colaboradores (3) las fístulas arteriovenosas deben repararse tan luego como sea posible y si hay proceso inflamatorio debe realizarse al no más pasar éste, o sea entre una o dos semanas aproximadamente.

CONCLUSIONES-RESUMEN

Esperamos haber podido, en el curso de este trabajo, exponer nuestros puntos de vista en el trauma vascular, a la luz de nuestra experiencia de 172 casos, entre casos agudos y crónicos, de acuerdo con nuestros factores ambientales. Y que de todo ello concluimos en los siguientes puntos, sobre lo que para nosotros continúan siendo problemas no totalmente resueltos, conflictivos y por lo tanto sujetos a constante revisión:

- 1) Es necesario primero salvar la vida, aún si para ello tenemos que usar medios técnicos que se salgan algunas veces de lo convencional.
- 2) La evacuación del herido vascular a un centro donde se le pueda brindar una atención adecuada es factor decisivo. Entre nosotros será necesario, para mejorar esta situación, una campaña hacia el público y hacia el médico general.
- 3) Cada día más, debe huirse de la ligadura. «No hay enemigo pequeño». Tampoco hay arterias pequeñas cuya ligadura sea despreciable.
- 4) Hay que pensar siempre en reconstruir la arteria. La situación de la técnica arterial hoy en día permite usar cada día más el injerto, particularmente el venoso, antes que dejar una arteria suturada a tensión o en condiciones mediocres.
- 5) La vena, hasta ahora despreciada, debe ser objeto de mayor atención creciente. Sin embargo, tenemos aún serias dudas de que en estos momentos la técnica permita los éxitos perseguidos.
- 6) La heparina en el postoperatorio continúa siendo perjudicial e inútil.
- 7) En caso de falsos aneurismas infectados parece ser aconsejable esperar lo más posible en beneficio del establecimiento de circulación colateral, debido a la posibilidad de tener que recurrir a las ligaduras, de las cuales por lo demás huimos.
- 8) La arteriografía, desde el punto de vista práctico, tiene un valor muy relativo. En cambio es prácticamente imprescindible en los casos crónicos.
- 9) En los casos de fístula arteriovenosa la reparación debe hacerse lo antes posible y, a ser posible, con restablecimiento de la continuidad arterial (obligatoriamente) y venosa (eventualmente).

SUMMARY

Based on 172 cases of vascular injuries, acute trauma and postraumatic sequelae, the author's experience is exposed. The technics of repair of these lesions are commented on, as well as certain considerations about conflictive problems are made.

BIBLIOGRAFIA

1. Adar, R.; Nerubay, J.; Katznelson, A.; Mozes, M.: Management of Acute Vascular Injuries. «The Journal of Cardiovascular Surgery», 11:435, 1970.
2. Barcia, P. J.; Nelson, T. G.; Whelon, T. J.: Importance of Venous Occlusion in arterial repair failure. An experimental study. «Ann. Surg.», 175:223, 1972.
3. Beall, A. C.; Dietrich, E. B.; Moris, G. C.; De Bakey, M. E.: Surgical Management of Vascular Trauma. «S. Cl. N. A.», 46:1.001, 1966.
4. Bozer, Y. A.; Boke, E.; Saylam, A.: Vascular injuries. An Analysis of 115 cases. «The Journal of Cardiovascular Surgery», 14:502, 1973.
5. Brink, B. E.: Vascular Trauma. «S. Cl. N. A.», 57:189, 1977.
6. De Bakey, M. E. y Simeone, F. A.: Battle injuries of the arteries in World War II. An Analysis of 2.471 Cases. «Ann. Surg.», 123:534, 1946.
7. Goller, W. G.; Cardeza, H.; Saccone, R.: Indikation zur Rekonstruktion verletzter enen bei gleichzeitigen arteriellen lasionen. «Langenbecks Arch. Chir.», 338:275, 1975.
8. Gómez-Márquez, J.: Análisis de 351 casos de Patología Arterial. «Angiología», 12:172; 1970.

9. **Gómez-Márquez, J.:** Trauma Vascular, Nuestra Experiencia en cuarenta y tres casos. «Angiología», 18:170, 1966.
10. **Gómez-Márquez, J.:** Fistulas Arteriovenosas y falsos aneurismas. Nuestra experiencia en 84 casos. «Rev. Mexicana de Angiología», 4:39, 1977.
11. **Hughes, A. B. y Bowers, W. F.:** «Traumatic Lesions of Peripheral Vessels», pag. 6 a pag. 53. Charles C. Thomas Publisher. Springfields. Illinois. USA. 1961.
12. **Jahnke, E. J. y Seeley, S. F.:** Acute Vascular Injuries in the Korean War: An Analysis of 2,471 cases. «Ann. Surg.», 158:553, 1963.
13. **Maurer, P.; Scherer, H.; Mack, D.:** Trauma of the Major Arteries and Veins: A Complication in the seriously injured. «The Journal of Cardiovascular Surg.», 14:495, 1973.
14. **Moncrief, J. A.; Darin, J. C.; Canizaro, P. C.; Saeyer, R. B.:** Use of Dextran to prevent arterial and venous thrombosis. «Ann. Surg.», 158:553, 1963.
15. **Morris, G. C.; Beall, A. C.; Roof, W. R.; De Bakey, M. E.:** Surgical experience with 220 acute arterial injuries in civilian practice. «Ann. Surg.», 99:775, 1960.
16. **Rich, N. M.; Jarstfer, B. S.; Greer, T. M.:** Popliteal artery reparaire failure. Causes and possible prevention. «J. Cardiovascular Surg.», 15:340, 1974.
17. **Rich, N. M.; Bauch, J. H.; Hughes, C. W.:** Acute arterial injuries in Vietnam: 1.000 cases. «J. Trauma.», 10:359, 1970.
18. **Rich, N. M.:** Management of venous injuries. «Ann. Surg.», 171:724, 1970.
19. **Rich, N. M.:** Vascular Trauma in Vietnam. «The J. of Cardiovascular Surgery», 11:368, 1970.
20. **Rich, N. M.; Hobson, R. W.; Collins, G. J.:** Traumatic Arteriovenous Fistulas and False aneurysms A. Review of 588 lesions. «Surgery», 58:87, 1975.
21. **Romanoff, S. y Goldberger, S.:** Prognostic factors in Peripheral Vascular Injuries. «The J. of Cardiovascular Surgery», 18:485, 1977.
22. **Smith, R. F.; Elliot, J. P.; Hageman, J. H. y colaboradores:** Acute penetrating arterial injuries of the neck and limbs. «Arch. Surg.», 109:198, 1974.

COMENTARIO

EL EXCESO DE EXPLORACIONES PARACLINICAS

F. MARTORELL

Hace poco tiempo, el Dr. J. Alsina Bofill publicaba en los «Annals de Medicina» de la Academia de Ciencia Médicas de Cataluña y Baleares (64:1524,1978) un artículo titulado «Valoración crítica de los nuevos medios de diagnóstico». Aplicando sus conceptos al enfermo vascular, podemos decir que estamos en absoluto de acuerdo con su criterio.

La Medicina moderna pone a nuestro alcance tal cantidad de medios y procedimientos de exploración y diagnóstico que tientan e incitan a la comodidad de su empleo, como la pletismografía, reografía, Doppler, gammagrafía, ecografía, Scanner, angiografía, etc. De igual modo, se abusa de las facilidades que dan los datos de Laboratorio, solicitando más y más análisis, muchas veces si no inútiles al menos no imprescindibles, y que por otro lado crean a menudo una psicosis de cifras al propio enfermo, tal es el caso tan de moda del colesterol, cuyas mínimas variaciones provocan una constante inquietud al enfermo.

Si todo se limitara a las molestias que en distintos aspectos pueda ocasionar lo antedicho, aún podría dispensarse. Pero es que algunas exploraciones, como p.e. la angiografía, tienen un riesgo, motivo que obliga a recurrir a ellas, sólo cuando es absolutamente imprescindible.

Dejando de lado los posibles riesgos de las exploraciones, hay que considerar que el exceso de ellas retrasa el diagnóstico, aumenta el coste de la enfermedad y no siempre dan una solución satisfactoria a los problemas que presentan las enfermedades.

En conclusión, poco a poco, descansado en la comodidad de las medidas complementarias, se ha ido olvidando que lo fundamental en Medicina, por encima de todo para llegar a un diagnóstico correcto, lo cual supone una terapéutica correcta, es un interrogatorio minucioso y una meticulosa exploración clínica; y que sólo cuando nos quepa alguna duda o cuando es realmente positivo y necesario debemos recurrir a lo complementario. Si con un buen interrogatorio y un buen examen clínico no orientamos el diagnóstico, rara vez nos iluminará todo cuanto hagamos después.

EXTRACTOS

FALOARTERIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA IMPOTENCIA ERECTIL
(Phalloarteriography in the diagnosis of erectile impotence). — V. Michal
y J. Pospíchal. «World Journal of Surgery», vol. 2, pág. 239; 1978.

Como corolario de la técnica de anastomosis arterial directa a los cuerpos cavernosos del pene, efectuamos una investigación para determinar la incidencia de alteraciones orgánicas en el lecho arterial que irriga dichos cuerpos cavernosos. Primero, bajo el punto de vista anatomopatológico, demostrando cambios colágenos, calcificaciones y trastornos de las paredes arteriales con estenosis y oclusiones, alteraciones cuyo grado estaba en relación con la edad y la presencia de diabetes. Segundo, por técnicas angiográficas que permiten visualizar las arterias pudendas, las peneanas y sus ramas.

Fueron examinados 30 enfermos entre los 20 y 56 años de edad (promedio 45 años) con una impotencia de duración mayor a un año (promedio 4,8 años). Definimos la impotencia como la imposibilidad de lograr un grado de erección que permita efectuar el coito.

Varios de ellos presentaban afecciones concomitantes: diabetes, hipertensión arterial, fracturas de pelvis, fractura de pene, cardiopatía isquémica, etc. Más del 50 % no presentaban erecciones, mientras algunos la presentaban de vez en cuando. Incluimos en este estudio 4, a modo de control, cuya impotencia era psicógena, comprendidos entre los 28 y 38 años de edad.

Faloarteriografía Bajo anestesia general se introduce una cánula de plástico (Brunülle N.º 1) dorsalmente en el cuerpo cavernoso a través del prepucio detrás de la corona del glande. Se conecta la cánula a una bomba rotatoria y se infunde una solución salina de heparina a razón de 30 ml./min. La infusión se va aumentando cada 30 segundos 15 ml./min. hasta lograr la erección. En condiciones normales se nota la pulsatilidad arterial dorsal del pene. En caso contrario indica obstrucción orgánica arterial o de infusión en las arterias. Se disminuyen entonces el ritmo de infusión hasta determinar el umbral que mantiene la erección.

Se introducen unos catéteres de Seldinger a través de las femorales en la raíz de las ilíacas internas de ambos lados, bajo control fluoroscópico. Se inyectan 30 ml. de contraste a razón de 2 ml./segundo. Seriografías, primero de un lado y luego del otro, en proyección oblicua. En un paciente hubo que recurrir a la punción translumbar por presentar una iliaca externa tortuosa. Se completó la investigación por arteriografía retrógrada puncionando la arteria dorsal del pene, lado izquierdo, durante una semierección artificial pasiva; la derecha no era palpable.

Resultados

La erección se obtuvo por la infusión entre 45 y 160 ml./min. según el calibre del pene (promedio 90 ml./min.). Conseguida la erección se mantuvo con una infusión del 60 % respecto a la inicial. Durante la erección se palpó la pulsatilidad dorsal bilateral en 5 y unilateral en 18 pacientes. En 7 estaba ausente. En otros 7 (23,3 %) durante la erección artificial se observó una Induratio Penis plastica (Enf. de Peyronie).

Del análisis arteriográfico resulta que ningún paciente presentaba un cuadro normal vascular bilateral del pene. En 2 era normal en un lado. En todos existía un grado variable de estenosis u obliteración en las pudendas o peneanas o en sus ramas. La estenosis u obliteración pudenda o peneana se trató por «by-pass» parcial desde vasos homo o heterocolaterales, en general de la obturatriz o vesicales caudales. No se observaron comunicaciones entre uno y otro lado a dichos niveles. Los resultados de la faloarteriografía concordaron con el examen de la pulsatilidad dorsal del pene durante la erección.

Los 4 sujetos control mostraron una arteriografía normal con pulsatilidad también normal de las arterias dorsales del pene.

Discusión

Aunque algunas investigaciones hacían suponer una dificultad en la irrigación capaz de producir la erección, no existía información sobre la historia sexual en vida de los sujetos examinados postmortem.

La faloarteriografía complementa nuestros estudios histológicos sobre la impotencia de origen vascular. La erección artificial pasiva permite la penetración del contraste en una situación similar a la erección normal. La acción vasodilatadora regional de la acetilcolina mejora la observación de la imagen.

La razón de la localización de estas alteraciones patológicas probablemente está en relación con las particulares características de este lecho arterial y su función y la morfología distinta a otros lechos vasculares. Tendría una cierta similitud con el lecho coronario. Tanto la diabetes como el tabaco parecen jugar su papel en esta patología.

En resumen, de los estudios faloarteriográficos y de los histopatológicos cabe deducir que en la mayor parte de los casos la impotencia es una manifestación sintomática y funcional de una arteriopatía. Por otro lado, la técnica arteriográfica descrita por nosotros nos proporciona un diagnóstico preciso anatómico y permite sentar las indicaciones de la cirugía o de la microcirugía correctora.

ATEROSCLEROSIS JUVENIL Y SINDROME DE REYE (Juvenile atherosclerosis and Reye's syndrome). — Johann Johannsson y Robertson Abel Lazzarini Jr. «Paroi Artérielle/Arterial Wall», Vol. IV, n.º, pág. 9; febrero 1978.

La Aterosclerosis es una enfermedad endémica de las naciones desarrolladas, que se hace sintomática hacia la media edad. En la actualidad se presta atención a los estadios preclínicos. El presente estudio pretende contribuir a

valorar los factores menos conocidos presentes en la infancia que pueden iniciar o acelerar el desarrollo de aquella enfermedad.

Reye y colaboradores describieron, en 1963, un nuevo síndrome en niños, que consistía en una aguda encefalopatía con degeneración grasa de los órganos. Incluía 21 casos, de curso clínico y observaciones patológicas características. En la mayoría un prodromo con ligeros síntomas respiratorios altos era seguido a los pocos días por un brusco deterioro, manifiesto por graves vómitos y letargo, terminando en pocas horas en delirio, estupor y coma. A la autopsia demostraban marcado edema cerebral y grave metamorfosis grasa del hígado. Similares hallazgos clínicos apreciaron **Brain** y colaboradores en 1929 en meningoencefalomielitis aguda en niños, pero no le dedicaron especial atención.

Luego se han publicado muchos casos más. Asimismo, han sido sugeridas varias etiologías: toxinas, virus, alteraciones metabólicas, «stress». En tanto su patogenia no esté bien establecida, numerosos casos han mostrado intensos trastornos metabólicos en los hidratos de carbono, proteínas y lípidos; aumento de las transaminasas, amoníaco, aminoácidos y ácidos grasos libres y aumento del tiempo de protrombina. Ocasionalmente, se comprobaron algunas otras alteraciones de laboratorio.

Mientras las observaciones histopatológicas han sido bien documentadas, la afectación del sistema arterial no ha sido descrita. En los casos que exponemos nos referimos a las lesiones arteriales, su posible etiología y su relación con el rápido desarrollo de la aterosclerosis en la infancia.

Se presentan **4 casos**: Una niña de 8 años, con cuatro días de evolución y que falleció a los cinco días de su ingreso a pesar de la terapéutica. Otra muchacha de 14 años, inició el cuadro seis días antes de su ingreso, falleciendo a pesar del tratamiento al tercer día. Una tercera muchacha de 12 años, inicia el cuadro dos días antes de su ingreso, quedando en coma pocas horas después y sin actividad cortical, falleciendo. El cuarto era un niño de 8 años, que inició el cuadro seis días antes de su ingreso, falleciendo a los nueve días sin responder al tratamiento. Se efectuó la autopsia en los cuatro. En los tres primeros casos existían antecedentes familiares de diabetes, hipertensión o alteraciones cardíacas; en el cuarto, sólo cardiopatía del padre.

Discusión: El Síndrome de Reye es una enfermedad poco habitual de la infancia, que se caracteriza por un curso clínico bifásico, que se inicia con un suave cuadro «viral» que con brusquedad se torna grave y a menudo fatal afectando al sistema nervioso central y al hígado. Las principales manifestaciones postmortem son edema cerebral y degeneración grasa del hígado.

Aunque algunos autores excluyen los casos con inflamación hepática, más recientemente se ha observado que precisamente la inflamación y la necrosis de las células hepáticas son lo predominante en los casos fatales del Síndrome Reye. De igual modo, algunos casos del principio, pasaron sin citar o sin catalogar las lesiones del sistema nervioso central. En los cuatro nuestros, todos presentaron edema cerebral.

Los hallazgos cardiovasculares en estos casos son del mayor interés, dada la poco común gravedad y extensión de la aterosclerosis de aorta y coronarias a esta edad. El que se observen algunas alteraciones antes de los 20 años e

incluso en edades más tempranas no es raro; pero las comprobadas en este Síndrome sí lo son.

En las autopsias de nuestros 4 casos hemos podido comprobar unas aortas con lesiones parecidas a las de transición grasa: engrosamiento de la íntima por proliferación de los intimocitos y células musculares lisas; depósitos de mucopolisacáridos y de agregados lipídicos extracelulares rodeando las células de la íntima y de la capa media. Estas avanzadas estriás grasas, progresivas, son, en contraste con las lesiones juveniles grasas «fisiológicas», más parecidas a las desarrolladas en la aterosclerosis manifiesta que se observa a menudo en adultos jóvenes en poblaciones de alto riesgo; menos frecuentes en las mujeres que no alcanzan los 20 años.

Como se ha dicho al principio, el Síndrome de Reye se atribuye en muchos casos a una infección viral. No está claro, no obstante, qué órganos son los infectados ni el papel de los cambios metabólicos secundarios respecto a los hallazgos patológicos. Sin duda existen varios factores no mencionados que pueden ser causa o contribuir a la producción del síndrome.

Si el Síndrome de Reye está producido por un virus capaz de afectar distintas células somáticas, incluidas las de la pared arterial, podría ser el factor etiológico acelerador de la aterosclerosis en nuestros cuatro casos. Se han visto alteraciones de la íntima de las coronarias en niños con infecciones generalizadas.

Recientemente, **Tanaka** describió 3 casos de enfermedad de Kawasaki (síndrome agudo infantil febril mucocutáneo ganglionar) mostrando notable arteritis coronaria con aneurisma y oclusión trombótica. Estas lesiones no fueron ateroscleróticas y eran similares a la poliarteritis nodosa; pero suficientes para provocar una cardiomegalia y brusco fallecimiento.

R. Wissler (comunicación personal) observó una niña de 4 años fallecida por infarto de miocardio debido a notable estenosis de las principales coronarias con proliferación de la íntima y de la muscular lisa de la media. La autopsia no mostró inflamación aguda o subaguda en las coronarias, pero sí arteritis aguda necrosante en la renal.

Nuestros casos difieren de los anteriores en que no mostraron lesiones necrosantes o inflamatorias en los otros sistemas arteriales estudiados.

Según nuestros conocimientos, estas lesiones evolucionan con gran lentitud. Parece improbable, por tanto, que una infección aguda haya producido las alteraciones de estos casos; pero no cabe excluir la posibilidad de que contribuya a la transformación o aceleración de las estriás grasas, ya presentes en las lesiones avanzadas. También cabe pensar en que complejas alteraciones metabólicas hayan podido inducir o acentuar las lesiones arteriales.

Cuando conozcamos mejor la patogenia del Síndrome, conoceremos mejor la etiología de las lesiones arteriales.

DEGENERACIONES QUISTICAS DE LA ADVENTICIA DE LA ARTERIA POPLITEA
(Les dégénérences kystiques de l'adventice de l'artère poplitée). — **H. War-**
rembourg, Jr., G. Espriet y G. Soots. «Angéiologie», Año 29, n.º 6, pág. 281;
octubre 1977.

La degeneración quística de la arteria poplítea fue citada por primera vez por **Atkins**, en 1947, y bien individualizada diez años más tarde por **Hiertonn, Lindberg y Rob**. Se trata de una isquemia crónica en sujetos jóvenes, considerada de mal pronóstico y de difícil terapéutica, de la que entre 1960 y 1972 hemos tenido ocasión de observar 4 casos. Por su rareza y por su benignidad una vez tratada, creemos vale la pena subrayar sus elementos esenciales.

Los cuatro eran del sexo masculino, en edades comprendidas entre los 35 y 50 años (promedio 40), con una profesión que obligaba a permanecer en cuclillas con frecuencia, datos que coinciden con los expuestos por otros autores.

El cuadro clínico recuerda el de la ateromatosis de poplítea, pero la rapidez de instauración y la intensidad de la claudicación, limitada de entrada a menos de 200 m., parece bastante específico de la afección. No hemos comprobado, en cambio, dolor de decúbito ni trastornos tróficos.

Los pulsos poplíteo, pedios y tibiales posteriores están a menudo abolidos o muy disminuidos. En algún caso se aprecia un soplo sistólico con pulsos positivos. En caso alguno la tumefacción ha sido notada clínicamente, por la profundidad del trayecto arterial y la potente musculatura de los pacientes.

La arteriografía ha constituido el elemento esencial del diagnóstico. En todos los casos hemos visto la lesión en la parte alta de la arteria.

Los tres aspectos morfológicos diferentes hallados en nuestra corta serie fueron: estrechamiento progresivo, regular y central de la luz con imagen en reloj de arena de la parte alta de la poplítea; impresión lateral con imagen de compresión extrínseca cupuliforme; interrupción total de la luz arterial con «stop en pico de pluma» característico.

En todos los casos el análisis de la red arterial de vecindad nos ha permitido hallar: Integridad de la red proximal y distal, cuando la última era visible; extrema pobreza de la circulación colateral, en particular en caso de obstrucción completa.

No hemos recurrido al procedimiento descrito por **Ishikawa** para precisar la semiología radiológica.

Los 4 pacientes se han beneficiado de un abordaje directo de la poplítea alta. Por tres veces la lesión era fusiforme, con el quiste localizado en una adventicia engrosada y adherente a los planos vecinos. En el otro se presentaba en tres quistes bien individualizados, abollando la poplítea en unos 4 cms. de longitud. En todos la lesión estaba bien localizada, estrictamente subadventicial, contrastando con el aspecto normal de la arteria por encima y debajo.

En los dos primeros casos el cirujano procedió a la evacuación simple del quiste de una sustancia mucoide rosada, lo que permitió un flujo satisfactorio hacia la parte distal. En los otros dos hemos procedido a la exéresis completa de la arteria patológica, seguido de injerto con safena interna.

En tres hubo un «restitutio an integrum». En dos se comprobó durante dos

años y luego no han sido vistos más. El tercero ha sido seguido cinco años sin sintomatología residual. La arteriografía confirmó los buenos resultados.

No fue así en el cuarto caso. Oclusión del injerto venoso a las seis horas de la operación. Reintervenido, se comprobaron lesiones ateromatosas tronculares distales. Sustitución del injerto de vena por otro de Dacron. Reingreso a los cinco meses por trombosis del injerto e isquemia aguda. Fracasó un intento de «by-pass» de femoral a pierna: Amputación.

La asociación de lesiones ateromatosas en la pierna puede llevar a resultados del todo contrarios a los habitualmente satisfactorios en estos casos de quistes poplíteos.

Comentarios. No insistiremos en establecer el diagnóstico antes de la intervención, tanto más cuanto las lesiones altas de la poplítea son las que más a menudo se sortean con «by-pass» a distancia para evitar un abordaje directo casi siempre difícil y deteriorante. Lo expuesto suele ser suficiente para pensar en el quiste en caso de lesiones limitadas.

Por el hallazgo de hemosiderina en el quiste se evocó la posibilidad de una transformación secundaria de una disección arterial localizada (**Hierton y Ejrup**), lo que tras los estudios histológicos fue rechazado. La presencia de notable cantidad de hidroxiprolina y de ácido hialurónico en la sustancia coloide llevó a una posible patogenia degenerativa (**Ishikawa**), pero no se explica la localización selectiva.

Quedan dos explicaciones, aunque no exentas de crítica.

Para muchos autores los microtraumatismos repetidos por los movimientos de flexión-extensión de la rodilla provocarían una metaplasia de las células parietales vasculares en células sinoviales típicas y segregantes. Esto se confirmaría por la frecuencia en grupos profesionales; pero en cambio no se comprendería su rareza.

La teoría más satisfactoria por ahora parece ser la de **Lewis**, apoyada por **Stalpaert** y **Bergan**, por la cual la degeneración quística correspondería a una anomalía congénita por colonización durante el desarrollo embriológico de elementos vasculonerviosos del hueso poplíteo por células endoteliales sinoviales. La secreción mucosa daría lugar, acelerada por microtraumatismos, a la formación de los quistes. Sin embargo, no explica el conjunto de la sintomatología y en especial el carácter brutal de su inicio.

Con respecto al tratamiento, insistiremos en el quirúrgico precoz dada la topografía de la lesión situada en una zona de escasas colaterales, en caso de trombosis, y la indemnidad del árbol arterial proximal y distal.

Dos técnicas parecen ser las más eficaces. La adventicectomía con evacuación del quiste, en el estadio inicial y en las lesiones limitadas a la zona subadventicial; y la resección seguida de injerto en los casos más evolucionados (esclerosis de la media u oclusión segmentaria), solución menos satisfactoria, aunque el empleo de vena safena la ha hecho mejor.