

Síndrome de Klippel-Trenaunay

JORGE NARANJO

Del Departamento de Vascular Periférico

Ex-Vicepresidente de la Sociedad Colombiana de Angiología

GUSTAVO MOGOLLON

Ex-Jefe del Departamento de Patología y Laboratorios

Hospital San Juan de Dios. Bucaramanga (Colombia)

DEFINICION

Con la denominación de Síndrome de Klippel-Trenaunay se designa una malformación congénita de los miembros caracterizada por la existencia de: a) nevus o angioma más o menos extenso, con frecuencia de distribución metamérica; b) varices presentes desde la infancia o nacimiento; y c) osteohipertrofia del miembro, que origina aumento en el diámetro y longitud de la extremidad (Cuadro I).

RESEÑA HISTORICA

En 1900, **Klippel** y **Trenaunay** (1, 2 y 7) describieron varios casos, que presentaron bajo la denominación de «Nevus varicoso osteohipertrófico», caracterizados, como su designación indica, por nevus, varices y osteohipertrofia de un miembro. **Klippel** y **Trenaunay** creían que la alteración inicial estaría constituida por el nevus y que a partir de él se desarrollaban secundariamente la hipertrofia del miembro y las flebectasias (7).

En 1918, **Parkes-Weber** (1, 2 y 6) describe, con la denominación de «Hemangiomas osteohipertrófica», un síndrome que agrupando el Klippel-Trenaunay estudia todas las hipertrofias de un miembro producidas por alteraciones vasculares varias: aneurismas arteriovenosos, varices, aneurismas cirsoideos, etc.

Los norteamericanos **Holman**, **Pemberton**, **Allen** y **Horton** (5, 7) consideran el síndrome como dependiente en exclusiva de fístulas arteriovenosas congénitas.

Servelle (2, 7), en Francia, basándose en su casuística personal numerosa, tanto clínica como flebográfica, atribuye el síndrome a la dificultad congénita de retorno en alguna vena profunda principal (4). De esta manera, la estasis venosa originaría las flebectasias, la osteohipertrofia del miembro y el nevus.

Piulachs y **Vidal-Barraquer** (3), de Barcelona, consideran que la patogenia del síndrome se debería a «la presencia de numerosos y finos canales arteriovenosos congénitos existentes en todas las personas aunque variando el número y tamaño. En un cierto momento, bajo la acción de un agente desencadenante

(disturbio hormonal, embarazo, calor excesivo, traumatismo, etc.), dichas comunicaciones, que estaban funcionalmente latentes, se vuelven repentinamente activas; ello ocurriría en individuos en que por una desviación del desarrollo tuvieran comunicaciones más numerosas, más grandes o con mayor labilidad a un agente vasodilatador».

Martorell y Monserrat (6) describieron en España un caso con aplasia de la vena ilíaca derecha.

Foster y Kirtley (6) publicaron un caso con atresia de la vena ilíaca común e ilíaca externa izquierda. Dichos hallazgos vienen a reforzar la teoría de **Servelle**.

ETIOPATOGENIA

En el embrión los vasos tienen, originariamente, la arquitectura y la estructura de los capilares, formando una verdadera red de comunicaciones. A medida que la evolución se produce, van adquiriendo los componentes propios de la pared vascular del adulto, para convertirse en arterias o venas con sus características histológicas definidas y pierden así sus múltiples comunicaciones. Cuando, por persistir, quedan comunicaciones intervasculares anormales, este fenómeno revela un defecto de desarrollo embrionario y se puede hablar de malformaciones congénitas, dando origen a la variedad de fístulas arteriovenosas. Si la comunicación es muy grande, queda establecida una corriente anormal directa entre sistema arterial y venoso, aumentándose lógicamente el caudal sanguíneo que pasa por la comunicación y por la arteria y venas proximales, produciéndose así una dilatación permanente y progresiva de los vasos arteriales y venosos de un miembro, a lo cual se ha dado el nombre de «flebariectasia genuina».

Para mantener el caudal sanguíneo que atraviesa el orificio fistuloso y para evitar fenómenos de isquemia en el territorio distal a la fístula, el sistema colateral arterial se dilata, conduciendo en parte mayor volumen de sangre hacia el trayecto fistuloso y aportando además al sector distal el mismo volumen de sangre arterial que deja de llegarle por vía troncular, derivada por la vena proximal.

Este aumento de aporte sanguíneo al miembro afectado puede producir un crecimiento exagerado. Cabe anotar que la comunicación en la fístula arteriovenosa congénita es múltiple y de pequeño calibre, de lo cual depende la sinto-

CUADRO I

SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY (Triada Magistral)

CASO	1	2	3	4	5
Sexo	♂	♂	♀	♀	♀
Edad (años)	27	16	19	18	17
Angiomas o nevus	xxxx	xxx	xx	xxx	xxx
Varices	xxx	xxxx	xx	xxx	x
Osteohipertrofia	xxxx	xxx	xx	xxx	x

matología clínica de las alteraciones vasculares producidas por la comunicación arteriovenosa congénita (3).

Rosler y Holman (3, 7) aceptan una evidente relación causal entre el aumento de volumen cardíaco y la fístula arteriovenosa congénita.

CUADRO CLINICO

Klippel y Trenaunay describieron una triada sintomática sobre la cual debe basarse el diagnóstico, pese a las muchas discrepancias actuales. Se trata de una malformación congénita de los miembros caracterizada por la existencia de nevus, varices y osteohipertrofia del miembro.

El **nevus** presenta con frecuencia una distribución metamérica. Esta distribución ha hecho pensar en que su origen tendría relación con una alteración primitiva de la medula, tracto intermedio-lateral o de los ganglios simpáticos regionales (**P. Weber, Lavastine, Laignel**, 7). Congénito, unilateral, plano, de tipo vascular, de coloración que va desde el rojo vinoso al azul violáceo, a veces lo constituye una sola mancha o varias, próximas o distantes; se localiza en una zona del miembro o en su totalidad. Puede invadir otras regiones como la glútea, flanco, tórax e incluso el miembro superior; también puede localizarse a veces en una zona muscular del miembro.

En cuanto a las **varices**, se observan en general flebectasias con marcada hipertensión venosa ortostática, especialmente marcadas en el tracto de la safena interna. Las pruebas de Schwartz y de Trendelenburg son positivas; esta última con alguna frecuencia es positiva doble.

La **osteohipertrofia** del miembro se comprueba por un aumento global de la extremidad, tanto en longitud como en diámetro, lo que nos permite distinguirla con facilidad del linfedema congénito, donde sólo se aprecia un aumento de diámetro. En general, el aumento de longitud no sobrepasa los ocho centímetros.

Secundariamente a esta triada observamos también aumento de la tempera-

CUADRO II

SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY (Hallazgos secundarios)

CASO	1	2	3	4	5
«Thrill»	xxxx	—	—	—	—
Soplo continuo de refuerzo sistólico	xxxx	—	—	—	—
Trastornos tróficos	xxxx	x	—	xxx	—
Hiperemia	xxxx	xx	x	xxx	x
Dolor pierna	xxxx	xx	x	xxx	x
Hiperoscilometría	xxxx	xx	xx	xxx	xx
Genu valgo	—	—	xx	xxx	—
Compromiso cardíaco	xxx	—	—	—	—
Localización en el miembro inferior	lqz.	Dr.	lqz.	lqz.	lqz.

tura local, por la rica circulación colateral existente en la piel. Esta hipertermia suele ser más marcada a nivel de las zonas angiomasas y en la proximidad de las comunicaciones arteriovenosas. Existe a su vez dilatación de los vasos regionales (flebarteriectasia). Puede hallarse un aumento del índice oscilométrico (hiperoscilometría) en todo el miembro o en la proximidad de las comunicaciones. Si la comunicación se halla a nivel de la raíz del miembro, el índice oscilométrico puede estar disminuido en el sector distal. Cabe observar asimismo trastornos tróficos, como pigmentaciones, eczemas, ulceraciones, que dependerán de la hipertensión venosa ortostática reinante (Cuadro II).

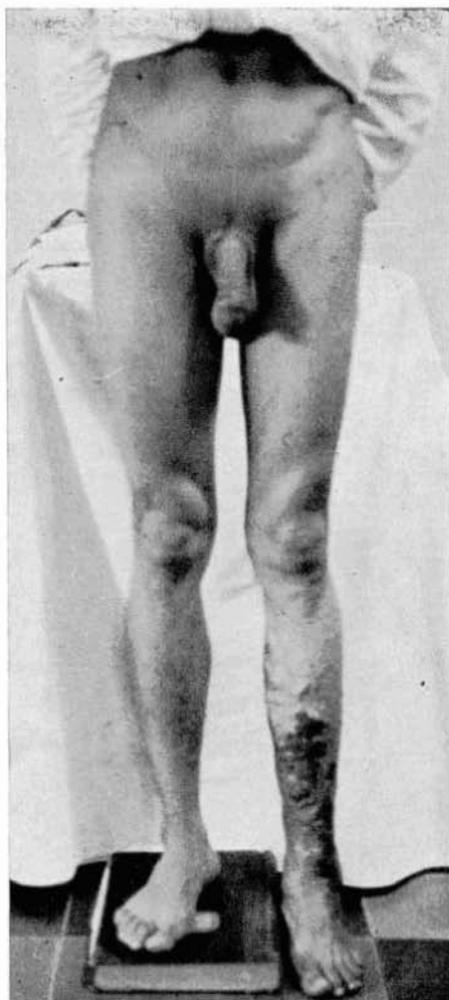


FIG. 1. Síndrome de Klippel-Trenaunay. Caso I. Obsérvese el aumento de longitud del miembro inferior y los trastornos tróficos distales.

HISTORIAS CLINICAS

Caso 1.: E. G., varón de 28 años de edad. Visto el 28-1-64 por presentar varices del miembro inferior izquierdo, úlcera bimalear y extensas zonas de celulitis secundaria.

Desde el nacimiento presentaba zonas angiomasas localizadas en región supramaleolar interna, tercio medio y superior de la cara interna y región pretibial en la unión del tercio medio con el inferior. En su infancia notó ligero aumento de longitud de la extremidad y aparecieron flebectasias. Una ulceración postraumática en el tercio inferior de la pierna tuvo difícil cicatrización.

En la actualidad presenta (fig. 1) aumento global de la extremidad inferior izquierda, 5 cm más larga y con un diámetro superior en 2,5 cm en muslo y 2,3 cm en pierna respecto a la derecha sana. Angiomas rojo-parduzcos en los lugares citados antes. Úlcera bimalear. Zonas de celulitis. Flebectasias con marcada hipertensión venosa ortostática, más acentuadas en trayecto de la safena interna y cara externa de la pierna. Hipertermia en todo el miembro. Dolor intenso en la pierna. Pruebas venosas, negativas. Presencia de «thrill» y soplo continuo de refuerzo sistólico en trayecto de vasos femorales, más acentuados a nivel de la femoral común. «Thrill» y soplo continuo de refuerzo sistólico en región poplítea y en diferentes zonas de cara interna, posterior y externa de la pierna.

Cardiomegalia (grado II) a expensas del ventrículo izquierdo. Hiperoscilometría.

Arteriografía por femoral común y poplítea con relleno simultáneo venoso, flebarteriectasia. No se observaron claramente comunicaciones.

Flebografía por safena interna, dos centímetros por debajo del maléolo interno, demostrando numerosas venas varicosas y relleno simultáneo de vasos profundos (venoso-arteriales).

Tratamiento: 1.º tiempo: Exploración femoral en tercio medio o inferior del muslo, resecano tres comunicaciones arteriovenosas de fino calibre. Resección venosa superficial.

1.º tiempo: Resecciones venosas múltiples en pierna. Mejoría del dolor y cicatrización de las úlceras. Recidiva a los tres meses, con intensa hemorragia a nivel de la zona angiomatosa.

3.º tiempo: Exploración ilio-femoral, dolicomegaarteria. Arteriectomía de la íliaca externa y anastomosis terminoterminal.

4.º tiempo: Exploración poplítea, ligadura de la tibial anterior, resección amplia de zona angiomatosa sangrante aledaña a región pretibial.

En el postoperatorio inmediato hemorragias copiosas en zona de extirpación angiomatosa, que impidieron la aplicación de injertos cutáneos, dolor intenso en el miembro afectado. Se decide la amputación en tercio medio de muslo.

En la actualidad el paciente se encuentra en buenas condiciones. Radiológicamente se aprecia disminución del tamaño cardíaco.

Caso 2: A. M., varón de 16 años de edad. Consulta por presentar varices en el miembro inferior derecho y notar la extremidad más voluminosa. Se interna en el Servicio quirúrgico el 25-IX-63.

Desde el nacimiento observaron que el miembro inferior derecho era más delgado que el izquierdo, presentando una mancha rojiza que se extendía desde el pie hasta la región glútea. En el curso de su infancia la extremidad derecha se hizo más voluminosa que la izquierda, apareciendo flebectasias. Empezó a cojear y a sufrir dolor de mediana intensidad en la pierna.

A su ingreso se observaba aumento global de la extremidad inferior derecha, 3 cm más larga y con un diámetro 2 cm mayor en muslo y 3 cm mayor en tercio superior de la pierna que la izquierda. Nevus de tipo vascular eritematoso que se extiende en dos franjas, lateral y posterior, desde el pie hasta la región glútea y flanco del mismo lado. Flebectasias con gran hipertensión venosa ortostática, muy marcada en trayecto de safena interna, cara externa de pierna y rodilla. Pruebas de Schwartz y Trendelenburg, positivas. Moderado aumento de la oscilometría y de la temperatura local respecto al miembro sano.

Flebografía: Se inyectaron numerosas venas superficiales varicosas, sin observarse anomalías en troncos venosos profundos.

Arteriografía por punción de la femoral común: Tronco arterial de características normales y rica circulación complementaria que se dirige a la piel.

Tratamiento: 1.º tiempo: Cayado de safena interna sacular y ricamente arterializado. Tratamiento de éste y flebroextracción, ligaduras de varios paquetes flebectásicos anómalos. A los ocho meses recidiva con numerosos paquetes flebectásicos de distribución irregular en muslo y pierna.

2.º y 3.º tiempos: Resecciones venosas múltiples.

Paciente en observación.

Caso 3.: E. G., mujer de 19 años de edad, soltera. Vista el 31-VIII-65 por notar engrosamiento y ligero alargamiento de la extremidad inferior izquierda, varices y dolor en la pierna.

Desde su infancia notaron que el miembro inferior izquierdo era más grande que el derecho. En dicha época empezó a cojear. En la menarquía aparecieron varices, que fueron en aumento.

Observamos aumento global del miembro inferior izquierdo, 3 cm más largo y de

un diámetro 2,5 cm mayor en muslo y 3.2 cm mayor en pierna que el derecho. Nevus de color parduzco en tercio superior, cara externa de muslo. Flebectasias con discreta hipertensión venosa ortostática en tercio superior de pierna, dependientes del sistema safeno interno. Pruebas de Schwartz y Trendelenburg, positivas. Aumento moderado de la oscilometría y de la temperatura en relación al miembro sano. Genu valgo.

Flebografía: Se inyectan numerosas venas varicosas superficiales, algunas perforantes insuficientes con sistema venoso profundo y visualización de doble femoral.

Tratamiento: Se propone exploración femoral y safenectomía interna y vendaje elástico para la deambulación. En observación.

Caso 4.: A. G., mujer de 18 años de edad, soltera. Internada el 20-XI-60 en el Servicio de Medicina Interna. Consulta por presentar desde el nacimiento nevus en todo el miembro inferior izquierdo, varices desde hace seis años, úlcera maleolar externa desde hace uno y dolor intenso en la pierna. En la infancia empezó a notar la extremidad inferior izquierda más gruesa y larga que la derecha.

A su ingreso se observa que el miembro inferior izquierdo es 2.5 cm más largo y de un diámetro 2.7 cm mayor en muslo y 3 cm mayor en pierna que el derecho. Nevus rojo-vinoso desde cresta ilíaca a pie. Varices en trayecto de safena interna y externa, con gran hipertensión venosa ortostática. Pruebas venosas, negativas para el sistema safeno externo. Hiperoscilometría. Aumento considerable de la temperatura local. Genu valgo acentuado.

Flebografía: Notable disminución del calibre de la vena poplítea, con aumento considerable de la circulación complementaria.

Tratamiento: Se propone exploración poplítea y fleboextracciones secundarias. Se rechaza todo tratamiento quirúrgico, por los familiares y enfermas. Alta del Servicio. Sin más noticias.

Caso 5.: C. G., mujer de 17 años de edad. Vista el 13-IX-65 por angioma plano, rojo granate, que desde cadera alcanza el pie por cara externa anterior de muslo y manchones aislados por cara externa de pierna en extremidad inferior izquierda. Gruesa variz en hueco poplíteo.

Desde el nacimiento notaron una mancha rojo granate en región glútea izquierda, que posteriormente se extendió a todo el miembro. En la infancia observó alargamiento ligero del miembro y dolor en la pierna.

Observamos aumento global de la extremidad inferior izquierda, 1.5 cm más larga y de diámetro 2 cm mayor en muslo que la derecha. Angiomas con características descritas antes. Gruesa variz con gran hipertensión venosa ortostática, localizada en hueco poplíteo. Aumento moderado de la oscilometría y de la temperatura local. Pruebas venosas negativas para la flebectasia situada en el centro del hueco poplíteo.

Por una marcada sensibilidad al medio de contraste, no se practicaron estudios angiográficos.

Tratamiento: Se recomiendan medidas antiestásicas generales y media elástica para la deambulación. Como terapéutica quirúrgica se plantea exploración poplítea. En observación.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las observaciones de nuestros casos están relacionadas con lesiones a nivel de la piel, huesos y vasos arteriales y venosos en uno de ellos y sólo de piel en otros dos.

Caso I: Aspecto macroscópico. Miembro inferior izquierdo amputado a ni-

vel del tercio medio del muslo. Mide 21 cm. desde la superficie de resección del fémur al borde superior de la rótula, 42 cm. desde este punto al maléolo interno y 23 cm. de longitud el pie. La musculatura del muslo es 4.5 cm. más corta que el muñón de fémur. La piel que recubre el muñón del muslo es normal. Sobre la fosa poplítea hay una incisión quirúrgica cicatrizada, de 8.3 cm de longitud. En la piel que recubre la tuberosidad interna de la tibia se aprecia una pequeña área hiperpigmentada de bordes difusos, de 2.5 cm. de diámetro. Todo el tercio medio e inferior de la pierna, en especial en su parte anterior y externa, presenta una piel corrugada, intensamente pigmentada, violácea. Sobre la cara anterior de la tibia se observa una ulceración de bordes difusos, de 20.3 cm. de longitud, alcanzando hasta 5 cm. de anchura, con predominio sobre el tercio medio de la pierna. El fondo de la úlcera es grisáceo, granular, irregular, con residuos de medicamento de color violáceo. Las dos zonas maleolares, predominantemente

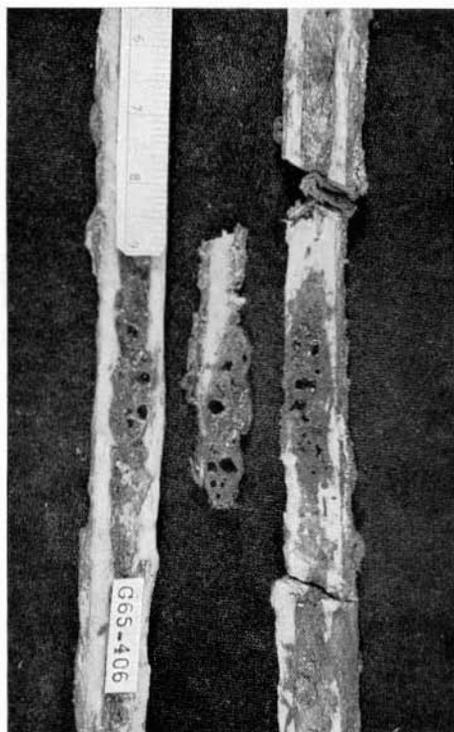


FIG. 2. Lesiones observadas en el peroné: espacios vasculares grandes en su mayoría. Explicaciones en el texto.

en la externa, se hallan intensamente pigmentadas. Cortes alternos a nivel de la lesión ulcerosa dejan ver un espesor promedio de epidermia y corium de 1,8 cm.; superficie de sección esponjiforme, estando representadas las cavidades de la esponja al parecer por vasos sanguíneos bien definidos de hasta 0.3 cm de diámetro. Diseción cuidadosa de la musculatura, que no muestra alteración. La arteria poplítea junto con el muñón femoral mide 25 cm. desde el extremo proximal hasta su división en peronea y tibial posterior; y al corte deja ver marcada dilatación, más o menos uniforme, con un promedio de circunferencia de 3.8 cm.; el endotelio presenta algunas áreas serpiginosas de esclerosis. Hay una ligadura que impide la permeabilización de la arteria tibial anterior. Las arterias peronea tibial y posterior tienen un calibre más o menos uniforme, que va decreciendo de forma gradual; no muestran alteración prominente, excepto en el tercio inferior de la tibial posterior donde se observa un fondo de saco aneurismático delgado, de 1.6 cm., que

desciende 0.4 cm. de la zona de su desembocadura y situado en su porción interna; luego, la luz de la arteria continúa sin alteraciones prominentes. La arteria tibial anterior presenta en su inicio, después de su cayado u origen, marcada dilatación de sus colaterales que llegan a alcanzar hasta 0.5 cm. de diámetro. No se pudo demostrar comunicación arteriovenosas. El sistema ve-

noso correspondiente deja ver ingurgitación, especialmente marcada en la vena tibial anterior.

Los arcos terminales del sistema venoso y arterial no demuestran alteración prominente.

La conformación y tejidos blandos del pie no muestran alteraciones macroscópicas. Una corte longitudinal de todo el peroné muestra, en la unión de los tercios inferiores y medio, dos zonas medulares de color carmelita parduzco que resaltan muy bien sobre el rosado claro de la medula restante y que presentan marcada distorsión con una arquitectura francamente esponfiforme, siendo la mayor de una longitud aproximada de 3.7 cm.

Cuadro histológico: Piel: Para su estudio tuvimos dos cuadros algo diferentes. El primero está en relación con la lesión ulcerosa de la piel que recubría los tercios medio e inferior de la tibia, que se halla muy modificado por la severa ulceración y medicación tópica. Se trata de una mezcla de vasos poco diferenciables, en las preparaciones coloreadas por hematoxilina-eosina, en cuanto a su origen arterial o venoso, pero muy bien definidos de localización dérmica de preferencia y con una sola hilera de células endoteliales. En las coloraciones para retículo se comprueba que estos vasos son venas y arterias. Los espacios intermedios están representados por una arquitectura esponfiforme, fina, con cavidades pequeñas en panal, revestidos anteriormente por una hilera de células endoteliales. El intersticio restante muestra algunos histiocitos con hemosiderina y un variado número de elementos inflamatorios con predominio mononuclear. Hacia la superficie el cuadro no es, en manera alguna, representativo, debido a marcada necrosis, infiltración neutrófila, mononuclear y plasmocitos, con predominio de lo primero. Existe además tejido de granulación, hemorragias focales pequeñas y algunos histiocitos con hemosiderina. ¿Hasta dónde existe un componente definitivamente tumoral de hemangioma capilar definido? No lo podemos decir con un cuadro ya tan modificado. Sin embargo, llama la atención el que al buscar sitios menos inflamatorios prima el cuadro de vasos simplemente.

CUADRO III

SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY (Estudio angiográfico)

CASO	1	2	3	4	5
Arteriografía:					
Relleno simultáneo arteriovenoso	xxxx	—			
Flebarteriectasia	xxxx	—			
Venografía:					
Relleno simultáneo venoso arterial	xxxx	—	—	—	
Troncos profundos permables	xxxx	xxxx	xxxx	x	
Visualización doble femoral	—	—	xxxx	—	

El segundo ejemplo de lesión tegumentaria que encontramos son las manchas pigmentadas de la piel de la tuberosidad interna de la tibia. Allí hay un lecho capilar muy prominente con paredes individualizadas, sin proliferación endotelial hacia las papilas dérmicas. Más profundamente se ven vasos dilatados bastante evidentes, entre los cuales hay arterias y venas con notorio aumento del calibre y grosor de la pared, poco comunes a estos niveles, y que nos hacen pensar ya en malformación.

Huesos: Las lesiones en el peroné (fig. 2), son mucho más simples. Ocupan toda la cavidad medular y llegan hasta la cortical, adelgazándola. Están representadas por espacios vasculares grandes en su mayoría, revestidos internamente por una hilera de células endoteliales sobre una delgada condensación conjuntiva fibrosa; en su luz hay masas de hematíes. A veces se observan espacios más pequeños que semejan simplemente un vaso dilatado. El cuadro es pues diferente al de un simple hemangioma cavernoso de hueso.

Arterias: En las arterias poplíteas y tibiales anterior y posterior, predominando en la primera, vemos un cuadro que fluctúa desde la presencia focal de algunos histiocitos vacuolados en la íntima hasta definidos pero reducidos focos de ateroma. La arteria peronea está indemne. La dilatación aneurismática de la arteria tibial posterior acusa una arquitectura exactamente igual a la arteria que le da origen. A este nivel se puede comprobar arteriosclerosis y ateroma; lo cual nos hace concluir en que su existencia es muy posiblemente de origen escleroateromatoso. Además, pudo haber un aumento de presión retrógrada por comunicantes o fístulas arteriovenosas que no pudimos demostrar por nuestros medios.

Casos III y IV: Piel: Ambas biopsias se tomaron sobre el componente hiperémico del muslo, sin que hubiesen trastornos tróficos aparentes.

Los dos muestran moderado grado de acantosis con papilomatosis insinuada y mediano aumento del pigmento melánico basal. En el corium inmediatamente papilar y muy superficial los capilares son prominentes, moderada y medianamente dilatados, tratando de tener una pared algo definida y, a veces, particularmente en el Caso III, están rodeados por linfocitos y fibroblastos juveniles a manera de manguito. Hay también capilares semejantes aunque menos numerosos en el corium medio. Los apéndices de la piel presentan moderada atrofia; las glándulas sudoríparas se hallan más superficiales de lo usual; y el colágeno, aunque denso, no está homogeneizado.

Resumen de patología: Las lesiones del peroné y de la piel de la cara anterior de la tibia son, en el primer Caso, definitivamente hemangiomatosas de tipo capilar y cavernoso en el peroné. La lesión pigmentada de la tuberosidad interna de la tibia, en el primer Caso, y las dos biopsias de piel, de los Casos III y IV, tienen un común denominador: Capilares dérmicos superficiales y profundos muy individualizados, con esbozo o definida formación de una pared vascular, muy diferentes de los normales, que únicamente muestran una hendidura revestida por células endoteliales de citoplasma no aparente y núcleos muy aplanados.

No existe componente alguno tumoral, en sentido de neoformación. Esta red capilar es anormal en número y calibre, pudiendo suponer que da cabida a un mayor volumen sanguíneo, modificando por tanto el tono de la piel y dándole este aspecto macroscópico de moteado hiperémico en veta serpiginosa. No tuvi-

mos ejemplo de piel normal adyacente. aunque hemos planeado este estudio comparativo.

La arteria y venas inmediatamente subdérmicas de la lesión del Caso primero, a nivel de la piel que recubre la tuberosidad interna de la tibia, son definitivamente displásicas.

El concepto clásico de nevus flammeus o telangiectasicus (9) es diferente a nuestros hallazgos, pues define sólo dilatación capilar y no transformación de la pared capilar. ¿Hasta dónde el cuadro de falta de evolución capilar y de sus comunicaciones «in utero» y en fase «neonatorum» persiste? (7). Y posteriormente, la angiectasia ¿influyó en la modificación de la pared capilar? No lo podemos afirmar, pero tenemos un hallazgo evidente: la red capilar subepidérmica además de ser más rica tiene a menudo, en nuestros casos, individualización de la pared de los capilares.

TRATAMIENTO

El tratamiento a elegir dependerá del cuadro clínico observado y de los estudios angiográficos obtenidos. En los casos, como en nuestro primero, en los cuales las comunicaciones arteriovenosas producen trastornos funcionales, orgánicos y tróficos severos, habrá que intervenir directamente sobre dichas comunicaciones, individualizándolas y practicando ligaduras correspondientes o resecciones arteriovenosas parciales, con sustituciones o sin ellas, según la importancia del segmento reseado. También habrá que efectuar extirpaciones amplias de las zonas angiomatosas donde se sospeche puedan existir verdaderos lagos de comunicaciones arteriovenosas. Si persistieran comunicaciones arteriovenosas intraóseas múltiples, hay que indicar la amputación (7, 3, 1, 2).

En los casos, como nuestro Caso IV, en los cuales se sospecha la alteración de un tronco venoso profundo, deberá indicarse la exploración practicando, como preconiza **Servelle**, resecciones o liberaciones de acuerdo con el trastorno hallado (2).

En un tanto por ciento elevado de casos habrá que actuar sobre el complejo venoso a semejanza de los tratamientos clásicos practicados en las varices esenciales: ligadura de los cayados y colaterales, con fleboextracciones secundarias de troncos correspondientes, completadas con ligaduras o extracciones parciales múltiples, técnica empleada en nuestro Caso II e indicada en el III (7, 3, 1, 2, 5).

En casos moderados, como en nuestro V, hay que recomendar medidas anti-estásicas generales, vendaje o media elástica permanente para la deambulaci6n.

RESUMEN

Tras una breve reseña histórica del Síndrome de Klippel-Trenaunay, se discute su etiopatogenia y se presenta el cuadro clínico. Se aportan cinco casos, de tres de los cuales se expone su anatomía patológica. Termina con el tratamiento. Se realiza a la vez un estudio comparativo entre los casos presentados y los expuestos en la literatura mundial.

SUMMARY

Five cases of Klippel-Trenaunay Syndrome are presented. A comparison of these cases and those reported in world's literature is made. Clinical picture, angiographic studies and histopathological aspects of the syndrome are described. Final conclusions are made.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Wertheimer, P.** y **Sautot, J.**: «Pathologie Vasculaire des Membres». Masson & Cie., París, 1958.
2. — **Servelle, M.**: «Pathologie Vasculaire. Médicale et Chirurgicale». Masson & Cie., París, 1952.
3. — **Pedro-Pons, A.**: «Patología y Clínica Médicas». Salvat Ed., Barcelona-Madrid, 1958. Tomo II.
4. — «Praxis Médica», Mónaco. Ediciones Latinoamericanas, 1960. Tomo II, serie 2.295.
5. — **Allen, Barker** y **Hines**: «Enfermedades Vasculares Periféricas». J. Bernades, Ed. Buenos Aires.
6. — **Martorell, F.** y **Montserrat, J.**: Aplasia de la vena ilíaca y Síndrome de Klippel-Trenaunay. «Angiología», 14:72;1962.
7. — **Martorell, F.** y **Salleras, V.**: «Malformaciones y Tumores Vasculares Congénitos de los Miembros». Ed. Janés, Barcelona, 1955.
8. — **Martorell, F.** y **Palou, J.**: Klippel-Trenaunay con comunicaciones arteriovenosas intraóseas de la V vértebra lumbar. «Angiología», 14:16;1962.
9. — **Lever, F. M.**: «Histopathology of the Skin», Ed. Lippincott, 1961.

Análisis de 351 casos de patología arterial

JOSE GOMEZ-MARQUEZ

Jefe del Servicio de Cirugía Vascul. Hospital General

Jefe del Departamento de Cirugía y Profesor de Cirugía. Escuela de Ciencias Médicas

Jefe del Departamento de Cirugía de la Policlínica S. A., Comayagüela.

Tegucigalpa (Honduras)

Durante los últimos once años hemos dedicado especial atención a la Patología Vascul. Consideramos de interés revisar, ahora, su parte arterial a fin de establecer las características de su nosología en nuestro medio, con la presunción de que podía presentar ciertas peculiaridades interesantes. En el curso de aquel lapso, trabajamos de inicio de manera casi exclusiva en el campo particular. Más tarde, tanto en el particular como en el Hospital General de Tegucigalpa. Fue imposible recoger todos los expedientes, limitándonos a 351, no seleccionados, todos ellos pacientes hospitalizados. De ellos, 260 (74.07 %) correspondían a patología no traumática y 91 (25.93 %) a patología traumática.

PATOLOGIA NO TRAUMATICA

La mayor parte de estos casos, 179, pertenecían a arteriosclerosis obliterante (14, 16). Además se registraron 21 con tromboangeítis obliterante, 16 con síndrome de Raynaud, 2 con endarteriitis primaria distal, 5 con microangiopatía diabética pura, 8 con diversas modalidades de obliteración de los troncos supraaórticos (13, 15), 21 de embolias periféricas (16), 7 con angiodisplasias (3 en pabellón auricular, una en región lumbar, una en cuero cabelludo y 2 síndromes de Klippel-Trenaunay) y un aneurisma micótico (18). Por su envergadura numérica seremos más explícitos en cuanto se refiere a los pacientes con arteriosclerosis obliterante.

Arteriosclerosis obliterante. De los 179 enfermos de este tipo, 111 (62.01 %) pertenecían al sexo masculino y 68 (37.99 %) al femenino. El 84 % de los casos se hallaban comprendidos entre las décadas quinta y novena, en cuanto a edad.

Estudiamos minuciosamente 125 casos sobre los antecedentes de claudicación intermitente. En 51 (40.80 %) de ellos la historia era claramente afirmativa, en 54 (43.20 %) la respuesta era negativa y en 20 (16 %) los datos eran ambiguos.

Aproximadamente un 69 % del total presentó úlceras o gangrena de extensión variable. De este volumen el 45 % sufría lesiones limitadas a los dedos, mientras que en el 55 % restante se extendían a todo el pie, la pierna e incluso la totalidad del miembro inferior.

Presentaba diabetes un 20.70 %; hipertensión sólo un 4.20 %; y cifras de colesterol por encima de lo normal un 5.40 %.

En los últimos dos años aumentamos de modo considerable el número de arteriografías como elemento de primera importancia diagnóstica, practicándolas en un 85.30 % de los enfermos.

En 96 casos se efectuó simpatectomía lumbar, algunas de ellas bilaterales, por lo cual el total se elevó a 124. En 17 casos se practicaron exploraciones arteriales previas a una posible cirugía reconstructiva. En 20, tromboendarteriectomía.

En el 26.60 % de los pacientes hubo que amputar a nivel de la pierna o del muslo.

En 7 pacientes no se efectuó tratamiento quirúrgico alguno, ya porque su estado general no lo permitía o bien por rechazarlo el enfermo.

La mortalidad total ascendió al 9.50 %.

Otras arteriopatías. Entre los 21 casos de enfermedad de Buerger, 16 llegaron a nosotros con úlceras o gangrena de las partes distales de los miembros inferiores, siendo necesario amputar en 2 desde el primer momento dado lo severo y extenso del proceso isquémico. En 17 se practicó simpatectomía lumbar, en cuatro de ellos bilateral. Aparte de las señaladas, a pesar del tratamiento fue necesario efectuar otras tres amputaciones. En los demás casos se logró la cicatrización de las úlceras o nos limitamos a desarticulaciones de dedos o amputaciones transmetatarsales. En 6 ocasiones, en las que existían lesiones plantares, se practicó neurectomía del tibial posterior, con resultados mediocres. La prohibición de fumar fue terminante, pero ocho enfermos volvieron después del tratamiento inicial con recidivas de su enfermedad en el mismo miembro o lesiones tróficas en el opuesto, comprobándose que no habían observado aquella prohibición.

De los 16 pacientes con síndrome de Raynaud, 6 fueron objeto de simpatectomía cervical, en tres de ellos bilateral. Llegamos a esta decisión quirúrgica por la presencia de lesiones tróficas en los dedos de la mano, que no cedían con tratamiento médico y las recomendaciones higiénicas. En 4 de ellos, simpatectomizados, se logró la cicatrización, al parecer, definitiva, de sus lesiones. En los otros 2 hubo que llegar a desarticulaciones de las falanges.

Los 2 pacientes con endarteriitis primaria distal fueron clasificados así basándonos en las descripciones de **Caballero y Bermudo** (4) y de **Martelli y Del Gaudio** (27), con la debida comprobación histológica. Falta, no obstante, un acuerdo total sobre si estas arteriitis son en realidad una entidad patológica independiente o formas peculiares de arteriosclerosis obliterante.

Entre los 8 pacientes con obliteración de los troncos supraaórticos, encontraron 2 en los cuales la obliteración troncular arterial iba acompañada de oclusión a la vez de la encrucijada aortoiliaca y que podían considerarse como enfermedad de Takayasu, de acuerdo con el concepto más amplio que sobre esta enfermedad ha expuesto **Martorell** (29). En ninguno de estos casos se hizo cirugía.

La localización de los émbolos en los 21 casos de embolia fue la que sigue: 2 aortoiliacas, una iliaca, 10 femorales, 4 poplíteas y 4 humerales. En las cuatro humerales se practicó embolectomía en uno y sólo tratamiento médico en los otros tres, evolucionando bien todos ellos. De las dos aortoiliacas, una sufrió gangrena bilateral y falleció sin que se pudiera efectuar tratamiento. La otra fue

operada, falleciendo el enfermo en el postoperatorio. La embolia iliaca fue operada, pero fue necesario amputar por isquemia del miembro. De las diez femorales, tres llegaron con gangrena y fueron amputados de inmediato, falleciendo dos; de los siete restantes, cuatro fueron embolectomizados y conservaron sus miembros, otro falleció en el postoperatorio y uno de los casos tuvo embolia bilateral. Los cuatro pacientes con embolia poplítea salvaron la vida, dos con permeabilidad troncular y dos sin ella pero conservando los miembros, aunque uno de ellos necesitó resección de los dedos necrosados.

En las angiodisplasias, no intervenimos los casos de Klippel-Trenaunay. Los otros cinco casos fueron operados, recidivando dos al cabo de unos años.

El aneurisma micótico se localizó en las arterias femorales de ambos lados. Se extirparon los aneurismas y se colocaron injertos venosos. Uno de los lados se mantuvo bien, mientras en el otro después de cuatro operaciones sucesivas hubo que eliminar el injerto por dehiscencia de las paredes de la arteria receptora.

PATOLOGIA TRAUMÁTICA

En el mismo lapso de tiempo hemos observado 91 lesiones traumáticas arteriales: 65 por arma de fuego, 14 por arma blanca y 12 por accidentes diversos. En 20 casos el enfermo llegó antes de las doce horas; los demás con intervalos diferentes, siendo el de mayor evolución uno de nueve años.

Las arterias lesionadas fueron las que siguen: femoral 37, humeral 15, poplítea 8, axilar 8, subclavia 5, radial 4, iliaca externa 5, peronea 3, carótida interna 2, cubital, maxilar interna y renal una de cada. Asimismo se registró lesión de los vasos del cuero cabelludo.

Los tipos de lesiones arteriales fueron los siguientes: falsos aneurismas 24, fistulas arteriovenosas 20, aneurisma verdadero 2, secciones arteriales y trombo-sis 45.

Se practicaron las siguientes operaciones: ligaduras 14, ligaduras cuádruples 2, injertos arteriales 22, arteriorrafias 28, trombectomías 8, parches venosos 2, nefrectomías una, simpatectomías 3, sin tratamiento 9. De las 14 ligaduras practicadas, tres correspondieron a fistulas arteriovenosas, seis a arterias no críticas y cinco a pacientes con trauma arteriales de más de tres días en los que la reconstrucción era imposible.

Los resultados de las 50 reconstrucciones arteriales fueron: 19 excelentes, 32 buenos y 9 malos. Consideramos como excelentes los que conservaron permeabilidad arterial comprobada; buenos, los que presentaron oclusión troncular pero sin isquemia; malos, los que sufrieron isquemia distal.

Se practicó estudio angiográfico en 56 ocasiones.

Hubo que practicar 9 amputaciones, 8 mayores (8,35 %) y una en antepié.

La mortalidad general alcanzó la cifra de 11 (12,87 %), siendo la causa: 2 gangrena gaseosa, 2 bloqueo renal postoperatorio, uno embolia pulmonar postoperatoria, uno paro cardíaco intraoperatorio, uno hemorragia postoperatoria, uno descerebración, uno «shock» hemorrágico y 2 por lesiones extravasculares concomitantes.

Como quiera que con el decurso del tiempo, como es lógico, se va alcanzando una cierta sistematización en el manejo de los casos, consideramos de interés

pormenorizar las relaciones en el campo de la traumatología arterial en los dos últimos años:

Total de casos asistidos, 23. Clasificados en: 7 falsos aneurismas, 6 fistulas arteriovenosas, 3 secciones arteriales, 3 trombosis arteriales, 3 oclusiones traumáticas antiguas y un aneurisma. La localización fue: 11 femorales, 3 humerales, 3 poplíteas, 2 subclavias, una renal, una carótida, una iliaca externa y una cuero cabelludo. En todos los casos menos en uno, que rehusó, se practicó arteriografía (22) preoperatoria y también se hizo postoperatoria.

Procedimientos terapéuticos y resultados en estos 23 casos

Calificamos de resultados excelentes aquellos en los que se obtuvo permeabilidad troncular, comprobada radiológicamente, y buenos aquellos en que, si bien no se produjo isquemia, hubo obstrucción troncular postoperatoria.

Falsos aneurismas (7): 3 arteriografías y 3 injertos. Resultado excelente en 4, bueno en 2, fallecieron 2 (paro cardíaco previo a la reparación y hemorragia al treceavo día postoperatorio).

Secciones arteriales (3): 1 arteriografía, 2 injertos. Resultados: 2 amputaciones en muslo, una muerte por gangrena gaseosa.

Trombosis (3): 2 trombectomías, 2 amputaciones en muslo (una de primera intención y otra después de trombectomía fallida). Resultado excelente, 1.

Oclusiones antiguas (3): 3 sin tratamiento quirúrgico. Resultado bueno en 3.

Aneurismas (1): un injerto, con resultado bueno.

Fistulas arteriovenosas (5): 3 arteriografías, una nefrectomía, 2 no tratados (rehusaron). Resultados excelentes, 2. Dos de estos casos de fístula arteriovenosa tuvieron falso aneurisma concomitante.

Consideraciones. Hubo 4 amputaciones (17,30 %), que se practicaron en dos secciones arteriales y dos trombosis, habiéndose atendido a tres de ellos con isquemia irreversible alrededor del tercer día del traumatismo y a otro con gangrena distal.

Las 3 muertes (13,40 %) fueron debidas en un caso a gangrena gaseosa, en otro a hemorragia al treceavo día del postoperatorio (dehiscencia del injerto en terreno infectado) y el tercero por paro cardíaco intraoperatorio.

DISCUSION

Intentaremos resaltar aquellas condiciones que pueden considerarse características de nuestro ambiente. Hay que señalar como factor principal el alto porcentaje de patología traumática que alcanza más allá del 25 %. Compárese esta cifra con la de Fontaine (6), quien en un total de 2 033 intervenciones arteriales reconstructivas sólo cita 51 lesiones traumáticas (2.50 %), o sea aproximadamente una décima parte de nuestra incidencia.

Patología no traumática. Entre los casos no traumáticos, 200 pertenecen a endarteritis obliterantes: 179 arteriosclerosos y 21 tromboangiéticos, lo cual da para la tromboangiítis obliterante un 10.50 %, cifras compatibles con las de otros autores (7, 26).

En cuanto se refiere a la arteriosclerosis obliterante, hay que destacar los siguientes factores:

a) La baja proporción de antecedentes de claudicación intermitente en nuestros pacientes (40.80 %), sin que nos expliquemos este fenómeno. Este concepto

está en contraposición con la mayor parte de observaciones europeas y anglosajonas (7), aunque parece tener similitud con ciertos autores latinoamericanos (3).

b) Tiene máxima importancia la incidencia de gangrena (69 %). Encontramos una observación semejante entre los angiólogos brasileños (30), contra de cuanto sucede en países de mayor desarrollo, donde el porcentaje de gangrena oscila entre el 0 y el 17 % (2) y aún en estos últimos son gangrenas precoces.

c) La presencia de diabetes coincide con lo observado en otras partes. Nosotros la encontramos en un 20 %, igual que **Puech** (32) y **Martorell** (28) y semejante al de **Allen, Barker** y **Hines** (1), **Forno** (7) y **Alvarez** (2).

d) La práctica ausencia de hipertensión arterial (4.20 %), que contrasta con los datos de **Grossman** (19) que da un 26 %.

e) La ausencia de hipercolesterolemia en líneas generales, sólo un 5.40 %.

f) Como consecuencia lógica de algunas de las características especiales, de modo particular en cuanto concierne al alto porcentaje de gangrena, incluso muy avanzada, las modalidades terapéuticas a que nos vemos forzados consisten en lo siguiente: Poca oportunidad de efectuar cirugía reconstructiva, ya que no figura un solo caso de injerto y sólo 20 casos en los que se practicó tromboendarteriectomía, en la mayor parte de las ocasiones sin que se dieran las condiciones mínimas para que esta operación desobstructiva pudiera tener éxito. Alta incidencia de simpatectomías (53.50 %), las cuales tuvieron que efectuarse en gran proporción en casos con gangrena ya establecida, en un afán de procurar la limitación del proceso isquémico y la amputación económica. La lamentable proporción de amputaciones mayores (26.60 %) puede considerarse por otra parte baja si tenemos en cuenta el 69 % de gangrenas y que de éstas el 55 % no se limitaban a los dedos; en otras palabras, tuvimos que efectuar amputaciones mayores sólo en aquellos enfermos que presentaban una gangrena extensa. El uso de la vasodilatación regional intraarterial como terapéutica coadyuvante, según preconizan **Milanes** y **Degni** (5), y el Dextrano (22, 34) en el último año, nos parece de utilidad. Respecto al Dextrano carecemos aún de la suficiente experiencia, pero tenemos la impresión de que proporciona buenos resultados, y tampoco podemos inclinarnos por el uso del Dextrano 70 ó 40 y por una dosis precisa.

En fin, en cuanto se refiere a patología arterial no traumática, llamemos la atención sobre lo que tal vez cabe considerar un número elevado de obliteraciones de los troncos supraaórticos (13, 15), aunque creemos que si este síndrome se busca con el debido interés es mucho más frecuente de lo que en general se supone. En cuanto a aneurismas abdominales, no tenemos tabulado un solo caso, aunque hayamos observado tres, donde dadas sus condiciones generales tan pobres no pasamos de establecer el diagnóstico. Observemos asimismo que las embolias se presentaron en cuatro ocasiones con gangrena.

Patología traumática. La patología traumática ha llamado nuestra atención de manera constante (11, 12, 17), en parte por su alto porcentaje y además porque en ella hemos encontrado mayores satisfacciones, dado que por las características antes apuntadas nos hemos visto muy constreñidos en la terapéutica de la patología arterial no traumática.

Los factores que nos llaman la atención son:

- a) El alto índice de lesiones antiguas, entre un total de 91.
- b) El porcentaje bastante elevado, aunque no bien consignado, de asociación

de traumatismo arterial y fracturas, en las cuales los traumatólogos fijando su atención en forma exageradamente selectiva sobre el problema óseo olvidaron la lesión arterial, con la pérdida de tiempo irreparable que ello llevó consigo.

c) Los planteamientos terapéuticos:

1.º La necesidad impostergable de intentar siempre la reconstrucción arterial cuando se trata de arterias «críticas», siendo mucho más estrictos en el miembro inferior que en el superior, ya que en éste las posibilidades de circulación colateral son bastante mayores. Fijar la atención de manera particular en la poplítea, cuya obstrucción definitiva lleva consigo casi siempre la pérdida del miembro.

2.º Creemos que, en lo que respecta al tipo de reconstrucción, no se pueden dar pautas estrictas, ya que cada caso hay que resolverlo según las circunstancias. De preferencia hay que intentar la arteriorrafia si es posible; y al decir esto pensamos particularmente en tres circunstancias adversas: que el defecto sea demasiado extenso, en cuyo caso habría que suturar a tensión las dos porciones, lo cual lleva siempre al fracaso, de acuerdo con los conceptos de **Inhara** (23), **Hohf** (20) y **Medina** (31); que exista una arteriosclerosis concomitante en el sector traumatizado, como señalan **Kremer** (26) y **Julián** (25); y, por último, que exista degeneración arterial extensa, como se observa eventualmente en los traumatismos de larga evolución.

Si la arteriorrafia terminoterminal no es factible, por alguna de las razones mencionadas antes, hay que intentar la reparación por medio de un parche venoso. Y si ello tampoco es posible o viable, proceder al injerto. Nosotros, que hemos tenido que trabajar casi exclusivamente en los miembros, somos partidarios decididos del injerto venoso. Cuando hemos implantado Dacron (3 ocasiones) nos ha dado malos resultados, lo que atribuimos en parte a actuar con frecuencia en terreno potencialmente infectado. Comparten este criterio en favor de la vena como injerto autores como **Dale** (3), **Jordán** (24), **Hohf** (20) y **Hughes y Bowers** (21). No obstante, no queremos dejar de señalar que la manipulación con vena es bastante más laboriosa y difícil que con Dacron (3).

3.º En general somos poco conservadores con el sistema venoso, en especial en los casos de fístula arteriovenosa. Sólo lo respetamos cuando se trata de lesiones mínimas. Por el hecho de ligar la vena no hemos observado problemas de tipo persistente. En cambio, tenemos recelo a la posibilidad de trombosis venosas cuando las reparaciones de estos vasos son considerables; y a la eventual embolia pulmonar. En este aspecto hay disparidad entre los autores (8, 9, 21).

4.º Hemos cambiado por completo nuestro criterio, en el curso de los años, en cuanto se refiere a la práctica de la arteriografía pre y postoperatoria. Ahora la practicamos casi sistemáticamente. En los dos últimos años, entre 22 pacientes, la efectuamos en 21. Ha motivado este cambio el que en dos ocasiones, fístula arteriovenosas de corta evolución, nos desviaron en el diagnóstico clínico las ausencias de soplo continuo de refuerzo sistólico, «thrill» y signo de Nicoladoni-Branham. Por otra parte, en tres enfermos encontramos trombosis donde pensábamos sólo en un espasmo arterial, error señalado por **Wood** y colaboradores (35). La arteriografía postoperatoria la practicamos, por una parte, por razones académicas y, por otra, porque la experiencia nos ha demostrado que la presencia de pulsos distales y buena oscilometría no nos asegura en forma alguna la permeabilidad arterial, consignando así como éxitos algunos casos que no lo son en rea-

lidad. En esto divergemos de la opinión de Brito (33). No obstante, siempre que sea posible y como medida adicional de precaución, procuramos postergar el control arteriográfico varios meses, inyectando además, antes y después de la introducción del contraste, 10 c.c. de novocaína al 1 % y mezclando en el contraste 50 mg. de heparina. Con ello hemos tenido la fortuna de no observar espasmos y menos trombosis.

5.º Respecto a la heparinización, seguimos aferrados a inyectarla en la arteria traumatizada (porciones proximal y distal) durante el acto operatorio, absteniéndonos en cambio de inyectarla en el postoperatorio. Cuando lo hacíamos, observábamos con frecuencia hemorragias bastante desagradables. Semejantes observaciones expresa Goldsmith (10). Aunque parece privar el concepto de que si la reparación se ha podido efectuar en buenas condiciones la heparinización es innecesaria y, en caso contrario, la heparina puede evitar la obstrucción postoperatoria, consideramos que en los momentos actuales es aconsejable el uso de Dextrano en el postoperatorio, sobre todo si ese tiene en cuenta que hasta donde ha sido posible determinar hasta ahora ejerce una acción antitrombótica sin ser anticoagulante.

RESUMEN

Presentamos una revisión de 351 casos de patología arterial no seleccionada, en la República de Honduras, Centro América. Se resaltan los siguientes puntos:

1. Del total de 351 casos, el 74.07 % corresponde a patología no traumática y el 25.93 % a patología traumática.

2. En la patología no traumática ocupa la mayor parte la arteriosclerosis ocluyente. En esta enfermedad el 43.20 % no explicó claudicación intermitente y el 69 % presentó úlceras o gangrena. Sólo el 4.20 % mostró hipertensión arterial; y el 5.40 % hipercolesterolemia. Por estas circunstancias, la cirugía arterial reconstructiva casi no tuvo oportunidad, tratando la mayor parte por simpatectomía acompañada en ocasiones de terapéutica vasodilatadora regional y, últimamente, con Dextrano. El índice de amputaciones mayores fue del 26.60 % y la mortalidad del 9.50 %.

3. Hay que remarcar la casi ausencia de aneurismas de la aorta abdominal; como la observación de 8 casos de oclución de los troncos supraaórticos, dos de los cuales se combinaron con un Síndrome de Leriche, pudiendo tratarse de verdaderas enfermedades de Takayasu.

4. En las embolias periféricas existe una incidencia del 20 % de gangrenas.

5. En patología traumática se pone de relieve el alto índice de lesiones antiguas (falsos aneurismas, fistulas arteriovenosas y secciones y trombosis viejas) y el largo período que en general transcurrió entre el traumatismo y la atención especializada. Se llama la atención sobre los casos de fractura concomitante en el área de la rodilla, donde la dedicación al problema óseo puede hacer pasar inadvertida la lesión vascular. Se discuten la conveniencia de practicar arteriografías pre y postoperatorias y los peligros de la heparinización. En cuanto a la terapéutica, se insiste en la reconstrucción arterial a ser posible mediante arteriorrafía y, si no, mediante injerto venoso.

SUMMARY

351 cases of arterial disease observed by the author in Honduras are reviewed: 74.07 % non traumatic and 25.93 % traumatic. Most of the non traumatic patients had arteriosclerosis. It is emphasized that in this group 43.02 % did not have intermittent claudication and 69 % had ulcers or gangrene. There were few aneurysms of the abdominal aorta. Distal embolism produced gangrene in 20 % of the cases. In cases of traumatic arterial disease many old lesions were observed, specially in fractures of the knee where the vascular damage was sometimes overlooked.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Allen, Barker y Hines:** «Peripheral Vascular Diseases». W. B. Saunders C.º, Philadelphia-London, 1956.
2. — **Alvarez, A. F.:** The present role of lumbar sympathectomy in the management of arteriosclerotic insufficiency in the lower limbs. «Angiología», 18:586;1967.
3. — **Dale, W. A.:** Autogenous tissue repair of peripheral arteries. «Surg. Gyn. & Obst.», 118:1.318;1964.
4. — **Caballero, R. y Bermudo, J.:** Un caso de endarteriitis primaria distal. «Angiología», 11:43;1959.
5. — **Degni, M. y Chain Maia, A.:** Gangrenas distales limitadas del pie y resultados obtenidos con nuestra orientación terapéutica [consideraciones sobre amputaciones sobre transmetatarsianas]. «Angiología», 15:29;1964.
6. — **Fontaine, R.; Otero, A.; Kieny, R.:** Résultats obtenus à la Clinique Chirurgicale de Strasbourg par la chirurgie artérielle restauratrice dans les artériopathies. «Rev. Brasileira Cardiovascular», 51:101;1969.
7. — **Forno, C.:** El síndrome arterial oclusivo del miembro inferior y su tratamiento por la simpatectomía lumbar. «Angiología», 17:58;1965.
8. — **Garibotti, J. J. y Blanco, M. H.:** Cirugía arterial reparadora. Tratamiento y resultados con injertos de vena y prótesis de Dacron. Análisis de 70 intervenciones. «Angiopatías», 4:73;1964.
9. — **Garibotti, J. J. y Blanco, M. H.:** Traumatismos arteriales en la práctica civil. «Angiología», 14:175;1962.
10. — **Goldsmith, E. I.:** Emergency management of cardiovascular injuries. «Surg. Clin. N. Amer.», 41:487;1961.
11. — **Gómez-Márquez, J.:** Trauma vascular. Nuestra experiencia en 43 casos. «Angiología», 18:4;1969.
12. — **Gómez-Márquez, J.:** Secuelas de los traumatismos arteriales «Angiología», 21:69;1969.
13. — **Gómez-Márquez, J.:** Nuevas contribuciones al síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. «Angiología», 16:183;1964.
14. — **Gómez-Márquez, J.:** Arteriopatías obliterantes crónicas en el medio hondureño. Análisis de 183 casos. «Angiopatías», 4:49;1963.
15. — **Gómez-Márquez, J.:** El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Contribución de 3 casos personales. «Angiopatías», 4:49;1963.
16. — **Gómez-Márquez, J.:** Síndrome de Leriche. «Rev. Méd. Hond.», 30:1;1962.
17. — **Gómez-Márquez, J.:** Fistulas arteriovenosas. «Rev. Méd. Hond.», 31:28;1963.
18. — **Gómez-Márquez, J.:** Aneurisma micótico bilateral de la arteria femoral. «Rev. Méd. Hond.», 31:11;1963.
19. — **Grossman:** Physiotherapeutische behandlung peripheral Durchblutungsstörungen. «Med. Klinik», 23:12;1940.
20. — **Holf, R. P.:** Vascular trauma. «Surg. Clin. N. Amer.», 40:75;1960.
21. — **Hughes, C. W. y Bowers, W. F.:** «Traumatic lesions of peripheral vessels», Charles C. Thomas, Publ. Springfield, Illinois, 1961.
22. — **Ingelman, B.; Grönwell, A.; Gelin, L.; Eliasson, R.:** Properties and applications of dextrans. «Acta Acad. Regis. Scientiarum Upsaliensis. Almqvist & Wiksell, Stockholm, 1969.
23. — **Inhara, T.:** Arterial injuries of the upper extremities. «Surgery», 51:611;1962.
24. — **Jordan, P. y Wilson, G. E.:** Surgical treatment of vascular trauma. «Surg. Clin. N. Amer.», 1:151;1953.
25. — **Julian, O. C. y Hunter, J. A.:** Vascular emergencies of the lower extremities. «Surg. Clin. N. Amer.», 45:135;1965.
26. — **Kremer, K.:** «Chirurgie der Arterien». Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.
27. — **Martelli, A. y Del Gaudio, A.:** Endarteriitis aguda difusa (panarteriitis obliterante). «Angiología», 13:337;1961.
28. — **Martorell, F. y Valls-Rovira, A.:** Trastornos de los miembros en los diabéticos. «Angiología», 15:143;1963.
29. — **Martorell, F.:** Chirurgie des troncs artériels supra-aortiques. «Journal of Cardiovascular Surgery» XVII Congress European Society of Cardiovascular Surgery, London, 1968.
30. — **De Medeiros, A. y Pinto-Ribeiro, A.:** Oclusões crónicas dos troncos arteriais dos membros inferiores e do segmento aortoliliaco. «Angiopatías», 4:216;1964.
31. — **Medina, A. L.; Saviano, M.; Perisse-Moreira, R. S.:** Lesões vasculares traumáticas. Análise de 209 lesões em 165 pacientes. «Angiopatías», 2:151;1962.
32. — **Puech-Leao, L. E.; Novah-Morales, L.; Khouru, V.; Vresesker, M.; Cinelli-Junior, M.; Bueno-Nieto, J.; Salem-Boubci, A.:** Patologia e clinica da arteriosclerose obliterante. «Angiopatías», 13:151;1963.
33. — **Resultados de la Cirugía reconstructora arterial. Mesa Redonda. «Angiopatías», 4:168;1964.**
34. — **Thrombotic diseases with reference to the use of dextrans. «Acta Chirurgica Scandinavica», suppl. 387, 1967.**
35. — **Wood, N. E. T. y Stutzman, F. L.:** Intimal separation in arterial injuries. «Angiology», 14:265;1963.

La oscilografía electrónica en el diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas

IV. LOCALIZACION TOPOGRAFICA DEL TRASTORNO VASCULAR

A. MARTINEZ-MUÑOZ y N. GALINDO-PLANAS

Departamento de Hemodinamia Incruenta (Dr. A. Martínez-Muñoz) del Servicio de Cardiología (Dr. F. Ballesta Barcons) del Hospital Municipal de Ntra. Sra. del Mar y Servicio de Angiología y Cirugía Vascular (Dr. N. Galindo-Planas) del Hospital de San Rafael. Barcelona (España)

La oscilografía electrónica permite no sólo el diagnóstico del tipo de trastorno vascular sino que su alcance es aún mayor determinando la localización de dicho trastorno y el grado del mismo. En conjunción con la esfigmografía de las grandes arterias y con la fonoangiografía, el diagnóstico anatómico y funcional puede llegar a una precisión extraordinaria, limitando selectivamente las indicaciones de la arteriografía. En trabajos posteriores se tratará de esta combinación de métodos y de la limitación que puede sufrir la práctica de la arteriografía. En éste se va a hacer referencia exclusiva al valor que posee la oscilografía electrónica por sí sola en la localización topografica del trastorno vascular, sea orgánica o funcional.

Las extremidades, tanto las superiores como las inferiores, son prolongaciones del tronco, del cual reciben irrigación a través de una arteria principal. Sin embargo, esta arteria no nace a nivel de la porción proximal de la extremidad sino que, aunque variando de nombre, se origina a distancia, en el interior del tronco mismo. La arteria humeral derecha es prolongación de la axilar, la cual lo es de la subclavia homolateral, que constituye la rama externa de bifurcación del tronco braquiocefálico, el cual nace de la primera porción del cayado aórtico. La arteria humeral izquierda es prolongación, a través de la axilar, de la arteria subclavia homolateral, que se origina directamente de la segunda porción del cayado aórtico. Por su parte, las arterias femorales son prolongación directa de las ilíacas externas, que constituyen la bifurcación externa de las ilíacas primitivas, las cuales representan la terminación de la aorta abdominal.

Se observa, pues, que antes de llegar a la extremidad correspondiente la vía arterial que se dirige a ella sigue un largo trayecto antes de alcanzarla. Por lo tanto, el trastorno circulatorio de una extremidad puede localizarse, en principio, en dos niveles principales: antes de llegar al miembro correspondiente o ya en el interior del mismo. El segundo nivel es perfectamente accesible a la oscilografía electrónica, que a través de sus dos tipos (oscilografía de extremidades y oscilografía acra) permite un estudio de la extremidad desde su porción más proximal a su punto más distal y, de este modo, la localización del lugar a partir del

cual comienza el trastorno circulatorio. Por el contrario, el primer nivel, el situado dentro del tronco, no es directamente accesible a ella. Por consiguiente, el examen oscilográfico electrónico es capaz de ofrecernos dos diagnósticos topográficos muy diferentes: a) en la extremidad misma, localización precisa del lugar del trastorno vascular; b) antes de la extremidad, puramente indicación de que la alteración circulatoria es prefemoral o prehumeral, pero sin señalar su altura. Es decir que, mientras a lo largo de un miembro la oscilografía electrónica es por sí sola suficiente para determinar la ubicación exacta del proceso patológico, en el segmento arterial previo al mismo necesita de la ayuda de otros métodos para conseguir la precisión topográfica. Son estos métodos justamente los que se han mencionado al comienzo: la esfígmografía y la fonoangiografía de las grandes arterias. Ambos, que también pueden aplicarse al estudio de los trastornos vasculares que asientan en el interior de la extremidad misma, son, si bien complementarios, ajenos a la oscilografía electrónica y por lo tanto serán estudiados en trabajos específicos sobre ellos.

Por otro lado, si antes de alcanzar la extremidad la vía arterial principal que a ella se dirige es única, una vez en su interior va desprendiendo ramas de calibre hemodinámicamente significativo o bien se divide en troncos de importancia más o menos pareja. En la extremidad superior la vía arterial principal es única hasta la flexura del codo, en donde se bifurca en dos arterias terminales, la radial y la cubital, que vuelven a anastomosarse a nivel de la mano por medio de los arcos palmares superficial y profundo, de los que se desprenden las interóseas y digitales de la mano. En la extremidad inferior la arteria femoral común abandona casi inmediatamente una gran colateral, la femoral profunda, para continuarse directamente con la femoral superficial y luego con la poplitea, que a nivel del arco del sóleo se divide en dos terminales, la arteria tibial anterior (que se continúa con la pedia) y el tronco tibioperoneo, quien a su vez se bifurca dando lugar a la arteria peronea y la arteria tibial posterior. De las arterias tibiales anterior y posterior se originan la dorsal del tarso y el arco plantar profundo, de los que parten las interóseas y digitales del pie.

Esta pluralidad de la vía arterial principal, especialmente a nivel del antebrazo y de la pierna pueden crear dificultades en la interpretación de los oscilogramas electrónicos, sobre todo por la amplia y fácil «colateralidad» que se establece. De todos modos, existen diferentes pruebas funcionales que permiten localizar el tronco afectado y el nivel. Para fines prácticos hay que recordar que en la extremidad superior la vía arterial principal está constituida primero por la arteria humeral y posteriormente por el par radiocubital, mientras que en la extremidad inferior está formada por la femoral común, la femoral superficial, la poplitea y el par tibial. No obstante, en situaciones especiales otras arterias pueden convertirse en la fuente principal.

Establecida la circulación arterial de los miembros en la forma indicada y limitada la oscilografía electrónica a la porción anatómica de los mismos, podemos distinguir dos variedades de trastornos vasculares: a) prerizoméricos, es decir, cuya ubicación tiene lugar en la vía arterial de la extremidad situada antes de ella (segmento subclavioaxilar o braquiocefálico-axilar para la extremidad superior y segmento iliaco para la extremidad inferior), y b) posrizoméricos, o sea los situados en el seno de la misma extremidad.

A. Ubicación prerizomélica

Cuando el trastorno vascular se localiza en la vía arterial principal del miembro antes de que aquélla haya penetrado en éste, la oscilografía electrónica demostrará su existencia, pero no será capaz de señalar exactamente la ubicación del mismo. Tanto si el proceso patológico se encuentra en el tronco braquiocefálico, en la arteria subclavia o en la arteria axilar, para la extremidad superior, o en la arteria ilíaca común o en la externa, para la extremidad inferior, el transductor o receptor del pulso colocado en la parte superior del brazo o de la pierna, respectivamente, recogerá el mismo fenómeno y el oscilograma electrónico mostrará modificaciones similares de la amplitud, la morfología y la cronología. Es decir sólo se podrá hacer el diagnóstico de afección prehumeral o prefemoral. Se necesitarán métodos complementarios, como se ha citado anteriormente, para intentar la localización topográfica precisa.

Aunque el padecimiento asiente a nivel prerizomélico, es siempre muy importante hacer un estudio oscilográfico electrónico del resto de la extremidad, al menos a nivel del tercio medio del brazo o del muslo, del tercio medio del antebrazo o de la pierna y del dedo grueso de la mano o del pie, puesto que ello servirá de guía inicial para analizar la importancia hemodinámica del trastorno vascular y el grado de compensación. En efecto, cuando el grado es discreto o la compensación es buena se observa una normalización progresiva de la curva del pulso a medida que se exploran zonas más distales del miembro. No es infrecuente comprobar, por ejemplo, que una curva de estenosis o un retraso de uno o varios valores cronológicos a nivel del tercio superior del brazo o del muslo se van haciendo menos aparentes a medida que las curvas se obtienen a niveles más periféricos, llegando incluso a desaparecer por completo las anomalías de la gráfica. En algunas ocasiones se llega a apreciar que una curva integrada registrada en la zona proximal de la extremidad ha recuperado cierto dicrotismo en el dedo grueso y que, comparada con la extremidad contralateral, la cronología no se encuentra tan retardada. Este registro distal, conjuntado con una prueba funcional, especialmente de hiperemia reactiva, al mismo nivel, es de gran importancia para valorar la significación hemodinámica de la alteración vascular prerizomélica, es decir su grado y su compensación a través de vías complementarias.

B. Ubicación posrizomélica

La oscilografía electrónica detecta perfectamente el lugar y la extensión de la alteración vascular patológica si ésta asienta en la propia extremidad. Cuando mediante los registros rutinarios habituales (tercio medio del brazo o del muslo, tercio medio del antebrazo o de la pierna y dedo grueso de la mano o del pie) se evidencia la existencia de una angiopatía entonces hay que multiplicar los niveles de exploración, de tal manera que no se olvide ningún segmento del miembro, para poder determinar exactamente el punto afectado.

No obstante esta aparente simplicidad, hay que tener en cuenta una serie de factores. En primer lugar, el nivel a partir del cual se encuentran curvas patológicas no ha de coincidir precisamente con el lugar de la alteración vascular. Dichas curvas empiezan a manifestarse inmediatamente por debajo de él. Si los

manguitos neumáticos (o los otros posibles receptores del pulso) se colocan a alturas sucesivamente inferiores de la extremidad, pero, como se realiza normalmente, dejando breves espacios libres, lo único que puede afirmarse es que la última altura (ya se describirá en su momento lo que sucede en diversas circunstancias a dicha altura) que recoge un pulso normal se halla por encima del trastorno arterial (funcional u orgánico). Por consiguiente, puede suceder que la primera altura que registre una curva anormal se halle por debajo del mismo, o bien que éste se encuentre justo a lo largo de un punto cualquiera del manguito. Entonces, para determinar exactamente el lugar afectado hay que ir desplazando lentamente y en sentido distal dicho manguito a partir del último segmento con curva normal. El momento en que la curva comience a variar en sentido patológico coincidirá con el de la alteración vascular.

No hay que olvidar que los manguitos generalmente empleados tienen una anchura de 12 cm. Ello significa que, en este desplazamiento progresivo, la curva no comenzará a variar sus caracteres hasta que una buena parte del brazal quede ya por debajo de la zona afecta, puesto que, al principio, predominarán las variaciones de presión neumática correspondiente a la zona sana. De ello se deduce, pues, que tanto cuando sea necesario precisar con exactitud dicha zona como cuando se necesite saber su extensión, el manguito habrá de ser más estrecho, ya que si es ancho el citado desplazamiento en sentido distal dará lugar a un cambio paulatino de la amplitud, la morfología y la cronología, que no permitirá la localización exacta ni sabrá interpretarse si como debido a una amplia extensión del padecimiento vascular o como secundario a la gran anchura del brazal. Afortunadamente, en la clínica no suele ser necesaria tal precaución, puesto que con la técnica habitual el diagnóstico es lo suficientemente preciso.

Otro problema se deriva de la diversidad de la vía arterial a lo largo de la extremidad. En el miembro superior dicha vía es única hasta la flexura del codo, por lo que la valoración de las curvas acostumbra a ser sencilla. Pero a partir de dicha flexura la vía se desdobra en dos, con lo que la alteración en una de las dos ramas puede pasar completamente inadvertida. Lo mismo sucede a nivel de la mano si únicamente se explora el dedo pulgar. Del mismo modo, en el miembro inferior, después de un trayecto muy corto, la femoral común cede una rama importante, la femoral profunda, mientras que la arteria polítea se divide en tibial anterior y, a través del frecuente tronco tibioperoneo, en tibial posterior y peronea, por lo que la afectación aislada de una o de estas ramas puede pasar completamente oculta. Algo semejante acontece en el pie si únicamente se explora su dedo grueso.

Normalmente en la extremidad superior la afectación aislada de la arteria radial o de la arteria cubital puede no descubrirse o sospecharse si se explora el antebrazo aisladamente, pero si se realiza simultáneamente con el contralateral se observan diferencias orientadoras. El nivel a partir del cual empiecen a manifestarse dichas divergencias nos indicará el de la afectación vascular. Si a esto se añade una prueba de compresión aislada de una sola arteria (a modo de prueba de Allen) se distinguirá perfectamente cuál de las dos arterias es la afectada. Algo semejante puede obtenerse en la mano si se explora la palma de la misma y todos sus dedos a diferentes niveles y siempre en registro simultáneo con un punto contralateral.

En el muslo, la afectación de la arteria femoral profunda dará lugar a alteraciones de la curva oscilográfica, pero éstas desaparecerán a niveles más inferiores esto es en la pierna y en el pie. Dichas alteraciones suelen ser tan escasas que pasan inadvertidas en un examen rápido y no simétrico comparativo. Pero si se lleva a cabo el registro simultáneo bilateral serán fáciles de apreciar. Por lo que respecta a las tres arterias principales de la pierna, especialmente las dos tibiales, pueden aplicarse los mismos principios que los indicados para el antebrazo. Y algo similar a lo dicho respecto de las manos acontece en el pie.

Como se puede comprobar, la pluralidad de la vía arterial principal de las extremidades no es ningún impedimento para llegar a un diagnóstico de localización. Verdad es que, en ciertos casos, esto representa una complicación de la técnica y, por ende, un dispendio de tiempo superior al habitual, pero, como se señalará en próximos trabajos, este procedimiento puede dar lugar a eludir la realización de una arteriografía, al menos hasta el momento oportuno.

Todas las consideraciones precedentes tienen mayor aplicación en los trastornos orgánicos de la circulación arterial de las extremidades, pero no por ello dejan de ser valiosas para cierto tipo de alteraciones funcionales, por lo que será prudente el tenerlas siempre presente.

EJEMPLOS ILUSTRATIVOS

Como sea que la esquematización del diagnóstico de ubicación del trastorno vascular es muy complejo por ser casi infinitas las posibles variantes, se va a prescindir de la misma, puesto que en cada caso particular el conocimiento de las consideraciones anteriores y sobre todo la práctica del explorador serán los factores decisivos en la resolución del problema. Por consiguiente, a modo de experiencia inicial, será probablemente de utilidad la exposición de unos pocos ejemplos ilustrativos escogidos de entre las innumerables posibilidades que se presentan cotidianamente. Dichos ejemplos son muy típicos y servirán de base de partida para introducirse posteriormente en casos más complejos.

Todos los casos que se presentan a continuación fueron expuestos previamente a la confirmación arteriográfica sola o conjuntamente con la quirúrgica. Las gráficas que acompañan a dichos ejemplos fueron registradas siempre con el paciente en decúbito, en reposo absoluto, en un ambiente de temperatura agradable y previa sedación.

1. Síndrome del escaleno (fig. 1)

Por tratarse de un sujeto joven todas las curvas son del tipo bicúspide. A nivel del tercio medio del brazo derecho (gráfica A, oscilograma superior) se aprecia, en comparación con la zona correspondiente de la extremidad contralateral (gráfica A, oscilograma inferior), una disminución moderada de la amplitud, cuyo significado es bastante relativo, y un retardo muy ligero del tiempo de propagación y algo más evidente de los tiempos de primera y segunda cúspide y de incisura. Exceptuando el índice, a nivel de la extremidad distal de todos los dedos de la mano, de los cuales aquí sólo se han incluido los dedos I (gráfica C)

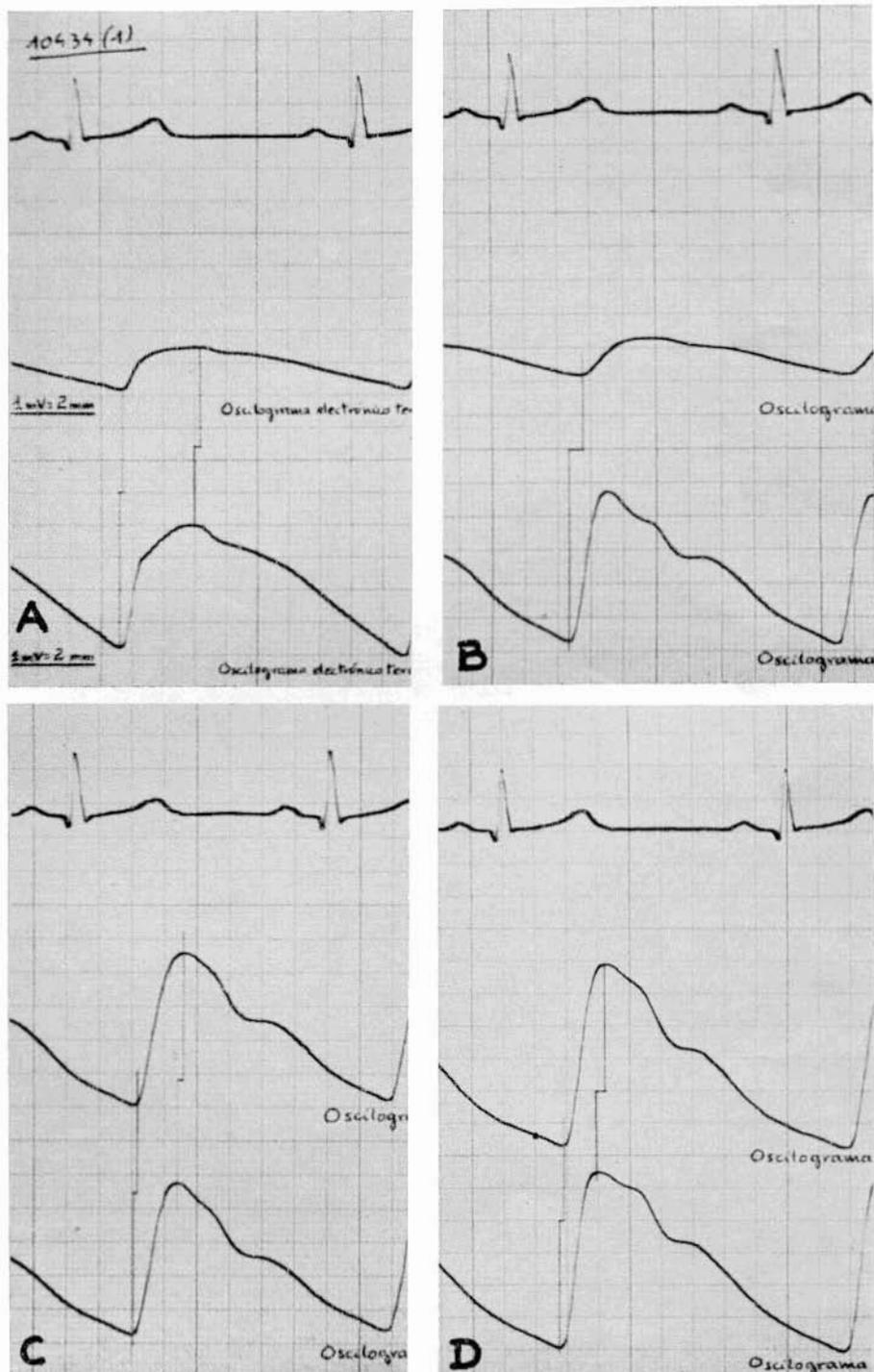


Fig. 1. Síndrome del escaleno. Oscilogramas electrónicos del tercio medio del brazo derecho (gráfica A) y de los dedos índice (gráfica B), pulgar (gráfica C) y anular (gráfica D) de la mano del lado derecho (oscilogramas superiores) y del lado izquierdo (oscilogramas inferiores). Explicación en el texto

y III (gráfica D), existe una amplitud similar, pero en el lado derecho (oscilogramas superiores) se observa un discreto retardo del tiempo de propagación y un retraso algo mayor de los tiempos de cúspides y de incisura. Por el contrario, en comparación con el índice izquierdo (gráfica B, oscilograma inferior), el derecho (gráfica B, oscilograma superior) muestra una gran disminución de la amplitud, una desaparición del bicuspidismo, una acentuada atenuación del dicrotismo y un marcado retardo del tiempo de propagación, que es muy superior al de los restantes dedos de la misma mano.

De todo ello se infiere que, si bien el síndrome afecta a toda la extremidad superior derecha de un modo bastante homogéneo, la repercusión sobre la circulación del segundo dedo es evidentemente mucho más manifiesta. Los resultados de la exploración oscilográfica electrónica concordaban con la clínica, ya que el paciente notaba parestesias en toda la extremidad superior derecha, pero muy especialmente en su dedo índice, en el que centraba prácticamente toda su sintomatología. La intervención resolvió el cuadro.

2. Arteriosclerosis obliterante (figs. 2 y 3)

En la extremidad superior (fig. 2) se encuentran diferentes características según el lado. A nivel de los brazos derecho (gráfica A, oscilograma superior) e izquierdo (gráfica A, oscilograma inferior) se aprecian curvas muy similares caracterizadas por un anacrotismo alto y una atenuación del dicrotismo. En el antebrazo derecho (gráfica B, oscilograma superior) se observa una morfología integrada con retardo importante de todos los valores cronológicos, mientras que en el izquierdo (gráfica B, oscilograma inferior) existe un anacrotismo de ascenso decreciente, una cima de base ancha y una amplia desaparición del dicrotismo. En el pulgar de la mano derecha (gráfica C, oscilograma superior) se aprecia una morfología integrada con gran retraso cronológico, y en el de la izquierda (gráfica C, oscilograma inferior) las mismas características que en el antebrazo homolateral: anacrotismo de ascenso decreciente, cima de base ancha y amplia atenuación del dicrotismo.

El significado de estas gráficas es el siguiente: a) discreta estenosis del tronco braquiocéfálico derecho (demostrada por esfigmografía de las arterias subclavia y carótida derechas y por fonoangiografía, y comprobada por arteriografía), que da lugar al anacrotismo y a la desaparición del dicrotismo a nivel del brazo; b) oclusión total de la arteria humeral derecha en su porción terminal, que condiciona la morfología integrada y el retardo cronológico a partir de la flexura del codo; y c) estenosis ligera de la arteria subclavia izquierda (demostrada mediante esfigmografía y fonoangiografía subclavia y comprobada por arteriografía), que origina el anacrotismo a nivel del brazo, cuya significación es la misma que el ascenso anacrotó decreciente y el ensanchamiento de la cima a nivel del antebrazo y el dedo pulgar izquierdos, y la evidente atenuación del dicrotismo a todas las alturas.

En la extremidad inferior (fig. 3) se aprecia una morfología integrada a nivel del muslo (gráfica C), de la pierna (gráfica D) y del dedo grueso del pie (gráfica E) tanto del lado derecho (oscilogramas superiores) como del izquierdo (oscilogramas inferiores). Obsérvese que la morfología integrada es bien típica en

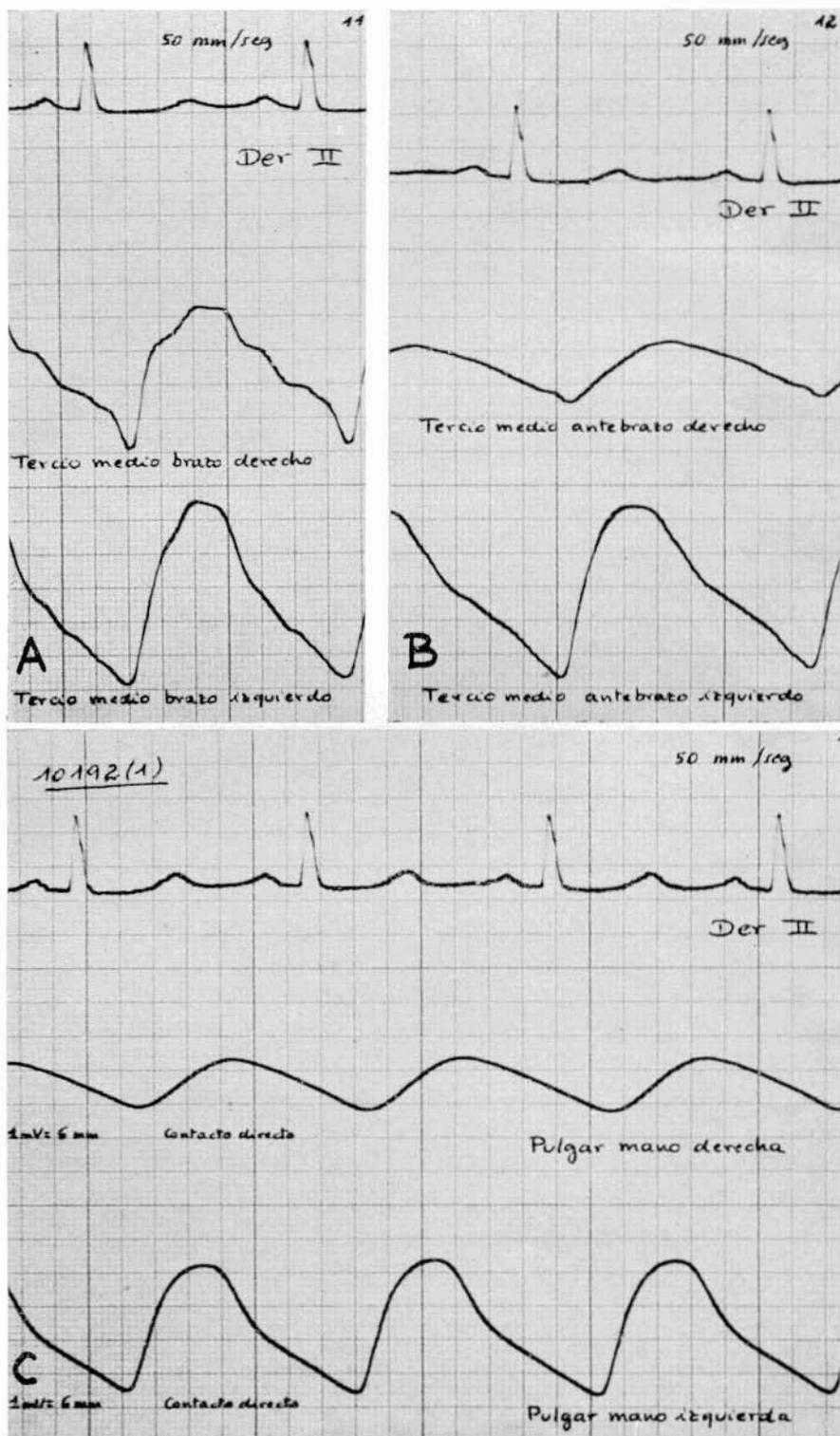


FIG. 2. Arteriosclerosis obliterante. Oscilogramas electrónicos del tercio medio del brazo (gráfica A), del tercio medio del antebrazo (gráfica B) y del pulgar de la mano (gráfica C) de los lados derecho (oscilogramas superiores) e izquierdo (oscilogramas inferiores). Explicación en el texto.

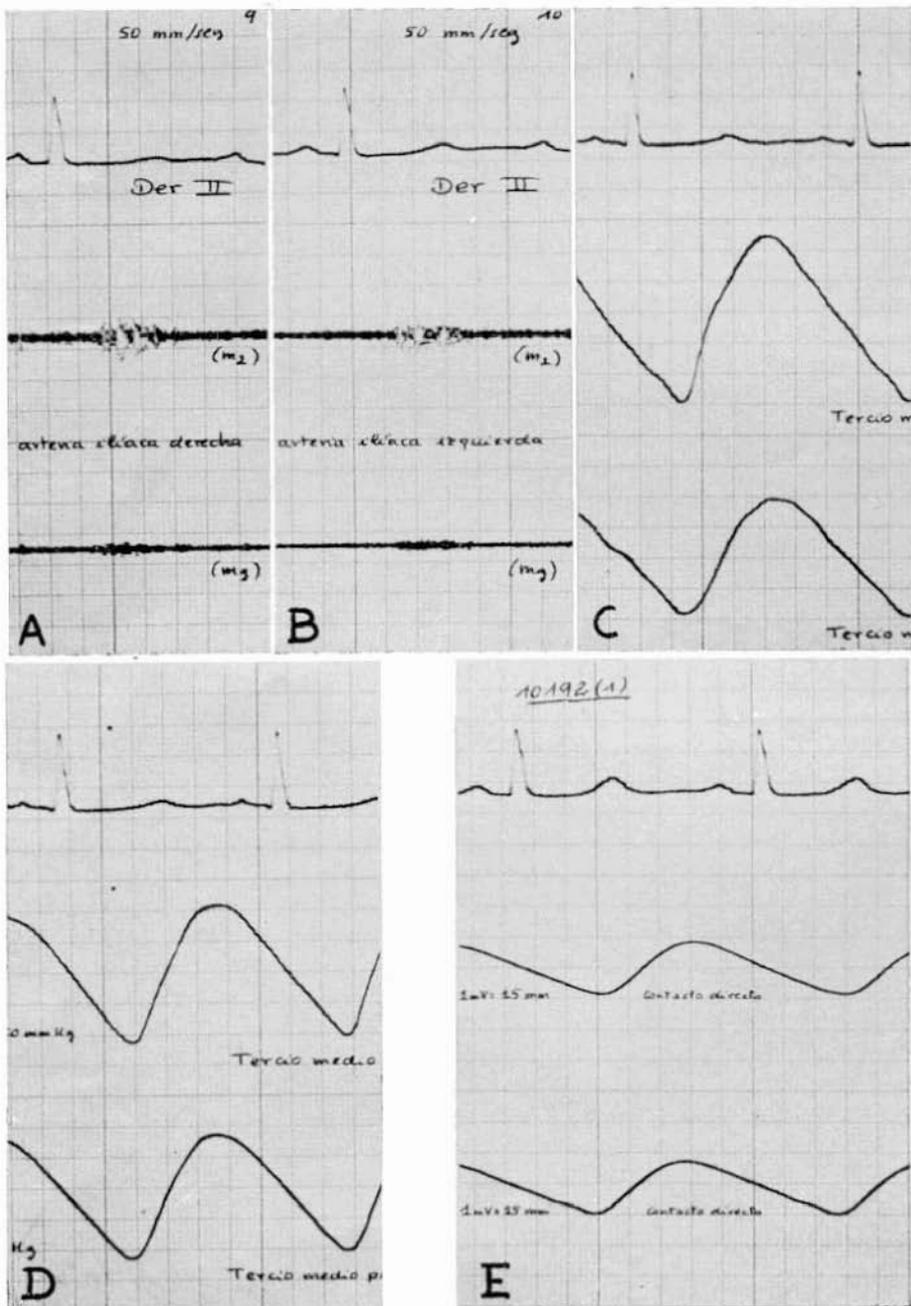


FIG. 3. Arteriosclerosis obliterante. Fonoangiogramas de las arterias ilíacas derecha (gráfica A) e izquierda (gráfica B) y oscilogramas electrónicos del tercio medio del muslo (gráfica C), del tercio medio de la pierna (gráfica D) y del dedo grueso del pie (gráfica E) de los lados derecho (oscilogramas superiores) e izquierdo (oscilogramas inferiores). Explicación en el texto.

muslo y pierna, mientras que muestra una cierta transición hacia la curva de estenosis avanzada en los pies. Igualmente, los valores cronológicos, que son similares en la porción proximal de las dos extremidades inferiores, se van alargando en el lado derecho más que en el izquierdo a medida que la exploración se dirige a la porción distal, siendo la diferencia máxima a nivel de los dedos gruesos de los pies.

El significado de estas gráficas es el siguiente: a) oclusión total prefemoral de la extremidad inferior derecha; b) oclusión total prefemoral de la extremidad inferior izquierda; y c) estenosis difusas a lo largo de la extremidad inferior derecha. Las curvas oscilográficas no permiten por sí solas localizar exactamente el lugar de la oclusión total y hacen sospechar la existencia de un Leriche. No obstante, la esfigmografía y la fonoangiografía de las ilíacas comunes de ambos lados señalaban que la aorta era permeable en su bifurcación terminal y que el

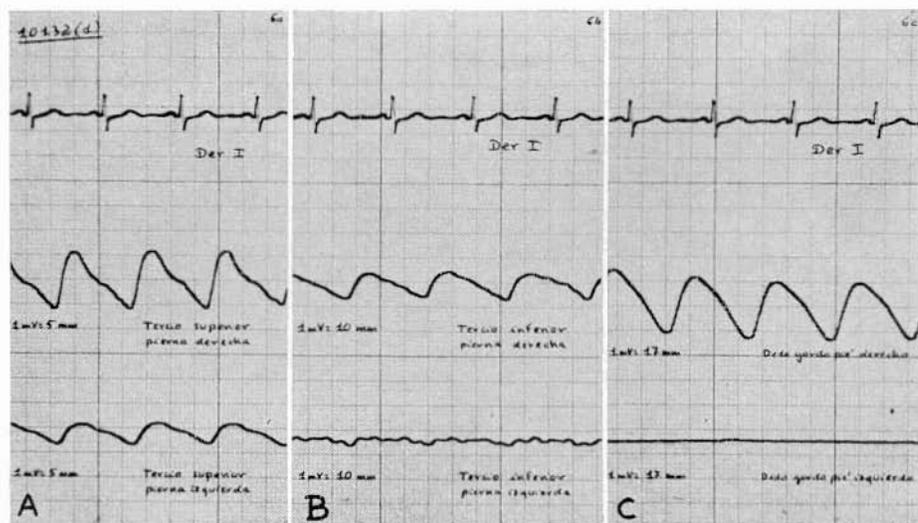


FIG. 4. Tromboangeítis obliterante. Oscilogramas electrónicos del tercio superior de la pierna (gráfica A), del tercio inferior de la pierna (gráfica B) y del dedo grueso del pie (gráfica C) de los lados derecho (oscilogramas superiores) e izquierdo (oscilogramas inferiores). Explicación en el texto.

proceso obliterativo era difuso y asentaba a lo largo de las ilíacas comunes y externas. La arteriografía comprobó este hecho. El registro oscilográfico electrónico de las pruebas funcionales, especialmente de la prueba de esfuerzo, puso de manifiesto la relativamente buena compensación de las dos oclusiones totales a través de vías complementarias de gran calibre, compensación que era peor en el lado derecho.

3. Tromboangeítis obliterante (fig. 4)

En el tercio superior de las piernas justo por debajo de la región poplitea (gráfica A) se aprecia en el lado derecho (oscilograma superior) una curva de

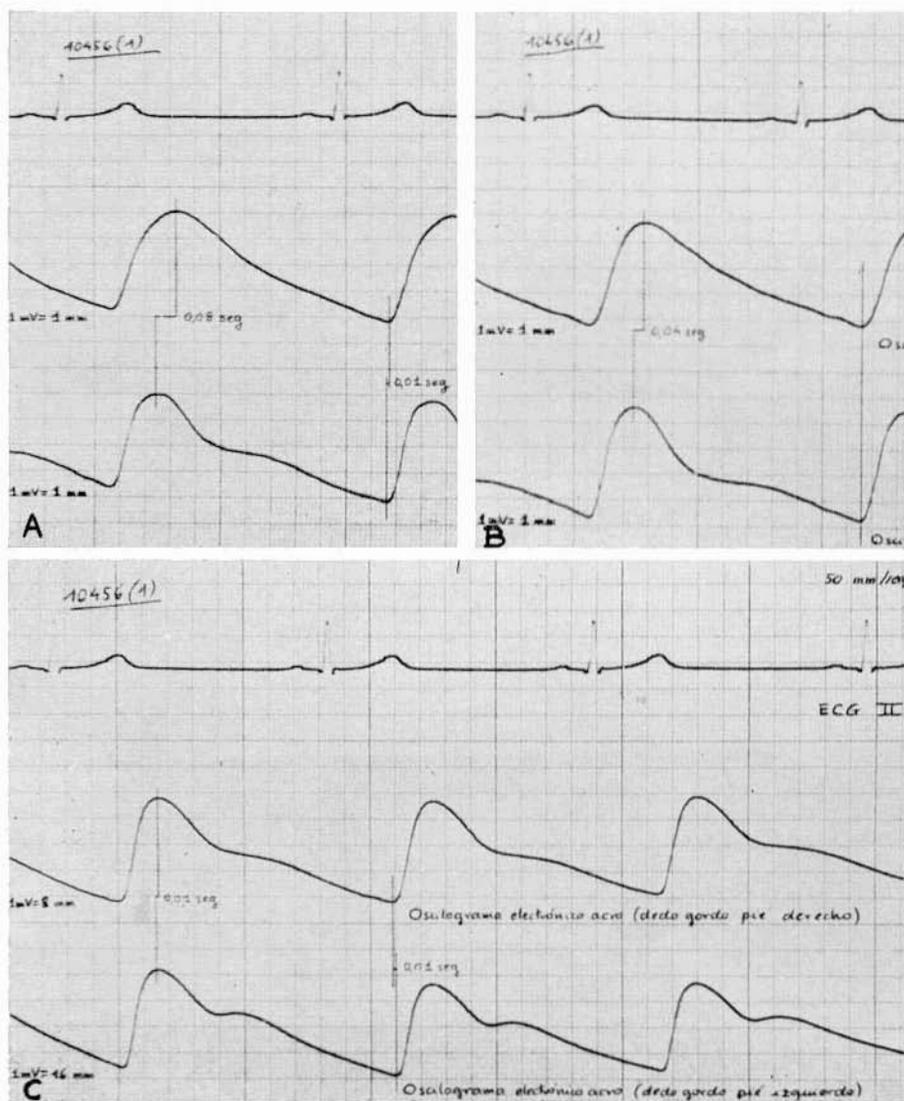


FIG. 5. Hipoplasia iliaca. Oscilogramas electrónicos del tercio medio del muslo (gráfica A), del tercio medio de la pierna (gráfica B) y del dedo grueso del pie (gráfica C) de los lados derecho (oscilogramas superiores) e izquierdo (oscilogramas inferiores). Explicación en el texto.

aspecto aún normal, mientras que en el lado izquierdo (oscilograma inferior) existe una franca disminución de la amplitud, un retardo de los tiempos de propagación, de cima y de dicrotismo, un ensanchamiento y redondeamiento de la cima y un ascenso del dicrotismo, que se encuentra aún moderadamente conservado. En el tercio inferior de las piernas (gráfica B) se observa en el lado derecho (oscilograma superior) un aplanamiento de la curva, un redondeamiento de la cima, un ascenso y una marcada desaparición del dicrotismo y un retardo del tiempo de propagación y algo menos del tiempo de cima, mientras que en el lado izquierdo (oscilograma inferior) se encuentra una curva anárquica, en la que no pueden valorarse amplitudes ni medirse cronologías. Finalmente, en los dedos gruesos de los pies (gráfica C), empleando una amplificación máxima, se aprecia en el lado derecho (oscilograma superior) una disminución de la amplitud, un ascenso anacrotó lento, unos intensos ascensos y atenuación del dicrotismo, un retardo del tiempo de propagación y un retraso más discreto del tiempo de cima, mientras que en el lado izquierdo (oscilograma inferior) se halla una curva totalmente rectilínea, de tipo mudo.

Las gráficas se han de interpretar del siguiente modo: a) normalidad circulatoria relativa hasta la arteria poplítea derecha; b) proceso espástico-estenosante a nivel de todo el segmento tibioperoneo de la pierna derecha, que alcanza hasta el pie; c) proceso espástico estenosante en el tercio inferior de la femoral superficial izquierda (deducido del estudio oscilográfico electrónico del muslo, que no se ha reproducido); d) obliteración completa del segmento tibioperoneo de la pierna izquierda con desarrollo de circulación complementaria de pequeño calibre, completamente insuficiente. La arteriografía de ambas extremidades inferiores corroboró todos estos datos.

4. Hipoplasia ilíaca (fig. 5)

Joven con atrofia de la extremidad inferior derecha por un proceso poliome-lítico sufrido en la primera infancia. En el muslo derecho (gráfica A, oscilograma superior) aparece una curva de amplitud normal, pero con anacrotismo de ascenso lento, redondeamiento de la cima, catacrotismo de descenso casi uniforme, muy ligero retardo del tiempo de propagación y gran retraso del tiempo de cima. En el muslo izquierdo (gráfica A, oscilograma inferior) la curva es completamente normal. En la pierna derecha (gráfica B, oscilograma superior) se aprecian modificaciones semejantes a las del muslo, pero con la diferencia de que la rama anacrotó asciende más verticalmente, la cima es menos redondeada, no hay retraso del tiempo de propagación y el retardo del tiempo de cima es más moderado. En la pierna izquierda (gráfica B, oscilograma inferior) la curva es normal. En el dedo grueso del pie derecho (gráfica C, oscilograma superior) el anacrotismo es de pendiente casi normal, la cima no se halla redondeada y el dicrotismo es bien visible, aunque no muy acentuado, mientras que hay un ligero adelantamiento del tiempo de propagación y es mínimo el retraso del tiempo de cima. En el dedo grueso del pie izquierdo (gráfica C, oscilograma inferior) la curva es normal.

De todo ello se desprende que existe una hipoplasia prefemoral derecha (la aortografía demostró que la hipoplasia se limitaba a toda la región ilíaca, siendo ya normal el calibre vascular a partir de la arteria femoral común), que da lugar a

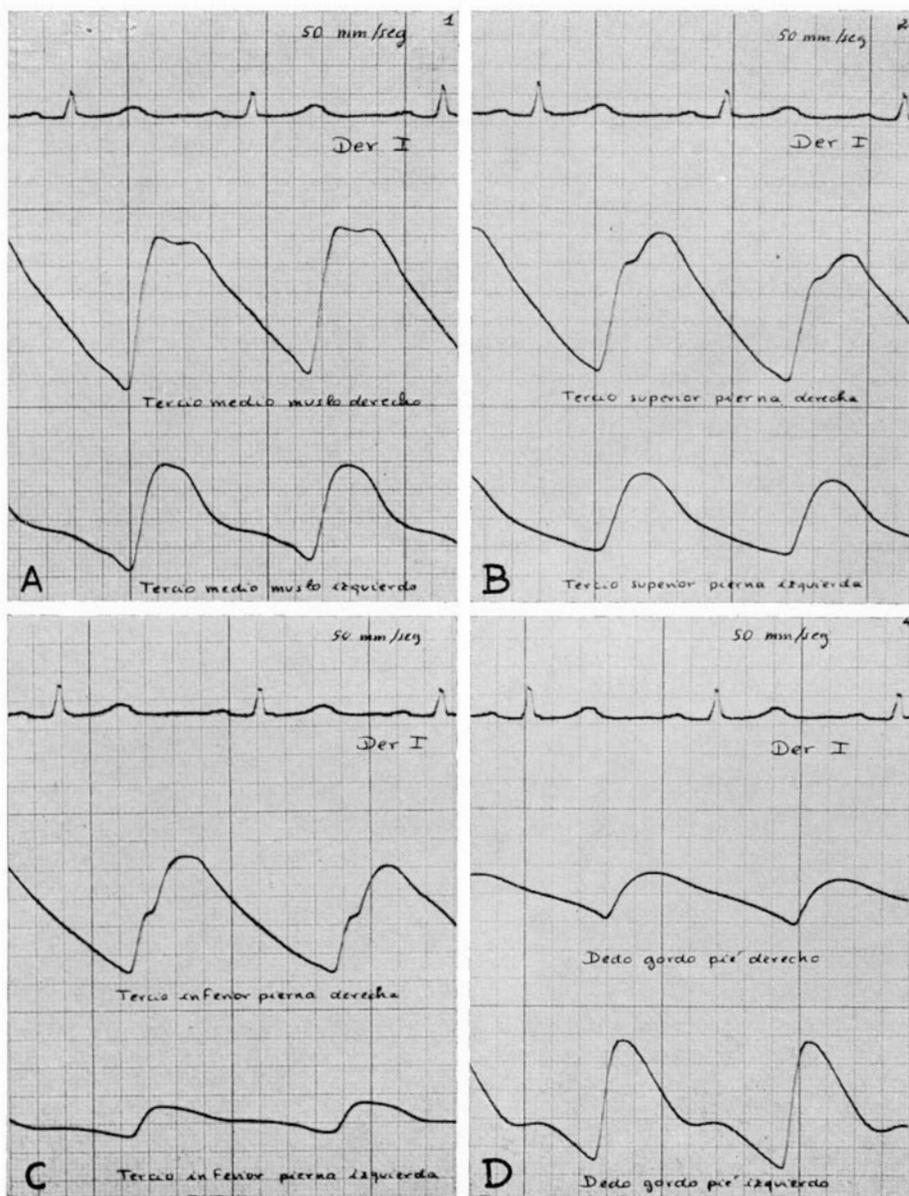


FIG. 6. Fístula arteriovenosa. Oscilogramas electrónicos del tercio medio del muslo (gráfica A), del tercio superior de la pierna (gráfica B), del tercio inferior de la pierna (gráfica C) y del dedo gordo del pie (gráfica D) de los lados derecho (oscilogramas superiores) e izquierdo (oscilogramas inferiores). Explicación en el texto.

los marcados trastornos del oscilograma electrónico a nivel del muslo (enlentecimiento del ascenso anacroto, redondeamiento de la cima, desaparición del dicrotismo y retardo del tiempo de propagación, pero sobre todo del tiempo de cima), trastornos que se van «normalizando» hacia la porción distal de la extremidad inferior derecha. La normalización de la alteración morfológica es consecuencia exclusiva de la normalidad arterial posrizomélica. En la normalización de las alteraciones cronológicas intervienen dos factores: la ausencia de hipoplasia en las arterias del miembro inferior derecho y el acortamiento del mismo, que es de unos 4 cm. en relación al izquierdo. Si no hubiese existido este último, el tiempo de propagación se hallaría aún muy ligeramente retrasado en la pierna derecha y no adelantado en el pie, mientras que el tiempo de cima se habría acortado aproximadamente 0,015 seg. menos. Este caso es bien demostrativo de la tendencia a normalizarse no sólo las curvas oscilográficas electrónicas sino también la circulación de la extremidad cuando la alteración vascular es puramente prerizo-

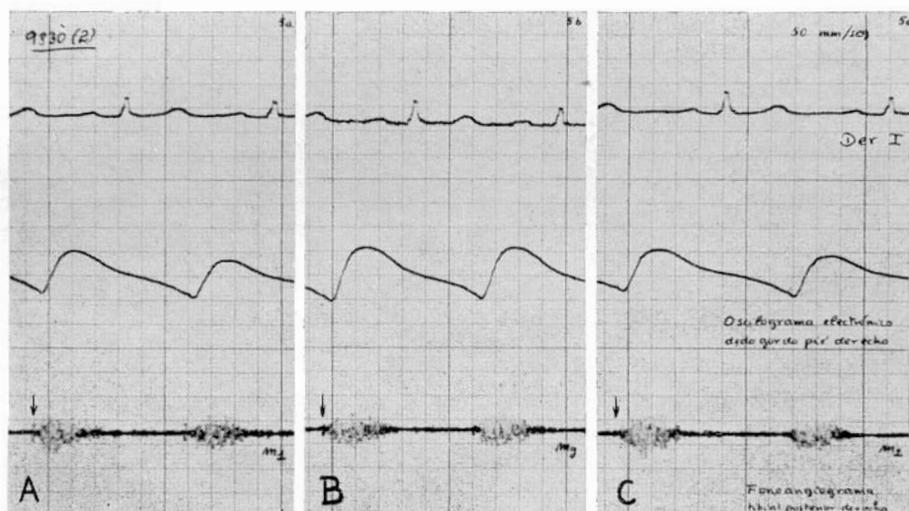


FIG. 7. Fístula arteriovenosa. Fonoangiogramas de la porción inferior de la arteria tibial posterior derecha en frecuencias medias (gráfica A, curva inferior), aurales (gráfica B, curva inferior) y altas (gráfica C, curva inferior). Explicación en el texto.

mélica. En un examen rutinario, es decir registrando sólo el oscilograma electrónico de los dedos gordos de los pies, muy bien podría haber pasado inadvertida la hipoplasia ilíaca derecha.

5. Fístula arteriovenosa (figs. 6 y 7)

En el muslo derecho (gráfica A, oscilograma superior) se presenta un pulso muy amplio, aparentemente bicúspide, en el que llama la atención el retardo especialmente de la segunda cúspide y la ausencia total de dicrotismo. En el muslo

izquierdo (gráfica A, oscilograma inferior) el pulso es monocúspide y normal tanto métrica como morfológica y cronológicamente. En el tercio superior de la pierna derecha (gráfica B, oscilograma superior) se aprecia un pulso con un hombro anacroto alto, bien manifiesto, una ausencia de dicrotismo, un retardo del tiempo de cima y una gran amplitud. En el tercio superior de la pierna izquierda (gráfica B, oscilograma inferior) la curva es normal en todos sus aspectos. En el tercio inferior de la pierna derecha (gráfica C, oscilograma superior) se mantienen las características del tercio superior, si bien el hombro anacroto es más bajo. En el tercio inferior de la pierna izquierda (gráfica C, oscilograma inferior) la curva es normal, mostrando un bicuspidismo velado. Paradójicamente a lo anterior, en el dedo grueso del pie derecho (gráfica D, oscilograma superior) se observa una gran disminución de la amplitud y un evidente retardo del tiempo de propagación (que no se daba en las partes más proximales de la extremidad), mientras que el retraso del tiempo de cima es menos marcado que anteriormente. En el dedo grueso del pie izquierdo (gráfica D, oscilograma inferior) la curva es métrica, morfológica y cronológicamente normal, evidenciando también un bicuspidismo velado (Los registros digitales acros se han realizado a mayor amplificación que los del resto de la extremidad).

Las gráficas indican la existencia de: a) una normalidad circulatoria en la extremidad inferior izquierda; b) un gran hiperaflujo sanguíneo en toda la extremidad inferior derecha hasta el tercio inferior de su pierna; y c) un marcado hipoflujo en el pie derecho, que no puede explicarse por estenosis arterial, dada la morfología de la curva, sino por un efecto de «robo» sanguíneo. Dicho «robo» queda explicado sobre todo teniendo en cuenta el hiperflujo anterior. El fonoangiograma (fig. 7) muestra la existencia de un soplo fundamentalmente sistólico (referido a la sístole arterial periférica) creciente-decreciente con una ligera cola diastólica. Justo antes de iniciarse el soplo se aprecia un amplio chasquido (flecha) de frecuencias preferentemente medias y bajas. El micrófono se colocó en el epicentro del soplo, es decir a nivel de la porción más inferior de la arteria tibial posterior derecha. Aunque en ausencia de registro fonoangiográfico la oscilografía electrónica señala exactamente el lugar de la comunicación arteriovenosa y la limitación de su extensión anatómica, dicho registro sirve para confirmar el dato. La arteriografía corroboró la existencia de una fístula arteriovenosa múltiple, formada por una comunicación de gran calibre y por otras numerosas comunicaciones de pequeño tamaño, pero completamente localizadas, formando un solo paquete de escasa extensión.

RESUMEN

La oscilografía electrónica permite la localización topográfica del trastorno vascular, sea orgánico o funcional. Dadas las características del sistema arterial de las extremidades y de la anatomía de éstas, es necesario distinguir dos variantes de ubicación: a) prerizomélica, es decir, alteración vascular situada antes de entrar en la extremidad propiamente dicha, y b) posrizomélica, o sea sita en el seno de la misma. En la ubicación prerizomélica la oscilografía electrónica no puede precisar más que la afección es prehumeral o prefemoral, siendo indispensable la colaboración de otros métodos (esfigmografía y fonoangiografía de grandes ar-

terias) para llegar a un diagnóstico topográfico exacto. En la ubicación posrizométrica, si bien los dos métodos citados pueden ser de gran utilidad complementaria, la oscilografía electrónica es capaz por sí sola de localizar con precisión el lugar y la extensión de la afección, incluso en las zonas de las extremidades donde la vía arterial principal es múltiple. No pudiendo ofrecerse unas normas esquemáticas que puedan llevar al diagnóstico de las innumerables modalidades de las alteraciones vasculares de las extremidades, se expone una serie de ejemplos gráficos típicos (síndromes del escaleno, arteriosclerosis obliterante, tromboangeítis obliterante, hipoplasia ilíaca y fístula arteriovenosa), a partir de los cuales puede deducirse la sistemática a seguir en cada paciente en particular.

SUMMARY

Localitation of the functional or organic arterial diseases of the limbs is achieved by means of electronic oscillography. If the condition affects the arteries proximal to the limbs, it is possible to detect it. If the disturbance is in the arteries of the extremity, its precise topography and extension is demonstrated by electronic oscillometry.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Galindo-Planas, N.: Diátesis vasculares hipoplásicas pospoliomielíticas. Su estudio mediante la aortografía translumbar y la oscilografía electrónica. «Angiología», vol. XXI, núm. 6, pág. 304; 1969.
- 2.— Galindo-Planas, N.: Hamartoma plantar. Estudio oscilográfico electrónico, arteriográfico y tratamiento quirúrgico. «Medicina Clínica», vol. 53, n.º 2, pág. 125; 1969.
- 3.— Kappert, A.: «Leitfaden und Atlas der Angiologie», Hans Huber, Bern & Stuttgart, 1966.
- 4.— Martínez-Muñoz, A y Galindo-Planas, N.: La oscilografía electrónica en el diagnóstico de las arteriopatías obliterantes de extremidades. VIII Congreso Argentino de Cardiología, Córdoba, julio 1969.
- 5.— Martínez-Muñoz, A. y Galindo-Planas, N.: La oscilografía electrónica en el diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas. I. Fundamento, material y técnica. «Angiología», vol. XXII, núm. 1, pág. 13; 1970.
- 6.— Martínez-Muñoz, A. y Galindo-Planas, N.: La oscilografía electrónica en el diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas. II. Valoración de las gráficas. «Angiología», vol. XXII, n.º 2, pág. 58; 1970.
- 7.— Martínez-Muñoz, A. y Galindo-Planas, N.: La oscilografía electrónica en el diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas. III. Tipos fundamentales de curvas. «Angiología», vol. XXII, n.º 3, pág. 111; 1970.
- 8.— Schoop, W.: «Angiologie-Fibel», George Thieme, Stuttgart, 1967.

Embolia arterial de la poplítea y del tronco tibioperoneo

F. MARTORELL

Director del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico
Barcelona (España)

Las embolias arteriales de la poplítea y del tronco tibioperoneo rara vez necesitan tratamiento operatorio: con tratamiento médico (heparina, butazolidina y papaverina) se suelen resolver satisfactoriamente. Veamos un ejemplo:

El 26-XI-40 vemos un cardiópata mitral que cinco días antes tuvo intenso y brusco dolor en la pantorrilla izquierda.

Nos hallamos ante una cardiopatía embolígena. El aspecto y temperatura de los pies es normal. El pulso periférico está presente en todas las arterias menos en la tibial posterior del lado izquierdo. La pedia de este lado late débilmente. Por el contrario, la poplítea lo hace con mayor intensidad. El oscilómetro muestra ligero aumento en el muslo del lado enfermo y evidente disminución del índice oscilométrico en la pantorrilla. La presión del manguito del oscilómetro sobre esta última zona es dolorosa.

La permeabilidad de una gruesa colateral, la tibial anterior, ha asegurado la circulación en el miembro. La arteriografía confirmó el diagnóstico de embolia del tronco tibioperoneo izquierdo, ya establecido por la clínica.

Este enfermo curó de su episodio embólico sin operación alguna y sin dejar un síndrome isquémico crónico.

En ocasiones una embolia de la poplítea puede determinar gangrena de la extremidad. La embolectomía y la trombectomía distal está indicada en estos casos. Pero si el enfermo es asistido en fase muy tardía, la simpatectomía lumbar puede ser beneficiosa.

El 3-III-59 ingresa un enfermo de 79 años de edad, con taquiarritmia («flutter» auricular). El pie derecho está frío, edematoso y cianótico. Algunos dedos y la planta del pie presentan lesiones necróticas. Quince días antes, por la noche, estando en cama, tuvo intenso y brusco dolor en pierna y pie derechos. El pulso femoral está presente y la oscilometría en el muslo es normal. No existe, en cambio, pulso en la poplítea, pedia y tibial posterior del mismo lado. El índice oscilométrico en la pierna es casi inexistente. El dolor se ha atenuado con tratamiento médico.

El 7-III-59 se le practica simpatectomía lumbar. El dolor desaparece por completo y queda una placa necrótica limitada a la planta del pie (fig. 1). Esta placa de necrosis va eliminándose con lentitud hasta curar por completo. El 22-V-59 la pierna y el pie tienen aspecto normal (fig. 2); han reaparecido las oscilaciones y el pulso periférico, igualándose en las dos piernas.

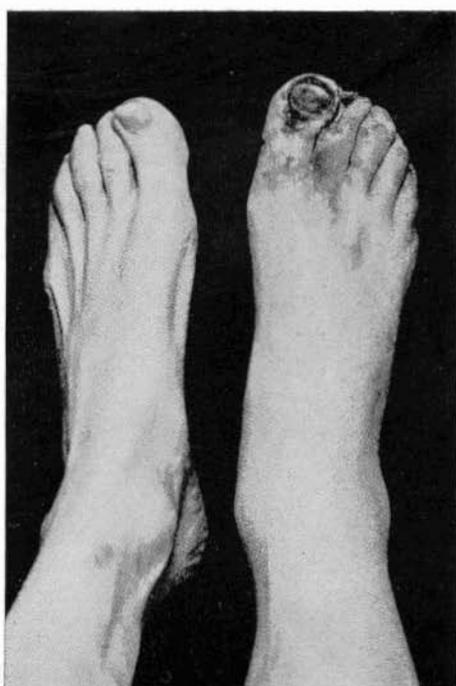
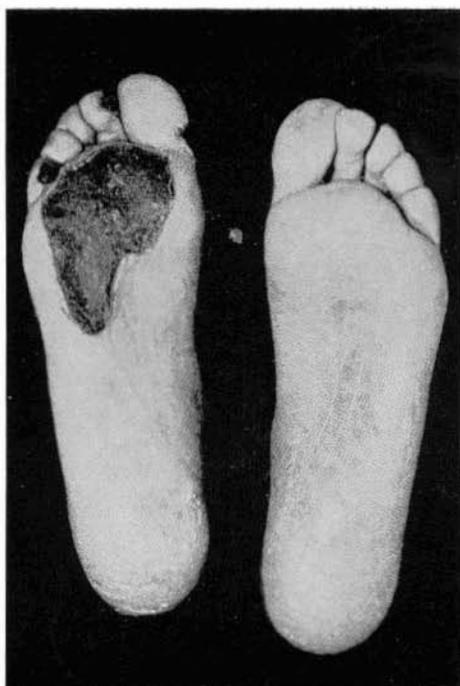


FIG. 1. Embolia de la poplítea derecha. Algunos dedos y la planta del pie presentan lesiones necróticas. Operado de simpatectomía lumbar a los veinte días del accidente agudo.

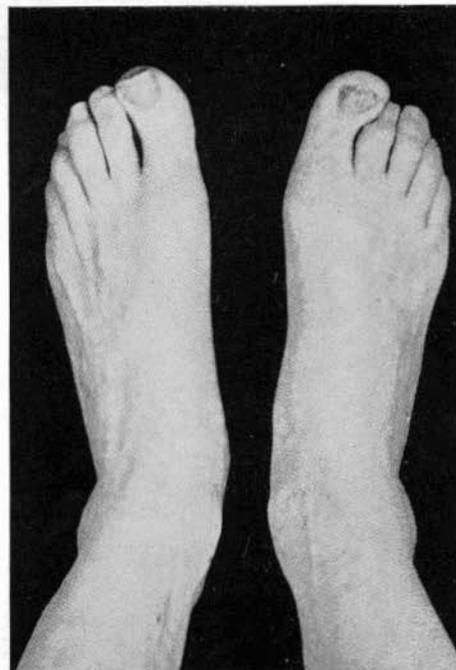
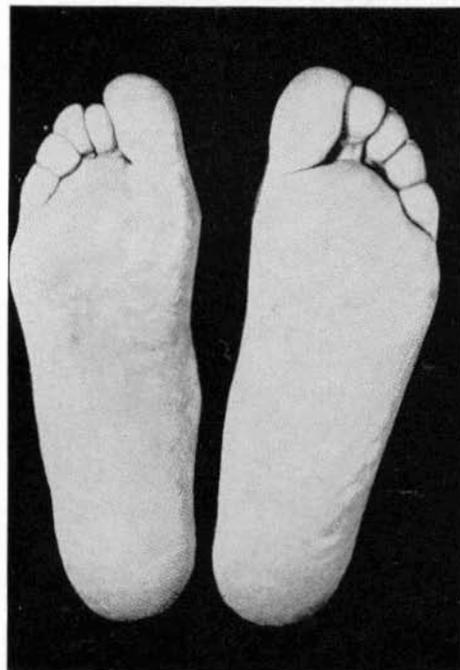


FIG. 2. El mismo enfermo de la figura anterior a los dos meses y medio de la simpatectomía lumbar. La pierna y el pie tienen aspecto normal. Han reaparecido las oscilaciones y el pulso periférico.

En consecuencia, podemos **resumir** diciendo que ante una embolia de la poplítea o del tronco tibioperoneo hay que internar al enfermo en la Clínica Vascul ar y practicar de inmediato una terapéutica médica. Se administrarán heparina, como anticoagulante, butazolidina, como antiinflamatorio, y papaverina, como antiespasmódico. Por regla general a las pocas horas desaparece el dolor, el pie se calienta y recupera su color normal. En muy raros casos el cuadro isquémico se agrava a pesar de este tratamiento. Entonces hay que proceder a la embolectomía más trombectomía distal con el catéter de Fogarty. Cuando estos casos son asistidos tardíamente, la simpatectomía lumbar puede ser beneficiosa.

SUMMARY

In cases of embolism of the popliteal artery or the tibio-peroneal trunk the patient should be admitted to a Vascular Clinic and treated medically with heparin as anticoagulant, butazolidin as anti-inflammatory and papaverine as spasmolytic. In few hours the pain will disappear and the foot warm up and return to normal color. In few cases the ischemic picture becomes worse despite medical treatment. Then, embolectomy and distal thrombectomy with Fogarty's catheter should be carried out. When these cases are seen late after the incidence of the embolism, a lumbar sympathectomy may be of some benefit.

Extractos

ESTRANGULACION DE LA ARTERIA POPLITEA (Popliteal artery entrapment).—
Victor J. Albertazzi, Thomas E. Elliott y James A. Kennedy. «Angiology», volumen 20, n.º 3, pág. 119; marzo 1969.

La claudicación intermitente es un síntoma complejo cuya aparición suele tener lugar en pacientes mayores de 45 años. En edades más tempranas es raro y en general debido a una obstrucción vascular por traumatismo, inflamación o embolia. Los casos comprendidos en la segunda y tercera década de la vida suelen corresponder a anomalías congénitas en el curso de la arteria poplítea; lo cual es posible que sea más frecuente de lo que se indica en la literatura. Hasta el momento se han publicado 11 casos. Vamos a presentar otro.

Observación: D. P. V., de 20 años de edad, varón. Acude el 31-III-67 por dolor en pantorrilla y pie derechos al caminar de cinco a seis bloques de casas, desde hace tres años. No explica causa posible.

Exploración: Pulsos palpables, excepto en pedia derecha. El hueso poplíteo derecho parece más lleno que el izquierdo, aunque no existe masa palpable. Resto normal.

Arteriografía femoral: Desviación hacia adentro de la poplítea derecha con obstrucción parcial en su parte media, debida a compresión extrínseca.

Como no ocasiona grandes molestias, el enfermo decide no operarse por el momento; pero en 4-VIII-67 acude de nuevo por empeorar su claudicación.

Operado el 14-VIII-67, se observa un curso anormal de la arteria poplítea a nivel de la articulación de la rodilla, pasando por dentro del tendón del gemelo interno. La obstrucción se produce cuando el tendón se pone tenso. El aspecto externo de la arteria es normal. Se separa el tendón de su inserción en el cóndilo femoral, reapareciendo el pulso por debajo, aunque no inmediatamente en la pedia.

Mejoría rápida de los síntomas. La flexión plantar del pie no queda limitada. Desaparece la claudicación. Más tarde reaparece un débil pulso en la pedia.

Comentario. Aparte del que presentamos, han sido publicados otros 11 casos por otros autores, todos ellos en personas jóvenes.

Según **Servello**, el diagnóstico debe basarse en: aparición en sujetos jóvenes sin otras manifestaciones de arteriopatía; observar la claudicación desde los primeros pasos casi, no después de marchas prolongadas; observar parestesias en el pie cuando se está sentado con la rodilla doblada en ángulo agudo; oscilometría disminuida en el tercio inferior de la pierna cuando se fuerza la hiperextensión plantar del pie; hallazgo arteriográfico.

Lo que parece lógico en el tratamiento es restablecer el curso normal de la arteria poplítea, pero ocurre que en general existen ya lesiones de la pared o trombosis que obligan a la cirugía directa arterial. La simpatectomía es útil si la lesión es tan extensa que hace difícil la reconstrucción.

Nuestro caso fue tratado sólo por sección del tendón muscular que estrangu-

laba la arteria. No existían lesiones adicionales, quizá gracias al diagnóstico relativamente precoz.

INJERTOS FEMOROPLOPITEOS EN «BY-PASS» USANDO VENAS AUTOGENAS (Femoropopliteal by-pass grafts utilizing autogenous veins). — Robert L. Caldwell, James A. DeWeese y Charles G. Rob. «Circulation», vols. 37 y 38, supl. II; abril 1968.

En estos últimos años ha tenido gran aceptación el uso de injertos autógenos venosos en «by-pass» para el tratamiento de las oclusiones arteriales femoropoplíteas. Los homoinjertos se han demostrado no satisfactorios a causa de su transformación aneurismática y los sintéticos por su alto tanto por ciento de trombosis. Los injertos venosos autógenos no muestran tendencia a la ateromatosis ni a su degeneración aneurismática.

Presentamos nuestra experiencia de diez años con este método en el tratamiento de la enfermedad oclusiva aterosclerótica de los miembros inferiores, revisando los factores clínicos y operatorios que influyen sobre la permeabilidad de estos injertos. El trabajo se basa en 157 observaciones seguidas desde medio a ocho años después de la intervención, con 41 angiogramas postoperatorios.

Se efectuaron 157 «by-pass» con safena autógena en 145 pacientes. Estos se hallaban comprendidos entre los 29 y 87 años de edad, con un promedio de 63, correspondiendo 112 al sexo masculino y 33 al femenino. El 24 % tenían historia de hipertensión, 39 % mostraron electrocardiográficamente signos de enfermedad cardíaca arteriosclerosa y el 36 % eran diabéticos. Las intervenciones se repartieron casi por igual en ambas piernas.

La indicación fue la siguiente: el 41 % por claudicación intermitente, el 25 % por dolor en reposo y el 34 % por gangrena o úlceras isquémicas.

Se empleó injerto de vena invertida en 142 casos, en otros 10 el injerto fue «in situ» sin invertir la vena. En los 5 restantes se efectuó una tromboendarteriectomía de la femoral superficial y se utilizó la vena para sortear la rodilla.

Se controló un 90 % de enfermos.

La permeabilidad varió según la indicación por la que se llevó a cabo la operación. Cuando el motivo fue sólo la claudicación intermitente la permeabilidad inmediata fue del 83 %; cuando lo fue el dolor en reposo, del 74 %; y cuando lo fue la gangrena, del 63 %.

Del análisis de estos casos se llegó a la conclusión de que los injertos cortos daban una permeabilidad inmediata superior a los largos. Esta permeabilidad inmediata era igual para los casos con un buen «run-off» que para los casos con pobre «run-off»; pero la permeabilidad a largo plazo era superior a los que tenían un buen «run-off». Aunque poco marcada, parece ser que la diabetes tiene efecto perjudicial sobre la permeabilidad del injerto, tanto inmediata como tardía. Todo ello tiene interés dado que el tanto por ciento de enfermos con diabetes, pobre «run-off» e injertos largos aumenta en relación a la gravedad de los síntomas.

Se efectuaron angiografías en 29 extremidades con injerto permeable y en 12 con injerto trombosado. En ninguna se observó degeneración aneurismática ni aterosclerótica del injerto.

En 7 pacientes se produjo infección o hemorragia por la línea de sutura. Hubo que amputar 20 de los casos de dolor en reposo o gangrena durante la estancia en el hospital por fallo del injerto, pero no hubo que amputar ninguno de los que sólo tenían claudicación intermitente durante el mismo tiempo. Observamos 4 accidentes vasculocerebrales, sin que ninguno muriera; y 3 infartos de miocardio, de los cuales murieron 2 en el hospital. La mortalidad total durante su estancia en el hospital fue del 1,3 %.

Efectuamos 16 amputaciones a largo plazo por fallo del injerto, de las cuales 15 tuvieron lugar en enfermos en los que se intentó el injerto para salvarles de la amputación y que sufrían dolor en reposo o gangrena. El paciente restante sufría claudicación desde hacía más de tres años. A los cuatro meses se trombosó el injerto. La simpatectomía lo mejoró durante algún tiempo. Al año desarrolló gangrena, debiendo ser amputado sobre rodilla.

En el curso posterior a largo plazo fallecieron 43 pacientes: 23 por infarto de miocardio, 5 por cáncer, uno por accidente cerebrovascular, otro por trombosis mesentérica, otro por obstrucción intestinal y 12 por causas variadas o desconocidas.

DISCUSION

Los injertos venosos no muestran tendencia a la degeneración aneurismática ni ateromatosa como los homoinjertos, permaneciendo bastante tiempo permeables. Los resultados parecen superiores a la tromboendarteriectomía o a los injertos sintéticos.

Aunque es difícil señalar los factores de fallo del injerto, nuestra experiencia indica que la permeabilidad se mantiene mejor en los enfermos con sólo claudicación y menor en los que sufren dolor en reposo o gangrena. Ello parece estar en relación con un pobre «run-off», longitud del injerto y la diabetes. Nosotros creemos que influyen también en los resultados inmediatos la técnica quirúrgica, evitando suturas constrictoras, la infección y desigualdad de calibre entre el injerto y la arteria receptora. En cuanto a la progresión de la enfermedad oclusiva, no hemos podido ver diferencias respecto al fallo del injerto: la incidencia de progresión es idéntica en los injertos que permanecieron permeables que en los que se trombosaron tardíamente.

Cada vez somos más partidarios de operar mayor número de pacientes con sólo claudicación intermitente, por las siguientes razones: a) la claudicación rara vez mejora de modo espontáneo; b) ningún paciente ha perdido su pierna por la operación; c) la mortalidad en el postoperatorio inmediato es en extremo baja; d) la recurrencia de la claudicación después de la operación es asimismo baja; y e) el total de amputaciones (1,6 %) es considerablemente más bajo que en los casos no tratados de las estadísticas de **Boyd y Humphries**.

RUPTURA ARTERIAL TRAS APLICACION DEL CATETER DE FOGARTY (Arterial rupture after insertion of Fogarty catheter).— Ronald J. Stoney, William K. Ehrenfeld y Edwin J. Wylie. «American Journal of Surgery», vol. 115, n.º 6, pág. 830; 1968.

La introducción del catéter de Fogarty en 1963 en la embolectomía arterial

la ha simplificado, aumentado su efectividad y reducido su riesgo. En particular tiene valor para extraer los trombos distales al émbolo. **Fogarty y Cranley** (1965) y **Hogg y MacDougall** (1967) presentaron dos casos de ruptura arterial por el catéter. Nosotros presentamos dos más.

Caso I: Mujer de 65 años de edad. Isquemia por trombosis de la arteria femoral común tras repetidas introducciones de un catéter transfemoral para visualizar las arterias viscerales por angiografía. Reparada la lesión femoral con un «patch» venoso y extracción de los trombos con el catéter de Fogarty, el arteriograma postoperatorio demostró un falso aneurisma en una rama de la femoral profunda.

Caso II: Mujer de 50 años de edad. Por infección de una prótesis en aorta abdominal, le fue extraída y colocados injertos axilofemoral y femorofemoral para revascularizar las extremidades. Esta intervención se complicó de oclusión embólica de la arteria poplítea izquierda, antes permeable. Tras introducir el catéter de Fogarty varias veces se produjo escasa hemorragia retrógrada, pero bruscamente dejó de notarse la normal resistencia al balón inflado. Un arteriograma postoperatorio demostró la ruptura de la arteria peronea por dos sitios: con pequeño falso aneurisma en uno y extravasación del contraste en otro. Un nuevo arteriograma a las seis horas demostró reoclusión de la poplítea y de la peronea con síndrome isquémico de nuevo. Amputación supracondílea.

COMENTARIOS

Aunque las ventajas del catéter de Fogarty son muchas, hay que considerar la posibilidad potencial de complicaciones, tales la disección de una placa o la ruptura arterial. Cabe sospechar la ruptura cuando cede con brusquedad la resistencia al balón insuflado o cuando la hemorragia retrógrada es insuficiente en relación a lo esperado. El diagnóstico se puede confirmar por arteriograma en el acto operatorio.

FALSOS ANEURISMAS. COMPLICACION DE LA CIRUGIA ARTERIAL DIRECTA. —

José J. Garibotti y Manuel H. Blanco. «Prensa Médica Argentina», vol. 56, n.º 38, página 1.801; 1969.

Con la cirugía arterial directa se han obtenido resultados muy satisfactorios y a veces espectaculares, pero hay que reconocer que a medida que pasa el tiempo van apareciendo una serie de complicaciones que desmerecen los resultados iniciales. Una de ellas que observamos con frecuencia, incluso en pacientes operados hace años, es la formación de aneurismas falsos a nivel de las anastomosis: En el 4 % según **Smith** y en el 3 % según **Sawyers**, mientras **Stoney** señala un 23,7 %. En todos predomina la incidencia en las anastomosis efectuadas en región femoral y en las término-laterales.

Material y métodos. En un total de 300 intervenciones, entre 1960 y 1967, por obstrucciones arteriales crónicas y aneurismas de aorta abdominal y miembros inferiores, donde fue necesario efectuar «by pass», tromboendarteriectomía y resecciones e injertos, utilizando Dacron, Teflon o vena, hemos observado 12

falsos aneurismas a nivel de las suturas, desde un año hasta seis años y ocho meses de operados.

Observamos 3 a nivel de la anastomosis aórtica, 8 a nivel femoral y uno a nivel poplíteo. Todos terminolaterales; ninguno terminoterminal ni en arterioplastia en parche. El material de sutura fue en todos seda.

El diagnóstico no ofreció dificultades, recurriéndose a la arteriografía sólo en caso de duda sobre el estado de los vasos en el sector adyacente y colaterales.

En los de localización aórtica, dos se rompieron en la cavidad abdominal, falleciendo. Se comprobó en ambos un falso aneurisma roto a nivel de la sutura aórtica. El tercero fue intervenido antes de la rotura: resección del aneurisma y de la prótesis, colocando otra nueva con anastomosis terminoterminal. Curso favorable.

En los de localización femoral, se efectuó en tres la resección del aneurisma y del extremo de la prótesis, colocando otra anastomosada a la femoral profunda terminoterminalmente. En el cuarto paciente se efectuó también la resección del extremo del injerto y del aneurisma; pero debido a las condiciones de los vasos eferentes no fue posible la reanastomosis, por lo que se ligó el injerto produciéndose la gangrena que obligó a la amputación. El quinto paciente presentaba un falso aneurisma en la anastomosis superior de un injerto femoropoplíteo que se había trombosado ya un año antes, por lo que se reseccó el aneurisma, se ligaron los vasos y no presentó inconvenientes para el muñón.

En el de localización poplíteo se trataba de un falso aneurisma en un injerto femoropoplíteo trombosado. Se reseccó el injerto y el aneurisma, colocando un nuevo injerto de vena que no funcionó, obligando a la amputación.

Los otros pacientes no fueron intervenidos por las condiciones en que se encontraban o porque se negaron.

Comentario. Para que se produzca un falso aneurisma es necesario, primero, una pérdida de sangre por dehiscencia de la sutura con hematoma consiguiente. No rara vez termina rompiéndose o trombosándose

La dehiscencia de la sutura ha sido explicada de varias maneras. Lo más común, por infección postoperatoria inmediata. Pero éste no ha sido el motivo de nuestros pacientes, donde no se comprobó la infección y donde aquélla se produjo años después de la operación. Se descartó también el desgarró de la prótesis o sección del hilo de sutura.

La dehiscencia de la sutura se produce a nivel de la arteria receptora. **Olsen** la atribuye a una degeneración de la pared por progresión de la enfermedad arterial primitiva o fenómenos isquémicos de origen yatrógeno, que estaría ocasionada por una disección exagerada de la arteria con isquemia de la media del vaso y degeneración de las fibras elásticas y formación de tejidos fibrosos con pérdida de la elasticidad. **Sawyers** halló, en la mayoría, signos de esclerosis y también supone que la causa es la debilidad parietal. **Wesolowsky** piensa que durante la cicatrización de la prótesis puede formarse un hematoma a su alrededor, al cual progresando hasta la línea de sutura cause la dehiscencia y la formación del falso aneurisma.

No obstante, el hecho de que estos aneurismas tengan lugar en las anastomosis femorales con inusitada frecuencia hace pensar en otros factores. Esta región está sometida a flexiones y extensiones, tensiones que pueden provocar la dehiscencia de las suturas, sobre todo si se tiene en cuenta la diferencia de

elasticidad entre injerto y arteria, repercutiendo sobre la íntima, que es la más débil.

Summers sugiere un fenómeno de fatiga de la arteria a nivel de la anastomosis y considera que si hay frémito («thrill») es también importante por la vibración que produce.

En nuestros casos la dehiscencia siempre se ha producido a partir del extremo distal de la sutura, remedando una perfecta «boca de pescado», sin duda el lugar de tensión mayor. Hay que tener en cuenta, además, la turbulencia que se origina a nivel de la anastomosis por el cambio de diámetro y/o cambio de dirección de la corriente sanguínea, originando tensiones sobre la pared.

De los casos observados, la rotura o la trombosis han sido las complicaciones más frecuentes. Por tanto, el tratamiento de estos falsos aneurismas no admite discusión: deben ser intervenidos, si el estado del paciente lo permite. Muchos métodos se han descrito. Nosotros preferimos, en los casos de dehiscencia, la resección del aneurisma y de toda la prótesis, colocando otra nueva, con sutura terminoterminal a nivel de las femorales. En los casos a nivel femoral preferimos la resección del aneurisma y parte de la prótesis, colocando un nuevo segmento de ésta, anastomosándola a la femoral profunda preparada de modo conveniente, en forma terminoterminal. En todos nuestros casos la femoral superficial estaba obstruída: de lo contrario se hubiera intentado la anastomosis sobre femoral común terminoterminal.

La simple sutura de la dehiscencia nos parece problemática de realizar.

TRATAMIENTO DE LOS IMPLANTES ARTERIALES INFECTADOS (Management of infected arterial implants).—Hassan Najafi, Hushang Javid, William S. Dye, James A. Hunter y Ormand C. Julian. «Surgery», vol. 65, n.º3, pág. 539; marzo 1969.

La infección de los implantes plásticos arteriales es probablemente la más seria complicación de la cirugía arterial. Aunque se citan casos tratados con éxito, lo más frecuente es que se produzcan trombosis y más aún hemorragias por las líneas de sutura. Estas últimas dan lugar a falsos aneurismas o a fatales hemorragias.

Vamos a presentar 9 casos de injertos de Dacron a distintos niveles, infectados, y el tratamiento empleado con el correspondiente comentario.

Caso I: Varón de 44 años. Por úlcera isquémica y ausencia de pulsatilidad en la extremidad inferior derecha le habían practicado un «by-pass» aorto-iliaco y simpatectomía. Dieciocho meses después, trombosis aguda de aorta que obligó a colocar de urgencia un injerto bifurcado de aorta a ilíacas externas. Oclusión fémoro-poplítea. Amputación a nivel de muslo derecho. Al año absceso inguinal derecho. Desbridamiento y drenaje, seguidos de hemorragias masivas. Curación colocando un nuevo injerto aorto-iliaco que sortea la masa inflamatoria. Al poco resección del injerto original infectado.

Caso II: Varón de 48 años. Aneurisma ilio-femoral izquierdo. Injerto aorto-femoral superficial. A los quince meses absceso en ingle izquierda. Desbridamiento y drenaje, seguidos de hemorragias recurrentes. Resección de la aorta por debajo de las renales. Sutura del cabo proximal a un nuevo injerto, anastomosando el cabo distal a la ilíaca

común. Cierre de los cabos aórticos e iliaco excluidos. Al poco de recuperarse de la operación, resección del injerto infectado, curando en seguida el absceso. Quedó sólo una leve claudicación.

Comentario: Estos dos casos nos demuestran lo inadecuado de efectuar sólo el drenaje como control de la infección. Los múltiples episodios de hemorragia en cada caso demuestran a la vez lo imprudente de un tratamiento conservador.

Caso III: Varón de 52 años. Síndrome de Leriche por el que le practicaron injerto bifurcado término-lateral de aorta a femoral superficial derecha e iliaca externa izquierda. Al mes, falso aneurisma infectado en ingle derecha. Simpatectomía lumbar, abriendo la zona infectada en ingle, extracción del injerto distal, con desbridamiento a fondo y drenaje. Isquemia progresiva, con amputación a nivel del muslo derecho. Varias semanas después la infección ocasionó la rotura de la línea de sutura aórtica y la descomposición de la practicada en iliaca externa izquierda. Dado el mal estado general del paciente, le sometieron a reparación de la sutura y a una nueva anastomosis distal. Dos meses más tarde, falleció en otro hospital bruscamente con trastornos abdominales. No autopsia.

Comentario: Cabe considerar la posibilidad de una hemorragia intraabdominal por dehiscencia recurrente de la sutura. En primer lugar, la resección del injerto en la pierna fue insuficiente como control de la infección, ya que es muy probable que la sepsis ascendiera a todo el injerto. En segundo lugar, el intentar tratar localmente el fallo de la anastomosis en terreno infectado tal como se hizo hay que considerarlo como un método sólo para salvar lo posible, con pleno conocimiento de su probable fallo. En similar situación es aconsejable practicar un «by-pass» axilo-femoral, que permite interrumpir la corriente aórtica y reseca el antiguo injerto.

Caso IV: Mujer de 57 años. Síntomas de ataque cerebral. Arteriografía braquiocéfálica: síndrome de succión subclavia izquierda, estenosis de la bifurcación carotídea izquierda, oclusión completa de la carótida común derecha. Injerto de Dacron, sustituyendo toda la carótida derecha, quedando asintomática del todo. A los tres días de la operación, pequeño hematoma en la herida. Un drenaje Penrose había sido extraído al siguiente día de la operación. Evacuación del hematoma por la parte inferior de la herida. Alta de la clínica a los nueve días.

A las seis semanas, vuelve con un amplio absceso en la mitad inferior de la herida y síntomas de septicemia. Desbridamiento y drenaje. Tejidos infectados y necrosados rodeaban el injerto, que se hallaba intacto y pulsátil. Se comprobó infección por *Staphylococcus aureus*. Estafilocina local y general. Apirética a los tres días y apareció tejido de granulación a los cinco días, recubriendo la anastomosis. A las cuatro semanas estaba curada. Vista al año, permanecía asintomática por completo, sin signos de infección y con injerto permeable.

Comentario: Este caso nos demuestra lo importante del drenaje adyacente al injerto arterial. Los drenajes pueden llevar a la infección y a menudo son inadecuados para prevenir los hematomas. El tratamiento conservador se basó en la práctica imposibilidad de efectuar otra terapéutica, que hubiera requerido la interrupción de la circulación cerebral ya tan comprometida, con probable incompatibilidad con la vida. La reconstrucción en el otro lado estaba contraindicada por la infección cervical y la septicemia.

Caso V: Mujer de 52 años. Oclusión aorto-iliaca. Injerto bifurcado y simpatectomía bilateral. Anastomosis distal en femorales comunes. A los diez meses, falso aneurisma en ingle derecha. Excisión y extensión del injerto a la femoral superficial. El cultivo dio *Staphylococcus albus*. A los dos meses, reingresa con otro falso aneurisma en el mismo lugar y oclusión aguda de la femoral superficial derecha. Resección de la parte de injerto infectado en la pierna y excisión del falso aneurisma. Se logró yugular la infección. A los cinco años, grave claudicación intermitente derecha y úlcera isquémica en tobillo, tratados con éxito utilizando un «by-pass» aorto-poplíteo.

Comentario: Aquí fue despreciada la presencia de infección la primera vez que se produjo el falso aneurisma y su resección, llevando a su recurrencia. Este error de juicio es inevitable, ya que no siempre la formación de un hematoma púsátil se debe a la infección y la sepsis puede ser lo suficientemente indolente como para no dar manifestaciones locales.

Caso VI: Varón de 52 años. Aneurisma disecante. Resección y sustitución de la aorta descendente en febrero 1965. Infección de la incisión de toracotomía. Drenaje y cierre por segunda intención. Alta a las cinco semanas. Cultivo: *Staphylococcus aureus*. A los ocho días reingresa con septicemia y empiema tórax izquierdo. Antibióticos, evacuación del empiema, decorticación pleural y aspiración continua. En diciembre del mismo año nueva hospitalización por hemoptisis. Rotura del injerto infectado, falleciendo a los dos días.

Comentario: La infección de un injerto de aorta torácica es siempre fatal. Teóricamente, en este caso, hubiera sido posible un «by-pass» de aorta ascendente a aorta abdominal sorteando el hemitórax izquierdo, lo que hubiese permitido resecaer el injerto infectado. Por desgracia, infecciones fulminantes como un empiema agudo van asociadas a septicemia y por tanto tal injerto es incierto.

Caso VII: Varón de 55 años. Claudicación izquierda por oclusión crónica de la femoral superficial proximal. Injerto ilio-femoral distal en 28-II-63. No reapareció pulso pedio y se trombosó el injerto a las pocas horas. Persistió la isquemia y se produjo una amplia necrosis con infección por *Pseudomonas* de la herida en el muslo. Simpatectomía e intenso cuidado de la herida, sin lograr controlar la situación hasta que en 31-V-63 se practicó una revascularización de íliaca común a femoral profunda a través de incisiones en terreno no séptico. Curación rápida y notable mejoría de la circulación en la pierna.

Comentario: Cuando se trombosó el injerto se produjo una isquemia de la pierna por cesar la circulación a través de la femoral superficial. Ante la escasa circulación colateral, la infección de la herida se complicó de necrosis. Los métodos conservadores fallaron durante semanas, hasta que se restableció la corriente en la femoral profunda.

Caso VIII: Varón de 52 años. Injerto aortofemoral bifurcado por grave oclusión de las ilíacas comunes. A pesar de la oclusión de las femorales superficiales, se logró una mejoría de la circulación. A la semana, fiebre e infección de la herida en la ingle derecha. Tratamiento conservador hasta el décimo día postoperatorio, en que se produjo hemorragia que obligó a intervenir de nuevo. Se reseca el injerto a través de una incisión en terreno limpio y, por vía extraperitoneal en el lado derecho, se abrió la herida de la ingle de este lado. A pesar de la interrupción de la circulación, el miembro permaneció ca-

liente. Desapareció la infección, quedando una leve claudicación derecha, mientras el injerto del lado izquierdo permaneció permeable.

Comentario: La rápida resección del injerto evitó la extensión de la sepsis al otro lado y la adecuada circulación colateral en el lado de la infección, desarrollada en su largo tiempo de insuficiencia arterial anterior, salvó el miembro de la isquemia total.

Caso IX: Varón de 54 años. Desde hace varios días fiebre y malestar general. Cultivo: Septicemia por Salmonella. Cloranfenicol y medidas complementarias. Dos semanas antes de aparecer la fiebre, sufrió intenso dolor en la parte baja de la espalda, que se atribuyó a un antiguo reumatismo. Cuarenta y ocho horas después, está moribundo y en profundo «shock». La aparición de una notable masa pulsátil en el flanco derecho llevó al diagnóstico de rotura de una arteria importante del abdomen. Trasladado con rapidez a la sala de operaciones, paro cardíaco al ponerlo sobre la mesa. Tratado adecuadamente, se abrió con rapidez el abdomen, vaciándolo de coágulos sanguíneos extra e intraperitoneales. Sangraba por la aorta terminal. Resección de la aorta necrosada e injerto bifurcado aorto-iliacas comunes, término-terminal. Recuperación del paciente. Cultivo: Salmonellas, en zona reseca. Tras un tempestuoso postoperatorio, se recobró por completo. Visto a los dos años, el injerto funcionaba a la perfección y no existían signos de infección.

Comentario: La reconstrucción arterial en terreno infectado se considera en general no aconsejable. Pero por otro lado, si el sector arterial afectado es vital, a pesar de los riesgos de su interrupción, debe intentarse restaurarlo. En este paciente, sin antecedentes de insuficiencia arterial, la ligadura de la aorta por debajo de las renales hubiera sido incompatible con la vida. Por fortuna, la infección por Salmonellas pudo ser tratada con los antibióticos adecuados y efectivos.

DISCUSION

La defectuosa cicatrización en cirugía arterial reconstructiva por lo general acarrea serias consecuencias. El precoz reconocimiento y tratamiento de la infección es de gran importancia, ya que si de inicio la infección puede afectar zonas fuera de las anastomosis, al persistir es capaz de extenderse en ellas. La infección entonces va acompañada invariablemente de fallo de la línea de sutura y lleva a la hemorragia. En las extremidades el falso aneurisma se diagnostica con facilidad, pero en la aorta esto se hace más difícil hasta que aparecen manifestaciones de «shock» hemorrágico. La infección puede permanecer latente meses y años después de la operación, e incluso quedar enmascarada por los antibióticos y, en el caso de la aorta, encubierta por la zona afectada. En general, la infección lleva a una recuperación más lenta y a una convalecencia más larga; suele existir elevación de la temperatura. Una sensibilidad abdominal profunda o una masa pulsátil son las manifestaciones más concluyentes de una posible infección alrededor de las prótesis aórticas.

La conducta adecuada en cada caso depende de la localización de la prótesis, permeabilidad del injerto y de si la línea de sutura está o no afectada.

Así, si un «by-pass» fémoro-poplíteo permeable se infecta, sin comprender

las anastomosis, el tratamiento consiste en exponer el sector infectado, irrigar la herida de continuo con soluciones antibacterianas y extremos cuidados, con antibioterapia. Una de las ventajas de las prótesis sintéticas es el seguir funcionando durante largo tiempo una vez expuestas. Cuando las anastomosis están comprendidas en la infección el tratamiento es más difícil. Reparar la sutura que falla es imposible, como lo es la reparación de las anastomosis de forma que quede una luz arterial adecuada. Por ello es preciso extraer el injerto infectado y ligar las arterias o bien extraer el injerto séptico e intentar un «by-pass» con otra prótesis situada en terreno estéril. El primer procedimiento suele ir seguido de isquemia intensa, ya que se sacrificaron colaterales importantes. El «by-pass» en terreno estéril es difícil en extremo y a veces imposible. En general hay que recurrir a la extirpación del injerto infectado y ligadura de las arterias. Puede realizarse a la vez una simpatectomía. Si las circunstancias lo permiten debe intentarse un nuevo «by-pass». En los injertos aórticos la ligadura puede ser fatal, debiendo intentar un «by-pass» más alto. El drenaje de la zona infectada y los antibióticos son un buen complemento. La infección a nivel femoral, ilíaco o aórtico crea particulares problemas, siendo esencial limitar la infección al lugar de origen. Basados en la premisa de que la sepsis no se ha extendido hacia arriba ni hacia abajo y de que la prótesis no se ha trombosado, la operación se limitará a reseca la parte afectada (Caso VIII). El sacrificio de la extremidad correspondiente, si se produce, debe ser la única alternativa ante la pérdida de la vida.

Shaw y Baue han sido los primeros en describir, en casos de infección de las suturas vasculares, la interrupción de la corriente a través del injerto infectado, la restauración de la misma por un nuevo «by-pass» en terreno estéril y la resección de la prótesis infectada. En casos de infección en zona femoral, puede efectuarse la segunda prótesis por tunelización a través del orificio obturador. En los casos de aorta o ilíaca, hallar un terreno adecuado estéril es más difícil. Se ha sugerido la revascularización retrógrada, pero precisa una infección localizada. **Blaisdell** y colaboradores han sugerido emplear un injerto por vía extraperitoneal de aorta torácica a femorales. Otro procedimiento es el injerto en «by-pass» axilo-femoral por vía subcutánea, lo cual tiene la ventaja de poder realizarse con anestesia local. Cuando la sepsis afecta las líneas de sutura y se producen pérdidas por ellas, la regla es que si se actúa en el mismo lugar se produzcan serias recidivas de la hemorragia (Caso III). En dicha situación lo ideal es actuar del modo que sigue: 1) aislar y seccionar injerto o arteria por encima y debajo de la zona infectada en terreno estéril; 2) restablecer la continuidad arterial por «by-pass» que rodee la zona séptica y 3) tratamiento «standard» de la infección local por drenaje y resección de los cuerpos extraños después de haber cerrado y protegido las incisiones en terreno estéril. Naturalmente, a ello hay que añadir los cuidados locales y la antibioterapia adecuada según cultivo. En los casos en que la prótesis está infectada pero no existe problema de hemorragia, parece permitido, al menos al principio, esperar a ver si cura empleando los métodos citados antes. Este es el tratamiento de elección en los casos en que la prótesis funciona aunque infectada en zonas de arterias vitales y donde no cabe efectuar un «by-pass» por zona aséptica (Caso IV). En tales circunstancias la interrupción de la corriente y la resección del injerto infectado llevan al riesgo de fallo en la sutura y hemorragia si no responde bien al tratamiento conservador.

Una de las complicaciones de infección en la línea proximal de sutura en los injertos bifurcados de aorta es la fistula aortointestinal y masiva hemorragia. El único control de esta complicación es la operación inmediata. Consiste en la resección de todo cuanto esté infectado, cierre de la fistula intestinal, reinjerto para mantener la circulación aórtica, recubriendo el injerto con omento, y cierre del abdomen con drenaje. Antibióticos como complemento. Otra alternativa es la resección de la fistula intestinal y ligadura de la aorta por debajo de las renales sin restauración de la circulación.

La presencia de infección no contraindica el injerto si la restauración circulatoria del sector arterial afectado es imprescindible (Caso IX). No obstante, si se realiza hay que tener especial cuidado en evitar una excesiva disección vascular y no destruir o desperdiciar zonas sanas en las anastomosis.

Para la prevención de la infección hay que tener en cuenta numerosos cuidados. Preparación meticulosa de la piel desde días antes de la operación. La presencia de forúnculos es una contraindicación. Mientras existan lesiones abiertas, como infección de un dedo, la exclusión de la zona contaminada es de extrema importancia. En el momento quirúrgico hay que tener especial cuidado con la esterilización de la piel de la zona a operar, la hemostasia, evitar la contaminación, tratar con cuidado los tejidos y rapidez de ejecución. Según **Goldsmith** la protección del injerto con un pedículo de omento actúa contra la infección. La antibioterapia profiláctica se halla en controversia. Nosotros no la empleamos de rutina, si bien en ciertos casos es útil. Las heridas quirúrgicas donde se ha colocado la prótesis no deben ser drenadas; y si se producen hematomas, lo mejor es la evacuación rápida, preferible por aspiración.

«BY-PASS» SAFENOPOPLITEO «IN SITU» POR INSUFICIENCIA DE LAS VENAS FEMORAL Y POPLITEA (In situ saphenopopliteal bypass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins). — E. A. Husni. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 130, pág. 279; febrero 1970.

A pesar de que las reconstrucciones venosas no han dado el éxito de las arteriales, no se ha abandonado su estudio. La trombosis precoz suele ser lo habitual. La operación de **Palma** y de **Esperon** parece tener éxito en las oclusiones localizadas de las venas ilíacas, mejorando el edema y la celulitis. **Hardin** consiguió iguales resultados con los injertos frescos de vena en las secuelas de la oclusión ilíaca. No obstante, las afecciones de las venas femoral y poplítea que también desencadenan hipertensión venosa en los miembros inferiores permanecen en el mismo estado. Hace tres años se sugirió un procedimiento simple: el «by-pass» safenopoplíteo «in situ», para evitar la hipertensión y las secuelas postflebiticas. Vamos a presentar este particular procedimiento.

METODO

Selección preoperatoria de los enfermos. La insuficiencia debe estar limitada de la femoral a la poplítea desde la unión safeno femoral a las ramas de la poplítea por debajo de la rodilla. La safena interna del mismo lado debe ser su-

ficiente entre estos niveles y no presentar varicosidades. El estudio flebográfico y la medida de presiones venosas es indispensable en cada paciente.

Procedimiento operatorio. Incisión en el tercio superior de la pierna en el borde interno de la tibia. Identificación de la safena interna y aislamiento. Se abre la aponeurosis, expodiendo las venas poplítea y sus ramas. Ligadas y seccionadas las ramas de la safena interna, se lleva hacia la región poplítea; se secciona el lugar de la poplítea donde se va a efectuar la anastomosis y se le aplican unos «clamps» aislando el sector; se efectúa la anastomosis safenopoplítea terminolateral o bien, si la poplítea está interesada, la anastomosis safenotibial posterior; antes del cierre se abre una ventana adecuada en la aponeurosis alrededor de la safena. A veces los tendones musculares de la región pueden superponerse en la vena, pero no parece influir en los resultados.

Si existen varices secundarias por debajo de la rodilla, hay que reseccarlas meticulosamente. Se completa con un vendaje compresivo desde los dedos de los pies al tercio superior de la pierna; se administra una infusión de 500 c.c. al 6 % de dextrano 70 durante la operación hasta cinco horas después y se repite durante tres días; y se permite levantar al enfermo para caminar al tercer día. Esto parece evitar la trombosis venosa postoperatoria.

Resultados. Este procedimiento se empleó en 20 pacientes. En 10 fue lo único efectuado; en los 10 restantes se procedió además a la resección de las venas varicosas por debajo de la rodilla. Del total, 9 eran mujeres y 11 hombres. Las edades oscilaban entre los 21 y los 65 años, con un promedio de 48 años. Prácticamente todos tenían historia de flebitis. En todos existía edema maleolar y del pie, presentando úlcera la mitad y estasis, celulitis o pigmentación la otra mitad restante.

Los flebogrames demostraron afectación de las femorales común y superficial en seis casos. La poplítea estaba enferma en cuatro. En los diez restantes el sistema femoropoplítea era insuficiente. Se efectuó la anastomosis safenopoplítea a nivel de la tibial anterior en 16 casos. En los 4 restantes se anastomosó la safena a la tibial posterior.

El curso postoperatorio no difirió mucho de aquellos en que se practica una simple ligadura o una fleboextracción. En los dos primeros casos se practicó flebografía inmediata, produciéndose un intenso espasmo de la safena adyacente a la anastomosis. Entonces se esperó un mínimo de dos meses para repetir estos exámenes y la medida de la presión. De trece examinados se comprobó un buen funcionamiento en nueve, habiéndose ocluido cuatro. Los estudios hemodinámicos demostraron una reducción de la presión venosa ambulatoria en los que la anastomosis funcionaba bien.

Clínicamente, 14 mejoraron mucho de su celulitis, ulceraciones, edema o pesadez en su extremidad; 6 no obtuvieron beneficios. De estos, uno se infectó curando bien con las medidas adecuadas; los cinco restantes mostraron trombosis en el lugar de la anastomosis, procediendo en dos de ellos a una trombec-tomía de la poplítea.

DISCUSION

La anastomosis «in situ» safenopoplítea es un procedimiento que en ciertos casos de enfermedad postflebítica puede ser usado, a condición de seleccionar

bien los pacientes y de que no sufran una flebitis aguda o subaguda de la poplítea, en cuyo caso está contraindicada. El método es simple y fisiológico. La safena utilizada tiene que estar libre de lesiones y no haberse obtenido por fleboextracción. El «by-pass» ha logrado una buena mejoría en la hipertensión venosa ambulatoria. En aquellos en que fracasó, el grado de hipertensión no varió respecto al anterior a la operación. De ello se deduce que la mejoría hemodinámica hay que atribuirla al «by-pass» safenopoplíteo.