

Valor de la pH-metría en la evaluación de las lesiones texturales secundarias a procesos isquémiantes agudos

L. HERRERO MATEO y R. VARA THORBECK

Cátedra de Patología Quirúrgica II (Prof. R. Vara Thorbeck)
Facultad de Medicina
Granada (España)

INTRODUCCION

La isquemia aguda de las extremidades progresa, por lo general, con rapidez, desde un estadio inicial, a veces dramático, rico en síntomas y signos pero totalmente reversible, a un estado de gangrena en la que los tejidos, sometidos al padecer isquémico, adquieren profundas lesiones estructurales totalmente irreversibles.

Por ello, toda actitud terapéutica ha de condicionarse al estado biológico de los tejidos afectados por el proceso arterio-oclusivo agudo. **Hallman, Billig, Beal y Cooley** (8) señalan a este respecto que cualquiera de los procedimientos propuestos para el tratamiento de la enfermedad que nos ocupa es idóneo, siempre y cuando se instaure precozmente, es decir antes de que aparezcan lesiones irreversibles de la extremidad.

El problema radica precisamente en valorar la viabilidad de los tejidos isquémicos. Múltiples han sido los métodos propuestos: desde los que se basan en la evolución de diversos parámetros clínicos, hasta los que valoran exclusivamente la cronología del proceso, pasando por el empleo de técnicas exploratorias más o menos precisas y objetivas (arteriografía, sonografía).

Si consideramos que la hipoxia es la llave de los acontecimientos que la isquemia produce a nivel tisular, por cuanto origina un metabolismo anaerobio con la subsiguiente producción y acúmulo textural de radicales ácidos, habremos de convenir en que la utilización de métodos que pongan de manifiesto estos cambios metabólicos nos proporcionará una visión más dinámica, objetiva y fisiopatológica del devenir de los tejidos afectados por el accidente arterio-oclusivo.

Basados en esta hipótesis, numerosos autores han intentado evaluar el su-

frimiento hístico provocado por la isquemia, mediante la determinación analítica, regional o general de diversos sustratos procedentes de la degradación glucolítica anaerobia. **Dery** y colaboradores (1965) (4), **Hild** y colaboradores (1966) (10), estudian la tasa de ácido láctico; **Manzoli** y **Penneys** (1961) (17), **Penneys** (1967) (18-19), **Selmeci** y colaboradores (1970) (23), **Loegering** y colaboradores (1971) (15), la actividad enzimática de la láctico-deshidrogenasa (LDH) en la sangre de pacientes con isquemia aguda de las extremidades.

Basados en el hecho de que el ácido láctico se acumula en los tejidos isquémicos, se les ocurre a **Schade**, **Neukirch** y **Halpert** en 1921 (22) valorar por vez primera el pH tisular mediante métodos electrométricos. Este proceder fue perfeccionado por **Voegilin** y colaboradores en 1935 (26), utilizándose de forma experimental por **Maison** (1938) (16), **Domchowski** y **Couch** (1966) (5-2) y **Lemieux** (1969) (13). Se aplica en la clínica humana por vez primera por **Glinz** en 1970 (7). Nosotros (9) venimos empleando la pH-metría textural para valorar la viabilidad de los tejidos isquémicos desde 1971, con satisfactorios resultados.

En el presente trabajo pretendemos analizar mediante un estudio experimental y clínico la significación de la pH-metría textural en la valoración del estado biológico de los tejidos sometidos a una hipoxia ocasionada por procesos arterio-occlusivos de los miembros.

MATERIAL Y METODO

I. **Estudio experimental.** Se utilizaron 8 perros bastardos de la misma edad y peso. Anestesiados con pentobarbital sódico (35 mg/Kg peso), tubo endotraqueal y respiración controlada, procedimos a la determinación del pH-textural así como de la lactacidemia y actividad enzimática de la deshidrogenasa láctica (LDH) en sangre obtenida de la vena femoral de una de sus extremidades.

Provocada una isquemia aguda en el miembro inferior elegido, valoramos durante cinco horas las modificaciones del pH-textural, lactacidemia y actividad de LDH.

Para conseguir la isquemia se colocó un torniquete elástico en la raíz del muslo. Con el fin de evitar que el tortor estenosara la vena femoral y obtuviéramos muestras de sangre estancada, procedimos a liberarla en la región inguino-crural pasando el compresor elástico, que circundaba la extremidad, por el espacio subcutáneo.

El pH textural se determinó mediante un sistema doble de electrodos (el medidor, de vidrio, y el de referencia, de kalomelano en solución saturada de cloruro potásico) de W. Möller, conectado a un pH-metro Beckman. El electrodo medidor fue introducido percutáneamente a nivel de los músculos de la pierna (gastrocnemio, flexor superficial de los dedos). El electrodo de referencia se aplicó, a través de una pequeña incisión, en el tejido celular, con objeto de evitar la interferencia de los potenciales cutáneos (26).

La lactacidemia se valoró con la técnica de Hohorst y Bergmeyer (11) en la sangre obtenida por punción directa de la vena femoral, al igual que la actividad de la LDH, en cuya determinación empleamos el método de Cabaud y Wroblewski (1).

II. **Estudio clínico.** Fue realizado en 24 pacientes que se dividen en dos grupos.

Grupo I (control): Consta de 12 enfermos de edades comprendidas entre 20 y 40 años que no padecían afección vascular alguna.

Grupo II (problema): Constituido por 12 pacientes que presentaban un cuadro arterio-oclusivo agudo en sus extremidades inferiores de etiología y patocrónia diferente.

En ambos grupos la pH-metría textural se valoró tanto a nivel de los músculos del muslo (abductor mayor y vasto externo) como en los de la pierna (gemelos y sóleo).

El electrodo de referencia se colocó sobre la piel de la extremidad, perfectamente limpia y humedecida con suero fisiológico.

La lactacidemia se determinó en sangre obtenida por punción percutánea de la vena femoral del miembro afecto, utilizando para ello el método de Hohorst y Bergmeyer (11).

Todas las exploraciones, tanto electrométricas como analíticas, fueron efectuadas bajo anestesia general.

III. **Tratamiento estadístico.** Para la contrastación de hipótesis se aplicó la «t» de Student.

Nos situamos en un estado «A» en el que las características de los individuos presentan una distribución normal, con media y varianza desconocida. Lo que queremos comprobar es que tras la creación de una situación experimental o clínica se obtiene una modificación homogénea y significativa en los parámetros valorados.

Para ello realizamos el siguiente «test»:

a) Como las poblaciones son normales y la varianza se desconoce, empleamos una «t» de Student.

b) La hipótesis que se contrasta es que el estado «A» y el posterior a la situación experimental o clínica son semejantes.

Para ello utilizamos el siguiente estadístico:

$$t = \frac{\bar{X} - \bar{Y}}{\sqrt{n_x \cdot S_x^2 + n_y \cdot S_y^2}} \sqrt{\frac{n_x n_y (n_x + n_y - 2)}{(n_x + n_y)}}$$

Tras aplicar en esta fórmula nuestros valores obtendremos una «t» real que contrastaremos con la «t» teórica, que para n-1 grados de libertad nos proporcionan las tablas de Fischer (6).

Si la «t» real es mayor que la «t» teórica rechazamos la hipótesis con la probabilidad correspondiente. Por el contrario, si la «t» real es menor que la «t» teórica, aceptamos dicha hipótesis.

En nuestro caso, rechazar la hipótesis equivale a decir que la situación experimental o clínica influyó, tal y como queremos demostrar, en el comportamiento de los individuos.

RESULTADOS

I. Estudio experimental (Cuadro I)

1.º pH-metría textural (Fig. 1)

El pH-textural basal fue de 7.42 ± 0.05 .

La intervención isquemiante produce precozmente una acidosis tisular, ya que a las dos horas de iniciarse la compresión de la extremidad registramos pH-texturales de 6.87 ± 0.09 unidades ($p < 0.001$).

Al final de la experiencia, transcurridas 5 horas de la isquemia, el pH tisular descendió a 6.2 ± 0.04 unidades ($p < 0.001$).

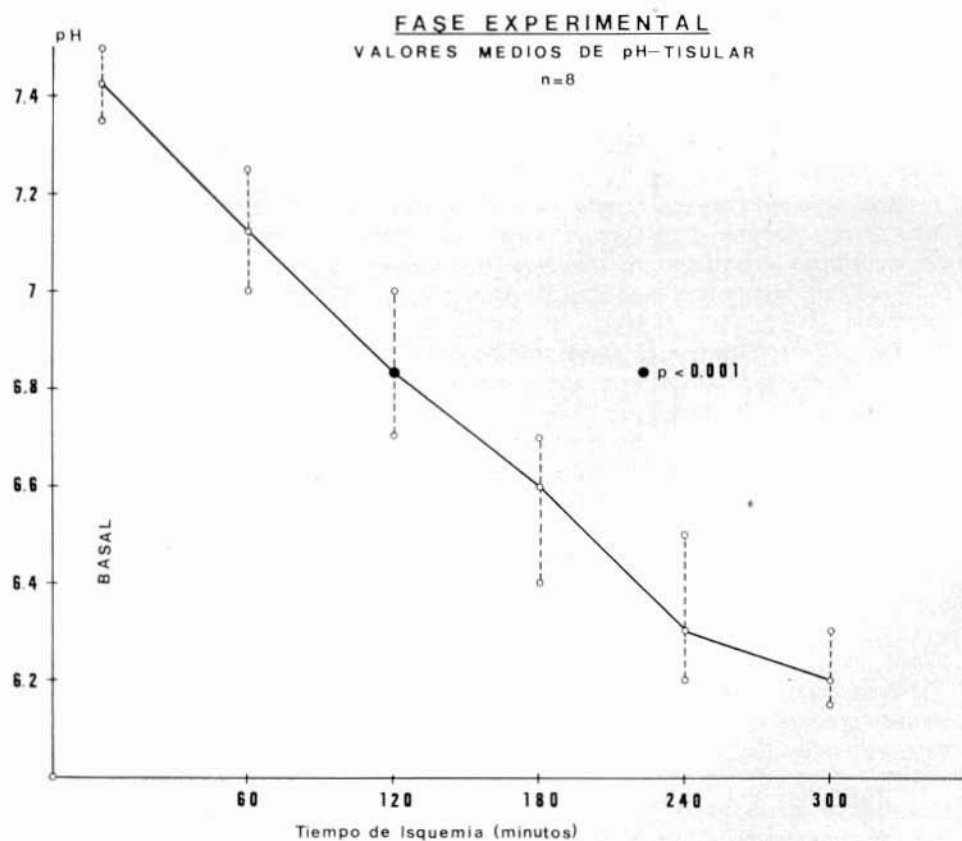


Fig. 1: Estudio experimental. Valores medios del pH tisular. La variación sufrida por este parámetro es altamente significativa a los 120 minutos de comenzada la prueba ($p < 0.001$).

CUADRO I

ISQUEMIA AGUDA CON APLICACION DE TORNIQUETE						
Determinaciones	Basal	TORNIQUETE DEL COLOCACION				
		60 minutos	120 minutos	180 minutos	240 minutos	300 minutos
pH	$\bar{X} = 7.42$ $S = 0.05$	$\bar{X} = 7.175$ $S = 0.079$	$\bar{X} = 6.875$ $S = 0.097$	$\bar{X} = 6.6$ $S = 0.1$	$\bar{X} = 6.36$ $S = 0.086$	$\bar{X} = 6.206$ $S = 0.040$
LACTICO mg. %	$\bar{X} = 13.56$ $S = 2.99$	$\bar{X} = 28.38$ $S = 7.79$	$\bar{X} = 36.38$ $S = 9.49$	$\bar{X} = 48$ $S = 8.59$	$\bar{X} = 58.31$ $S = 7.85$	$\bar{X} = 66.75$ $S = 5.54$
L.D.H. V.W.	$\bar{X} = 51$ $S = 12.61$	$\bar{X} = 97$ $S = 27.26$	$\bar{X} = 132$ $S = 38.72$	$\bar{X} = 220$ $S = 34.59$	$\bar{X} = 284$ $S = 29.55$	$\bar{X} = 323$ $S = 31.52$

Estudio experimental. Resultados

2.º **Acido láctico** (Fig. 2)

La lactacidemia basal fue de 13.56 mg %. La isquemia determinó un precoz y significativo ascenso de este parámetro, alcanzando a los 120 minutos de iniciarse la prueba valores de $36.38 \text{ mg \%} \pm 9.49$ ($p < 0.001$). Tres horas más tarde la lactacidemia se elevaba a $66.75 \pm 5.54 \text{ mg \%}$ ($p < 0.001$).

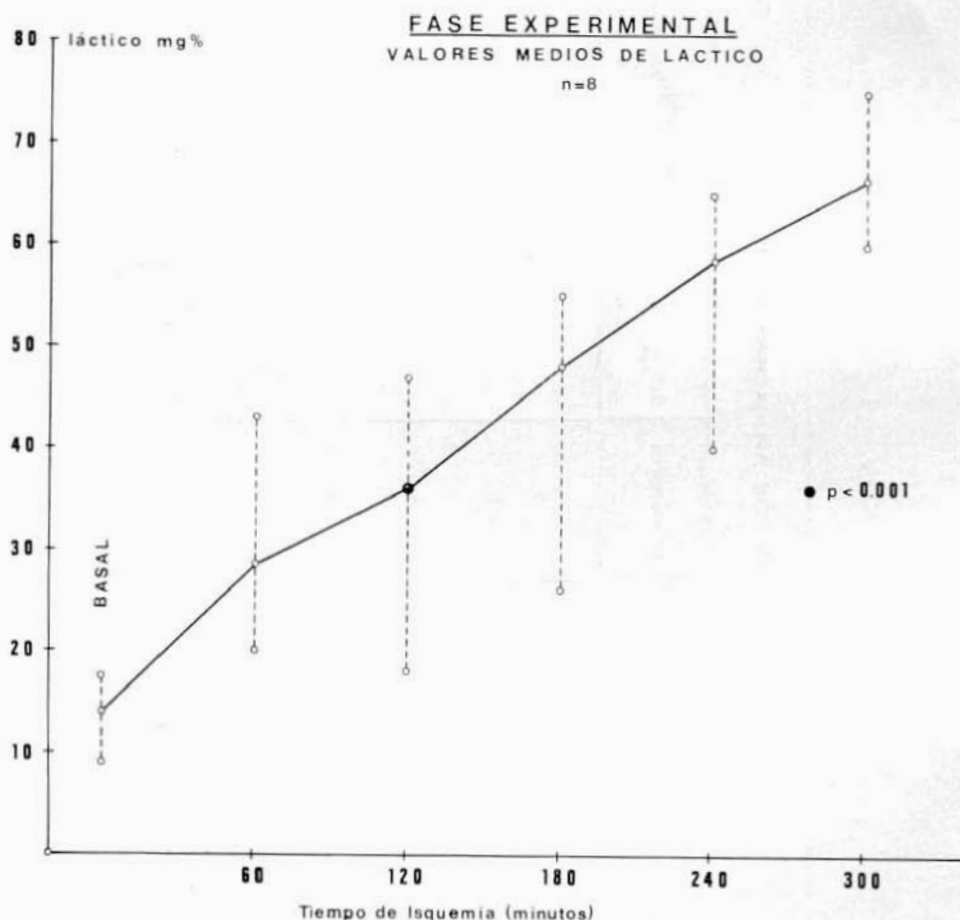


Fig. 2: Estudio experimental. Valores medios de ácido láctico. El ascenso de la tasa de lactatos es altamente significativa a los 120 minutos de comenzada la prueba ($p < 0.001$).

3.º Deshidrogenasa láctica (LDH) (Fig. 3)

Las modificaciones de la actividad enzimática de la LDH fueron semejantes y en cierto modo paralelas a las del ácido láctico, pues se produjo, al igual que en aquél, un incremento precoz y significativo de sus valores. En efecto, si en condiciones basales registramos una actividad enzimática de 51.U.W. (± 12.61), a los 120 minutos de haber provocado la isquemia obtuvimos valores de 132.U.W. (± 38.72) ($p < 0.001$), alcanzándose 3 horas más tarde 323.U.W. (± 31.52) ($p < 0.001$).

II. Estudio clínico (Cuadro II)

Grupo I (Control)

1.º pH-metría textural: los valores medios obtenidos fueron de 7.54 (± 0.02) siendo el rango de 7.58 - 7.5 U.pH.

2.º Acido láctico: Los valores medios de ácido láctico alcanzaron 10.47 mg/% (± 1.26) siendo el rango de 12 - 8 mg/%.

CUADRO II

FASE CLINICA				
Grupo	n	pH		Láctico mg. %
		muslo	pierna	
I Control	12	$\bar{X} = 7.54$ $r = 7.58 - 7.5$ $S = 0.02$		$\bar{X} = 10.47$ $r = 12 - 8$ $S = 1.26$
II Patológico Serie A-1 tiempo evolución < 20 h.	5	$\bar{X} = 7.24$ $r = 7.4 - 7$ $S = 0.21$	$\bar{X} = 7.04$ $r = 7.3 - 6.7$ $S = 0.26$	$\bar{X} = 12.21$ $r = 14 - 10$ $S = 1.48$
II Patológico Serie A-2 tiempo evolución > 24 h.	7	$\bar{X} = 7.01$ $r = 7.3 - 6.7$ $S = 0.248$	$\bar{X} = 6.6$ $r = 6.9 - 6.2$ $S = 0.27$	$\bar{X} = 29.38$ $r = 55.7 - 20$ $S = 15.9$

Estudio clínico. Resultados

Grupo II (Patológico): (Cuadros II y III)

Basándose en el tiempo de evolución transcurrido entre el accidente oclusivo y la determinación de los parámetros, fue subdividido en dos series:

Serie A-1: Constituido por 5 pacientes en los que transcurrieron menos de

20 horas entre la obstrucción arterial y el momento de efectuar la determinación analítica.

Serie A-2: Consta de 7 enfermos en los que desde la instauración de la isquemia aguda hasta la realización de nuestro estudio transcurrieron 24 ó más horas.

1.º pH-metría textural:

Serie A-1: A nivel de la musculatura del muslo obtuvimos un pH medio de 7.24 (± 0.21) unidades.

El pH de los músculos de la pierna fue más bajo, correspondiendo la media a 7.04 (± 0.26) unidades.

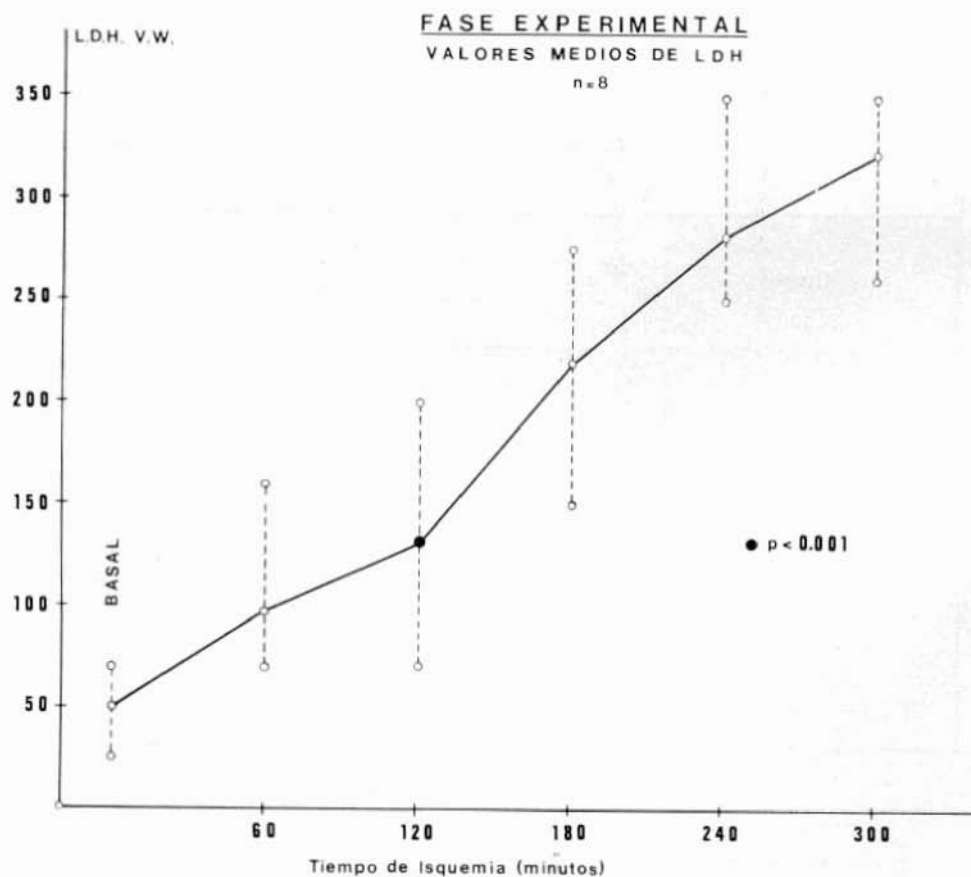


Fig. 3: Estudio experimental. Valores medios de L.D.H. La elevación de la actividad enzimática es manifiesta, siendo la modificación de este parámetro altamente significativa tras 120 minutos de isquemia ($p < 0.001$).

CUADRO III

FASE CLINICA GRUPO II				
N.º del Caso Nivel de la oclusión	pH-muslo	pH-pierna	Láctico mg. %	
Caso I Fem. Superficial	7.4	7	14	Tiempo evolución < 20 horas
Caso II Fem. Superficial	7	6.9	12.04	
Caso III Fem. Superficial	7.4	7.3	10	
Caso IV Fem. Superficial	7.4	7.3	12	
Caso V Ilíaca Primitiva	7	6.7	13.05	
Caso VI Fem. Superficial	7.3	6.3	20.7	Tiempo evolución > 24 horas
Caso VII F. Superficial Hunter	7.3	6.2	55.7	
Caso VIII Ilíaca externa	7.1	6.9	20	
Caso IX Ilíaca externa	7.1	6.9	19.76	
Caso X Ilíaca Primitiva	6.7	6.5	49.5	
Caso XI Ilíaca Primitiva	6.8	6.7	20	
Caso XII Ilíaca Primitiva	6.8	6.7	20	

Estudio clínico. Grupo II. Resultados

Los enfermos fueron agrupados, según el tiempo de evolución del proceso, en dos series:

Serie A-1: Tiempo de evolución inferior a 20 horas

Serie A-2: Tiempo de evolución superior a 24 horas

En ambos casos el descenso del pH, en comparación a los valores del grupo control, fue altamente significativo ($p < 0.001$).

Serie A-2: El valor medio del pH en los músculos del muslo fue de 7.01 (± 0.248) unidades.

Por lo que respecta al pH distal, las cifras alcanzadas fueron muy bajas, siendo la media de 6.6 (± 0.27) unidades.

En ambos casos la comparación con el grupo control puso de manifiesto una caída del pH altamente significativa ($p < 0.001$).

2.º Lactacidemia:

Por lo que a este parámetro respecta, su evaluación fue manifiesta en todos los enfermos pertenecientes a la serie A-2; encontramos valores medios de 29.38 (± 15.9) mg/%.

La diferencia con respecto al grupo control pudo considerarse como altamente significativa.

Por el contrario, en la serie A-1, encontramos incrementos muy discretos en la tasa de lactatos, apareciendo una lactacidemia media de 12.21 (± 1.489) miligramos por ciento.

DISCUSION

Ya comentamos al iniciar el trabajo la importancia que para el cirujano tiene la posibilidad de informarse, de forma rápida, sencilla y fidedigna, del estado de los tejidos de una extremidad que sufre un proceso arterio-oclusivo agudo.

La búsqueda de métodos capaces de valorar la repercusión que sobre los mismos ejerce la isquemia hizo cifrar nuestros esfuerzos en aquellas técnicas aptas para la exploración del grado de acidosis textural inducida por la anaerobiosis, de la que es responsable la arteriopatía oclusiva.

1.º **pH-metría textural:** El método electrométrico ha demostrado ser eficaz, poniendo de manifiesto, tanto en la fase experimental como clínica, variaciones ácidas del pH de los tejidos, que guardan estrecha relación con la intensidad y el tiempo de evolución de la isquemia.

El precoz y marcado descenso del pH en la fase experimental viene justificado por la gran intensidad de la isquemia y concuerda plenamente con los hallazgos de **Dery** (4) y **Solonen** (24) que observaron, después de la colocación de un torniquete, descensos del pH y disminución del bicarbonato en la sangre venosa de la extremidad.

En el estudio clínico, los valores más bajos del pH correspondieron a aquellos enfermos que acudieron al Servicio transcurridos más de 24 horas desde la instauración del proceso arterio-oclusivo. En todos ellos, los pH-texturales distales se encontraron por debajo de 7 unidades, lo que debe considerarse, en opinión de **Glinz** (7), como expresivo de una marcada acidosis.

En muslo, registramos valores que oscilaron entre 7.3 y 6.7 U., correspondiendo las cifras más bajas a aquellos pacientes con obstrucciones arteriales altas: la ilíaca primitiva (casos, X, XI y XII).

En los enfermos con un tiempo de evolución inferior a las 20 horas, las variaciones del pH fueron menos marcadas, observándose un pH inferior a 7.4 sola-

mente en dos de los casos, únicos en los que el pH distal descendía por debajo de 7 U.

Hay que considerar que un pH por debajo de 7.3 — 7.2 es indicativo de una marcada acidosis, pero en contra a la opinión de **Glinz** (7) no creemos que dicha acidosis sea irreversible, pues ya hemos visto en el estudio experimental y en algunos clínicos la precocidad con que se instaura. Por ello, pensamos que los datos obtenidos por la pH-metría textural no pueden ser valorados de forma aislada sino en relación al tiempo de evolución del proceso isquémico.

2.º **Lactacidemia:** Los resultados obtenidos en el estudio de este parámetro concuerdan igualmente con los hallazgos de **Dery** (4) y **Solonen** (24), quienes encuentran una constante elevación en la tasa de lactatos después de interrumpir, mediante torniqueta, la circulación arterial de los miembros.

En la fase experimental la evolución de la lactacidemia con respecto al pH textural mostró una relación inversa, detectándose incrementos de la tasa de lactatos conforme descendía el pH.

En el estudio clínico y por lo que se refiere a la serie A-1, la lactacidemia no sufrió grandes modificaciones. Sin embargo, cuando esta determinación se realiza en pacientes cuyo padecer isquémico agudo rebasa las 24 horas, la tasa de ácido láctico en sangre venosa aumenta extraordinariamente, hecho que coincide con las observaciones realizadas por **Glinz** (7).

3.º **Actividad de la LDH:** Está demostrado que una intensa lesión textural produce una salida manifiesta de enzimas intracelulares a la sangre circulante (**La Due, Wroblewski y Karmen** (1954 [12]; **Rudolph, Duttin y Schafer** 1955 [21]). Igualmente la isquemia de diversos órganos, como el hígado (**De Duve y Beaufay** 1959 [3], corazón [**Wroblewski y La Due** 1955 [27]]). etc., origina la liberación de las enzimas intracelulares.

Si bien este hecho es aceptado por todos los autores, los mecanismos por los que se produce el aumento de la actividad enzimática en los líquidos extracelulares no es bien conocido.

En nuestro estudio experimental hemos demostrado que la isquemia aguda por torniquete en las extremidades inferiores de los perros produce un notable incremento de la actividad de la de hidrogenasa láctica sérica.

El aumento de la actividad de LDH puede referirse en primer término a la hipoxia, que originaría:

a) Una alteración de la función respiratoria celular, desencadenando en un intento de supervivencia un retorno al mecanismo metabólico celular más elemental: la glicolisis anaerobia, merced a la cual el ácido pirúvico se transforma en láctico por acción de la LDH.

b) Una perturbación de la permeabilidad de la membrana celular con aumento de la misma y migración, por un proceso de permeación, al espacio extracelular de los enzimas citoplasmáticos.

De acuerdo con esas teorías y coincidiendo con los hallazgos de numerosos autores (17-18-19), hemos puesto de manifiesto precoces aumentos de la LDH en la sangre venosa de las extremidades isquemiadas experimentalmente, pero tales

elevaciones las consideramos como moderadas e indicadoras exclusivamente de un sufrimiento hístico y no de una lesión celular irreversible.

La ruptura celular entrañaría un incremento más notable de la actividad enzimática, como hemos demostrado en trabajos anteriores, debido a que al des- truirse la célula se liberan todos sus enzimas, pasando al torrente circulatorio (14-17-20-25).

CONCLUSIONES

1.º Con respecto a la pH-metría textural:

I. El método ha demostrado ser eficaz, pues permite detectar en los procesos arterio-oclusivos agudos variaciones precoces del equilibrio ácido-base a nivel tisular.

II. El pH textural normal oscila entre 7.4 - 7.5.

III. El pH límite, por debajo del cual hemos de considerar la existencia de una acidosis local, es de 7.3.

IV. El descenso del pH se encuentra en relación directa a la intensidad y gravedad de la isquemia, guardando una relación evidente con el nivel en el que asienta la oclusión.

V. La reversibilidad de las lesiones textuales está no sólo relacionada con el pH tisular sino también con el tiempo de evolución de la isquemia.

2.º Con respecto a la lactacidemia

I. En los procesos isquemiantes agudos observamos una elevación constante de la tasa de lactatos.

II. Al incremento de la lactacidemia corresponde un progresivo descenso del pH.

III. Los aumentos de la tasa de lactato son directamente proporcionales al tiempo de evolución del proceso isquemiente.

3.º Con respecto a la actividad de la deshidrogenasa láctica (LDH)

I. Los procesos arterio-clusivos agudos se acompañan de una elevación precoz de la actividad de la LDH.

II. Aumentos moderados de la actividad de esta enzima son indicativos de un sufrimiento celular hipóxico.

III. Incrementos notables en la actividad enzimática pueden considerarse expresivos de una destrucción celular lo que implicaría una lesión tisular irreversible.

RESUMEN

Se ha efectuado un trabajo experimental (8 perros) y clínico (24 pacientes) con objeto de evaluar la significación de diferentes parámetros electrométricos y bioquímicos que permitan valorar el estado metabólico de los tejidos sometidos a un padecer arteriooclusivo agudo.

Se demuestra que la pH-metría textural junto con la lactacidemia y la determinación de la actividad enzimática de la deshidrogenasa láctica permiten detectar con fidelidad la intensidad del sufrimiento celular de los tejidos afectados por el proceso isquémico agudo.

SUMMARY

In order to evaluate the correlation of the metabolic changes of tissues under acute ischemia and the electrometric and biochemical data an experimental and clinical work has been carried out in 8 dogs and 24 patients. It was demonstrated that tissular pH, lactacidemia and LDH activity provided good information about the intensity of cellular damage in acute ischemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Cabaud, P. G.; Wroblewski, F.: Colorimetric measurement of lactic dehydrogenase activity of body fluids. «Am. J. Clin. Path.», 30:234, 1958.
2. Couch, N. P.; Maginn, R. R.; Middleton, M. K.; Appleton, D. R.; Domchowski, J. R.: Effects of ischemic interval and temperature on renal surface hydrogen ion concentration. «Surg. Gynec. Obst.», 125:521, 1967.
3. De Duve, C.; Beaufay, H.: Tissue fractionation studies. 10. Influence of ischemia on the state of some enzymes in rat liver. «Biochem. J.», 73:610, 1959.
4. Dery, R.; Pelletier, J.; Jacques, A.; Clavet, M.; Houde, J. J.: Metabolic changes induced in the limb during tourniquet ischemia. «Canada Anaest. Soc. J.», 12:367, 1965.
5. Domchowski, J. R.; Couch, N. P.: Electrometric surface pH of the ischemic kidney and the effect of hypothermia. «J. S. Res.», 6:45, 1966.
6. Fischer, R. A.; Yates, F.: «Statistical tables for agricultural, biological and medical research». Oliver and Boyd, Edimburg, 1953.
7. Glinz, W.: pH-Messung in der Muskulatur. Ein neues Hilfsmittel zur Wahl der Amputationshöhe bei chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen. «Langenbeck, Arch. Clin. Chir.», 326:306, 1970.
8. Hallman, G. L.; Billig, D. M.; Beall, A. C., Jr.; Cooley, D. A.: Consideraciones quirúrgicas sobre la embolia arterial. «Clin. Quir. Norteamérica», 4:1013, 1966.
9. Herrero Mateo, L.: Valor de la pH-metría textural en el diagnóstico precoz de las lesiones pre-gangrenosas. «Tesis doctoral». Granada, 1974.
10. Hild, R.; Brech, Th.; Zolg, H.: Das Lactat/Piruvat System als indicator des Rubestoffwechsels. «Klin. Wschr.», 44:44, 1966.
11. Hohorst, H. J.; Bergmeyer, H. U.: Methodem der enzymatischen Analyse. «Verlag. Chemie Weisheim. S.», 266:1. Aufl., 1962.
12. La Due, J. S.; Wroblewski, F.; Karmen, A.: Serum glutamic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. «Science N. Y.», 120:497, 1954.
13. Lemieux, M. D.; Smith, R. N.; Couch, N. P.; Macey, A. M.: Surface pH and redox potential of skeletal muscle in graded hemorrhage. «Surgery», 65:467, 1969.
14. Lewis, G. P.: Intracellular enzymes in local lymph as a measure of cellular injury. «J. Physiol.», 191:591, 1967.
15. Loegering, D. J.; Critz, J. B.: Effect of hypoxia and muscular activity on plasma enzyme levels in dogs. «Amer. J. Physiol.», 220:100, 1971.
16. Maison, G. L.; Orth, O. S.; Lemmer, K. E.: pH-changes in rabbit and human striated muscle after contraction. «Amer. J. Physiol.», 121:311, 1938.
17. Manzoli, V.; Penneys, R.: Serum enzyme activities of Glutamic Oxalacetic, Lactic-dehydrogenase and Isocitric-dehydrogenase, following embolization of dog limb. «Am. J. Cardiol.», 8:829, 1961.
18. Penneys, R.: Serum Lactic dehydrogenase Isozymes with embolization of the dog limb and related experiments and the microelectrophoresis method of Wieme. «Vas. Dis.», 4:362, 1967.
19. Penneys, R.: Serum Lactic dehydrogenase (LDH) Isozymes with ischemic damage of skeletal muscle of the human limb. «Angiology», 18:678, 1967.
20. Piulachs, P.; Ballus, R.: Alteraciones enzimáticas después de la agresión traumática o quirúrgica. XXV Congreso de la Société Internationale de Chirurgie. Barcelona, Septiembre, 1973.
21. Rudolph, L. A.; Dutton, R.; Schafer, J. A.: Glutamic Oxalacetic transaminase levels in experimental tissue damage. «J. Clin. Invest.», 34:960, 1955.
22. Schade, J.; Neukirch, P.; Halpert, A., (1921): Citado por Voegtlin, Kahler y Fitch, 1935.
23. Selmecci, L. E.; Posch, E.; Balogh, E.: Effect of tourniquet on total lactate dehydrogenase (LDH) activity and isozyme pattern of rat serum. «Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.», 38:125, 1970.
24. Solonen, K. A.; Tarkkanen, L.; Näränen, S.; Gordin, R.: Metabolic changes in the upper Limb during tourniquet ischemic. «Acta Orthop. Scandinav.», 39:20, 1968.

25. **Vara, R.:** Modificaciones de la actividad enzimática del L.C.R. humano en los procesos tumorales, inflamatorios, traumáticos y vasculares encefálicos. «Rev. Clin. Esp.», 101:100, 1966.
26. **Voegtlin, C.; Kahler, H.; Fitch, R. H.:** The estimation of the hydrogen ion concentration of tissues in living animals by means of the capillary glass electrode. «Nat. Inst. Hlth. Bull.», 164:15, 1935.
27. **Wroblewski, F.; La Due, J. S.:** Lacto-dehydrogenase Activity in blood. «Proc. Soc. Exper. Biol. Med.», 90:210, 1955.

Estudio clínico y tratamiento quirúrgico en el síndrome de Leriche

R. C. de SOBREGRAU, E. VIVER, A. RODRIGUEZ-MORI, J. A. JIMENEZ-COSSIO, E. CASTROMIL y A. BARREIRO

Departamento de Cirugía. Servicio de Cirugía Vascular (R. C. de Sobregrau)
Ciudad Sanitaria de la S. S. «Francisco Franco»

Barcelona (España)

Introducción

En 1923 y en la Reunión de la Sociedad Francesa de Cirugía, **Leriche** llama la atención sobre las obliteraciones de la aorta terminal como una de las causas de insuficiencia arterial de las extremidades inferiores (11). Es el mismo autor, en 1940, quien publica un artículo sobre la resección de la bifurcación aórtica e ilíacas, asociada a una simpatectomía lumbar bilateral y, basándose en el estudio de cinco pacientes intervenidos, expone las manifestaciones clínicas características a que da lugar la obliteración crónica término-aórtica (12). Posteriormente, en 1942, **Martorell** (13), presenta tres pacientes con manifestaciones similares confirmando la identidad clínica, que **Morel** en 1943 propone denominar Síndrome de Leriche, y en el que se incluyen los casos de obliteración crónica de la aorta abdominal e ilíacas.

Clínica y diagnóstico

La etiología causal del Síndrome de Leriche puede ser diversa. Entre la más frecuente figura la arterioesclerosis, seguida en menor incidencia por la arteritis obliterante, la embolia de bifurcación aórtica o de las ilíacas con trombosis secundaria y el aneurisma trombosado de la bifurcación aórtica e ilíacas.

Las manifestaciones clínicas que caracterizan dicho Síndrome y que le confieren su individualización son las siguientes: Fatigabilidad extrema de ambas extremidades inferiores; atrofia bilateral de las masas musculares del muslo y pierna; impotencia sexual, por la dificultad de mantener una erección estable; palidez de ambas piernas y pies, que adquiere aspecto cadavérico a la elevación de las extremidades; ausencia de trastornos tróficos en las fases iniciales del proceso y abolición del pulso en ambas femorales y del índice oscilométrico en

las extremidades inferiores. La aparición e intensidad de las mencionadas manifestaciones clínicas dependerán fundamentalmente de la extensión de la obliteración, ritmo de progreso de las lesiones obliterantes y cantidad de circulación colateral desarrollada. Conviene, pues, señalar que en pacientes con obliteraciones relativamente extensas que se han establecido de forma lenta falten algunos de los síntomas o signos mencionados, como son la palidez importante y la atrofia muscular. En cambio, en otros casos en los que la instauración del proceso haya sido más precoz o que después de un curso crónico, por espacio de meses o años, presenten un episodio de trombosis las manifestaciones clínicas se presentarán de forma completa, pudiendo además encontrarse trastornos tróficos y lesiones isquémicas. Es indudable que la circulación colateral es uno de los factores más importantes para explicar la tolerancia ante una obliteración completa de la aorta abdominal e ilíacas durante años (17).

Para establecer el diagnóstico de Síndrome de Leriche es de interés, además de la sintomatología, considerar la situación anatómica de las lesiones obliterantes, para que aun en ausencia de algunos de los síntomas característicos determinados casos puedan ser clasificados como tales. Es por ello que la exploración arteriográfica será de suma importancia para el diagnóstico. Desde este punto de vista hemos efectuado una división en tres grandes grupos: 1) Obliteración completa y extensa de la aorta abdominal e ilíacas desde por debajo de las renales. 2) Obliteración de la aorta abdominal e ilíacas, distal a la mesentérica inferior. 3) Obliteración bilateral de las ilíacas comunes y externas con lesiones estenosantes de la bifurcación aórtica o de la aorta abdominal.

Dicha clasificación está basada en las patentes arteriográficas halladas en 66 pacientes revisados, dentro de los cuales no se incluyeron aquellos con lesiones estenosantes crónicas de la bifurcación aórtica o de las ilíacas comunes, así como tampoco las estenosis u obliteraciones completas de las ilíacas externas que han podido ser consideradas por algunos autores como formas de Síndrome de Leriche parcial. Es posible que algunas de estas lesiones puedan presentar signos correspondientes al Síndrome de Leriche, como es la ausencia de pulsos femorales y de índice oscilométrico en las extremidades inferiores, debido a la obliteración crónica de ambas ilíacas externas, con permeabilidad de la aorta abdominal, ilíacas comunes e hipogástricas. Sin embargo, será raro encontrar otros síntomas característicos (atrofia muscular, impotencia sexual, fatigabilidad de ambas extremidades inferiores y palidez extrema de las mismas), a excepción de los que presentan lesiones asociadas del sector fémoro-poplíteo.

De igual forma es difícil encuadrar en el Síndrome de Leriche, clínica y topográficamente, los casos con lesiones estenosantes más o menos extensas del sector aorto-ilíaco y que presentan pulsos femorales positivos, y cuya intensidad está en relación con la extensión de la obliteración y grado de la misma, a pesar de poder presentar cierto grado de atrofia muscular bilateral e impotencia sexual, mayormente si las hipogástricas se encuentran obliteradas.

La evolución clínica suele ser lenta, con una mayor tendencia a la trombosis ascendente del sector proximal de la aorta, lo que condiciona la progresiva eliminación de la circulación colateral que puede desarrollarse a través de las vías

anatómicas normalmente establecidas y que adquieren gran importancia cuando se insta la obliteración arterial. Cuando las posibilidades de la circulación colateral se encuentran limitadas, bien sea por la extensión de la obliteración y por la rapidez en su instauración o, como ocurre con frecuencia, por el desarrollo de lesiones asociadas en el sector femoropoplíteo, el paciente pasa fácilmente de la fase de claudicación intermitente a la de dolor en reposo y lesiones isquémicas.

Conviene precisar tres formas en cuanto a la evolución del proceso obliterante: Aquellos pacientes que se encuentran estabilizados durante un período muy prolongado, en estadio de fatigabilidad y de claudicación intermitente de ambas extremidades inferiores y que fallecen por complicaciones de la misma arterioesclerosis en otros territorios. En contraste con estos, se encuentran otros, en los que el proceso a pesar de ser crónico evoluciona con una mayor rapidez y en el curso de unos meses han quemado todas las etapas del mismo, abocando a lesiones isquémicas graves. Dicha evolución clínica, que implica una mayor malignidad de la arterioesclerosis, suele presentarse en pacientes jóvenes. Finalmente, un tercer grupo lo forman los casos que después de permanecer durante un tiempo en fase crónica presentan una trombosis aguda con agravación súbita de las manifestaciones clínicas.

Un cuarto grupo, completamente aparte, puede formarse con los pacientes que presentan un comienzo agudo o subagudo del proceso (embolia ilíaca bilateral o de bifurcación aórtica; trombosis de un aneurisma de la bifurcación aórtica) y son tratados médicamente, evolucionando posteriormente de forma crónica.

El tratamiento quirúrgico mediante una de las técnicas de cirugía arterial reconstructiva estará formalmente indicado en la mayoría de los pacientes con claudicación intermitente severa y de forma absoluta ante la presencia de dolor en reposo y lesiones isquémicas distales. La tromboendarterectomía y la colocación de un injerto bifurcado de dacron en «by-pass» son los dos tipos de intervenciones más corrientemente empleadas. Hasta la actualidad, en nuestro Servicio, se ha utilizado con marcada preferencia el «by-pass» con injerto bifurcado de dacron sobre la tromboendarterectomía, cuyos resultados se analizan conjuntamente, con la clínica y las restantes terapéuticas empleadas en 66 pacientes observados.

Material clínico

Este estudio comporta la revisión de 66 pacientes con Síndrome de Leriche observados desde el 1-I-1965 al 31-XII-1973. Según se ha señalado anteriormente, en este trabajo no se han incluido aquellos pacientes con lesiones estenosantes de la aorta abdominal e ilíacas, así como tampoco aquellos que presentaban lesiones obliterantes a nivel de las ilíacas externas u oclusión de la ilíaca común y externa con obliteración de la ilíaca externa contralateral, por entender que la topografía anatómica de las lesiones obliterantes no correspondía propiamente a las que definen el mencionado Síndrome y que inicialmente fueron descritas.

El 95 % de los pacientes eran del sexo masculino y sólo un 5 % del femenino, lo que demuestra claramente el predominio a favor del primero debido a la mayor

incidencia en el hombre de la arterioesclerosis obliterante, que demostró ser la causa etiológica de las lesiones oclusivas en un 97 % de los casos. La edad de los pacientes estaba comprendida entre los 35 y los 80 años, con mayor incidencia en la sexta década. El estudio de las manifestaciones clínicas demuestran que solamente un 25,7 % de los pacientes fueron observados en fase de claudicación intermitente, presentando los restantes dolor en reposo o lesiones isquémicas más o menos extensas. La impotencia sexual y la atrofia muscular de las extremidades inferiores fue registrada en elevado porcentaje: 71,2 % y 80,3 %, respectivamente.

La insuficiencia coronaria fue la patología asociada más frecuente, observándose en 12 pacientes, de los cuales 9 presentaban antecedentes de haber sufrido un infarto de miocardio. Cifras anormales de glucemia fueron halladas en 9 casos, los restantes hasta un total de 32 pacientes presentaban diversas lesiones asociadas, causadas en la mayoría por la afectación de la propia enfermedad arterioesclerosa en otros territorios. La aparición de las manifestaciones clínicas, desde su etapa inicial hasta que fueron visitados en el Servicio por vez primera, fue sumamente variable: Desde 2 meses hasta 15 años. Una paciente con lesión mitral presentó un comienzo subagudo de las manifestaciones clínicas, presumiblemente por embolia iliaca bilateral, que posteriormente evolucionó de forma crónica, con trombosis de la bifurcación y de la aorta abdominal. En los restantes casos, las manifestaciones clínicas aparecieron de forma lenta y progresiva, tardando en la mayoría de ellos varios años hasta llegar a padecer dolor en reposo y lesiones isquémicas.

Todos los pacientes fueron estudiados arteriográficamente por el Servicio de Angioradiología (*), con el fin de precisar la extensión de la obliteración y las posibles lesiones obliterantes asociadas del sector fémoro-poplíteo y de las ramas viscerales de la aorta abdominal. Asimismo, el estudio arteriográfico además de confirmar el diagnóstico clínico permitió establecer una clasificación anatómica de las lesiones obliterantes del sector aorto-iliaco en 3 grupos perfectamente definidos y que anteriormente han sido mencionados.

El tratamiento quirúrgico fue practicado en 61 pacientes. A excepción de un caso, en que solamente se realizó una simpatectomía lumbar, en los 60 restantes se utilizaron diversas técnicas de cirugía arterial directa, con preferencia por la colocación de una prótesis bifurcada de dacron en «by-pass» aorto-bifemoral, intervención realizada en 52 pacientes (79 %). La tromboendarterectomía solamente fue practicada en 4 casos. En otros cuatro pacientes se emplearon distintas intervenciones directas o de recurso. El «by-pass» axilo-femoral fue indicado en 2 casos debido al precario estado general de los pacientes. En 4 pacientes se instauró tratamiento médico, 3 de los cuales se hallaban en fase de claudicación intermitente; el otro de los casos, que ingresó en muy mal estado general, falleció en el curso de su estudio debido a una insuficiencia hepática. La simpatectomía lumbar fue asociada a cirugía arterial directa en 8 pacientes (12,1 %). En un caso tuvo que realizarse la amputación precoz de la extremidad, debido a las lesiones necróticas extensas, sin haber practicado terapéutica alguna previa.

(*) Servicio de Angioradiología (Dr. J. M. Rius).

En dos pacientes en los que el examen arteriográfico descubrió la presencia de circulación colateral entre la mesentérica superior y la mesentérica inferior, pudiéndose establecer en uno de ellos el diagnóstico de obliteración de la mesentérica superior y estenosis del tronco celiaco, se practicó en ambos la reimplantación de la mesentérica inferior, asociada en uno a un «by-pass» desde el segmento aórtico de la prótesis a la mesentérica superior.

Resultados

La permeabilidad inmediata, con las diversas técnicas de cirugía arterial directa practicadas en 60 pacientes, fue del 86,6 %, con 3,3 % de trombosis, 5 % de amputaciones y una mortalidad global de 7 pacientes, que representa un 11,6 %. En 52 pacientes, tratados mediante un injerto bifurcado de dacron en «by-pass» aorto-bifemoral, la permeabilidad postoperatoria fue del 85 %, con una mortalidad del 13 %. Dicha cifra, que consideramos un tanto elevada, debe ser atribuida a diversos factores, entre los que cabe destacar: la edad avanzada y el estado general precario de algunos de estos pacientes, el antecedente de haber sufrido un infarto de miocardio, la insuficiencia respiratoria y otras patologías asociadas. De los 4 pacientes en que se instauró tratamiento médico uno falleció a los 15 días de su ingreso por insuficiencia hepática aguda.

En 13 casos (22,4 %) tuvo que practicarse un clampaje de la aorta abdominal por encima de las renales. Con el fin de proceder a la desobliteración del sector proximal de la aorta tuvieron que ser clampadas ambas arterias renales en 10 casos; en 2 se practicó una oclusión unilateral y de una arteria polar inferior en uno. La duración del clampaje osciló entre los 5 y 45 minutos. Uno de los pacientes presentó insuficiencia renal aguda postoperatoria que requirió el empleo de diálisis.

De los 52 pacientes que fueron tratados quirúrgicamente mediante cirugía arterial directa y dados de alta del Servicio con resultado satisfactorio han sido revisados 48, con un tiempo de observación postoperatoria comprendido entre 4 meses y 8 años. De los resultados tardíos en 41 pacientes en los que se colocó un injerto bifurcado aorto-bifemoral merece destacarse que durante un período de observación comprendido entre los 6 meses y 3 años ocurrió la trombosis en una de las ramas de la prótesis en 7, de los cuales 6 fueron reintervenidos con resultado satisfactorio y uno tuvo que sufrir la amputación de la extremidad, debido a las lesiones isquémicas que presentaba a su reingreso en el Servicio y falleció en el curso postoperatorio.

En los pacientes que sufrieron la obliteración tardía de una de las ramas de la prótesis se practicaron distintos tipos de intervenciones con el fin de lograr la revascularización de la femoral profunda o en su defecto del sector fémoro-poplíteo en los casos en que este se encontraba permeable. Entre otras cosas, unas de las intervenciones practicadas fueron: desobstrucción de la rama de la prótesis obliterada, de la femoral común y profunda, seguida de la interposición de un nuevo segmento de injerto de 8 mm con anastomosis término-terminal en la prótesis y la femoral común o término-lateral a la primera porción de la femoral superficial o de la poplítea.

En uno de los pacientes se realizó la anastomosis de la femoral profunda al

segmento de prótesis. En 2 casos se practicó, a los 11 y 22 meses de la colocación de un injerto bifurcado, la resección de éste y la sustitución por un nuevo injerto, asociado en uno de ellos a un «by-pass» desde la rama derecha de la prótesis al primer sector de la poplítea permeable, con resultado satisfactorio.

Los resultados tardíos en 3 pacientes a los que se había practicado una tromboendarterectomía aorto-iliaca extensa han sido los siguientes: Obliteración ilíaca unilateral a los 5 meses y a los 4 años, en 2 casos respectivamente. Un paciente presenta permeable el sector oarorto-ilíaco a los 8 años de la intervención.

En 2 casos, con estado precario, tratados mediante un «by-pass» axilo-femoral unilateral, el resultado fue satisfactorio en uno durante 3 años, falleciendo posteriormente a causa de un infarto de miocardio; en el otro tuvo que researse el injerto debido a una infección torácica que afectó el trayecto de la prótesis a nivel de la región ántero-lateral de la pared torácica y posteriormente realizar la amputación de la extremidad. En los restantes dos pacientes que fueron tratados mediante tromboectomía aortoiliaca y «by-pass» aorto-femoral común los resultados han sido satisfactorios entre los 4 y 18 meses de observación postoperatoria.

Comentario

Antes de la introducción de la tromboendarterectomía por **Cid Dos Santos** (7) en el campo de la cirugía vascular, empleada posteriormente en el territorio aorto-ilíaco por otros autores (1, 2, 3, 17, 21), y de la resección aorto-ilíacas con restitución de la continuidad arterial mediante un injerto homólogo, practicada por **Odut** en 1950 y después por **Julian** y **De Bakey** (6, 9, 15), la terapéutica quirúrgica ofrecía limitadas posibilidades con la simpatectomía lumbar. A pesar de la experiencia acumulada en los últimos 20 años, no existe un acuerdo unánime en cuanto a la mejor técnica a emplear (tromboendarterectomía o «by-pass») en las obliteraciones del sector aorto-ilíaco. Tanto en la tromboendarterectomía como la práctica de un injerto bifurcado presentan sus ventajas e inconvenientes en las lesiones importantes del mencionado sector, en particular cuando las obliteraciones se extienden a las ilíacas externas.

Concretamente, en las lesiones extensas la tromboendarterectomía presenta la desventaja de ser una intervención más complicada desde el punto de vista técnico y requiere un mayor tiempo. La amplia exposición de la aorta abdominal e ilíacas comunes y externas es necesaria, lo que implica una disección retroperitoneal importante. Asimismo es necesaria la colocación de múltiples «clamps» para el adecuado control, lo que dificulta, especialmente en pacientes obesos, las maniobras quirúrgicas. Por otra parte la práctica de dicha intervención puede encontrarse limitada o contraindicada por otros factores de orden local, difíciles de predecir con la exploración clínica y el exámen arteriográfico: la presencia de calcificaciones, tortuosidades, lesiones que afecten intensamente la capa subadventicia y de segmentos arteriales dilatados son alteraciones comunes que impiden realizar una tromboendarterectomía o pueden crear serios problemas en el curso de la intervención. Asimismo, el encontrar un plano de «clivaje» correcto que permita un despegamiento en la extensión requerida, en especial a nivel de las

ilíacas externas, y la reducción de calibre de las mismas son otros factores que pueden hacer fracasar la intervención.

A favor de la tromboendarterectomía debe contarse que la reconstrucción se practica con la misma arteria, quedando el sector arterial desobstruido en condiciones prácticamente normales en cuanto al calibre y función de conducir la sangre a territorios más periféricos. Otra de las posibles ventajas de esta intervención es el que pueda ser llevada a cabo otra intervención reconstructiva en el caso de que tardíamente se desarrollen nuevas lesiones ocluyentes. Ello no prejuzga que otra intervención pueda ser practicada cuando ha sido colocado un injerto bifurcado, aunque en este caso las dificultades técnicas suelen ser mayores debido a la reacción existente alrededor del mismo.

A favor de la reconstrucción mediante un injerto bifurcado de dacron cuenta la simplicidad de la técnica, una disección retroperitoneal más circunscrita, un tiempo de intervención más breve y la posibilidad de realizar la intervención en un mayor número de pacientes afectados de lesiones ocluyentes extensas (19). Factores en contra son: la necesidad de utilizar un material sintético con el riesgo hipotético de intolerancia o de infección y las dificultades que entraña practicar una nueva reconstrucción a nivel de las femorales comunes cuando ocurre la trombosis tardía de una de las ramas del injerto. La incidencia de permeabilidad a largo plazo con la tromboendarterectomía, según diversos autores, es un argumento a favor de esta intervención (5, 10, 16, 18). Sin embargo, debe señalarse que son raras las estadísticas en que se juzgue simultánea y comparativamente los resultados a largo plazo entre el «by-pass» y la tromboendarterectomía en un número importante de pacientes con lesiones extensas y similares del sector aorto-ilíaco (8, 10, 14, 20). En general, la tromboendarterectomía ha sido indicada con más frecuencia en lesiones ocluyentes limitadas y en estos casos existe un mayor acuerdo. Por el contrario, el injerto en «by-pass» aorto-bifemoral ha sido indicado comúnmente en lesiones más amplias, en pacientes que se encontraban por lo tanto en un grado más avanzado de su proceso arterioescleroso. Ello ha de influir indudablemente en los resultados a distancia, más aún si dichas lesiones extensas se presentan en pacientes jóvenes, lo que presupone en un elevado porcentaje de éstos una mayor malignidad en el curso evolutivo de la enfermedad.

De las consideraciones establecidas anteriormente y según nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del Síndrome de Leriche, creemos que en las ocluyentes extensas del sector aorto-ilíaco y en pacientes de edad superior a los 60-65 años, o de menor edad pero con estado general precario, es preferible la colocación de un injerto bifurcado en «by-pass» que la práctica de una tromboendarterectomía. La misma intervención está indicada en condiciones clínicas similares y ante lesiones ocluyentes que afecten las ilíacas comunes y externas con permeabilidad de la aorta abdominal. En pacientes más jóvenes y en determinados casos de edad comprendida en la 6.ª década, cuyas lesiones ocluyentes afecten a la aorta abdominal e ilíacas comunes, la tromboendarterectomía será la intervención más idónea.

En cuanto a la indicación de la técnica a practicar, el mayor problema reside en los pacientes de edad comprendida entre los 40 y 60 años con buen estado

general, con lesiones extensas que comprenden la aorta abdominal y las ilíacas comunes y externas y en ausencia de los factores de orden local antes considerados en contra de la tromboendarterectomía. Concretamente, en estos casos pensamos que la tromboendarterectomía pudiera estar indicada con el fin de lograr unos mejores resultados a distancia o poder practicar una nueva intervención reconstructiva tardíamente y evitar las dificultades técnicas que plantea una reintervención cuando primitivamente se ha colocado un injerto bifurcado.

Analizando desde este punto de vista los casos intervenidos de Síndrome de Leriche, debemos señalar que son muy pocos los pacientes que reunieron las condiciones idóneas para la práctica de una tromboendarterectomía. Algunos en los que clínicamente se indicó esta intervención tuvo que cambiarse de técnica en el curso de la misma por la presencia de alteraciones que la hacían impracticable. Son estos los factores que explican la razón por la que la mayoría de pacientes han sido tratados mediante un injerto aortobifemoral.

En **conclusión**, consideramos según nuestra experiencia que en el Síndrome de Leriche la tromboendarterectomía tiene indicaciones limitadas en las obliteraciones aorto-ilíacas extensas, en razón de la edad, alteraciones del estado general y frecuencia de alteraciones locales del mencionado sector. La mayoría de los pacientes serán candidatos a la práctica de un injerto bifurcado, aunque dicha técnica diste de ser un procedimiento ideal.

En cuanto a las indicaciones de la simpatectomía lumbar, conviene precisar que los resultados de dicha intervención son muy pobres en pacientes que presentan lesiones extensas del sector aorto-ilíaco y se encuentran en fase de dolor en reposo. Pensamos, pues, que la denervación simpática debe ser reservada a casos muy singulares, en el estadio de claudicación intermitente y en los que una técnica de cirugía arterial directa no puede ser realizada. La indicación más precisa de la simpatectomía lumbar podrá tener lugar en aquellos pacientes que presenten lesiones obliterantes asociadas del sector fémoro-poplíteo o distales. En éstos, la simpatectomía deberá practicarse en el mismo acto quirúrgico en que se efectúe la reconstrucción aorto-ilíaca. La impotencia sexual después de la denervación simpática bilateral es una complicación que debe ser tenida en cuenta. En los casos en que dicha función esté preservada, la extirpación de la cadena simpática debe ser unilateral, correspondiendo a la extremidad más afectada.

RESUMEN

Los autores presentan el estudio clínico y los resultados de la terapéutica empleada en 66 pacientes observados con Síndrome de Leriche. La técnica quirúrgica más comúnmente practicada fue la colocación de un injerto bifurcado, intervención realizada en un total de 52 pacientes. La tromboendarterectomía aorto-ilíaca fue indicada en 4 casos y en otros 4 se practicaron distintas técnicas de cirugía arterial directa. La simpatectomía lumbar aislada sólo se empleó en un caso.

Los resultados postoperatorios inmediatos de la cirugía arterial directa fueron satisfactorios en 91 % de los casos, con una mortalidad total de 7 pacientes. Se

exponen los resultados tardíos en 48 pacientes y se comenta las ventajas e inconvenientes de la tromboendarterectomía y el «by-pass» en las obliteraciones aorto-iliacas extensas, así como sus indicaciones.

SUMMARY

Results of surgical treatment of Leriche Syndrome in 66 patients are discussed. In most cases, 52, reconstruction was accomplished by bifurcated graft, 4 patients had thromboendarterectomy, and in the rest different technics were employed. Early results were good in 91 %, death occurred in 7 patients. Late results in 48 patients are commented. Advantages, hazards, and indications of thromboendarterectomy and by-pass in extense aorto-iliac occlusions are reviewed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Barker, W. J. y Cannon, J. A.:** An evaluation of endarterectomy. «Arch. Surg.», 66:488, 1953.
2. **Bazy, L.; Huguier, J.; Reboul, H.; Laubry, P.:** Technique des «endarterectomies» pour artérites oblitérantes chroniques des membres inférieurs, des iliaques et de l'aorte abdominale inférieure. «J. Chir.», 65:196, 1949.
3. **Cannon, A. J.; Kawakami, G. I.; Barker, F. W.:** The present status of aortoiliac endarterectomy for obliterative atherosclerosis. «Arch. Surg.», 82:813, 1961.
4. **Capdevila, J. M.; Bongera, F.; Trujillo, J. G.:** Arteriosclerosis obliterante del sector aorto-iliaco: revisión de 120 casos de cirugía arterial directa. «Revista Méd. Hosp. General de Asturias», 3:13, 1968.
5. **Darling, C. R. y Linton, R. R.:** Aortoiliofemoral endarterectomy for atherosclerotic occlusive disease. «Surgery», 55:184, 1968.
6. **DeBakey, M. E.; Creech, O.; Cooley, D. A.:** Occlusive disease of the aorta and the treatment by resections and homograft Replacement. «Ann. Surg.», 140:290, 1954.
7. **Dos Santos, J. C.:** Sur la désobstruction des thromboses artérielles anciennes. «Mém. Acad. Chir.», 73:409, 1947.
8. **Ducan, C. W.; Linton, R. R.; Darling, C. R.:** Aortoiliofemoral atherosclerotic occlusive disease: comparative results of endarterectomy and dacron bypass grafts. «Surg.», 70:974, 1971.
9. **Julian, O. C. y colaboradores:** Direct surgery of arteriosclerosis. «Ann. Surg.», 136:459, 1952.
10. **Kouchoukos, N. T.; Levy, F. J.; Balfour, F. J.; Butcher, R. H.:** Operative therapy for aortoiliac arterial occlusive disease. «Arch. Surg.», 96:628, 1968.
11. **Leriche, R.:** Des oblitérations artérielles hautes (oblitération de la terminaison de l'aorte) comme causes des insuffisances circulatoires des membres inférieurs. «Bull. Mém. Soc. Chir.», Paris, 49:1904, 1923.
12. **Leriche, R.:** Dé la résection du carrefour aorto-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose artérielle de l'aorte. Le syndrome de l'oblitération término-aortique. «Press. Méd.», 48:601, 1940.
13. **Martorell, F. y Valls Serra, J.:** Trombosis crónica obliterante aorto-iliaca. «Med. Clín.», 3:304, 1944.
14. **Minken, L. Stanley; De Weese, A. J.; Southgate, A. W.; Mahoney, B. E.; Rob, G. Ch.:** Aortoiliac reconstruction for atherosclerotic occlusive disease. «Surg. Gyn. Obst.», 126:1056, 1968.
15. **Oudot, J.:** La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. «Presse Méd.», 59:234, 1951.
16. **Pilcher, D. B.; Barker, W. E.; Cannon, J. A.:** Aortoiliac endarterectomy case series followed 10 years or more. «Surgery», 67:5, 1970.
17. **Sobregau, R. C.:** Lesiones obliterantes en el sector aorto-iliaco. Estudio de 17 casos. «Anales del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo», 1965.
18. **Szilagyi, E. D.; Smith, F. R.; Whitney, G. D.:** The durability of aorto-iliac endarterectomy. «Arch. of Surg.», 89:827, 1964.
19. **Viver, E.; Galindo, N.; Sobregau, R. C.:** Indicaciones de los injertos bifurcados en el sector aorto-iliaco. «Anales de Medicina», Vol. LVI, 2 abril, 1970.
20. **Waibel, P. P. y Dunant, H. J.:** Late results of aorto-iliac reconstructive surgery. «J. Cardiovascular Surg.», 14:492, 1973.
21. **Wylie, E. J.:** Thromboendarterectomy for atherosclerotic thrombosis of major arteries. «Surgery», 32:275, 1954.

Traumatismo yatrogénico de la arteria subclavia izquierda

Compleja solución quirúrgica

L. SIERRA, P. CARBONELL, M. CONCHA, R. FRIAS, F. GARCIA-SANCHEZ y
J. GOMEZ-ULLARTE, Médicos Adjuntos
J. J. PERIS-PEDRO, Jefe Clínico
J. M. CAFFARENA, Jefe del Servicio

**Servicio de Cirugía Cardio-Vascular de la Ciudad Sanitaria «La Fe»
Valencia (España)**

En la práctica de la Cirugía Vasculard existen ocasiones en las que no nos es posible bosquejar, mediante técnicas quirúrgicas programadas o estudiadas, una solución quirúrgica a un caso concreto. Tal es el caso que presentamos en este trabajo. Al hacerlo no pretendemos, ni mucho menos, demostrar un feliz resultado quirúrgico en una situación que, por otra parte, nosotros mismos hemos creado. Lo hacemos pensando en que quizá pueda ser de interés conocerlo para situaciones parecidas.

Caso Clínico

G.I.B., varón de 46 años de edad. Camionero. Asiste a nuestra consulta externa por presentar, desde hace año y medio, parestesias y adormecimiento de los dos primeros dedos de la mano izquierda. Ocasionalmente, calambres en antebrazo, en especial en la carga y descarga de objetos pesados. Fenómeno de Raynaud en los dedos afectos al contacto con agua fría. Estas molestias no le permiten realizar su trabajo. No otros trastornos ni antecedentes de importancia.

La exploración vascular fue del todo normal; por otra parte, fueron negativas las pruebas de hiperabducción, cérvico-costoclavicular y de Adson. Comprobamos en la misma consulta el fenómeno de Raynaud. Resto de la exploración, normal.

Exámenes de Laboratorio habituales, normales, así como los específicos de actividad reumática, crioaglutininas, etc.

El estudio de la columna vertebral en triple proyección dio resultado normal.

Diagnosticado en primera instancia de Síndrome de Raynaud inespecífico en el miembro superior izquierdo, se indicó tratamiento vasodilatador y los clásicos ejercicios de **Peet** (5), durante dos meses.

Vemos al paciente de nuevo, refiriendo que no ha notado mejoría alguna. Se decide ingresarle para simpatectomía cervico-torácica por vía anterior, intervención que se llevó a cabo por la técnica habitual, aunque en este caso tuvimos que traccionar la arteria subclavia hacia abajo y afuera, por presentarse con un bucle que nos impedía visualizar la cadena simpática cervical. Terminada la intervención comprobamos la integridad tanto de la cúpula pleural como de la arteria subclavia.

El postoperatorio evolucionó al principio sin complicaciones, pero se observó ausencia de pulso radial y presencia de parestesias en miembro superior izquierdo. Pensando en un arteriospasmó se procedió a tratamiento antiespasmódico por vía intravenosa durante una semana. Persistieron las parestesias, aunque la mano estaba más caliente, en especial en dedos, y también el antebrazo.

Viendo que seguía la ausencia de pulso radial, pensando en la posibilidad de una trombosis subclavia, sin descartar una disección de la íntima arterial a nivel de la zona de tracción, se decidió intervenirle de nuevo, previa arteriografía.

Efectuada ésta por técnica de Seldinger demostró, en efecto, una obstrucción de la arteria subclavia inmediatamente después del origen de la vertebral (fig. 1).



Fig. 1: Arteriografía efectuada por la técnica de Seldinger, mostrando la oclusión de la arteria subclavia izquierda inmediatamente después del origen de la vertebral.

Al octavo día de la primera intervención intentamos abordar la arteria subclavia por la incisión primaria. Por desgracia, existía en la zona una notable fibrosis que, unida a las adherencias sobre el plexo branquial, nos hizo desistir de proseguir la intervención por dicha vía por temor a traumatizar el plexo. Entonces practicamos una arteriotomía transversal a nivel del tercio superior de la arteria humeral con la idea de intentar una trombectomía axilo-humeral por medio de la técnica de Fogarty. Pusimos especial cuidado en su realización por temor a movilizar algún trombo hacia la vertebral, dada su vecindad, logrando extraer un trombo de unos 5 cm, aunque sin conseguir un flujo aceptable. Ante esto, confirmamos la existencia de una disección de la íntima a nivel de la subclavia en su segunda porción, motivo

por el cual decidimos sobre la marcha practicar una derivación aorto-axilar.

Para ello practicamos una toracotomía transversal en III espacio intercostal, seccionando el esternón también transversalmente y ampliando la incisión hacia

la inserción delto-pectoral izquierda. Disecamos el arco aórtico desde el origen de la subclavia hasta aorta descendente. Por el otro extremo de la incisión dise- camos la primera porción de la arteria axilar, comprobando su permeabilidad y un buen reflujo distal. Implantación de un injerto de dacron poroso de 8 mm tér-

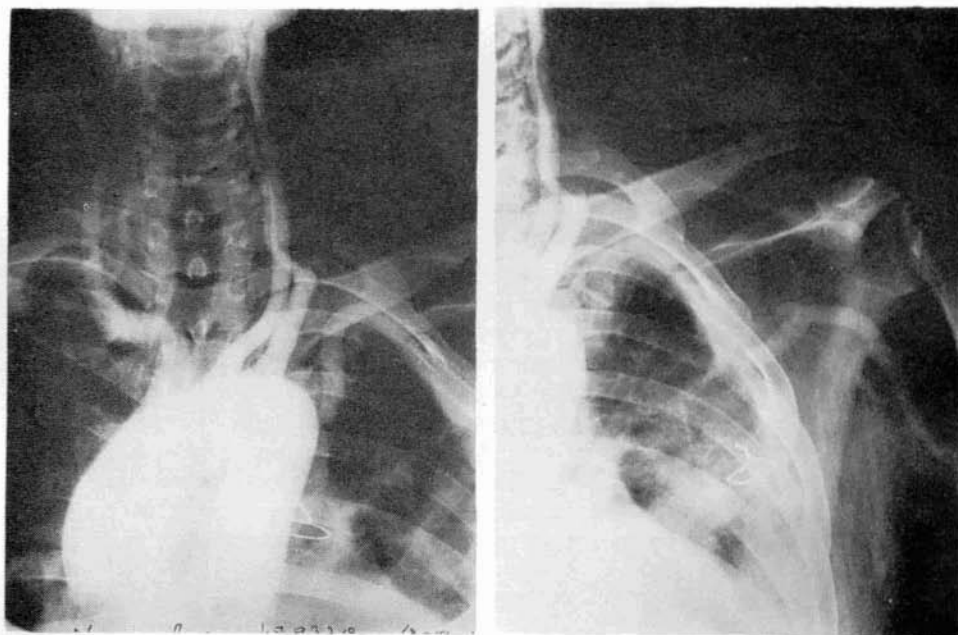


Fig. 2: Angiografía practicada una vez dado de alta el enfermo, mostrando la colocación y permeabilidad del injerto practicado entre aorta descendente y primera porción de la arteria axilar.

mino-lateral de aorta descendente a arteria axilar. Al terminar la intervención comprobamos una buena pulsatilidad del injerto y de la arteria distal. Anclamos la prótesis en su porción media, intratorácica, a la cúpula pleural para permitir una buena expansión del pulmón.

En el postoperado inmediato se reocluye la zona, por lo que le practicamos una trombectomía humeral distal, dado que existían trombos que obstruían las arterias radial y cubital. Tras este episodio, heparinizamos al enfermo, lo que en principio fuimos remisos en hacer dado el tipo de intervención efectuada.

Postoperatorio normal, comprobando no obstante una paresia del frénico izquierdo, posiblemente debida a la segunda intervención realizada a nivel supraclavicular o a la fibrosis de la zona que englobó al nervio.

Alta a las tres semanas de la última intervención, con pulsos distales presentes y cierta impotencia funcional grado II/IV de la que posteriormente se recuperó con terapéutica de rehabilitación. En la actualidad trabaja en su anterior empleo de camionero.

Una angiografía practicada posteriormente (fig. 2 - A y B) muestra la colocación y permeabilidad del injerto.

COMENTARIO

De las dos principales razones por las que se critica en muchas escuelas la realización de la simpatectomía cérvico-torácica por vía anterior una de ellas es su dificultad técnica, dada la vía de abordaje, y la otra es la menor asequibilidad de la cadena torácica, en concreto los ganglios T-2 y T-3. En nuestra pequeña experiencia de 18 intervenciones sobre el simpático cervical, 14 las hemos efectuado por vía anterior en síndrome y enfermedad de Raynaud. Esta es la primera complicación que hemos sufrido. Por otra parte, no hemos tenido dificultad, con un buen despegamiento de la cúpula pleural, en abordar el segundo ganglio; siendo en verdad dificultoso extirpar el tercero.

Un aspecto muy importante en este paciente fue nuestra ingenuidad en creer en la existencia de un espasmo tras la tracción de la arteria subclavia. Esto fue en realidad lo que hizo imposible resolver la complicación del modo habitual, reoperar de urgencia practicando cualquiera de las intervenciones usuales para resolver la disección de la íntima, actuando directamente sobre el foco traumatizado.

En lo que respecta a la técnica de nuestra intervención reparadora, creemos que la vía utilizada fue la conveniente, lo mismo que el anclaje del injerto en la cúpula de la cavidad pulmonar y la abocación del injerto a la primera porción de la axilar, para permitir por una parte la expansión del pulmón y, por otra, evitar una laxitud del injerto en las movilizaciones de la articulación escapulhumeral.

RESUMEN

Se presenta un caso de traumatismo yatrogénico de la arteria subclavia izquierda, de solución no habitual dadas las complicaciones que se fueron presentando. Se comentan las técnicas empleadas y las circunstancias del caso.

SUMMARY

A case of iatrogenic traumatism of the left subclavian artery is presented. An uncommon technic was employed for management. The procedures and the special circumstances of this case are described.

BIBLIOGRAFIA

1. **Austen, W. G. y Shaw, R. S.:** Isolated upper extremity symptoms due to obstruction of the aortic origin of the left subclavian or innominate artery. «New England J. Med.», 266:489, 1962.
2. **Calandriello, B.:** Chirurgia della porzione intratoracica della succlavia sinistra. «Arch. "Putti" Chir. Org. Mov.», 4:484, 1954.
3. **D'Addato, M.:** Lesión traumática de la arteria axilar, tratada con prótesis de dacron. «Angiología», 21:289, 1969.
4. **Ochoa, M. y Castillo, F.:** Fístula arteriovenosa subclavia. «Angiología», 18:248, 1966.
5. **Peet, R. M. y colaboradores:** Thoracic outlet syndrome: Evaluation of a therapeutic exercisa program. «Proc. Staf. Meet. Mayo Clin.», 31:281, 1956.

Complicaciones neurológicas de la arteriografía por vía axilar

A. LUIS

Servicio de Cirugía Vascul ar (Dr. F. Vidal-Barraquer)
Hospital Clínico y Provincial
Barcelona (España)

En el Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona utilizamos la punción de la arteria axilar de manera sistemática para la exploración angiográfica de la extremidad superior y para la de los troncos cerebrales, esta última mediante inyección retrógrada a gran presión. También utilizamos el acceso axilar para la colocación de catéteres tipo Seldinger para aortografías o arteriografías selectivas, pero sólo como técnica de recurso.

Con el material adecuado y el entrenamiento suficiente, las dificultades y complicaciones de la punción axilar simple son mínimas, en todo comparables a las de la punción femoral simple, y desde luego inferiores a las de las técnicas de cateterización selectiva de las subclavias y carótidas desde la femoral por el método de Seldinger. No opinamos lo mismo de la vía axilar para la introducción de un catéter: nos parece mucho más peligroso que la vía femoral, por lo que la usamos sólo cuando no nos queda otra alternativa.

En los últimos tres años, hasta mayo de 1974, hemos llevado a cabo la punción de la axilar (en unos pocos casos, se puncionó la humeral) un total de 173 veces, distribuidas en 115 punciones para la exploración angiográfica de la extremidad superior en 85 pacientes y 58 punciones para la exploración de troncos cerebrales en 38 pacientes.

Las únicas complicaciones serias que hemos podido observar son 3 (2,3 %) casos de hematoma pulsátil compresivo de las raíces nerviosas del brazo. Aparte de esto, sólo discretos hematomas locales sin repercusión de ningún tipo.

Vamos a presentar nuestros 3 casos, además de un 4.º caso que hemos tenido ocasión de operar, aunque la arteriografía no la realizamos nosotros.

Caso n.º 1. T. G. S., paciente de 25 años de edad afecta de insuficiencia renal crónica y sometida a hemodiálisis periódica. La indicación de la arteriografía se debió a la aparición de una masa pulsátil en una fístula arteriovenosa interna terapéutica a nivel de la arteria radial cerca de la muñeca. La fístula la habíamos

creado hacía dos semanas, según la técnica de **Cimino** y colaboradores, y siguiendo el programa habitual en los pacientes sometidos a hemodiálisis, para provocar la arterialización de las venas del antebrazo y conseguir una fácil vía de acceso al sistema vascular para el riñón artificial.

La arteriografía se indicó para establecer el diagnóstico de situación de la masa pulsátil y el diagnóstico diferencial entre aneurisma y hematoma pulsátil. La punción se realizó en la arteria humeral a nivel del tercio medio del brazo, sin dificultades especiales. Diagnosticamos un hematoma pulsátil a nivel de la anastomosis, que fue intervenido inmediatamente, practicándose ligadura de los vasos y nueva fístula, esta vez término-terminal. Al cabo de 12 horas la paciente fue sometida a diálisis a través de un «shunt» de Scribner situado en su extremidad inferior izquierda y utilizando la técnica de heparinización regional. Al final de la sesión la paciente nota dolor intenso a nivel de la punción humeral, con aparición de equimosis y un nódulo duro. Nosotros la vemos al cabo de 6 horas, aquejando

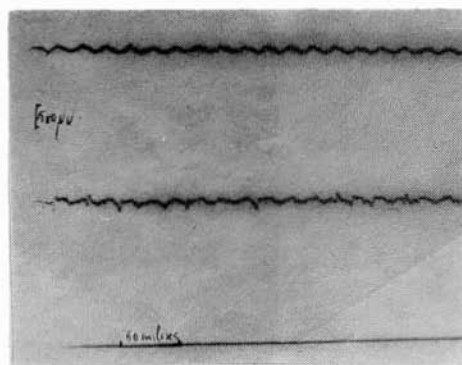


Fig. 1: E.M.G. de la paciente del caso n.º 1. El trazado superior corresponde al palmar mayor; el inferior corresponde al oponente del pulgar. El registro fue hecho durante la contracción muscular con intento de fuerza máxima. Obsérvese la pobreza y baja amplitud de ambos trazados.

dolor muy intenso en la zona de la punción arteriográfica, donde hay equimosis y un hematoma en cuya parte central puede palparse un nódulo muy duro del tamaño de una avellana, sin que pueda apreciarse expansibilidad del mismo aunque transmite el latido de la humeral; los pulsos radial y cubital se hallan presentes. Hay, además, una afectación aislada del nervio mediano, de predominio motor; la parte distal (oponente y abductor corto del pulgar) está más afectada que la proximal (palmar mayor); en la zona sensitiva es más importante el intenso dolor que la hipoestesia e hipoalgesia. Se le practica un electromiograma (figura 1) que nos indica que la denervación del territorio del mediano no es absoluta, pudiendo afirmarse que existe continuidad nerviosa.

Ante todo esto, decidimos abrir un compás de espera de 24 horas instaurando tratamiento antineurítico.

A las 24 horas el cuadro sensitivo y el motor han empeorado, por lo que decidimos intervenir sobre la zona. Encontramos un hematoma pulsátil de 1,5 cm. de diámetro, limitado por una fina vaina transparente en cuyo interior se encuentra también incluido el nervio mediano, que resulta desplazado hacia adelante por el hematoma y fuertemente distendido y aplastado por el mismo. Al abrir la vaina, se vacía el hematoma y puede verse el orificio de la punción, que sangra de manera pulsátil. Se cierra el orificio con un punto en X y se evacúa lo que se puede del hematoma.

En el postoperatorio inmediato cedió el cuadro sensitivo, pero el cuadro motor tardó unos 6 meses en recuperarse, apareciendo incluso un cierto grado de atrofia de la eminencia tenar, actualmente recuperado en su totalidad.

Caso n.º 2. M. L. G., paciente de 68 años, que ingresa de urgencia por un dolor brusco transfixiante y pulsátil en la mano izquierda, aparecido hacía 4 horas. Posteriormente, aparece frialdad de la mano, sensación de acorchamiento de los dedos y retracción de los mismos hasta imposibilitar la extensión activa. No presenta cardiopatía embolígena ni antecedentes de arteriopatía previa. A la exploración, se aprecia la mano izquierda fría y con los dedos semiflexionados, con dificultad a la extensión. Se palpa pulso en la axilar y humeral izquierdas, pero no en la radial y cubital.

Se indica arteriografía para hacer el diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis arterial aguda. Se practica sin dificultades por punción de la humeral en el tercio medio del brazo.

Se hace el diagnóstico de embolia de la bifurcación distal de la humeral, por lo que se intenta un tratamiento anticoagulante con heparina.

A las 48 horas aparecen equimosis y hematoma importante en la zona de la punción, con dolor y parestesias en el territorio del mediano y paresia de los músculos por él inervados. Como el cuadro no es tan espectacular como en el caso anterior y además no se palpa nódulo ni hematoma pulsátil en la zona de la punción, se decide reducir la dosis de heparina y esperar.

A las 48 horas y ante la persistencia del cuadro prácticamente inmodificado se decide intervenir, encontrándose unas lesiones totalmente superponibles a las del caso anterior, aunque el hematoma es mayor, algo más difuso y no tan duro, a lo que atribuimos la mayor benignidad del cuadro. Al abrir el hematoma, se halla la punción sangrando a chorro. La solución aplicada es la misma del caso anterior.

Los trastornos neurológicos desaparecieron en dos semanas.

Caso n.º 3. R. S., paciente de 35 años, afecta de insuficiencia renal crónica y sometida a hemodiálisis periódica desde hace siete años, por lo que, para colocar shunts de Scribner, han sido ya utilizadas todas sus arterias periféricas, incluidas ambas femorales superficiales y la humeral izquierda. En la humeral derecha lleva una fístula interna que no ha desarrollado venas superficiales. Se indica arteriografía de ambas extremidades inferiores y de la extremidad superior izquierda para planificar la creación de una fístula arteriovenosa interna efectiva.

La arteriografía de la extremidad superior se hace por punción directa de la arteria axilar, sin dificultades.

A las 12 horas, la paciente es sometida a hemodiálisis a través de un shunt de Scribner y utilizando heparinización regional. Durante la sesión, aparece equimosis y hematoma discreto en la axila izquierda, con gran dolor en el punto de la punción, donde se palpa un nódulo duro del tamaño de una avellana y parestesias en el territorio del mediano. A las 3 horas, aparecen signos de afectación motora del mediano, con pérdida de la oposición del pulgar. Basándonos en las

experiencias anteriores, intervenimos inmediatamente sobre la zona de punción. Encontramos lo mismo que en los casos anteriores y realizamos la misma terapéutica (figs. 2 y 3).

La regresión completa del cuadro neurológico se produjo a las cinco semanas.

Caso n.º 4. J. A. G. M., paciente de 42 años, que presenta una historia sugestiva de periarteritis nudosa, por la cual está ingresado en otro centro hospitalario. Estando allí, desarrolla un cuadro de desorientación y signos de isquemia cerebral transitoria, por lo que se le practica exploración de los troncos cerebrales por punción de la carótida izquierda y de ambas axilares, con inyección retrógrada. A los 6 días inicia un cuadro de insuficiencia renal con hipertensión y pro-

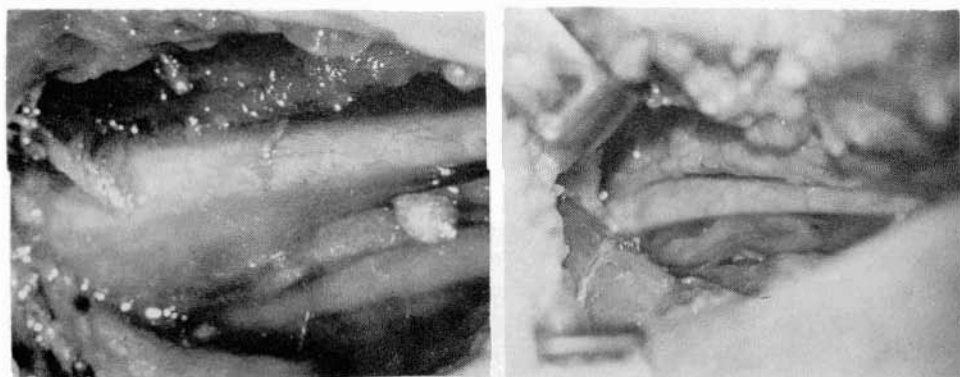


Fig. 2: Caso n.º 3: fotografía operatoria. Puede verse el nervio mediano comprimido y desplazado hacia adelante por el hematoma.

Fig. 3: Caso n.º 3: fotografía operatoria. Se ha abierto la vaina neurovascular y vaciado el hematoma. Obsérvese el desplazamiento del mediano hacia el fondo, en relación con los restos del hematoma.

teinuria, por lo que es trasladado al Servicio de Nefrología de nuestro Hospital. A su ingreso, se le observa una gran equimosis en axila derecha, que se extiende por la cara interna del brazo hasta alcanzar el codo. A los 18 días de las arteriografías, aparece repentinamente una masa muy dura en la axila derecha, que se acompaña de gran dolor local e insensibilidad y parálisis de todo el antebrazo y mano. Nos llaman a consulta y podemos apreciar en la axila derecha una masa muy dura, del tamaño de un huevo de gallina y muy dolorosa espontáneamente y a la palpación; no se aprecia expansibilidad, los pulsos periféricos están conservados y la insensibilidad y parálisis de antebrazo y mano son totales. Le intervenimos inmediatamente. La disección resulta muy dificultosa debido a la organización del hematoma primitivo. Se encuentra un gran hematoma que comprime y desplaza todos los nervios de la axila; al evacuarlo, se observa que la zona más

cercana a la arteria no está coagulada y se halla en comunicación directa con la misma a través de la punción de la arteriografía, que se cierra con un punto en X. La recuperación del cuadro se produjo a las 24 horas, quedando aún en el momento actual (15 días) una pérdida de fuerza global de la extremidad.

Comentarios

En la revisión que hemos hecho de la literatura mundial, sólo hemos podido encontrar descritos 11 casos semejantes a los nuestros: 2 de **Staal**, 2 de **Dudrick**, 1 de **Tomishige**, 1 de **Faucher** y 5 de **Kerdiles**. Sin embargo, en todos ellos se trataba, no de punciones simples de la axilar, sino de cateterismos según técnica de Seldinger, utilizando la axilar como vía de abordaje y además excepto en 2 casos, con grandes dificultades de cateterización que llevaron a varios cambios de sonda y guía; en la reparación quirúrgica que se efectuó, en la mayoría se encontró una verdadera herida arterial, de unos 3 mm. de largo. **Kerdiles** y colaboradores dan gran importancia a esta manipulación reiterada en la génesis del hematoma. En cambio la edad del paciente y la calidad de la pared arterial parecen no tener gran importancia.

En nuestros casos, se trata de la punción simple de la arteria, sin cateterismo ni manipulaciones repetidas. Además, la brecha arterial que encontramos en todos ellos era muy pequeña, bastando un solo punto en X para cerrarla. Hay que añadir que, como se trataba de exploraciones de la extremidad superior, en 2 de nuestros 3 casos se usó aguja de 0,9 mm. de diámetro y en el otro de 1,2 mm.; si tenemos en cuenta que para el estudio de los troncos cerebrales usamos agujas de 2 mm. y no hemos tenido ningún accidente de este tipo, llegamos a la conclusión de que el factor local de la punción no es lo más importante en la génesis de nuestros hematomas.

Estamos de acuerdo con **Kerdiles** en la no influencia de la edad y estado de la pared arterial.

En nuestros tres primeros casos creemos que es de destacar la terapéutica anticoagulante a que fueron sometidos los pacientes y la coincidencia de la aparición del hematoma sólo después de instaurarse la misma (no se produjo hematoma durante la exploración ni en las horas siguientes). A este respecto hay que decir que la técnica de hemodiálisis bajo heparinización regional en teoría es perfecta y no altera las pruebas de coagulación del paciente, pero en las ya numerosas intervenciones que hemos podido realizar en pacientes sometidos a hemodiálisis periódica hemos observado una gran tendencia a la hemorragia, a pesar de unas pruebas de coagulación normales.

En el 4.º paciente probablemente hubo una compresión insuficiente o incorrectamente hecha después de la exploración, ya que el hematoma y equimosis aparecieron en seguida, aunque se produjo un nuevo episodio a los 18 días, que ocasionó el cuadro neurológico y cuyo origen no nos explicamos bien. Este caso es, a todas luces, diferente de los otros tres, ya que incluso el hematoma se hallaba coagulado casi en su totalidad, era de mucho mayor tamaño y el cierre del orificio de la punción fue fácil, al contrario de los otros que sangraban de una forma muy molesta, incluso por los pequeños orificios de la aguja de sutura.

Esto en cuanto a factores que pueden influir en la aparición del hematoma. Pero lo que aquí determina la gravedad del cuadro es la compresión nerviosa, que viene condicionada por la existencia a nivel de los vasos de la axila y del brazo de una vaina aponeurótica dura e inextensible, prolongación de la aponeurosis cervical media, que proporciona un revestimiento común a los vasos y nervios que van a la extremidad superior (**Brash y Jamieson, Burham y De Jong**).

En los tres primeros casos creemos que esta vaina proporcionó rápidamente una pared, lo que unido a la hipocoagulabilidad sanguínea provocó la aparición de un hematoma pulsátil que, a pesar de su pequeño tamaño (2 ó 3 cm. de diámetro), pudo desplazar y comprimir los nervios, sobre todo el mediano en razón de su situación por delante de la arteria.

En el 4.º caso el hematoma se hallaba coagulado casi en su totalidad y era de mucho mayor tamaño, con afectación de todos los nervios de la extremidad; además, debido a la existencia del hematoma primario, no pudimos comprobar la presencia e integridad de la vaina.

Coincidimos con **Kerdiles e Imbert** en que el pronóstico de estos hematomas está en relación directa con el tiempo que se tarde en intervenirlos y liberar los nervios. De nuestros casos, el que mejor se recuperó fue el N.º 2, en razón de la menor gravedad del cuadro; pero de los otros tres, el que peor se recuperó fue el N.º 1, que fue intervenido más tardíamente (unas 40 horas) y tardó 6 meses en lograr la restitución «ad integrum»; en cambio los otros dos, que fueron intervenidos dentro de las 24 horas, se recuperaron con mayor rapidez.

CONCLUSIONES

— Creemos que es importante señalar la posibilidad de aparición de complicaciones neurológicas graves después de la punción simple de la arteria axilar, sin cateterismo retrógrado (en nuestra casuística, 2,3 %), sobre todo en pacientes con trastornos importantes de la coagulación sanguínea o que son sometidos posteriormente a tratamiento anticoagulante.

— En el tipo de pacientes a que aludimos, creemos aconsejable utilizar el cateterismo retrógrado por vía femoral, según técnica de Seldinger, si se necesita una arteriografía cerebral o de extremidad superior. Caso de producirse el hematoma a nivel femoral, su tendencia a hacerse pulsátil será menor y su repercusión neurológica nula, ya que no existen ni la fascia ni la contigüidad entre los vasos y los nervios que hay en la axila.

— Si aparecen síntomas neurológicos después de una punción axilar, es urgente el diagnóstico y tratamiento quirúrgico del posible hematoma. Todo intento de tratamiento conservador va en detrimento de la recuperación de la lesión neurológica.

RESUMEN

El autor expone las complicaciones que ha observado en 173 punciones de las arterias humeral y axilar con la finalidad de llevar a cabo exploraciones angiográficas. Se hace especial mención de 4 casos de hematoma con afectación neurológica de la extremidad superior y su fisiopatología, tratamiento y profilaxis.

SUMMARY

Complications of arteriography by humeral or axilar puncture are reviewed. In our series hematoma caused neurological disturbances of the upper limb in four cases. Therapeutic measures for preventing and counteracting these hazards as well as their physiopathology are described.

BIBLIOGRAFIA

1. **Brash, J. C.; Jamieson, E. B.:** «Cunningham's Textbook of Anatomy». Cumberlege, Oxford University Press, London 1943.
2. **Cormier, J. M.; Lagnau, P.:** Complications sévères des artériographies rétrogrades percutanées. «*Jour. de Chir. (Paris)*», 194:395, 1972.
3. **Dudrick, S.; Masland, W.; Mishkin, M.:** Brachial plexus injury following axillary artery puncture, further comments of management. «*Radiology*», 88:271, 1967.
4. **Epfelbaum, R.; Helenon, Ch.; Lewi, D.; Rettori, R.; Di Maria, G.:** Complications des explorations par cathétérisme artériel rétrograde percutané. «*Jour. de Chir. (Paris)*», 94-69, 1967.
5. **Imbert, P.; Mercier, C. L.; Juhan, C. L.; Lena, A.:** Les accidents du cathétérisme artériel rétrograde. «*Ann. Radiol.*», 13:45, 1970.
6. **Kerdiles, Y.; Signargout, J.; Logeais, Y.:** Les accidents nerveux du cathétérisme rétrograde percutané de l'artère axillaire. «*Jour. de Chir.*», 104:323, 1972.
7. **Lang, E. K.:** A survey of the complications of percutaneous retrograde arteriography. «*Radiology*», 81:257, 1963.
8. **Lang, E. K.:** Prevention and treatment of complications following arteriography. «*Radiology*», 88:950, 1967.
9. **Lang, E. K.:** Complications of direct and indirect angiography of the brachiocephalic vessels. «*Acta Radiol.*», 5:296, 1966.
10. **Olbert, F.; Wicke, L.:** Uberkomplifikationen und deren vermeidung bei der kontrastdarstellung des arteriellen gefässbaumes durch direktpunktion und bei katheterangiographie. «*Radiol. Clin. et Biol.*», 42:134, 1973.
11. **Padovani, J.; Kasbarian, M.; Faure, F.; Leynaud, D.:** Prévention des accidents de l'angiographie par cathétérisme artériel. «*J. Radiol. Electrol.*», 54:113, 1973.
12. **René, L.; Hernández, C.; Faucher, B.:** Les risques neuro-artériels dans l'exploration par cathétérisme artériel rétrograde percutané par voi axillaire. «*Mem. Acad. Chir.*», 94:436, 1970.
13. **Staal, A.; Van Voorthuisen, A. E.; Van Dijk, L. M.:** Neurological complications following arterial catheterisation by the axillary approach. «*Brit. J. Radiol.*», 39:115, 1966.
14. **Tomishige, M.; Yoshimura, Y.; Iurakini, K.:** Case of axillary aneurysm with radial, median, ulnar nerve palsy. «*Orthop. Surg. (Seikei-Geka)*», 18:386, 1967.

COMENTARIOS

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

SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA ¿UNA REALIDAD O UNA MODA? (*)

PIETRO DE NICOLA

Profesor de la Universidad de Pavía (Italia)

En estos últimos años se ha hablado mucho del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada y nosotros nos hemos preguntado con frecuencia: ¿cuál es la importancia práctica, la efectiva frecuencia y consistencia de este síndrome? En otras palabras, ¿se trata de una realidad o de una exageración, de una moda, francamente de un mito?

Sobre ello incluso nosotros hemos expuesto, recientemente, nuestra opinión («Gazzetta Sanitaria» 1974, en varias ediciones) basada sobre la evolución histórica del concepto de coagulación intravascular y sobre los datos deducidos de la experiencia clínica y de laboratorio.

Ante todo es muy importante en el terreno práctico distinguir en el síndrome la forma con hemorragia de la sin hemorragia o con diátesis hemorrágica lentente. Es obvio que en caso de hemorragia, como en el desprendimiento prematuro de la placenta (ver la clásica descripción de **Schneider**, 1951) y en situaciones obstétricas de urgencia, el problema diagnóstico puede quedar resuelto con mayor facilidad directamente, incluso sólo con los datos clínicos, respecto a otros casos de menos fácil interpretación.

Si en casos más complejos hay que recurrir a las pruebas de laboratorio, no hay que olvidar que los resultados son a menudo carentes de significado o incluso cabe que induzcan a error. A continuación de la coagulación intravascular que, casi por definición, significa tendencia a la trombosis, se produce también un consumo de factores de la coagulación, del fibrinógeno, factores V y VIII, plaquetas (por lo cual se ha hablado de coagulopatía de consumo), y por tanto una situación deficitaria con tendencia a la hemorragia a la vez que una reacción

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

hiperfibrinolítica que tiende a oponerse a la tendencia trombógena a través de un mecanismo de defensa, pero que al mismo tiempo agrava la diátesis hemorrágica.

Todo ello sucede casi simultáneamente o en fases alternativas próximas, como en las reacciones de alarma, haciendo difícil la interpretación de los resultados obtenidos en las pruebas de laboratorio. No se trata, pues, de negar la existencia del síndrome sino de poner en evidencia la validez de las pruebas de laboratorio, de las cuales quizá la demostración de los fibrinopéptidos puede tener alguna probabilidad de satisfacer las exigencias de la práctica clínica.

En las otras formas del síndrome, con o sin diátesis hemorrágica, como en la cirrosis hepática (más rara vez) o en los tumores malignos (con mayor frecuencia), un diagnóstico exacto basado por ejemplo en el más rápido «turnover» del fibrinógeno puede constituir la premisa para la administración de anticoagulantes (heparina) a pesar de la presencia de hemorragias y de la aparente paradoja de tal terapéutica, a menudo de rápida eficacia, como en las formas agudas y gravísimas de la patología obstétrica. Lo mismo vale para la moderna interpretación de la trombofilia en los ancianos arterioscleróticos, en los cuales el «turnover» del fibrinógeno puede confirmar, más que las pruebas de coagulación sanguínea, la tendencia a la coagulación intravascular y orientar de esta manera las medidas profilácticas y terapéuticas.

Establecido así, el problema del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada aparece como una realidad rica en perspectivas prácticas, a condición de mantenerla entre los límites de una valoración racional de los casos que merecen realmente esta denominación.

En particular, cuantas afecciones tromboembólicas localizadas que no presenten las características fisiopatológicas y clínicas del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada no deberán confundirse de forma indiscriminada con esta entidad nosológica que, en la actualidad, ha adquirido una fisonomía bien definida e independiente.

EXTRACTOS

NUEVO METODO PARA PROTEGER EL RINON DURANTE LOS INJERTOS DE AORTA Y REIMPLANTACION DE LAS ARTERIAS RENALES (A new method for preserving the kidney during aortic grafting and reimplantation of renal arteries). — **Daniel B. Nunn, Emmett L. Dupree y Andre Renard.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 139, n.º 6, pág. 923; **diciembre 1974.**

Cuando efectuamos un injerto de aorta abdominal, a veces nos vemos obligados a ocuparnos de una o varias arterias renales de origen anómalo en cuanto a su anatomía, ya que para evitar complicaciones postoperatorias de insuficiencia renal o de hipertensión hay que restablecer la circulación sanguínea a través de dichas arterias siempre que sea posible. Se han aportado varias técnicas para proteger el riñón durante la reimplantación de las renales. Nosotros vamos a presentar un caso en el que se empleó un simple procedimiento para perfundir el riñón de forma continua con sangre fresca, autóloga y fría en el curso de la reimplantación arterial renal.

Observación. Mujer de 74 años de edad. Vista el XI-73 con aneurisma de aorta abdominal asintomático, salvo una hipertensión. En VII-69 una aortografía había demostrado el aneurisma aórtico, una estenosis de la arteria renal izquierda (75 %) y dos arterias renales derechas permeables, una con origen en el aneurisma y la otra en la aorta distal al aneurisma. Repetido el aortograma en XI-73, se comprueba un notable aumento del aneurisma, sin variación de las renales.

Intervención (XII-73): Después de movilizar la aorta, las arterias renales y las ilíacas, se precoaguló un injerto de Dacron bifurcado utilizando sangre aspirada de la aorta. Se administró heparina endovenosa (5.000 U.S.P.). En una bolsa de plástico se introdujo una solución de citrato ácido de dextrosa, bolsa que mediante un tubo y una aguja se conectó a un largo tubo estéril que iba al campo operatorio. Se colocó un «clip» metálico al final de dicho tubo estéril y en su otro extremo se adaptó una aguja calibre 18 con la que se puncionó la aorta y se extrajeron 250 c.c. de sangre que se vertió en la bolsa con aquella solución. En otra bolsa similar se obtuvieron otros 250 c.c. de sangre usando la misma técnica. Ambas bolsas se colocaron en un recipiente, envueltas en hielo. Tras la aplicación de los habituales «clamps» se procedió a la resección del aneurisma y de la parte proximal de las arterias ilíacas comunes. No obstante, se conservó un botón de pared en el que se contenían los orificios origen de las arterias renales derechas. En este momento se colocó una pinza hemostática

en la porción proximal del tubo de cada bolsa descartando la porción distal, bolsas que fueron conectadas a un sistema administrador de sangre, que a su vez se dispuso con tres conexiones de tubo extenso estéril, a cuyo final de cada una de ellas se insertó un catéter calibre 14. Se suspendieron las bolsas de un poste para infusiones intravenosas, rodeándolas de un manguito compresor. Relleno el sistema de perfusión sanguínea, se insertaron los catéteres de Teflon en los orificios de las arterias renales, iniciando la perfusión una vez asegurada la posición de los catéteres en la luz de cada arteria por medio de unas cintas que rodeaban cada arteria sobre el catéter. La acción de la gravedad mantuvo regular la perfusión en un sistema, mientras en el otro se ejerció una compresión periódica con el manguito al objeto de mantener la corriente sanguínea a pesar de doblarse la arteria en las maniobras operatorias. Una vez suturado el injerto a la aorta e ilíaca común izquierda, se suturó el botón de aorta que contenía los orificios de las arterias renales derechas a un agujero elíptico practicado en la porción aórtica del injerto bifurcado. La perfusión renal fue discontinua, extra-yéndose los catéteres de Teflon, cuando se hubo terminado la anastomosis entre el botón de aorta y el injerto. El tiempo total de perfusión renal fue de 55 minutos. Una vez restablecida la circulación aórtica hacia el riñón izquierdo y extremidad inferior del mismo lado, se anastomosó la rama derecha del injerto a la ilíaca común de este lado, restableciendo también la circulación en dicho miembro. No se intentó corregir la estenosis de la arteria renal izquierda.

Un pielograma intravenoso practicado cuatro días después demostró un perfecto funcionamiento de ambos riñones; y un aortograma obtenido a los cuatro meses, la permeabilidad de las arterias renales reimplantadas.

Discusión. La tolerancia del riñón humano a la isquemia es de capital importancia para los cirujanos vasculares, urólogos y cirujanos que actúan en un trasplante renal. Numerosos estudios intentan determinar el período de tolerancia a la isquemia renal, pero por desgracia nada existe que pueda predecirla.

Los dos métodos principales de protección del riñón durante un prolongado tiempo de isquemia son la perfusión vascular normotérmica y la depresión hipotérmica del metabolismo renal. El primero es un método complejo que utiliza una bomba de perfusión, oxigenador y un dispositivo regulador de la temperatura. Recientemente se ha publicado algún nuevo método experimental (**Raso**) para disminuir la isquemia renal durante la resección de los aneurismas de aorta que afectan a las arterias renales. La depresión hipotérmica del metabolismo renal es el procedimiento más usado en la actualidad como protector de la isquemia renal durante un corto tiempo. En todos los métodos se suele utilizar heparina con fines preventivos de la trombosis vascular.

El procedimiento descrito por nosotros no lo hemos visto descrito en la literatura, es simple y no requiere grandes aparatos ni complicaciones, procurando una perfusión continua al riñón con sangre autóloga oxigenada obtenida al tiempo de la operación. Como además la sangre obtenida se enfría por procedimientos externos en las bolsas, a todo ello se suma el efecto depresor del metabolismo renal en el curso de la intervención quirúrgica.

SOMBRILLA EN LA CAVA PARA ATRAPAR EMBOLOS EN PACIENTES CON CARCINOMA RENAL (Caval umbrella to trap emboli in patients with renal cell carcinoma). — **R. M. Farrell, J. Bloch y V. F. Marshall.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 139, n.º 6, pág. 835; **diciembre 1974.**

En el 5 a 10 % de los casos de carcinoma renal queda invadida la cava inferior. Cualquiera que sea el procedimiento de exéresis no existe garantía de que no se produzca una embolia pulmonar; pero el simple empleo de una sombrilla a modo de filtro en la cava junto a un «by-pass» cardiopulmonar, puede evitarlo, como ilustra el caso que sigue.

Observación: Varón de 46 años de edad. Pérdida de peso y anemia. Tumora-
ción flanco derecho. Ausencia de signos de obstrucción cava inferior. Hematuria
microscópica. Por pielografía y arteriografía se confirma un carcinoma renal dere-
cho. Cavografía: total oclusión de la porción abdominal de la cava por el tumor,
notable circulación colateral. Ausencia de metástasis o embolia, en otras ex-
ploraciones.

Una laparotomía confirma el diagnóstico y que el tumor es resecable. Ester-
notomía continuación de la laparotomía. Atrio derecho libre de tumor, arteria
pulmonar no dilatada y a presión normal. Heparinización. Colocación de cánulas
para el retorno venoso en femoral derecha, cava superior y en arteria femoral
derecha, cánulas que se conectan a un oxigenador con dextrosa, manitol y sangre.
Torniquete alrededor de la cava superior intrapericárdica que contiene una cánula
para el drenaje aislado del atrio derecho. Se abre la pared interna de este atrio,
anterior a la cava inferior. Se introduce un fórceps de anillo por el orificio cava
hasta nivel intrahepático, extrayendo una pequeña cantidad de trombos friables.
Se sutura una sombrilla-filtro, tipo Mobin-Uddin, a dicho orificio para evitar y
atrapar los posibles émbolos. Cierre de la atriotomía, «by-pass» cardio-pulmonar
discontinuado.

Exploración de la región tumoral. Exposición de la cava inferior y del tumor.
La cava está llena de trombos por encima de la renal derecha, vena ésta que se
palpa sólida, mientras que la izquierda aparece blanda y libre de neoplasia pero
dilatada. La masa tumoral (12 × 12 cm.) está recubierta de venas dilatadas. Liga-
dura de la renal derecha. Colocación de cintas de torniquete alrededor de la cava
en el pericardio sobre el diafragma y en el abdomen bajo las renales. De nuevo
«by-pass» cardio-pulmonar a 31° C. Se cierran entonces los torniquetes y se abre
la cava en sentido longitudinal desde el orificio de la renal derecha hasta 5 cm.
más arriba. Viva pérdida de sangre por las venas hepáticas y renal opuesta, que
se compensa retornándola por succión al oxigenador a través de unos filtros Pall.

Resección de una notable masa friable de tumor de la cava. Limpieza de esta
vena a nivel de la sombrilla-filtro. La neoplasia está muy adherida a la pared
cava, por lo que es preciso resecaer alrededor de la mitad interna de dicha vena
en unos 5 cm., suturándola luego y dejándola estenosada a la mitad de su calibre.
«By-pass» cardio-pulmonar discontinuo. La cava se muestra blanda por debajo
de la sutura y la vena renal izquierda descomprimida.

Resección en bloque del riñón derecho, grasa perirrenal, ganglios linfáticos

adyacentes y de la porción de cava extirpada. La sangre perdida en esta fase se recuperó por succión, se filtró y se devolvió al paciente. Resecado el tumor, se restituyó el «by-pass» cardiopulmonar, volviendo el enfermo a los 37° C. Se abre de nuevo la incisión del atrio y se recupera la sombrilla-filtro conteniendo trombos. Cierre de la atriotomía. «By-pass» cardiopulmonar discontinuo, aplicación de sulfato de protamina para compensar el efecto anticoagulante y extracción de las cánulas del «by-pass». Curso postoperatorio benigno, sin signos de obstrucción cava. La anatomía patológica demostró un carcinoma renal, sin que los ganglios estuvieran afectados.

Visto a los 18 meses, está bien, sólo con una hernia en la herida operatoria. No existe evidencia de neoplasma ni de edema periférico. Función renal izquierda normal a la pielografía; análisis normales. Cavografía: Obstrucción completa a nivel de la resección cava por debajo de las renales. Más tarde reingresó con signos de tumor cerebral.

Discusión. Este caso es típico de carcinoma renal extendido a la cava. En el 80 % son hombres y en el 70 % del lado derecho. En el 50 % la obstrucción cava no es clínicamente detectable. El uso del «by-pass» cardiopulmonar permitió reconocer pronto el cuadro, llevando a la resección parcial de la cava, lo cual no hubiese sido posible por simple estasis cava.

Basándonos en la experiencia previa, los émbolos retenidos por la sombrilla-filtro hubieran podido producir la muerte en el acto operatorio, ya que es en extremo difícil movilizar la cava y colocar materiales oclusivos sin ocasionar alteraciones en los trombos friables. Por otra parte, el impropio emplazamiento de los «clamps» o torniquetes pueden producir inadvertidamente el pellizcamiento de la cola del trombo. Con la cavotomía actual, maniobrando en el sector proximal de la cava con coágulos residuales, ante la masiva pérdida de sangre por las venas hepáticas o renales opuestas, cabe ocasionar un tumor fatal o una embolia gaseosa. La sombrilla-filtro evita tales problemas y proporciona tiempo suficiente para la resección cava si fuere necesaria.

RARA CAUSA DE FISTULA ARTERIOVENOSA RENAL. DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE LAS ARTERIAS RENALES (An unusual cause of renal arteriovenous fistula. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries). — **Herbert A. Oxman, Sheldon G. Sheps, Philip E. Bernatz y Edgar G. Harrison, Jr.** «Mayo Clinic Proceedings», vol. 48, n.º 3, pág. 207; marzo 1973.

La fístula arteriovenosa de los vasos renales es rara. Asociada a un riñón funcionante del mismo lado produce hipertensión diastólica y repercusión cardíaca. Las causas de fístula arteriovenosa renal son ya conocidas. La displasia fibromuscular de las arterias renales es una causa habitual de hipertensión renovascular y a menudo se acompaña de aneurismas murales en la pared arterial. Vamos a describir una paciente con fístula arteriovenosa renal izquierda confirmada histológicamente asociada a displasia fibromuscular bilateral de las arterias renales en la cual la aneurismectomía y nefrectomía curaron su hipertensión y repercusión cardiovascular.

Observación: Mujer de 46 años de edad. Vista en junio de 1971 por dolor torácico, hiperventilación e hipertensión conocida desde un año y medio antes. Estaba inquieta; con una T.A. de 160/100 mmHg.; pulso a $96 \times m.$, regular. Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva grado I. Pulsos periféricos presentes. Sopro abdominal continuo con refuerza sistólico en cuadrante superior izquierdo. Resto del examen, normal. Todos los «tests» rutinarios fueron normales o negativos.

El arteriograma aortorenal demostró una fístula arteriovenosa de la arteria renal izquierda, con gran saco venoso y dilatación y tortuosidad de la vena, flujo retrógrado hacia la vena ovárica también muy dilatada, débil opacificación del riñón izquierdo. La luz de la arteria renal derecha era irregular y con aspecto de displasia fibromuscular.

El estudio de la saturación de oxígeno venoso, confirmó la presencia de la fístula arteriovenosa en el lado izquierdo.

El estudio del corazón demostró la repercusión de la fístula sobre su rendimiento.

Fue intervenida con la idea de reparar las lesiones, pero dada la extensión y localización del aneurisma y la observación de un polo superior renal infartado aconsejó proceder a la aneurismectomía y nefrectomía. No se exploró el riñón derecho.

El estudio histológico confirmó la presencia de la fístula y el aneurisma, la dilatación venosa, la displasia fibromuscular con los aneurismas murales en la arteria renal y sus ramas. Hialinización glomerular, permeabilidad de arterias, arteriolas y venas del parénquima renal, hiperplasia yuxtaglomerular.

Desde la operación la paciente ha estado normotensa y asintomática durante un año. No sopro abdominal. Recuperación cardíaca. El riñón restante, con buena función.

Discusión. La fístula arteriovenosa entre los principales vasos renales con funcionamiento del riñón afectado se manifiesta por lo habitual por la clásica tríada sintomática. Primero, cardiomegalia e insuficiencia (40 % de los casos); segundo, hipertensión diastólica (50 %), y tercero, sopro abdominal, lo más a menudo continuo (60 %). Con frecuencia hematuria concomitante.

Las causas de la fístula pueden ser divididas en varias categorías: congénitas, idiopáticas y adquiridas. Las causas de estas últimas comprenden hipernefomas, traumatismos y rara vez inflamación de la pared arterial que ocasione arteritis o complicación aterosclerótica con formación aneurismática.

El caso expuesto reveló una clara displasia fibromuscular con múltiples aneurismas murales. La ruptura de uno de estos aneurismas en la vena renal es lo que ocasionó la fístula arteriovenosa. La extrema delgadez de la pared arterial debida a la disrupción de la túnica media en dichos aneurismas es aparentemente el mecanismo por el cual se desarrolló la fístula. El riñón contralateral presentaba también displasia fibromuscular. En el postoperatorio el riñón sufrió una hipertrofia funcional, normalizándose la tensión arterial. No obstante, en nuestra experiencia, la afección arterial progresa en cerca de una tercera parte de los casos con displasia fibromuscular, incluso tras la nefrectomía contralateral. Es por tanto necesario esperar el paso de los años manteniendo la paciente en observación.