

# TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA QUILOMETRORREA PRIMARIA

J. A. JIMENEZ COSSIO y P. SAN MARTIN

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Sección de Angioradiología.  
Hospital «La Paz». Madrid (España)**

Las alteraciones del flujo quiloso pueden dar lugar a cuadros clínicos diversos dependiendo bien del acúmulo de quilo en las cavidades (ascitis quilosa, quilopericardio, quiloartritis) o de la extravasación del mismo al exterior del cuerpo (quiluria, quilometrorrea).

Dentro de los reflujos quilosos, la quilometrorrea constituye una rarísima entidad (2, 3, 4, 5, 8, 9, 12, 14, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27).

## **Recuerdo anatómico**

La circulación linfática fue descrita en 1622 por **Gasparo Aselli**, mediante la vivisección en perros, aún cuando con anterioridad ya se tenía conocimiento de la misma.

El líquido linfático que drena en la sangre en el confluente venoso yugulosubclavio tiene dos orígenes: de una parte, el quilo o linfa intestinal, que es recogido por las vellosidades intestinales del yeyuno e ileo, formándose posteriormente conductos progresivamente más gruesos y menos numerosos hasta constituir el denominado Tronco Intestinal, que desemboca en la Cisterna de Pecquet; por otro lado, prácticamente en todo el organismo existe una red vascular complementaria del sistema venoso, a través de la cual se evacúan los productos de desecho incapaces de franquear la barrera capilar venosa. La linfa de dicha procedencia va a confluir en dos grandes troncos: el Conducto Torácico, que nace en la Cisterna de Pecquet, el cual recoge la linfa procedente de las dos terceras partes del cuerpo, región infra-diafragmática y mitad izquierda de la supradiafragmática, y la Gran Vena Linfática, que recoge el resto (25).

Los colectores linfáticos presentan numerosas variantes anatómicas, como la desembocadura directa del tronco intestinal en el tronco lumbar izquierdo.

Normalmente, de igual forma que el venoso, el flujo linfático transcurre desde la periferia al centro y va igualmente provisto de válvulas a diferentes niveles que evitan el retroceso de la linfa.

Macroscópicamente, la linfa presenta un aspecto de líquido claro y transparente, en contraposición al quilo, de apariencia lechosa. La linfa es un ultrafiltrado del plasma, pobre en proteínas, mientras que el quilo posee una alta concentración de lípidos y proteínas, así como células blancas de la serie linfocítica.

## Fisiopatología

Normalmente, el flujo linfático es ascendente, adquiriendo a nivel del Conducto Torácico una velocidad de 50-100 ml/h. En condiciones patológicas se origina un reflujo quiloso a expensas de los linfáticos intestinales, troncos lumbares, linfáticos pélvicos, viscerales o de las extremidades.

Las zonas donde se producen con más frecuencia estos flujos retrógrados son a nivel de: extremidades inferiores; peritoneo (ascitis quilosa); intestinos (esteatorrea); pleura (quilotórax); sistema urinario (quiluria); pericardio (quilopericardio) y genitales femeninos (quilometrorrea) (6).

**Kinmonth** y **Taylor** (10, 11) describen dos tipos de reflujo quiloso: el tipo I, de aparición preferentemente en extremidades inferiores, con presencia de fístulas en genitales, peritoneo, etc. y el denominado tipo II, de aparición más precoz, con efusión de linfa fundamentalmente en pleura y peritoneo. En el tipo I los vasos linfáticos aparecen dilatados en el examen linfagráfico (megalinfáticos o varices linfáticas), mientras que el tipo II se caracteriza por la hipoplasia de los linfáticos.

**Kinmonth** sostiene que el reflujo quiloso es debido a una insuficiencia funcional de los linfáticos abdominales, mientras que **Servelle** afirma que es consecuencia de obstrucciones producidas en el Conducto Torácico, aún cuando no ha podido demostrarlo linfográficamente en la mayoría de los pacientes (20).

## Etiología

Las quilometrorreas pueden ser primarias o idiopáticas y secundarias a filariasis, traumatismos, radiaciones o neoplasias.

Nuestro caso correspondería a una quilometrorrea primaria, tipo I de **Kinmonth**.

## Clínica

Las metrorreas quillosas son extremadamente raras, como demuestran los pocos casos recogidos en la literatura mundial (2, 3, 4, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27).

La clínica suele comenzar en la edad prepuberal y durante largos períodos suele transcurrir sin diagnosticarse o bien bajo diagnósticos erróneos.

Las efusiones de quilo suelen estar relacionadas con los cambios posicionales, aumentando en la bipedestación y en ocasiones dependiendo de la ingesta de alimentos ricos en grasas (mantequilla, leche, etc.). Asimismo se han descrito casos en que la menstruación, coito o compresión abdominal, incrementaban la quilometrorragia (7).

Con relativa frecuencia, como en nuestro caso, aparecen pequeñas fístulas linfáticas cutáneas en forma de vesiculitas que, al romperse, provocan una secreción continua de linfa (14). En ocasiones el proceso va acompañado de linfedema de las extremidades inferiores (3, 8, 9, 13, 14, 15).

Las grandes pérdidas de linfa, que en algunos casos han llegado a ser superiores a los dos litros/día, pueden dar lugar a importantes pérdidas de peso corporal y afectación del estado general (10).

## Diagnóstico diferencial

En la mayoría de los casos, el cuadro clínico suele transcurrir sin establecerse el diagnóstico correcto.

Los errores diagnósticos más frecuentes son: fístulas de uraco, gonorrea, glándulas mamarias aberrantes, fístulas urinarias, etc.

## Caso clínico

El 6-IX-83 ingresa en nuestro Servicio la niña de 9 años, R.M.J., por presentar desde los 4 años, según relata la madre, flujo vaginal de aspecto lechoso. Desde entonces son múltiples los episodios de quilometrorrea, que incluso llegan a durar 3-4 meses. En abril de 1983 comienza con linforragias a través de una vesícula cutánea suprainguinal izquierda acompañada de inflamación del labio mayor izquierdo.

Los episodios de quilometrorrea aumentaban en la posición de pie. En la evolución del proceso no se presentaron brotes febriles o de erisipela.

En la exploración clínica la paciente presentaba un desarrollo corporal normal para su edad y en los antecedentes familiares y personales no había nada que destacar.

Por encima del pliegue inguinal izquierdo se observa una vesícula puntiforme cubierta por una fina costra. Llama la atención un aumento de la longitud del miembro derecho respecto al izquierdo. Estudiada por el Servicio de Ortopedia Infantil (Dr. Gutiérrez de la Cuesta y Dr. Malo), se demuestra la existencia de una disimetría clínica de miembros inferiores, que ocasiona una báscula pélvica. Radiográficamente se objetiva una inclinación pélvica de 11 grados consecutiva a una disimetría de miembros inferiores de 4 cm, siendo el derecho mayor que el izquierdo: 3 cm a costa del fémur y 1 cm de la tibia. Asimismo se aprecian anomalías en la charnela lumbosacra, consistentes en una lisis ístmica apreciada tomográficamente, un redondeamiento de la porción anterior de la plataforma sacra, una forma trapezoidal de la quinta vértebra lumbar y una ausencia del cierre del arco posterior. No se demostró desplazamiento de L<sub>5</sub> sobre S<sub>1</sub>.

La deformación se encuentra estructurada no evidenciándose con alza una mejoría de la báscula pélvica.

El examen linfográfico, mediante inyección pedia bilateral de Lipiodol ultrafluido, muestra unos vasos linfáticos de aspecto normal hasta los ganglios inguinales inferiores. Por el contrario, los vasos linfáticos de las cadenas ilioaórticas presentan alteraciones bien patentes, que se traducen en una mala definición de las distintas cadenas vasculares, cuya luz aparece con dilataciones saculares arrosariadas, en donde el contraste permanece más tiempo de lo habitual. Asimismo se aprecia la presencia de trayectos anómalos, uno bilateral a partir de los ganglios inguinales que siguiendo la región prepúbica alcanza la línea media, donde se expande en una cavidad virtual correspondiente a la vagina. Los vasos linfáticos hopogástricos del lado izquierdo se opacifican retrógradamente y aparece cierto reflujo en algunos vasos lumbares. El Conducto Torácico no muestra alteración alguna. En la fase de almacenamiento, los ganglios aparecen parcialmente opacificados y de aspecto irregular, debido a anomalías de los senos nodulares (Figs. 1 y 2).

El mapa genético fue normal.

El 30-IX-83 fue intervenida, practicándose, a través de una laparatomía media supra e infraumbilical y tras apertura del peritoneo posterior, la resección de abundantes y extensos sacos linfáticos extendidos a lo largo de la bifurcación aórtica.

La misma mañana de la intervención se administró a la niña un vaso de mantequilla batida, coloreada con Sudan III, siguiendo la recomendación establecida ya por **Martorell (15)**.



FIG. 1.- Explicación en el texto.



FIG. 2.- Explicación en el texto.

Tras la resección meticulosa de los amplios lagos quilosos y cierre de las bocas linfáticas con «clips» hemostáticos, se termina la intervención cerrándose el retroperitoneo y la laparatomía media según técnica habitual.

El postoperatorio, bajo protección antibiótica, transcurrió sin complicaciones. El estudio anatomopatológico demostró la existencia de megalinfáticos.

En la última revisión de la niña, julio de 1985, las quilometrorreas habían cedido por completo y la fístula inguinal izquierda estaba cerrada. Desde el punto de vista ortopédico le ha sido recomendada un alza en la pierna izquierda.

### Tratamiento

Si poco frecuentes son los casos de quilometrorrea, aún más raros son los intervenidos quirúrgicamente. En la revisión de la literatura mundial hemos encontrado 8 casos operados (2, 3, 8, 9, 14, 15, 21).

TABLA I  
Casos intervenidos mediante linfangiectomía pélvica

Autor	Año	Edad	Linfedema	Aumento longitud miembro	Vesículas	Linfografía	Intervención	Seguimiento
Martorell (15)	1963	18	Sí	Sí	No	No	Linfangiectomía pélvica retroperitoneal	20 años
Kinmonth (8, 9)	1964	16	Sí Quiluria	Sí	No	Sí	Linfangiectomía transperitoneal histerectomía Op. Charles	?
Kinmonth (8, 9)	1964	20	Sí	Sí	No	Sí	Linfangiectomía	> 1 año
Beau (2)	1965	9	No	No	No	Sí	Linfangiectomía transperitoneal	6 meses
Burnett (3) McCaffrey	1967	31	Sí	No	No	Sí	Linfangiectomía transperitoneal	10 meses
Ma' Luf (14)	1971	18	Sí	Sí	Sí	Sí	Linfangiectomía	15 años
Mitchell (21)	1978	11	No Ascitis quilosa	No	No	Sí	Salpingectomía linfangiectomía pélvica	3 años
Jiménez Cossío	1983	9	No	Sí	Sí	Sí	Linfangiectomía pélvica transperitoneal	19 meses

Entre las posibilidades terapéuticas hemos de señalar las antiguas intervenciones, consistentes en excisión del trayecto fistuloso, cuyos resultados eran deficientes y con alto índice de recidivas (1, 22).

**Mikulicz** (22) trata un caso de una joven de 17 años mediante radiaciones en la parte inferior del abdomen y vulva, con buenos resultados. Previamente había realizado una laparotomía, sin poder practicar resección al no encontrar dilataciones linfáticas.

Las cauterizaciones y excisiones parciales de labios hipertrofiados pueden considerarse como tratamientos paliativos.

El primer caso intervenido mediante linfangiectomía pélvica, por vía retroperitoneal, se debe a **Martorell** en 1963 (15, 16, 17, 18, 19). En la Tabla I se recogen los casos intervenidos encontrados en la literatura mundial. Recientemente **Junod**, en «J. Cardiovasc. Surg.», 26: 107; 1985, publica dos casos más, intervenidos por vía retroperitoneal, el primero con resultado satisfactorio y el segundo con una remisión parcial de las metrorragias.

El seguimiento de estos pacientes oscila entre 20 y 1 años, con resultados variables, entre curaciones totales y remisiones parciales.

## Conclusiones

- 1) Los reflujos quilosos son entidades raras dentro de la patología linfática y aún más excepcionales los casos de quilometrorrea.
- 2) La etiología de las quilometrorreas es desconocida.
- 3) La sintomatología suele presentarse en el período escolar, con episodios de metrorragias quilosas de repetición, en cantidades variables.
- 4) Son frecuentes la presencia de fístulas linfáticas cutáneas y linfedemas en extremidades inferiores.
- 5) El diagnóstico linfográfico es indispensable.
- 6) El tratamiento recomendado es el quirúrgico, mediante linfangiectomía transperitoneal.

## RESUMEN

Se presenta un caso de quilometrorrea primaria, en una niña de 9 años de edad, tratado satisfactoriamente mediante la técnica de linfangiectomía pélvica transperitoneal.

## SUMMARY

A case of primary chylous metrorrhea in a 9 years old girl is presented. A transperitoneal pelvic lymphangiectomy was successfully performed.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADASHI, E.; MITCHELL, G. W. and FARBER, M.: Gynecological Aspects of the Primary Chylous Reflux Syndrome: A Review. «Obstetrical and Gynecological Survey», 36: 163, 1981.
2. BEAU, A.; BEUREY, J.; PREVOT, J. et COLLIGNON, P.: Reflux chyleux génital externe. Traitement chirurgical. «Pediatrie», 6: 725, 1965.

3. BURNETT, W.; MCCAFFREY, J.: Metrorrea quilosa. «Angiología», 19: 1, 1967.
4. EGER, W.: Über einem Fall von lymphangiectomie, Lymphorrhagie und Pulmonal-arterienstenose. «Deutsch. Med. Wschr.», 24: 527, 1890.
5. ERNST, S.: Spontane chylus-fistel des weiblichen genitale. «Zentralblatt f. Gynecol.», 12: 466, 1961.
6. FOLDI, M. and CASLEY-SMITH: «Lymphangiology». Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 1983.
7. GONZALEZ, G.: Metrorrea quilosa. Recopilación de casos. «Angiología», 23: 25, 1971.
8. KINMONTH, J. B.: «The Lymphatics». Edward Arnold Publishers Ltd. London, 1982.
9. KINMONTH, J. B.: Disorders of the circulation of chyle. Matas Lecture of the International Cardiovascular Society. «J. Cardio. Surg.», 17: 329, 1976.
10. KINMONTH, J. B.; TAYLOR, G. W. and JANTET, G. H.: Chylous complications of primary lymphoedema. «J. Cardio. Surg.» (Torino), 5: 327, 1964.
11. KINMONTH, J. B. and TAYLOR, G. W.: Chylous reflux. «Brit. Med. J.», 1: 529, 1964.
12. KNAPPER, C.: Über das chylangion und die chylus fisteln der unteren gliedmassen und der auseren geslechtsorganen. «Arch. Klin. Chir.», 150: 202, 1928.
13. MA'LUF, T. J. y WEED, J. C.: Metrorrea quilosa. «Angiología», 25: 305, 1973.
14. MA'LUF, T. J. and WEED, J. C.: Chylous metrorrhea. «Obstetric and Gynecology», 37: 277, 1971.
15. MARTORELL, F.: Metrorrea quilosa. Su tratamiento por la linfangiectomía pélvica. «Angiología», 15: 209, 1963.
16. MARTORELL, F.; PALOU, J. y MONSERRAT, J.: Linfedema por reflujo quiloso y su tratamiento por la linfangiectomía. «Angiology», 14: 188, 1963.
17. MARTORELL, F.: Chylous metrorrhea: Succesful treatment by pelvic lymphangiectomy. «Vascular Disease», 1: 160, 1964.
18. MARTORELL, F.: Megalinfangiodisplasia linforrágica. «Rev. Bras. Cardiovasc.», 2: 3, 1966.
19. MARTORELL, F.: Chylose metrorrhea. «Folia Angiologica», 4: 368, 1982.
20. MARTIN, J.; ABBES, M.; PAGLIA, R.; RAMANANTSOA, J. C. et SZEPEKOWSKI, G.: Une observation de chylométrorrhée. «Pediatrie», 8: 803, 1974.
21. MITCHELL, G. W.; ADASHI, E.; MILLAN, V.; FARBER and WHITE, L.: Chylous Metrorrhea. «Obstetric & Gynecology», 53: 88, 1979.
22. MIKULICZ RADESKI, V.: Milchartige flüssigkeitsauscheidung aus portio und vulva bei einem 17 jährigen medchen. «Zbl. f. Gynek.», 8: 317, 1957.
23. NASSE, D.: Über Lymphangiome. «Arch. Klin. Chir.», 38: 614, 1889.
24. PETTERS, W.: Über lymphorrhagie Vierteljahrschr. «Prakt. Heilk.», 125: 125, 1875.
25. ROUVIERE, H.: «Anatomie des Lymphatiques de l'Homme». Masson S. A. Paris, 1981.
26. WATSON, J.: Chronic lymphoedema of the extremities and its management. «Brit. J. Surg.», 41: 31, 1953.
27. ZUR NIEDEN, P.: Über einem Fall von Lymphangiectomie mit Lymphorrhagie. «Virchows Arch.» (Pathol. Anat. Physiologie), 90: 350, 1882.

# FACTORES ANESTESICO-QUIRURGICOS QUE PUEDEN INFLUIR EN EL POST-OPERATORIO DE LA CIRUGIA DEL SECTOR AORTO-ILIACO

M. ASUERO, L. DE LA SIERRA, J. L. FONSECA, P. LOZANO, J. PORTO, M. NAVARRO y T. LAZARO

**Hospital 1º Octubre. Madrid (España)**

## Introducción

Los pacientes que van a ser objeto de cirugía vascular no sólo presentan patología arterioesclerótica en el territorio vascular a reconstruir sino también en otros sectores, como coronario, cerebral, renal, etc., que complican el manejo de su situación inicial y aumentan el riesgo quirúrgico (1). Además, los procedimientos quirúrgicos suelen durar varias horas y producen pérdidas de sangre, a veces importantes, cambios de volúmenes intravascular, intersticial, intracelular y alteraciones electrolíticas (2). Por otro lado, los clampajes y desclampajes de Aorta durante la cirugía abdominal pueden originar situaciones comprometidas para estos enfermos (3, 4), en general añosos y con múltiple patología intercurrente. Por ello, es de suma importancia controlar aquellos factores más relevantes del período periquirúrgico que afecten el desarrollo adecuado, no sólo del acto anestésico quirúrgico, sino del postoperatorio inmediato.

En el año 1983 no estaba uniformada la Técnica Anestésica que se empleaba en nuestro Centro para manejar este tipo de pacientes. En 1985 se estableció un protocolo anestésico básico, común para todos los pacientes.

El objeto de nuestra comunicación es analizar los resultados obtenidos a lo largo de los dos años, para compararlos entre sí y tratar de demostrar las ventajas de nuestro protocolo.

## Material y métodos

### a) *Protocolo anestésico introducido en 1985*

Todos los pacientes recibieron visita preoperatoria y fueron premedicados con Clorazepato Dipotásico, si no existía contraindicación.

En todos los enfermos que estaban tomando medicación hipotensora, diurética, antiarrítmica, cardiotónica, vasodilatadora o  $\beta$ -bloqueantes, se mantuvo la misma, incluso en la mañana del día de la intervención.

El mantenimiento de la anestesia fue fundamental y casi exclusivamente a base de Fentanilo (5), más  $N_2O + O_2$  ( $F_i O_2 = 0,45$ ) asociados ocasionalmente a Benzodiazepinas.



Con objeto de mantener hemodinámicamente más estables a los pacientes durante las maniobras quirúrgicas (6), se introdujo la práctica de administrar soluciones coloides, siempre que la situación cardiovascular del paciente lo permitiera, lo que sucedió en 29 de los 64 enfermos intervenidos (45,3%), que recibieron un promedio de 340 c.c. de estas soluciones.

La administración del  $\text{CO}_3\text{H}^-$  se hizo en perfusión constante a partir de la supresión del clampaje aórtico, regulando su ritmo en función de los datos gasométricos obtenidos cada 15 minutos. Por el contrario, en 1983 la administración era en forma de bolos al final de la intervención.

Se monitorizó el hematocrito de los pacientes después de realizar la interposición del injerto aórtico y antes de finalizar la intervención, reponiendo sangre para mantenerlo entre 33-35%, como mínimo.

En los casos en que se realizó cirugía de arterias renales se administró, 20 minutos antes del pinzamiento de la arteria, Manitol al 20% con objeto de prevenir la insuficiencia renal (7).

#### b) *Pacientes*

Inicialmente se revisaron 118 pacientes, teniendo que desechar 8 de ellos, por no reunir todos los datos objeto de nuestro estudio. Así que 46 pacientes sometidos a cirugía en 1983 (Grupo I) y 64 que lo fueron en 1985 (Grupo II), tras la introducción del protocolo mencionado, forma la serie motivo de este estudio. Todos los datos se obtuvieron de forma retrospectiva.

TABLA I  
Edades y sexo

	Nº	$\bar{X}$	Rango	SD	♂/♀	P
Grupo I (1983)	46	56,35	35-77	9,32	46/0	NS
Grupo II (1985)	64	58,84	27-75	8,24	63/1	

El sexo y la edad de los mismos se encuentra recogida en la Tabla I. No existe diferencia estadísticamente significativa respecto a estos parámetros entre los dos grupos.

La severidad de la isquemia, distribuida por grados, en ambos grupos se muestra en la Tabla II, existiendo una diferencia estadísticamente significativa en el sentido de que el Grupo II era portador de un grado más severo de alteración.

La Tabla III muestra la comparación de ambos grupos en lo referente a patologías asociadas. No existió diferencia significativa en lo concerniente a la patología respiratoria, presencia de infarto de miocardio antiguo y cirrosis hepática. Sin embargo, existía en 1985 una proporción significativamente superior de pacientes por-

TABLA II  
Severidad de isquemia en M.I.

	Grupo I (1983)		Grupo II (1985)		P
		N (%)		N (%)	
Grado II B		34/46 (74%)		45/64 (70%)	P < 0,01
» III		9/46 (20%)		11/64 (17%)	
» IV		3/46 (6%)		8/64 (13%)	

TABLA III  
Patología asociada

Proceso	1983 (N = 46)	1985 (N = 64)	P X <sup>2</sup>
Insuf. respirat.			
Leve	15 (33%)	30 (47%)	N.S.
Moderada	10 (22%)	17 (26%)	
Grave	2 (4%)	1 (2%)	
Arritmias preoperatorias	1 (2%)	9 (14%)	< 0,05
Infarto de miocardio antiguo	9 (20%)	17 (26%)	N.S.
Hist. Insuf. cardíaca	0	10 (16%)	P < 0,02
Cirrosis hepática	2 (4%)	3 (5%)	N.S.
Hipertensión arterial	1 (2%)	20 (31%)	P < 0,0005
Diabetes	1 (2%)	13 (20%)	P < 0,005
Pat. Vas. cerebral	13 (28%)	12 (19%)	N.S.
Insuf. renal crónica	1 (2%)	1 (1,6%)	N.S.

TABLA IV  
Técnicas quirúrgicas principales aplicadas

	Grupo I (N = 46)	Grupo II (N = 64)	P
TEA global AO-iliaca	7 (15%)	0 (0%)	N.S.
By-pass AO-bifemoral	29 (68%)	53 (83%)	
Resec. AAA interp. injerto AO-bifemoral	8 (17%)	11 (17%)	

tadores de arritmias cardíacas preoperatorias, historia de episodios previos de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y diabetes.

La Tabla IV resume las técnicas quirúrgicas principales que se practicaron a los pacientes. El porcentaje de casos sometidos a cirugía compleja fue mayor en 1985, sin alcanzar significación estadística.

TABLA V  
**Técnicas quirúrgicas asociadas**

	Grupo I	Grupo II
Cirugía sector Il.-Fem.-Pop.	29 (52%)	35 (58%)
Cirugía troncos digestivos	3 (5%)	5 (8%)
Cirugía troncos supraaórticos	7 (13%)	4 (7%)
Cirugía arterial renal	4 (7%)	7 (12%)
Otras técnicas menores	13 (23%)	9 (15%)
Total	56 (100%)	60 (100%)

No se realizaron en todos los pacientes y algunos pacientes fueron sometidos a más de un procedimiento.

La Tabla V muestra las técnicas quirúrgicas asociadas al procedimiento principal que se efectuó en los pacientes. No existieron diferencias estadísticamente significativas respecto a este aspecto entre los dos grupos.

TABLA VI  
**Tiempos quirúrgicos (mín.)**

	Nº	X	Rango	SD	P
1983	46	288,24	165-450	62,98	<0,005
1985	64	230	130-400	56,17	
<b>Tiempo clampaje (mín.)</b>					
	Nº	X	Rango	SD	P
1983	46	33,92	15-50	9,31	<0,001
1985	64	21,26	5-50	8,99	

c) *Técnica quirúrgica*

Desde el punto de vista quirúrgico nos referimos a pacientes a los que se les ha realizado una derivación tipo injerto Aorto-Bifemoral o tromboendarterectomía global Aorto-Iliaca, por patología arteriosclerótica, incluyendo enfermedad aneurismática y obliterativa de dicho sector. La sistemática quirúrgica en términos generales, tipos de injertos y suturas, ha sido prácticamente la misma.

d) *Tiempos quirúrgicos*

La Tabla VI resume el tiempo de clampaje aórtico y el tiempo total de intervención. Ambos tiempos fueron significativamente más cortos en los enfermos del Grupo II, es decir, los operados en 1985, lo que probablemente traduce una mayor experiencia del equipo quirúrgico.

e) *Métodos estadísticos*

Cuando se compararon promedios se empleó la prueba de la *t* de Student y cuando se compararon porcentajes se empleó el  $\chi^2$ , en ambos casos según **Bradford Hill** (8).

**Resultados**

1º Mortalidad (Tabla VII). — Las cifras se redujeron en los pacientes operados en 1985, no obstante la diferencia no llegó a alcanzar significación estadística.

TABLA VII

**Mortalidad**

Grupo I (N = 46)	4 (8,7%)	N.S.
Grupo II (N = 64)	3 (4,7%)	

2º Duración de la estancia postoperatoria. — Como puede observarse en la Tabla VIII la estancia media hospitalaria operatoria pasó de  $12,79 \pm 9,78$  días en 1983 a  $9,78 \pm 3,91$  días en 1985, diferencia que resultó estadísticamente significativa.

TABLA VIII

**Días de ingreso postoperatorio**

	Nº	Media	Rango	SD	P
1983	42	12,79	7-39	9,73	<0,05
1985	61	9,78	6-30	3,91	

3º En la Tabla IX se recogen las principales complicaciones postoperatorias. No existió diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de complicaciones respiratorias, cardíacas y renales, entre los dos Grupos estudiados, sin embargo la acidosis metabólica ( $\text{pH} < 7,20 - 7,30$ ) no apareció entre los pacientes operados en 1985 habiendo estado presente en un 17,4% de los intervenidos en 1983, la diferencia alcanza significación estadística.

TABLA IX  
**Complicaciones postoperatorias (Relac. con anestesia)**

	Grupo I (N = 46)	Grupo II (N = 64)	P
Respiratorias	9 (20%)	8 (12,5%)	N.S.
Cardíacas	2 (4,3%)	7 (11%)	N.S.
Renales	1 (2%)	0	N.S.
Ac. metabólica	8 (17,4%)	0	<0,001

4º Necesidades de transfusión intraoperatoria. — En la Tabla X se divide a los pacientes de ambos grupos por las necesidades de transfusión. En la primera etapa todos los enfermos requirieron sangre intraoperatoria y en algo más de la mitad de ellos las necesidades excedieron de 2 unidades; sin embargo, en el segundo período sólo el 76,6% requirieron transfusión y sólo un 23,4% del total (18% de los transfundidos) necesitaron más de 2 unidades. La diferencia es muy significativa.

TABLA X  
**Transfusión sangre intraoperatoria**

	0 unid.	1-2 unids.	3 ó más unids.	
Grupo I (N = 46)	0	22 (47,8%)	24 (52,2%)	P < 0,0005
Grupo II (N = 64)	15 (23,4%)	34 (53,2%)	15 (23,4%)	

## Discusión

Si bien nuestro trabajo tiene las limitaciones propias de un análisis retrospectivo, algunos datos merecen comentarios.

En primer lugar los dos grupos de pacientes eran similares en lo que a edad y sexo se refiere, pero los operados en 1985 se encontraban en peores condiciones, tanto desde el punto de vista de la severidad de la isquemia como de la patología asociada. A pesar de esta peor situación global de los pacientes, se practicaron

en 1985 técnicas quirúrgicas complejas. Sin embargo, la mortalidad disminuyó aunque de manera no significativa, la estancia media postoperatoria fue significativamente más corta en este último período y las complicaciones respiratorias, cardíacas y renales no variaron respecto a 1983.

Merece la pena destacar que las necesidades de sangre fueron significativamente menores en 1985.

La técnica quirúrgica fue más perfecta en el último período, como lo prueban el hecho de que los tiempos de clampaje y los tiempos quirúrgicos totales fuesen más cortos a pesar de haberse llevado a cabo procedimientos quirúrgicos severos sobre pacientes más complejos. Esto nos plantea dudas acerca del papel concreto jugado por el protocolo anestésico seguido y por la mayor pericia del equipo quirúrgico.

En cualquier caso el estudio demuestra que la aplicación de un protocolo racional, junto con una buena integración del equipo, permite realizar una cirugía más agresiva, sobre pacientes de más riesgo, con menor gasto de sangre y acortamiento de la estancia hospitalaria postoperatoria lo que conlleva a un menor costo global.

La acidosis metabólica postoperatoria puede eliminarse con una aplicación pausada y controlada de solución de bicarbonato intraoperatoria, unida a un mejor mantenimiento de la situación hemodinámica. Quizás el empleo sistemático de soluciones coloidales juegue un papel importante en este sentido.

#### RESUMEN

Se analizan las distintas técnicas anestésicas en Cirugía Vascul ar al objeto de un control per- y postoperatorio de los factores de riesgo. Se establece un protocolo anestésico básico, común a todos estos pacientes.

#### SUMMARY

Anaesthetic technics in Vascular Surgery in order to control per- and postoperative risk factors are analyzed. A basic anaesthetic protocol, common to all of those patients is established.

#### BIBLIOGRAFIA

1. GOLDMAN, L.; CALDERA, L.; NUSSBANM, S. et al.: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. «N. Engl. J. Med.», 297: 845, 1977.
2. SHIRES, T.; WILLIAMS, J.; BROWN, F.: Acute changes in extracellular fluids associated with major surgical procedures. «Ann. Surg.», 154: 803, 1961.
3. PETER R. SILVERSTEIN, DEBRA L. CALDERA, DAVID J. CULLEN, J. KENNETH DAVISON, R. CLEMENT DARLING, CLIFTON W. EMERSON: Avoiding the Hemodynamic Consequences of Aortic Cross-clamping and Unclamping. «Anesthesiology», 50: 462, 1979.
4. H. DELOOZ: Metabolic Acidosis and Hu use of Buffers in the Critically ill.
5. BOVILL, J. G.; SEBEL, P. S.; STANLEY, T. H.: Opiod analgesic in anesthesia with special reference to their use in cardiovascular anesthesia. «Anesthesiology», 61: 731, 1984.
6. BUSH, H. L. Jr. et al.: Prevention of renal insufficiency after abdominal aortic aneurysm resection by optimal volume loading. «Arch. Surg.», 116: 1517, 1981.
7. Z. GAMULIN, A. FORSTER, D. MOREL, F. SIMONET, E. AYMONT, H. FAVRE: Effects of Infrarenal Aortic Cross-Clamping on Renal Hemodynamics in Humans. «Anesthesiology», 61: 394, 1984.
8. BRADFORD HILL, A.: «Principles of Medical Statistics». Ninth Edition, The Lancet limited, London, 1971, pp. 108-179.

# FACTORES QUE INFLUENCIAN LA MORTALIDAD EN LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL ROTOS (AAAR)

A. TOVAR PARDO, P. DIAZ PARDEIRO y E. TOVAR MARTIN

**Instituto Policlínico Sta. Teresa. La Coruña (España)**

## Introducción

La mortalidad en los aneurismas de aorta abdominal rotos (AAAR) dejados a su evolución espontánea tienen un 100×100 de mortalidad si no reciben un reemplazamiento protésico quirúrgico. Esta alta tasa de mortalidad se reduce al 16-75% si los pacientes son intervenidos de urgencia (1-2).

Muchos factores han sido incriminados como responsables de la mortalidad en los AAAR, entre los que podemos citar la edad, cardiopatía isquémica establecida, hipertensión y enfermedad broncopulmonar crónica. La TA < 80 mHg y el grado de «shock» influyen de modo claro la mortalidad.

La rotura puede ser el primer síntoma de la existencia de un aneurisma de aorta abdominal y esto es cierto en más del 60% de los casos (3-4). Un número no determinado de estos casos fallecen antes de ser intervenidos, 2 en nuestra serie, y otro número variable es exitus en el quirófano, a veces con la prótesis colocada.

Sin embargo, es muy variable la mortalidad en las distintas series publicadas, oscilando entre el 16 y 75%, lo que parece indicar que es la actitud de los distintos grupos ante el aneurisma roto lo que hace variar esta mortalidad.

Así, cuando se hace una preselección y se rechazan enfermos por razones de edad, patología asociada y condiciones generales, la mortalidad entre los que reciben cirugía es mucho menor, que en aquellos grupos que aceptan para intervención todo tipo de enfermos, sin tener en cuenta la edad, patología asociada o grados de «shock», en donde la mortalidad es forzosamente más alta. Esto y no razones técnicas o de otro tipo son las responsables de la alta variación que en cuanto a mortalidad presentan las diversas estadísticas.

Nuestro proceder ha sido el de intervenir todos los pacientes diagnosticados, a veces en pésimas condiciones, moribundos, como el único modo de intentar salvar la vida del enfermo. Nosotros intentamos analizar las causas determinantes de la mortalidad, como tiempo transcurrido entre la rotura y la intervención, condiciones generales del paciente a su llegada al Hospital, edad, grado de «shock» y la coexistencia de patología cardíaca, broncopulmonar y renal.

## Pacientes y método

Constituyen esta serie 28 pacientes, de los cuales todos eran varones excepto una mujer.

La edad estuvo comprendida entre 48 y 88 años, con una media de 70,6 años. La única mujer intervenida tenía una edad de 78 años.

En todos los casos la intervención confirmó el diagnóstico de aneurisma abdominal roto, excepto en dos casos que diagnosticados clínicamente y por ECO fallecieron antes de ser intervenidos. No hubo confirmación necrópsica.

Los restantes 26 casos fueron intervenidos y se comprobó el diagnóstico.

En 4 casos existía una rotura intraperitoneal y los cuatro fallecieron, dos antes de colocar la prótesis y dos con la prótesis ya colocada.



FIG. 2.- Estudio angiográfico de aneurisma abdominal e iliaco bilateral roto.

FIG. 1.- Angiografía de aneurisma de aorta abdominal roto en el retroperitoneo.

Los 22 casos restantes tenían rotura retroperitoneal de variable extensión y en un caso simultánea fístula aorto-cava, diagnosticada previamente por angiografía.

En este grupo dos enfermos fallecieron por fallo cardíaco, debido a infarto de miocardio en el postoperatorio, dos por insuficiencia renal y uno por problemas respiratorios en un enfermo de 88 años de edad.

Dos enfermos precisaron diálisis extracorpórea en el postoperatorio, con recuperación de ambos casos.

En esta serie existe una clara diferencia entre la mortalidad quirúrgica, según



la localización de la rotura. Si ésta es intraperitoneal el pronóstico es mucho peor, 100% en esta serie, que si la rotura tiene lugar en el retroperitoneo.

Otros factores que influyen la mortalidad serían los siguientes: Tiempo de traslado cuando éste se efectúa. Historia de ictus cerebral, historia de TIAS, la existencia previa de hipertensión, angina, infarto de miocardio, tensión arterial a su ingreso y grado de «shock» hipovolémico.

Otros factores a tener en cuenta son los siguientes: Duración del clampaje aórtico. Insuficiencia renal. Número de unidades transfundidas. Volumen del hematoma retroperitoneal. Localización de la rotura.

Nuestra mayor preocupación ha sido la de disminuir el tiempo entre el ingreso, diagnóstico e intervención. Desgraciadamente ese tiempo continúa siendo alto y en nuestro medio transcurren al menos dos horas antes de la intervención.

El tratamiento previo depende del estado del enfermo, grado de «shock», valores de tensión arterial y patología asociada.

En general se colocan al menos dos vías y se comienza la infusión generosa de Ringer Lactato, Plasma fresco y se procede a cruzar 3 ó 4 litros de sangre humana.

Hemos prescindido en los últimos años de la angiografía y las únicas exploraciones previas son ECO, TAC, radiología abdominal simple y exploración clínica.

Se monitoriza el enfermo, ECG, presión arterial y venosa, si es necesario capilar pulmonar y se prepara el campo operatorio. Se duerme el enfermo y se abre con rapidez el abdomen y retroperitoneo y se procede al clampaje aórtico, lo más rápidamente posible. Una vez clampado, se procede a establecer el equilibrio hemático e iónico del enfermo, restableciendo una adecuada volemia.

Siempre que sea posible, preferimos colocar un tubo aórtico recto, que abrevia y hace más expeditiva la intervención. Cuando esto no es posible, aneurismas ilíacos, calcificación, etc., se utilizan las ilíacas y femorales, en este orden.

En esta serie de 26 aneurismas intervenidos, en 8 se utilizó un tubo aórtico recto, en 12 bifurcados ilíacos y en 6 femorales. Dos veces en un lado fue ilíaco y en otro femoral.

La mortalidad tuvo relación con el proceder técnico, siendo el tubo recto el que tuvo menos mortalidad.

Un paciente con aneurisma roto y simultáneamente fisurado en vena cava inferior, que se mostraba estable y con TA > 80 mmHg, fue sometido a angiografía ante la existencia de un soplo continuo con «thrill», confirmando el diagnóstico y siendo corregidas simultáneamente ambas lesiones.

Hay que señalar la gran hemorragia venosa en el saco aneurismático que se produce al exponer la fístula. Esta se sutura con puntos sueltos y haciendo hemostasia con el dedo, pero se produce una cuantiosa pérdida hemática que hay que tener presente.

## Resultados

De los 28 casos diagnosticados, 17 pacientes sobrevivieron, lo que representa el 60,7%. En todos los casos que sobrevivieron la rotura fue retroperitoneal y hubo un 100% de mortalidad en las roturas intra-peritoneales. Hubo un caso, ya mencionado, de rotura de aneurisma y simultánea fístula aorto-cava, en el que fueron corregidas ambas patologías con éxito.

Los dos enfermos que no llegaron al quirófano se hallaban en intenso «shock» hipovolémico y fallecieron antes de ser intervenidos a causa del «shock».

En casos en que se comprobó una rotura intraperitoneal y en situación límite, todos fallecieron: dos durante las maniobras de clampaje y dos con la prótesis ya colocada, 5 enfermos fallecieron en el postoperatorio, 2 por fallo cardíaco consecutivo a infarto de miocardio, 2 por insuficiencia renal irreversible y otro por infección e insuficiencia respiratoria, en un enfermo de 88 años.

Entre los enfermos que sobrevivieron, en 4 hubo problemas cardiológicos que se superaron, respiratorios en tres y dos fueron sometidos a diálisis extracorpórea, un caso una sola diálisis y en otro durante 15 días. Todos estos casos sobrevivieron y fueron dados de alta del Hospital.

El resto de los casos cursó con problemas mínimos y sobrevivieron el proceder quirúrgico.

Los factores que influenciaron la mortalidad fueron técnicamente: El postoperatorio fue más simple en los tubos rectos, anastomosis ilíacos y femorales, por este orden.

No hubo ninguna infección.

La cantidad de sangre transfundida fue otro factor importante. No hubo problemas cuando se transfundieron 9 o menos unidades de sangre y fueron más frecuentes con transfusiones mayores.

Los 2 casos de insuficiencia renal habían recibido 12 y 15 unidades respectivamente. El volumen del hematoma retroperitoneal y el tiempo del clampaje aórtico son factores que influyen los resultados.

## Discusión

Pese a que no hubo selección previa y todos los pacientes con vida fueron llevados al quirófano, la mortalidad fue del 39,2%, lo que consideramos satisfactorio comparado con otras series (5-6) de la literatura.

En nuestra experiencia la rotura intraperitoneal no es frecuente (7), pero tiene una mortalidad del 100%, ya que al abrir el abdomen se produce una hemorragia masiva que difícilmente puede controlarse.

Llama la atención el escaso porcentaje de mujeres, 1 caso entre 28.

La hipertensión y grado de «shock» hipovolémico influyen notablemente la mortalidad y ésta fue mayor cuando el grado de «shock» era manifiesto y la TA por debajo de 80 mm de Hg. Como dice **Young** et al. (8), en esta situación los resultados no han mejorado con la moderna tecnología y mayor experiencia.

La existencia de cardiopatía isquémica e hipertensión ha sido reconocida como una causa que ensombrece el pronóstico considerablemente (9-10).

Dos de nuestros pacientes fueron éxitos por infarto postoperatorio y los dos eran hipertensos.

La otra causa más frecuente de mortalidad postoperatoria fue insuficiencia renal, asociada a desórdenes de la coagulación. En los dos casos el sangrado fue masivo y se requirieron grandes transfusiones. Generalmente el clampaje aórtico es la maniobra esencial, pero es una situación en la que se compromete mucho el trabajo cardíaco, por lo que requiere un estricto control, lo mismo que el desclampaje.

Dado que la cardiopatía isquémica es la más frecuente patología asociada a estos, en general, pacientes de edad, este control es quizás el más importante.

La administración preclampaje de plasma fresco parece tener un efecto beneficioso en la mortalidad global, ya que disminuye el número de unidades de sangre necesarias a transfundir.

El estado de la función respiratoria, es otro importante factor de riesgo, especialmente en enfermos de mucha edad. Nosotros hemos perdido un enfermo por esta causa y tres más tuvieron complicaciones respiratorias.

De todos los factores señalados como riesgo, podemos inferir el mayor riesgo en determinado grupo de pacientes, con determinada patología asociada, pero no podemos señalar un grupo concreto en el que la muerte es inevitable, por lo que nosotros preferimos intervenir todos los casos con aneurisma de aorta abdominal roto. La experiencia nos ha demostrado, que cuando la rotura es intraperitoneal, las posibilidades de supervivencia son muy escasas.

#### RESUMEN

En una serie de 87 aneurismas abdominales intervenidos, 28 se presentaron en forma de rotura y son objeto de estudio, para analizar los factores que influenciaron la mortalidad en estos 28 casos. 2 aneurismas fallecieron antes de iniciar la intervención y 4 más fueron exitus en el curso de la intervención, a veces con la prótesis ya colocada 5 pacientes fallecieron en los 30 primeros días del postoperatorio y el resto 17, pacientes sobrevivieron la intervención.

Los factores que más influenciaron la mortalidad fue una presión sistólica menor 80 mmHg, historia de hipertensión, cardiopatía isquémica y bronconeumopatía crónica obstructiva. De este análisis no se puede deducir que exista un grupo de pacientes determinado donde el exitus es inevitable.

#### SUMMARY

High systolic pressure, ischemic cardiopathy, obstructive chronic bronconepneumopathy, etc. as the most influential factors in mortality because of abdominal aortic aneurysms break, are reviewed.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Leading article. Aortic Aneurysms. «Br. Med. J.», 1: 623, 1971.
2. MAKIN, G. S.: Changing fashions in the surgery of aortic aneurysms. «Ann. R. Coll. Surg. Engl.», 65: 308, 1983.
3. ARMOUR, R. H.: Survivors of ruptured abdominal aneurysms; the iceberg's tip. «Br. Med. J.», 11: 1050, 1977.
4. MCGREGOR, J. C.: Unoperated ruptured abdominal aortic aneurysms: a retrospective clinicopathological study over a 10 year period. «Br. J. Surg.», 68: 113, 1976.
5. SHORT, D. N.; POLLOCK, J. G.: Developments in the treatment of abdominal aortic aneurysms. J. R. Coll. Surg. Edinb., 25: 333, 1980.
6. HICKS, G. L.; EASTLAND, M. W.; DEWEESE, J. A.; MAY, A. G.; ROB, C. G.: Survival Improvement following aortic aneurysm resection. «Ann. Surg.», 181: 863, 1975.
7. Leading Article. Management of abdominal aneurysm. «Brit. Med. J.», 11: 1106, 1977.
8. YOUNG, A. E.; SANDBERG, C. W.; COUCH, N. P.: The reduction of mortality of aortic abdominal aneurysm resection. «Am. J. Surg.», 134: 585, 1977.
9. COOLEY, D. A.: (Discussion). «Ann. Surg.», 177: 778, 1973.
10. WAKEFIELD, T. W. WHITEHOUSE, W. M.; WU S-C; ZELENOCK, G. B.; CRONENWETT, J. L.; ERLANDSEN, E. E.; KRAFT, R. O.; LINDENAUER, S. M.; STANLEY, J. C.: Abdominal aortic aneurysm rupture: statistical analysis of factors affecting outcome of surgical treatment. «Surgery», 91: 586, 1982.

# ANALISIS ETIOLOGICO DE LOS FALSOS ANEURISMAS DE LA FEMORAL COMUN TRAS CIRUGIA ARTERIAL DIRECTA

V. FERNANDEZ VALENZUELA, M. MATAS DOCAMPO, R. BOFILL BROSA,  
E. ORTIZ MONZON, J. MAESO LEBRUN y R. C. DE SOBREGRAU

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General «Valle de Hebrón».  
Barcelona (España)**

## Introducción

El falso aneurisma es una complicación, en general tardía, que se produce tras la realización de reconstrucciones vasculares, a excepción de los infecciosos que pueden aparecer al poco tiempo del acto quirúrgico. Se diferencian del verdadero aneurisma por carecer de tejido arterial en su pared.

La pared del falso aneurisma suele estar formada por tejido fibroso, rodeada por estructuras vecinas. Generalmente, su formación se debe a una falta de consolidación de la anastomosis o sutura practicada, dependiendo de diversos factores: alteración de la pared arterial, tipo de material de sutura, utilización de injertos sintéticos, hipertensión y otros. Los falsos aneurismas infecciosos nos merece una puntualización aparte, por ser de etiología y proceso patogénico claramente conocido desde un principio.

Su verdadera frecuencia se desconoce, ya que por su tamaño cierto número puede pasar desapercibido a la exploración clínica habitual. Se acepta, generalmente, por los autores (1, 2, 3), que su frecuencia oscila entre el 1 y 4%. La localización puede ser a nivel de cualquier anastomosis o sutura, aunque el 70-80% se producen a nivel de la femoral común.

El tratamiento de los mismos requiere una nueva intervención quirúrgica, para su resección y reconstrucción de la luz vascular. La técnica quirúrgica a emplear dependerá del caso concreto a intervenir.

## Material y método

En el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Valle de Hebrón» de Barcelona, desde marzo de 1970 a diciembre de 1984, se han practicado un total de 2.979 intervenciones de cirugía arterial directa a nivel del sector aorto-ilio-fémoro-poplíteo.

Durante este mismo período de tiempo hemos observado la aparición de 26 falsos aneurismas localizados a nivel de la femoral común, tras cirugía arterial directa en 24 pacientes. Todos eran varones, con una edad media de 63 años y un tiempo promedio de aparición del falso aneurisma de 42 meses.

Los antecedentes que referían eran: ser fumadores (100%) en todos los casos, 13 (50%) pacientes presentaban hipertensión arterial manifiesta y 5 (19,2%) de ellos eran diabéticos.

La clínica inicial más frecuente fue la presencia de una tumoración inguinal pulsátil en 18 pacientes (69,2%), teniendo que destacar que en 5 (19,2%) pacientes el inicio fue con hemorragia inguinal franca (Tabla I).

TABLA I  
**Falsos aneurismas de la femoral común**

Clínica	Nº casos	%
Tumoración inguinal	18	69,2
Dolor local	8	30,7
Hemorragia inguinal	5	19,2
Obliteración arterial	3	11,5
Asintomáticos	3	11,5
Embolización distal	1	3,8

En 19 (79%) casos, la causa de la primera intervención fue por arteriosclerosis obliterante y, en 5 (21%), por aneurismas arterioscleróticos del sector aorto-ilíaco. En la mayoría se había practicado la colocación de un injerto aorto-bifemoral de Dacron (Tabla II).

TABLA II  
**Falsos aneurismas de la femoral común**

Cirugía previa	Nº casos
Injertos bifurcados Dacron	13
Injertos cruzados	2
I. Aorto-ilio-femorales	2
I. Axilo-femoral	2
Endarterectomía ilio-femoral	3
«By-pass» fémoro-poplíteo V.S.	2

El objetivo de este trabajo, es estudiar la influencia de las posibles causas o factores implicados en la formación de falsos aneurismas observados a nivel de la femoral común, las cuales son:

- La existencia o no de hipertensión arterial.
- La afectación de la pared arterial, fundamentalmente, si fue o no endarterectomizada.

- Material de sutura utilizado.
- Injerto vascular empleado.
- Si hubo o no infección.
- Importancia de los anticoagulantes.

Se ha incluido un total de 2.280 suturas practicadas en la femoral común, de las cuales 2.057 eran anastomosis y 223 suturas directas con o sin parche. Este número se ha desglosado en diversos apartados, dependiendo de la intervención practicada e injerto utilizado.

Grupo 1: Anastomosis con injertos de Dacron a nivel de la femoral común, en las cuales se incluyen diversos tipos de reconstrucciones: injertos aorto-bifemorales, aorto o ilio-femorales, fémoro-femorales y axilo-femorales o bifemorales. Lo que representa 1.307 anastomosis, donde en 453 se había asociado una endarterectomía de la femoral común y 854 sin endarterectomía; correspondiendo 11 falsos aneurismas al primer apartado y 10 en el segundo (Tabla III).

TABLA III

**Falsos aneurismas de la femoral común**

Anastomosis revisadas	Nº casos	F.A.	%
Grupo 1: Dacron			
Con Endarterectomía	453	11	2,4*
Sin Endarterectomía	854	10	1,2*
Grupo 2: Endarterectomía aislada			
Sutura Directa	128	1	0,8
«Patch» Vena	77	1	1,4
«Patch» Dacron	5	1	20,0
«Patch» F.S. Endarterectomía	1	0	0,0
Grupo 3: «By-pass» F-P-V.S.			
Con TEA	131	1	0,8
Sin TEA	619	1	0,2
Incidencia media	2.280	27	1,1

\*  $P \leq 0,05$ .

Grupo 2: Endarterectomías sobre la femoral común, ya sean aorto-ilio-femorales, fémoro-poplíteas o femorales; suman un total de 223 endarterectomías. En 128 se utilizó una sutura directa para cerrarla; en 77 se usó un parche de vena autógena; en 5 parche de Dacron y en un solo caso se utilizó la femoral superficial endarterectomizada. En este grupo se presentaron 3 falsos aneurismas, uno en una sutura directa, otro en un parche de vena y, por último, otro en un parche de Dacron (Tabla III).

Grupo 3: Anastomosis con vena safena autógena efectuadas en la femoral común en 750 «bypass» fémoro-poplíteos; de los que en 131 se practicó endarterectomía asociada y en 619 no se realizó. Se ha observado un falso aneurisma en cada apartado (Tabla III).

## Resultados

La incidencia de falsos aneurismas de la femoral común ha sido del 1,1%. El grupo en los que se practicó la anastomosis con el injerto de Dacron, con o sin endarterectomía, presentó una incidencia global del 1,6%. Debe destacarse que en los que se asoció una endarterectomía de femoral común al injerto sintético la incidencia fue del 2,4%, frente al 1,17% de los que no se les asoció, existiendo una diferencia estadísticamente significativa. La menor incidencia se encontró en el grupo de los «by-pass» fémoro-poplíteos con vena autógena, que representó el 0,3%.

El análisis de diversos factores implicados en la formación de estos falsos aneurismas dio como resultado:

**Hipertensión:** La tensión arterial se hallaba por encima de las cifras normales en 13 casos, lo que representa un 50% (siendo la media en nuestro Servicio del 19,2%). La causa más frecuente en estos 13 falsos aneurismas fue la rotura de la pared arterial en 7 casos (53%); de éstos se les había practicado una endarterectomía aislada o asociada al 85%. La rotura del material de sutura se encontró en 3 (23%) falsos aneurismas (Tabla IV).

TABLA IV

### Falsos aneurismas de la femoral común

Hipertensión arterial (13 casos)	Nº casos	%
Rotura de la pared con TEA	6	46,1
Rotura de la pared sin TEA	1	7,6
Rotura de la sutura sin TEA	3	23,0
Rotura de la sutura con TEA	0	0,0
Indeterminado	3	23,0

**Alteración de la pared arterial:** Tras el análisis de los 15 falsos aneurismas en los que se les había practicado una endarterectomía previa se observó que el motivo más frecuente encontrado fue la rotura de pared en 11 casos, lo que representa el 73,3% (fig. 1), con un tiempo promedio de aparición del falso aneurisma de 48 meses. No se encontró ningún caso en el que se hubiera producido la rotura del material de sutura, siendo 2 (13%) de los restantes indeterminados y 2 (13%) de infección inguinal (Tabla V).

Por el contrario, de los 11 falsos aneurismas en los que no se había practicado endarterectomía de la femoral común, la rotura del material de sutura en 5 casos

(45%) fue la causa más común, presentando un tiempo promedio de aparición del falso aneurisma de 55 meses. De los tres casos de rotura de la pared que se apreciaron en este grupo, hay que resaltar que en un paciente se había practicado una aneurismorrafia previa de la femoral común y en otro se objetivó una pared muy

TABLA V  
**Falsos aneurismas de la femoral común**

Alteraciones de la pared	Nº casos	%
Endarterectomizados	15	100
— Rotura de la pared	11	73,3
— Infección (hallazgo: rotura pared)	2	13,3
— Indeterminados	2	13,3
— Rotura sutura	0	0,0
No Endarterectomizados	11	100
— Rotura sutura	5	45,4
— Rotura pared	3	27,2
— Infección (hallazgo: rotura sutura)	2	18,1
— Indeterminado	1	9,0

calcificada en la intervención previa, lo que demuestra que existían alteraciones de la pared anteriormente. De los restantes, 1 (9%) fue indeterminado y en 2 (18,1%) se apreciaron signos de infección, aunque los cultivos fueron reiteradamente negativos (Tabla V).

TABLA VI  
**Falsos aneurismas de la femoral común**

Material de sutura	Nº F.A.	%
802 suturas con poliéster trenzado	20	76,9
— Rotura de la sutura	6	23,0
1.478 suturas con polipropileno	6	30,0
— Rotura de la sutura	0	0,0

*Material de sutura:* En el grupo de anastomosis y suturas estudiadas se han practicado 802 con material de tipo poliéster trenzado y 1.178 con material monofilamento irreabsorbible, tipo polipropileno, correspondiendo 20 (76,9%) falsos aneurismas al primer grupo y 6 (23%) al segundo. Se apreció que la rotura del material de sutura con poliéster trenzado se produjo en 6 ocasiones (30%) y en ningún caso



con polipropilene (0%). No se ha apreciado ninguna diferencia en cuanto a la posible influencia del material de sutura en la rotura de la pared arterial (Tabla VI).

*Tipo de injerto:* La incidencia de falsos aneurismas con la utilización de injertos venosos ha sido muy inferior a la observada con injertos sintéticos tipo Dacron.

De las 453 anastomosis con injerto de Dacron en los que se les asoció endarterectomía de la femoral común se observaron 11 (2,4%), siendo la causa más frecuentemente encontrada la rotura de la pared arterial en 6 pacientes, lo que representa el 54,5%; por el contrario, de las 854 anastomosis con injerto de Dacron en las que no se asoció endarterectomía se apreciaron 10 falsos aneurismas (1,17%), siendo en 5 casos (50%) debido a rotura del material de sutura.



FIG. 1.- Anastomosis en arteria femoral común, donde se aprecia la dehiscencia de la anastomosis por rotura de la pared arterial. Obsérvese la unión del material de sutura al injerto sintético de Dacron.

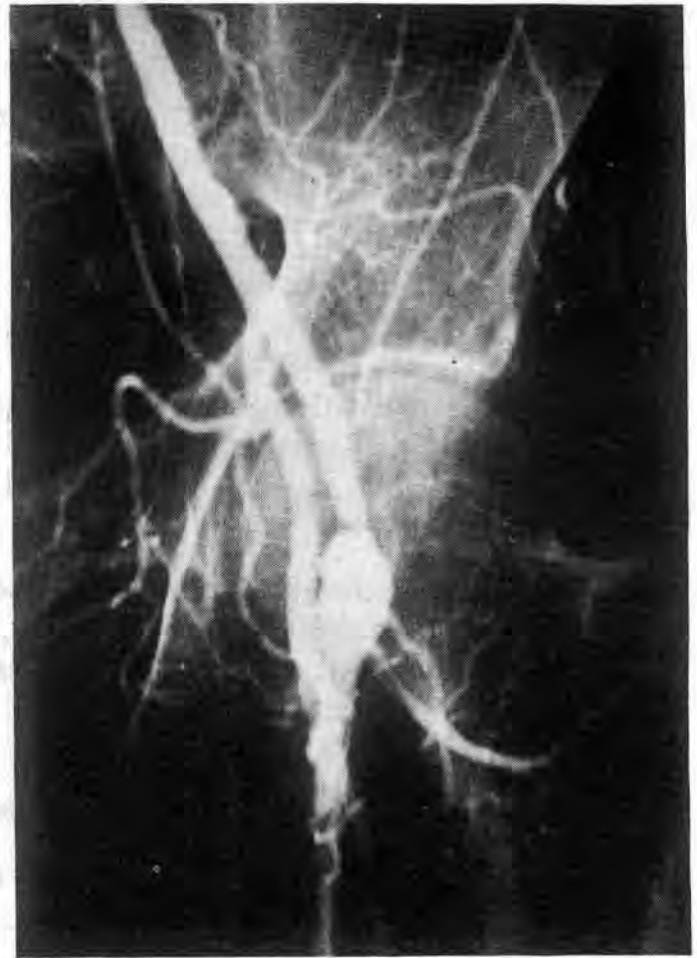


FIG. 2.- Arteriografía donde se aprecia la existencia de un falso aneurisma a nivel de la anastomosis.

Los 2 falsos aneurismas que se han producido en los 750 «by-pass» fémoro-poplíteos (0,3%) no sirvieron para extraer ninguna conclusión en cuanto a los factores causales, por su bajo valor estadístico, pero es bien claro, que reflejan la baja incidencia en este tipo de injerto.

*Infeccion:* En nuestro estudio, la infección se ha observado en 4 falsos aneurismas (15,3%), todos ellos en pacientes portadores de injertos bifurcados aortobifemorales. En todos los casos el estudio bacteriológico fue negativo sistemáticamente,

habiéndose diagnosticado por los signos clínicos y observación en el momento de la intervención.

Los hallazgos operatorios en estos procesos infecciosos fueron la rotura del material de sutura en 2 ocasiones (50%) y, en otras 2, rotura de la pared arterial (50%).

Es importante resaltar que en 2 ocasiones estos falsos aneurismas debutaron con hemorragia franca a través de la herida operatoria, lo que contrasta con los 3 casos producidos en los restantes 22 falsos aneurismas no infectados.

*Anticoagulantes:* En nuestro estudio no se pudo apreciar que el uso de anticoagulantes estuviese implicado como factor de formación.

En cuanto a la corrección quirúrgica practicada en estos pacientes, la más comúnmente utilizada fue la interposición de un segmento de Dacron entre la rama del injerto y femoral común, femoral profunda o 1.<sup>a</sup> porción de femoral superficial, mediante un control previo de la rama. En 2 falsos aneurismas infectados se practicó la tunelización del injerto a través del agujero obturador, por existir signos de infección a nivel de la herida operatoria inguinal.

En los dos infectados restantes se realizó la técnica habitual por no observarse, en un principio ni durante la visualización operatoria, signos de infección. Estos se apreciaron posteriormente y nos planteó la duda sobre si se trataban de falsos aneurismas infectados, o bien, si la infección se produjo en el segundo acto operatorio. Ante esta duda, se han considerado infectados.

## Discusión

La incidencia de los falsos aneurismas tras la cirugía arterial directa ha variado a lo largo de los años, descendiendo progresivamente debido, de modo fundamental, al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y a la mejora obtenida en los materiales de sutura e injertos vasculares sintéticos. Es clásico el trabajo de **Szilagyi** (4), donde pone de manifiesto el progresivo descenso de la incidencia de los falsos aneurismas a lo largo de un decenio. En nuestra experiencia, el 70% de los falsos aneurismas a nivel de la femoral común se produjeron en pacientes intervenidos en los cinco primeros años.

Posiblemente, el número de estos falsos aneurismas es mayor que el registrado, pues existe un número de los mismos que, por su pequeño tamaño y permanecer asintomáticos, quedan sin diagnosticarse. Se descubren si el paciente es reintervenido a ese nivel, por otra complicación o por la progresión de su enfermedad. El 18% de nuestra serie fue diagnosticado como hallazgo quirúrgico, al practicarle al paciente una reintervención en el sector fémoro-poplíteo. Por tanto, es importante resaltar que si bien, en la mayoría de los casos, el diagnóstico es sencillo realizarlo, clínicamente, evidenciándose un cuadro de dolor asociado a masa pulsátil en región inguinal en un paciente intervenido previamente de cirugía arterial directa, en otras ocasiones es un hallazgo arteriográfico o quirúrgico (fig. 2).

La etiología de los falsos aneurismas ha variado con el tiempo, con los injertos, materiales de sutura disponibles y la experiencia del cirujano vascular (5). Han sido múltiples los factores que se han citado como posibles implicados en la formación de estos falsos aneurismas, así la degeneración de la pared arterial, endarterectomía de la misma, tipo de anastomosis, localización del injerto, aumento de la tensión

en las anastomosis, presencia de hipertensión, utilización de anticoagulantes, tipo de material de sutura, infección (3). En ningún estudio se ha podido demostrar la importancia de uno aislado sobre los demás, a excepción de la infección. Nosotros pensamos que la imbricación de varios de ellos en un mismo paciente es el factor desencadenante de su formación. **Moore** (5) expuso que la utilización y posterior rotura del material de sutura, tipo seda, era la causa principal en la formación del falso aneurisma, aunque se ha visto que con los nuevos materiales poliéster trenzado y polipropilene siguen produciéndose roturas en el material de sutura.

La hipertensión arterial es un factor presente con gran frecuencia en estos pacientes (6), aunque hay autores, como **Nichols** (7), que refieren una frecuencia baja, del 17%, no considerándolo importante. Nosotros hemos observado la presencia de HTA en el 50% de los pacientes. Pensamos que si bien la hipertensión arterial no es un factor directo en la formación del falso aneurisma, sí tiene gran importancia asociada a defectos de la pared arterial, alteraciones en la línea de sutura, con la consiguiente mayor facilidad para la formación del hematoma y desarrollo ulterior del falso aneurisma. Una vez instaurado el falso aneurisma, la HTA juega su papel en cuanto al crecimiento del mismo.

Las alteraciones de la pared arterial se consideran una de las causas fundamentales (1, 4, 8, 9). La progresión de la enfermedad arteriosclerótica conlleva un debilitamiento de la misma, facilitando una mayor tendencia a la rotura y una falta de unión entre la pared arterial y los injertos (3). Agravándose este problema si se asocian otros elementos, como la hipertensión y factores mecánicos.

La endarterectomía en el lugar de la anastomosis se asocia con gran frecuencia a nivel de la femoral común. Existen autores (10) que consideran que esta técnica no aumenta el número de falsos aneurismas; por el contrario, la valoración de la endarterectomía asociada ha puesto de manifiesto el mayor número de falsos aneurismas (3, 4, 7, 9). En nuestro estudio se ha valorado de forma exhaustiva este apartado, viéndose que si bien la endarterectomía, como técnica aislada, no eleva el número de falsos aneurismas (1,3%), cuando se asocia un injerto sintético, tipo Dacron, se eleva a un 2,4%. La incidencia con injertos sintéticos, sin endarterectomía asociada, es muy similar a la endarterectomía aislada, siendo del 1,17%. Pensamos que la endarterectomía en la zona de anastomosis debilita la pared arterial, facilitando su rotura espontánea o bien el desgarro de la misma. Asimismo acorta el período de formación del falso aneurisma, como se demuestra en los resultados de forma significativa. En los pacientes en que se había practicado endarterectomía, la causa encontrada más frecuente fue la rotura de la pared arterial en el 73,4%; por el contrario, en los no endarterectomizados, la rotura de la pared se apreció en el 25%. Es significativo que en los 21 falsos aneurismas portadores de un injerto sintético, tipo Dacron, en 11 se les asoció endarterectomía de la femoral común y en los 10 restantes no, encontrándose en el primer grupo la rotura de la pared arterial en el 54,5% y en el segundo en un 27,2%. No hay que olvidar, como bien expone **Haimovici** (3), que posiblemente en las zonas donde se ha practicado endarterectomía la progresión de la enfermedad arteriosclerótica es más rápida, lo que ayudaría a que los tiempos de aparición fuesen menores y la incidencia aumentara.

Desde que **Moore** (5), en 1970, resaltara la importancia del fallo de sutura en la etiología de estos falsos aneurismas, han sido múltiples autores los que han contrastado resultados en cuanto al tipo de material de sutura. Es bien claro que con la desaparición de la seda como material de sutura vascular ha disminuido

el número de falsos aneurismas por rotura de sutura (2, 3, 4). Durante esta última década surgieron muchos tipos de material, como el poliéster trenzado (Mersilene), poliestilene, polipropilene (Prolene), que han hecho desaparecer a la seda como material de sutura vascular. En nuestra experiencia hemos utilizado el poliéster trenzado y polipropilene. El Poliéster trenzado se usó durante los 6 primeros años, practicándose 802 suturas, teniendo que destacar que el mayor porcentaje de falsos aneurismas (74%) se produjo en pacientes intervenidos en esta época. Hemos constatado 6 roturas de poliéster trenzado (23%). El uso del polipropilene se ha realizado en 1.478 suturas o anastomosis, apreciándose en el 26% de los falsos aneurismas y no teniendo ningún caso con rotura del mismo (0%).

**Gaspar y Rosental** (11), en un reciente trabajo, hacen un estudio comparativo donde se aprecia la alta incidencia de falsos aneurismas con polietilene y la no significancia del polipropilene como factor en la formación del falso aneurisma. **Satiani** (9) expone que en el 86% de los falsos aneurismas, de esta serie, fue usado el poliéster trenzado. **Nunn** (12) desechó el uso del poliéster trenzado, ya que en todos los falsos aneurismas encontrados se había utilizado este material de sutura, diciendo que aumenta la capacidad de desgarramiento arterial por el mismo. Nosotros no hemos podido apreciar que el poliéster trenzado aumente la rotura de la pared arterial.

Actualmente, el uso de material monofilamento irreabsorbible, tipo polipropilene, es generalizado entre los cirujanos vasculares y posiblemente haga descender el número de estos falsos aneurismas.

Es aceptado que el uso de vena autógena para realizar las reconstrucciones vasculares disminuye el número de falsos aneurismas de modo significativo. La utilización de injertos sintéticos tipo Dacron, fundamentalmente a nivel aortoiliofemoral, es generalizada, apreciándose que se producen mayor número de falsos aneurismas en estos pacientes que en los que se utilizó material autógeno.

En nuestro estudio se han contrastado 750 anastomosis a nivel de femoral común con vena safena autógena y 1.307 anastomosis con Dacron, siendo altamente significativa la diferencia entre ambos grupos, como se puede apreciar en los resultados. Sin restar importancia a lo mismo, hay que resaltar que la vena fue utilizada en el sector fémoro-poplíteo y no a nivel aortoiliofemoral, con las diferencias hemodinámicas y movilidad articular que esto conlleva. Sin embargo, en nuestra serie se aprecia un dato que, sin valor estadístico, es llamativo: De los 77 parches de vena que se utilizaron para cerrar endarterectomías a nivel de la femoral común se encontró un falso aneurisma y en los 5 que se utilizó un parche de Dacron se apreció otro falso aneurisma.

**Kim e Imparato** (13), en 1979, publican la asociación entre la dilatación de este tipo de injertos y la aparición de falsos aneurismas. Recientemente, **Carson** (14) aprecia que el aumento de diámetro del injerto, por deterioro con el tiempo, aumenta la tensión en el lugar de la anastomosis con el consiguiente aumento de degeneración arterial.

La infección de la herida operatoria, fundamentalmente a nivel de las regiones inguinales, es factor importante para diversos autores (15); asimismo se ha visto que es causa más frecuente en la recurrencia de estos falsos aneurismas (14). Existen varios motivos por los que la infección y por tanto los falsos aneurismas infecciosos se dan con mayor frecuencia en la región inguinal:

- Ser una zona potencialmente infectada.
- Presencia de adenopatías inguinales con lesiones necróticas distales, en algunos casos.
- Atricción de las partes blandas durante la disección de la femoral común.
- Movilidad de la zona impidiendo una buena cicatrización.
- Presencia de hematoma en el postoperatorio inmediato.

En nuestro estudio, la infección se ha encontrado en 4 pacientes (15,3%), siendo los cultivos negativos en la mayoría de los casos, diagnosticándose por los datos clínicos y operatorios. Hemos observado una alta incidencia de hemorragia franca a través de la herida operatoria, obligando a que estos pacientes sean intervenidos de urgencia, en muchos casos en situación límite. La corrección quirúrgica se complica altamente, siendo necesario recurrir a vías extraanatómicas para repermeabilizar la extremidad afecta. Las curaciones son prolongadas, las reintervenciones frecuentes y la recidiva del falso aneurisma se aprecia con mayor porcentaje.

El manejo y utilización de los injertos lo más asépticamente posible y una técnica adecuada en el cierre de las heridas operatorias son factores importantes para prevenir estos falsos aneurismas.

La utilización de anticoagulantes en el postoperatorio inmediato es otra causa que autores, como **Cristiensen** (16), valoran. En su serie refieren que el 50% estaba bajo tratamiento anticoagulante. La utilización de anticoagulantes, tipo heparina, a dosis profilácticas, es habitual en nuestro Servicio durante el postoperatorio, no habiéndose encontrado significancia en este punto.

La profilaxis de los falsos aneurismas es difícil realizarla, pues cuando han sido diagnosticados el falso aneurisma ya está instaurado. Hay diversos puntos que se pueden valorar para realizar la prevención, en lo posible, de estos falsos aneurismas:

- Evitar la disección amplia en la zona de la anastomosis.
- Utilización de suturas sintéticas monofilamento irreabsorbibles.
- Englobar mediante el punto de sutura todas las capas vasculares y coger un buen segmento de la misma si las paredes tienen signos de degeneración.
- Evitar los clampajes, en la zona de anastomosis de los injertos y, si se realizan, utilizar clamps forrados.
- Colocar los injertos sin tensión.
- Valorar la realización de endarterectomía asociada en la zona de la anastomosis a un injerto sintético, tipo Dacron, cuando una placa de ateroma no sea muy estenosante.
- Reducir las posibilidades de la infección mediante una técnica adecuada y el uso de antibioticoterapia profiláctica.
- Efectuar una hemostasia correcta.
- Control de la hipertensión en el postoperatorio.

## Conclusiones

1. La hipertensión arterial es un antecedente clínico de alta incidencia en estos pacientes, siendo su asociación con otros factores una causa importante en la formación de falsos aneurismas.

2. La incidencia de falsos aneurismas por rotura de pared, con endarterectomía aislada, no es superior a la de otro tipo de técnica.
3. La rotura de la pared es la causa más importante en la formación de falsos aneurismas en aquellos pacientes en los que se ha asociado una endarterectomía e injerto sintético tipo Dacron.
4. En los injertos sintéticos, tipo Dacron, sin endarterectomía asociada, la causa más común encontrada en la formación de estos falsos aneurismas es la rotura del material de sutura.
5. La utilización de suturas monofilamentos no reabsorbibles, tipo polipropilene, ha disminuido el número de falsos aneurismas, con una escasa incidencia de rotura de la misma.
6. La utilización de injertos autógenos presentan la menor incidencia en la formación de falsos aneurismas.
7. En nuestra serie, la endarterectomía de la femoral común asociada a utilización de injertos sintéticos, tipo Dacron, es la técnica quirúrgica con más incidencia en cuanto a la formación de falsos aneurismas tras cirugía arterial directa. Es importante valorar la realización de una endarterectomía en el lugar de la anastomosis, cuando se coloque un injerto sintético tipo Dacron y haya una placa de ateroma a nivel de la femoral común.

#### RESUMEN

Se presenta la estadística de 26 falsos aneurismas a nivel de la femoral común tras cirugía arterial directa, en un período de 14 años, de un total de 2.979 intervenciones a nivel del sector aortoiliofemoropoplíteo. Asimismo, se realiza un análisis exhaustivo de los posibles factores implicados en su formación: hipertensión, alteraciones de la pared arterial, tipo de material de sutura utilizado, tipo de injerto, presencia de infección y utilización de anticoagulantes.

#### SUMMARY

A statistical study about 26 common femoral false aneurysms after direct arterial surgery (in 14 years) over 2.979 interventions on aortoiliofemoropopliteal sector is presented. The possible determinant factors (hypertension, arterial wall alterations, suture materials, type of graft, infection and anticoagulants) are presented.

#### BIBLIOGRAFIA (por orden de aparición)

1. OCHSNER, J. L.: Tratamiento de pseudoaneurismas femorales. «Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica».
2. SOBREGRAU, R. C.; MALDONADO, C. M.; CASTROMIL, E.: Falsos aneurismas en cirugía arterial directa. «Barcelona Quir.», 16: 292, 1972.
3. HAIMOVIVI, H.: Anastomotic Aneurysms. En HAIMOVIVI, H. (Ed.). «Vascular Emergencies», New York, Appleton, 1982.
4. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P., et al.: Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction. Problems of incidence, etiology, and treatment. «Surgery», 78: 800, 1975.
5. MOORE, W. S.; HALL, A. D.: Late suture failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. «Ann. Surg.», 172: 1064, 1970.
6. STARR, D. S.; WEATHERFORD, S. C.; LAWRIE, G. M., et al.: Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysms: An analysis of 26 cases. «Arch. Surg.», 114: 412, 1979.

7. NICHOLS, W. K.; STANTON, M.; SILVER, D. et al.: Anastomotic aneurysms following lower extremity revascularization. «Surgery», 88: 366, 1980.
8. HOLLIER, L. H.; BATSON, R. C.; COHN, I.: Femoral anastomotic aneurysms. «Ann. Surg.», 191: 715, 1980.
9. SATIANI, B.; KAZMER, M.; EVANS, W. E.: Anastomotic arterial aneurysms. A continuing challenge. «Ann. Surg.», 192: 674, 1980.
10. VOLLMAR, J.: «Cirugía Reparadora de las Arterias». Edición. Toray, S. A. Barcelona, 1977.
11. GASPAR, M. R.; MOVIUS, H. J.; ROSENTAL, J. J., et al.: Prolene sutures are not a significant factor in anastomotic false aneurysms. «Am. Journal of Surg.», 146: 216, 1983.
12. NUNN, D. B.; RAO, N.; RENARD, A.: Anastomotic aneurysms. «Am. Surg.», 41: 281, 1975.
13. KIM, G. E.; IMPARATO, A. M.; NATHAN, I.; RILES, T. S.: Dilatation of synthetic grafts and junctional aneurysms. «Arch. Surg.», 114: 1296, 1979.
14. CARSON, S. N.; HUNTER, G. C.; PALMAZ, J. et al.: Recurrence of femoral anastomotic aneurysms. «Am. Journal of Surg.», 146: 774, 1983.
15. VIVER, E.; LOPEZ COLLADO, M.; ORTIZ, E.; JUAN, J.; GUTIERREZ, J. A.; SOBREGRAU, R. C.: Infección de prótesis de material sintético. «Rev. Esp. de Cirug. C.T.V.», 1: 64, 1980.
16. CHRISTENSEN, R. D.; BERNATZ, P. E.: Anastomotic aneurysms involving the femoral artery. «Mayo Clin. Proc.», 313, 1972.

## ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES DE LOCALIZACION SUBCLAVIO-AXILAR: A PROPOSITO DE DOS CASOS\*

L. PEDRINI, N. PALUMBO, A. SACCA y P. BACCHINI

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

Las lesiones arteriales no ateroscleróticas no son muy frecuentes en Italia y, además, las más expuestas en la literatura son debidas a la Enfermedad de Buerger y a la Enfermedad de Takayasu (3, 4).

La mayor parte de estos síndromes se diagnostican por sus caracteres clínicos y angiográficos de la enfermedad (2, 5) y, por tanto, se clasifican como aortitis inespecífica o como Enfermedad de Takayasu las esteno-obstrucciones de la aorta torácica y de sus ramas principales o las obstrucciones de la arteria pulmonar (1) que afectan a las mujeres jóvenes y que presentan signos clínicos de inflamación (2) o que han tenido historia de flogosis inespecífica.

Rara vez estos diagnósticos son apoyados por histopatología, ya que el tratamiento es de preferencia médico y está basado en corticoides e inmunosupresores.

Análogas consideraciones cabe hacer sobre la Enfermedad de Buerger, de localización típica en los miembros inferiores y muy rara vez afecta al sexo femenino (6, 7). Las arteriopatías de la subclavia son poco frecuentes en las mujeres jóvenes y por lo común dañan el sector prevertebral, como en la Enfermedad de Takayasu.

En los últimos años hemos creído oportuno tratar quirúrgicamente dos casos de arteritis del sector subclavio, completando así en cuadro clínico con la valoración histopatológica.

### **Casuística**

*Observación I.* B. D., mujer de 34 años. Ingresa por sensación de cansancio y frialdad en el brazo y mano izquierdos, aparecida un año antes de acudir. En la anamnesis no aparecía nada significativo salvo un tratamiento estroprogestínico de dos años de duración e iniciada precisamente cinco años antes de empezar la sintomatología. A su ingreso presentaba una V.S.G. de 16 a la primera hora. Exámenes de rutina, normales. Objetivamente se comprobaba ausencia de pulso axilar izquierdo y de los pulsos periféricos. La angiografía demostró una lesión segmentaria de la arteria axilar izquierda sin lesiones de los troncos supraaórticos.

Por tal motivo se sometió a cirugía con injerto de safena en arteria axilar izquierda.

---

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



El examen histológico de varios sectores de la arteria axilar ponía en evidencia una pronunciada fibroplasia intimal (fig. 1a) y la presencia de infiltrado granulomatoso de células gigantes en el espesor de la íntima y de la media. A nivel de la adventicia se apreciaban infiltrados linfoplasmocelulares de localización perivascular (fig. 1b).

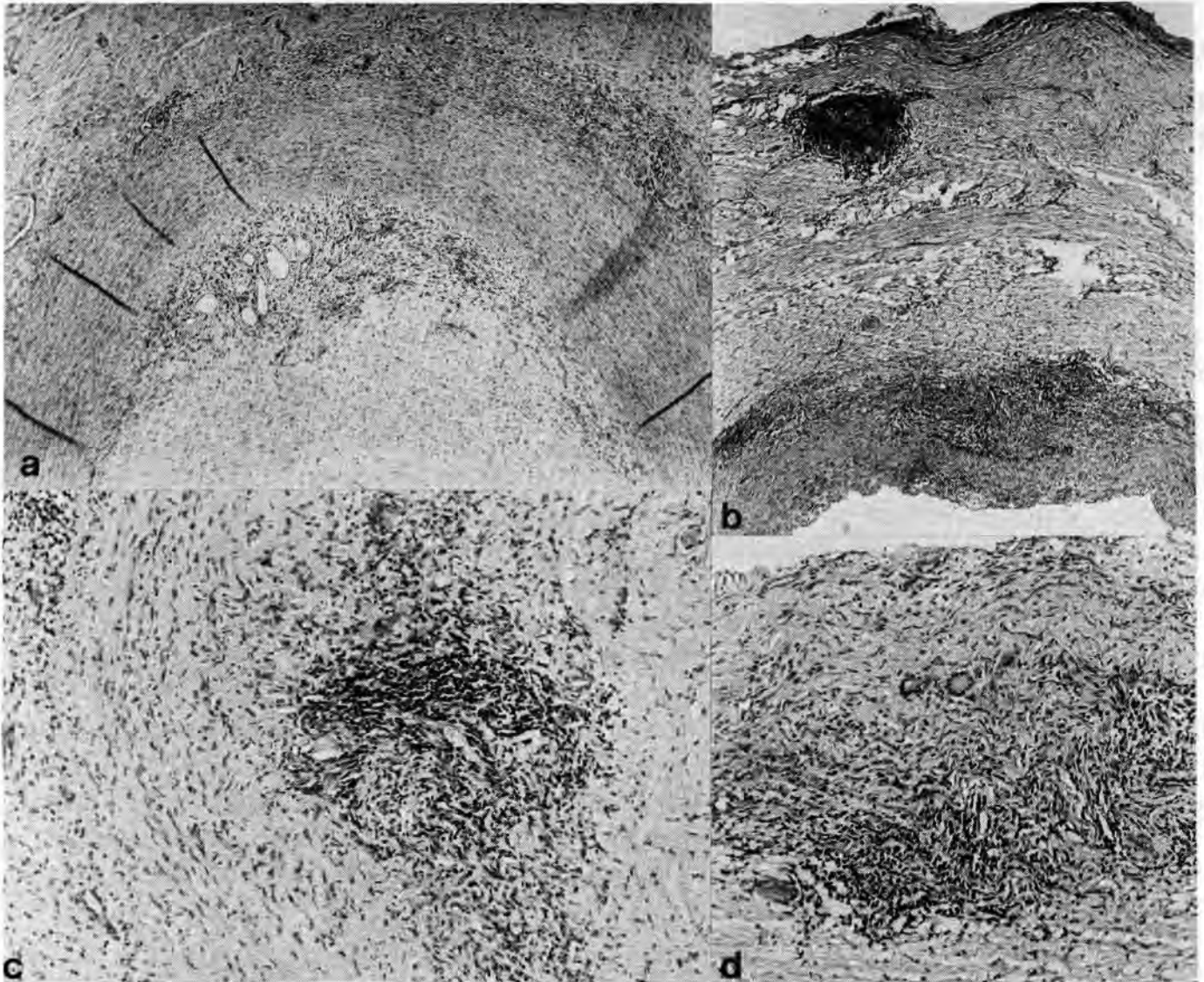


FIG. 1.- Caso I. a) Visión panorámica de arteria con fibroplasia y desparramados infiltrados flogísticos crónicos linfoplasmocelulares en el terreno de la capa media (E/E 60x).

b) Pared vascular con infiltrado flogístico granulomatoso y células gigantes en la íntima y la media; en la adventicia es visible un foco granulomatoso perivascular (E/E 60x).

c) Particular formación granulomatosa con raras células gigantes periféricas (E/E 160x).

d) Células gigantes visibles repartidas por la íntima (E/E 160x).

Las formaciones símil granulomatosas tenían márgenes indistintos y estaban constituidas por aglomerados de linfocitos, plasmacélulas e histiocitos y células gigantes esparcidas (fig. 1c).

En campos, se apreciaban células gigantes esparcidas independientes de granulomas con núcleos en la periferia en general (fig. 1d).

*Observación II.* G. M., muchacha de 20 años, ingresada por sensación de pesadez y fatiga en los miembros superiores aparecida cinco meses antes de acudir.

En la anamnesis refería sarampión, roseola y parotiditis epidémica entre las enfermedades infecciosas. Desde la edad de 3 años sufría episodios de cefalea, empeorados en los últimos dos años; a la vez explicaba crisis de taquicardia e irregularidad del ciclo menstrual.

A su ingreso, EEG, ECG, función tiroidea y renal, hemograma, glicemia, azotemia, electrolitos y transaminasas, normales. La Ecocardiografía evidenciaba un prolapso mitral holosistólico. La V.S.G. era de 34 en primera hora; «test» reumáticos, monotest, crioglobulinas, VDRL y antígenos AU, negativos. Células LE, nega-

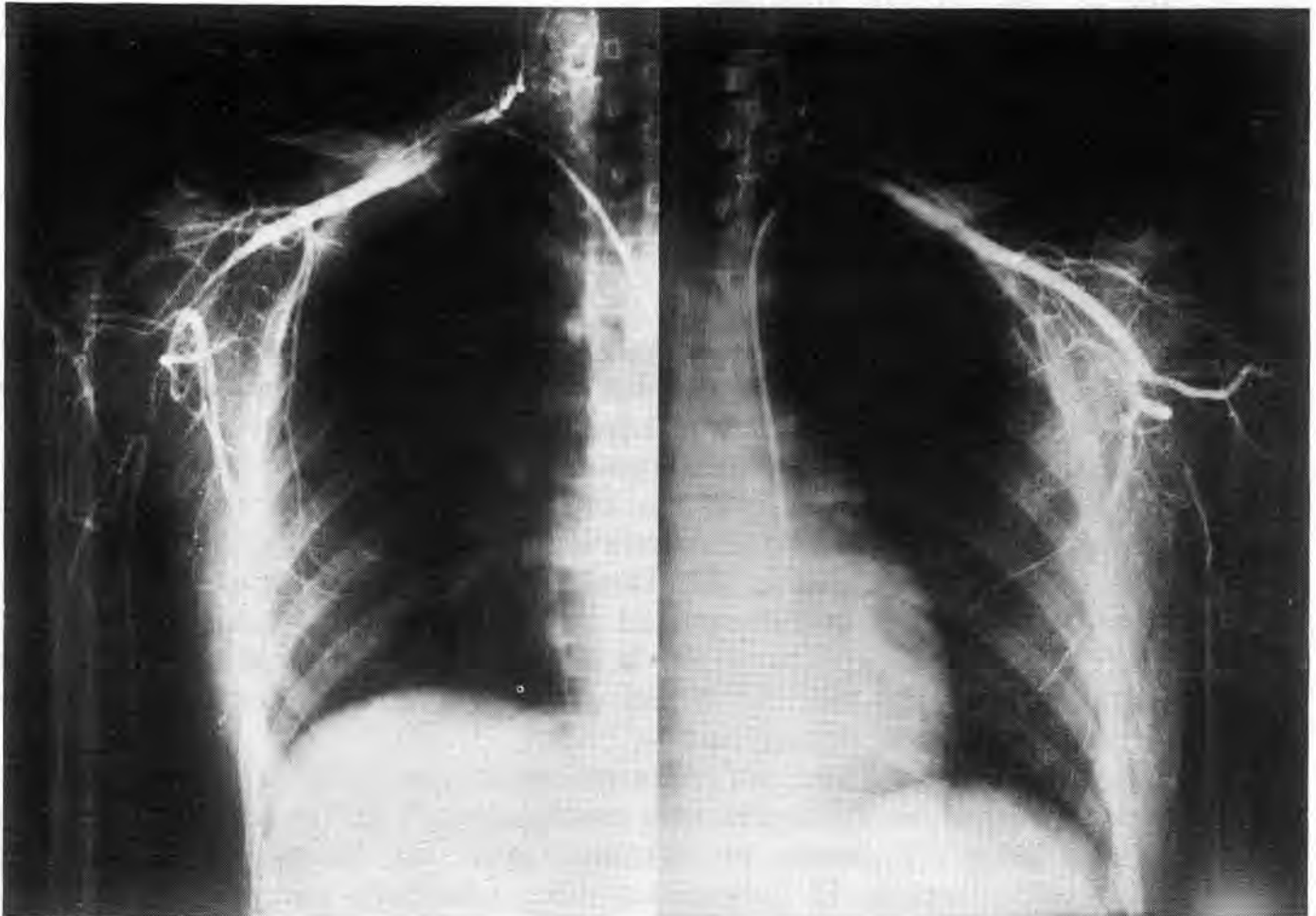


FIG. 2.- Angiografía demostrando la obstrucción segmentaria de las arterias axilares, una estenosis del trípode y una obstrucción del primer sector de la mesentérica inferior. (Esto último no se aprecia en la figura.)

tivas. Una valoración inmunológica demostraba inmunoglobulinas normales (IgA 1195, IgM 210, IgE menos de 30). Glóbulos rojos en los límites, en tanto la blastización linfocitaria presentaba una respuesta aumentada a los mitógenos PHA (131.433 cpm. con valores normales  $96.000 \pm 14.000$ ) y ConA (113.374 cpm con valores normales  $78.000 \pm 25.000$ ). Normal la respuesta al PWM. Un aumento de la fracción C3 del complemento no ha sido confirmada en los controles sucesivos.

Objetivamente, la paciente presentaba ausencia de pulsos axilar, humeral y radiocubital de los miembros superiores. Había soplo sistólico vascular en epigastrio. La angiografía demostraba una obstrucción segmentaria de las arterias axilares (fig. 2), una estenosis del trípode y una obstrucción del primer sector de la mesentérica inferior.

Sometida a resección del sector axilo-humeral obstruido (6-7 cm) interponiendo un injerto de safena.

El examen histopatológico evidenciaba una clara hiperplasia intimal que obstruía de modo parcial la luz vascular. Nada patológico en la media, en tanto en la adventicia existían datos de flogosis crónica inespecífica con áreas de infiltrados granulomatosos ricos en células gigantes (fig. 3a, b).

La safena utilizada también presentaba esclerosis periadventicial con infiltrados linfoplasmocelulares perivasculares. De igual modo había infiltrados linfohistiodes perivasculares y perianexiales en una biopsia cutánea, mientras nada patológico se encontraba en una biopsia muscular.

La histoimmunofluorescencia, por contra, evidenció la presencia de depósitos de C3 (+ + —), fibrinógeno (+ +), IgG (+ + —), y de IgM (+ — —) a nivel de la íntima de los vasos perimisiales y depósitos de IgG (+ — —) y de fibrinógeno (+ + —) en zona endomisial.

## Consideraciones

La Arteritis de Células Gigantes, descrita por **Horton**, afecta de preferencia segmentaria y plurifocalmente los vasos del territorio cefálico, no obstante puede difundirse a todos los grandes troncos arteriales. En efecto, algunos autores consideran la arteritis giganto-celular de los Troncos Supraaórticos como una extensión del proceso inflamatorio de la Enfermedad de Horton y creen que no debe omitirse la investigación histopatológica de la Arteria temporal aunque la lesión de los Troncos supraaórticos aparezca aislada (8). También la Aortitis giganto-celular parece ser una forma regional de la Enfermedad de Horton (9). En extremo similar es bajo el perfil histopatológico como por la sintomatología general que la precede (fiebre, artralgias, cefalea) la Enfermedad de Takayasu (4, 9), que para algunos autores debuta como una periarteritis.

Las células gigantes no son, sin embargo, específicas de la Arteritis de Horton de la Arteria temporal, estando presentes asimismo en la Enfermedad de Buerger descrita por el autor (7), donde, no obstante, existe un distinto comportamiento de la capa elástica interna. El diagnóstico diferencial debe hacerse, además, con la Seudopoliarteritis rizomélica de Forestier, que presenta también muchas analogías clínicas e histopatológicas con la Enfermedad de Horton e incluso con la Arteritis necrosante de células gigantes, con la angeítis alérgica necrosante y granulomatosa, con la granulomatosis de Wegener y con la Colagenosis.

El diagnóstico diferencial se suele basar sobre la localización y caracteres clínicos de la enfermedad.

Un punto oscuro fundamental está representado por la etiología de esta afección, que explica la contraposición de las hipótesis patogénicas entre las cuales es difícil elegir la más verosímil (9).

En el terreno de las arteritis aparece, en general, como lo más frecuente una patogenia rickettsiosa (10) y en el de las arteritis de los Troncos supraaórticos se ha encontrado positiva la serología de la rickettsia Mooser (11).

Volviendo a nuestros dos pacientes, la sistematización de las lesiones se ha confirmado histopatológicamente en la segunda, además de en la arteria obstruida en la safena usada para el injerto vascular y en la biopsia cutánea. También en

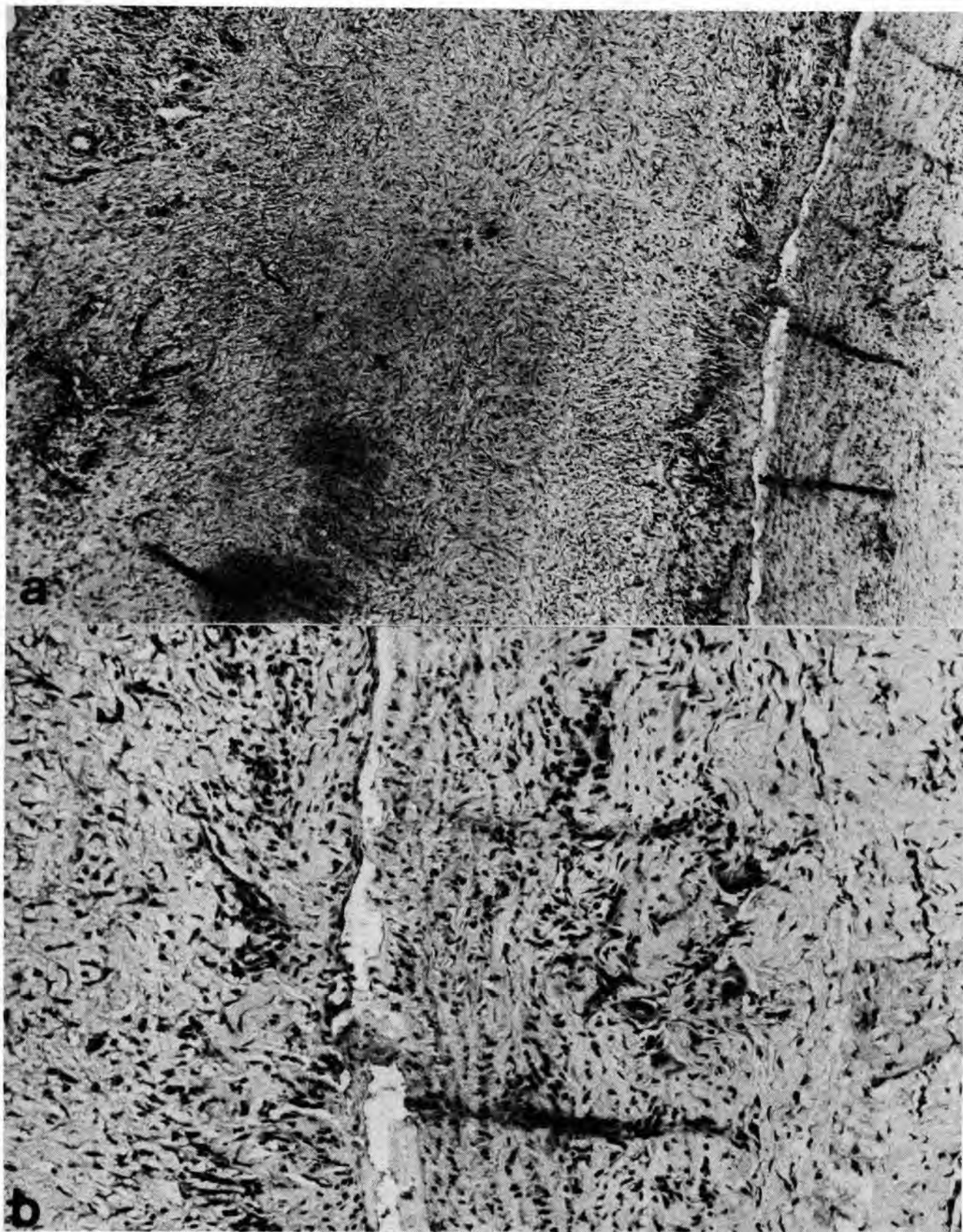


FIG. 3.- Caso II. a) Clara hiperplasia intimal y de la media con presencia de raras células gigantes adventiciales (E/E 60x).

b) Adventicia con los infiltrados flogísticos crónicos linfoplasmocelulares y las células gigantes (E/E 160x).

la primera paciente, a los tres años, han aparecido síntomas poliartrálgicos y microangiopatías periféricas tanto en los miembros superiores como en los inferiores.

El tratamiento médico debe preceder durante mucho tiempo al quirúrgico a fin de reducir la reactividad y la evolución de la enfermedad o de esterilizar un eventual foco infeccioso. A tal fin es oportuna una investigación serológica de rickettsiosis.

En la mayoría de los casos, la terapéutica quirúrgica debe ser de tipo protésico, siendo en extremo rara la posibilidad de una tromboendarteriectomía en arterias arteríticas, salvo que el episodio flogístico haya transcurrido hace muchos años: caso en que la arteria puede presentar planos de clivaje similares a los de la enfermedad arteriosclerótica, si bien en general a nivel de la limitante elástica externa con una parte adventicial residual en extremo delicada. El tratamiento quirúrgico puede ser útil para completar el diagnóstico al permitir una biopsia de la arteria obstruida y de las zonas limítrofes, dando ulteriores informaciones desde un punto de vista etiopatogénico de estas formas de arteritis.

#### RESUMEN

Las arteriopatías de los Troncos Supraaórticos tanto de naturaleza arterítica como aterosclerótica interesan, en general, la emergencia de los vasos de la aorta.

En los dos casos observados, en ambas mujeres jóvenes, la obstrucción interesaba el sector subclavio axilar. Desde un punto de vista histopatológico se trataba de una arteritis de células gigantes.

Aparte de la localización axilar, primera lesión sintomática, las pacientes presentaban otras lesiones a nivel cutáneo y visceral y, en un caso, también a nivel de la safena utilizada en la reconstrucción vascular. En apariencia no estaba interesada la Arteria temporal.

El tratamiento quirúrgico de estas lesiones debe estar precedido, si es posible, de una cuidadosa valoración etiopatogénica y de un tratamiento médico buscando aclarar el agente infeccioso o la alteración inmunológica responsable de la lesión.

#### AUTHORS'S SUMMARY

The vascular lesions of epiaortic trunks, both due to atherosclerosis and to arteritis, generally involve the aortic origin of these vessels.

The Authors report the cases of two young women who presented an occlusion of the axillary artery. The pathological study of the operative specimen revealed a giant-cell arteritis.

These patients presented other asymptomatic lesions localized on the skin and in the visceral arteries. In one case these lesions were observed even in the safenous vein used for the reconstruction. The temporal arteries were not apparently affected.

Surgical treatment of these lesions must be preceded by etiologic evaluation and by medical treatment in order to reduce immune alterations or to cure the infection responsible for the arteritis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Commettee report: Clinical and pathological studies of aortitis syndrome. «Jpn. Heart J.», 9: 76, 1968.
2. MOROOKA, S.; KIMURA, Y.; SUMINO, S.; TAKABATAKE, Y.; SUGIMOTO, T.: The size of kidney with renovascular hypertension in patients with aortitis syndrome. «Angiology», 36: 105, 1985.
3. AGUS, G. B.; GABRIELLI, L.; BASELLINI, A.; AGRIFOLIO, G.: La chirurgia delle ostruzioni delle arterie succlavie. «Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.», 7: 71, 1985.
4. DI GIACOMO, V.; MELONI, F.; TRANSI, M. G.; NIGRO, D.; SCIACCA, V.: Takayasu's disease in middle-aged women. A clinico-pathology study. «Angiologist», 36: 70, 1985.

5. ASHIZAWA, N.; SUZUKI, S.; KOBAYASHI, M.; AOI, W.; HASHIBA, K.: A case of aortitis syndrome with severe coarctation of the aorta. «Angiology», 36: 197, 1985.
6. CAVALLARO, A.; MELONI, F.; SCIACCA, V.; TRANSI, M. G.; DI GIACOMO, V.: Buerger's disease in women. A case report with critical approach to the literature. «Angiology», 36: 191, 1985.
7. BUERGER, L.: Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesion leading to presenile spontaneous gangrene. «Am. J. M. Sc.», 567. 1908.
8. DUTOIT, A.: L'Artérite Temporale ou Maladie de Horton in: «Précis des Maladies des Vaisseaux», de OLIVIER, C. I. - MERLEN, J. F.: 464-7, Masson Ed. 1983.
9. ORCEL, L.; CHOMETTE, G.: «Anatomic Pathologique Vasculaire», Flemmarion Ed. Paris, 1978.
10. BARTOLO, M.; RULLI, F.: La rickettsiosis an patologia vascular. «Angiología», 32: 171, 1980.
11. LUCCHI, M.; BILANCINI, S.; DE SANTIS, R.: Su un caso di arterite dei tronchi sopraortici con positività sierologica per la rickettsia mooseri e variazioni di tale parametro dopo terapia. «Min. Angio», 8: 187, 1983.

# ALTERACIONES HEMODINAMICAS DISTALES EN FISTULAS DE HEMODIALISIS. ANALISIS CON MEDIDAS DE PRESIONES SEGMENTARIAS

G. BROCHNER\*, T. C. PINHEIRO MACHADO\*\* y R. CARLOS MAYALL\*\*\*

**Río de Janeiro (Brasil)**

## Introducción

Diferentes autores han descrito técnicas de evaluación de la circulación arterial de miembro superior con métodos no invasivos, como **Gaskell** y **Krisman** (6, 7) en 1958, otros posteriormente desarrollaron y mejoraron las técnicas realizando estudios más amplios (2, 4, 8, 11, 13, 16). **Yao** describió la utilización de Doppler con registro y medición de presiones en miembro superior (17), no especificando las medidas de presiones digitales. El Doppler fue utilizado también para la medida del flujo arterial de las fístulas de hemodiálisis (5, 15). Conociendo la existencia de alteraciones hemodinámicas producida por una fístula arteriovenosa de Brescia-Cimino, ya descritas en diferentes trabajos (1, 3, 9, 10, 12, 14), estudiamos un grupo de pacientes portadores de insuficiencia renal crónica con fístulas para hemodiálisis, realizando medidas de presiones segmentarias para detectar cambios hemodinámicos.

## Material y métodos

Nueve miembros superiores en 9 pacientes portadores de insuficiencia renal crónica con fístula arteriovenosa de Brescia-Cimino para hemodiálisis fueron sometidos a medición de las presiones arteriales segmentarias, en la arteria humeral, radial y cubital a nivel distal y en las arterias digitales externas del dedo índice y anular a nivel de la segunda falange. Se utilizó un manguito de 14 cm de ancho en región braquial y antebraquial, en región digital un manguito de diseño especial de 2 cm de ancho colocado a nivel de la primera falange (fig. 1). Las mediciones se realizaron con aparato Doppler portátil de 9 MHz.

La edad media de los pacientes fue de 49 años (38 a 65), 8 hombres y una mujer. Fueron examinados 7 miembros izquierdos y 2 derechos, todos con factores

---

\* Miembro de la Sociedad Brasileira de Angiologia.

\*\* Académica de la Facultad de Medicina de Valença.

\*\*\* Jefe del Servicio de Angiología del Hospital da Gamboa, titular de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Valença. Río de Janeiro (Brasil).

de riesgo asociados y asintomáticos en miembros superiores (Tabla I). Se analizaron las diferencias de presiones entre cada segmento, basados en un grupo de 20 pacientes estudiados previamente (normales), en los que se constató que la diferencia máxima de presión observada entre cada segmento fue de 20 mmHg. En los pacientes que evidenciaron alteraciones al examen digital se controlaron las demás arterias digitales.

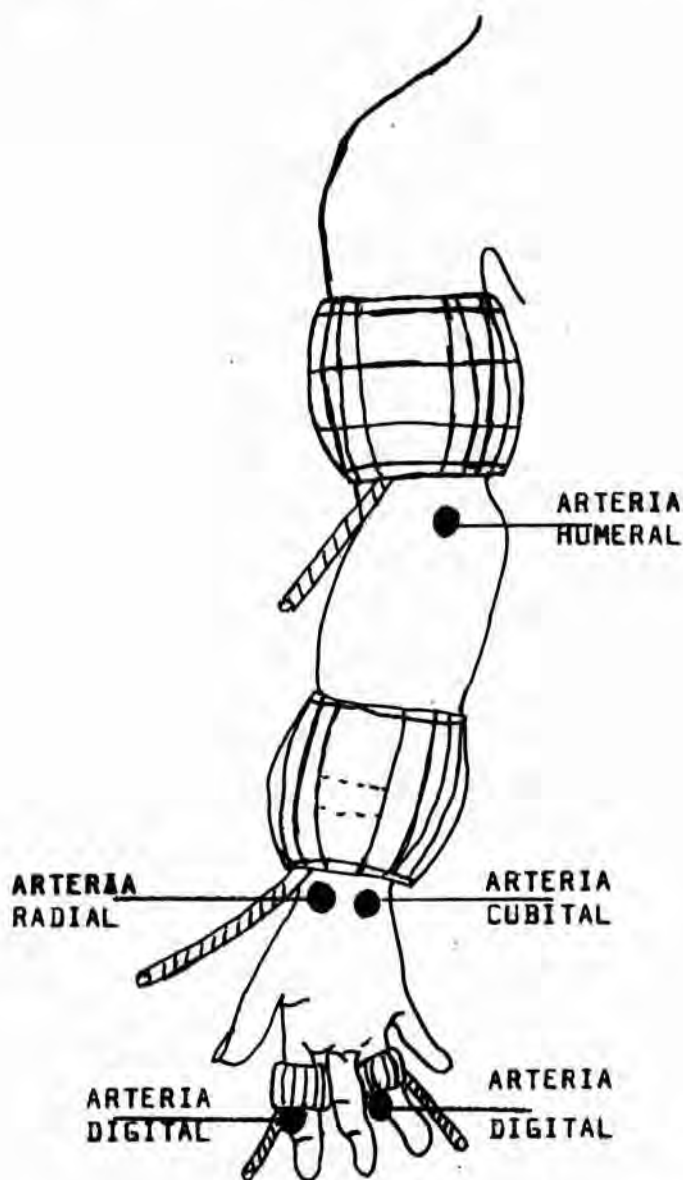


FIG. 1.- Lugar de colocación de los manguitos y de toma de presiones con Doppler.

Se registró el flujo marcado por el hemodializador (límite máximo sin producir turbulencia) en las 3 últimas secciones, obteniendo una media en cada paciente que se relacionó con las medidas presorias observadas.

### Material y métodos

La técnica quirúrgica de anastomosis en todos los casos fue término-lateral con arteriotomía de 4 a 6 mm. El tiempo medio de las fístulas fue de 33 meses (mín. 2 y máx. 72).



## Resultados

Entre los 9 pacientes encontramos tres con reducción global de las presiones digitales en relación a la arteria humeral (33%), con diferencias presorias de 65 mmHg a 100 mmHg. Un paciente tenía una diferencia de 25 mmHg en la arteria radial postanastomosis, y en 2 pacientes observamos lesión única de arteria digital, uno con reducción de 60 mmHg y el otro con un aumento de 50 mmHg (fig. 2).

TABLA I

### Datos de cada paciente y resultados de las mediciones

	Edad	Raza	Sexo	Msup	T. Físt.	PHum	PRad	PCub	PDi	PDa	DPMax	Fluj Dial
1	65	B	M	I	48 m	150	150	150	200	160	+50	420 ml/min
2	49	B	M	I	48 m	150	145	135	150	150	-15	360 ml/min
3	51	B	M	I	72 m	200	205	200	205	140	-60	400 ml/min
4	46	B	M	I	5 m	160	170	170	170	180	+20	300 ml/min
5	46	B	M	I	72 m	135	140	145	130	135	+10	300 ml/min
6	41	N	M	D	30 m	175	180	175	110	110	-65	360 ml/min
7	38	N	F	I	24 m	220	210	215	140	150	-80	500 ml/min
8	55	B	M	D	2 m	250	260	270	190	150	-100	330 ml/min
9	51	B	M	I	24 m	190	165	180	185	185	-25	400 ml/min
10												

Ref.: T. Físt: tiempo de evolución de la fístula. PHum: presión humeral. PRad: presión radial. PCub: presión cubital. PDi: presión dedo índice. PDa: presión dedo anular (mmHg). Fluj Dial: flujo de diálisis. Msup: miembro superior.

El flujo medio marcado por el hemodializador fue de 374 ml/min (mín. 300 ml/min, máx. 500 ml/min para cada paciente), siendo que en 2 de los casos con reducción global de las presiones fue de 360 y 330 ml/min respectivamente y en el tercero de 500 ml/min. En el paciente con alteración de la radial el flujo fue de 400 ml/min (Tabla I).

## Discusión

Con relación al método utilizado en este estudio, encontramos que las diferencias máximas observadas por otros autores fue 20 mmHg (2, 11). Downs y cols. (4) encontraron en su trabajo que una presión absoluta menor de 70 mmHg se acompañaba de síntomas de isquemia y que una diferencia mayor de 30 mmHg

entre las arterias radial y cubital a nivel distal y las arterias digitales era anormal. **Gaskell** (7) demostró que no existían diferencias entre pacientes normales e hipertensos en condiciones basales. Todos estos trabajos coinciden con los resultados obtenidos en este estudio utilizando una técnica diferente de evaluación. **Gundersen** (8) evidenció que una presión de 50 mmHg marca a nivel digital una gangrena inminente y de 30 mmHg era gangrena manifiesta. Los nueve pacientes estudiados mostraron valores presorios mayores de 110 mmHg.

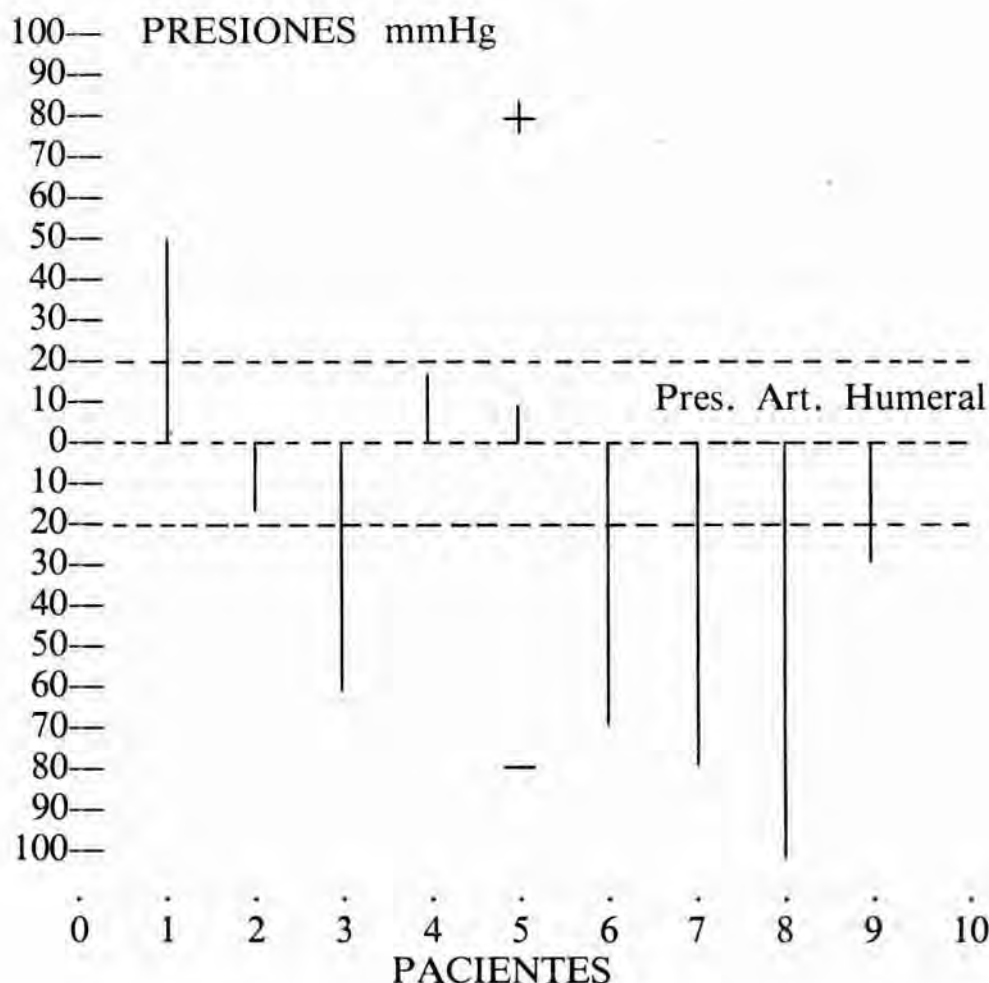


FIG. 2.- Diferencia segmentaria máxima en cada paciente.

En estudios sobre la hemodinámica de las fistulas, es concluyente que las anastomosis látero-laterales son las que producen con mayor incidencia fenómeno de «robo», demostrado por pletismografía y arteriografía (3, 9). **Kinnaert** y cols. (12) mostraron que un 42% de las látero-laterales, un 21% de las término-laterales y un 16% de las término-terminales producían «robo». Estas alteraciones dependían de ciertos factores hemodinámicos, como la resistencia de la vena anastomosada (10), encontrando un aumento del diámetro de la arteria radial con disminución de la cubital y, a nivel venoso, insuficiencia valvular y/o alto débito de la fístula (12). Esto llevó a la conclusión de que deben utilizarse las anastomosis término-terminales o término-laterales (14).

Los pacientes de este estudio tenían todos anastomosis término-lateral, encon-

trando fenómeno de «robo» en un 33% de los casos, siendo los 9 asintomáticos. El paciente con alteración en la arteria radial a nivel de la anastomosis se encontraba sin otra alteración presoria, lo que indica un probable defecto en la anastomosis.

#### RESUMEN

Nueve pacientes portadores de insuficiencia renal crónica con fístula arteriovenosa de Brescia-Cimino para hemodiálisis se sometieron a evaluación de alteraciones hemodinámicas distales a la fístula, midiendo las presiones arteriales segmentarias a nivel braquial, antebraquial y digital, utilizando un aparato Doppler portátil de 9 MHz. La edad media fue de 49 años (38 a 65), 8 hombres y una mujer. Se comparó este grupo con 20 pacientes normales estudiados, donde se observó que la diferencia máxima de presión entre cada segmento fue de 20 mmHg. Tres pacientes evidenciaron una reducción global de las presiones digitales y uno presentó disminución de 25 mmHg en la arteria radial postanastomosis; 2 pacientes tenían lesión única de arteria digital. Comparamos los datos obtenidos con el flujo promedio marcado por el hemodializador en cada paciente, no encontrando relación con las medidas presorias. Siendo todas las fistulas realizadas con anastomosis látero-terminal, encontramos 3 pacientes con «robo» y una probable alteración de la anastomosis en otro.

#### AUTHORS'S SUMMARY

Distal flow characteristics were studied in 9 patients with fistulas for chronic hemodialysis. All were end-to-side anastomosis. Systolic blood pressure was measured in fingers, wrists and in the upper arm using a Doppler ultrasound. This group was compared with 20 normal patients. Three patients had a steal phenomenon, one a problem in the anastomosis and 2 a digital artery disease.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, C.; ETHEREDGE, E.; HARTER, H.; GRAFF, R.; CODD, J.; NEWTON, W.: Local blood flow characteristics of arteriovenous fistulas in the forearm for dialysis. «Surg. Gin. Obst.», 144: 531, 1977.
2. BERNSTEIN, E.: «Noninvasive Diagnostic Techniques in Vascular Disease». CV Mosby Company. Saint Louis, 1978.
3. BUSSELL, J. A.; ABBOTT, J. A.; LIM, R. C. A radial steal syndrome with arteriovenous fistula for hemodialysis. «Ann. Int. Med.», 75: 387, 1971.
4. DOWNS, A. R.; GASKELL, P.; MORROW, I.; MUNSON, C. L.: Assessment of arterial obstruction in vessels supplying the fingers by measurement of local blood pressures and the skin temperature response test-correlation with angiographic evidence. «Surgery», 77: 530, 1975.
5. FORSBERG, L.: Doppler evaluation of flow in therapeutic arteriovenous fistules. «Acta Radiol. Diagnosis», 22: 141, 1981.
6. GASKELL, P.; KRISMAN, A. M.: An auscultatory technique for measuring the digital blood pressure. «Can. J. Biochem. Physiol.», 36: 883, 1958.
7. GASKELL, P.; KRISMAN, A. M.: The brachial to digital blood pressure gradient in normal subjects and in patients with high blood pressure. «Can. J. Biochem. Physiol.», 36: 889, 1958.
8. GUNDERSEN, J.: Diagnosis of arterial insufficiency with measurement of blood pressure in fingers and toes. «Angiology», 22: 191, 1971.
9. GUNDERSEN, J.: The systolic blood pressure in fingers before and after establishment of a Brescia fistula. «Acta Chir. Scand.». Supplementum 506, 78, 1981.
10. HYMAN, W.: Hemodynamic analysis of the ischemic complications of arteriovenous fistulas. «Clin. Exp. Dial. and Apheresis», 6: 205, 1982.
11. KEMPCZINSKI, R.; RUTHERFORD, R.: Current status of the vascular diagnostic laboratory. «Advances in Surgery», Vol. 12. Year Book Medical Publishers Inc., 1978.
12. KINNAERT, P.; STRUYVEN, J.; MATHIEU, J.; VEREERSTRAETEN, P.; TOUSSAINT, C.; VAN GEERTRUYDEN, J.: Intermittent claudication of the hand after creation of an arteriovenous fistula in the forearm «Am. J. Surg.», 139: 838, 1980.

13. NIELSEN, P. E.; RASMUSSEN, S. M.: Indirect measurement of systolic blood pressure by strain gauge technique at finger, ankle and toe in diabetic patients without symptoms of occlusive arterial disease. «Diabetología», 9: 25, 1973.
14. TOSTAIN, J.; REGAIRAZ, C.; GILLOZ, A.: Les complications ischémiques des fistules artério-veineuses pour hémodialyse chronique. «J. Chir.», 118: 85, 1981.
15. RODRIGUEZ MORAN, M.; RODRIGUEZ RODRIGUEZ, J. M.; RAMOS BOYERO, M.; ALMAZAN ENRIQUEZ, A.; INGELMO MORIN, A.: Flow of dialysis fistules. Noninvasive Study performed with standard Doppler equipment. «Nephron», 40: 63, 1985.
16. TOOLE, J. F.; TULLOCH, E. F.: Bilateral simultaneous sphygmomanometry. A new diagnostic test for subclavian steal syndrome. «Circulation», 33: 952, 1966.
17. YAO, J. S.; GOURMOS, C.; PAPATHANASIOU, K.; IRVINE, W. T.: A method for assessing ischemia of the hand and fingers. «Surg. Gyn. Obst.», 135: 373, 1972.

## EXTRACTOS

**MALFORMACION ARTERIOVENOSA RENAL DEMOSTRADA ANGIOGRAFICAMENTE EN TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA (RENDU-OSLER-WEBER).** (Renal arteriovenous malformation demonstrated angiographically in Hereditary Haemorrhagic Telangiectasia (Rendu-Osler-Weber Disease).— **D. A. P. Cooke.** «Journal of the Royal Society of Medicine», vol. 79, n.º 12, pág. 744; **Diciembre 1986.**

La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (**Hanes**) es un raro trastorno de la estructura vascular de manifestaciones proteicas. Las malformaciones vasculares afectan diversos órganos o sistemas, pero rara vez lo hacen en el tracto urinario, sin que conozcamos caso alguno con una lesión intrarrenal.

*Caso.* Mujer de 45 años, que durante tres semanas presenta hematurias episódicas, con subsecuente cólico lumbar irradiado a ingle derecha. No existían antecedentes de problemas urinarios previos. Epistaxis en su juventud, sangrando con facilidad sus labios. Tres años antes, leve presencia de sangre en sus evacuaciones. Su estudio clínico y con RX con bario, no dio nada de interés. Como antecedentes familiares, intensos casos de lesiones cutáneas y epistaxis, pero no hematurias.

Enferma pálida, con teleangiectasias en dedos, labios, lengua y mucosas oral y nasal. Cardiorespiratorio, normal; abdomen son datos remarcables, salvo lomos reblandecidos.

Bioquímica, normal, como las plaquetas y datos de coagulación aunque con una hemoglobina sólo de 8,9 g/dl. Cultivo de orina, normal. RX tórax y abdomen, sin interés; pero la urografía intravenosa demostró un amplio defecto de relleno de la pelvis renal derecha, interpretado como un coágulo. La cistoscopia demostró un trombo que hacía protrusión por orificio uretérico del mismo lado. Vejiga, normal.

La arteriografía mostró un riñón derecho irrigado por dos vasos y en la distribución de la polar inferior se observó una bien circunscrita malformación arteriovenosa. La angiografía digital excluyó cualquier otra malformación arteriovenosa visceral, pero dejó bien definida y con notable detalle la renal.

Como tratamiento se consideró la embolización, o la nefrectomía, aunque quedaron en suspenso, limitándonos a una transfusión como tratamiento conservador. La paciente sufrió sólo una pequeña hematuria desde entonces (ver al final).

*Discusión.* Las epistaxis recurrentes y la telangiectasia hereditaria son cuadros tempranos de la Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Las características lesiones puntiformes cutáneas que palidecen a la presión inician su aparición tras la pubertad y aumentan en número e intensidad con los años, si bien las epistaxis pueden surgir antes que las telangiectasias. La distribución cutánea de las lesiones es típica: palma de los dedos y de las manos, uñas, labios, orejas, cara, miembros inferiores y dedos de los pies. Pueden aparecer en las mucosas nasal, lengua y gastrointestinal.

La epistaxis es la más frecuente manera de presentarse. En ocasiones hay hemoptisis; y no son raras complicaciones en otros lugares, como cerebro, páncreas, hígado, bazo, retina, etc.

La Telangiectasia hemorrágica hereditaria es un trastorno sistémico con proliferación de nuevos vasos, cuya anormalidad primaria se sitúa en los capilares y conductos venosos. Esta anormal proliferación da lugar a la elongación, dilatación, enrollamiento y típica tortuosidad de los vasos, como se vio en dicha enferma.

Las alteraciones arteriovenosas renales se presentan con mayor frecuencia de lo supuesto, pero quedan muchas veces asintomáticas y no detectadas.

(Dos años después de este episodio, la enferma presentó profusa hemorragia urinaria que obligó a la embolización de la arteria polar con esponja de gelatina absorbible, logrando el éxito.)