

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXI

JULIO-AGOSTO 1969

N.º 4

## Poliarteritis nodosa con gangrena de la extremidad (\*)

M. BALLO, M. COSPITE, F. PALAZZALO y S. BRUNO

Instituto di Patologia Speciale Medica e Metodologia Clinica  
(Director: Prof. G. Schirosa), Università di Palermo (Italia)

La afectación vascular en las colagenosis ha ido adquiriendo cada vez mayor importancia a partir de las numerosas contribuciones aparecidas en la literatura. En particular en la enfermedad de Kussmaul y Maier es de tal importancia como para justificar en absoluto el término de «periarteritis» con el cual fue en seguida etiquetada la enfermedad. Los estudios histopatológicos han demostrado que en esta enfermedad se halla casi exclusivamente comprometido el sector arterial, siendo excepcional observar alteraciones a cargo de las venas (9, 10, 17, 21 y 23).

Es conveniente recordar aquí que la antigua denominación de periarteritis ha quedado sustituida por la de uso más frecuente de «panarteritis o poliarteritis», por cuanto la primera no responde con exactitud a los fenómenos anatomopatológicos que tienen lugar en las paredes arteriales. En efecto, todas las tunicas arteriales están interesadas, aun precozmente, por las alteraciones histopatológicas que constituyen las lesiones elementales:

a) **Necrosis fibrinoide** que afecta de manera preferente la media, las capas más internas de la adventicia y la capa subendotelial, determinando una extensa destrucción del componente músculo-elástico del vaso.

b) **Infiltración celular** inflamatoria extendida a la adventicia y al conectivo perivascular y constituir como unos manguitos alrededor del vaso distribuidos de modo discontinuo a lo largo de él.

Estas lesiones iniciales, que caracterizan la fase «aguda» de la poliarteritis nodosa, evolucionan hacia la fase «cicatrizal» donde se observa una intensa **proliferación fibroblástica**, con función sustitutiva de las zonas de necrosis y la consiguiente **esclerosis** responsable del trastorno de la arquitectura vascular.

Hay que subrayar que las lesiones descritas, causa de hemorragia, estasis de la pared y obliteración de la luz vascular, pueden coexistir como expresión de las diversas fases de la enfermedad. Es obvio que ello tiene bastante importancia a fines de diferenciar la poliarteritis de otras arteritis necrosantes (7, 14, 23 y 24).

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

En cuanto se refiere a los sectores vasculares interesados los datos consignados en la literatura indican que las alteraciones periféricas tienen, al menos estadísticamente, menor relieve que las viscerales. Por otra parte, los casos con gangrena de la extremidad constituyen un hecho por demás excepcional (1, 3, 5, 6, 8, 13, 15, y 18).

En este trabajo nos proponemos presentar dos casos venidos recientemente a nuestra observación en los cuales las alteraciones del sector correspondiente a los miembros asumían caracteres de tal gravedad que predominaban en el cuadro clínico de la enfermedad.

**OBSERVACION I:** P. Calogero, de 43 años de edad. Ninguna molestia hasta enero de 1966 en que, con ocasión de un control médico por fenómenos de manifestación intermitente (vértigos, cefalea, zumbidos de oído), se objetiva un moderado estado hipertensivo arterial (175/100 mmHg.). Se le aconseja una terapéutica con reserpina y salidiuréticos, que el paciente lleva a cabo con breves interrupciones hasta un mes antes

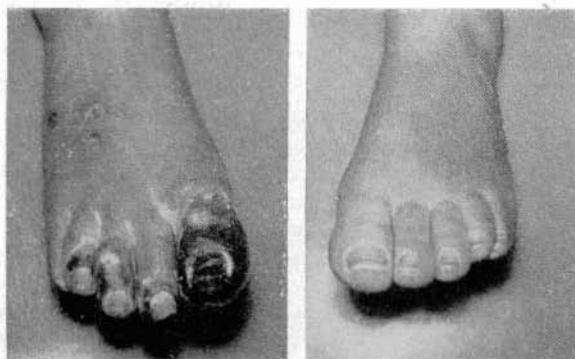


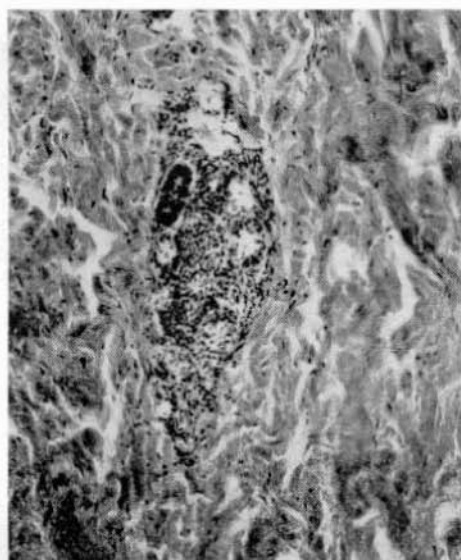
FIG. 1. Observación I. Aspecto de los pies: con edema, necrosis y cirtrocianosis el derecho y palidez el izquierdo.

de su ingreso en el Instituto. Un año después notó a nivel del II dedo del pie izquierdo una progresiva cianosis y pronto un dolor urente de preferencia nocturna casi en todos los dedos del mismo pie. En este tiempo se fue instaurando una gangrena húmeda subungueal del II dedo citado. La terapéutica con vasodilatadores determinó la desaparición de la sintomatología dolorosa y una evidente circunscripción del proceso necrobiótico. Casi dos meses después aparecieron zonas de necrosis también en el I dedo, por lo cual se le practicó una simpatetomía lumbar. Después

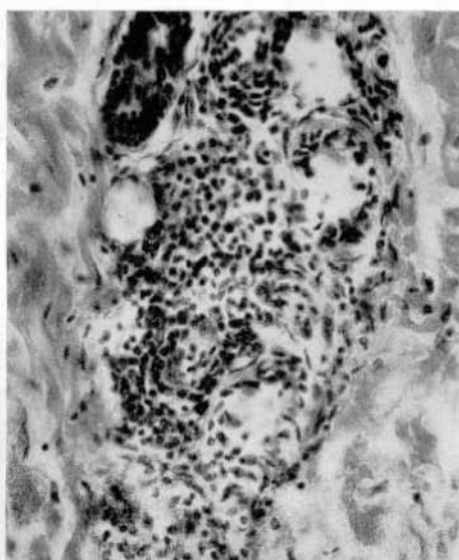
de esta intervención, se produjo una progresiva regresión de los trastornos tróficos, que incluso le permitió reemprender su actividad laboral. Desde agosto de 1968, tres meses antes de su ingreso, aparece una sintomatología caracterizada por astenia, malestar general y fiebre de tipo continuo-levemente remitente con aguja máxima de 38° C, a lo que se unieron pronto parestesias y sensación de frío localizadas en todos los dedos del pie derecho, con intermitentes crisis acroasfícticas de tipo Raynaud desencadenadas casi siempre por el frío. Se intauraron entonces pequeñas zonas de necrosis en el I y II dedos del mismo pie, con tendencia a la extensión, y una rubefacción de tonalidad cianótica con edema difuso de todo el antepié.

El tratamiento con vasodilatadores y antibióticos de amplio espectro no modificó el cuadro clínico, por lo que acude a nuestra consulta.

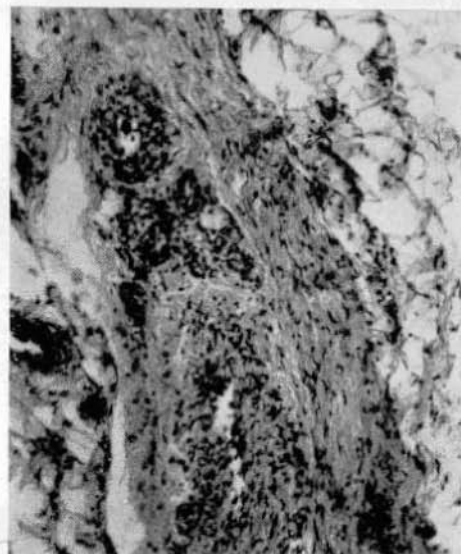
Objetivamente existía una fascies de sufrimiento, con sensorio íntegro. Las condiciones generales eran discretas y el paciente tenía el miembro inferior derecho en posición declive. El examen clínico del tórax no mostraba dato patológico alguno. El área cardíaca en su delimitación pleximétrica se hallaba algo agrandada en su perfil izquier-



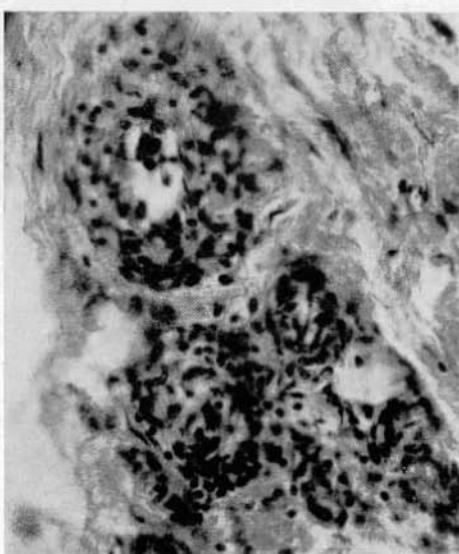
A



B



C



D

FIG. 2. Observación I. A) Aparecen en el tejido subcutáneo pequeños vasos arteriales con infiltrados en manguito, confluentes en anchos acúmulos (Hem. Eosina, 220 x); B) Fragmento de la anterior. Se visualiza mejor la composición de los infiltrados constituidos por elementos linfomonocitarios y células plasmáticas escasas (Hem. Eosina, 350 x); C) En el tejido subcutáneo se observan dos vasos cercanos en fase de infiltración aguda inflamatoria y uno (seccionado longitudinalmente) en fase cicatrizal con proliferación de la íntima, reducción de la luz y fibrosis periarterial. (Hem. Eosina, 280 x); D) Fragmento de la anterior. Se visualiza mejor la fase de infiltración inflamatoria aguda en los dos vasos (Hem. Eosina, 350 x).

do; auscultación normal. La acción cardíaca era rítmica y su frecuencia ligeramente aumentada (100 x m.). La tensión arterial humeral oscilaba alrededor de 175/100 mmHg. Abdomen, comprendidos los órganos hipocondriacos, sin datos patológicos.

La exploración vascular de los miembros inferiores ponía en evidencia la ausencia de pulsatilidad de las arterias pedia y tibial posterior derechas y pedia izquierda. Existía además una necrosis que interesaba los dedos I, II, III y IV del pie derecho, en cuya cara dorsal se apreciaban pequeñas áreas de necrosis rodeadas de piel eritrocianótica. A nivel de la cara interna de la pierna se veían nódulos del tamaño del mijo, movilizables e indoloros, recubiertos de piel rojo-vinosa. Todo el antepié estaba edematoso. La piel del pie izquierdo aparecía notablemente pálida (fig. 1).

El examen ECG era compatible con una inicial hipertrofia ventricular izquierda

La exploración teleradiográfica del tórax no demostraba alteraciones pleuroparaneurales y la sombra medial estaba algo agrandada a nivel del arco inferior a la izquierda.

El examen reográfico era normal en las derivaciones longitudinales del muslo y de la pierna, en ambos lados, mientras mostraba casi una completa ausencia de actividad esfígmica a nivel de los dedos de ambos pies.

La eritrosedimentación estaba elevada (Índice de Katz = 80). Existía leucocitosis neutrófila (leucocitos 11.500 mmc., con 80 neutrófilos, 18 linfocitos y 2 eosinófilos) y una protidemia total de 6.90 g. % con aumento de las alfa-2 y gammaglobulinas ( en la electroforesis sobre papel: albumina 36,1, globulinas alfa-1 2,4, alfa-2 16,5, beta 14, gamma 27,7 %).

Los hemocultivos repetidos fueron negativos, así como la seroaglutinación al tifus, paratifus y melitensis, la seroaglutinación a la sífilis, el fenómeno LE y el factor reumatoide.

También fueron normales otras investigaciones de laboratorio, incluso la curva de glucemia.

El examen histológico de un fragmento de piel obtenido de la cara interna del tercio medio de la pierna derecha demostraba: vaso arterial de pequeño calibre con luz trombosa, cuya pared estaba parcialmente ocupada por un granuloma epiteliode de células gigantes multinu-

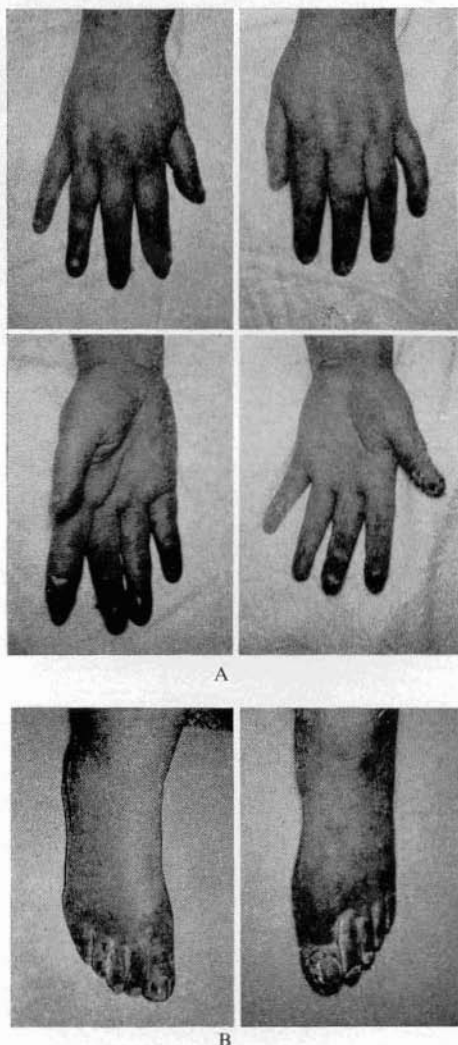


FIG. 3. Observación II. A) Aspecto de las manos. B) Aspecto de los pies. A su ingreso presentaba enrojecimiento difuso cianótico de manos y pies, con manchas típicas de livedo reticularis en las zonas más proximales. Pequeñas zonas de necrobiosis en casi todos los dedos de los pies, más extensas en el lado izquierdo y los II y III de las manos.



FIG. 4. Observación II. Normal Opacificación de la arteria femoral y de la poplítea izquierdas, de calibre y curso normales. Escasa evidencia de las finas ramificaciones de casi todo el árbol arterial. Falta de inyección de los sectores distales de la tibial anterior y de la posterior.

cleadas y rico infiltrado de leucocitos polimorfonucleares de predominio eosinófilo. Otros vasos de menor calibre presentaban lesiones que iban desde la homogeneización parcial de las estructuras parietales a la formación de nódulos granulomatosos epitelioides (fig. 2).

En el curso de su estancia prolongada, 25 días, el paciente fue tratado con altas dosis de un preparado cortisónico asociado a vasodilatadores y antibióticos. En poco tiempo asistimos a la normalización de la curva térmica y de la eritrosedimentación y a una clara mejoría de las condiciones generales. No obstante se observó la tendencia a la extensión de las zonas necrobióticas, persistiendo sin modificación la sintomatología dolorosa. En consecuencia, se decide remitir el paciente a un centro de cirugía vascular, dado que no era sensible a los analgésicos comunes utilizados.

**OBSERVACION II.** D. Rosalía, de 36 años de edad. Nada de particular hasta la edad de 34 años, cuando observó la aparición de manchas de color rojo-azuladas a nivel de la extremidad superior, primero, y de las inferiores, después. En fase sucesiva, a los seis meses, se sumaron manifestaciones parestésicas y sensación de frío en casi todos los dedos, que se tornaban pálidos al contacto del agua fría. Pronto empezó a notar dolor en el I dedo del pie izquierdo, que se vuelve cianótico. Recibió una serie de vasodilatadores que mejoraron sensiblemente la fenomenología descrita.

Al año observó fiebre, con aguja máxima de  $37^{\circ}8\text{C}$  y reanudación de la sintomatología dolorosa, esta vez difundida a casi todos los dedos de las extremidades superiores e inferiores. Esta vez la terapéutica vasodilatadora y antibiótica demostró escasa eficacia. Persistiendo la curva térmica elevada, se asoció una terapéutica con un preparado corticosteroide. A las cuarenta y ocho horas se normalizó la temperatura y mejoró la sintomatología dolorosa. A los 15 días todavía se observaron pequeñas zonas de necrosis a nivel de las últimas falanges de los dedos I y II del pie izquierdo y del II dedo de ambas manos. Estas zonas de necrosis fueron interesando casi todos los otros dedos, respetando sólo los dedos I, IV y V de la mano izquierda.

Un mes antes de su ingreso (la paciente entretanto había suspendido la terapéutica antibiótico-corticoide), sufrió un nuevo aumento de la curva térmica que asumió un tipo continuo-levemente remitente con agujas máximas de  $39^{\circ}\text{C}$ .

A su ingreso en el Instituto los datos objetivos más sobresalientes eran los siguientes: enrojecimiento difuso de tonalidad cianótica a nivel de las manos y de los pies, con manchas de típica livedo reticularis en las zonas más proximales. Existían pequeñas zonas necrobióticas a nivel de casi todos los dedos de los pies, de mayor extensión en la izquierda, y del II y III dedos de las manos (fig. 3).

El examen del sistema arterial periférico demostraba sólo la ausencia de pulsatilidad de las arterias pedias.

La delimitación pleximétrica del área cardíaca no mostraba agrandamiento significativo y la auscultación era normal. Se comprobó ligera taquicardia (98 x.m.) y la tensión arterial era de 160/100 mmHg.

En tórax y abdomen nada patológico.

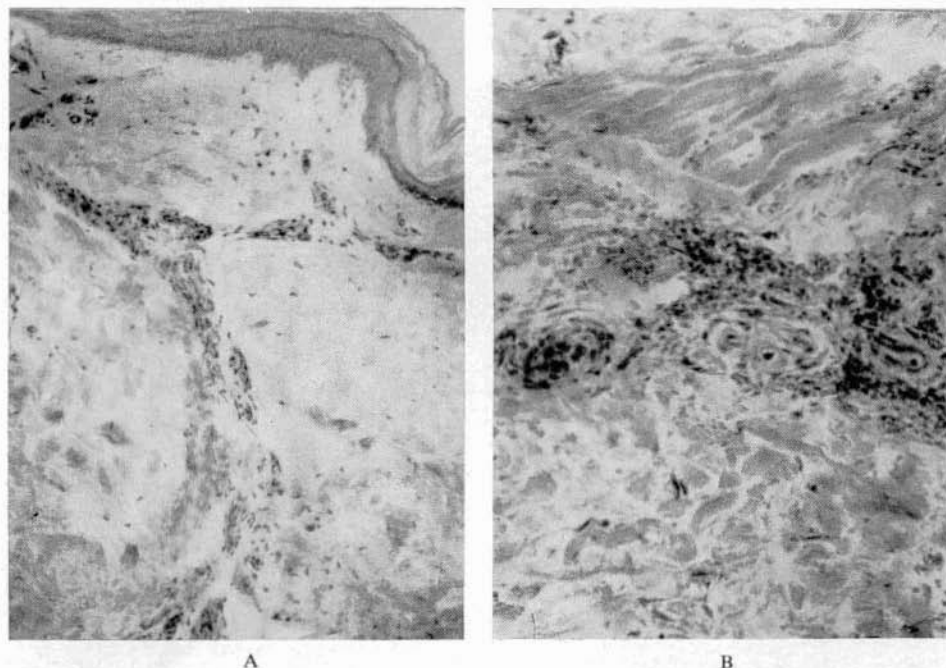


FIG. 5. Observación II. A) En el límite entre el dermis reticular y el subcutáneo es bien visible un vaso con infiltrados en fase de proliferación granulomatosa (Hem. Eosina, 250 x); B) Infiltración linfomonocitaria dispuesta en manguitos perivascuales, en parte confluentes.

El examen reográfico de los miembros demostró una onda reográfica de morfología y amplitud normales en las derivaciones longitudinales de los miembros superiores e inferiores (muslo-pierna, brazo-antebrazo) y ausencia de actividad esfígmica a nivel de casi todos los dedos.

La arteriografía del miembro inferior izquierdo puso en evidencia una normal opacificación de las arterias femoral y poplitea, de calibre y curso normales, escasa inyección de las finas ramificaciones de casi todo el árbol arterial y una falta de inyección de los sectores distales de la tibial anterior y posterior (fig. 4).

El examen ECG dio taquicardia sinusal (102 x m.).

La teleradiografía del tórax no demostró alteraciones pleuro-parenquimatosas y la sombra medial se hallaba en los límites de la normalidad.

Velocidad de sedimentación, con un índice de Katz = 68. Leucocitos 9.800 mmc., con 76 % neutrófilos, 20 % linfocitos y 4 % eosinófilos. Protidemia total 6,43 g. % (Albumina 40,5 %, globulina alfa-1 1,9 %, alfa-2 19, beta 13,8, gamma 24,3, a la electroforesis sobre papel). «RA latex fixation test», negativo. Reacciones serológicas de la lúes, negativas. Seroaglutinaciones tífica, paratífica y melitensis negativas. Hemocultivo, negativo. Normales las otras investigaciones efectuadas, incluso la curva de glucemia.

El examen histológico de un fragmento de piel obtenida de la cara dorsal de la interlínea articular tibiotarsiana revelaba la presencia de una infiltración linfomonocitaria dispuesta en manguito perivascular, confluyente en parte. En el límite entre el dermis reticular y el tejido subcutáneo, vaso con infiltrados en fase de proliferación granulomatosa (fig. 5).

Sometida a tratamiento con altas dosis de un preparado cortisónico, antibióticos y vasodilatadores, en algunos días se produjo la normalización de la curva térmica, una gradual disminución de la eritrosedimentación hasta alcanzar valores normales en quince días y una atenuación de la sintomatología dolorosa periférica. A las cuatro semanas se produjo una progresiva extensión de los fenómenos necrobióticos con reanudación de la sintomatología dolorosa en las cuatro extremidades. A la vez se instauró un progresivo aumento de los valores de azotemia y de la presión arterial.

Los familiares solicitan llevársela. Sin más noticias.

Los datos biópsicos, la respuesta inicial a la terapéutica cortisónica y la sucesiva evolución permiten, en los dos casos presentados, formular el diagnóstico de poliarteritis nodosa.

### CONCLUSIONES

Nos parece interesante subrayar los puntos siguientes:

1. Existen casos de poliarteritis donde el compromiso vascular periférico sobresale en el cuadro clínico. Puede manifestarse ya por una simple «livedo racemosa» y/o con manifestaciones tipo fenómeno de Raynaud (en tales casos las lesiones viscerales asumen una mayor intensidad), ya con manifestaciones más graves hasta desarrollar cuadros de gangrena de las extremidades.

De estas dos modalidades de evolución de la poliarteritis a nivel de los sectores vasculares periféricos, la gangrena de la extremidad sin más es el suceso más raro y los casos reportados constituyen ejemplos significativos.

2. La localización del proceso poliarterítico a nivel del sector arterial periférico predomina en las arterias de mediano y pequeño calibre. Rarísimas observaciones se han publicado de alteraciones en arterias de mayor calibre (1, 11 y 12).

Esta particularidad explica los motivos por los cuales en tal afección no suele evidenciarse claudicación intermitente.

Existe por otra parte una frecuente coparticipación del sistema arteriocapilar, que se demuestra a través de algunos signos cutáneos de los cuales el más característico es la «livedo racemosa».

3. En los casos presentados el sistema venoso no se halla comprometido.

Se han descrito pocos casos en la literatura en los que se comprobó flebitis (9 y 23) y sólo tres de flebotrombosis (10, 17 y 21) en el curso de la poliarteritis nodosa.

La integridad del sistema venoso en esta enfermedad constituye, según algunos autores, carácter histopatológico de notable valor diagnóstico para diferenciar la poliarteritis nodosa de otras colagenosis, donde ya sabemos que las alteraciones de las venas pueden coexistir o preceder el compromiso arterial (20).

4. Es verosímil que algunas menos frecuentes manifestaciones de la enfermedad, como la gangrena de la extremidad, puedan hallar explicación en el hecho de que la terapéutica corticoide, ampliamente empleada en estos últimos años, modifique hasta cierto punto el curso dando un mayor margen a la evolución y permitiendo actuar en alguna etapa anatomopatológica del proceso y su correspondiente fenomenología clínica.

Es también por otra parte plausible que el uso de la cortisona pueda facilitar la aparición de gangrena de las extremidades. En efecto, si por un lado tal fármaco atenúa hasta extinguir todos los signos de flogosis activa, por otro determina un proceso de «cicatrización» no restauradora sino como una organización fibrosa de las lesiones vasculares. La obliteración de la luz que produce explica la progresiva reducción del flujo hemático al sector correspondiente y por ello la instauración de trastornos tróficos. Esta última hipótesis nuestra se refuerza con algunas investigaciones en tal sentido efectuadas por algunos autores, quienes han podido documentar histológicamente los efectos negativos del uso prolongado de los corticóicos sobre lesiones arteriales de algunos órganos viscerales en el curso de una poliarteritis nodosa (2).

### RESUMEN

Se describen dos casos de poliarteritis nodosa con gangrena de las extremidades. Los autores llaman la atención sobre la rareza de estas alteraciones en el curso de la poliarteritis, avanzando la hipótesis de que la terapéutica corticosteroidea puede facilitar su instauración.

### SUMMARY

Two cases of polyarteritis nodosa with gangrene of the legs are described. This association is very rarely seen. The administration of cortisone may be the precipitating factor in the development of gangrene.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Backman, H.**: Studies of periarteritis nodosa, with special reference to cardiac and renal involment, and possible aetiological factors. «Acta Med. Scandinavica», 154: fasc. 6, 1956.
- 2.— **Baggenstoss, A. H.**; **Shick, R. M.** y **Polley, H. F.**: The effect of cortisone on the lesions of periarteritis nodosa. «Amer. J. Path.», 27:537;1951.
- 3.— **Barnard, W. G.** y **Burbury, W. M.**: Gangrene of the fingers and toes in a case of polyarteritis nodosa. «J. Path. Bact.», 39:285;1934.
- 4.— **Belisario, J. C.**: Cutaneous manifestations in polyarteritis nodosa. Report of a case with livedo reticularis. «A. M. A. Arch. Derm.», 82:526;1960.
- 5.— **Butler, K. R.** y **Palmer, J. A.**: Cryoglobulinaemia in polyarteritis nodosa with gangrene of extremities. «Canad. M. A. J.», 72:686;1955.
- 6.— **Cañizares, O.** y **Gibbs, R.**: Leg ulcers, livedo reticularis and gangrene. Polyarteritis nodosa. «A. M. A. Arch. Derm.», 85:816;1962.
- 7.— **Churg, J.** y **Strauss, L.**: Allergic granulomatosis, allergic anqitis and periarteritis nodosa. «Amer. J. Path.», 27:277;1951.
- 8.— **Cooper, A. S.**: Case of polyarteritis nodosa, presenting symmetrical peripheral gangrene. «Guy Hosp. Rep.», 110:116;1961.
- 9.— **Delarue, J.** y **Civatte, J.**: Etude anatomique de la périartérite noueuse. «Rev. Prat.», 8:3.207;1958.
- 10.— **D'Eshougues, J. R.** y **Pascalis, G.**: Phlébothrombose ilio-cave au cours d'une périartérite noueuse. «Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris», 73:820;1957.
- 11.— **Di Matteo, J.** y **Slama, R.**: Les manifestations cardio-vasculaires de la périartérite noueuse. «Rev. Prat.», 8:3.221;1958.
- 12.— **Gostigian, J.** y **Schlitt, R. J.**: Aneurysm of the gluteal artery secondary to polyarteritis nodosa. «Amer. J. Surg.», 105:267;1963.
- 13.— **Gresham, G. A.** y **Phear, D. N.**: Gangrene of the fingers in periarteritis nodosa. «Amer. J. Med.», 23:671;1957.
- 14.— **Habib, R.**: Rappports entre la périartérite noueuse, les autres artérites nodulaires et la maladie du collagene. «Ann. Méd.», 56:496;1955.
- 15.— **Keeck, M. K.**: Fatal polyarteritis presenting an asymmetrical peripheral gangrene. «Ann. Rheum. Dis.», 24:549;1965.



- 16.— **Ketron, L. W.** y **Bernstein, J. C.**: Cutaneous manifestations of periarteritis nodosa. «Arch. Derm. e Syph.», 40:929;1939.
- 17.— **Komrower, G.**; **Mac Gregor, E.** y **Marsden, H.**: A case of superior vein caval thrombosis associated with periarteritis nodosa. «Acta Paediatrica», 46:3;1957.
- 18.— **Laws, J. W.**; **Fred, H. L.**; **Sharp, J. T.** y **Rabin, E. R.**: Multiple peripheral gangrene. «Arch. Int. Med.», 115:547;1965.
- 19.— **Lyell, A.** y **Church, R.**: The cutaneous manifestations of polyarteritis nodosa. «Brit. J. Derm.», 66:335;1954.
- 20.— **Malan, E.**; **Marmont, A.** y **Aschieri, F.**: L'infiammazione cronica delle arterie. Aspetti clinici, fisiopatologici e terapeutici. «Minerva Cardioangial.», 2:1;1963.
- 21.— **Mandelbaum, J.**; **Aftalion, B.**; **Brody, C. P.** y **Hoffman, I.**: Polyarteritis with renal vein thrombosis. «New York State J. Med.», 65:1.790;1965.
- 22.— **Rimbaud, P.**: Les manifestations cutanées de la périartérite noueuse. «Rev. Prat.», 8:3.239;1958.
- 23.— **Siguier, F.**; **Godeau, P.**; **Dorra, M.** y **Motte, C.**: Manifestations vasculaires périphériques des collagénoses. «Coeur et Méd. Int.», 5:489;1966.
- 24.— **Zeek, P. M.**: Periarteritis nodosa and other formes of necrotizing angitis. «New Engl. J. Med.», 248:764;1953.

## Aneurismas poplíteos

F. MARTORELL

Departamento de Angiología. Instituto Policlínico de Barcelona (España)

Los aneurismas poplíteos espontáneos siguen en orden de frecuencia a los aórticos. Mientras los de naturaleza sífilítica son cada vez más raros, los de naturaleza arteriosclerosa aumentan. Muy a menudo son bilaterales. Muestran predilección por el sexo masculino y se presentan en personas que han rebasado los 50 años de edad.

Siendo el aneurisma de la poplíteo una localización de la arteriosclerosis, no es infrecuente que el enfermo sufra otros trastornos de la misma naturaleza (lesiones coronarias, ateroma aórtico, hipertensión, aneurisma aórtico, etc.).

**ANATOMIA PATOLÓGICA.** Los aneurismas poplíteos tienen forma de saco, pero en realidad son fusiformes. **Matas, Leriche** y **Julián** han esquematizado los mecanismos por los cuales un aneurisma fusiforme se transforma en sacciforme. Sabemos que bajo la impulsión sistólica la bolsa aneurismática tiende a crecer hacia abajo y hacia atrás. La fijación de la tibia anterior da lugar a que queden muy próximos los orificios de entrada y de salida del aneurisma (fig. 1), pero siempre existen dos orificios. Como dijo **Leriche**, todos los aneurismas sacciformes que tienen dos orificios arteriales fueron primariamente fusiformes. Los verdaderos aneurismas sacciformes tienen sólo un orificio arterial.

El saco forma a menudo una tumoración constituida por antiguos coágulos que llenan por completo la cavidad, de tal forma que en la arteriografía se ve con frecuencia una poplíteo que no parece aneurismática.

Según la altura en que asientan los aneurismas se han dividido, en esquema, en dos variedades: aneurismas altos, femoropoplíteos, favorables o benignos por estar situados en una región anatómica más accesible y con menor compromiso de la circulación colateral, dejando libres las ramas de la poplíteo; y aneurismas bajos, desfavorables y de pronóstico más grave por estar situados a nivel de la división de las principales ramas de la poplíteo y del tronco tibio-peroneo.

**SINTOMAS.** Dada la situación profunda, en un hueso óseo, de la arteria poplíteo, sus aneurismas permanecen durante mucho tiempo asintomáticos. Al adquirir cierto volumen cabe que el propio enfermo descubra de manera casual la existencia de la tumoración pulsátil. En otros casos el enfermo se queja, simplemente, de alguna dificultad en los movimientos de la rodilla. Muy a menudo el aneurisma poplíteo se inicia por alguna de sus complicaciones.

**DIAGNÓSTICO.** El diagnóstico de los aneurismas de la poplíteo suele ser fácil. Al examinar al enfermo en pie puede observarse que ha desaparecido la

cavidad formada por el hueso poplíteo, siendo sustituida por el relieve de una masa pulsátil ovoide de eje mayor vertical. La comparación con el lado sano debe hacerse teniendo en cuenta que con gran frecuencia el aneurisma poplíteo es bilateral (fig. 2-A).

Colocado el enfermo en decúbito ventral con las piernas algo flexionadas, la exploración muestra la existencia de una tumoración ligeramente desplazable en sentido transversal, pulsátil y expansible y que se deja reducir de modo parcial. A la auscultación puede oírse un soplo intermitente sistólico muy circunscrito y que apenas se propaga. No hay «thrill». La compresión de la arteria femoral hace disminuir el tamaño del tumor y desaparece la pulsatilidad.

El diagnóstico entre un aneurisma arterial y un aneurisma arteriovenoso no ofrece dificultad si recordamos las clásicas diferencias que existen entre estos dos tipos de aneurismas.

Sólo se presentan dificultades diagnósticas en aquellos aneurismas que habiendo dejado de latir siguen aumentando de volumen. El aspecto clínico es semejante al de los sarcomas óseos o al de los fibrosarcomas. La osteólisis se produce en ambos casos. El diagnóstico también puede resultar difícil en los casos de rotura dentro de la articulación determinando una hemartrosis. **Brocca**, citado por **Le Dentu y Delbert**, señaló el caso de una pequeña perforación determinante de una hemartrosis considerable sin pulsatilidad.

En último término, la arteriografía constituye el más poderoso auxiliar diagnóstico de los aneurismas de la poplítea. Por otra parte, nos facilita de manera considerable la práctica de la operación adecuada.

**COMPLICACIONES.** Los aneurismas arteriales poplíteos pueden sufrir graves complicaciones. Con frecuencia es una de ellas la que los pone de manifiesto.

**Rotura:** La rotura de un aneurisma poplíteo puede realizarse en el tejido celular subcutáneo. En este caso el tumor aumenta con brusquedad de volumen y aparece equimosis. El aspecto es parecido al de un hematoma pulsátil.

Muy rara vez la rotura determina una hemorragia dentro de la articulación de la rodilla. Entonces se produce una considerable hemartrosis pulsátil. La compresión de la femoral es capaz de hacer desaparecer la pulsatilidad y disminuir el tamaño de la tumoración.

También es muy raro que la rotura se realice hacia el exterior, pudiendo morir el enfermo de hemorragia si no es atendido con urgencia. Esta rotura al

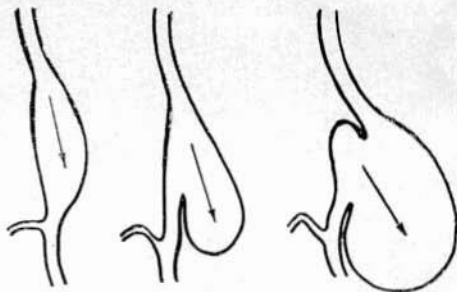
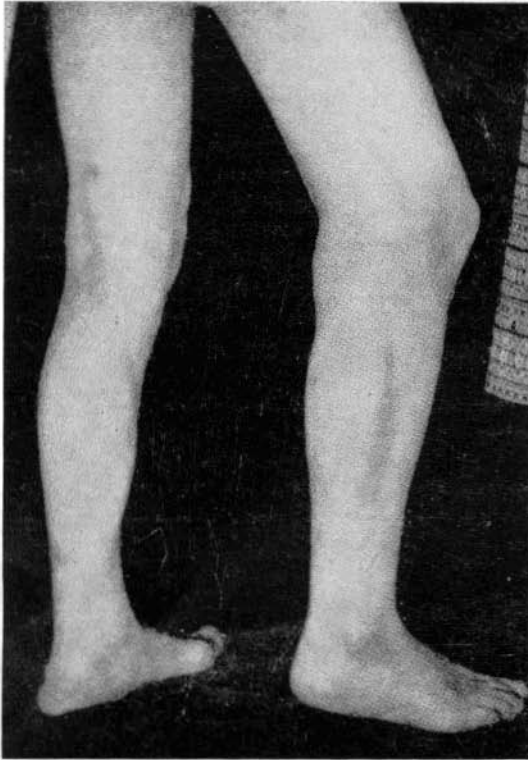


FIG. 1. Esquema de formación de los aneurismas poplíteos, que si de inicio son fusiformes se van transformando en sacciformes por el proceso señalado en este esquema. Contribuye a ello la fijación de la tibial anterior.



A

B

FIG. 2. Aneurisma poplíteo bilateral. Esta condición no es nada rara y debe tenerse en cuenta al pretender comparar un lado con el otro supuesto sano (A). Uñas en vidrio de reloj del mismo enfermo (B). El enfermo sufría de arteriosclerosis.

exterior puede ir precedida de fenómenos inflamatorios a nivel de la piel o de la formación de una escara. Un esfuerzo violento suele desencadenar la rotura.

**Infección:** La infección de los aneurismas poplíteos es cada vez de más rara observación. Puede constituirse un absceso perianeurismático; en otros casos se presentan fenómenos septicémicos. **Monod-Broca** publicó el caso de un enfermo de 75 años de edad afecto de aneurisma femoropoplíteo, con fiebre de 39°-40° y estado toxicoinfeccioso grave. Aunque el hemocultivo fue negativo, la amputación permitió la rápida desaparición del cuadro septicémico.

**Compresión venosa:** Si el aneurisma poplíteo es voluminoso suele comprimir la vena poplíteo dificultando la circulación de retorno de la pierna. La turgencia de las venas aumenta y aparece edema. En alguna ocasión se produce trombosis venosa por debajo de la vena comprimida.

**Osteólisis:** A veces se producen de manera simultánea fenómenos de rotura y de coagulación de la sangre, fenómenos que transcurren con lentitud determinando la desaparición de la pulsatilidad sin que la tumoración deje de crecer de forma irregular. Entonces cabe que se produzca osteólisis de la tibia o del fémur, semejando clínica y radiográficamente el crecimiento destructivo de los sarcomas.

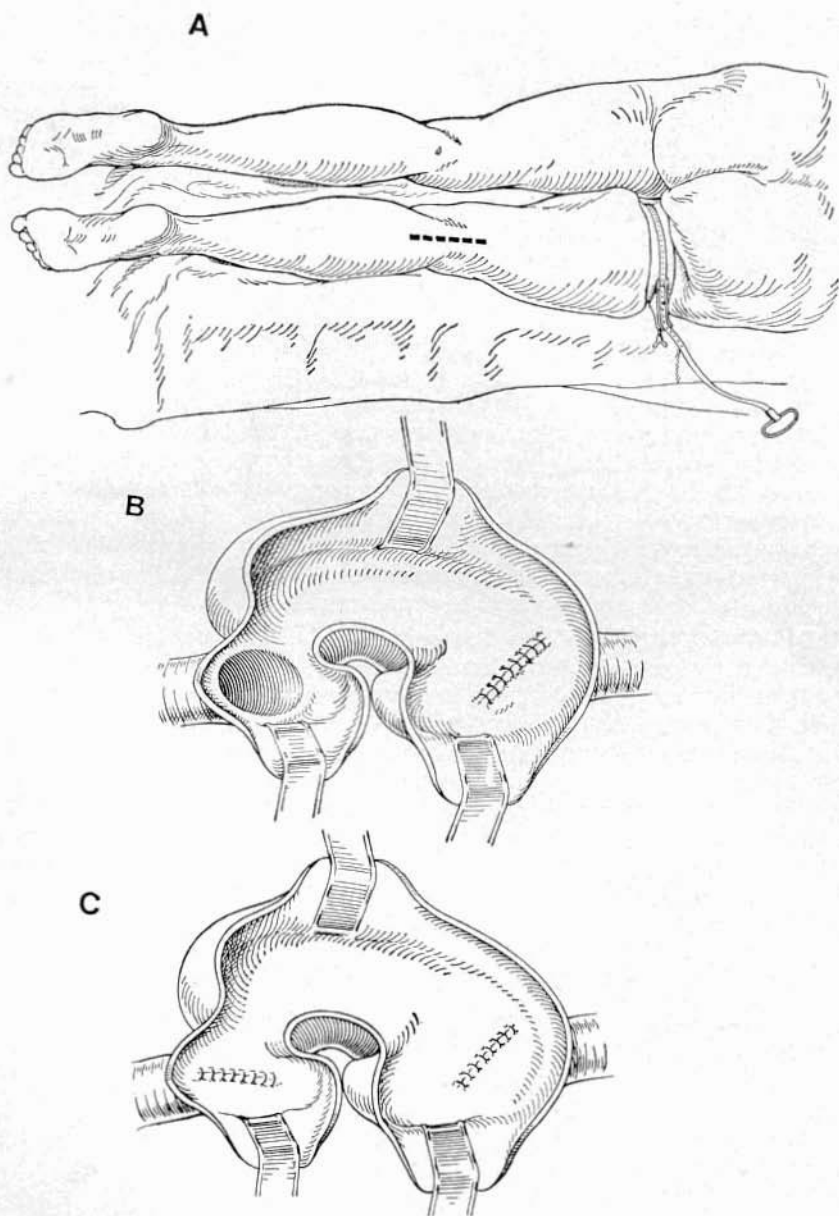


FIG. 3. Endoaneurismorrafia obliterante en los aneurismas de la poplitea. Simpatectomía lumbar previa. Hemostasia temporal en la raíz del muslo. A) Incisión en el lugar de mayor prominencia del aneurisma poplíteo. Abierto el aneurisma se extraen los coágulos. B) Sutura de los orificios arteriales que aparecen en el fondo del saco. C) Sutura terminada.

**Embolia:** Muy rara vez una embolia de la tibial anterior o de la posterior puede complicar estos aneurismas y dar lugar a gangrena. **Schega** reportó, en 1952, un caso de embolia de la tibial anterior que determinó gangrena del pie.

**Trastornos nerviosos:** En su crecimiento el aneurisma poplíteo comprime y engloba el nervio ciático, bien el tronco común o bien el ciático poplíteo interno o el externo. Esta compresión nerviosa puede ocasionar parestesias en el territorio de distribución de estos nervios o algias insoportables.

**Trastornos tróficos:** Los trastornos tróficos que a veces se observan en el pie pueden ser propios de la isquemia crónica. Pero en ocasiones adquieren características particulares. **J. C. Da Costa** describió, en 1954, un caso de aneurisma poplíteo sifilítico en una enferma de 51 años de edad que en los dedos del pie del lado del aneurisma presentaba la conocida deformación llamada «dedos en palillo de tambor» y «uñas en vidrio de reloj». En la figura 2-B mostramos un caso semejante en que esta alteración existía en ambos pies por ser el aneurisma bilateral. En este caso personal los aneurismas eran de naturaleza arteriosclerótica.

**Trombosis:** La trombosis espontánea intraaneurismática constituye una complicación que puede conducir a la curación de estos aneurismas, con desaparición de las molestias, o conducir a la gangrena del pie. En otros casos crea un síndrome isquémico crónico. Por último, en algún enfermo la formación del aneurisma y su trombosis espontánea cabe que pase inadvertida, descubriéndose la tumoración accidentalmente al explorar al paciente.

**TRATAMIENTO QUIRURGICO.** Los aneurismas de la poplítea pueden tratarse mediante dos clases de operaciones:

a) Unas suprimen el aneurisma interrumpiendo la circulación troncular. La irrigación del miembro se consigue por circulación colateral. Estas operaciones tienen un inconveniente, la posibilidad de que el enfermo quede con un síndrome isquémico crónico y claudicación intermitente. Tienen una ventaja, la ausencia de complicaciones de tipo hemorrágico, infeccioso o trombótico.

b) Otro tipo de operaciones suprimen el aneurisma restableciendo la continuidad arterial troncular mediante un injerto. Tienen la ventaja de que no dejan isquemia crónica y, por tanto, no queda claudicación intermitente. Tienen el inconveniente de que el injerto puede sangrar, infectarse o trombosarse.

### **Simpatectomía lumbar y endoaneurismorrafia obliterante**

Diez días antes de la operación se habrá practicado al enfermo una simpatectomía lumbar. Se coloca el enfermo en decúbito prono y la operación se efectúa bajo hemostasia temporal por compresión en el muslo. Se practica una incisión en el hueco poplíteo en el lugar de mayor prominencia del aneurisma (fig. 3-A). Se abre el aneurisma, se extraen los coágulos y se suturan los dos orificios arteriales que aparecen en el fondo del saco aneurismático (fig. 3-B y C). Suprimida la hemostasia temporal se comprueba si sangra y se sutura la herida.

### **Simpatectomía y aneurismectomía**

Puede practicarse también la resección del aneurisma siempre que con anterioridad se haya practicado la simpatectomía lumbar. Procediendo de esta manera

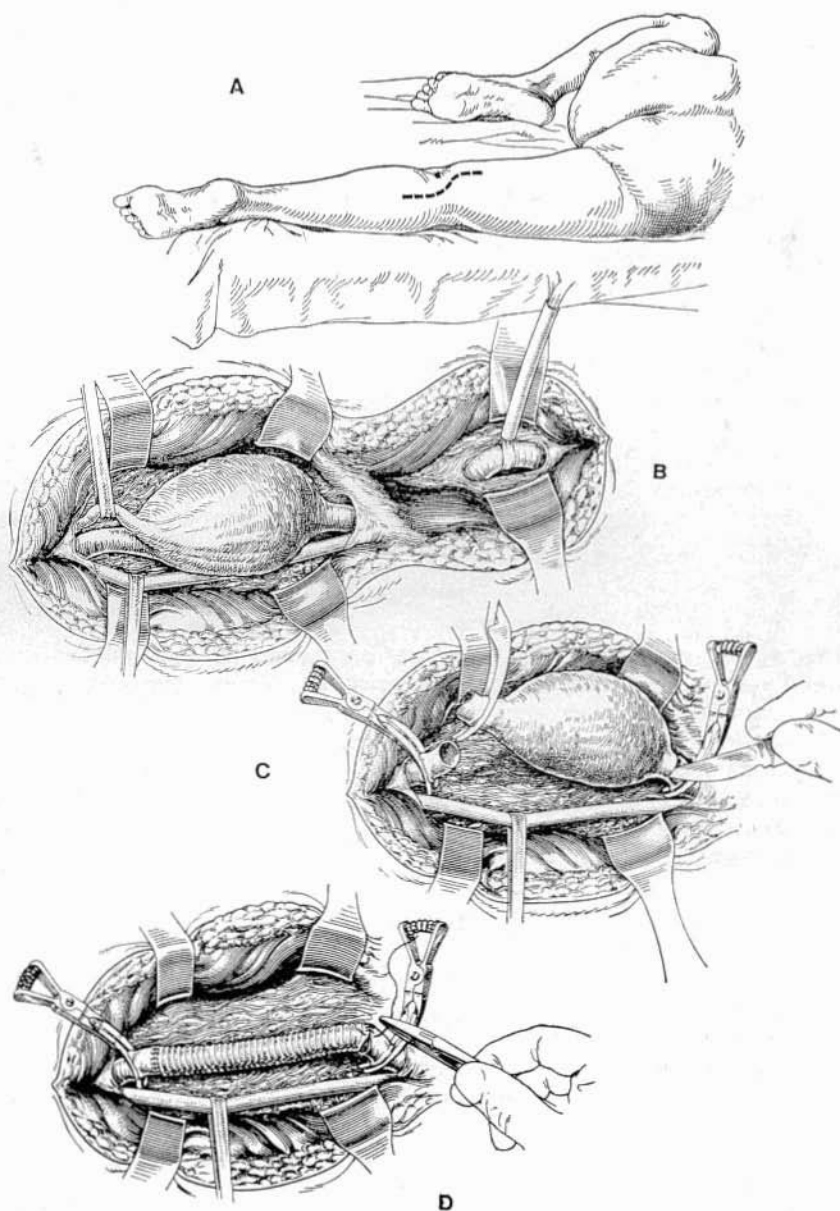


FIG. 4. Aneurismectomía e injerto de la arteria poplítea. A) Posición e incisión. B) Liberación de la femoral en el conducto de Hunter y colocación de una cinta de hemostasia preventiva. Liberación del aneurisma separándolo de la vena y de los nervios. C) "Clamps" de hemostasia por encima y debajo del aneurisma y extirpación del saco dejando buenos cabos para una sutura terminoterminal. D) Colocación de un injerto. Terminada la sutura se retiran los "clamps", se comprueba que no sangra y que el injerto es permeable y se cierra sin drenaje.

rara vez aparece necrosis isquémica en el miembro que haga necesaria su amputación.

### **Aneurisma e injerto**

Se coloca el enfermo en decúbito semiprono algo lateralizado con la pierna a operar extendida y la otra hiperflexionada alejándola del campo operatorio (fig. 4-A). Incisión en bayoneta sobre el hueso poplíteo. Se libera la arteria femoral a nivel del conducto de Hunter (fig. 4-B). Se pasa una cinta umbilical alrededor de la arteria y después dentro de un tubo de goma para realizar hemostasia temporal. Se libera el aneurisma separándolo de la vena poplíteo y del nervio ciático. Se colocan «clamps» de hemostasia por encima y por debajo (fig. 4-C). Se extirpa el aneurisma procurando que queden dos extremos arteriales aptos para una sutura terminoterminal. Se coloca y sutura un injerto venoso o de Dacron (figura 4-D). Terminada la sutura se retiran los «clamps» hemostáticos y, comprobada la ausencia de hemorragia y la permeabilidad del injerto, se sutura la herida. No debe colocarse drenaje ni usar anticoagulantes. Es conveniente el uso de una férula posterior para inmovilizar la rodilla durante los primeros días. Hay que evitar el decúbito del talón.

### **RESUMEN**

Después de unas generalidades sobre los aneurismas espontáneos de la arteria poplíteo, el autor se refiere a la anatomía patológica señalando cómo de fusiformes se transforman en sacciformes. Sigue la sintomatología y el diagnóstico. Expone las complicaciones: rotura, infección, compresión venosa, osteólisis, embolia, trastornos nerviosos y tróficos y trombosis intraaneurismática. Por último expone el tratamiento quirúrgico en sus diferentes tipos, detallando la endoaneurismorrafia asociada a simpatectomía lumbar y la aneurismectomía asociada a simpatectomía lumbar o a injerto.

### **SUMMARY**

The commonest cause of aneurysms of the popliteal artery is arteriosclerosis. Until complications occur most aneurysms are asymptomatic. Frequently the patient or his alert physician discovers the pulsatile mass behind the knee. Symptoms, diagnosis, and complications are described (rupture, infection, venous compression, osteolysis, embolism, thrombosis, and pressure on nerves). Surgical procedures are described: excisión and arterial graft, excisión and lumbar sympathectomy, endo-aneurysmorrhaphy and sympathectomy.

### **BIBLIOGRAFIA**

- Austin, D. J. y Thompson, J. E.: Excision and arterial grafting in the surgical management of popliteal aneurysms. «Southern Med. J.», 51:43;1958.
- Casanueva, M. y Velasco, S. A.: Aneurismas poplíteos rotos tratados con estrechamiento gradual de la arteria, simpatectomía y resección. «Bol. Soc. Cir. Chile», 22:97;1944.
- Da Costa, C. J.: On some features of popliteal aneurysms. «Angiology», 5:239;1954.



- Friesen, G.; Ivins, J. C. y Janes, J. M.: Popliteal aneurysms. «Surgery», 51:90;1962.
- Gifford, R. W. Jr.; Hines, E. A. y Janes, J. M.: An analysis and follow-up study of one hundred popliteal aneurysms. «Surgery», 33:284;1953.
- Gifford, R. W.; Parkin, T. W.; y Janes, J. M.: Atherosclerotic popliteal aneurysm in a man thirty-five years old. «Circulation», 9:363;1954.
- Gryska, P. F.; Darling, R. C. y Linton, R. R.: Exposure of the entire popliteal artery through a medial approach. «Surg. Gyn. & Obs.», 118:845;1964.
- Hardin, C. A.: Arteriosclerotic aneurysms of the popliteal artery. «Vascular Diseases», 1:156;1964.
- Hines, E. A.; Gifford, R. W. Jr. y Janes, J. M.: Arteriosclerotic aneurysm of the popliteal artery. «J. Am. Geriatrics Soc.», 1:340;1953.
- Julian, O. C.; Dye, W. S.; Javid, H. y Grove, W. J.: The use of vessel grafts in the treatment of popliteal aneurysms. «Surgery», 38:970;1955.
- Le Dentu, A. y Delbet, P.: «Nouveau Traité de Chirurgie. Affections Chirurgicales des Artères», J. B. Baillière & Fils. Paris, 1911.
- Leriche, R.: Anévrysmes Artériels et Fistules Artério-veineuses». Masson et Cie. Paris, 1949.
- Lilly, G. D.: The management of aneurysms of the lower extremities. «Ann. Surgery», 123:601;1946.
- Lord, J. W.: Aneurysms: their evaluation and treatment. «Am. Practitioner and Digest of Treat.», 4:326;1953.
- Matas, R.: Résultats immédiats et éloignés de la cure des anévrysmes artériels et artério-veineux par la suture intrasacculaire: l'endoanévrysmorrhaphie. «La Presse Médicale», 10:109;1923.
- Monod-Broca, Ph.: Anévrysme fémoro-poplitée infecté. «La Presse Médicale», 62:820;1954.
- Papp, S. y Stefanics, J.: Des anévrysmes spontanés de l'artère poplitée. «Minerva Cardioangiol. Europea», 12:743;1956.
- Sala-Planell, E.: Injerto arterial en un aneurisma femoropopliteo. «Barcelona Quirúrgica», 5:411;1961.
- Schega, H. W.: Spontane aneurysmen der arteria poplitea mit embolischer fussgangrän. «Zentralblatt für Chirurgie», 77:720;1952.
- Taber, R. E. y Lawrence, M. S.: Resection and arterial replacement in the treatment of popliteal aneurysms. «Surgery», 39:1.003;1956.
- Theis, F. V.: Popliteal aneurysms as a cause of peripheral circulatory disease: with a special study of oscillomographs as an aid to diagnosis. «Surgery», 2:327;1937.

# Autoinjertos venosos en perros

## Primeros resultados (\*)

M. RUIZ CABALLERO, M. JULIA NARVAEZ y A. VEGA CROISSIER

Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. F. de la Cruz Caro)  
de la Facultad de Medicina de Cádiz (España)

El vacío y la incertidumbre reinantes en la Cirugía restauradora venosa (2, 3, 4, 7, 8, 14 y 15) nos ha impulsado desde hace años a estudiar el problema de los injertos venosos.

El presente trabajo comprende los primeros resultados obtenidos en una serie de 22 autoinjertos venosos realizados en perros.

## MATERIAL Y METODOS

Fueron intervenidos bajo anestesia general, utilizando tres diferentes procedimientos quirúrgicos, 21 perros adultos con un peso comprendido entre 7 y 16,5 kg. (peso medio 13,4 kg.).

**Grupo A:** Forman este grupo 5 perros en los que se efectuaron 2 autoinjertos de la vena cava inferior y 3 de la vena yugular externa, realizándose la anastomosis según la técnica clásica de las suturas venosas descrita por **Carrel** (1).

**Grupo B:** En 11 animales de este grupo se efectuaron un autoinjerto de vena cava inferior, 9 de vena yugular externa y en un animal, incluido en este grupo, se efectuó sólo la sección y sutura de la vena cava inferior (fig. 2). En todos se suspendieron las suturas con anillos de vitalio, según el método preconizado por **Kunlin** (9, 10, 11 y 12).

**Grupo C:** Este grupo comprende 5 animales en los que se efectuaron un autoinjerto de vena inferior y 5 de yugular externa (en un perro el injerto fue bilateral), utilizando para suspender las suturas anillos de vitalio modificados, provistos de una rama perpendicular (fig. 1).

Como material de sutura empleamos el Tevdek 5-0 en 8 casos y la seda 5-0 en los restantes.

Los anillos simples fueron confeccionados siguiendo las pautas marcadas por **Kunlin** (9); los modificados estaban provistos de una rama perpendicular que en dos ocasiones fue fijada a los tejidos vecinos con el fin de impedir la basculación del anillo.

La longitud del segmento injertado osciló entre 3 y 6,5 cm. (longitud media, 5 cm.) y el diámetro entre 5 y 14 mm. (diámetro medio 10,5 mm.).

(\*) Comunicación presentada a las XII Jornadas Angiológicas Españolas. Castellón, julio 1966.

Todas las colaterales del segmento a injertar fueron seccionadas entre ligaduras de seda y en dos casos se comprobó la existencia de válvulas.

Durante los tres primeros días postoperatorios se administraron a los animales 400.000 U de penicilina-G-sódica por vía intramuscular. En ningún caso se utilizó medicación anticoagulante o fibrinolítica, debido a la dificultad de controlar la

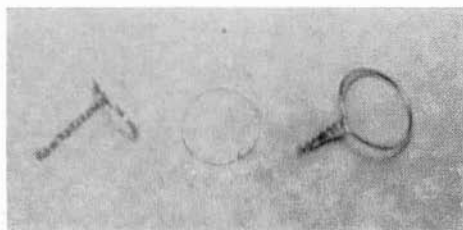


FIG. 1

FIG. 1. Tipo de anillos utilizados.

FIG. 2. Sutura de la vena cava inferior suspendida en anillo. Flebografía a los 43 meses.

FIG. 3. Autoinjerto de vena yugular externa. Flebografía de control a los 14 meses.



FIG. 2

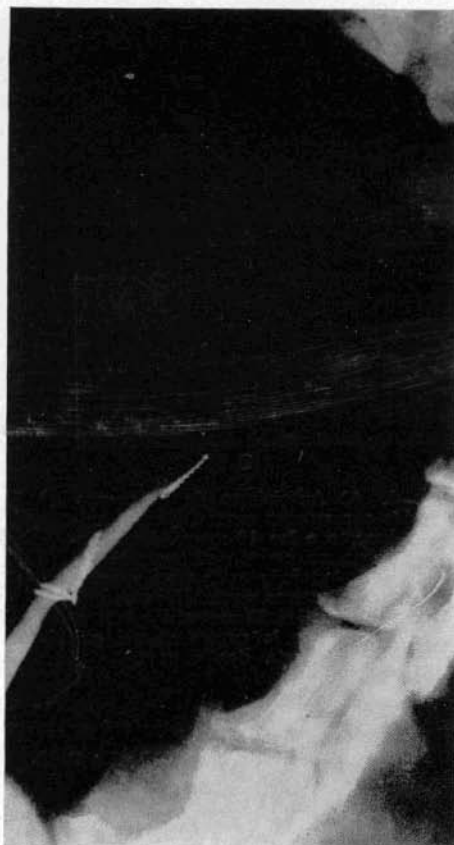


FIG. 3

coagulación en el perro (12, 5 y 6) y a haber sido abandonada por la mayoría de autores en este tipo de experiencias.

## RESULTADOS

**Grupo A:** En este grupo de animales a los que se practicó injertos con sutura clásica, 4 se trombosaron a los 7, 17, 21 y 25 días y sólo uno permaneció permeable, si bien a los 53 días se observaba una marcada estenosis a nivel de la sutura proximal de la vena yugular externa.

El diagnóstico de oclusión del injerto se sospechó, en el caso de la vena yugular externa, por la palpación de un cordón endurecido sobre la cara lateral del cuello, mientras que si se trataba de la vena cava inferior observamos que existía una marcada ingurgitación de las venas del tren posterior del animal; aunque en ocasiones estos datos son difíciles de valorar, por lo que siempre practicamos necropsia del animal.

Ante estos fracasos precoces, ninguno de los animales sobrevivió para controles posteriores.

**Grupo B:** En un animal que sufrió un accidente anestésico al intentar realizar una flebografía de control, a los nueve meses de operado, se apreció una trombosis organizada del injerto, ocasionada por la basculación de uno de los anillos (aproximadamente 80°), lo cual producía una importante compresión de la vena. En otro perro estudiado a los doce meses de intervenido se apreció la existencia de pequeñas bridas a nivel de ambas suturas, pero que en nada afectaba la permeabilidad.

Los otros 9 animales han sido controlados mediante flebografías (fig. 3), observándose la permeabilidad del injerto en diferentes épocas, oscilando el tiempo de observación entre 4 y 22 meses (promedio 14 meses). Sólo en dos de estos animales se ha estudiado la pieza (a los 18 y 20 meses de operados), observándose continuidad del segmento venoso a nivel de las suturas, con endotelio liso y siendo en extremo difícil identificar los hilos de sutura (fig. 4).



A



B

FIG. 4. A) Autoinjerto de vena cava inferior con suturas suspendidas en anillos. Aspecto a los 18 meses. En la fotografía no se aprecia el material de sutura. B) Autoinjerto de vena yugular externa con suturas suspendidas en anillos. Aspecto a los 20 meses. En la porción inferior de la sutura se ven por transparencia dos puntos.

**Grupo C:** Todos los injertos de este grupo fueron permeables y la flebografía no ha demostrado anomalías, siendo el tiempo de observación de 3 a 20 meses (promedio de 12 meses).

## COMENTARIOS

Del estudio de esta corta serie de autoinjertos venosos podemos deducir que

la sutura clásica no es, al menos por el momento en nuestras manos, el método ideal para efectuar anastomosis venosas ya que la trombosis o la estenosis es la regla.

Por contra, los resultados obtenidos suspendiendo las suturas en anillos son altamente satisfactorios. Pensamos que ello se debe a que con la utilización de los anillos contrarrestamos la reducción del calibre de las zonas de sutura que siempre hemos observado al realizar una anastomosis venovenosa simple, impidiendo de esta forma el acúmulo de fibrina y plaquetas que conducirían bien a la trombosis precoz o a la estenosis tardía.

La posibilidad de basculación de los anillos con compresión extrínseca de la vena, ya señalada por **Kunlin** y colaboradores (12), la hemos observado en uno de nuestros casos. Para obviarlo se diseñaron los anillos modificados que, de forma teórica al menos, impedirían esta basculación.

Si bien los resultados iniciales por nosotros obtenidos han sido excelentes, consideramos que el tiempo de observación no es lo suficientemente largo para sentar conclusiones definitivas.

En los pocos casos en que se ha efectuado estudio anatomopatológico del segmento injertado no hemos observado alteración de la pared ni en las válvulas cuando las suturas fueron suspendidas con anillos y el injerto se encontraba permeable; mientras que en los injertos trombosados, no importa cuál haya sido la técnica de la anastomosis, el vaso está lleno de trombos más o menos organizados y fijos a las zonas de sutura, siendo difícil identificar la arquitectura valvular. De igual modo hemos observado cómo el neoendotelio venoso salta los granulomas producidos por el material de sutura (granulomas más aparentes cuando se utilizó seda) y la pared interna de la vena es lisa, siendo muy difícil en la mayoría de las ocasiones identificar el material de sutura.

En dos estudios flebográficos de autoinjertos con sutura suspendida hemos observado un hecho ya señalado en la literatura (5, 13), cual es la existencia de una neocirculación colateral en ausencia de trombosis, sin que por el momento podamos explicarnos la causa.

## RESUMEN

Presentamos los primeros resultados obtenidos en una serie de 22 autoinjertos venosos efectuados en las venas cava inferior y yugular externa del perro.

Pensamos que la causa principal del fracaso cuando se efectúa la sutura clásica obedece a un factor mecánico, es decir el vasospasmo que sigue a toda anastomosis venosa, lo cual precipitaría secundariamente el acúmulo de fibrina y plaquetas con ulterior formación de un trombo.

Suspendiendo las suturas en anillos se vence este espasmo venoso y los resultados mejoran de modo considerable.

La posibilidad de fracaso por basculación de los anillos parece resolverse satisfactoriamente con la utilización de anillos modificados, aunque pensamos que hay que esperar un mayor tiempo de observación para poder ser concluyentes.

En ausencia de trombosis es posible la aparición de una neocirculación colateral en el segmento injertado, así como también es factible la conservación de

las válvulas sin alteración funcional ni histológica alguna, todo lo cual consideramos de gran interés para una ulterior aplicación de esta técnica en la clínica humana.

### SUMMARY

The first results on venous autografts of the vena cava and the external jugular vein realized in dogs (22 cases) are exposed. The failure of classical sutures is being attributed to the vessel-spasm caused by anastomosis. Sutures suspended in rings would avoid spasm. Modified rings are used to avoid basculation.

### BIBLIOGRAFIA

1. — Carrel, A.: La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. «Lyon Med.», 98:859;1902.
2. — Cerino, M.; McGraw, J. Y. y Luke, J. C.: Autogenous vein graft replacement of thrombosed deep veins. Experimental approach to the treatment of the postphlebotic syndrome. «Surgery», 55:123;1964.
3. — Collins, H. A.; Burrus, G. y De Bakey, M. E.: Experimental evaluation of grafts in the canine inferior vena cava. «Amer. J. Surg.», 99:40;1960.
4. — Dale, W. A. y Scott, H. V.: Grafts of the venous system. «Surgery», 53:52;1963.
5. — Devin, R.; Brandone, H.; Benady, F.; Mignard, J.; Cure, Y. y Garabedian, B.: Tentatives expérimentales de greffes veineuses valvulées avec anastomoses suspendues selon la technique de Kunlin. «Marseille Chir.», 3:179;1964.
6. — Di Maria, G.: La chirurgie restauratrice des gros troncs veineux. «Tesis, Paris», 1964.
7. — Kunlin, J.: Le rétablissement de la circulation veineuse par greffe en cas d'oblitération traumatique ou thrombophlébitique. Greffe de 18 cm. entre la veine saphène interne et la veine iliaque externe. Thrombose après trois semaines de perméabilité. «Mém. Acad. Chir. Paris», 79:109;1953.
8. — Kunlin, J.: Les greffes veineuses. «XV Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, Lisboa», 1953. Pág. 875.
9. — Kunlin, J.; Benitte, A. C.; Richards, S. y Adam, B.: Sur une nouvelle méthode de suture veineuse. «Rev. Path. Gén. Phys. Clin.», 711:1.061;1959.
10. — Kunlin, J.; Benitte, A. C. y Richard, S.: La suspension de la suture veineuse. Etude expérimentale. «Bull. Soc. Int. Chir.», 19:336;1960.
11. — Kunlin, J.: Technique de la suture veineuse suspendue (anastomoses ou greffes). «Presse Méd.», 1.917; 1961.
12. — Kunlin, J.; Kunlin, A.; Richard, S. y Tregouet, T.: Le remplacement et l'anastomose latéro-latérale des veines par greffon avec suture suspendue à anneau. Etude expérimentale. «J. Chir.», 85:305;1963.
13. — Laude, M.; Kunlin, J. y Jaulmes, Ch.: Les néocollatérales sur les greffons veineux autoplastiques. Anatomie expérimentales. «Lille Méd.», 10:933;1964.
14. — Ouchi, H. y Warren, R.: The experimental use of autogenous vein grafts for porto-caval shunts. «J. Cardiovascular Surg.», 2:482;1961.
15. — Takaro, T.; Smith, D. E.; Peasley, E. D. y Kim, J. S.: Experimental vena cava anastomosis and grafts. «Surg. Gyn. & Obst.», 115:49;1962.

## **Primeros resultados en las obliteraciones arteriales agudas periféricas con la ayuda del cateter de Fogarty**

JOSE ALEMANY S. DE LEON

Departamento de Angiología de la Knappschafts-Krankenhaus. Bottrop (Alemania)

La obliteración aguda de las arterias periféricas ofrece siempre un cuadro de urgencia que necesita ser resuelto con rapidez. El desarrollo de la cirugía arterial en los últimos diez años, así como la introducción de los preparados fibrinolíticos en la clínica, han cambiado por completo el pronóstico de dichos procesos.

El enfermo portador de un síndrome isquémico agudo producido por la obstrucción de las arterias periféricas debe ser internado con la mayor rapidez posible en un centro angiológico, ya que existe siempre peligro inminente para la extremidad afectada y en la mayoría de los casos también para la vida del enfermo.

En la mayoría de las veces es, por desgracia, el médico práctico el que determina el pronóstico de estos pacientes.

La restauración de la continuidad arterial se puede realizar hoy día bien por medio de la disolución del trombo con los preparados fibrinolíticos (estreptoquinasa, uroquinasa, etc.), bien por acto operatorio consistente en la extracción del trombo.

En el 80 % de los casos la obliteración afecta los miembros inferiores o las arterias pelvianas, incluyendo la bifurcación aórtica.

El síndrome isquémico es variable, dependiendo de la localización del proceso, de la existencia de circulación colateral y de la rapidez de progresión de la oclusión.

Las oclusiones arteriales agudas periféricas requieren un tratamiento energético, en primer lugar por la rapidez de instauración de las lesiones isquémicas irreversibles y, en segundo lugar, por el empeoramiento progresivo del estado general del enfermo.

El diagnóstico diferencial es fácil y la localización de la oclusión no requiere en general un estudio arteriográfico.

Problema más difícil es la indicación del tratamiento a realizar. Se ha venido afirmando hasta ahora que la cirugía reconstructiva sólo tiene posibilidades de éxito en las primeras 6 a 12 horas después de producirse la obliteración. La observación de los casos operados por nosotros nos permiten afirmar que las posibilidades de restauración arterial no dependen del tiempo transcurrido sino del estado del miembro afectado.

La isquemia periférica de estos procesos no se puede comparar a la isquemia producida por el torniquete, ya que siempre existe un mayor o menor número de colaterales que, incluso a pesar del espasmo, son capaces de enviar una

cantidad determinada de sangre a la periferia y que, si bien no es capaz de resolver las necesidades de los tejidos periféricos, retarda la aparición de lesiones necróticas irreversibles.

La restauración arterial tardía trae, naturalmente, consigo otros problemas de índole general, que en especial afectan al sistema renal.

En cinco casos operados por nosotros, entre las 30 y 64 horas después de haberse producido la obliteración, registramos una oliguria grave que en un caso progresó a una anuria irreversible, a pesar de diálisis peritoneal y aplicación de riñón artificial, falleciendo el enfermo.

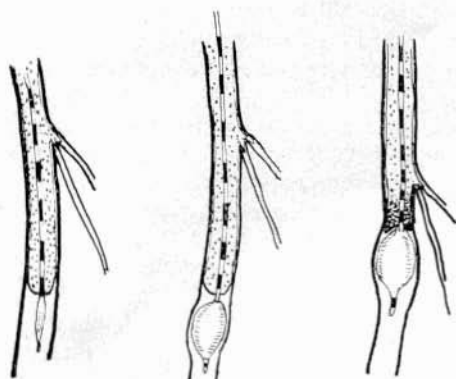


Fig. 1. Introducción del catéter de Fogarty más allá de la zona ocluida. Se hincha el balón distal del catéter. Se retira, luego, con lo cual el material obliterante es arrastrado hacia el orificio de arteriotomía.

El síndrome renal es parecido al producido por el síndrome de aplastamiento («crush syndrome»). Mientras el miembro después de la restauración de la corriente sanguínea acusa edema, equimosis e incluso en casos avanzados formación de vesículas, con hipo o anestesia, y disminución de la movilidad, el estado general en las primeras 24 horas es por lo común satisfactorio. Al segundo día de la operación se produce una oliguria alarmante, una uremia progresiva y una hiperpotasemia. A las 48 horas siguientes se decide en general el porvenir del enfermo. Si los valores de urea y potasio persisten o, lo que es mejor, muestran una tendencia regresiva, cabe entonces una poliuria tranquilizadora en los días sucesivos; si, por el contrario, el potasio y la urea aumentan, el cuadro tóxico empeora, la oliguria se hace cada vez más alar-

mante, el paciente se obnubila y a veces cae en un estado delirante. El enfermo termina por una insuficiencia renal aguda.

Este síndrome de insuficiencia renal debe ser prevenido y tratado en todos aquellos casos de restauración arterial operatoria tardía, entendiéndose por tal a partir de las primeras 24 horas.

El tratamiento puede ser conservador, por medio de los modernos fibrinolíticos, u operatorio (embolectomía, trombectomía o tromboendarteriectomía).

Nosotros empezamos siempre con dosis altas de estreptoquinasa (hasta 750.000 U en los primeros 30 minutos), continuando este tratamiento de 3 a 6 horas, tiempo que aprovechamos para efectuar los reconocimientos radiológicos y exámenes complementarios que sean necesarios.

Si los síntomas isquémicos no disminuyen, nos decidimos por el tratamiento operatorio.

Un tratamiento inicial con fibrinolíticos es siempre provechoso, pues si bien no es capaz de producir en muchos casos la lisis del trombo o émbolo disuelve,



sin embargo, parte del trombo de aposición y, lo que es más importante, los trombos arteriales o venosos distales a la oclusión.

Los peligros de hemorragia durante la operación son, por otra parte, mínimos, ya que es suficiente en general una incisión de 6 a 8 cm. sobre la arteria femoral superficial. Naturalmente, la hemostasia y la sutura de la arteriotomía (siempre transversal) deben ser exactas y efectuadas siempre con material no reabsorbible en las ligaduras de los pequeños vasos. En estas operaciones no debe utilizarse nunca el termocauterío.

Los instrumentos empleados por nosotros para la extracción del material obliterante se reducen exclusivamente al catéter de Fogarty para las embolotomías ayudado a veces por el anillo disector para las tromboendarteriectomías. Los demás instrumentos descritos merecen, en nuestra opinión, un interés sólo histórico.

El instrumento ideado por Fogarty, un catéter de 80 cm. de tejido sintético, de grosor variable, que lleva en su extremo un pequeño balón hinchable, posee la suficiente consistencia para atravesar trombos relativamente recientes, a veces hasta de siete días. Después de atravesar la totalidad del trombo o del émbolo, se insufla el pequeño balón con agua destilada inyectada a través de la luz del catéter. Al extraer el catéter, el balón arrastra consigo el trombo

o émbolo sin lesionar las paredes vasculares (fig. 1). La flexibilidad y delgadez de este instrumento permite la extracción de trombos o émbolos de la totalidad de las arterias tibiales (fig. 2 A y B). El exacto control del catéter por radioscopia intraoperatoria permite su introducción en la arteria tibial anterior imprimiéndole pequeños movimientos de rotación.

Las paredes arteriales permanecen intactas aún en casos de arteriosclerosis avanzada, ya que la elasticidad del balón hace que se adapte a las irregularidades de la pared vascular.

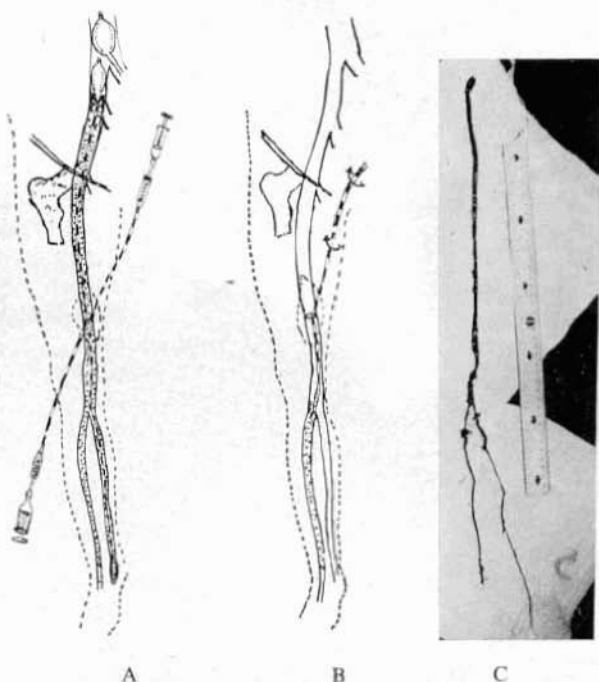


FIG. 2. El catéter de Fogarty hay que introducirlo en sentido proximal y distal (A). La flexibilidad y delgadez del instrumento permite alcanzar incluso arterias de tan poco calibre como las tibiales en su sector extremo. Para introducirlo en la tibial anterior (B) debe hacerse bajo control radioscópico. (C) Muestra de trombo extraído de la extremidad inferior.

Sin embargo, en estos casos de arteriosclerosis avanzada con estenosis acentuadas efectuamos el método combinado. Una vez introducido el catéter de Fogarty realizamos la disección de la íntima por medio del anillo disector de Vollmar, proximal hasta por encima de la femoral profunda y por debajo hasta llegar a la primera o segunda porción de la poplítea o incluso hasta su bifurcación, extrayendo no solamente el trombo o émbolo sino también la íntima modificada. No es posible en estos casos una perforación, debido a que el catéter de Fogarty hirve de mandril al anillo disector (fig. 3).

Con este método es posible la extracción del cilindro obliterante de las extremidades superiores o inferiores realizando una pequeña incisión en los planos superficiales, lo que no representa un acto quirúrgico de gravedad dado que es posible ejecutarlo bajo anestesia local.

Para evitar la reobliteración aplicamos de modo sistemático anticoagulantes: primero heparina, los dos o tres días que siguen a la operación, continuando luego con derivados cumarínicos.

En toda herida operatoria dejamos un drenaje de aspiración durante 24 a 48 horas, lo que permite controlar posibles hemorragias.

#### MATERIAL

En los tres últimos años hemos tenido ocasión de tratar quirúrgicamente, con ayuda del catéter de Fogarty, 23 pacientes de obliteraciones agudas periféricas en las arterias de las extremidades inferiores. En 12 de los casos, debido a las alteraciones arterioscleróticas avanzadas de la pared arterial fue extirpada la íntima con ayuda del anillo disector de Vollmar. En los 11 restantes se consiguió la extracción del émbolo o del trombo usando exclusivamente el catéter de Fogarty.

Un total de 18 casos fueron operados en las primeras 24 horas, la mayoría entre 8 y 22 horas después de haberse producido la obliteración. De ellos sólo perdimos uno, el séptimo día de la operación, a consecuencia de complicaciones cardiorespiratorias; y en tres casos hubo que recurrir a la amputación, dos en la pierna y uno en el muslo.

Fueron operados 5 pacientes entre las 24 y 64 horas después de la obliteración. En todos

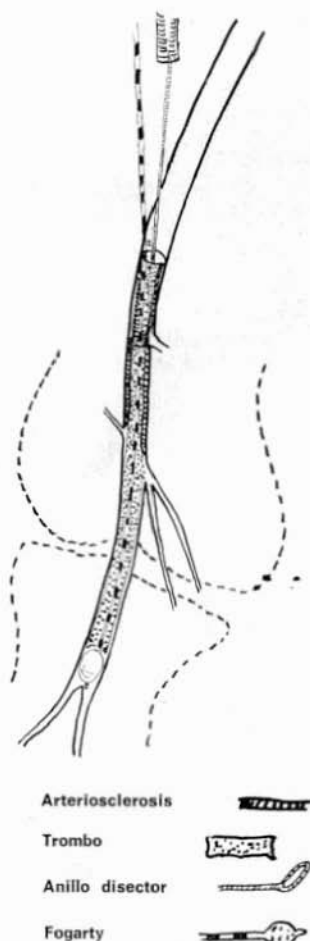


FIG. 3. Método combinado de desobstrucción, utilizando el catéter de Fogarty y el anillo disector de Vollmar para tromboendarteriectomía. Aparte de su función, el catéter de Fogarty actúa de mandril del anillo disector.

ellos observamos síntomas más o menos acusados de insuficiencia renal, uno de los cuales terminó en una anuria irreparable; otro de este grupo necesitó la amputación en muslo.

Debido a las acentuadas lesiones nerviosas, en 2 casos persistía incluso después de dos meses una hipo o anestesia, así como una imposibilidad más o menos marcada de movilizar el miembro, si bien no existían trastornos tróficos cutáneos ni musculares.

En todos los casos en los que se logró la recuperación del miembro afectado, se pudo objetivar la repermeabilización vascular.

### DISCUSION

Los resultados obtenidos por nosotros (Cuadro I) nos ofrecen con claridad las ventajas de la utilización del catéter de Fogarty y del anillo disector de Vollmar en los casos de obliteración arterial aguda periférica (trombosis o embolia).

Con este método es posible la desobliteración isógrada y retrógrada, prácticamente de todas las arterias periféricas, por medio de pequeñas incisiones en la arteria femoral superficial, para el miembro inferior, y en la arteria humeral en el codo, para el superior. La poca importancia del acto operatorio permite su aplicación en pacientes de edad avanzada o con deficiente estado general. El tratamiento preoperatorio con fibrinolíticos nos parece aconsejable; la administración per y postoperatoria, indispensable.

La indicación operatoria no dependen del tiempo transcurrido entre obliteración y posibilidad del acto quirúrgico sino del estado del miembro afectado en el momento de la operación.

La embolectomía tardía, incluso con lesiones isquémicas avanzadas prenecróticas, da un tanto por ciento elevado de sorpresas agradables que permiten la restauración completa del miembro. Sin embargo, en estos casos hay que realizar de modo sistemático una terapéutica preventiva de la insuficiencia renal con un exacto control de las alteraciones iónicas sanguíneas, de manera particular con el potasio.

En todo aquellos casos en los que el tratamiento conservador con fibrinolíticos no dé los resultados deseados en las primeras horas, no hay que demorar la operación arterial restauradora. Con ella la mortalidad es inferior a la de la amputación, sobre todo en estos pacientes por lo común de edad avanzada, en malas condiciones generales y con otras lesiones cardiovasculares.

### RESUMEN

Se exponen los resultados de la cirugía arterial restauradora en las obliteraciones arteriales periféricas (trombosis y embolia) con el uso del catéter de Fogarty y del anillo disector de Vollmar. Se describe el síndrome de insuficiencia renal que por lo común aparece en las embolectomías tardías y las directrices terapéuticas para prevenirlo. Se propone rechazar los límites clásicos de la indicación operatoria, límites que no dependen del tiempo transcurrido entre obliteración y operación sino del estado del miembro afectado en el momento quirúrgico.

**CUADRO I**

**Resultados obtenidos por la embolectomía con el cateter de Fogarty**

N.º	Sexo	Edad	Proceso	Localización	Método		Tiempo transcurrido	Resultado	Complicaciones	
					Fogarty	Strip				
1	♂	45	Embolia	—	—	si	no	9 horas	Excelente	Ninguna
2	♂	64	Trombosis	+	+	si	si	7 horas	Excelente	Ninguna
3	♀	52	Embolia	—	—	si	no	6 horas	Excelente	Ninguna
4	♂	66	Trombosis	+	+	si	no	12 horas	Bueno	Fallece
5	♂	58	Embolia	+	+	si	si	56 horas	Deficiente	Insuficiencia renal
6	♂	65	Embolia	+	+	si	si	64 horas	Excelente	Ninguna
7	♂	61	Trombosis?	+	+	si	si	12 horas	Deficiente	Amputación
8	♂	59	Embolia	+	+	si	si	32 horas	Deficiente	Amputación
9	♀	48	Embolia	—	—	si	no	19 horas	Excelente	Ninguna
10	♂	55	Trombosis	+	+	si	si	16 horas	Excelente	Ninguna
11	♀	59	Embolia	—	—	si	no	32 horas	Excelente	Ninguna
12	♂	64	Trombosis	+	+	si	si	16 horas	Malo	Amputación
13	♂	71	Trombosis	+	+	si	si	14 horas	Excelente	Ninguna
14	♂	63	Trombosis	+	+	si	si	13 horas	Deficiente	Amputación
15	♀	52	Embolia	—	—	si	no	12 horas	Excelente	Ninguna
16	♀	42	Embolia	+	+	si	no	44 horas	Bueno	Hipoestesia
17	♂	55	Trombosis	+	+	si	si	21 horas	Bueno	Ninguna
18	♂	49	Embolia	—	—	si	no	18 horas	Excelente	Ninguna
19	♂	61	Trombosis	+	+	si	no	6 horas	Excelente	Ninguna
20	♂	59	Trombosis	+	+	si	si	10 horas	Excelente	Ninguna
21	♀	48	Embolia	+	+	si	no	16 horas	Excelente	Ninguna
22	♂	64	Trombosis	+	+	si	si	18 horas	Bueno	Ninguna
23	♂	62	Trombosis	+	+	si	no	14 horas	Bueno	Ninguna

gico. Se describen cuatro casos de éxito en pacientes en los que la obliteración oscilaba entre 24 y 64 horas de evolución.

### SUMMARY

The experience in the use of Fogarty's technique in the treatment of acute arterial occlusions, either embolisms or thrombosis, is presented. The use of Fogarty's catheter is described. Only this instrument and Vollmar's ring stripper are employed. The author considers the rest of the instruments have only historical interest. Medical treatment is always used before surgery. The drug of choice is streptoquinase in dosages of as much as 750.000 u. in the first 30 minutes. This drug may be administered during the first 6 hours. In case that the symptoms persist without improvement, surgical treatment will be used.

The author establishes the difference between early embolectomy or thrombectomy, that is when performed in the first 24 hours, and late embolectomy or thrombectomy, that is when performed after the first 24 hours. The possibilities of a surgical approach to the problem depend not in the period of time elapsed, but in the state of the limb. After late embolectomies a renal failure is to be feared, with a clinical picture very much alike to the «crush syndrome».

The removal of the thrombi or emboli doesn't constitute a very dangerous procedure. It can be performed with local anesthesia. Anticoagulants are used routinely to avoid re-obliteration. First of all, heparine is given for 2-3 days, followed by long-time anticoagulant treatment with coumarine derivatives.

In the last 3 years, the author has operated 23 cases of acute arterial occlusion. In all these cases Fogarty's technique was used. A number of 18 cases were operated during the first 24 hours. One patient died at the 7th post-operative day due to cardio-pulmonary complications. Three patients had to be amputated. In the rest, results were satisfactory. Five patients were operated between the 24th and the 64th hours of the onset of the acute occlusion. In all of them symptoms were present of renal failure and one died of irreversible anuria. Another patient in this group required amputation.

### BIBLIOGRAFIA

1. — **Aleman, J.:** Resultados obtenidos con fibrinolíticos en la cirugía vascular directa. «Angiología», 20:31;1968.
2. — **Fogarty, T. J.** y colaboradores: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. «Surg. Gyn. & Obst.», 116:241;1963.
3. — **Fogarty, T. J.** y colaboradores: Catheter technique for venous thrombectomy. «Surg. Gyn. & Obst.», 121:362;1965.
4. — **Chassin, J. L.:** Improved management of acute embolism and thrombosis with an embolectomy catheter. «Jour. Amer. Med. Ass.», 194:845;1965.

## COMENTARIOS

### Errores, abusos, fracasos y hechos fascinantes de la Angiología

RUBENS C. MAYALL

Río de Janeiro (Brasil)

Estamos viviendo una época en la que la Ciencia y la Tecnología han realizado progresos tan fantásticos que superan los descubrimientos e inventos del hombre en los siglos que nos precedieron.

Es lamentable, no obstante, que estos progresos gigantescos no siempre hayan sido aprovechados para el bien de la Humanidad.

La Angiología, siguiendo de cerca estos acontecimientos y desvinculándose de la Cardiología que la absorbió durante muchos años, ha gozado de un impulso extraordinario en estos últimos 30 años.

Pero, como aconteció con los grandes descubrimientos, donde junto a los colonizadores pioneros de bravas virtudes aparecían siempre los oportunistas y malhechores, también entre los que cuidaban de las dolencias vasculares, dentro de los cuales figuran algunos como exponentes de los más destacados del mundo médico, han aparecido improvisadores y no raros elementos desprovistos del sentido de la responsabilidad que con sus errores y abusos mermaron a veces el prestigio hoy indiscutible de la Angiología.

Habiendo tenido la rara felicidad de acompañar de cerca su vertiginoso progreso, hemos podido apreciar muchos errores y abusos que vamos a relatar.

#### ERRORES, ABUSOS Y FRACASOS

##### Afecciones arteriales y arteriovenosas

Constituye noción clásica el que en la arteriosclerosis de **Moенckeberg** no exista reducción de la luz arterial. Por otra parte, hemos tenido oportunidad de demostrar varias veces en pacientes con claudicación intermitente y dolor isquémico de las extremidades que existía una sensible reducción de la luz arterial, visible arteriográficamente, contrastando con una aparente normalidad de los pulsos periféricos. Olvidar este hecho lleva a que estos pacientes sean tratados erróneamente como neuróticos, reumáticos, osteoporóticos, cuando la mejoría de ellos se obtiene con facilidad a base de medicaciones específicas para aumentar el flujo arterial periférico.

## Anticoagulantes y fibrinolíticos

Hemos tenido la oportunidad de asistir pacientes portadores de embolias pulmonares graves, bilaterales, con esputos hemoptoicos, a veces francamente hemorrágicos, en quienes los médicos responsables no usaban anticoagulantes temiendo aumentar las hemoptisis. En estos casos el uso de altas dosis de heparina y cumarínicos, a pesar de volver la sangre anticoagulable durante varios días, hacía cesar por completo la hemorragia y llevaba a la mejoría del cuadro embólico pulmonar.

Tratándose de anticoagulantes, creemos que la principal razón de controversia aún existente entre los que no reconocen las ventajas de estas drogas reside en el empleo de dosis insuficientes por temor en la mayoría de las veces a los accidentes hemorrágicos y, también, por el control muy espaciado del efecto anticoagulante que no permite así el empleo de dosis más altas y más eficaces.

La causa frecuente de los accidentes hemorrágicos es el desconocimiento de las contraindicaciones hoy bien establecidas.

Hemos asistido a: Muerte por hemorragia cerebral en un paciente portador de hepatitis, causada por Warfarina sódica a dosis de apenas los 75 mg. Hematoma retroperitoneal seguido de muerte después de un bloqueo paravertebral lumbar y una hemorragia cerebro-meníngea en un paciente de 80 años con hipertensión arterial de 220/120 mm Hg, ocasionada por drogas cumarínicas. Hemorragia incoercible en sábana en el postoperatorio de embolectomía de la bifurcación aórtica en la que se usó heparina. Hemostasia incompleta de los vasos perforando la aponeurosis del canal de Hunter, produciendo una pérdida de sangre equivalente a 1.500 c.c., en un paciente heparinizado, en el postoperatorio de aneurismectomía de la femoral superficial.

Por otro lado, juzgamos que durante una hematuria, aun acentuada, no es conveniente suspender con brusquedad el efecto anticoagulante por el riesgo de producir cólicos ureterales violentos por coágulos sanguíneos.

Con los fibrinolíticos hemos tenido oportunidad de asistir a dos fenómenos de «rebote» impresionantes, motivados por la activación de la formación de trombosis por las dosis insuficientes y suspensión intempestiva de la droga sin la protección de los anticoagulantes usuales. En un caso, después de embolectomía ilíaca en que se usaron fibrinolíticos, después de su suspensión por reacciones pirogénicas graves se instaló una phlegmasia coerulea dolens y gangrena hasta la rodilla. En otro, de embolia pulmonar, se produjo la muerte súbita por nueva embolia masiva.

## Cirugía arterial

**Cirugía de los aneurismas:** Dada la perfecta tolerancia de la angiografía, que permite una perfecta apreciación de las lesiones de los vasos importantes que circundan los aneurismas, no deben producirse hechos como el que asistimos de ligadura de las dos carótidas comunes en un vaso de voluminoso aneuris-

ma de la arteria innominada que constituía un tronco arterial común con las dos carótidas comunes.

El tratamiento quirúrgico de una fístula arteriovenosa femoral superficial en un paciente con arteriosclerosis obliterante segmentaria de esta región provocó gangrena de la extremidad inferior, de tipo húmedo y rápidamente progresiva, que obligó a la amputación del miembro. Este hecho vino a demostrar que en casos avanzados de oclusión arterial la formación de una fístula arteriovenosa puede ser un mecanismo de defensa para mejorar la circulación de la extremidad, como ha sido referido principalmente por **Fontaine** y **Mercado**. En estos casos tal vez sería mejor practicar sólo la ligadura proximal de la vena femoral superficial inmediatamente por debajo de la desembocadura de la vena femoral profunda, a fin de actuar sobre la sobrecarga ventricular derecha sin perjudicar la nutrición de la extremidad.

Tuvimos oportunidad de asistir a siete gangrenas paradójicas en pacientes operados de simpatectomía lumbar técnicamente perfecta. Creemos que por el estudio preoperatorio sobre la manera de variar la temperatura cutánea del muslo, pierna y pie, podemos juzgar con precisión de lo que puede suceder en el postoperatorio inmediato. Si los pies y piernas se enfrían aumentando la temperatura del muslo estamos provocando una diversión de la corriente sanguínea a cortocircuito para la raíz del miembro, resultando una isquemia del miembro. Si en él el hecho vascular preexistente es ya deficitario se agravará de súbito el equilibrio reinante y podrá precipitar la gangrena.

El fenómeno de hiperostomía del muslo, tan bien descrito por **Pratesi**, explica bien estos hechos que son exhuberantes en el muslo y pierna de los portadores de arteriosclerosis obliterante y que se acentúan mucho después de la denervación simpática lumbar.

**Amputaciones por gangrena en diabéticos:** Constituye para muchos una medida precoz recomendar la amputación en diabéticos portadores de gangrena isquémica, infectada o no, de tipo arteriosclerótico, o por obstrucción troncular múltiple del muslo y de la pierna, en particular. Así proceden en considerar imprevisible y no raramente muy maligno el curso y progresión de la gangrena.

Basados en 25 años de experiencia con estos enfermos, estamos convencidos de que uno de los principales factores de agravación del pronóstico reside en el uso y abuso de la Insulina y drogas hipoglucemiantes que, en la mayoría de los casos, actúan agravando la isquemia de la extremidad por liberación de adrenalina resultante de la consecuente reducción de la glucemia, provocando oclusión de la circulación colateral de por sí precaria en la extremidad, y también particularmente a nivel del páncreas, reduciendo aún más la función normal de producción de insulina endógena tan necesaria para el equilibrio metabólico de estos pacientes

La suspensión total de la insulina y el uso muy limitado de otras drogas hipoglucemiantes, junto a un control riguroso de los focos de infección, vasodilatadores y anticoagulantes, ha permitido obtener curaciones que demuestran de modo categórico el error de una conducta hoy universalmente consagrada, esto es la necesidad de equilibrar la diabetes desde el punto de vista metabólico, con miras a la normoglucemia, para permitir la curación de la gangrena, en particular si está infectada.



**Circulación cerebral:** En este territorio, las controversias y por tanto los errores y abusos son más clamorosos. Estamos de acuerdo con **Seymour Kety** cuando afirma que «un número de viejas ideas tiene que ser revisado; sustancias como el alcohol, ácido nicotínico, histamina, aminofilina y cafeína, que antes eran consideradas como vasodilatadores de la circulación cerebral, en la actualidad se consideran como sin efecto alguno o de mecanismo complejo y ambiguo, ejerciendo una apreciable acción vasoconstrictora en los estudios clínicos.»

Asimismo, dice «los métodos histológicos han demostrado de modo indudable la presencia de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas en los vasos cerebrales y meníngeos del hombre». Este hecho y los estudios polarográficos de **Krog** vienen a confirmar el valor inestimable no sólo de los bloques de la cadena simpática cervical sino de su denervación como métodos para mejorar la circulación cerebral, lo que podemos decir es unánimemente negado por la mayoría de los neurocirujanos que se interesan por estos problemas.

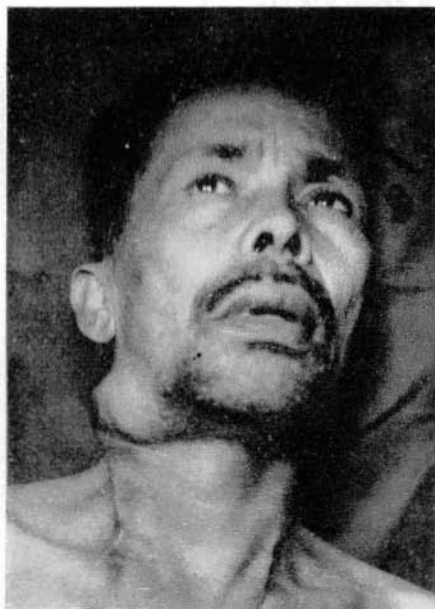


FIG. 1. Aneurisma de la carótida interna.

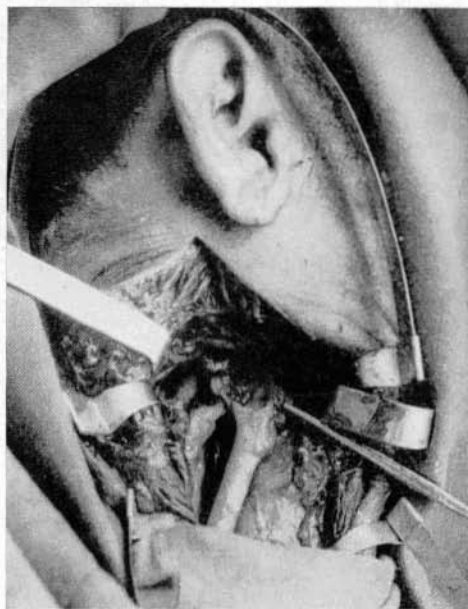


FIG. 2. Rotura de la carótida interna.

En los casos de insuficiencia vascular cerebral de tipo extracraneal por obstrucción carotídea, una pequeña falla en la tromboendarteriectomía puede llevar a la formación de aneurismas. En uno de nuestros casos, al colocar un parche en la incisión arterial se produjo un voluminoso aneurisma sacular que pudo ser reparado con éxito. En otro caso en el que los puntos de Kunlin en «U» no se aplicaron de modo correcto para aproximar la endarteria distal de la pared externa, se formó un falso aneurisma por rotura de la arteria seguido de muerte del enfermo (figs. 1 y 2).

**Oclusiones arteriales arterioscleróticas:** Mucho más difícil para un angiólogo es tomar posición ante las oclusiones arteriales arterioscleróticas por debajo del arco inguinal. Todos conocemos los resultados fabulosos que la cirugía ha proporcionado con los «by-pass» y tromboendarteriectomías localizadas. No obstante, algunos autores de renombre internacional han tomado una firme actitud contra los abusos de indicación basados en la comparación de los resultados con tratamiento conservador o sólo usando cirugía vasomotora. A este respecto tenemos algunos casos interesantes que relatar:

Paciente con trombosis subaguda de la arteria femoral superficial, segmentaria. La arteriografía mostraba buena circulación distal, con cuadro isquémico grave del pie. Dado que se trataba de una lesión segmentaria bien limitada, solicitamos del Prof. Degni que le operara con sus nuevos instrumentos de tromboendarteriectomía. En quince días la operación tuvo que ser pospuesta dos veces a causa de haber enfermado el cirujano. El paciente escapó de la operación y se halla curado por completo.

Por otro lado, dos pacientes con obstrucciones segmentarias de la arteria femoral superficial en los que indicamos la derivación en puente utilizando vena homóloga, intervenciones que efectuaron dos cirujanos de alta experiencia, desarrollaron en el postoperatorio inmediato a pesar del uso de anticoagulantes como profilaxis una flebotrombosis caerulea dolens que obligó a la amputación en muslo en uno y se produjo la muerte en el otro. Lo curioso en estos dos casos es que el injerto funcionaba bien, mas el lecho distal estaba perdido por la obstrucción venosa total.

**Angiografías con carácter de Seldinger:** Si existen arteriopatías obliterantes o inflamatorias distales, el uso de esta investigación no es aconsejable por el riesgo de trombosis aguda postoperatoria.

Roturas de la guía metálica en su parte flexible, disección arterial por la punta metálica penetrando en una placa de ateroma y hemorragias graves tornaron peligroso este método en casos no seleccionados.

**Aortografías:** Desde que, en 1947, asistimos dos voluminosos aneurismas en los que la introducción del catéter por la femoral y por la humeral resultó impracticable por intenso espasmo y por comprensión del vaso, por debajo, a causa del tamaño del saco, preconizamos el uso de la vía torácica posterior puncionando la aorta dorsal entre D-7 y D-12. Esta punción es más fácil, más rápida y muy bien tolerada. A pesar de estas ventajas, el 99 % de los angiólogos prefieren la técnica de **Dos Santos** por debajo de la XII costilla, técnica que como sabemos puede producir accidentes graves y hasta mortales, lo que nunca ocurrió en nuestros casos por punción torácica. Por otra parte, no son raras las punciones de ramas viscerales situadas a veces anormalmente, en particular si existen desviaciones del tronco de la aorta.

## Patología venosa

Disponiendo de un medio tan seguro para el diagnóstico de las afecciones venosas de los miembros como es la flebografía en sus múltiples técnicas, no podemos comprender cómo la mayoría de los médicos, en particular los ciruja-

nos europeos y brasileños que conocemos mejor, aún operan venas superficiales sin valorar posoperatoriamente lo que van a hacer.

Ya hemos demostrado por flebografía que sólo uno de los ramos de una safena doble era varicoso, contraindicando así la extracción, inútil, de una vena que nos es tan útil para los injertos de derivación («by-pass») y que no rara vez representa una vía de drenaje preferencial cuando se produce la oclusión de las venas profundas.

Otro hecho que ha provocado edemas graves es el desconocimiento de las lesiones linfáticas durante las incisiones inguinales y en la pierna en el curso de las operaciones por varices. Linfografías postoperatorias demuestra de modo evidente la importancia de estos hechos. Practicando una linfocromía preoperatoria o, por lo menos, evitando las grandes incisiones transversales con divulsión de las partes blandas en el mismo sentido protegeremos la circulación linfática, la cual una vez lesionada puede producir lesiones de difícil recuperación.

En una reciente estadística de **Salleras y Natali**, basada en más de 87.000 safenectomías, se puso en evidencia que más de un 50 % de los cirujanos recomiendan escleroterapia complementaria en el postoperatorio de safenectomías para resolver las varices residuales. Súmese a esto la gran mayoría de flebólogos que utilizan de rutina las drogas esclerosantes basándose apenas en un examen clínico y no podremos dejar de alarmarnos por el riesgo de las lesiones parietales endoteliales y valvulares que se produzcan en el sistema venoso comunicante, perforante y profundo.

Cuando se emplea «contraste» radiológico en lugar de la pequeña dosis de esclerosante usado en el tratamiento de las telangiectasias, podemos observar que alcanza con rapidez las venas profundas localizadas hasta 20 y 30 cm por debajo del punto inyectado. **Leger**, de París, usando isótopos demostró que este reflujo llegaba a alcanzar incluso el pie.

Estamos convencidos de que un gran porcentaje de portadores de insuficiencia venosa segmentaria del sistema profundo de la pierna lo son como resultado del uso indiscriminado de la escleroterapia.

Durante las safenectomías se han producido hechos increíbles: Lesiones de la vena femoral seguidas de tentativas bruscas de hemostasia que ocasionaron lesiones de la arteria femoral y muerte por hemorragia masiva. Ligadura de la arteria femoral con gangrena de la pierna y amputación en muslo. Introducción del fleboextractor por la arteria femoral superficial y su arrancamiento parcial hasta la mitad del muslo. Fleboextracción de las «dos safenas, mayor y menor, más tres ligaduras de ramos perforantes» de la pierna y muslo que a los ocho días fue seguida de gangrena masiva del pie, tipo húmedo y rápidamente progresiva, que obligó a la amputación en muslo. En este último caso, además de la oclusión del sistema venoso profundo de la pierna existía una trombosis segmentaria muy bien compensada por rica circulación colateral de la arteria femoral superficial.

### Patología linfática

La falta de una selección rigurosa de los casos que van a ser sometidos a operaciones tipo Charles-Sistrunk-Servelle, para una dermo-epidermo-lipectomía total en portadores de linfedemas graves o elefantiasis, junto a un diagnóstico incompleto y levantamiento precoz en el postoperatorio, ha provocado complicaciones a veces más graves que la dolencia inicial.

En estas operaciones los cirujanos cuentan con un buen drenaje linfático profundo. Si no se efectúa una perfecta valoración preoperatoria, pueden producirse en pie o pierna acantosis y formaciones queloidianas, a veces tumorales simulando blastomicosis.

Estas complicaciones pueden evitarse con facilidad si el enfermo guarda un reposo prolongado en cama hasta la cicatrización total de la piel reimplantada y si tenemos la precaución de intentar visualizar los linfáticos profundos de la pierna: si son permeables, los resultados estéticos serán siempre mejores, la cicatrización más rápida y las complicaciones más raras. Por otra parte, operaciones incompletas resecaando apenas el tejido linfedematoso de la pierna han llevado a la formación de elefantiasis graves del pie, en particular en los casos donde existe también bloqueo de la circulación linfática profunda.

### HECHOS FASCINANTES DE LA ANGIOLOGIA

Para aquellos que, como yo, estuvieron siempre interesados en el progreso y difusión de la especialidad, fue muy agradable observar su vertiginoso progreso consubstanciado por la fundación de numerosas sociedades nacionales e internacionales sobre problemas vasculares; la edición de revistas especializadas divulgando los avances constantes de los medios de diagnóstico, las más recientes adquisiciones de terapéutica médica y quirúrgica, así como de los programas de cursos y congresos de la especialidad; y la publicación de numerosos libros de Angiología.

**Angiografía:** No podemos dejar de resaltar de manera especial la contribución incomparable que la escuela portuguesa aportó con la divulgación angiográfica arterial, venosa y linfática, gracias a los trabajos pioneros de **Reynando Dos Santos, Joao Cid Dos Santos, Egas Moniz, Lopo de Carvalho, Sousa Pereira y Hernani Monteiro**. Con estos métodos y, más recientemente, por medio de las angiografías selectivas, las afecciones vasculares pasaron a ser mejor conocidas y fueron apareciendo nuevos síndromes, explicándose así muchos hechos contradictorios aparentemente y abriendo nuevos horizontes a pacientes angustiados por la falta de solución a sus problemas.

**Nuevos síndromes vasculares:** Las arteriopatías hemodinámicas, tan bien descritas por **Palma**, se han visto acrecentadas recientemente con las arteriodocitis humerales, subclavias y poplíteas. Los síndromes de hiperostomía de Pratesi del muslo y de diversión circulatoria de Malan en los pies fueron complementados en nuestra clínica por frecuentes observaciones similares en la pierna, que explican cuadros isquémicos sin componente objetivo habitual.

La flebitis mural crónica, traducida en la mayoría de los casos por insufi-

ciencia venosa segmentaria con avalvulación, apareció como una forma de aspecto clínico y patológico diferente de las flebitis superficiales, de las tromboflebitis y de las varicotrombosis.

Los cuadros de insuficiencia vascular cerebral, los síndromes de succión subclavia, cambiaron por completo de patogenia y terapéutica gracias a los progresos de la angiografía. Las claudicaciones viscerales abdominales y sus nuevos aspectos patológicos pueden ser perfectamente aclarados por medio de las angiografías selectivas, no importa cual sea el ramo de la aorta a estudiar, tal como acontece con los vasos que irrigan el corazón y los pulmones.

A pesar de los enormes progresos en el diagnóstico de la hipertensión renovascular, es indiscutible que el mayor mérito corresponde a la angiografía selectiva de las arterias renales que ha hecho posible un perfecto diagnóstico y orientación quirúrgica, con curaciones verdaderamente espectaculares de los cuadros hipertensivos.

A pesar de su centenaria existencia, también los síndromes de Raynaud se han beneficiado de este progreso. La presencia de microfilarias fue descubierta por nosotros por medio de la angiografía por vía radial como un factor orgánico más en el desencadenamiento del fenómeno de Raynaud. Oclusiones arteriales agudas por arteritis agudas secundarias a fenómenos de «stress» están hoy definidas y perfectamente comprendidas; y las regresiones completas observadas en ellas gracias al preciso conocimiento de las influencias que los choques emocionales violentos provocan sobre varias partes del organismo, en particular sobre los vasos y el sistema osteoarticular. Los linfedemas por bridas mecánicas, por bloqueo de la circulación linfática o por reflujos linfáticos también recibieron un gran beneficio gracias al método de linfografía de Kinmonth y al uso de los contrastes liposolubles, permitiendo resolverlos de modo más completo.

**Anticoagulantes y fibrinolíticos:** El descubrimiento del Dicumarol y derivados y los medios de control de su efecto anticoagulante, la mayor pureza de los preparados de heparina y las nuevas drogas fibrinolíticas modificaron por completo el pronóstico de las afecciones tromboembólicas.

**Medicación intraarterial:** Entrando en la rutina la introducción por vía intraarterial, gracias a los bien tolerados catéteres de teflon, de drogas vasodilatadoras para reducir los efectos de la hemometacinesia, fue también aprovechada dicha vía para el uso de antibióticos. Por estudios radioisótopos sabemos que la vía arterial proporciona un aprovechamiento mucho mayor que la venosa u oral.

**Bloqueos anestésicos neurovegetativos:** Aunque los bloqueos anestésicos neurovegetativos vienen siendo utilizados desde hace tiempo en el tratamiento de los trastornos vasomotores, su acción sobre la circulación cerebral siempre ha sido muy combatida. Sólo con las demostraciones recientes de la identidad anatómica de inervación neurovegetativa de los vasos cerebrales y de los demás y los magníficos estudios polarográficos de **Krog** registrando el tenor de  $O_2$  en las células nerviosas, vuelve la denervación simpática a ocupar un lugar destacado como método ideal para el estudio de pacientes de posible mejoría de su revascularización cerebral cuando nada cabe hacer a través de la cirugía arterial directa. Cúmpleme aquí rendir un justo homenaje a los trabajos magistrales de **Sousa Pereira**, quien siempre preconizó el denervación simpática cervical com-

pleta, bilateral si fuera necesario, para obtener grandes mejorías de la circulación cerebral.

**Hormonas esteroideas y arteritis:** Las oclusiones arteriales y arteriolares graves con isquemias intensas hasta nivel proximal de las extremidades pudieron ser recuperadas gracias a la intensa acción antiinflamatoria proporcionada por estas drogas, permitiendo una rápida recanalización de la luz vascular. En uno de nuestros pacientes, portador hace 20 años de arteritis difusas de los cuatro miembros, sin pulsos palpables, hicieron posible una vida útil y provechosa sin que tuviera que suspender su trabajo jamás.

**Cirugía arterial y venosa:** Utilizando instrumental e hilos cada vez más delicados y bien tolerados por los tejidos, hemos llegado a las maravillas de la microcirugía que, en manos de sus pioneros, nos permite ya hasta una revascularización de las pequeñas arterias del polígono de Willis y de las coronarias, por medio de tromboendarteriectomías, que **Cid Dos Santos** introdujera hace veinte años, y también las notables reimplantaciones de extremidades amputadas y los trasplantes viscerales. Gracias a las prótesis arteriales que, desde los pequeños parches a los extensos «by-pass», hicieron posible la curación de muchas oclusiones arteriales, coartaciones de aorta y aneurismas arteriales, surgió la victoriosa idea del uso de venas autólogas no sólo para sustituir las prótesis plásticas en la cirugía de las obstrucciones periféricas e incluso aortoiliacas, como demostraron los casos bien documentados de **Tirado Plata** y **Póveda** de Bogotá, sino también para resolver los angustiosos problemas de las trombosis venosas iliofemorales utilizando los métodos tan bien divulgados por **Palma, Izquierdo** y **Cockett**, practicando trasplantes contralaterales y homolaterales de vena safena.

**Catéter de Fogarty:** En las oclusiones agudas vasculares, a pesar de que las embolectomías pueden producir efectos espectaculares, la morbilidad y la mortalidad postoperatoria continuaban haciéndolas prohibitivas. Por eso, el advenimiento del catéter de Fogarty y sus variantes, como la sonda de Foley, vinieron a modificar de modo radical las perspectivas de estos casos, en especial los trombos fragmentados y distales que tanto han desafiado la pericia y la paciencia de los cirujanos. También para la trombectomía venosa el catéter de Fogarty vino a ser un complemento de gran valía, en particular para el tratamiento quirúrgico de la flebotomía coerulea dolens donde ha hecho posible en muchos casos evitar la amputación.

**Hemangiomas y fistulas arteriovenosas congénitas:** Hasta hace muy poco tiempo estas afecciones constituían problemas sin solución. Hoy en día, gracias a los progresos de la angiografía, permitiendo una cura más radical evitando el mayor daño de las partes blandas circunvecinas, y gracias asimismo a la colaboración de los cirujanos plásticos, hasta los hemangiomas difusos de la cara y el síndrome de Klippel-Trenaunay han sido tratados con éxito sorprendente.

Del mismo modo, algunas fístulas arteriovenosas congénitas encuentran solución radical por medio de la cirugía guiada por la angiografía en varias posiciones, evitando mutilaciones innecesarias de los dedos.

**Linfopatías:** Por último, las afecciones linfáticas también se han beneficiado, sacándolas del estado de abandono en que se hallaban relegadas. El descubrimiento de los factores etiopatogénicos permite hoy día obtener curaciones bastante satisfactorias asociando los métodos clínicos y quirúrgicos. Las técnicas de

linfangioplastia pediculada de **Martorell** y **Rodríguez Azpurua** están venciendo los bloqueos mecánicos de la circulación. Las resecciones radicales de los tejidos linfedematosos han proporcionado un gran alivio a los portadores de voluminosos linfedemas de los miembros. Las anastomosis linfaticovenosas utilizadas por **Nielubowicz** nos han proporcionado una gran satisfacción en casos bien seleccionados de bloqueo inguinal de la circulación linfática.

Los reflujos de linfa y quilo son hoy diagnosticados con relativa facilidad por medio de la linfografía, permitiendo orientar con precisión los tratamientos quirúrgicos de las quilurias, disproteinemias por reflujos intestinales, los quilotórax y quilopericardios y comprender mejor el origen de las linforreas vaginales intensamente exfoliativas.

En los linfedemas de los órganos genitales la técnica de **Arnobio Marqués-Savoia** y la pericia excepcional del equipo quirúrgico del Prof. **Josías de Freitas** han conseguido resultados apreciables practicando una extirpación total de todos los tejidos enfermos, dejando sólo un pequeño colgajo de piel en la bolsa escrotal para hacer una restitución plástica de los genitales.

## Extractos

**CONSTRICCIÓN DEL TRONCO CELÍACO Y ANGINA ABDOMINAL (Coeliac axis constriction and abdominal angina).** — P. T. Harjola. «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», vol. 27, n.º 5, pág. 464; 1968.

Sabemos que la angina abdominal se produce a consecuencia de la estenosis arteriosclerótica de las ramas aórticas viscerales. He observado que la compresión externa puede ser también causa de constricción del tronco celíaco. Hasta 1963, en que publiqué el primer caso, no he hallado trabajo alguno que lo mencione. En 1965, **Dunbar** y **Marable** reportaron el mismo síndrome.

Hasta la fecha he operado 12 pacientes, en todos los cuales la constricción del tronco celíaco estaba ocasionada por los tejidos externos. Estos pacientes sufrían de dolor epigástrico postprandial. En todos se oía un soplo sistólico epigástrico o se notaba un pronunciado «thrill» a la palpación de la arteria. En tres casos el diagnóstico se estableció en el preoperatorio, en nueve durante una laparotomía por otras razones. En seis la constricción del tronco celíaco fue el único trastorno observado, mientras que en los otros seis existían otros trastornos concomitantes en el abdomen superior. En cuatro pacientes la estructura constrictiva era el borde del hiato aórtico, el cual alcanzaba una situación demasiado distal en relación con la arteria celíaca, presionándola en forma de bucle contra la aorta. En otros ocho, la constricción la ejercía un ganglio fibrótico celíaco. La sección del tejido constrictor fue la única medida necesaria para liberar la arteria. Desapareció el soplo y el «thrill» en todos. Ocho pacientes quedaron libres de síntomas, tres aliviaron algo y uno quedó igual. El período de observación osciló entre medio y cuatro años y medio.

La etiología de la constricción puede ser tanto una desproporción entre el hiato aórtico y la arteria celíaca como la fibrosis de un ganglio celíaco. Los exámenes histológicos demostraron en todos los casos un aumento del tejido conectivo y en los ganglios celíacos una proliferación y fibrosis del tejido nervioso como se ve en los neuromas.

La fibrosis puede producirse por distintas causas. En los pacientes operados previamente la causa pudo ser un hematoma retroperitoneal; asimismo procesos inflamatorios de vecindad, como colecistitis, pancreatitis o úlcus, podrían llevar a la fibrosis. Otra causa posible de fibrosis sería la continua pulsación de la arteria que ocasionaría la ruptura de las fibras nerviosas en el ganglio que rodea la arteria.

El grado de intensidad de los síntomas y de irritación del ganglión celíaco cuando se halla comprimido contra el hiato aórtico por las ondas pulsátiles permanece incierto. No obstante, parece obvio que la reducción de la corriente en la arteria celíaca y el gradiente de presión pueden ser causa de isquemia.



**SINDROME DEL CANAL AORTICO DEL DIAFRAGMA (La síndrome del canale aortico del diaframma). — A. Bobbio.** «Omnia Med. et Ther.», vol. 46, pág. 595; 1968.

Se propone la denominación de Síndrome del Canal Aórtico del Diafragma al complejo de síntomas digestivos (dolor postprandial, trastornos de la canalización gastrointestinal, enflaquecimiento) ocasionados por la compresión del tronco celiaco producida desde fuera del vaso y que provocan modificaciones en las normales relaciones anatomotopográficas entre las distintas estructuras del diafragma que circundan y delimitan el orificio aórtico del propio diafragma.

La **sintomatología** es análoga a la de la más frecuente isquemia celiaco-mesentérica crónica arteriosclerótica. Su patogenia obedece a la permanente reducción del flujo que, en los estadios iniciales de la enfermedad, se manifiesta clínicamente en el período de la digestión.

El conocimiento de los síndromes de estenosis de la arteria celiaca se deben al empleo cada vez más frecuente de la aortografía alta en proyección lateral. Con ella ha sido posible demostrar los aspectos angiográficos del tronco celiaco que pueden considerarse como patognomónicos de la afección. La interpretación de los distintos hallazgos aortográficos se ha hecho evidente a partir de que los casos observados han sido sometidos a exploración quirúrgica. Se ha comprobado que el tronco celiaco estaba comprimido en su sector inicial de delante a atrás de tal forma que sufría una reducción notable de su calibre y, en consecuencia, de su pulsatilidad y flujo. A la estenosis sigue, por lo habitual, una dilatación postestenótica y una ausencia de pulsaciones en las ramas del tronco celiaco.

La **causa** más frecuente de compresión del tronco celiaco viene representada por una particular disposición del ligamento arqueado medio del diafragma por la cual sus fibras arciformes descienden más abajo de lo normal, aumentando la longitud del canal músculo-aponeurótico seguido por la aorta, que se constituye a nivel del orificio aórtico del diafragma entre los dos pilares de éste y que convergen hacia adelante. Esta disposición congénita o adquirida se complica a menudo con una esclerosis del tejido conjuntivo retroperitoneal, en general circunscrita a la región celiaca, y a veces también con una hipertrofia del tejido neurofibroso del plexo celiaco que interesa de manera específica ganglios y cordones, sobre todo a nivel del perinervio que histológicamente aparece engrosado.

El **diagnóstico** debe establecerse sólo después de haber excluido otras afecciones abdominales, en especial las diversas neoplasias del estómago y del colon. En ocasiones puede hacerse necesaria una laparotomía exploradora para tener la certeza. La aortografía de perfil, no obstante, es capaz de demostrar el cuadro angiográfico patognomónico de compresión del tronco celiaco.

La **terapéutica** del síndrome del canal aórtico del diafragma es quirúrgica y consiste en la sección de la pared anterior del canal aórtico asociada a la liberación del tronco celiaco en toda su longitud y de todo el tejido escleroso que eventualmente se asocia a la hipertrofia de las fibras arciformes.

Los resultados son buenos, incluso a largo plazo. La aortografía de control practicada en la mayor parte de nuestros 16 casos operados ha demostrado la modificación de forma y de volumen del tronco celiaco que tiende a restablecer

la normalidad de las relaciones anatomotopográficas entre aorta y tronco celiaco y sus ramas.

El síndrome del canal aórtico del diafragma tiene, pues, una verdadera y propia autonomía entre las afecciones vasculares que, como la arteriosclerosis, son capaces de provocar un cuadro de insuficiencia arterial crónica en el ámbito celiaco-mesentérico.

**LA VENA CEFALICA COMO INJERTO VASCULAR PERIFERICO (The cephalic vein as a peripheral vascular graft). — V. V. Kakkar.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 128, pág. 551; marzo 1969.

El injerto en «by-pass» es el procedimiento más utilizado en el tratamiento de las enfermedades oclusivas de las piernas. Para ello se suele utilizar la safena interna del propio paciente. No obstante, a veces no es adecuada por ser demasiado estrecha, por ser varicosa o por otras razones. Entonces sólo cabe emplear arterias de cadáveres o prótesis sintéticas. Los injertos sintéticos no son satisfactorios por trombosarse en general a los dos o tres años (**Szilagyi, Theodore y Darling** y colaboradores). Los injertos procedentes de cadáveres tampoco satisfacen por su difícil obtención, esterilización y almacenamiento, aparte de que pueden volverse aneurismáticos o sufrir una progresiva obstrucción ateromatosa.

Una alternativa, en estos casos, es emplear la vena cefálica del mismo paciente. Nuestro estudio demuestra que dicha vena es lo suficiente larga, ancha y consistente como para poder utilizarse como sustituto arterial en las piernas.

Las experiencias comprobadoras de la posibilidad de su utilización se llevaron a cabo con venas cefálicas procedentes de 20 cadáveres hombres y 5 cadáveres mujeres, sometidas a distintas pruebas. Por término medio tenía una longitud de 54 cm desde el inicio de la radial en el arco dorsal de la mano, suficiente para un «by-pass» femoropoplíteo. El diámetro externo en 25 venas cefálicas distendidas inyectando agua a una presión de 100 mm Hg fue de 7.6 mm de promedio; lo mismo con la safena interna dio un promedio de 6,4 mm. Ninguna vena cefálica estalló hasta que la presión intraluminal alcanzó los 430 mm Hg.

Hemos utilizado la vena cefálica en siete pacientes en los cuales la safena interna no era adecuada. Todos sufrían claudicación intermitente a distancia menor de 100 yardas y dos dolor en reposo; las arteriografías mostraron oclusión de la femoral superficial, con permeabilidad de la femoral profunda y de la poplíteo y un «runoff» adecuado para el tratamiento operatorio.

Antes de proceder a la extracción de la cefálica practicamos una flebografía para comprobar que esta vena es útil para un «by-pass»; y a la vez se señala sobre la piel su curso para facilitar su disección. Para evitar que el injerto se estreche, se inyectan 50 c.c. de solución de 0,9 cloruro de sodio y 2,5 mg de papaverina.

Expuestas la arteria femoral común y la poplíteo, se hace pasar la vena cefálica por debajo de un túnel subsartorio, cuidando mucho que no quede en rotación. Suturas de forma habitual según la técnica de **Kunlin**.

Hemos seguido los enfermos más de un año. En este limitado período todos

los injertos han permanecido permeables y los pulsos distales palpables. No se ha producido dilatación alguna, comprobado por arteriografía.

**Discusión:** Cuando la safena interna no es adecuada para el injerto, suele utilizarse la endarteriectomía o material sintético. Los resultados lejanos de estas operaciones son inferiores a los obtenidos con «by-pass» venosos (**Gutelius** y **DeWeese** y colaboradores). Nuestra técnica es explorar la safena interna y, cuando su diámetro es inferior a 5 mm, se abandona la disección y utilizamos la vena cefálica.

Tiene este procedimiento una serie de ventajas: 1.ª, el tiempo de operación queda reducido, pues mientras se disecciona la cefálica otros pueden ir preparando la zona receptora; 2.ª, la limitada disección en la pierna isquémica reduce las posibilidades de infección, mejorando así el pronóstico; 3.ª, la vena cefálica es más ancha por lo común que la safena interna, en particular en su porción distal, lo cual tiene bastante importancia para la anastomosis proximal.

La desventaja consiste en que deben hacerse incisiones separadas.

Aunque es demasiado pronto para deducir conclusiones definitivas, el largo tiempo de observación con resultados satisfactorios en gran número de pacientes prueba que la vena cefálica puede constituir una alternativa y quizá aún mejor injerto autólogo que la safena interna.

**NUESTRA EXPERIENCIA EN OBLITERACIONES Y ESTENOSIS DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS (Notre expérience des oblitérations et sténoses des troncs supra-aortiques).** — **R. Fontaine, R. Kiény y J. Pietri.** «Journées Angéiologiques de Langue Française», L'Expansion, Ed. París. Pág. 279; 1968.

De su experiencia en el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1. Las obliteraciones y estenosis supra y yuxtaaórticas merecen ser tratadas aparte. Dan lugar a un síndrome de etiología múltiple que conviene denominar Síndrome de los troncos supraaórticos, tal como fue propuesto en 1944 por **Martorell** y **Fabré**. La denominación de «Síndrome del arco aórtico» no es más que una sinonimia que no aporta nada.

2. Entre las diversas variedades que el síndrome supraaórtico comporta, la enfermedad de Takayasu constituye una entidad clínica que merece un lugar especial aunque su causa exacta se nos escape hasta el momento. Aceptando la definición de los autores japoneses, esta enfermedad parece ser rara. Personalmente no hemos visto jamás un caso auténtico, aunque hemos hallado en una joven una curiosa arteriopatía polifocal, operada a nivel de la arteria ilíaca, y cuya imagen histológica se le acercaba.

3. El síndrome de succión subclavia forma parte del de **Martorell** y **Fabré**, del que constituye una forma semiológica particular.

4. La arteriosclerosis es la causa más común de las lesiones supraaórticas.

5. El tratamiento puede ser médico si los síntomas son discretos. Si son más acusados necesitan tratamiento quirúrgico. La simpatectomía torácica superior por vía axilar transtorácica entra en consideración cuando una operación restauradora está contraindicada o es imposible.

6. Las intervenciones reconstructivas por «by-pass» o desobstrucción con o sin angioplastia representan no obstante los métodos de elección.

7. La esternotomía media, total o parcial, y en este último caso con desbridamiento transversal en el III espacio intercostal, a la derecha o a la izquierda según los casos, proporcionan un excelente acceso a los vasos de la base del cuello. Prolongada hacia el cuello a lo largo del esternocleidomastoideo permite abordar en un mismo tiempo la bifurcación carotídea.

**CAUSAS DE ERROR DIAGNOSTICO EN LAS AFECCIONES VENOSAS DE LOS MIEMBROS EN LAS QUE EL ESTADO VASCULAR NO CONSTITUYE LA AFECCION DOMINANTE** (Las causes d'erreur de diagnostic dans les affections veineuses des membres dont l'état vasculaire ne constitue pas l'affection dominante). — L. Gerson. «La Semaine des Hôpitaux», año 45, n.º 4, pág. 227; 20 enero 1969.

Como en toda estadística este estudio parte de bases arbitrarias que no es posible eludir y comprende 477 observaciones. Es una estadística de una consulta médica, no quirúrgica. Y dentro de la pluralidad de afecciones que un enfermo puede presentar, además de la venosa, adoptamos la dominante. Hemos clasificado los enfermos en tres categorías: varicosos, posttrombóticos y no vasculares.

Del conjunto de los 477 enfermos, la mitad carecían de signos vasculares.

Entre estos «falsos venosos» encontramos 166 con trastornos de la estática, con un predominio del pie plano valgo (84 %). De ellos la mitad presentaban signos vasculares. Vemos, pues, cómo la estática y su investigación es del máximo interés en Angiología.

Otros 141 (30 %) sufrían artritis o artrosis, en especial esta última, correspondiendo el 15 % a ciáticas. También particularmente frecuentes eran las cruralgias y meralgias parestésicas. También las afecciones reumáticas son, pues, frecuentes y tienen su importancia en el examen de los enfermos vasculares.

Entre las afecciones más diversas los trastornos endocrinos se hallan en primer plano (24 %) en otros 141 enfermos, seguidos de las alteraciones metabólicas (21 %) y las afecciones del sistema nervioso (otro 21 %).

Las afecciones quirúrgicas comprenden sólo el 6 % del total, la mayoría de origen traumático y menos de origen ginecológico. No olvidemos, no obstante, que esta estadística es de un servicio médico.

En conclusión, en clínica no es posible mirar el enfermo vascular sólo bajo este punto de vista sino que es preciso examinarlo bajo un punto de vista general. Por otra parte, el angiólogo debe tener conocimientos más extensos, en especial de ortopedia, reumatología, neurología y endocrinología. Es por ello que estos enfermos no pueden ser vistos sólo por el cirujano. Por otra parte, los enfermos cardiopatas son raros (7 entre 147), lo que demuestra que las especialidades cardiológicas y angiológicas son muy distintas.