

Trabajo de la Clínica del Prof. Dr. Carlos Stajano

## ARTERIOPATIAS OBLITERANTES DE LOS MIEMBROS INFERIORES (\*)

### Síndrome del Canal de Hunter y anillo del tercer adductor

Dr. Eduardo C. Palma

Durante muchos años hemos dedicado preferente atención al estudio de las arteritis periféricas, con lo cual hemos ido formándonos criterio cada vez más definido sobre estos procesos, tan discutidos y decepcionantes en su evolución y tratamiento.

En esta comunicación presentamos el resumen de nuestra experiencia de los últimos 2½ años, en que los pacientes han sido estudiados y tratados, con el criterio que sustentamos actualmente, radicalmente diferente en muchos aspectos al aceptado por la angiología moderna.

No nos ocuparemos de las arteritis infecciosas, discrásicas, por intoxicación, ni de causa física, sino solamente de las arteritis de causa desconocida, juvenil, presenil y senil.

La arteritis juvenil es conocida habitualmente con el nombre de trombo-angeítis obliterante o enfermedad de Leo Buerger. La enfermedad produciría una trombosis vascular, tanto arterial como venosa y las lesiones evolucionarían en 2 etapas: 1º) **Estado agudo**, con un trombo central no organizado y lesiones específicas, de tipo inflamatorio, en todas las tunicas del vaso, con infiltración leucocitaria, focos purulentos miliars, situados sobre todo en la periferia del vaso focos miliars, con células gigantes,

(\*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 29 de noviembre de 1950.

epitelioides y leucocitos, situados más frecuentemente en la vecindad de la limitante elástica interna; 2º) **Estado de organización y cicatrización**, de aspecto inespecífico, con organización conjuntiva del trombo y recanalización por capilares y con esclerosis parietal y de la atmósfera célulo-grasosa del paquete vásculo-nervioso. Sería una enfermedad generalizada del sistema vascular, predominando en los miembros inferiores, que evolucionaría por empujes, irregularmente, siendo mucho más frecuente en el sexo masculino y apareciendo en adultos jóvenes, entre 20 a 40 años. Sería frecuente en los hebreos y se agravaría por el uso del tabaco, los enfriamientos y las intoxicaciones exógenas o endógenas. Su patogenia es desconocida, habiéndose sustentado diversas hipótesis: infecciones focales a distancia, reumatismo, estreptococo pleomorfo, bacilo de Eberth, micosis, virus de Nicolás y Favre, sífilis inaparente, avitaminosis, disendocrinia, alteraciones neurotróficas, influencia de la hemoconcentración, hipercoagulabilidad, hiperviscosidad sanguínea, hipercolesterolemia, hiperglucemia, hiperadrenalinemia, alteración pancreática, intoxicación por gas de alumbrado, etc., etc.

Con el nombre de endarteritis obliterante, Friedländer (1876) y Von Winiwarter (1879) describieron una enfermedad caracterizada por el predominio de lesiones de la túnica interna, con gran engrosamiento subendotelial, desorganización de la limitante elástica interna, proliferación conjuntiva, penetración de capilares y alteraciones degenerativas, pudiendo la progresión de las lesiones llegar a obliterar el vaso; en la mesoarteria las lesiones serían menos acentuadas, con degeneración de fibras musculares, hipertrofia del tejido conjuntivo y transformación esclerosa. Siccard, Parkes-Weber, Leibovici, Letulle, Moulonguet y Pavie, aceptaron este criterio mórbido.

En cambio, Zoega, Manteuffel, Bunge, Matanovich, consideraron que la obliteración sería consecuencia de una trombosis. Allen, Barker y Hines, Ryberg, Kramer, Donati, Diez, Judet, Ramírez, Menchaca, y la mayoría de los autores, consideran que la endo-arteritis obliterante y la trombo-angeítis son una misma enfermedad con diferencias circunstanciales por las condiciones del terreno, particularidades de evolución, momento del examen, etc.

La localización de las lesiones en los miembros serían para

Buerger (1908), periférica, para extenderse luego, en sentido centrípeto. Esta es también la opinión de Diez, Boyd, etc., etc. En cambio, Lervio (1916), Meleny Miller (1925), Buerger (1924), Leriche, Leibovici, Palma (1939), etc. establecieron que frecuentemente las lesiones son segmentarias y primitivamente localiza-

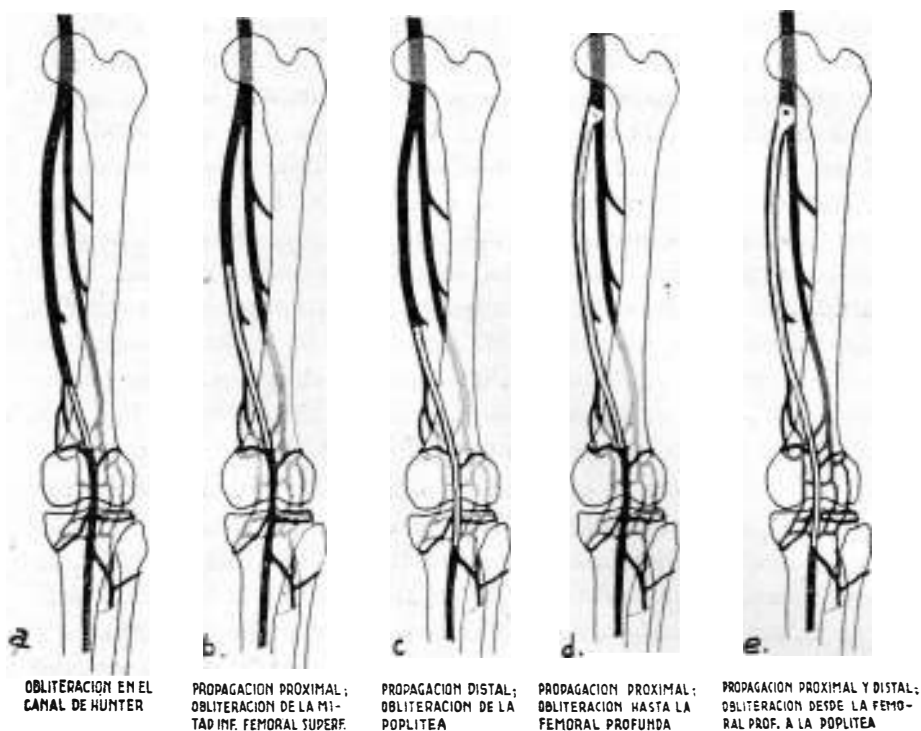


FIG. 1. — Esquema mostrando la localización primordial de la arteriopatía estenosante en el canal de Hunter y sus diversas modalidades anatómicas, según sus propagaciones ascendentes o descendentes

das en las arterias principales de los miembros, especialmente arterias femoral, poplítea y tibial posterior.

La arteritis senil o por atero-esclerosis es también un proceso mórbido del sistema vascular de etiopatogenia desconocida, que toma de manera difusa los vasos del organismo, aunque predomina en uno o más sectores. Sus lesiones básicas son la esclerosis arterial, la degeneración ateromatosa y la calcificación parietal. Lancereaux, Potain, Klatz, Merklen, Teissier, etc., sostuvieron la

teoría dualista, considerando como procesos diferentes la arterio-esclerosis y el ateroma. Von Basch, Cornil, Grasset, Josué, Bianchi, Guillaume, Marchand, etc., etc. y la mayoría de los autores sostienen la teoría unicista y consideran que tanto el ateroma como la arterio-esclerosis son alteraciones correspondientes a un mismo proceso, en el que predominaría una u otra alteración según las características individuales y especialmente el tamaño de los vasos. La atero-esclerosis podría originar trombosis a partir del vaso enfermo, más o menos extendida en la periferia, y como consecuencia de la ulceración de una placa ateromatosa, de un enlentecimiento circulatorio, o por infección sobreagregada. Esto constituiría la llamada trombo-arteritis senil.

La arteritis presenil es una entidad mórbida mal definida, en la que se agrupan los pacientes entre 35 a 50 años aproximadamente, y que tienen ya alteraciones vasculares de tipo de atero-esclerosis senil.

Bianchi y otros autores argentinos (Christmann, Defilipo, Ghirardi, Rapaport) sostienen el criterio unicista total, considerando que la arteritis senil, la presenil y la juvenil, son el mismo proceso, sin diferencias anatomo-patológicas, ni etio-patogénicas de consideración. La edad les daría caracteres evolutivos diferentes, siendo más precoces e intensas las lesiones en las arteritis juveniles, en que se quemarían las etapas.

En los últimos 2 1/2 años hemos tenido ocasión de estudiar y asistir 21 casos de arteriopatías estenosantes de los miembros inferiores.

De acuerdo a nuestro criterio, agrupamos a estos pacientes en cuatro tipos anatomo-clínicos diferentes, de los cuales consideramos a tres de ellos definidos, estando el 4º todavía en etapa de observación y perfeccionamiento.

El 1er. tipo anatomo-clínico es una entidad que no hemos encontrado descripta, en la literatura médica que hemos consultado hasta el momento, y que presentamos por primera vez con el Dr. Domínguez, al VII Congreso Internacional de Cirugía (Buenos Aires VIII-1950). La llamamos actualmente "Arteriopatía estenosante juvenil del canal de Hunter" o "Síndrome juvenil del canal de Hunter y anillo del tercer adductor". Su cuadro clínico y evolutivo es tal, que habitualmente se diagnostica en

ellos, Tromboangeítis o enfermedad de Leo Buerger. Se trata de pacientes jóvenes o adultos de menos de 40 años de edad, del sexo masculino, generalmente bien desarrollados y aún musculosos (a menudo deportistas o dedicados a tareas que les imponen trabajos físicos de importancia), que presentan un síndrome de insuficiencia circulatoria del miembro inferior, de evolución

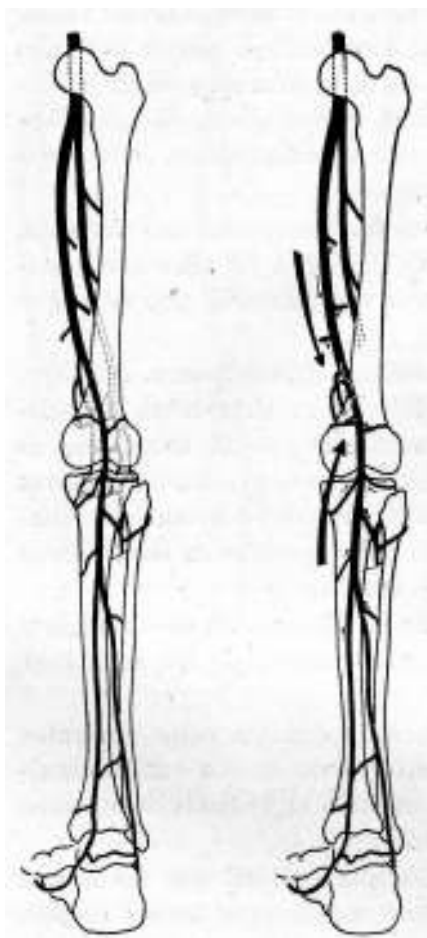


FIG. 2. — Las flechas señalan en este esquema la fuerza retráctil originada en la zona de la arteriopatía estenosante, que origina la hipertensión longitudinal permanente en el sistema arterial del miembro, tanto supra como subyacente

progresiva, con claudicación arterial intermitente. Presentan el cuadro clínico descrito por nosotros en 1939, y que permite reconocer la obliteración o estenosis arterial troncular, sin arteriografía (en este caso al nivel del 1/3 inferior de la arteria femoral superficial): claudicación intermitente arterial, con dolor y ca-

lambre en la pantorrilla; dolor a la compresión intensa del canal de Hunter o de la arteria poplítea (estando el miembro en semiflexión y mediante la maniobra de Buerger); triple disminución o desaparición de los pulsos arteriales periféricos, tibial, pedio y poplíteo; disminución importante o desaparición del índice oscilométrico en el  $1/3$  inferior del muslo, con relativa conservación de la suficiencia circulatoria periférica, en pie y dedos. Desde el punto de vista anatomo-patológico, existe fibrosis periarterial de la femoral superficial en el canal de Hunter y anillo del tercer adductor, y en el nacimiento de la arteria poplítea, lo que hace disminuir o desaparecer los espacios celulosos, siendo invadidos por la fibrosis, que se desarrolla entre la pared arterial y la adventicia, entre ésta y la pared de las venas vecinas (especialmente la vena femoral superficial), entre la adventicia y la vaina vascular común y entre ésta y la pared del canal de Hunter y el anillo del tercer adductor. Hay además, macroscópicamente, engrosamiento, palidez (color rosado pálido, en lugar de rojizo) y endurecimiento, de la pared de la arteria, que toma inicialmente sólo un sector de la circunferencia del vaso, generalmente la parte interna y posterior, pero que luego se extiende en longitud y también circularmente, llegando en casos avanzados a tomar toda la circunferencia del vaso. La luz central de la arteria está reducida, pero conservada, y con latidos, durante un tiempo más o menos largo (pero siempre importante). No hay inicialmente trombosis arterial y si ésta se produce, es como complicación del proceso y aparece después de un tiempo importante de evolución de las lesiones. El engrosamiento parietal se produce sobre todo por aumento de volumen de la túnica interna, al nivel del tejido subendotelial, como fué descripto por Friedländer y Von Winiwarter, en la endoarteritis obliterante, hace ya muchos años. Cuando las lesiones aumentan pueden llegar a obstruir totalmente la luz arterial por sí solas, aunque generalmente ello se produce, como consecuencia de la complicación trombótica. La fibrosis y esclerosis parietal, secundaria, reducen también el volumen del vaso, y coadyuvan a transformar la lesión estenosante en obliterante. Las lesiones de la mesoarteria son mucho menos acentuadas que las de la túnica interna. Los troncos venosos se encuentran sin trombosis y sin lesiones parietales propias. El estudio anato-

mo-patológico detallado de estas lesiones, lo mismo que de las otras formas de arteritis, será objeto de una próxima comunicación, en colaboración con el Dr. Domínguez.

La lesión estenosante u obliterante de la art. femoral superficial, librada a su propia evolución tiene tendencia a propagarse en el sentido proximal, tomando la arteria femoral super-

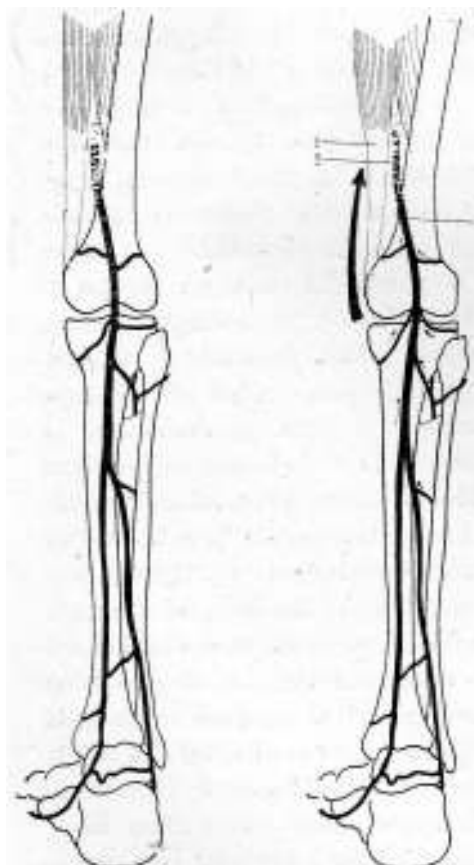


FIG. 3. — Las flechas señalan en este esquema la tracción longitudinal de sentido opuesto, producida intermitentemente en la extensión de la pierna, durante la marcha, como consecuencia de la fibrosis periarterial que fija la arteria femoral al canal de Hunter. Al desaparecer la posibilidad de deslizamiento longitudinal de la arteria, el tendón del tercer adductor y la expansión de Hunter transmiten su tracción ascendente al tronco arterial; en cambio la arteria poplítea sufre una hipertonía longitudinal, por tracción descendente, en razón de la solidaridad del árbol vascular de la pierna, con el desplazamiento de su músculos.

1. Tendón del tercer adductor.
2. Arteria poplítea.
3. Anillo del tercer adductor y canal de Hunter.

ficial en el canal femoral y pudiendo llegar mismo hasta la arteria femoral primitiva, y también en dirección distal, extendiéndose hacia la arteria poplítea. En la propagación centrípeta o centrífuga de las lesiones, puede intervenir de manera importante la complicación trombótica. Favorecen la producción de estas trombo-  
sis, los esfuerzos físicos, los traumatismos, la insuficiencia

cardíaca, la deshidratación aguda, el estado de shock, las enfermedades generales intercurrentes, etc.

En estos pacientes el resto del árbol arterial del miembro está indemne durante largo tiempo, sufriendo luego alteraciones secundarias a la lesión arterial troncular en el canal de Hunter. Esta lesión repercute sobre el resto del sistema circulatorio del miembro por un triple mecanismo: a) la retracción longitudinal del tronco de la arteria, produce una hipertonía longitudinal del árbol arterial, tanto en los vasos centrales, como periféricos del miembro, lo que disminuye su eficacia funcional y su gasto sanguíneo; b) La fijación de la arteria al canal de Hunter y al anillo del tercer adductor, hace desaparecer la capacidad de moderado deslizamiento longitudinal que tiene cualquier arteria importante. De esta manera, a la vez que se altera la elasticidad y función de la art. femoral en el canal de Hunter, se somete a la arteria poplítea a continuos traumatismos e hipertensiones longitudinales, durante la marcha, pues esta arteria se halla sometida, en cada paso, a la fuerza de tracción distal que representa la extensión de la pierna, por la continuidad con la red arterial periférica, en tanto su cabo proximal está anclado, por su continuidad con la art. femoral fijada al canal de Hunter y sin posibilidad de deslizamiento (o mismo sometida a la tracción proximal del músculo gran adductor, por medio de su tendón inferior); c) La hipoemia periférica, cuando es importante, produce alteraciones tróficas, sobre todos los tejidos, no solamente piel y faneras, músculos, aponeurosis, etc., sino también sobre los elementos vasculares periféricos, especialmente las arterias y arteriolas distales, que sufren un proceso alterativo parietal. Todas estas lesiones vasculares secundarias, lo mismo que las trombosis arteriales de complicación, que pueden producirse en las art. femoral o poplítea, o en las art. periféricas, explican porqué este tipo anatomo-clínico ha sido desconocido durante tanto tiempo y englobado dentro del cuadro de la trombo-angeítis, enf. de Leo Buerger. En estos pacientes las lesiones arteriales están limitadas exclusivamente a los miembros inferiores, hallándose indemne el resto del sistema arterial (fondo de ojo, arterias coronarias, renales, etc.). En cambio, habitualmente ellas son bilaterales, en ambos miembros inferiores, aunque, por su menor importancia, un lado pasa

a menudo inadvertido. Además, se presentan con localización topográfica, bastante simétrica, iniciándose las lesiones controlaterales también en el Canal de Hunter. Esta enfermedad, no evoluciona por empujes, sino que es un proceso crónico y progresivo, en que pueden producirse complicaciones agudas intercurrentes, como consecuencia de traumatismos y sobre todo de trombosis arteriales periféricas (por enlentecimiento circulatorio o enfermedades intercurrentes, etc.). Son estas complicaciones las que dan la falsa apariencia de empujes evolutivos del proceso mórbido inicial.

La comprobación de las lesiones macroscópicas que hemos descripto, ha sido efectuado quirúrgicamente. Hemos intervenido los pacientes, para efectuar la arteriectomía segmentaria, operación de Leriche, en pacientes tomados en estados relativamente precoces de su evolución, muchas veces antes de que aparezca toda traza de gangrena o ulceración periférica, evitándose así las lesiones infecciosas de complicación, que enmascaran las alteraciones patológicas iniciales. En cambio, la mayor parte de las descripciones anatomo-patológicas que se han efectuado hasta la fecha, han sido sobre piezas de amputación o de autopsia, con ulceraciones, placas de gangrena y múltiples complicaciones trombóticas.

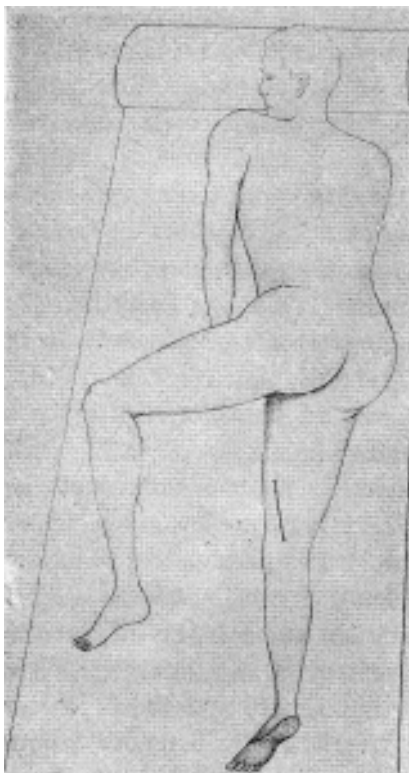
Además, hemos operado el canal de Hunter del lado opuesto, en una gran parte de nuestros enfermos, lo que nos ha permitido comprobar las lesiones más incipientes que hayan sido señaladas hasta la fecha, sobre estos procesos. Hemos encontrado así, fibrosis periarterial de la art. femoral en el canal de Hunter y un nódulo duro o una pequeña área de engrosamiento parietal del tronco de la arteria, en pacientes que presentaban escasos síntomas, con o sin claudicación intermitente y a veces sin signos clínicos apreciables.

En base a estas comprobaciones, sostenemos como hipótesis, que el origen etio-patogénico de este cuadro mórbido es traumático. En ciertos individuos el canal de Hunter, sería algo más estrecho de lo habitual o con la arteria en contacto muy próximo de las formaciones tendino-aponeuróticas, como consecuencia de una característica constitucional, que no se produce en la mujer (fémur más oblicuo, etc., etc.). Esto determinaría, en el adulto

joven la producción de microtraumatismos repetidos, determinados por la expansión parietal sistólica, que generarían las lesiones antedichas, al cabo de algunos años.

El 2º tipo anatómo-clínico que hemos observado lo denominamos "Arteriopatía estenosante pre-senil del canal de Hunter" o "Síndrome pre-senil del canal de Hunter y anillo del tercer adductor" (o también "Arteriopatía estenosante mixta"). Serían

FIG. 4. — Posición operatoria del paciente, para la descubierta y liberación arterial fémoro-poplítea. Se coloca al enfermo en decúbito ventral lateralizado, con el miembro opuesto flexionado en ángulo recto. La incisión de 12 cms. de longitud, sigue la dirección del borde posterior del músculo sartorio, siendo femoral en sus 2/3 superiores y poplíteo en el 1/3 inferior



pacientes de 35 a 50 años aproximadamente, y que presentan un cuadro, que permitiría denominarlo como arteritis pre-seniles, en las clasificaciones clásicas. Esta forma es probablemente la más frecuente de las arteriopatías estenosantes y obliterantes de los miembros inferiores. Anatómo-patológicamente, presenta lesiones complejas, en las que predominan las que hemos señalado en el síndrome de Arteriopatía estenosante juvenil del canal de Hun-

ter, pero con gran fibro-esclerosis, siendo frecuente una discreta asociación de lesiones de atero-esclerosis. Las lesiones fundamentales y más antiguas se encuentran en la art. femoral en el canal de Hunter, donde hay una intensa fibrosis peri-arterial, sin lesiones propias de los troncos venosos, y en cambio grandes lesiones parietales de la arteria, con intensa fibrosis y muy a menudo obliteración total, de su luz central, ya por la endoarteriopatía proliferante, sola o asociada a la trombosis central organizada. Las lesiones están extendidas, centripeta y centrífugamente, o en ambas direcciones a la vez, pero de manera continua, hasta llegar a un nivel en ambas direcciones en que los troncos arteriales son sub-normales. Pero además, existen localmente lesiones de atero-esclerosis, más o menos discretas, que han sido el origen de muchas discrepancias y confusiones. El examen general del aparato circulatorio de estos enfermos muestra con alguna frecuencia signos discretos de atero-esclerosis en otros territorios de la economía. Existe una desproporción manifiesta entre la gran extensión e importancia de las lesiones en los miembros inferiores, que son habitualmente bilaterales, y la atero-esclerosis que puede existir en otros territorios, y que se halla generalmente en los límites habituales para la edad. Consideramos estos casos, como pacientes con síndrome arteriopático del canal de Hunter, atenuado, pero de larga evolución, en que los caracteres anatómopatológicos locales resultan del envejecimiento de las lesiones, primeramente descritas (con fibro-esclerosis y calcificación) y también como lugar de iniciación o predominancia de los fenómenos generales de atero-esclerosis y de sobrecarga lipóidica, que se inician en casi todos los individuos después de los 40 años, de manera más o menos atenuada.

Estos pacientes mejoran también con la operación de liberación arterial fémoro-poplítea, que efectuamos en los enfermos que padecen de Arteriotipatía estenosante juvenil del canal de Hunter, si bien la mejoría es en ellos menos acentuada.

El 3er. tipo anatómo-clínico observado en nuestros pacientes, es el bien conocido cuadro de la arteritis senil o por atero-esclerosis, coincidiendo nosotros enteramente con las descripciones que se han hecho de esta enfermedad. La arteritis diabética origina

lesiones similares, pero se inician generalmente en pacientes más jóvenes.

El 4º tipo de pacientes corresponde a enfermos cuya exacta interpretación no conocemos bien aun. Colocamos en ella a los 4 casos de pacientes, en los que encontramos signos muy discretos de Arteriopatía del canal de Hunter y que en cambio presentaban lesiones predominantes en otras partes. Tres de ellos presentaban lesiones estenosantes distales, en las artrias del pie y el 4º paciente presentaba lesiones estenosantes importantes de las arterias ilíacas externas. Todos mejoraron con la liberación arterial fémoro-poplítea que les efectuamos, pero la mejoría fué más manifiesta en los 3 pacientes con lesiones arteriales distales, que el que presentaba lesiones de las ilíacas. Los 4 eran pacientes jóvenes, que efectuaban intensos esfuerzos musculares, (trabajadores o deportistas). No descartamos, dentro de las múltiples hipótesis posibles, que pueda tratarse en estos casos también de lesiones traumáticas, pero entonces vinculadas a sus esfuerzos físicos intensos. De todas maneras, es necesario continuar el estudio de estos casos y observar nuevos hechos, antes de abrir opinión definitiva al respecto.

En apoyo del criterio que sustentamos y hemos expuesto anteriormente, se encuentran los resultados operatorios que hemos obtenido en el tratamiento de estos enfermos. A partir del año 1935 y siguiendo las enseñanzas de Diez, hemos efectuado numerosas simpaticectomías lumbares. Su efecto terapéutico útil es indudable. Ya expusimos nuestros resultados y nuestra opinión favorable, en una comunicación presentada el año pasado a la Sociedad de Cirugía de Montevideo. Sin embargo, hemos comprobado en muchos casos de arteriopatías juveniles o pre-seniles que los resultados favorables, espectaculares en los primeros momentos, van decreciendo con el andar del tiempo, como si la noxa patógena continuara actuando, y anulara progresivamente con el avance de las lesiones arteriales, el efecto favorable obtenido en el primer momento, por la vasodilatación del resto del árbol arterial.

En el año 1936 efectuamos nuestras primeras arteriectomías, operación de Leriche y en 1942 y luego en junio del corriente año, expusimos nuestros resultados y nuestra opinión favorables,

ante esta Sociedad. En la última comunicación dijimos además que considerábamos que el efecto benéfico no era debido fundamentalmente a la extirpación del sistema simpático periarterial enfermo, como lo sostiene Leriche, sino principalmente a la liberación de la hipertensión longitudinal del sistema arterial del miembro. En apoyo de este criterio señalamos: a) el efecto tera-

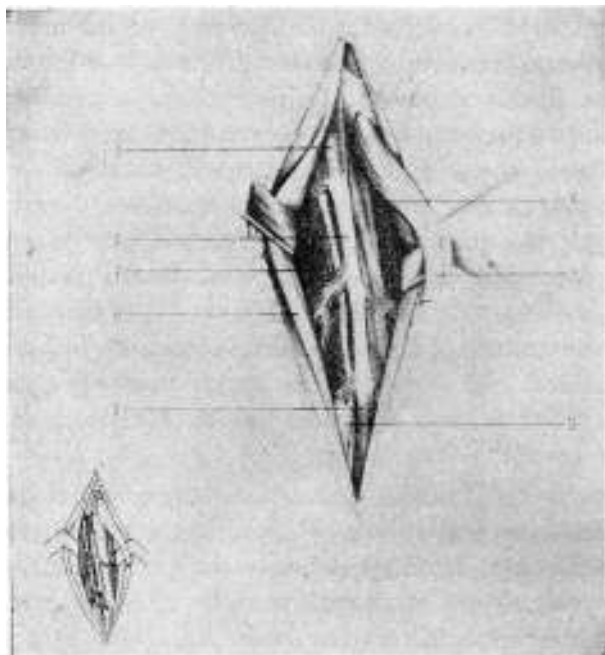


FIG. 5. — Incisión operatoria. 1) Arteria femoral con alteraciones estenosantes. 2) Arteria poplítea subyacente a la lesión, y ya sin lesiones. 3) Arteria femoral suprayacente a la lesión y ya casi sin lesiones. 4) Vena femoral sana. 5) Tendón del tercer adductor cortado

péutico se obtiene igual, aunque se dejen partes de arterias obliteradas enfermas, que podrían ser fuentes de reflejos vasoconstrictores nocivos; b) la operación que practicamos desde VIII-1948, y que llamamos Liberación fémoro-poplítea, completada o no con una simple sección del tronco arterial o con una mínima extirpación (a los efectos del estudio histológico), en los casos en que haya obliteración total de la arteria, produce los mismos

efectos terapéuticos, o aun superiores. Según nuestro criterio, la hipertonia arterial longitudinal del sistema arterial del miembro sería la causa más importante de perjuicio producida en el resto de los vasos no enfermos del miembro, por la arteriopatía estenosante, sin negar por ello la acción nociva complementaria de los espasmos vasculares.

En los últimos 2 1/2 años efectuamos un 3er. tipo de intervención, la antes citada Liberación arterial fémoro-poplítea, que nos ha brindado grandes satisfacciones, con mejorías muy apreciables de los enfermos. Consiste en realizar la sección del tendón del 3er. Add., la apertura amplia del canal de Hunter, y del canal femoral, liberando a la vez, las arterias femoral superficial y poplítea de la ganga fibrosa que las rodea, al mismo tiempo que respetamos todas sus colaterales. Novotny (IV-1950) ha efectuado en 7 casos la sección de la lámina aponeurótica de Hunter y la denudación de la arteria femoral, obteniendo mejorías en sus pacientes. La operación que realizamos la consideramos más completa que la propuesta por Novotny, pues efectuamos además la apertura del anillo del 3er. add., con sección del tendón y liberación de la parte alta de la art. poplítea. Próximamente, publicaremos en detalle, la técnica que utilizamos.

El criterio terapéutico que hemos aplicado en nuestros enfermos ha sido el siguiente: Cuando las lesiones arteriales han originado una insuficiencia circulatoria local avanzada, efectuamos la simpaticectomía lumbar y luego la arteriectomía y liberación fémoro-poplítea, siempre que la lesión troncular sea obliterante. Si la lesión es sólo estenosante, aun de grado avanzado, efectuamos (además de la simpaticectomía) simplemente la liberación arterial fémoro-poplítea.

En cambio, cuando la insuficiencia circulatoria del miembro es de mediana o pequeña intensidad, realizamos solamente la liberación arterial fémoro-poplítea, sin simpaticectomía. En caso de que se compruebe en el acto operatorio, que el tronco arterial está totalmente obliterado, lo completamos con la sección simple o una resección económica, del vaso ocluido.

He aquí la síntesis de nuestras 21 observaciones.

Sobre 21 casos de Arteritis de los miembros inferiores, hemos tenido:

|                                                                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Arteriopatía estenosante juvenil del canal de Hunter<br>o Síndrome juvenil del canal de Hunter y anillo<br>del 3er. adductor .....   | 4  |
| Arteriopatía estenosante presenil del canal de Hunter<br>o Síndrome presenil del canal de Hunter y<br>anillo del 3er. adductor ..... | 10 |
| Arteritis senil o por atero-esclerosis .....                                                                                         | 3  |
| Arteriopatías obliterantes del 4º grupo .....                                                                                        | 4  |
| Tromboangeítis obliterante .....                                                                                                     | 0  |

Desde el punto de vista anatómo-patológico, en los 21 pacientes, tuvimos, desde el punto de vista de la permeabilidad de los troncos vasculares fémoro-poplíteos:

|                                                                                                    |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Arteriopatías estenosantes fémoro-poplíteas (sin trombosis) .....                                  | 4  |
| Arteriopatías obliterantes del 4º grupo (con solo estenosis fémoro-poplíteas, sin trombosis) ..... | 4  |
| Arteriopatía obliterante (con trombosis) .....                                                     | 13 |
| Tromboangeítis obliterante (trombosis arterial y venosa) .....                                     | 0  |

Si nos referimos al total de los miembros inferiores estudiados (42), hemos encontrado en la zona fémoro-poplíteas:

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| Sin arteriopatía .....                                          | 2  |
| Con arteriopatía .....                                          | 40 |
| Arteriopatía estenosante fémoro-poplíteas (sin trombosis) ..... | 23 |
| Arteriopatía obliterante (con trombosis) .....                  | 17 |
| Tromboangeítis obliterante (trombosis arterial y venosa) .....  | 0  |

En lo referente a la situación y progresión de las lesiones arteriales:

|                                                                                           |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Arteriopatía obliterante distal (con progresión centripeta, continua o segmentaria) ..... | 0  |
| Arteriopatía obliterante segmentaria, troncular ..                                        | 21 |
| Multi-segmentaria .....                                                                   | 3  |
| Uni-segmentaria .....                                                                     | 18 |
| Unilateral .....                                                                          | 2  |
| Bilateral .....                                                                           | 19 |

En cuanto a la localización del proceso mórbido:

—Miembros inferiores explorados quirúrgicamente:

Arteriopatía estenosantes al nivel de:

|                                                                                                  |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter .....                                                     | 10 |
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter y parte alta<br>de art. fem. sup. ....                    | 4  |
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter y art. pop. ....                                          | 3  |
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter, parte alta<br>de art. fem. sup. y art. pop. ....         | 5  |
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter, parte alta<br>fem. superf. fem. primit. y art. pop. .... | 0  |
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter y art. ilíaca<br>ext. ....                                | 2  |
| Anillo del 3er. Add. y Canal de Hunter y arterias<br>distales (pie) ....                         | 4  |
| Lesiones múltiples de atero esclerosis en los vasos<br>femorales (en rosario) ....               | 2  |

Desde el punto de vista del tratamiento realizado, hemos operado 31 miembros inferiores, correspondientes a 21 pacientes asistidos, habiendo efectuado:

|                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| Arteriectomía, liberación arterial fémoro-poplíteo y<br>simpaticectomía ..... | 12 |
| Liberación arterial fémoro-poplíteo y simpaticecto-<br>mía .....              | 9  |
| Liberación arterial fémoro-poplíteo .....                                     | 7  |
| Arteriectomía y liberación art. fem. pop. ....                                | 3  |

Los resultados obtenidos han variado mucho, según el tipo de arteriopatía estenosante, por lo que los presentamos, de manera independiente:

Arteriopatía estenosante juvenil del Canal de Hunter o Síndrome juvenil del Canal de Hunter y anillo del tercer adductor.

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Pacientes .....              | 4 |
| Fracasos .....               | 0 |
| Éxitos .....                 | 4 |
| Funcionalmente curados ..... | 3 |
| Mejorados .....              | 1 |

# BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Miembros inferiores .....    | 8 |
| Operados .....               | 8 |
| Fracasos .....               | 0 |
| Exitos .....                 | 8 |
| Funcionalmente curados ..... | 7 |
| Mejorados .....              | 1 |

Arteriopatía estenosante presenil del canal de Hunter o Síndrome presenil del canal de Hunter y anillo del tercer adductor.

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| Pacientes .....                                     | 10 |
| Exitos .....                                        | 5  |
| Funcionalmente curados .....                        | 0  |
| Muy mejorados .....                                 | 3  |
| Mejorados .....                                     | 5  |
| Fracasos .....                                      | 2  |
| Amputación .....                                    | 1  |
| Mejoría transitoria (10 meses) más tarde amputación | 1  |

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| Miembros inferiores (uno ya estaba amputado) .... | 19 |
| Sanos .....                                       | 0  |
| Enfermos .....                                    | 19 |
| Operados .....                                    | 13 |
| Funcionalmente curados .....                      | 0  |
| Muy mejorados .....                               | 2  |
| Mejorados .....                                   | 9  |
| Fracasos .....                                    | 2  |

Arteriopatía por atero-esclerosis o por diabetes.

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Pacientes .....              | 3 |
| Exitos .....                 | 2 |
| Funcionalmente curados ..... | 0 |
| Discreta mejoría .....       | 2 |
| Fracaso (amputación) .....   | 1 |

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Miembros inferiores .....    | 6 |
| Enfermos .....               | 6 |
| Operados .....               | 3 |
| Funcionalmente curados ..... | 0 |
| Muy mejorados .....          | 0 |

|                                             |   |
|---------------------------------------------|---|
| Discreta mejoría .....                      | 2 |
| Fracaso (amputación) .....                  | 1 |
| Arteriopatías del 4º grupo.                 |   |
| Pacientes .....                             | 4 |
| Fracasos .....                              | 0 |
| Éxitos .....                                | 4 |
| Funcionalmente curados .....                | 2 |
| Mejorado .....                              | 1 |
| Mejorado, pero con amputación de Syme ..... | 1 |
| Miembros inferiores .....                   |   |
| Operados .....                              | 7 |
| Funcionalmente curados .....                | 3 |
| Mejorados .....                             | 3 |
| Mejorado, pero con amputación de Syme ..... | 1 |

En apoyo de las ideas anteriormente expuestas, nos place mencionar dos comunicaciones en las que ya se atisba la evolución del criterio clásico de las arteritis.

Boyd, Hall Ratcliffe, Jepson y James (Manchester), en un trabajo aparecido en el mes de agosto de 1949, establecen la existencia de 3 tipos anatomo-clínicos de arteritis obliterante de los miembros inferiores: la tromboangeítis o enf. de Leo Buerger, la arteritis senil y una nueva entidad a la que denominan "trombosis primaria de la arteria poplítea". Este nuevo cuadro mórbido sería de origen traumático, y se originaría al nivel de un túnel fibroso, derivado de la fascia de la cara profunda de los músculos gemelos, donde la arteria poplítea se traumatizaría en los movimientos anormales de la rodilla, en los accidentes y en las tracciones. El resto del árbol arterial del miembro, estaría sano. Como solución terapéutica, además de las ya conocidas, los autores proponen la sección del tendón de Aquiles.

El examen de las arteriografías, que publican estos autores, nos muestra que la parte alta de la obliteración llega siempre al anillo del 3er. adductor, o aún lo sobrepasa, lo que nos hace pensar que en realidad, esta llamada "trombosis primaria de la arteria poplítea" es sólo la entidad anatomo-clínica que hemos descrito con el nombre de Arteriopatía estenosante del Canal de

Hunter, complicada de trombosis de la arteria poplítea. En cuanto a la sección del tendón de Aquiles que preconizan los autores nos parece contraindicada, y carente de toda base anatómo-patológica, fisiológica y clínica.

Recientemente, Novotny, autor escandinavo, en abril 1950, publica 7 casos, en que efectuó la sección de la lámina de Hunter y la denudación de la arteria femoral, con mejorías manifiestas. Comprobó en sus pacientes la fibrosis periarterial al nivel del canal de Hunter. Interpreta las apreciables mejorías obtenidas, como producidas secundariamente a la sección de la lámina de Hunter, que dejaría de angular el tronco de la art. femoral en la marcha, con lo que se obtendría: a) la supresión de los espasmos de la art. femoral, que se producen en la marcha, como consecuencia de la adherencia al canal y la tracción que le produce la lámina de Hunter; b) se suprimirían los espasmos de las ramas colaterales; c) desaparecerían las posibles oclusiones de las colaterales de la art. femoral.

Este autor no efectúa la operación de manera completa, pues no secciona el tendón del 3er. adductor, ni realiza la liberación poplítea, pero señala indudablemente un hecho cierto e interesante: el beneficio que produce la apertura del canal de Hunter y la denudación de la art. femoral. En cuanto a la interpretación de los resultados, la consideramos errónea. El fruto de la persistencia de los conceptos de Leriche, sobre la importancia exclusiva de los espasmos arteriales en el proceso. El autor no plantea nuevos problemas anatómo-clínicos ni fisiopatológicos, aunque es la primera publicación que hace referencia a la utilidad de la sección de una de la pared del canal de Hunter.

### Conclusiones.

1º En 21 pacientes estudiados y operados en los 21½ años últimos, no hemos tenido ningún caso de trombo-angéitis o enf. de Leo Buerger de los miembros inferiores, por lo que la consideramos una enfermedad poco frecuente.

2º Describimos una entidad anatómo-clínica a la que llamamos Arteriopatía Estenosante Juvenil del canal de Hunter o Síndrome Juvenil del canal de Hunter y anillo del 3er. Adductor, caracterizada por su evolución crónica, progresiva, su aparición

en adultos jóvenes, en hombres, con lesiones tronculares de la arteria femoral superficial, en el canal de Hunter, con fibrosis periarterial, y engrosamiento parietal, predominando en el tejido subendotelial de la túnica interna, la que se extendería progresivamente en sentido proximal y distal, y se complicaría secundariamente de accidentes trombóticos.

3º Establecemos como hipótesis su origen vinculado a malformación constitucional al nivel del canal de Hunter, con producción secundaria de las lesiones, por el microtraumatismo crónico que produce la onda arterial sistólica.

4º Describimos un tipo de Arteriopatía estenosante presenil del canal de Hunter o Síndrome presenil del canal de Hunter y anillo del 3er. Adductor, en que la lesión predominante sería también la del ya descripto Síndrome del Canal de Hunter, pero de evolución lenta, con gran fibro-esclerosis (y a menudo calcificaciones), a lo que se superpondrían alteraciones atero-escleróticas, en pacientes de 35 a 50 años, aproximadamente.

5º Mantenemos el concepto clásico de la arteritis senil o por atero-esclerosis.

6º Señalamos un 4º grupo de lesiones arteriopáticas estenosantes de los miembros inferiores cuya exacta interpretación no poseemos aún.

7º Describimos una nueva intervención a la que denominamos "Liberación arterial fémoro-poplítea" ampliando la realizada por Novotny. La combinamos, en los casos avanzados, con la arteriectomía, y con la simpaticectomía lumbar.

8º La liberación arterial fémoro-poplítea beneficia a los 4 tipos de pacientes, pero su efecto terapéutico es máximo en el Síndrome Juvenil del canal de Hunter, siguiéndole en orden decreciente de importancia el 4º grupo, luego el Síndrome Presenil del Canal de Hunter, y finalmente la Arteritis senil en la que produce un beneficio limitado.

## Conclusions.

1. In the 21 patients which we have studied and operated on, in the past 2½ years, we have not had even one case of thrombo-angiitis or Buerger's disease of the legs which we consider an infrequent disease.

2. We describe a pathological and clinical entity which we call Juvenile Stenosed Arteriopathy of the Hunter Canal or the Juvenile Syndrome of the Hunter Canal and the Loop of the Adductor Magnus. This is characterized by a progressive chronic evolution, with its appearance in young adult men; with truncular lesions of the superficial femoral artery at the Hunter Canal; with periarterial fibrosis and parietal enlargement, predominating in the subendothelial tissues of the tunica interna. This lesion extends progressively, proximally and distally with secondary complications of thrombosis.

3. Hypothetically, we establish its origin to be formed by a constitutional malformation at the level of the Hunter Canal. The lesions are produced secondarily by the chronic microtraumatism originated by the systolic arterial wave.

4. We describe a type of Presenile Stenosed Arteriopathy of the Hunter Canal or Presenile Syndrome of the Hunter Canal and the Loop of the Adductor Magnu in which the predominating lesion is also of the above-described yndrome, but with slow evolution, extensive fibrosclero i and of en calcification) and superimposed arteriosclerotic hange~ in patients of from about 35 to 50 years of age.

5. We maintain the classic concept of senile ar eritis or arteriosclerotic arteritis.

6. We also indicate a fourth group of stenosed arteriopathic lesions of the legs whose exact interpretations we haven't yet determined.

7. We describe a new surgical proceedure which we call "Femoro-popliteal Arterial Liberation", enlarging upon he procedure advocated by Novotny. We combine it, in advanced cases, with an arteriectomy and a lumbar sympathectomy.

8. The femoro-popliteal arterial liberation i beneficial in the 4 types of diseased patients, but whose therapeutic effect is at its maximum in the Juvenile Syndrome of the Hunter Canal. In descreasing order of improvement is the fourth group of patients followed by the presenile syndrome group and finally the senile arteritis group in whom a limited benefit is effected.