

ISQUEMIA AGUDA DE LA PIERNA Y PIE (*)

Las relaciones con el aneurisma de la arteria poplítea

Dr. Pedro Larghero Ybarz

OBJETIVOS

1º El objetivo primero de esta comunicación es presentar los documentos clínicos y radiográficos de tres pacientes con un síndrome de isquemia aguda de pie y pierna, que presentaban al mismo tiempo un aneurisma de la arteria poplítea.

Dos de los enfermos eran viejos (72 y 95 años) y grandes arterioescleróticos; uno de ellos joven (46 años) y con arterias sanas.

Los tres síndromes de isquemia aguda fueron de tipo y gravedad diferente:

El comienzo fue súbito en los tres, pero uno, regresó espontáneamente en pocas horas, el otro regresó incompletamente en tres horas pasando ulteriormente a la gangrena y el tercero culminó después de varios días en la gangrena, que afectó predominantemente el territorio tibial anterior.

Se señalan estas diferencias para insistir una vez más en la variada sintomatología de instalación de las isquemias agudas de los miembros, y en la necesidad de encarar su tratamiento precoz, antes de que culminen en el cuadro completo de la isquemia total y en la amputación.

Los tres casos tenían como carácter común, la persistencia del pulso femoral. Y anotamos este dato, porque al decir que debe encararse el tratamiento precoz, debemos agregar que la solución del problema de las isquemias agudas de pierna y pie, *con femoral permeable*, no existe o es muy difícil.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 26 de marzo de 1958.

La concomitancia del aneurisma puede aportar una solución y aunque en dos de los tres casos no se tuvo éxito, achacamos el fracaso al desconocimiento del problema y a la terapéutica demorada.

2º El segundo objetivo es aportar tres hechos que apoyan la concepción dinámica, regida por leyes de hidráulica, para explicar la situación particular del aneurisma de la arteria poplítea; sin dejar de lado, desde luego, el común denominador arterioescleroso de la casi totalidad de las afecciones de los troncos vasculares gruesos de los miembros.

Esta concepción fisiopatológica que pertenece a Holman, recién comienza a ser divulgada.

3º El tercer objetivo es estudiar el aneurisma poplíteo, en sus relaciones con las estenosis de la arteria femoral en el tramo del canal de Hunter y en el anillo del tercer adductor, sobre las que Palma ha hecho un aporte tan original, convincente y útil a los enfermos, en nuestro medio, desde 1948.

OBSERVACION I.

T. T. de V. 95 años. Dom. Dighiero 2480. Oct. 3/957. Obs. Dr. A. Oreggia.

Embolia de la arteria poplítea o del tronco tibio peroneo. Síndrome de obstrucción arterial aguda fugaz. Probable agente: placa de ateroma o trombo. Persistencia de isquemia del pie. Necrosis. Amputación.

Vista en consulta con el Dr. A. Oreggia el día 3 de octubre de 1957, por accidente de isquemia aguda de pierna y pie derecho.

Se trata de una señora de 95 años, sin taras orgánicas ni intelectuales, plenamente lúcida y en el ambiente, viviendo una vida normal física, afectiva y psicológicamente.

Presenta desde hace años una calcificación de los gruesos troncos arteriales que no le ha provocado ninguna molestia.

La arteria radial es un verdadero tubo flexuoso y con placas calcáreas apreciables al dedo.

A la hora 16.10, sin ningún prodromo, dolor agudo en el hueso poplíteo y pantorrilla derechos irradiados hasta el pie y desde aquí hasta la ingle. Enfriamiento y blancura de mármol de pie y pierna. Impotencia funcional de pie y pierna y borramiento de la sensibilidad. Ningún estado de colapso. No hay cianosis ni tumefacción de pantorrilla. Tampoco turbancia venosa.

Vista por el Dr. Oreggia a las 16.30 corrobora los datos anteriores obtenidos por una nieta de la enferma que es estudiante de medicina. No hay pulso pedio derecho pero hay pulso pedio izquierdo. Los pulsos

tibiales posteriores no se aprecian de ninguno de los dos lados porque existe una almohadilla grasienta en el cuello del pie. Ambas femorales laten bien en la ingle. Buenos latidos de popliteas.

Tratamiento inmediato: 0 gr. 40 de papaverina (paveril fuerte) intramuscular y una ampolla de Depropanex intramuscular.

Media hora más tarde el dolor se atenúa persistiendo todavía a nivel del cuarto dedo del pie. Vista a la hora 19.30: se ha borrado el cuadro subjetivo, objetivo y funcional; el dorso del antepié y la pierna

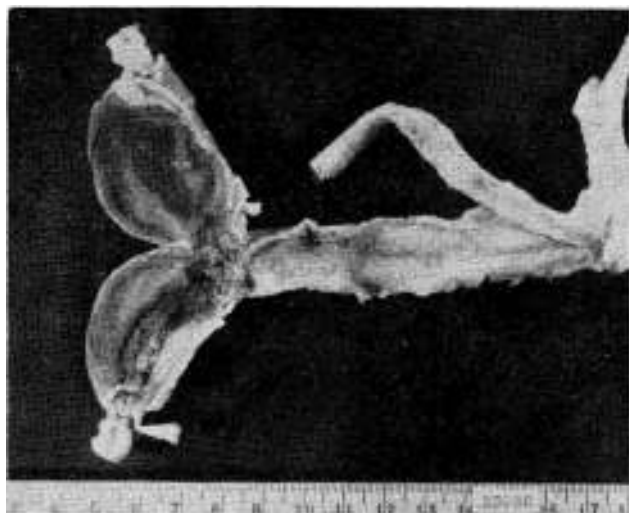


FIG. 1. — Obs. I. — T. T. de V. 95 años. I.Q.T. 9434. Fotografía de los vasos del miembro inferior por debajo del canal de Hunter. A izquierda, sobre el centímetro 5, el muñón de la arteria femoral por encima del aneurisma, que ha sido abierto en dos valvas; del polo inferior del aneurisma sigue la arteria poplítea de cuyo interior se ha clavado el cilindro de endo y parte interna de mesoarteria.

han recuperado su color y calor pero los cinco dedos del pie y la región distal del antepié, como la plantar (como si fuera la zona de amputación de un Lisfranc) son más fríos y de color visiblemente cianóticos. Se anota como hecho insólito que el pulso pedio derecho ha reaparecido y es amplio y tenso. La sensibilidad de la pierna y el pie es normal.

La compresión de las masas musculares de la pantorrilla es dolorosa pero sin tensión anormal y no hay turgencia venosa alguna.

Se hace terapéutica: antiespasmódica y anticoagulante y refrigeración.

Diagnóstico: Embolia con obstrucción de la bifurcación poplítea o del tronco tibio-peroneo. El émbolo ha deslizado hacia abajo, al parecer por una de las ramas del tronco tibio-peroneo, ya que el pulso pedio ha reaparecido.

La coloración moderadamente cianótica de dedos y borde externo del pie así como la planta, hace pensar en obstrucción de ramas de división más finas, sea de la tibial posterior o peronea, sea de las divisiones de la pedia.

Tratamiento: Teniendo en cuenta los 95 años y el asiento en ramas de división finas del émbolo o émbolos deslizados, los médicos nos conformamos a la pérdida del pie. Se descarta toda maniobra de explora-



FIG. 2. Obs. I

ción y de tratamiento agresivos (angio y simpaticolisis) y se hace antiespasmódicos y Tromexan provisoriamente;

150 miligramos cada 12 horas lleva el T. P. a 17"

150 8 el T. P. a 35''

150 " 12 el T. P. sigue subiendo a 46".

Radiografía de la pieza. Aneurisma de la arteria poplítea. La lesión no fue sospechada ni vista ni en el examen clínico ni en la operación. Perfil. Dr. Ríos G. y Sr. Martins.

Lateral: Aneurisma de la arteria poplítea en su sector proximal, justo después del pasaje por el canal de Hunter. Se observan en el aneurisma, cuyos sacos son de 40 mms. de largo, zonas de defecto de relleno opaco, verosímilmente por coágulos, y calcificación de la pared en el polo proximal del aneurisma; este polo está a 12 cms. de la interlínea de rodilla; el polo inferior está a 8 cms. de la interlínea. La arteria, por

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

debajo es irregular, con la impresión de contorno típico de la arterio-esclerosis senil. Se ve bien la división y origen de la tibial anterior. Tanto el tronco tibial anterior como posterior y peronea son finos, flexuosos, pero el calibre se mantiene más en la tibial anterior. El modo de origen de la tibial anterior, en ángulo recto, en tanto el tronco tibio peroneo sigue la línea, explica que un émbolo nacido de la poplitea haya pasado de largo por la tibial anterior (dejando el pulso pedio conservado) y haya obturado las ramas del tronco tibio-peroneo.

El pasaje arterio venoso está conservado, ya que se ve relleno venoso claro de ramas y troncos.

Pie: Confirma el buen relleno de la tibial anterior y de la pedia, viéndose las ramas de división del dedo gordo; el territorio del pie, correspondiente a tibial y peronea, no se ha rellenado; las ramas terminales, afiladas, de estos troncos, se interrumpen en el cuello del pie.

Evolución: Persiste buen latido pedio, así como de tibial anterior y tibial posterior, pero la cianosis del antepié y planta se acentúan. Conserva los movimientos de los dedos cianóticos, prueba de que las masas musculares no han sido alteradas por la isquemia de tres horas.

Han aparecido dolores de tipo punzante de dedos por lo cual, el 6 de octubre se hace infiltración de novocaína del ciático poplíteo externo e interno, así como del tibial posterior. La isquemia es definitiva en planta del pie, talón y dedos, y persiste enfriamiento de pierna, con pulso pedio amplio.

La radiografía no muestra calcificaciones de los troncos, del tipo arterio esclerosis senil de Mönkeberg.

La terapéutica anticoagulante es mantenida con la dosis mínima de 75 mmgr. cada 12 horas, que estabiliza el tiempo de Protrombina entre 20 y 27".

Mes y medio más tarde, el Prof. Palma practica la amputación del muslo y tuvo la atención de cederme la pieza para su estudio.

OBSERVACION II

ISQUEMIA AGUDA DE PIERNA IZQUIERDA. ANEURISMA ARTERIA POPLITEA

Egozque M. Reg. 7.802. 79 a. Enfermo del Dr. Pereda.

12/12/55. Arterioesclerosis, gran ateroma aórtico, cardiopatía esclerosada compensada.

Visto al noveno día de un comienzo no típico: luego de marcha prolongada, dolor súbito e intenso en pantorrilla izquierda; no hubo signos de alarma de isquemia y el Dr. Pereda, llamado al día siguiente, comprueba tumefacción y dolor, con aumento de temperatura cutánea en la pantorrilla izquierda. La temperatura del resto del miembro es normal y los pulsos pedio, tibial y poplíteo, conservados.

La motilidad de los dedos no se ha alterado; el accidente es interpretado como ocasionado por un hematoma. Los síntomas y signos en

parte se atenúan, pero ocho días más tarde, es decir, hace 24 horas, el Dr. Pereda es llamado por persistencia de dolor y comprueba: isquemia de pie izquierdo con desaparición de los pulsos pedio y tibial posterior. Pulso poplíteo más golpeado que el derecho.

Se hace diagnóstico de obstrucción arterial por trombosis progresiva en arterias con arterioesclerosis senil.

Examen: No choc. Movimientos de los dedos, conservados. Cianosis y livideces del pie y pierna, en topografía de calcetín. Enfriamiento más



FIG. 3. — Obs. II

marcado en piel de región tibial anterior. Tumefacción de pantorrilla, dolorosa. Pulsos: sin variación con el examen anterior. Pulso, 72. Presión arterial, 160-90. Tonos cardíacos bien golpeados. Signos periféricos vasculares de arterioesclerosis. Azohemia, 0.90 %. Orina: Dens. 1012. Urea, 32 grs. ‰. Cloruros, 2 g. ‰. Alb., 0.30.

Radiografías. Arteriografías (Dres. Zerboni y Gorlero).

La placa lateral simple, no muestra calcificación de los troncos, tipo arterioesclerosis senil de Mönkeberg.

Arteriografía: 1º Aneurisma de la arteria poplítea en su tronco proximal, inmediatamente por debajo del anillo adductor.

El polo inferior del saco está a 7 cms. de la interlínea y la longitud del saco es de 45 milímetros.

Se ven las ramas colaterales de la arteria en el tronco poplíteo.

La arteria tibial anterior es estrecha y su luz no se rellena sino hasta más allá de 2 cms. del origen; lo que sigue es un trazo irregular

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

y fino y el tronco tibio peroneo es irregular, con imágenes lacunares y su calibre se estrecha bruscamente a menos de 7 cms. del origen; lo que sigue es un canal fino y flexuoso.

Arterioesclerosis obstructiva de a. tibial anterior.

Diagnóstico topográfico: Se sospecha trombosis del tronco tibio peroneo y se resuelve abordar para trombo-endoarteriectomía, pese a la evolución de nueve días.

Operación: Endoarteriectomía segmentaria del tronco tibio-peroneo y arteria tibial posterior.

Diapositivos: Incisión vertical poplítea y de pierna. Hematoma de los planos pero músculos de aspecto normal (biopsia de sóleo); arteria poplítea, tronco tibio peroneo y arterias tibial posterior y peronea con lesiones groseras de ateroma. Se visualiza y palpa el saco aneurismal poplíteo.

La arteria poplítea late ampliamente en toda su extensión; el tronco tibio peroné late débilmente.

No hay latidos en tibial posterior ni peronea.

Bloqueo del origen de la arteria tibial anterior. Se abre transversalmente la poplítea, en seguida por encima del origen de la tibial anterior; se abre tibial posterior y peronea. No se encuentran émbolos ni trombosis reciente.

Lavado retrógrado con suero heparinizado y cánula de De Bakey.

Endoarteriectomía de parte inferior de poplítea, tronco tibio peroneo y tibial posterior. Sutura con Deknatel 5-0. Relleno y latidos satisfactorios del sector arterial recanalizado.

Se inicia de inmediato terapéutica anticoagulante.

Evolución. Síntesis. — La isquemia evoluciona en el curso de quince días a la necrosis de la piel del territorio de la tibial anterior en la pierna. La nutrición de la piel se conserva. Pero la necrosis de los músculos de la región antero externa y posterior de la pierna se hace progresivamente definitiva pese a terapéutica anticoagulante forzada con tromexán; a la necrosis isquémica se sucede la infección a piocianico y cocos gram positivos.

El enfermo y familiares rehusan la amputación. Muerte.

En suma: Arterioesclerosis-ateroma de gruesos troncos. Aneurisma poplíteo nacido justo por debajo del anillo de los adductores.

Síndrome de isquemia aguda de la pierna. Lesiones de necrosis dominante a nivel del territorio de la arteria tibial anterior. Endoarteriectomía inefectiva.

El examen histológico del fragmento biopsico del músculo sóleo (L. P. 22.413) revela: conservación relativa de las fibras musculares. Lesiones de miositis intersticial crónica. Esclerosis de la media arterial con destrucción de la elástica y calcificación de la endarteria.

¿Cuál fue la importancia del aneurisma en este caso?; no es posible con los datos obtenidos, contestarlo.

OBSERVACION III

Pagani, V. 41 años. Reg. 1.060. I. Q. T.

28/12/951. Enfermo de los Dres. José Baldomir y H. Villemur Triay. Tres días antes, en el curso de movimientos algo violentos, dolor intenso en pantorrilla y cara anterior de pierna derecha, seguido, una hora más tarde, de enfriamiento y palidez de pie y pierna. Este episodio de isquemia aguda de la pierna y pie derechos se desvaneció en las horas siguientes. Un día más tarde, consulta al Dr. Baldomir quien, en el examen arterial comprueba ausencia de oscilaciones del lado derecho.

Antecedentes: Desde tres y medio años antes, claudicación intermitente ligera de la pierna derecha; aparece a los 200 metros en la marcha normal, o antes, en la marcha rápida. Ni cambio de color, ni de temperatura en este miembro.

Várices bilaterales; aparecieron a la edad de 14 años a izquierda y a los 25 años en el miembro inferior derecho.

Ningún episodio de complicación de sus várices. Hemorroides, varicocele y pie plano bilateral.

Examen (5 días después del episodio de isquemia aguda de pierna derecha): complexión normal. Miembros inferiores, várices bilaterales de safena interna. Musculatura conservada. Color, calor y respuesta normal a los cambios posturales. Pulsos femoral, pedio y tibial posterior presentes, a ambos lados; oscilaciones disminuídas en pierna derecha. Latido violento en el triángulo superior de la región poplíteo derecha; la arteria es globulosa y el polo inferior del tumor pulsátil se interrumpe súbitamente cerca del ángulo inferior del rombo poplíteo.

Ausencia de otros signos de arteriopatía generalizada. P. A. 140-80°.

Arteriografía. Preoperatoria y operatoria: Aneurisma fusiforme de la arteria poplíteo. Polo superior globuloso, a límite neto a 11 cms. arriba de la interlínea de rodilla; la arteria femoral tiene calibre y contornos normales. La gran anastomótica no se rellena. Importante arteria gemela externa que nace inmediatamente por debajo de una estenosis en reloj de arena de la poplíteo a 2 cms. de interlínea. La imagen de "Stop" sobre la poplíteo inferior es dada por la tracción con lazo; calibre y aspecto normal de tibial posterior en pierna. Se atribuye a la estenosis la dilatación arterial y se planea la resección de la estenosis y la anastomosis término-terminal, dado que a ella se atribuye la dilatación.

Operación: Incisión en arco a cayado interno. Arteria poplíteo, en 8 cms. convertida en saco de aneurisma fusiforme de paredes amarillentas, con proceso de periarteritis que la hace adherir a la vaina y de la que no se disea por temor a la ruptura.

Se disea el polo superior que se insinúa en el anillo del tercer adductor. Se debrida el anillo e incinde el tabique interno del muslo; la arteria femoral, evidentemente constreñida a este nivel, "salta" al quedar liberada y muestra un aspecto y calibre normal. Es evidente que el límite entre arteria normal y el saco, lo constituía la estenosis producida por el anillo.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Se decide proceder a la ligadura, previo control de buena circulación por la compresión femoral durante 15'; el pie conserva calor y color normal y dos pequeñas incisiones sobre los dedos 3º y 4º muestran circulación capilar satisfactoria.

Ligadura de la femoral entre el origen de la gran anastomótica y el polo superior del aneurisma. Cesa todo latido en el aneurisma.

Infiltración novocaína al 1 % de la cadena simpática lumbar derecha. Una hora después de la operación el miembro presenta más calor que



FIG. 4. ●bs. III

el izquierdo. Las oscilaciones buscadas a las seis horas son desde luego nulas en la pierna derecha.

A las 24 horas, aparecen con un índice de $\frac{3}{4}$ en la P. A. de 100 milímetros Hg. A las 48 horas, el pie derecho está más frío y pálido que el izquierdo y no existen pulsos pedio ni tibial posterior, aunque se registran pequeñas oscilaciones.

Evolución: Claudicación intermitente en el esfuerzo y enfriamiento y palidez mayores de la pierna y pie derecho durante el invierno.

A marcha lenta, puede caminar varias cuerdas sin claudicación.

En enero de 1954, consulta por dolor intenso en Scarpa y cara interna de muslo y pierna derechos. Al examen: pie y pierna derechos más fríos y pálidos. Latidos femorales iguales a ambos lados, pero la arteria femoral derecha es dolorosa.

No hay signos de recidiva del aneurisma poplíteo. Han reaparecido latidos en libial posterior y pedia derechas, aunque de menos intensidad que del lado opuesto. El I. O. derecho es francamente menor que el

opuesto, pero superior a los valores registrados en el momento del alta, tres años antes.

No hay signos de déficit circulatorio ni de alteración del trofismo.

El episodio doloroso, no pudo ser interpretado.

Seis meses más tarde reingresa por neoplasma del bronquio derecho (epitelioma glandular sólido). La toracotomía exploradora revela una lesión inextirpable. Muerte en junio de 1955.

En suma: 41 años. Desde tres años y medio, claudicación de pierna y pie derechos en el esfuerzo. Várices bilaterales, varicocele y hemorroides. Pie plano. Episodios de isquemia aguda de pierna y pie derechos.

Hallazgo de aneurisma de la arteria poplítea, fusiforme, de 8 cms. de largo y cuyo polo superior asienta a nivel del anillo del tercer adductor. Tratamiento por ligadura proximal después de debridamiento del anillo.

CONSIDERACIONES. (Ob. III).

Esta observación constituye un nuevo ejemplo de síndrome de isquemia aguda de pierna y pie, en un portador de aneurisma de la arteria poplítea. La responsabilidad del aneurisma por desplazamientos de la coágulos en este episodio obstructivo es verosímil. . .

Se corrobora, además:

1º La localización alta del saco, fuera de la zona de flexión de rodilla.

2º La relación íntima del polo proximal con el anillo de estenosis y la posibilidad de la patogenia dinámica, por la fuerza del fenómeno de turbulencia en la patogenia de la dilatación.

Algunos datos generales sobre el aneurisma de la poplítea y la isquemia aguda de pie y pierna

Frecuencia relativa. — Gerald Pratt, (1) en 138 aneurismas arteriales encuentra:

Aorta abdominal	26
Carótida y sus ramas	21
Poplítea	21 (15 %)
Femoral	12

Kramer, (2) en 3.000 casos de desórdenes vasculares de todo orden, cuenta sólo tres casos. Dos fueron a la gangrena por desprendimiento de coágulo y embolización.

Gifford, Hines y James, (3) en 100 aneurismas poplíteos vistos en la Mayo Clinic, descubren 49 complicaciones en la primera visita. En 51 de los no complicados, aparecieron ulteriormente complicaciones en 13 casos. Veinte de los cien debieron

ser amputados y la mayoría de las amputaciones se debieron a la oclusión del aneurisma y gangrena, o a la gangrena por embolización a distancia.

Finalmente, Lamy y Bourde, (4) en el análisis etiológico de 50 isquemias agudas de miembros, un caso (2 %) corresponde a un aneurisma poplíteo.

Causa. — Después de 60 años, la única causa es la arterioesclerosis.

Mucho menos comunes: trauma, arteritis micótica, sífilis, arteritis necrosante.

La acción dinámica hidráulica, por la descomposición de fuerzas debajo de una estrechez (anillo del tercer adductor o estenosis por profleración de la íntima de la femoral en el Hunter) comienza a ser considerada recién por Holman y De Takatz en 1955/57 y será discutida más adelante.

Patogénesis del aneurisma de la arteria poplítea

Dice Geza de Takatz: Si se busca se puede encontrar una estenosis del canal de Hunter proximal a un aneurisma poplíteo; esta es la primera referencia a las relaciones del aneurisma poplíteo y las estenosis vasculares en un trabajo que todo el que hace cirugía vascular debe conocer. (5)

El hecho se debe al efecto de la estenosis arterial que crea el fenómeno de turbulencia y el flujo retrógrado: el chorro violento, emitido al estrecharse el tubo arterial, choca contra la corriente más lenta de la porción del tubo distal a la estenosis; la energía de alta velocidad se transforma en energía de alta potencia expansiva (o presión lateral) que obra sobre las paredes y las dilata.

Este es el fenómeno dinámico líquido que provoca las dilataciones post estenóticas en: la estenosis subaórtica, la estenosis valvular de la arteria pulmonar (*), la dilatación más allá de la coartación de la aorta, la dilatación de la subclavia después de costilla cervical (**), los aneurismas de los trasplantes arteriales, sobre todo cuando la sutura es estenosante.

(*) La estenosis infundibular no causa dilatación pulmonar, pero a veces da dilatación del ámpula entre el infundíbulo y la válvula.

(**) En 716 casos de costilla cervical, 27 con aneurisma (Halsted).

El mecanismo ha sido recientemente dilucidado por Holman ⁽⁶⁾, pese a que ya en 1916, William Halsted ⁽⁷⁾ había abordado el estudio experimental de este enigmático fenómeno, a propósito de su presencia en ciertos casos de costilla cervical y en 1869, Poland ⁽⁸⁾ describió la lesión haciendo notar que en la pared del aneurisma no había lesiones degenerativas ni ateromatosas ni esclerosas.

En 1914 Law ⁽⁹⁾ presenta un dibujo con una dilatación bilateral por costilla cervical y en 1918, Halsted lo observó en

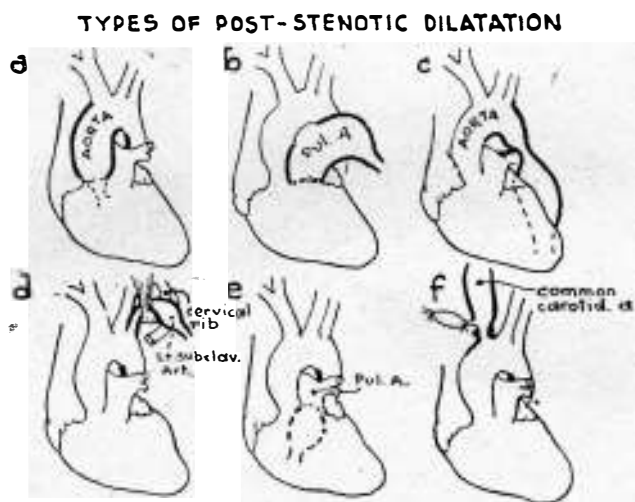


FIG. 5. Lám. 1

demonstración involuntaria en el hombre ⁽¹⁰⁾ (esquema F, lámina I).

Finalmente, Gerbode ⁽¹¹⁾ obtuvo la lesión experimentalmente en la aorta del perro joven y Holman la reprodujo inmediatamente más allá de una estenosis en tubo elástico, acoplados a tubo rígido de plástico y sometidos a bombeo con pulsaciones de 80 a 120 por minuto, durante 24 a 90 horas, probando de modo definitivo que la acción de las fuerzas hidráulicas actuando sobre una pared elástica más abajo de una estenosis, producen una dilatación post-estenótica (ver lámina IV).

Estas observaciones clínicas y hechos experimentales tienen adecuada explicación dentro de los principios de hidráulica, que vamos a repetir, tomados del trabajo de Holman:

En un sistema pulsátil, se produce durante la diástole un retardo momentáneo de la corriente; este retardo se acentúa más allá de una estenosis. En la sístole pasa, a través de la estenosis, un chorro de sangre a velocidad aumentada en relación con la velocidad del líquido en las partes más anchas.

El chorro violento, al chocar con las partes de velocidad menor, se enlentece y la energía de alta velocidad, se convierte en energía de alta potencia o "presión lateral". Al mismo tiempo

CONDITIONS PREVENTING POST-STENOTIC DILATATION

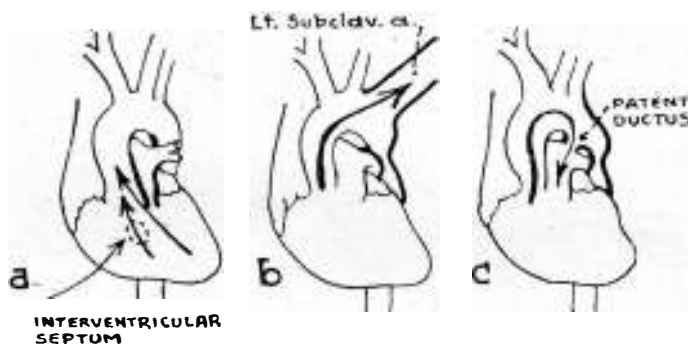


FIG. 6. — Lám. 2

la detención súbita del chorro produce remolinos de turbulencia y corrientes retrógradas y conflictos de corrientes que golpean contra las paredes elásticas en ondas de alternada presión y la hacen vibrar (fenómeno del trill y soplo); y finalmente, un tercer factor, el principio hidráulico de que un ensanchamiento de la corriente produce disminución de la velocidad pero aumento de la presión lateral. La acción máxima se produce de 1 a 3 cms. debajo de la estenosis y aquí ocurre la máxima dilatación.

Estas oscilaciones de alta y baja presión sobre la pared elástica determinan el comienzo de lo que se llama "fatiga estructural" y el adelgazamiento o distensión de la pared.

Las fuerzas liberadas más allá de una estenosis y las alteraciones estructurales de las paredes, ayudan a comprender otros hechos: 1º la *destrucción ósea*, que producen los aneurismas torácicos; 2º la *dilatación aneurismal de la vena*, más allá de la estenosis de una fístula arterio venosa; 3º la *dilatación de la*

arteria pulmonar que recibe el chorro de un conducto arterioso permeable; la posibilidad de que los aneurismas arterioesclerosos se originen más allá de una estenosis de la luz provocada por placa de ateroma o por espesamiento de la íntima, o de que se produzca la ruptura lineal que lleva a un aneurisma disecante, tienen además aplicación en la profilaxis de las dilataciones aneurismáticas de los trasplantes arteriales por estenosis de la

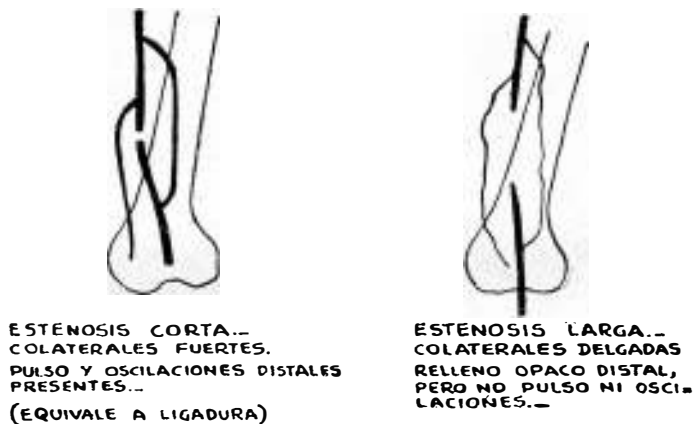


FIG. 7. — Lám. 3

sutura proximal.

En el aneurisma poplíteo, su situación alta constante en el hueco poplíteo, con su polo superior contra el anillo del tercer adductor, es altamente sugestivo de que las mismas fuerzas hidráulicas mencionadas sean su causa; a menos que la estenosis que pone en marcha estas fuerzas hidráulicas no sea producida por el anillo, sino por el espesamiento de la íntima en el tramo de arteria alojada en el canal de Hunter (Palma). ⁽¹²⁾

La explicación fisiopatológica de Holman, encuentra su contraprueba en las condiciones patológicas en las que pese a existir una estenosis, no hay dilatación post-estenótica porque hay un desvío de la corriente sanguínea por detrás de la estenosis que impide la acción de los factores hidráulicos responsable. El esquema II, copiado de Holman, muestra tres de estos tipos de condiciones que previenen la dilatación post-estenótica.

Finalmente se ha preguntado por qué no hay dilatación proximal a la estenosis: los que saben contestan que las presiones son

uniformes, igualmente distribuídas contra la pared vascular y desde que el chorro no está sometido a retardo o detención, no hay turbulencia, ni creación de ondas que hacen vibrar la pared y minan su resistencia.

Palma, en nuestro país, se ha ocupado extensa y tenazmente del problema de la arteriopatía femoral del Hunter desde 1948, en que operó el primer caso hasta el último Congreso Na-

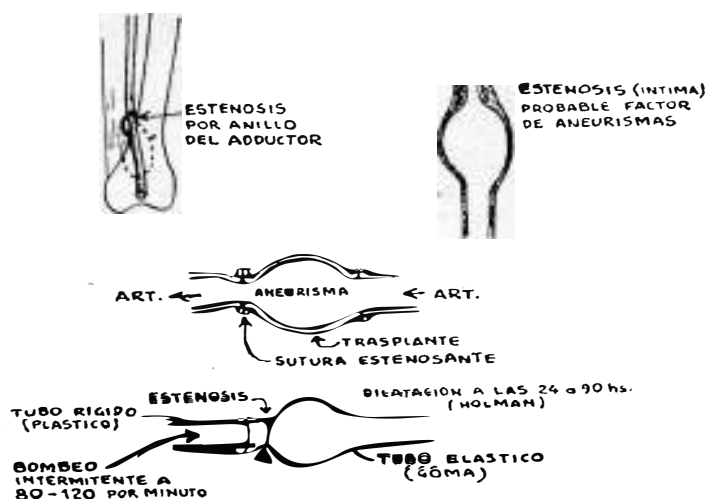


FIG. 8. — Lám. 4

cional de Cirugía. En su primera nota, conjuntamente con C. M. Domínguez (13), encontramos ya un caso de coincidencia de estenosis del anillo y arteriopatía estenosante femoral en el canal de Hunter, con un aneurisma de la parte media de la arteria poplítea (Obs. 10, pág. 55, en un enfermo de 53 años operado en 1949), a propósito de los primeros 14 casos que les permitió *aislar* como entidad la arteriopatía obliterante del canal de Hunter (como lesión pura o con pocas lesiones arteriales generalizadas), *crear* la operación de “liberación fémoro poplítea” y *concebir* el origen ligado a una malformación constitucional a nivel del canal de Hunter, con producción secundaria de las lesiones de la pared, “por el microtraumatismo crónico que produce la onda arterial sistólica”. La lesión es una endoarteriopatía productiva a la que se agrega frecuente trombosis o lesiones degenerativas de la

túnica media y fibrosis periarteriales englobando la vena y aún las paredes del canal y anillo.

En su publicación de 1952 se completa el concepto fisiopatológico de la repercusión de la lesión sobre la circulación del miembro, mediante el triple mecanismo de la estenosis, la retracción longitudinal de la arteria, y la hipertonia longitudinal de las arterias poplítea y del miembro durante la marcha, lo que reduce su gasto.

En este mismo trabajo, modelo de concisión y claridad, se esquematizan los tipos topográficos de la lesión, de acuerdo con su progresión ascendente y descendente, pero el aneurisma poplíteo y su probable relación con la arteriopatía del Hunter (caso 10 de la primera publicación) no es mencionado.

En 1953, con Passano (¹⁴), reproducen la lesión en el perro, creando las condiciones anatómicas del canal de Hunter y anillo del hombre.

Finalmente, en 1954, (¹⁵) Palma expone el concepto dinámico de la arteriopatía: la estenosis del anillo y del canal. impide la normal expansión de la arteria durante la onda sistólica y provoca la colisión repetida de la pared contra el tendón.

En vez de que la energía kinética se ejerza longitudinalmente sobre el tubo arterial elástico y tenso, el obstáculo a la expansión y el choque, descomponen las fuerzas y crean ondas secundarias que percuten sobre la íntima y provocan la vibración de la pared; el micro traumatismo sobre la túnica, crea zonas de hiperplasia y desencadena el fenómeno que culminará con la estenosis.

Conclusiones prácticas

1º Esta explicación dinámica aplicadas al aneurisma de la arteria poplítea da cuenta de la preferencia de esta localización para los aneurismas del miembro inferior y destruye la vieja explicación del factor flexión de la rodilla como agente del trauma de la arteria. El aneurisma está siempre sobre la superficie poplítea de la cara posterior del tercio inferior del fémur, muy por arriba de la interlínea articular y su polo superior contacta siempre con el anillo del adductor.

Los tres hechos clínico arteriográficos que mostramos hoy son, a este respecto, terminantes.

2º Dado que, como lo señaló hace casi un siglo Poland, la pared, en las dilataciones post-estenóticas, pueden estar perfectamente sanas, la existencia de un aneurisma poplíteo no impone siempre la resección y trasplante. Si las lesiones parietales son leves, puede ser suficiente con suprimir el fenómeno hidráulico, debridando el anillo del adductor, si la arteria en el Hunter está sana, o debridando el anillo y restableciendo el calibre arterial femoral sea por trasplante o endoarteriectomía, según lo aconsejara ya Palma y Domínguez ⁽¹⁶⁾, en su nota previa referente al síndrome del anillo del 3er. adductor del canal de Hunter, en el año 1950.

3º Como quiera que existe siempre un enlentecimiento de la corriente por debajo de una dilatación, puede, en ciertos casos mejorarse la circulación de la pierna, suprimiendo la estenosis y restableciendo la corriente normal en el aneurisma; por consiguiente la búsqueda del aneurisma poplíteo pese a su poca frecuencia comparada con la de los trastornos circulatorios de etiología arterioesclerótica de la pierna debe formar parte de la exploración semiológica de todo enfermo con déficit circulatorio crónico de la pierna y pie.

Debemos confesar que la búsqueda del aneurisma en posición adecuada (*) no es como debe ser, un gesto de rutina en el examen de un vascular.

4º En la exploración semiológica de los troncos arteriales de los miembros deben valorarse todos los elementos: anamnesis alejada y reciente, síntomas funcionales, signos físicos clínicos, exploración instrumental, exploración radiológica simple y contrastada y sistema arterial general, así como los trastornos metabólicos generales.

El aneurisma poplíteo puede escapar a una palpación aún cuidadosa y la existencia de pulsos y oscilaciones distales, no autoriza a negar que haya una estenosis y cierre del tronco femoral en el canal de Hunter o en el anillo.

Porque debe saberse que, cuando la estenosis es corta y las colaterales fuertes, hay pulso palpable distal y oscilaciones (la

(*) Decúbito ventral y con la pierna en ángulo recto sobre el muslo y en palpación comparativa con el otro lado.

estenosis equivale aquí a una ligadura del tronco examinada meses o años después).

Y cuando la estenosis es larga, aunque las colaterales sean múltiples, si son delgadas, no hay pulso y oscilaciones distales, aunque los troncos distales se llenen con la sustancia de contraste (ver lámina III).

5° Las tres observaciones que presentamos, pese a sus semejanzas (edad, lesiones arteriales de diferente extensión, duración y magnitud de la isquemia) presentaban en común:

La coincidencia de un síndrome de isquemia aguda de pie y pierna, con un aneurisma de la arteria poplítea y la posibilidad de que trombos desplazados del aneurisma hayan sido la causa de la obstrucción arterial tibial o peronea o de arterias del pie.

Este mecanismo de obstrucción de las arterias de la pierna debe plantearse, hayan o no lesiones de arterioesclerosis o de ateroma y el aneurisma debe ser buscado por arteriografía o por descubierta en el losange poplíteo en todo enfermo con síndrome de isquemia aguda, con latidos conservados en la femoral.

Los coágulos pueden ser extraídos por lavado retrógrado, según la técnica de Lund y la estenosis tratada sea por debridamiento del anillo del adductor o por endoarteriectomía o trasplante.

En la etapa de completa inoperancia en que nos encontramos frente a las obstrucciones arteriales agudas de la pierna, este planteo puede dar, en casos elegidos, algunos resultados favorables.