

Departamento de Medicina Operatoria de la Facultad de Medicina de Montevideo

FISTULAS ARTERIO - VENOSAS CONGENITAS DE LOS MIEMBROS (*)

Dr. Walter Suiffet

Los métodos modernos de estudio del sistema vascular han permitido precisar detalles de suma importancia en la fisiopatología de las comunicaciones arteriovenosas del organismo.

Su morfología, sus posibilidades funcionales hemodinámicas y su fisiopatología, son apasionantes y abrirán el camino a muchos conocimientos de futuro.

Es perfectamente conocido su papel en los mecanismos de regulación de la Circulación y de la Presión Sanguínea, en la función de almacenamiento sanguíneo y también es perfectamente conocido su papel en los desequilibrios funcionales circulatorios periféricos.

La extraordinaria monografía de CLARA (5) y el trabajo de SEEGER (43) puntualizan magníficamente la importancia de estos conocimientos.

Nuestro interés estriba en el estudio de comunicaciones arteriovenosas anormales, patológicas, al nivel de los miembros.

La manifestación clínica diversa de estos procesos ha conducido a que se haya utilizado una terminología variada, lo que ha motivado confusión. Se han designado procesos de distinta apariencia clínica con diversas expresiones: Angiomas, Angiomas pulsátiles; Aneurismas Cirsoides; Hemangioma Caveroso; Várices Arteriales; Aneurisma Serpentino; Aneurisma por Anastomosis; Flebectasias; Flebearteriectasia, sin que se haya establecido un nexo patogénico claro entre todos estos procesos.

La orientación actual es agruparlos bajo el término genérico

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 11 de noviembre de 1959.

de Comunicaciones Arterio - Venosas Anormales o de Fístulas Arterio - Venosas Congénitas.

Con ello se consigue una unidad conceptual en el problema o sea que se reconoce la existencia de una anomalía vascular congénita con comunicaciones arteriovenosas de distinto tipo como base de orientación en el estudio de estos procesos.

DE TAKATS (9) cita a AREY (2) y dice:

Las anomalías en los vasos sanguíneos ocurren cuando la red vascular primitiva elige caminos desusados en el desarrollo de la disposición definitiva; cuando persisten vasos que normalmente deben obliterarse; cuando los vasos que normalmente deben persistir desaparecen o cuando las cadenas vasculares normalmente distintas se unen o se reabsorben incompletamente.

Toda la literatura sobre el tema cita a WOOLLARD (47), SABIN (40), MAXIMOW (30), HAMILTON y BOYD (19) en sus clásicos estudios sobre el desarrollo de los vasos sanguíneos.

Según WOOLLARD (47) hay tres estados bien definidos en el desarrollo vascular: la etapa plexiforme; la etapa retiforme y la etapa deformación de troncos vasculares.

Sobre esta base DE TAKATS (11 - 9) establece una relación entre la distinta perturbación embriológica y el tipo anatómico lesional.

En la primera etapa —plexiforme— la anomalía de desarrollo conduciría a la formación de *Angiomas capilares* y *Nevus vasculares*. Tienen potencial de crecimiento sobre todo si las comunicaciones con la circulación general aumentan. Pueden crecer pero no tienen malignidad histológica.

En la segunda etapa —retiforme— aparecen formaciones tubulares y las capilares que persisten pierden función y se atrofian. Comienza la diferenciación del sistema vascular.

Los *angiomas Cavernosos* y *Flebarteriectasia*, derivan de esta etapa de desarrollo. Hay cadenas vasculares paralelas unidas por múltiples comunicaciones, que no han regresado suficientemente. Estas comunicaciones son pequeñas y no se traducen por signos clínicos. Pueden aumentar de tamaño y hay factores que aceleran su desarrollo.

En la tercera etapa de formación de troncos, la persistencia de un tronco anómalo conectado en forma más o menos amplia con las cadenas definitivas, establece la unión arterio - venosa.

RIENHOFF (37) realizó un profundo estudio embriológico del desarrollo vascular y del mecanismo de producción de las comunicaciones arterio - venosas anormales.

Mucho se ha discutido sobre la relación entre estos procesos y los tumores. REID (38) insistió que los llamados angiomas no corresponden a verdaderos neoplasmas sino que son formas particulares de comunicaciones arterio - venosas.

Diversos factores pueden acelerar el desarrollo y la evolución de las comunicaciones Arterio Venosas Anormales. DE TAKATS (10) PIULACHS (34). El trauma, el desarrollo puberal, el embarazo, las alteraciones endócrinas, han sido responsabilizadas de su evolución. Su importancia es evidente y figuran en todas las observaciones.

LEWIS (25) acredita a LETENEUR (26), RIENHOFF (37) y HEWIT (20) las primeras observaciones. CALLANDER (7) reúne 447 observaciones de F.A.V. y de ellas cita sólo tres de naturaleza congénita. (BUSCHE (3), HALSTED (21), HEWIT (20).

COURSLEY (6) analiza últimamente 69 observaciones recopiladas en MAYO CLINIC desde 1935 a 1953.

Las Fístulas Arterio Venosas congénitas parecen ser en la mayoría de los casos, responsables de ciertos síndromes, que fueron reconocidos con la terminología objetiva de sus lesiones.

TRELAT y MONOD (44) lo llamaron Hipertrofia unilateral o total del cuerpo; KLIPPEL - TRENAUNAY (24) Nevus Vari-coso Osteo hipertrófico; PARKES - WEBBER (35) Hemangectasia Osteohipertrófica.

El miembro afectado es por lo general más largo y de mayor diámetro. En nuestras 8 observaciones figuran 7 casos con *alargamiento real* del miembro que va de 1 a 5 centímetros y un *aumento de circunferencia* que va de 2 a 9 centímetros.

En dos observaciones el proceso tomaba ambos miembros homolaterales.

El aumento de volumen puede ser debido a:

—Aumento de la longitud total del miembro: hueso, partes blandas.

—Hipertrofia de partes blandas.

—Aumento de volumen en una zona limitada a la de comunicaciones Arterio - Venosas cuando ellas son evidentes.

Tratándose de una afección congénita su efecto se hace sentir sobre el esqueleto hasta el momento de la soldadura conjugal. La alteración circulatoria puede actuar sobre el crecimiento óseo en distintos sentidos.

KISHIKAWA (23) consiguió un alargamiento óseo por medio de ligaduras venosas. Similares resultados han obtenido HUTCHINSON (18) y SERVELLE (42) lo que habla en favor del factor venoso en el determinismo de esta afección. Pero estos resultados no han podido ser confirmados en experiencias similares de DICKINSON (12), PECK (33). En cambio JANES y MUSGROVE (22) lo consiguieron por medio de fístulas arterio-venosas realizadas en el perro adulto.

Es evidente que la congestión intensa al nivel de la zona conjugal ya sea por dificultad de la circulación de retorno o por exceso de aporte a través de comunicaciones Arterio-Venosas puede favorecer la hiperactividad conjugal.

Puede existir *acortamiento óseo*, lo que ha sido consignado en la literatura y existía en uno de nuestros casos (Obs. N° 5) 2 centímetros más corto y 7 centímetros de mayor circunferencia en el miembro afectado).

Excepcionalmente se puede observar la situación de alargamiento del miembro con disminución de su circunferencia (Obs. N° 4 - M.I.D. 3 centímetros más largo y 2 centímetros menos de circunferencia).

Se ha aducido que la F.A.V. provoca por su corto circuito una disminución del aporte sanguíneo y de la oxigenación de la zona conjugal. Este es un problema muy complejo, pero es importante mencionar la posible presencia de F.A.V. en pleno hueso, que han sido reconocidos angiográfica y anatómicamente (NISBET (32)).

El aumento de volumen de las partes blandas es debido a la congestión crónica, a la insuficiencia venosa y a las alteraciones del desarrollo linfático que pueden estar asociadas a la afección que nos ocupa (MACNAB (31)).

MODIFICACIONES EN LA COLORACION - ALTERACIONES
TROFICAS - VARICES

El *NOEVUS* fue el primer elemento imputado en las causas de esta situación (24).

De distinto tipo (angiomatoso plano; verrucoso; limitado o difuso; rojizo; rojo azulado, etc.) presenta un aspecto y extensión llamativos.

Su topografía es siempre semejante y en ello insistimos porque sorprende su regularidad de extensión.

En el miembro inferior ocupa la región glútea, la cara póstero externa del muslo, la zona antero externa de la pierna y el dorso del pie, tomando una disposición metamérica como *KLIPPEL* (24) lo había consignado. En el miembro superior tiene una topografía póstero - externa con una topografía también metamérica.

Sospechamos que esta regularidad topográfica está vinculada a la época de perturbación embriológica vascular en relación con el desarrollo de los brotes embrionarios de los miembros.

Consecuencia directa de la comunicación A. V. es la aparición de *VARICES* que de por sí agregan un componente importante en el complejo semiológico. Decimos consecuencia solamente, porque es imposible determinar si las várices son debidas o no a una alteración del desarrollo vascular que sería simultáneo al de la producción de las comunicaciones A. V.

No están siempre presentes, aún cuando otros elementos sindromáticos sean llamativos. Su relación con la enfermedad de fondo es variable. Pueden en cambio ser la única manifestación objetiva de la F.A.V., sobre todo cuando no hay modificaciones llamativas del volumen del miembro afecto.

Su topografía no es la de las várices habituales. Consignamos como hecho llamativo, su topografía externa y posterior en pierna y pie, sobre todo en zonas vecinas al *Nevus Cutáneo*. Esta topografía es similar en todos los casos y es poco frecuente fuera de esta patología.

De ahí que sea necesario pesquisar todos aquellos casos de várices a topografía póstero - externa, para reconocer la presencia de F.A.V. *PIULACHS* (34) ha insistido y algunos de nuestros casos confirman esta posición. Se trata de pacientes que han sido

tratados y operados como varicosos y en los cuales existe una o múltiples F.A.V.

Las alteraciones tróficas son secundarias a:

- Isquemia tisural crónica debido al corto circuito;
- Estasis venosa secundaria a la dilatación de troncos venosos;
- Alteraciones linfáticas crónicas asociadas o secundarias;
- Alteraciones tróficas al nivel del Nevus.

Presentan clínicamente la gama de matices habituales a estos procesos.

MODIFICACIONES CIRCULATORIAS

Las comunicaciones A.V. congénitas son habitualmente múltiples y pequeñas lo que hace que su repercusión circulatoria no adquiera la importancia que tiene en las F.A.V. adquiridas.

Puede observarse disminución de volumen del pulso en la parte distal unido a una disminución del Índice Oscilométrico, por debajo de la zona de comunicación. Estas alteraciones no existen o son discretas. Solo una de las nuestras presentaba elementos típicos de isquemia reconocidos por la claudicación intermitente (Obs. N° 4).

No se observan por lo general modificaciones locales (Soplo - frémito) ni generales (cardíacas) clínicas, radiológicas ni electrocardiográficas, aun cuando algunos autores las han reconocido CROSS (8), PEMBERTON (36).

Se observan con frecuencia modificaciones de la temperatura cutánea. Hay aumento de ellas especialmente en las zonas vecinas a la situación de las comunicaciones o en todo el miembro cuando tienen una topografía difusa. Lo hemos observado en la mayoría de nuestras observaciones.

LABORATORIO

Dos métodos son fundamentales y básicos para el diagnóstico:

La Angiografía Contrastada

La Dosificación de O² y CO² en la sangre.

ANGIOGRAFIA CONTRASTADA

Ha colaborado principalmente en la dilucidación de estos problemas.

HORTON (15) reconoció por arteriografía la presencia de una F.A.V. traumática y luego HORTON y GHORMLEY (16 - 17) estudian comunicaciones arteriovenosas congénitas, realizando el diagnóstico y determinando la topografía de las comunicaciones por medio de este método. Así también lo han realizado YATER y WHITE (49), ALLEN y CAMP (1).

Es el aporte fundamental de VEAL y CORD (45) puntualizando los principales hechos semiológicos radiológicos que permiten orientar el diagnóstico. Sus esquemas tomados de radiografías permiten ordenar los elementos semiológicos fundamentales.

—Múltiples comunicaciones designadas como arteriolovenosas y que toman los vasos más pequeños y superficiales. Sugiere el autor que este tipo corresponde a los pequeños nevus vasculares de la piel.

—Anastomosis única entre una arteria y una vena. Podría verse también la vena dilatada y varicosa en donde desemboca una vena más pequeña. Este tipo puede verse aislado o asociado al anterior.

—Un tipo de comunicación entre las arterias digitales normales en tamaño y distribución y venas normales, por medio de pequeñas arteriolas o pelotones vasculares o manojos vasculares que semejan pequeños tumores. Esta comunicación se vería en el verdadero tipo angiomatoso de las F.A.V. congénitas.

—Comunicación directa única entre una arteria y una vena de grueso tamaño y varicosa. Es la forma habitual de las comunicaciones adquiridas traumáticas, pero por excepción puede verse en las congénitas .

Nuevas demostraciones angiográficas han seguido a las investigaciones de VEAL y Mc CORD (45). PIULACHES (34) estudiando a fondo el problema patógeno de las Várices llega a conclusiones importantes sobre el papel que juegan las comunicaciones arteriovenosas en su producción. La investigación angiográfica le ha permitido reconocer su presencia y concluye que en ellas:

- la etapa arterial es más corta que lo habitual;
- hay ausencia de etapas capilar o presente pero con relleno venoso rápido que la cubre;

- hay precocidad del relleno venoso, que aparece antes de los 8 segundos de la inyección;
- puede observarse la comunicación arterio-venosa ya sea por: visualización directa de la comunicación; zonas de donde parten venas precozmente rellenas

y concluye sobre la frecuencia de la topografía más frecuente de las comunicaciones.

La angiografía ha permitido realizar profundos estudios sobre la fisiología y fisiopatología de las comunicaciones arteriovenosas normales. VOGLER y GULLMANN (46) han reconocido la presencia de modificaciones fisiopatológicas en relación con el síndrome clínico y la acción farmacodinámica de ciertos productos sobre la funcionalidad de las comunicaciones.

Consideramos la arteriografía como uno de los elementos básicos del diagnóstico. Los elementos semiológicos surgen de las conclusiones de VEAL y Mc CORD (45) y están presentes en todos los casos estudiados por nosotros.

La exploración angiográfica debe completarse con la *Flebografía* destinada a reconocer:

- el estado anatómico;
- el estado funcional

del sistema Venoso superficial y profundo.

SERVELLE (41) ha reconocido flebográficamente la presencia de alteraciones al nivel de la vena poplítea y las ha comprobado operatoriamente.

En los casos en que hemos realizado la flebografía no se comprobaron lesiones a su nivel.

Insistimos en que la exploración Angiográfica debe ser completa y para poder determinar:

- Si hay comunicaciones Arterio - Venosas;
- Si hay alteraciones Venosas,

que sean responsables del síndrome descripto.

Las Alteraciones Vasculares pueden ser las responsables del síndrome pero hay que pensar que:

— Es evidente que las F.A.V. congénitas pueden ser responsables de los clásicos síndromes de Hipertrofia de los Miembros y así lo hemos encontrado en nuestros casos;

— Es posible que las perturbaciones Venosas de retorno, demostradas por la flebografía y por la exploración quirúrgica al

nivel de la poplítea o de las venas pélvicas SERVELLE (41) WANKE (48), FOSTER (13), PECK (33) pueden producirla;

— Es posible que las malformaciones sean mixtas, de ahí la necesidad de explorar totalmente el árbol vascular en sus sectores arterial, venoso y linfático;

— Es posible que la Angiografía no muestre ninguna alteración arterial ni venosa en algunos casos en donde las comunicaciones son tan pequeñas y difusas que no es posible reconocerlas por los medios actuales a nuestro alcance (Obs. N° 2).

DOSIFICACION DEL O² Y CO² EN LA SANGRE

BROWN (4) estudió la concentración de O² y CO², con objeto de determinar la presencia de comunicaciones arteriovenosas.

VEAL y CORD (45) realizan la dosificación a distintas alturas del miembro afecto, bloqueando el sistema venoso con varias ligaduras. Este método les ha permitido la exacta localización de las comunicaciones. Lo consideran de gran valor en aquellos casos en donde las anastomosis no son tan extensas como para cambiar el carácter de la sangre circulante del miembro. La toma junto a la zona de comunicación detecta su presencia, cosa que no sería posible si se tomara en la raíz del miembro.

Hemos observado en forma evidente las modificaciones del tenor O² y CO². Cuando las comunicaciones son múltiples y pequeñas, puede no reconocerse diferencia por la dilución rápida de la sangre que llega de las comunicaciones abiertas.

En estos casos es conveniente recurrir a la técnica de VEAL y Mc CORD (45).

TRATAMIENTO

Es el espacio más árido del problema.

Toda la investigación y el estudio choca contra el problema de solución de esta original patología vascular periférica.

Es muy difícil, salvo circunstancias de excepción, poder actuar directamente sobre la zona comunicaciones Arterio-Venosas.

a) ACCION QUIRURGICA

Se puede realizar la *excresis* quirúrgica de la zona de comunicaciones arterio venosas. Está indicada en:

- localizaciones limitadas;
- localizaciones preferentemente superficiales;
- localizaciones profundas, cuando no derive de ella, traumatismo para elementos nobles, vecinos especialmente nerviosos; necesitándose para ello un diagnóstico clínico y angiográfico correcto y una posibilidad quirúrgica de abordaje sin riesgos severos.

La consecuencia de mayor riesgo en el acto quirúrgico es la hemorragia. Es necesario estar previsto para esta contingencia recurriendo a la utilización del manguito neumático previamente o realizando el bloqueo de la arteria principal en caso necesario.

Aún así, dada la intensidad de fuentes de provisión sanguínea de la zona patológica, se pueden producir hemorragias severas.

Nuestra Obs. N° 1 con una localización superficial, nos originó una severa y muy difícilmente controlable hemorragia que se cohibió con dificultades.

La *excercisesis* sólo podrá ser realizada en ciertos y elegidos casos corriéndose todavía el riesgo de no poder realizarla ampliamente por dificultades técnicas.

La zona reseca se reparará secundariamente.

La ACCION DIRECTA sobre la *comunicación puede ser* realizada en aquellos casos en donde ella es única y puede reconocerse correctamente por la angiografía. En nuestros casos pudo realizarse con relativa facilidad. No es una posibilidad frecuente.

La ACCION DIRECTA sobre las *venas* es una maniobra terapéutica sintomática. MYERS y JANES (28) aconsejan ligaduras y fleboextracción de las venas afectas seguidas de esclerosis. Habiéndolo utilizado en 19 casos de Hemangiomas Cavernosos de las extremidades obtienen un resultado relativamente satisfactorio.

La LIGADURA de la Arteria Principal.

LEWIS (25) insiste en el riesgo de la ligadura de la Arteria Principal. Sus inconvenientes son severos. La Ligadura de la Arteria Principal proximal a la zona afecta:

—Puede producir isquemia severa distal a la zona de comunicaciones A. V. La disminución del aporte sanguíneo, agravado por el corto circuito que crean la o las comunicaciones, producen una isquemia que puede conducir a la necrosis del sector excluido.

—Aún cuando esta eventualidad no suceda la evolución de la lesión no beneficiará de la ligadura pues las numerosas vías de aporte, suplen a la Arteria Principal, lo que permite la evolución habitual del proceso. Pueden producirse incluso hemorragias en las zonas isquémicas vecinas a la fístula luego de la ligadura, por necrosis y ulceración vascular.

La Ligadura del Tronco Arterial nutricio de la o las comunicaciones podrá realizarse cuando:

- pueda ser bien individualizada por la angiografía;
- cuando se consiga determinar que es un tronco único;
- cuando su interrupción no ocasione isquemia severa del miembro;
- cuando sea técnicamente posible.

Recordando que su acción es de valor relativo dadas las condiciones fisiopatológicas de estas alteraciones.

La AMPUTACION puede utilizarse:

- en localizaciones aisladas al nivel de uno o varios dedos;
- en miembros con severas lesiones (gigantismo, úlceras, infección, hemorragias) cuando las lesiones son ya irreversibles y no pueden ser tratadas en forma eficaz y favorable.

Es un método terapéutico radical y de excepción.

b) METODOS INDIRECTOS:

Los métodos terapéuticos que no se dirigen a la lesión son múltiples:

- Vendajes elásticos compresivos;
- Elevación del miembro;
- Procedimientos ortopédicos para disminuir la longitud del miembro.

Con lo cual se podrá conseguir mejorías que permitan sobrellevar la enfermedad.

RESUMEN

Se presentan ocho observaciones indiscutibles de Comunicaciones Arterio Venosas Congénitas de los Miembros, certificadas por el examen clínico, la angiografía y la dosificación de CO² y O² en ambas Venas Femorales.

Se relaciona este síndrome al complejo problema de las malformaciones vasculares superficiales (angiomas, etc.) y al de las asimetrías de los miembros.

Se analizan los métodos de diagnóstico.

Se discute y se exponen las dificultades terapéuticas en estos casos.

Agradecemos la colaboración prestada por el Departamento Radiológico del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Profesor Adjunto L. Zubiaurre, por la Clínica Privada de los doctores Zerboni y Gorlero y por el Laboratorio Central del Hospital de Clínicas, Prof. Ad. H. Delfino.

La casuística ha sido recogida durante nuestra actuación en la clínica quirúrgica a cargo del Prof. C. Stajano y en nuestra actividad privada. Luego de presentada esta comunicación se estudiaron dos nuevas observaciones que no se incluyen.

CASUÍSTICA

OBSERVACION Nº 1.

G. R. Sexo fem. 6 años. VI/55.

Manchas rojas en M. I. D. desde el nacimiento.

Várices difusas a los 2 años que aumentan lentamente. Desarrollo

Antecedentes s/p.

Examen: General s/p. Neevus de párpado inf. izq. y labio inf.

M. I. D. Neovus pigmentario verrucoso de cara posterior externa tomando $\frac{1}{3}$ inf. muslo, poplíteo y pierna. (Fig. 1 y 2). M. I. D. 3 centímetros más largo y 2 centímetros más de circunferencia que M. I. I.

Venas gruesas dorso de pie y territorio S. Externa. No hay venas en el territorio interno.

No hay alteraciones tróficas. Pulsos normales.

I. O.	M. D.	1 $\frac{1}{2}$	M. I.	$\frac{3}{4}$
	P. D.	$\frac{3}{4}$	P. I.	1

No hay modificaciones temperatura.

Exámenes: Laboratorio normal. E. C. G. normal.

R. X. tórax normal.

Arteriografía M. I. derecho.

Relleno normal de la arteria femoral, poplíteo y sus ramas.

Foco de comunicación arteriovenosa con relleno precoz venoso en la cara externa $\frac{1}{3}$ inf. del muslo (fig. 3) y en la cara posterior de la



FIG. 1. — Se aprecia el aumento de longitud y de diámetro del MID. Obs. Nº 1.

FIG. 2. — Aspecto del Nevus. ●bs. Nº 1.



pantorrilla, en plena masa de los músculos gemelos (fig. 4).

Flebografía M. I. derecho.

Enorme dilatación venosa superficial y profunda. No hay obstáculo en los troncos profundos (fig. 5).

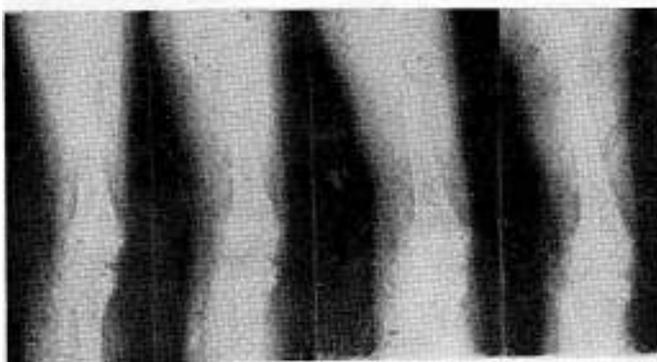


Fig. 3. Arteriografía Obs. N° 1. Relleno venoso rápido en cara externa $\frac{1}{3}$ inf. de muslo.

FIG. 4. — Arteriografía Obs. N° 1. Relleno venoso rápido en la cara posterior de la pierna.



Dosificación de O² y CO² en MM. II.

Vena Femoral Der.

CO² Vol. % 39.99

O² Vol. % 18.14

Vena Femoral Izq.

CO² Vol. % 43.99

O² Vol. % 15.46

Diferencia de oxígeno en sangre venosa miembro sano-enfermo: volúmenes por 100 cc., 2.68.

Conclusiones: Hay mezcla evidente de sangre arterial con sangre venosa en la sangre recogida de la vena femoral del miembro enfermo.

Intervención: VI/55. Anestesia general. Resección de Neovus de cara externa de muslo y rodilla derecha, 24 × 12 ctrs. hasta aponeurosis.

Hemorragia profusa. Hemostasis laboriosa. Injerto. Cierre lento. Hemorragias repetidas.

Cuatro años operada: La evolución ha sido favorable. La zona reseca es normal. Lo interesante del caso es que en el momento actual (11 años de edad) la longitud de MM. II es la misma, habiéndose compensado la diferencia existente antes de operarse.



FIG. 5. — Flebografía Obs. N^o 1. Miembro sano. Normal. Enorme dilatación venosa sup. y prof. M.I.D.

OBSERVACION N^o 2.

D. J. Sexo masc. 16 años. III/54.

Al nacer le notan coloración rojo vinoso en M. S. Der. e Izq. Desarrollo normal. Le notan M. I. D. más grueso y largo que el Der.

Hace 2 años trauma de M. I. D. con erosión que no cicatriza y se transforma en úlcera.

Antecedentes s/p.

Examen: a) General s/p. b) Local.

M. S. D.: Mancha angiomatosa de cara postero y antero externa de brazo y antebrazo.

M. I. D.: Mancha angiomatosa glútea y de cara postero externa de muslo y pierna, 2 cms. más larga y 2 cms. de mayor circunferencia que el M. I. I.

Lesión trofoulcerosa de pierna derecha.

Várices de cara externa pierna derecha.

Pulsos y oscilometría normales. Termometría cutánea, 1^o a 2^o de diferencia a favor de M. I. D. Examen de laboratorio: normales. E. G. C., normal. R. X. tórax: normal.

Arteriografía: Normal No se comprueba relleno venoso.

Flebografía: Relleno venoso normal. No hay alteraciones en los troncos profundos.

Dosificación de O² y CO². No hay diferencias importantes.

En este caso no se puede reconocer por el laboratorio la presencia de comunicaciones A. V.

OBSERVACION Nº 3.

G. C. W. Sexo masc. 28 años. V/54.

Al nacer le notan manchas violáceas en el dorso de pie y cara externa de pierna izquierda. Al caminar claudica en su M. I. I.



FIG. 6. — Arteriografía Obs. Nº 3.
Relleno venoso rápido en cuello de pie.

A los 14 años notan: Aumento de tamaño de M. I. I. Várices en pierna izquierda.

A los 16 años aparece: Ulcera de pierna izquierda cara externa. Alternativas de mejoría y agravación.

Antecedentes s/p.

Examen: a) General s/p. b) Local.

M. I. I. Coloración rojo vinosa de cara antero-externa de pierna y pie. 5 centímetros más largo y 1 centímetro de mayor circunferencia que

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

el M. I. D. Várices de dorso de pie y cara postero externa de pierna. Trastorno troulceroso de cara externa $\frac{1}{2}$ inf. de pierna.

M. S. I. Múltiples manchas angiomasos de cara póstero externa de brazo y antebrazo. No hay várices. Pulsos normales.

I. O. M. D. 6 M. I. 8
P. D. 8 P. I. 10

Temperatura cutánea: de $2\frac{1}{2}^{\circ}$ a 4° de diferencia a favor de M. I. I.

Exámenes de laboratorio: Normales. R. X. tórax: Volumen cardíaco normal. E. C. G.: Normal.

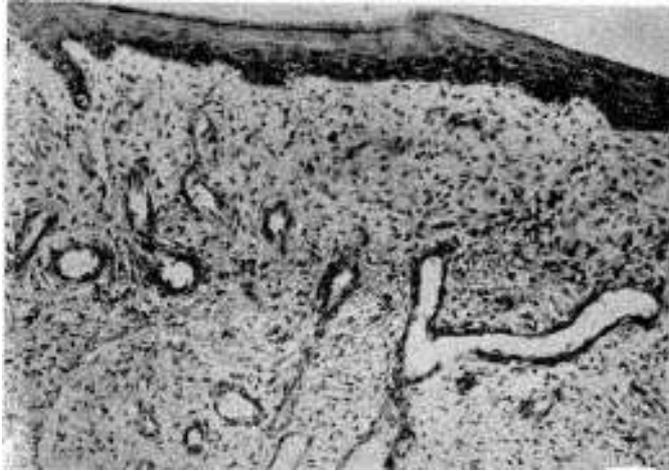


FIG. 7. — Microfotografía de la zona de comunicación Arteriovenosa reseca. Obs. N° 3.

Arteriografía: M. I. I., normal en el sector muslo. Relleno venoso precoz al nivel del cuello del pie, en donde se aprecian gruesas venas rellenas cuando aún persiste el tiempo arterial (fig. 6).

Flebografía: Normal. No hay alteraciones en el relleno venoso profundo.

Dosificación de O² y CO² en MM. II.

Vena Femoral Der.

O² Vol. % 19.14

CO² Vol. % 40.12

Vena Femoral Izq.

O² Vol. % 20.49

CO² Vol. % 37.61

Arteria Femoral

O² Vol. % 22.73

CO² Vol. % 45.13

Conclusiones: Mezcla de sangre oxigenada con la sangre venosa de M. I. Izq.

Intervención: VII/17/954. Resección de toda la zona de neovus de cara antero externa de pierna y pie hasta llegar a aponeurosis. Se ligan

numerosos vasos arteriales pequeños. Se toma presión venosa en vena del dorso de pie 33 centímetros de H²O. Se ligan venas que van a la profundidad. Se realiza fleveextracción de safena externa. Cura plana. VIII/5/954: Injerto dermoepidérmico sobre la zona cruenta.

Anatomía Patológica: Piel con epidermis moderadamente hiperplásica hiperkeratótica; dermis fibroescleroso, denso. Tiene su parte superficial (cuerpo papilar) ocupado por una neoformación hiperplásica de pequeños capilares, constituyendo un proceso angiomaso capilar simple; las glándulas sudoríparas en un plano más profundo. En el dermis más profundo y en la zona limítrofe con el tejido subcutáneo, se ven varias venas de paredes gruesas con hiperplasia fibroesclerosa intersticial, sin modificaciones obstructivas de la luz, aparentemente de tipo varicoso (fig. 7).

Evolución: Ulceración cara interna, curada. Zona injertada normal. No hay várices. Se compensa la diferencia con zapato ortopédico.

OBSERVACION N° 4.

B. N. Sexo fem. 26 años. VIII/1955.

Al nacer le notan color rojo vinoso en M. I. D.

Camina normalmente. Dilataciones venosas superficiales de M. I. D. desde niña.

A los 8 años trauma de cara interna de cuello de pie. Erosión que se ulcera. Alternativas de curación y agravación:

Edema de M. I. D. Hace 8 años **claudicación intermitente** de M. I. D. luego de 200 a 300 metros de marcha. Ha notado siempre el M. I. D. más largo que el izquierdo.

Antecedentes: Discreta disnea desde hace 2 años.

Examen: a) General s/p. b) Local.

M. I. D. Neovus rojo violáceo que toma región glútea, cara posterior de muslo y póstero externa de pierna y pie (figs. 8 y 9) 3 centímetros más largo y 2 centímetros de menor circunferencia que el izquierdo. M. I. D. más largo y más fino que el izquierdo. Trastornos tróficos. Várices de territorio Saf. Int. Pulsos y oscilometría: normales. No hay diferencia de temperatura.

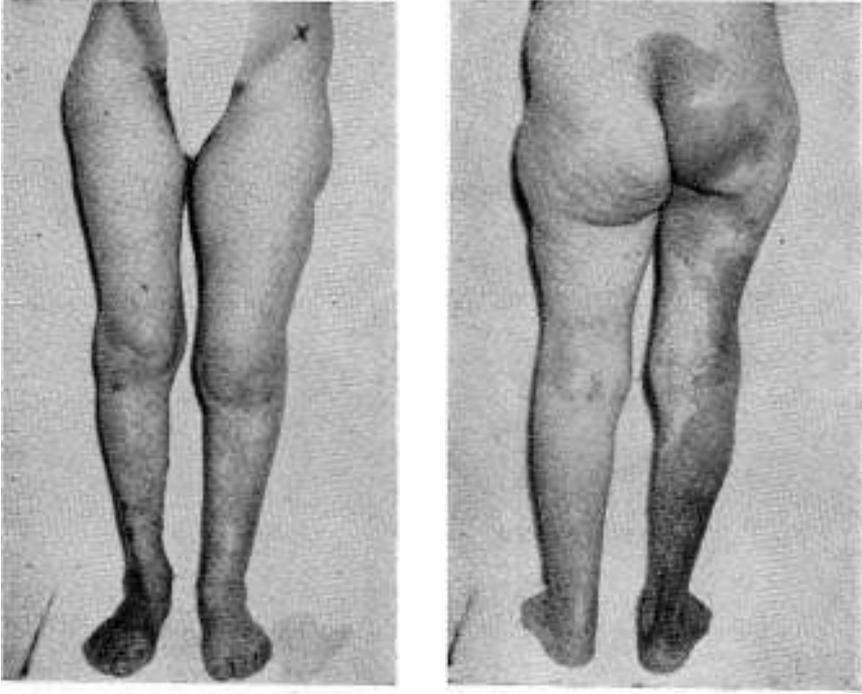
Examen de laboratorio: Normales. E. C. G.: Normal.

Arteriografía: M. I. Der.: Relleno venoso precoz al nivel del muslo. Relleno de troncos medianos y de la vena femoral, muy tenue por la dilución del contraste.

Flebografía: Fracasó la tentativa de realización.

Dosificación de O² y CO² de MM. II.

Vena Femoral Der.	Vena Femoral Izq.
CO ² Vol. % 40.51	CO ² Vol. % 42.28
O ² Vol % 15.36	O ² Vol. % 13.58



FIGS. 8 y 9. — Se aprecia el aumento de longitud, el menor diámetro y la topografía del nevus. Obs. N° 4.

Arteria Femoral

CO² Vol. % 38.53

O² Vol. % 17.14

Conclusiones: La sangre venosa del M. I. D., está mezclada con un 50 % de sangre arterial.

OBSERVACION N° 5.

L. J. Sexo masc. Edad 59 años. VII/1955. H. Cl. 1950.

Al nacer le notan mancha roja vinosa en toda la cara externa del M. I. D., desde glútea al pie. Camina a la edad normal. Várices desde niño. Desde muy joven nota el M. I. D. más grueso pero algo más corto.

Antecedentes: s/p.

Examen: a) General s/p. b) Local.

M. I. D. Nevus pigmentario, rojo vinoso en región glútea, cara externa muslo, cara externa pierna y dorso de pie y 3º, 4º y 5º dedos.

Dos centímetros menos de longitud y 7 centímetros más de circunferencia que el M. I. I. M. I. D. más corto y más grueso (fig. 10).

Trastornos tróficos en pierna. Pulsos y oscilometrías: normales.

Várices difusas a todo el miembro.

Exámenes de laboratorio: normales.

Arteriografía M. I. Der.: Relleno normal de la arteria femoral y sus ramas. Abundancia de arterias de pequeño calibre, algunas terminadas en ovillo. Relleno venoso rápido, difuso, dando un aspecto moteado a toda la zona del muslo, especialmente en su parte externa (fig. 11).

Retardo en el relleno distal (poplítea y arteria de la pierna).

Flebografía: Retrógrada a través de la safena externa. Reflujo en el sistema profundo. Relleno incompleto de la femoral.

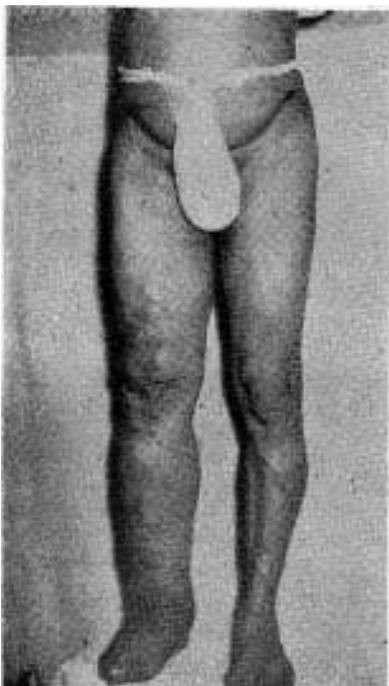


FIG. 10. — Se aprecia el aumento de diámetro y la menor longitud del MID. Obs. N° 5.

Dosificación de O₂ y CO₂ en MM. II.

Vena Femoral Der.

CO₂ Vol. % 42.48

O₂ Vol. % 17.17

Vena Femoral Izq.

CO₂ Vol. % 46.43

O₂ Vol. % 14.50

Arteria Femoral

CO₂ Vol. % 42.48

O₂ Vol. % 18.06

Conclusiones: La sangre venosa de M. I. D. está mezclada con importante cantidad de sangre arterial.



FIG. 11. Arteriografía obs. N° 5. Se observa el relleno venoso rápido al nivel del muslo.

OBSERVACION N° 6.

A. de G. A. Sexo fem. Edad 60 años. II/1956.

Al nacer le notaron manchas rojo vinosas en todo el hemicuerpo izquierdo. Camina normalmente. Le notan aumento de volumen de MM. inferior y superior izquierdos. Várices en M. I. I. desde su juventud. A los 40 años ulceración de pierna izquierda que nunca cicatrizó.

Antecedentes: s/p.

Examen: a) General. b) Local.

Nevus rojo azulado que toma todo el hemicuerpo izquierdo limitado exactamente en la línea media. Cara. Hemipaladar izquierdo, MM. Sup. e Inf. Izq. Tronco y abdomen. Hay algunas manchas claras en el tronco.

M. I. I. 3 centímetros más largo y 8 centímetros más de diámetro que el M. I. D. Várices del territorio Saf. Interna. Proceso trofoulcero ^{1/3} inf. pierna. Pulsos normales.

Oscilometría: M. D. 3 ½ M. I. 4 ½
P. D. 6 P. I. 8

Termometría: 3 grados más del lado izquierdo.

Exámenes de laboratorio: normales.

E. C. G.: Bloqueo aurículo-ventricular primer grado.

Rayos X: Tórax normal. Volumen cardíaco aumentado.

Arteriografía M. I. I.: Relleno normal de la arteria femoral. A la altura de su ^{1/3} medio, hay ramas colaterales que rellenan inmediatamente un paquete venoso, visualizándose luego toda la vena safena interna. Retardo en el relleno distal del miembro (fig. 12).

Flebografía: Ascendente de pie. Se obtiene un relleno muy tenue del sistema venoso profundo que parece ser normal.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Dosificación de O₂ y CO₂ en MM. II.

Vena Femoral Izq.

CO₂ Vol. % 35.99

O₂ Vol. % 14.64

Vena Femoral Der.

No se pudo puncionar

Arteria Femoral Izq.

CO₂ Vol. % 33.99

O₂ Vol. % 16.44

Conclusiones: Mezcla de sangre venosa y arterial en la vena fem. izq. Se hace tratamiento con reposo y medicación local para obtener la cicatrización de la lesión ulcerada de pierna, y luego se interviene.

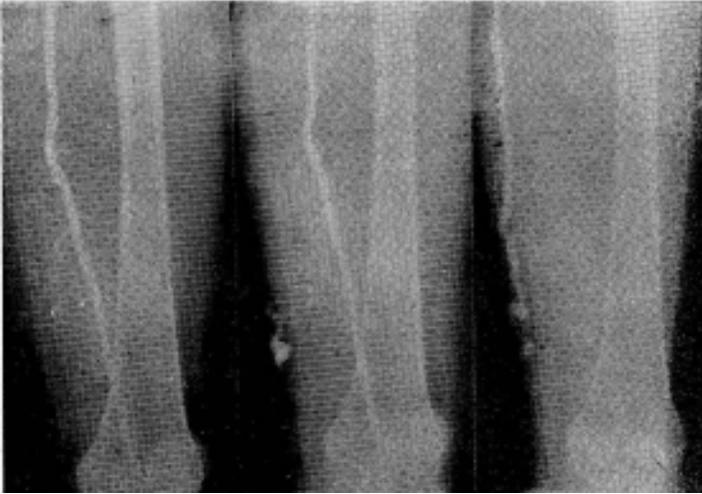


FIG. 12. — Arteriografía Obs. N° 6. Se observa la comunicación directa Arteriovenosa con relleno rápido de la Vena Safena interna.

Intervención: 14/VI/1956. Resección saco venoso cara interna de muslo izquierdo en la zona topografiada por la arteriografía. A él llegan numerosos vasos pequeños arteriales que dan sangre roja con impulso sistólico al cortarlos. Resección safena interna.

Anatomía patológica: Se examinan varios cortes transversales de la pared de vasos con caracteres de vena. Fibrosis y edema intersticial del conjuntivo intermuscular. Luz disminuida por endovascularitis obliterante reaccional, sin signos inflamatorios y con áreas de recanalización.

La vena safena interna no presenta alteraciones patológicas.

OBSERVACION N° 7.

M. F. Sexo fem. Edad 50 años. VII/1956.

Ha tenido desde niña un color violáceo oscuro de la piel de pierna y

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

pie en M. I. I. Hace 6 años nota: Dolor en M. I. D. y la aparición de una lesión ulcerada. Consulta y le diagnosticamos varices.

Es operada pero no mejora.

Examen: a) General. b) Local.

M. I. D.: Nevus pigmentario verrucoso en cara ántero y póstero externa de pierna y pie. Cicatriz de ulceración en $1/3$ inf. pierna. Cicatrices operatorias. Un centímetro más largo y de mayor circunferencia que el M. I. I. Várices. Trastornos tróficos. Pulsos normales.

Exámenes de laboratorio: normales. E. C. G.: normal. Rayos X tórax: normal.

Arteriografía M. I. D.: Relleno venoso precoz en el muslo, apareciendo ramas de mediano calibre y tenuamente visualizada la vena femoral.

Flebografía: Normal. No hay alteraciones en el relleno venoso profundo.

Dosificación de O₂ y CO₂ en MM. II.

Vena Femoral Der.

CO₂ Vol. % 43.90

O₂ Vol. % 13.30

Vena Femoral Izq.

CO₂ Vol. % 51.10

O₂ Vol. % 12.10

Conclusiones: Mezcla de sangre arterial con sangre venosa de vena femoral derecha.

OBSERVACION N° 8.

P. R. Sexo fem. Edad 10 años. VIII/1956.

Al nacer le notan un color violáceo en el M. I. I. Camina a la edad normal. A los 2 años le notan el M. I. I. más largo y grueso que el M. I. D. No consultan médico. Nota pesadez y aumento progresivo del volumen del M. I. I., especialmente en la pierna. No hay alteraciones generales ni de crecimiento.

Examen: a) General s/p. b) Local.

Miembros: Escoliosis de compensación. M. I. D.: Normal. M. I. I.: Coloración violácea de cara póstero-externa de muslo y pierna, hasta el dorso del pie en donde se desvanece progresivamente. Cinco centímetros más largo y 2 centímetros más de circunferencia que M. I. D. No hay trastornos tróficos ni várices. Pulsos normales.

Oscilometría: M. S. D., 2. M. I. I.: muslo, 4; pierna, 5. M. I. D.: muslo, 4; pierna, 3.

Examen cardio vascular: Clín., normal. E. C. G.: normal.

Examen neurológico: normal.

Exámenes de laboratorio: normales.

Rayos X tórax: normal. Volumen cardíaco: normal.

Arteriografía M. I. I.: Relleno de troncos arteriales normales. Relleno venoso precoz al nivel de la rodilla, en donde se aprecian algunos troncos venosos que van a la vena safena interna.

Flebografía: No pudo realizarse.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ALLEN, E. V. and CAMP, J. D. — Arteriography. J. A. M. A. 104, 618, 1935.
- 2) AREY, L. M. — Developmental Anatomy. Sanders Co. Phila. 1954.
- 3) BUSCHE. — (Citado por Callander, C. L.) (?)
- 4) BROWN, G. E. — Normal Arteriovenous Communications Diagnosed from the oxygen Content of the Blood of Regional Veins. Arch. Surg. 18: 807, 1929.
- 5) CLARA, MAX. — Die Arterio-Venösen Anastomosen. Wien. Springer - Verlag, 1956.
- 6) COURSELY, G., IVINS, J. C. and BARKER, N. W. — Congenital Arterio Venous Fistula in Extremities. An Analysis of 69 Cases. Angiology, 7: 201, 1956.
- 7) CALLANDER, C. L. — Study of Arteriovenous Fistula, with an Analysis of Four Hundred and Forty Seven Cases. John Hopkins Hosp. Rep. 19: 259, 1920.
- 8) CROSS, F. S., GLOVER, D. M., SIMEONE, F. A. and OLDENBURG, F. A. — Congenital Arteriovenous Aneurysms. Ann. Surg. 148: 649, 1958.
- 9) DE TAKATS, G. — Peripheral Vascular Disease. J. A. M. A. 104: 1463, 1935.
- 10) DE TAKATS, G. — Vascular Surgery. Saunders Co. Phila., 1959.
- 11) DE TAKATS, G. — Vascular Anomalies of the Extremities. Surg. Gynec. and Obst. 55: 227, 1932.
- 12) DICKINSON, P. — Venous Stasis and bone Growth. Exp. Med. and Surg. 11: 49, 1953.
- 13) FOSTER, J. H. and KIRTLEY, J. A. — Unilateral Lower Extremity Hypertrop. Surg. Gynec. and Obst. 108: 35, 1959.
- 14) HORTON, B. T. — Hemi Hypertrophy of Extremities Associated with Congenital Arterio Venous Fistula. J. A. M. A. 98: 373, 1932.
- 15) HORTON, B. T. — Arterio Venous Fistula Involving the Common Femoral Artery Identified by Arteriography. Prec. Staff Meeting Mayo Clinic. 8: 189, 1933.
- 16) HORTON, B. T. and GHORMLEY, R. K. — Congenital Arterio Venous Fistula. Precc. Staff Meeting Mayo Clinic. 8: 773, 1933.
- 17) HORTON, B. T. and GHORMLEY, R. K. — Congenital Arterio Venous Fistula of the Extremities Visualised by Arteriography. Surg. Gynec. and Obs. 60: 978, 1935.
- 18) HUTCHISON, W. J. and BURDEAUX, B. D. — The Influence of Stasis on Bone Growth. Surg. Gynec. and Obst. 99: 413, 1954.
- 19) HAMILTON, W. J., BOYD, J. D. and MOSSMAN, H. W. — Human Embriology. Cambridge. Heffer Ltd. 1952.
- 20) HEWIT, — Citado por Lewis. (25)
- 21) HALSTED, W. — Citado por Callender (?).

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- 22) JANES, J. M. and MUSGROVE, J. E. — Effects of Arterio Venous Fistula en Growth of Bone. An Experimental Study. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 24: 16, 1949. Surg. Clinic of North Am. 30: 1.191, 1950.
- 23) KISHIKAWA, E. — Studien neber einige lokale Reize, welche das Langenwachstum des Langrohren - Kneckens steigen. Fukuoka Acta Med., 4: 29, 1936. (Citado por Foster). ⁽¹³⁾
- 24) KLIPPEL, M. et TRENAUNAY, P. — Du noevus variqueux esteo-hypotrophique. Arch. gen. med., Par., 18: 641, 1900.
- 25) LEWIS, D. — Congenital Arterio Venous Fistulae. Lancet 219: 620, 1930 / 219: 68, 1930.
- 26) LETENEUR. — Citado por Lewis. ⁽²⁵⁾
- 27) LAWTON, R. L., TIDRICK, R. and BRINTNALL, E. — A Clinico-Pathologic Study of Multiple Congenital Arteriovenous Fistulae of the Lower Extremities. Angiology, 8: 161, 1957.
- 28) MYER, T. T. and JANES, J. H. — Comprehensive Surgical Management of Cavernou Hemangioma of Lower Extremities with Special Reference te Stripping. Surgery 37: 184, 1955.
- 29) MARTORELL, F. y SALLERAS, V. — Fístulas Arterio Venosas Congénitas. J. Janes, Barcelona, 1950.
- 30) MAXIMOW, A. A. and BLOOM, W. — A Textbook of Histology. Saunders Co. Phila. 1957.
- 31) MACNAB, B. H. — Congenital Arterie Venous Aneurysms of Limbs. XV Congres Societe International de Chirurgie: 1377, 1953.
- 32) NISBET, N. W. — Congenital Arterio Venous Fistula in the Ex-tremities. Brit. J. of Surg., 41: 658, 1954.
- 33) PECK, M. E. — Obstructives Anenalties of the Iliac Vein Associated with Growth Shortening in Ipsilateral Extremity. Ann. Surg. 146: 619, 1957.
- 34) PLULACHS, P. and VIDAL, F. — Pathogenic Study of Varicose Veins. Angiology 4: 59, 1953.
- 35) PARKES - WEBER, F. — Limb Homangiectasis and Cirroid Aneu-rysm. Brit. Med. Your. 1: 312, 1947.
- 36) PEMBERTON, J. de J. and SAINT, J. H. — Congenital Arterio Venous Anastomoses. Surg. Gynec and Obst. 46: 470, 1928.
- 37) RIENHOFF, N. F. — Congenital Arterio Venous Fistula. An Em-briological Study with Report of a Case. John Hepkins Hosp. Bull. 35: 271, 1924.
- 38) REID, M. — Studios in Abnormal Arterio Venous Comunciations Acquired and Congenital. Arch. Surg. 10: 601, 1925 / 11: 997, 1925 / 11: 25, 1925 / 11: 237, 1925.
- 39) SERVELLE, M., ALBEAUX - FERNET, M., LABORDE, S., CHA-BOT, J. and ROUGEVLLE, J. — Lesions des Vasseaux Lymphati-ques dans les Malformations Congenitales des Veins Prefendes. Press. Med. 65: 531, 1957.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- 40) SABIN, F. R. — Origin and Delopment of the Primitive Vessels of the Chick and the Pig. Contributions to Embriology Carnegie Inst. Wash. 6: 61, 1917. (Citado por Seeger).⁽⁴³⁾
- 41) SERVELLE, M. — La Venoghaphie va - t - elle Nous Peimettre de Demembrer le Simdrome de Klippel Trenonnay et l'hemamgiectasie Hipertrophique de Parkes-Weber. Press. Med. 53: 535, 1945.
- 42) SERVELLE, M. Stase Veincuse et Croissance Ossouze. Bull. Acad. Med. Paris. 132: 471, 1948.
- 43) SEEGER, S. J. — Congenital Arterio Venous Anastomoses. Surg. 3: 264, 1938.
- 44) TRELAT - MONOD. — De la Hypertrophie Unilateral en Total du Corp. Arch. Gen. de Med. 10: 257, 1888. Citado por Martorell ⁽²⁹⁾ y Servelle. ⁽⁴¹⁾
- 45) VEAL, J. R. and Mc CORD, W. M. — Congenital Abnormal Arteriovenous Anastomoses of the Extremities. Arch. of Surg. 33: 848, 1936.
- 46) VOGLER, E. and GULLMANN, G. — The Significance of the Terminal Circulation in the Development of Vascular Diseases and Disturbances of Blood Flow. Angiology, 6: 540, 1955.
- 47) WOOLLARD, M. M. — The Development of the Principal Arterial Steins in the Forelimb of the Pig. Contributions to Embriology Carnegie Inst. 14: 141, 1922. Citado por De Takats. ⁽⁹⁾
- 48) WANKE, R. — Cirugía de las Grandes Venas. Beta, Buenos Aires. 1956.
- 49) YATER, W. M. and WHITE, C. S. — Reentgenographic Demonstrations of an Arterio Venous Aneurysm by Means of Theretrast. Am. J. Am. S. Med. Sciences. 186: 493, 1933.

Dr. Praderi. — Creo que puede ser de interés un caso que tuvimos oportunidad de ver durante el transcurso de este año en la clínica del Profesor Chifflet porque encaja exactamente bien en el síndrome de Klippel Trenaunay, que tan bien ha referido el profesor Suiffet.

Se trataba de una enferma de mediana edad, múltipara, sin antecedentes patológicos, que durante más de cinco años había consultado a dermatólogos por úlceras crónicas de cara interna de pierna.

Además, la enferma tenía un alargamiento de más de cinco centímetros en ese mismo miembro.

Esa enferma llegó a la Clínica del profesor Chifflet donde fue estudiada clínicamente y con procedimientos de laboratorio, encontrándose dos o tres elementos importantes. Uno, el alargamiento del miembro; otro, la existencia de lesiones angiomasos en la cara externa del muslo de la misma pierna; y, tercero, úlceras inflamatorias y con lesiones tróficas a ese nivel.

Pero el motivo principal de consulta de la enferma, fue la claudicación arterial de ese miembro: tenía un síndrome de claudicación intermitente. Se realizaron estudios angiográficos y de las oscilaciones. La aortografía mostró un pasaje de casi toda la sustancia de contraste a la arteria

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

femoral profunda; casi no se rellenaba la arteria femoral superficial. Se parecía a la aortografía de un arterítico. Mostró, además, una rica red vascular, mucho más grande que lo habitual, a nivel del muslo, correspondiendo al territorio de la femoral profunda; y un relleno venoso precoz, como sucede en los casos de fistulas arteriovenosas. No se pudo obtener con esa arteriografía el relleno de la arteria femoral hacia abajo.

El otro hecho importante es que tenía pulso saltón a nivel de la pedia y de la tibial posterior, y oscilaciones muy aumentadas; tan es así, que a nivel de la pierna la gráfica salía del marco habitual.

La enferma fue estudiada considerando las posibilidades terapéuticas y balanceando, como decía el profesor Suiffet, lo poco que se le puede ofrecer a estos enfermos. Al final se llegó a la conclusión de que lo que le sucedía a la enferma era que existían fistulas arteriovenosas en el área de la femoral profunda y que la sangre escapaba para el territorio de ésta, provocando una isquemia en el territorio de la femoral superficial y de la pierna. Eso provocaba el aumento de las oscilaciones y la existencia de un pulso saltón.

Esa enferma fue operada por el doctor Ormaechea; en esa intervención tuve oportunidad de ayudar. Se clampeó la arteria femoral profunda de manera que toda la sangre pasara hacia la femoral superficial. Inmediatamente se observó que disminuía la intensidad del pulso pedio y de la tibial posterior. Basados en eso se hizo la ligadura y sección de la femoral profunda de manera que todo el gasto llegara hacia abajo.

La enferma fue operada hace cinco meses, lleva poco tiempo de evolución, de manera que no creo que se puedan sacar conclusiones importantes. Se internó nuevamente en el Servicio dos meses después, comprobándose que había desaparecido la claudicación intermitente y habían cerrado las úlceras de la pierna; además, habían mejorado las lesiones tróficas. No se hizo confirmación arteriográfica porque era obvio, ya que se habían realizado ligaduras arteriales.

Es de interés reiterar lo que ha dicho el doctor Suiffet y destacar un hecho que sirvió como terapéutica provisoria en esta enferma. El profesor Suiffet decía que la ligadura del tronco arterial aferente de fistula es uno de los procedimientos pero es peligroso. Se pudo hacer la ligadura del cabo aferente del sistema de la red de anastomosis, porque era prescindible y el tronco principal del miembro estaba en buenas condiciones.