

Seccional de miembros y neurocirugía

Coordinador: Dr. Jorge L. Rodríguez Juanotena

ARTERIOPATIA ESTENOSANTE DEL CANAL DE HUNTER

Dr. Eduardo C. Palma

Presentamos a la consideración de los colegas de la capital y del interior, la síntesis de nuestros estudios sobre la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter, considerando que ello podrá redundar en beneficio de muchos pacientes.

Llamamos Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter a una enfermedad parecida a la arteritis juvenil y a la arteritis presenil, que conseguimos individualizar en 1948 y publicamos por primera vez en 1950. (1) (2) (3) (4)

Consideramos que constituye una entidad bien definida con características propias anatómo-patológicas, etiopatogénicas, clínicas y terapéuticas. La denominamos Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter, pues es un proceso que carece de caracteres inflamatorios, se inicia en ese lugar anatómico preciso y determina la estenosis segmentaria progresiva de la arteria, sin lesionar el sistema venoso, ni el resto del sistema arterial.

En esta enfermedad distinguimos dos variedades, que llamamos Forma Típica (Juvenil y del Adulto) y Forma Presenil.

Anatomía Patológica. — Las lesiones anatómo-patológicas las hemos establecido mediante observaciones macroscópicas durante el acto operatorio, y en el estudio microscópico de segmentos de arterias extirpadas quirúrgicamente. (5)

Las intervenciones quirúrgicas las hemos efectuado en pa-

cientes tomados en estados relativamente precoces de su evolución, generalmente antes de que aparezcan lesiones de gangrena o ulceración periféricas, evitándose así las lesiones infecciosas de complicación, que enmascaran las alteraciones patológicas iniciales. Esto contrasta con las descripciones anatómo-patológicas corrientes, que se han hecho sobre piezas de amputación o de autopsia, donde ya se han producido complicaciones, úlceras, placas de gangrena y múltiples trombosis vasculares.

Además, hemos operado el canal de Hunter del lado opuesto, lo que nos ha permitido comprobar lesiones muy incipientes al nivel de los vasos, lo que nos ha sido de gran utilidad para interpretar esta enfermedad.

En la Arteriopatía del Canal de Hunter *típica*, 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. La fibrosis se desarrolla entre la pared arterial y su adventicia, entre ésta y las venas vecinas, entre la adventicia y la vaina vascular común y entre ésta y la pared del canal de Hunter y el anillo del 3er. adductor. Hay además engrosamiento y endurecimiento de la pared de la arteria, que aparece más pálida en esa zona (rosado pálido en vez de rojizo). Al comienzo estas alteraciones toman sólo un sector de la circunferencia del vaso, generalmente la parte interna y posterior. Posteriormente estas lesiones se extienden 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, durante un tiempo más o menos largo. No hay inicialmente trombosis arterial. La trombosis se produce después de un tiempo importante de evolución de las lesiones y constituye una complicación local de las lesiones, cuando éstas ya son avanzadas.

El engrosamiento parietal se produce sobre todo por aumento de volumen de la túnica interna al nivel del tejido subendotelial, donde hay intensa proliferación conjuntiva, desorganización en áreas de la limitante elástica interna, escasa penetración de capilares, transformación fibro-esclerosa del tejido conjuntivo proliferado y alteración degenerativa mediana. En la meso-arteria las lesiones son menos acentuadas, produciéndose la hipertrofia del tejido conjuntivo y su transformación esclerosa, con degeneración de fibras musculares.

Después de un tiempo de evolución de la enfermedad, se produce la transformación fibroesclerosa progresiva de las lesiones de las tunicas media e interna, con lo que la arteria se retrae longitudinal y circularmente, disminuyendo apreciablemente su calibre exteriormente, además de su luz central.

En las lesiones de larga evolución, la trombosis de la parte conservada de la luz arterial es casi segura, produciéndose la obliteración del vaso, y la consecutiva organización del trombo por brotes conjuntivo-vasculares emergentes de la túnica interna, que a su vez evolucionan secundariamente hacia la esclerosis.

La lesión estenosante u obliterante del tercio inferior de la arteria femoral superficial, se propaga longitudinalmente, sobre todo en sentido proximal, extendiéndose a lo largo de dicha arteria femoral a su tercio medio y luego al tercio superior, pudiendo llegar hasta la arteria femoral primitiva. Su propagación distal es menos frecuente y a menudo menos extensa y toma la arteria poplítea.

En la propagación centrípeta o centrífuga de las lesiones, puede intervenir de manera importante la complicación trombótica.

Los troncos venosos no presentan trombosis y no hay en su pared lesiones propias. Sólo existe la fibrosis periarterial ya descrita y más o menos extendida alrededor de la zona vecina del tronco venoso.

En estos pacientes el resto del árbol arterial del miembro está indemne durante largo tiempo. Sufre luego alteraciones secundarias a la estenosis u obliteración de la arteria femoral en el canal de Hunter. Esta repercusión secundaria sobre las arterias periféricas se producirían por tres causas: 1) la hipoemia periférica, producida por la estenosis arterial de la femoral, produce alteraciones tróficas sobre todos los tejidos, no solamente la piel, músculos, aponeurosis, etc., sino también sobre los vasos periféricos, especialmente las arterias y arteriolas distales, que sufren un proceso alterativo parietal. 2) La retracción longitudinal cicatrizal de la arteria femoral, produce una hipertonia longitudinal de todo el árbol arterial del miembro, tanto en los vasos centrales, como en los periféricos, lo que disminuye su eficacia funcional y gasto sanguíneo. 3) La fibrosis periarterial,

fija la arteria al canal de Hunter, haciendo desaparecer la capacidad de moderado deslizamiento longitudinal que tiene cualquier arteria importante. Esto hace que durante la marcha la arteria poplítea esté sometida a continuos traumatismos e hipertensiones longitudinales, pues sufre en cada paso la fuerza de tracción distal que representa la extensión de la pierna por su continuidad con los vasos periféricos, en tanto su cabo proximal está anclado en el anillo del tercer adductor y canal de Hunter.

En estos pacientes las lesiones arteriales están limitadas exclusivamente a los miembros inferiores, hallándose indemne el resto del sistema arterial.

En cambio, habitualmente las lesiones son bilaterales y la arteria femoral del lado opuesto presenta lesiones al nivel del canal de Hunter y anillo del 3er. adductor. Estas lesiones son mucho más atenuadas, presentándose a menudo sólo la fibrosis periarterial, o junto con un engrosamiento parietal limitado, que toma sólo una parte de la circunferencia de la arteria y se inicia generalmente en el anillo del tercer adductor, zona pósterointerna, junto al tendón, para de allí extenderse hacia arriba.

En la A.E. del C.H. *Preseuil*, las lesiones anatomo-patológicas son más complejas que en la forma típica, con la cual presentan similitudes y diferencias.

Igual que en la forma típica, las lesiones dominantes son segmentarias y localizadas a la arteria femoral e iniciación de la arteria poplítea (canal de Hunter y anillo del 3er. adductor), donde hay una intensa fibrosis periarterial.

La arteria está rígida a este nivel, a menudo con un calibre externo reducido, por la retracción esclerosa de sus paredes.

La luz del vaso está sumamente disminuída o desaparecida, por efecto de la endoarteriopatía proliferante y la frecuente trombosis central, ya organizada.

Las lesiones de la meso-arteria y de la túnica interna son en sus líneas generales, similares a las de la forma típica de la enfermedad; pero la fibrosis y sobre todo la esclerosis de las tunicas media e interna, son mucho mayores. Además hay zonas de aspecto ateromatoso, a menudo con impregnación calcárea.

El trombo central, está organizado, pero su fibrosis y esclerosis es muy acentuada, lo que hace difícil a menudo dife-

renciarle de la zona correspondiente a la endo-arteriopatía proliferante, que también está esclerosada. Constituye una guía de diferenciación entre las dos zonas la existencia de capilares y pequeñísimos vasos de neoformación en el primer tejido, que son en cambio escasos o están ausentes en el segundo.

Los vasos de neoformación no recanalizan la arteria y no tienen valor para restablecer la circulación del miembro. Sólo irrigan localmente el tejido conjuntivo de neoformación que ha penetrado el trombo.

A veces, se ve una hendidura en la parte central o lateral del trombo, que constituye en realidad una vía de pasaje de sangre, hacia la periferia, y se continúa con la luz de los troncos arteriales supra y subyacentes al área estenosada. No se trata de una recanalización por un vaso de neoformación, sino de una persistencia muy limitada de la primitiva luz central de la arteria.

Las lesiones arteriales están extendidas centrípeta o centrífugamente, o en ambas direcciones a la vez, pero de manera continua, hasta llegar a un nivel en que el tronco arterial es de aspecto normal o sub-normal.

Los troncos venosos no presentan lesiones, excepto la escasa fibrosis, por vecindad de la arteria.

El examen general del aparato circulatorio en estos enfermos, muestra habitualmente una discreta atero-esclerosis, más o menos difusa. Pero estas lesiones son muy pequeñas, en relación a la intensidad de las del canal de Hunter.

Consideramos que se trata de casos A. E. del C. de H. que inicialmente tenían lesiones atenuadas, de evolución crónica, por lo que pasaron clínicamente inadvertidas. Se ponen de manifiesto tardíamente cuando comienzan los fenómenos generales de atero-esclerosis y sobrecarga lipóidica del aparato circulatorio (que se inician en casi todos los individuos después de los 40 o 50 años).

Las lesiones anatómo-patológicas locales resultan del envejecimiento (esclerosis, calcificación) de las lesiones iniciales, más la iniciación, o predominancia a este nivel de los fenómenos generales de la atero-esclerosis.

Fisiopatología. — En esta afección, la circulación del miembro inferior está sostenida durante cierto tiempo por las nume-

rosas anastomosis arteriales existentes entre las arterias articulares de la rodilla, ramas de la arteria poplítea, que forman una especie de red, y las ramas de la arteria femoral profunda, especialmente las ramas de la arteria del cuádriceps. Estas importantes vías anastomóticas arteriales, suplementan en gran parte la circulación directa que se halla disminuída, en la zona enferma de la arteria femoral superficial, en el canal de Hunter y contribuyen de manera importante al restablecimiento de la circulación troncular periférica del miembro inferior, por debajo del anillo del 3er. adductor. Esto hace que durante cierto tiempo la A. E. del C. de H., pueda mantenerse latente o con manifestaciones clínicas discretas, y que el síndrome de claudicación arterial intermitente aparezca secundariamente, de manera precoz o tardía, según las características del caso.

Un elemento fisiopatológico importante en la evolución de estos procesos, lo constituye la modificación de la tensión longitudinal en el sistema arterial del miembro enfermo. En publicaciones anteriores hemos establecido que la función arterial, y por tanto su gasto circulatorio, no depende sólo de la presión arterial media, de la presión sistólica y diferencial, del calibre del vaso y de su elasticidad y contractilidad parietal, sino también de su tensión longitudinal, estando todos estos factores íntimamente relacionados. (4)

Las arterias del organismo tienen un equilibrio coordinado entre su tono circular y su tensión longitudinal, y ambos influyen en el gasto circulatorio local. Además, las variaciones de uno u otro repercuten entre sí de manera importante.

La tensión longitudinal en sus cifras normales, representa el valor más útil para la función de las arterias sanas y permite el gasto circulatorio más elevado. Si se produce una hipotonía o una hipertonia longitudinal en una arteria sana, se determina un descenso del gasto circulatorio.

En la A. E. del C. de H. la evolución hacia la fibro-esclerosis de las lesiones de la arteria femoral superficial, producen la reducción cicatrizal del calibre del vaso, pero a la vez su retracción en el sentido longitudinal. Esto produce una hipertensión longitudinal permanente en el resto del sistema arterial sano, lo que hace disminuir de manera importante su función y reduce

por tanto aún más el Volumen Minuto Circulatorio del miembro enfermo.

Otro factor fisiopatológico importante, en estos pacientes, lo constituye la fibrosis periarterial, que hace desaparecer los espacios celulósicos naturales, que permiten el deslizamiento de la arteria en el sentido longitudinal, tan útil en el mantenimiento de una tensión longitudinal más o menos uniforme en el miembro, durante la marcha y sus grandes variaciones de longitud correspondientes. La arteria queda fijada al canal de Hunter, por la fibrosis periarterial, lo que hace que en cada paso se origine, en el movimiento de extensión de la rodilla, un nuevo factor de hipertensión longitudinal periférico, en el sistema arterial de la poplítea y sus ramas distales.

Finalmente la fijación de la arteria femoral al Canal de Hunter, hace que el sistema arterial del miembro, normalmente independiente de las contracciones del sistema muscular, sufra en estos pacientes la acción traumática, repetida durante la marcha, de la contracción del músculo gran adductor y del vasto interno, con la consiguiente agravación de las lesiones patológicas locales.

Etio-Patogenia. — El origen de estas lesiones no es aún conocido. Sin embargo la observación cuidadosa de nuestros casos permite establecer los siguientes hechos: a) las lesiones se inician en el canal de Hunter; b) en los casos incipientes, la lesión comienza junto al tendón del 3er. adductor, o en su anillo; c) las lesiones iniciales predominantes son la fibrosis periarterial y la fibrosis nodular intraparietal, es decir más bien externas que centrales, de la luz del vaso; d) la enfermedad es propia del hombre y no se produce en la mujer, en la que anatómicamente el fémur es más oblicuo y el canal de Hunter más amplio.

Estos hechos apoyan nuestra hipótesis de trabajo respecto a la patogenia de la enfermedad. En ciertos hombres el canal de Hunter sería algo más estrecho de lo habitual o con la arteria en contacto muy próximo con las formaciones tendino-aponeuróticas, como consecuencia de una característica constitucional. Estos microtraumatismos repetidos en la pared de la arteria, producidos por la expansión sistólica del vaso, serían los que gene-

rarían las lesiones antes citadas, al cabo de un período más o menos largo de tiempo.

La obliteración de la arteria subclavia en los casos de costilla cervical larga y la de la arteria axilar en los lisiados que usan muletas no acolchadas, son ejemplos conocidos de arteriopatías obliterantes de origen traumático, producidas por el microtraumatismo parietal sistólico, contra una superficie externa resistente. Sus lesiones anatómo-patológicas son parecidas a las de la A. E. del C. de H.

Estamos trabajando experimentalmente para probar esta hipótesis patogénica y poder reproducir la enfermedad.

Sintomatología. — En la forma *típica* de A.E. del C.H. se trata de pacientes jóvenes o adultos de hasta unos 45 años, del sexo masculino y físicamente bien desarrollados y a menudo musculosos (frecuentemente deportistas o personas dedicadas a tareas que exigen esfuerzos físicos). Presentan un síndrome de insuficiencia circulatoria de uno o ambos miembros inferiores, de evolución progresiva y con claudicación arterial intermitente, habitualmente unilateral. Desde el punto de vista clínico presentan el cuadro habitual que se observa en las arteritis de causa indeterminada de los miembros inferiores, por lo que a menudo son considerados erróneamente como “Tromboangeítis o enfermedad de Leo Buerger”. Sin embargo las lesiones arteriales se inician en ellos en la arteria femoral, en el canal de Hunter, siendo segmentarias y estando el resto del sistema circulatorio del miembro indemne, por lo menos durante cierto tiempo. En consecuencia la claudicación arterial intermitente, se produce con dolor y calambre en la pantorrilla (y no en el pie, en los dedos, o en el cuello del pie). Presentan el fenómeno de la triple disminución o desaparición simultánea, de los pulsos en las arterias pedia, tibial posterior y poplítea. A menudo presentan dolor a la compresión intensa del canal de Hunter o de la arteria poplítea (y mediante la maniobra de Buerger, estando el paciente en decúbito ventral y con el miembro inferior flácido, en semi-flexión). El índice oscilométrico está disminuído o desaparecido bien alto en el miembro, desde el 1/3 inferior del muslo. Llama la atención el contraste entre la disminución alta del índice oscilométrico del miembro y la moderada insuficiencia circulatoria peri-

férica, en el pie y en los dedos (esto es debido a la conservación de la circulación troncular, desde la arteria poplítea, hacia la periferia)

La arteriografía permite también reconocer estas lesiones. Ella muestra que las alteraciones son segmentarias y de los grandes troncos. La reducción de calibre u obliteración se encuentra en la arteria femoral superficial, al nivel del canal de Hunter, o en la iniciación de la arteria poplítea. En los casos avanzados la estenosis puede extenderse hacia arriba a lo largo de la femoral superficial y aún, en casos graves, llegar a la femoral común. Llama la atención que todo el resto del sistema arterial del miembro se encuentra indemne (hasta en la pierna o en el pie).

La enfermedad es habitualmente bilateral, en ambos miembros inferiores, aunque generalmente pasa inadvertida del otro lado, por la menor importancia de los síntomas.

Además, la enfermedad se halla localizada a los miembros inferiores, no encontrándose signos de insuficiencia en otras arterias (retina, coronarias, riñón, etc., etc.).

Otra característica, es que esta enfermedad no evoluciona por empujes, sino que es un proceso crónico y progresivo.

El cuadro clínico de la A.E. del C.H. *Presenil* es el siguiente: Son enfermos del sexo masculino, de 40 a 60 años de edad y que presentan también un síndrome de insuficiencia circulatoria de uno o ambos miembros inferiores, con las mismas características generales de la forma típica de la A.E.C.H. Sin embargo, se diferencian, no sólo por la edad sino también por la evolución más lenta de sus trastornos circulatorios del miembro y por la existencia frecuente de signos discretos de atero-esclerosis en el resto del aparato circulatorio. Hay una desproporción acentuada entre la gran extensión e importancia de las lesiones arteriales en los miembros inferiores, especialmente al nivel del canal de Hunter, que son habitualmente bilaterales, y la poca acentuación de las lesiones difusas de atero-esclerosis, que existen en otros territorios del organismo, y que se hallan generalmente en los límites habituales para la edad. Esta forma Presenil de la A.E. del C.H. es más frecuente que la forma típica.

Evolución. — Como ya dijimos esta enfermedad evoluciona de manera crónica y progresiva.

Sin embargo, pueden producirse complicaciones, más o menos agudas, con agravación periférica de la insuficiencia circulatoria. Son producidas por traumatismos y sobre todo por trombosis arteriales, originadas por diversas causas (insuficiencia cardíaca, deshidratación aguda, alteración de la crisis sanguínea, enfermedades infecciosas intercurrentes, anemias agudas, estados de shock, etc.). Estas complicaciones son independientes de la enfermedad originaria, pero pueden dar la falsa apariencia de empujes evolutivos del proceso mórbido inicial.

Esto ha hecho que se confundiera a esta enfermedad durante mucho tiempo con la Trombo-angeítis o enfermedad de Leo Buerger, tomándose las crisis de complicación, como empujes evolutivos de la arteritis inicial. En realidad se trata sólo de complicaciones trombóticas periféricas, por disminución de la volemia, por hipotensión arterial, por estasis sanguínea, etc., etc., independientes de la enfermedad originaria, pero que producen la complicación trombótica en la zona periférica que se encuentra con insuficiencia circulatoria más acentuada.

La enfermedad librada a su evolución espontánea es progresiva. Las trombosis locales, las centripetas y sobre todo las periféricas a distancia, originan empujes de agravación de la insuficiencia circulatoria del miembro, que lo lleva a menudo a la gangrena, si el paciente es librado a su evolución espontánea y no se le somete al tratamiento quirúrgico oportunamente.

Diagnóstico. — El diagnóstico de A.E.C.H. en la forma *típica*, con respecto a las otras arteritis obliterantes es bastante fácil y se basa en los siguientes hechos: son pacientes del sexo masculino, jóvenes o adultos de hasta unos 45 años, que no presentan causa general tóxica (endo o exotóxica) o infecciosa, aguda o crónica, que puedan generar lesiones arteríticas. Su claudicación arterial intermitente se ha iniciado con dolores y calambres en las pantorrillas. El examen muestra en ellos la triple desaparición de los pulsos pedio, tibial y poplíteo, y a menudo dolor a la compresión intensa del canal de Hunter o de la arteria poplíteo; disminución o desaparición del índice oscilométrico, en parte alta del miembro, con moderada insuficiencia circulatoria distal. Presentan generalmente síntomas simétricos, pero mucho más atenuados en el

miembro inferior opuesto. Además el examen clínico muestra que el resto del aparato circulatorio se halla indemne.

Estas características permiten diferenciar la A.E.C.H. de las otras arteritis y especialmente de la Trombo-angeítis.

Pero es la arteriografía la que permite afirmar en muchos casos la A.E.C.H. mostrando que la lesión es segmentaria, de la arteria femoral superficial, al nivel del canal de Hunter, y más o menos extendida hacia arriba o hacia abajo, hallándose indemne el resto del sistema arterial. La flebografía muestra que no hay lesiones en el sistema venoso.

En la forma *Presenil* el diagnóstico de la A.E.C.H. es algo más difícil, pues puede confundirse con la arteritis por atero-esclerosis. Se diferencia por la poca importancia de la atero-esclerosis del resto del sistema arterial y la gran importancia y bilateralidad de las lesiones al nivel del canal de Hunter y arteria femoral superficial.

A menudo, sólo puede hacerse el diagnóstico mediante la arteriografía que muestra las lesiones estenosantes u ocluyentes segmentarias en las arterias femorales superficiales, y no las características lesiones en rosario de la atero-esclerosis.

Pronóstico. — El pronóstico depende de un sinnúmero de factores.

Es más favorable en la forma típica que en la *presenil*.

La existencia de taras generales y especialmente de insuficiencia cardíaca, agrava el pronóstico.

Cuanto más tiempo de evolución tiene el proceso, peor es el pronóstico.

La gravedad de la lesión es tanto mayor cuando: a) la reducción del calibre de la luz central de la arteria femoral superficial es mayor; b) la estenosis está más extendida longitudinalmente.

En este sentido representan serias agravaciones: 1) el compromiso de la arteria femoral primitiva, con lo que se invalida el aporte sanguíneo al miembro, de la arteria femoral profunda; 2) el compromiso de la arteria poplítea, que anula las numerosas arterias articulares de la rodilla, tan útiles para mantener los círculos anastomóticos y restablecer la circulación periférica; 3) ambas lesiones a la vez.

Tratamiento. — El tratamiento de esta enfermedad es esencialmente quirúrgico.

Disponemos de 3 intervenciones: la liberación arterial fémoro-poplítea, la arteriectomía segmentaria (operación de Leriche) (7) (8) y la simpaticectomía lumbar (operación de Diez). (9) (10)

En 1950, Novotny, (11) publicó 7 casos de sección de la lámina aponeurótica de Hunter, apertura del canal y denudación de la arteria femoral, obteniendo mejorías en sus pacientes. Nosotros, (1) (2) (4) desde 1948, realizamos la operación que llamamos Liberación arterial fémoro-poplítea, consistente en realizar la sección del tendón del 3er. adductor, 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. La operación que realizamos la consideramos más completa que la propuesta por Novotny, pues efectuamos además la apertura del anillo del 3er. adductor, con sección del tendón y liberación de la parte alta de la arteria poplítea.

Esta intervención tiene como finalidades terapéuticas: a) suprimir el canal de Hunter y anillo del 3er. adductor estrechos; b) liberar el sistema arterial de sus adherencias fibrosas periarteriales, restableciendo sus posibilidades de deslizamiento longitudinal, durante los cambios de longitud y de posición del miembro que se originan durante la marcha, evitando las hipertensiones longitudinales periféricas producidas en cada paso; c) suprimir la fijación del sistema arterial al sistema muscular (vasto interno y tendón del 3er. adductor) y eliminar así la acción nociva de la contracción muscular sobre el tronco arterial.

La arteriectomía la utilizamos en los casos en que la arteria femoral está ya totalmente obliterada y su finalidad es liberar al sistema arterial del miembro, de la hipertensión longitudinal a que se halla sometido. (12) Actuamos respetando las reglas 2 y 3 de Leriche, pero no la 1ª (llegar hasta la parte sana del vaso). Procedemos con las siguientes directivas: 1) efectuamos el abordaje operatorio respetando al máximo posible todos los vasos arteriales o venosos del miembro, cualquiera sea su calibre; 2) realizamos la arteriectomía en zona totalmente obliterada no

procurando extirpar toda la arteria enferma, sino efectuar una resección económica, que llegue como máximo en sentido proximal y distal hasta la zona en que reaparece una débil luz central del vaso y se encuentra la primera colateral permeable; 3) efectuamos la liberación de los troncos arteriales de los cabos central y distal, en ambas direcciones, hasta alcanzar la zona en que el vaso está libre de la fibrosis peri-arterial, de manera de permitir la más amplia retracción progresiva de los extremos arteriales cortados.

Utilizamos una u otra de las 3 intervenciones citadas, solas o combinadas, según la importancia y gravedad del caso clínico.

En los casos incipientes, con insuficiencia circulatoria moderada del miembro y discretas lesiones locales, que no llegan a producir la obliteración del vaso, efectuamos solamente la liberación arterial fémoro-poplítea. Esto es lo que realizamos habitualmente en el miembro contro-lateral, en que las lesiones son tomadas generalmente con cierta precocidad.

En los casos en que las lesiones son más avanzadas y la insuficiencia circulatoria del miembro es importante, efectuamos a la vez la simpaticectomía lumbar y la liberación arterial fémoro-poplítea.

Si en estos casos, la arteria femoral está totalmente obliterada, efectuamos a la vez las 3 intervenciones: simpaticectomía lumbar, arteriectomía segmentaria y liberación arterial fémoro-poplítea.

En los casos graves, próximos a la gangrena, efectuamos en un primer tiempo operatorio la simpaticectomía y en un segundo tiempo realizamos la arteriectomía y liberación fémoro-poplítea.

En cuanto al efecto benéfico de las 3 intervenciones podemos decir que ellas suman sus efectos. La simpaticectomía lumbar realizada aisladamente en estos pacientes, produce una mejoría inmediata importante, pero ella es transitoria, y el enfermo recae un tiempo después. La liberación arterial fémoro-poplítea y la arteriectomía tienen un efecto inmediato poco espectacular, pero el paciente, mejora luego progresivamente.

Los mejores resultados inmediatos y lejanos se obtienen con la combinación de los procedimientos.

Casuística. — Nuestra experiencia en la Arteriopatía estenosante del canal de Hunter es aún relativamente pequeña. Desde su descubrimiento en 1948 hasta la fecha, hemos podido individualizar sólo 19 casos, de los cuales 6 corresponden a la forma Típica y 13 a la forma Presenil.

De las 6 observaciones de forma típica de A.E.C.H. 5 eran bilaterales y una unilateral. Todas eran uni-segmentarias y localizadas en la zona del canal de Hunter. En 2 casos las lesiones estaban extendidas a la art. fem. sup. (por encima del C.H.) y en un caso estaban propagadas a la art. poplítea. En ninguna de las observaciones existían lesiones de las venas profundas, del miembro.

Desde el punto de vista de las lesiones arteriales y considerando los miembros enfermos, en los 9 casos se comprobó la fibrosis periarterial y las lesiones estenosantes parietales anteriormente descritas. De ellos 5 tenían luz central en parte conservada y sólo 4 tenían obliteración total por trombosis. Ninguno de ellos tenía signos de lesiones en el resto del sistema arterial.

De las 13 observaciones de forma Presenil de A.E.C.H., todas presentaban lesiones bilaterales. Eran unisegmentarias y con lesiones predominantes localizadas en la zona del canal de Hunter. En 10 casos (miembros) las lesiones estaban extendidas a la art. fem. sup. (por encima del C.H.) y en 10 casos (miembros) estaban extendidas a la art. poplítea. En ninguna de las observaciones se comprobaron lesiones del sistema venoso. En todos los casos se comprobaron alteraciones fibro-escleróticas periarteriales y las lesiones estenosantes parietales, ya descritas. En 7 miembros enfermos la luz central de la arteria femoral estaba parcialmente conservada y en 11 miembros inferiores la obliteración era total, con trombo organizado y esclerosado. En 8 casos no pudo precisarse si había o no obliteración total de la arteria femoral en el canal de Hunter (5 pacientes no aceptaron la exploración quirúrgica, ni arteriográfica, del otro miembro, 2 enfermos ya habían sufrido la amputación al nivel del muslo, en otro servicio de cirugía, y uno fué amputado posteriormente, en el lado menos afectado, en otro servicio).

Todos los pacientes presentaban discretos signos de arterio-

esclerosis sistémica, cuyo aspecto era concordante con lo que se ve habitualmente en personas de esas edad.

Resultados. — Todos los pacientes fueron operados.

En los casos de forma *típica* de *A.E.C.H.*, se obtuvieron excelentes resultados.

| | |
|----------------------------------|---|
| Pacientes | 6 |
| Exitos | 6 |
| Funcionalmente curados (-) | 4 |
| Muy mejorados (- -) | 2 |
| Fracasos | 0 |

En los 4 casos funcionalmente curados se efectuaron las siguientes intervenciones: obs. 3 (enf. M. M. V.): Arteriectomía, liberación art. fémoro-poplítea y simpaticectomía, del lado der.; arteriectomía y liberación art. fémoro-poplítea a izq.; - Obs. 4) (enf. A. Z. K.): Arteriectomía, liberación art. fémoro-poplítea y simpaticectomía en el lado der.; liberación art. fémoro-poplítea a izq.; - Obs. 5) (enf. A. N. M.): Liberación arterial fémoro-poplítea y simpaticectomía a der.; liberación art. fémoro-poplítea a izq. - Obs. 6) (enf. O. W.): Liberación arterial fémoro-poplítea en el lado derecho.

En los 2 casos de *A.E.C.H.* típica muy mejorados se efectuaron las siguientes operaciones: Obs. 1) (enf. M. Ch.): Arteriectomía, liberación arterial fémoro-poplítea y simpaticectomía en el lado izq.; liberación art. fém. pop. en el lado der.; - Obs. 2) (enf. M. D. S.): Arteriectomía, liberación art. fém. pop. y simpaticectomía a der.; liberación art. fém. pop. a izq.

Si nos referimos a los miembros inferiores operados con *A.E.C.H.* Típica, el conjunto de los resultados es aún mejor. En un total de 11 miembros enfermos, se obtuvo la curación funcional en 9 casos y una mejoría importante en 2 casos. Todos estos resultados se mantienen a lo largo de períodos post-operatorios que se extienden desde 6 meses a 3 ½ años.

(-) Entendemos por funcionalmente curados, los que no tienen ya claudicación intermitente y pueden realizar una vida de trabajo normal.

(- -) Entendemos por muy mejorados, los casos en que han cicatrizado las lesiones periféricas, ya no hay dolor de reposo, ni eritromelia, etc. y la claudicación intermitente aparece solamente luego de una marcha normal mayor de 200 a 300 metros, lo que les permite reintegrarse parcialmente a su trabajo habitual.

También se obtuvieron resultados favorables en los casos *Preseniles de A.E.C.H.*:

| | |
|--|----|
| Pacientes | 13 |
| Exitos | 11 |
| Funcionalmente curados | 0 |
| Muy mejorados | 5 |
| Mejorados (+) | 6 |
| Fracasos | 2 |
| Amputación | 1 |
| Mejoría transitoria (10 meses) y más tarde amputación | 1 |

Si analizamos los resultados obtenidos refiriéndonos a los miembros inferiores tratados, los resultados son aún mejores. Se efectuaron intervenciones en 18 miembros inferiores. De los restantes 8 miembros inferiores con lesiones, 2 habían sido amputados en otros servicios; 1 presentó posteriormente trastornos en el otro miembro (que era inicialmente menos enfermo y no fué tratado por nosotros), y fué amputado por otro cirujano; 5 no aceptaron la intervención en el miembro menos enfermo.

| | |
|--|----|
| Miembros inferiores operados | 18 |
| Exitos | 16 |
| Funcionalmente curados | 0 |
| Muy mejorados | 9 |
| Mejorados | 7 |
| Fracasos | 2 |
| Amputación | 1 |
| Mejoría transitoria (10 meses) y luego amputación | 1 |

La observación post-operatoria de estos pacientes se ha efectuado también en períodos que van desde 6 meses a 3 ½ años.

Como puede verse, los resultados obtenidos en el tratamiento de la A.E.C.H. pueden ser considerados como favorables, tanto más cuanto tan poco se ha obtenido hasta la fecha con las diversas terapéuticas de las arteritis de los miembros inferiores,

(+) Entendemos por pacientes mejorados, aquellos en que han cicatrizado las lesiones periféricas, desapareciendo el dolor de reposo, y la claudicación intermitente aparece luego de más de 50 metros.

si se analiza sus resultados a través de un período de tiempo de cierta extensión.

También es digno de señalar el beneficio mucho mayor que se obtiene en los casos Típicos de A.E.C.H. con respecto a las formas Preseniles. De ahí la importancia de efectuar el diagnóstico precoz de esta afección en el mayor número posible de casos, y el interés en establecer los síntomas y signos de la enfermedad en sus etapas iniciales (si fuera posible aun antes de que se establezca la claudicación arterial intermitente).

Si comparamos los resultados obtenidos por nosotros en el tratamiento de otras arteriopatías estenosantes de los miembros inferiores, durante el mismo período de tiempo, veremos cuanto mayor es el beneficio logrado en los casos de A.E.C.H.

Atero-esclerosis de los vasos ilíacos

| | |
|--|----|
| Pacientes operados | 9 |
| Exitos | 7 |
| Funcionalmente curados | 0 |
| Muy mejorados | 2 |
| Mejorados | 5 |
| Fracasos | 2 |
| Amputación | 1 |
| Mejoría transitoria (en vías de pró- xima amputación) | 1 |
| Miembros inferiores operados | 11 |
| Exitos | 9 |
| Funcionalmente curados | 0 |
| Muy mejorados | 3 |
| Mejorados | 6 |
| Fracasos | 2 |

Atero-esclerosis femoral

| | |
|------------------------------|---|
| Pacientes operados | 5 |
| Exitos | 2 |
| Funcionalmente curados | 0 |
| Muy mejorados | 0 |
| Mejorados | 2 |

| | |
|--|---|
| Fracasos | 3 |
| Amputados | 2 |
| Mejoría transitoria (9 meses) luego amputación | 1 |

Arteritis diabética

| | |
|------------------------------|---|
| Pacientes operados | 3 |
| Exitos | 1 |
| Funcionalmente curados | 0 |
| Muy mejorado | 0 |
| Mejorados | 1 |
| Fracasos | 2 |
| Amputados | 1 |
| Mejoría transitoria | 1 |

Trombo-angeítis o enf. de Leo Buerger

| | |
|--------------------------|---|
| Pacientes operados | 1 |
| Exitos | 0 |
| Fracasos | 1 |

(Mejoría transitoria [2 meses])

CONCLUSIONES

1) Describimos una entidad anatomo-clínica, a la que llamamos Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter.

2) Dentro de ella diferenciamos dos variedades, a las que llamamos forma "Típica" y forma "Presenil".

3) Anatomo-patológicamente se caracterizan por su localización en la arteria femoral al nivel del canal de Hunter, por la fibrosis periarterial, por el engrosamiento de la túnica interna, con conservación de la luz del vaso, y por la frecuente bilateralidad de las lesiones.

4) Desde el punto de vista fisiopatológico señalamos la importancia de la acción nociva de: a) la hipertensión longitudinal del resto del sistema arterial del miembro; b) la fijación de la arteria a las paredes del canal de Hunter y por tanto sometida a la acción del sistema muscular.

5) Etiopatogénicamente sostenemos la hipótesis de la producción de las lesiones, por los microtraumatismos repetidos que la onda sistólica produce en la pared arterial, en pacientes con un canal de Hunter constitucionalmente estrecho.

6) Describimos sus características sintomáticas, su evolución, diagnóstico y pronóstico.

7) Desde el punto de vista terapéutico describimos la operación que llamamos liberación arterial fémoro-poplítea y establecemos sus indicaciones, para ser utilizada sola o conjuntamente con la arteriectomía y la simpaticectomía lumbar.

8) Los resultados obtenidos han sido favorables, muy especialmente en la forma típica, en que de 6 enfermos tratados, 4 están funcionalmente curados y 2 muy mejorados. En la forma presenil, en 13 pacientes operados, no se obtuvo ningún caso de cura funcional, habiendo 5 muy mejorados, 6 mejorados y 2 fracasos.

B I B L I O G R A F I A

1. PALMA, (E. C.) y DOMINGUEZ, (C. M.). — Arteriopatía obliterante juvenil y del adulto. Síndrome del anillo del 3er. adductor y del canal de Hunter. — VII Congreso Internacional de Cirugía. Buenos Aires, 1950.
2. PALMA, (E. C.). Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del 3er. adductor. — Bol. y Trab. Academia Argentina de Cirugía. Vol. XXXIV, N° 21, Nov. 15, 1950, págs. 771 - 787.
3. PALMA, (E. C.). — Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del 3er. adductor. — VII Congreso Inter-Americano de Cirugía. Lima, Perú, 1950.
4. PALMA, (E. C.). — Arteriopatías obliterantes de los miembros inferiores. Síndrome del canal de Hunter y anillo del 3er. adductor. — Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay, Vol. XXII, N° 1, 1951, págs. 58 - 78.
5. PALMA, (E. C.). — Stenosed Arteriopathy of the Hunter Canal and Loop of the Adductor Magnus. — Am. Journ. of Surg. 83: 723 - 733, 1952.
6. PALMA, (E. C.) y RODRIGUEZ JUANOTENA, (J.). El tono longitudinal en la fisiopatología arterial periférica. Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay, Vol. XXII, N° 1, 1951, págs. 40 - 56.
7. LERICHE, (R.) y STRICKER, (P.). — L'Arteriectomie dans les artérites obliterantes. — Masson et Cie. Paris, 1933.
8. LERICHE, (R.). — Physiologie pathologique et chirurgie des artères — Masson et Cie. Paris, 1943.

9. DIEZ, (J.). — La tromboangeítis obliterante. — "El Ateneo". Buenos Aires, 1934.
 10. PALMA, (E. C.). — Simpaticectomía lumbar. Técnica y Resultados. — Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay. Tomo XXI, N° 5, 1950.
 11. NOVOTNY, (H.). — Splitting of the adductor canal; a method of improving locally collateral circulation in thromboangeítis obliterans. — Acta chirurgica scandinavica. Vol XCIX (99). Fasc. IV, pág. 331 - 340.
 12. PALMA, E. C.). — Consideraciones sobre la acción terapéutica de la arteriectomía segmentaria. — Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay. Tomo XXI. N° 4, 1950, págs. 467 - 492.
-