

ARTERIOPATIAS HEMODINAMICAS

Dr. EDUARDO C. PALMA

Anatomía Patológica: BR. MARÍA PASSANO DE MOIZO

Las arteritis periféricas constituyen uno de los problemas más difíciles de la patología humana. Mucho es lo que se ha progresado en su conocimiento clínico, radiológico y terapéutico. constituyendo los injertos vasculares un gran adelanto adquirido en los últimos años. Pero en la esencia del problema, en el conocimiento de su etiopatogenia, poco es lo que se ha avanzado y puede decirse que su origen es, hasta el momento actual, desconocido.

Luego de muchos años, y en base al estudio de múltiples casos clínicos, logramos en 1950 (1, 2, 3) aislar un síndrome anatómico, al que denominamos arteriopatía estenosante del canal de Hunter (4, 5, 6). Posteriormente observamos que si su origen se producía en el Canal de Hunter, el proceso se extendía progresivamente hacia arriba tomando la arteria femoral superficial en su mayor extensión, por lo que la denominamos arteriopatía estenosante femoral (7). Vinculamos su origen al microtraumatismo crónico, producido por el choque sistólico de la pared del vaso, contra el anillo del tercer adductor y el canal de Hunter. Estos conceptos han sido aceptados por Dunlop y Rodríguez Santos (8).

La reproducción experimental de esta arteriopatía femoral nos ha confirmado que ella puede ser producida por el traumatismo crónico sistólico hemodinámico (9). Las características anatomopatológicas muy parecidas de las lesiones de la arteriopatía estenosante femoral del hombre y las de la arteriopatía estenosante femoral experimental, nos inclinaron a pensar que la enfermedad humana tenía el mismo origen hemodinámico, que la lesión experimental.

Esto nos ha llevado a tener la convicción de que la arteriopatía hemodinámica constituía una verdadera entidad anatomoclínica y fisiopatológica general de la cual la arteriopatía estenosante femoral era solamente una localización particular.

Llamamos arteriopatías hemodinámicas a todos los procesos patológicos segmentarios del sistema arterial, producidos como consecuencia de la vecindad inmediata y anómala de una gruesa arteria con un tejido duro, y la acción incesante del microtraumatismo sistólico consiguiente, que altera progresivamente la pared arterial, engrosando su pared y estenosando su luz, hasta llegar finalmente a su obliteración total por trombosis.

El corazón, con su gran potencia muscular y la fuerza hidráulica consecutiva de la sangre circulante, son elementos esenciales para la vida del ser humano, siendo admirable su extraordinaria potencia, regularidad, infatigabilidad y larga vida. Difícil ha sido comprender que dentro de nuestro propio organismo existía una fuerza interior, con posibilidades de actuar como fuerza patógena, capaz de generar lesiones graves en las arterias. Tanto más cuanto que ella residiría en el propio sistema arterial, siendo el corazón y la fuerza hemodinámica de la sangre, a la vez que admirables fuentes de mantenimiento del ciclo vital, elementos capaces de actuar como causas patógenas.

Esa misma fuerza hemodinámica que mantiene la circulación de la sangre, puede en ciertas circunstancias ser una fuerza patógena, traumatizando las arterias y acelerando marcadamente su proceso normal de envejecimiento. Ello ocurre cuando sus condiciones anatómicas normales están modificadas por la vecindad inmediata de un tejido o cuerpo más o menos rígido, carente de elasticidad, que no permite la normal expansión y retracción de la pared de la arteria.

Una vez comprobada experimentalmente la existencia de la arteriopatía hemodinámica, hemos iniciado la revisión de la patología de todo el sistema arterial tratando de establecer las posibles localizaciones, que pudiesen haber pasado desapercibidas, y se hallasen incluidas en otras afecciones del sistema arterial.

Consideramos que existen cuatro localizaciones bien definidas de la arteriopatía hemodinámica:

- La A. H. *femoral* (Canal de Hunter).
- La A. H. *subclavia*, por costilla cervical.
- La A. H. *axilar*, de algunos portadores de muletas imperfectas.
- La A. H. *por fracturas viciosas* (yuxtaarteriales).

Cada una de estas localizaciones ha sido considerada como una enfermedad diferente, dándoles distintas denominaciones.

El mecanismo de su génesis no había sido reconocido, ni se había establecido que eran procesos similares en su patogenia y fisiopatología, y que se trataba sólo de localizaciones diferentes de un mismo proceso mórbido.

Igualmente cada una de ellas tiene características clínicas propias, pero dependen de que son originadas por causas locales diferentes. A la vez, son distintos los territorios orgánicos que sufren la insuficiencia circulatoria arterial, y diferentes los elementos y tejidos vecinos que al mismo tiempo sufren o se hallan vinculados al proceso mórbido localizador de la arteriopatía hemodinámica.

Posiblemente existen otras localizaciones de la arteriopatía hemodinámica. Así creemos muy probable su existencia a nivel de la *arteria tibial posterior*, iniciada en el *canal calcáneo*, y en la *aorta torácica descendente* y en la *abdominal*.

Estamos estudiando otras posibles localizaciones de la enfermedad: en la *arteria humeral*, como consecuencia de la existencia de una apófisis ósea supraepitrocLEAR supernumeraria [A. Mickelberg (10)]; en la *arteria poplítea*, por la posible existencia en ciertos casos de una banda fibrosa a ese nivel [Boyd (11)]; en la *arteria iliaca externa*, por traumatismo a nivel del anillo crural; en la *iliaca interna*; en la *iliaca primitiva*.

Igualmente estamos iniciando estudios experimentales sobre la posible producción de lesiones hemodinámicas, en la *aorta torácica* y en la *abdominal*, en las *coronarias*, en la *carótida interna*, *arterias vertebrales*, etc.

ARTERIOPATIA HEMODINAMICA FEMORAL

La arteriopatía hemodinámica femoral es una enfermedad bastante frecuente, que comienza en la arteria femoral a nivel del canal de Hunter, produciendo el engrosamiento de su pared,

sin signos inflamatorios, y con estenosis progresiva del vaso, que puede llegar a originar su total obliteración. Tiene tendencia a extenderse progresivamente al resto de la arteria femoral superficial, no originando lesiones en el sistema venoso, ni en el resto del sistema arterial. Antes de conocer exactamente su naturaleza la hemos denominado arteriopatía estenosante del canal de Hunter (4, 5, 6) o arteriopatía estenosante femoral (7).

Ha sido confundida con la trombosis de Leo Buerger (tromboangiosis) y con la arteritis por arterioesclerosis.

Etiología

La arteriopatía hemodinámica femoral es una enfermedad fundamentalmente masculina o quizás propia del hombre. En nuestras observaciones (52), todos los pacientes eran del sexo masculino.

El factor racial no tiene influencia alguna. El tabaco tampoco tiene mayor importancia, como causa generadora de la enfermedad; solamente actúa por su acción vasoconstrictora que constituye un factor de agravación de la insuficiencia circulatoria arterial periférica.

La edad en que se pone de manifiesto clínicamente es variable pudiéndosela observar desde los 18 a los 65 años. En nuestras observaciones, en la forma "típica", ella oscilaba entre 18 y 45 años; en la forma "presenil", iba de los 40 a los 62 años.

Anatomía patológica

Las lesiones anatomopatológicas han sido establecidas mediante el estudio macroscópico de los vasos realizado durante el acto operatorio, y el examen microscópico de segmentos de arterias extirpadas quirúrgicamente.

Las intervenciones han sido efectuadas en pacientes con estados no muy avanzados de evolución de su arteriopatía, generalmente antes de que se produjesen lesiones necróticas o ulceraciones periféricas. Esto permitió que las lesiones anatomopatológicas no estuviesen enmascaradas y complicadas con la superposición de lesiones infecciosas y trombóticas.

Además, se ha operado el canal de Hunter del lado opuesto, lo que ha permitido estudiar las lesiones de la arteria femoral en estados más incipientes de evolución.

La arteria femoral superficial presenta lesiones dominantes en su tercio inferior, en la zona del canal de Hunter, y especialmente a nivel del anillo del tercer adductor. La pared se encuentra endurecida y engrosada, con reducción de su luz central, que se halla conservada, sin trombosis de la arteria. El endurecimiento y engrosamiento parietal no es uniforme, en el sentido transversal, sino que predomina en su parte interna, donde la arteria presenta una coloración más pálida (rosado, en vez de rojizo), y la palpación cuidadosa permite percibir el engrosamiento como un largo nódulo intraparietal, de contornos borrosos. Como consecuencia de esto, la luz de la arteria deja de ser central, para hacerse excéntrica.

En los estados más avanzados de evolución del proceso, estas lesiones de la arteria femoral son mucho más extensas e importantes especialmente en la zona del canal de Hunter, en que el vaso está convertido en un tubo duro, rígido, con escasa luz central. Además, las lesiones están extendidas a lo largo de la arteria femoral superficial, que presenta engrosamientos y endurecimientos parietales, en forma de nódulos, más o menos extendidos en sentido circular y longitudinal y que se encuentran escalonados a lo largo del vaso, a veces de manera irregular, y a veces en forma algo espiroide.

Las lesiones están poco extendidas hacia la periferia. La arteria poplítea, en los casos algo avanzados presenta lesiones de engrosamiento y endurecimiento parietal sólo en su parte alta, hallándose el resto conservado, y de aspecto bastante normal.

La trombosis de la arteria femoral se produce habitualmente sólo en los casos muy evolucionados, y constituye una complicación local de las lesiones, cuando éstas ya son avanzadas, o cuando se sobregregan causas generales coadyuvantes. Se produce inicialmente en el tercio inferior de la arteria, donde las lesiones son más extensas y mayor la reducción de la luz de la arteria, extendiéndose centripetamente hasta una colateral importante, habitualmente hasta la arteria gran anastomótica. Librada la enfermedad a su evolución espontánea, la trombosis puede

extenderse centrípetamente a lo largo de la arteria femoral superficial, de una manera progresiva, por empujes, o bruscamente, llegando hasta diversos niveles, a menudo hasta la emergencia de la arteria femoral profunda.

Generalmente, durante largo tiempo la arteria femoral primitiva y la poplítea no presentan trombosis.

Además del engrosamiento y endurecimiento parietal, existe fibrosis periarterial, que predomina en la zona del canal de Hunter. Su extensión e importancia, son tanto mayores cuanto más antigua y evolucionada está la enfermedad. 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.

Los troncos y vasos venosos no presentan trombosis y no hay en su pared lesiones propias. Sólo existe la fibrosis periarterial, antes descrita, que toma la zona de la adventicia de las venas contiguas.

El resto del árbol arterial del miembro está indemne durante largo tiempo. En los casos avanzados, sufre alteraciones secundarias, producidas fundamentalmente por la hipoemia crónica del miembro, o por complicaciones trombóticas.

En estos pacientes las lesiones arteriales están limitadas exclusivamente a los miembros inferiores, hallándose indemne el resto del sistema arterial. En los pacientes de edad avanzada, el sistema arterial presenta sólo el envejecimiento propio de su edad.

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 tercer adductor. Las lesiones homólogas, controlaterales, son generalmente menos avanzadas. En los casos incipientes, están limitadas a un pequeño sector de la arteria, que se encuentra frente al tendón del tercer adductor.

Microscópicamente se observa que el engrosamiento parietal se produce sobre todo por aumento de volumen de la túnica interna al nivel del tejido subendotelial. Hay aquí una intensa hiperplasia conjuntiva, habitualmente sin formación de capilares, estrechándose excéntricamente la luz de la arteria. Esta proliferación conjuntiva es a veces irregular, originando depresiones

y saliencias hacia la luz del vaso, que pueden formar mesetas, promontorios y aun digitaciones. La membrana limitante elástica interna se altera, por sectores, desorganizándose y aun pudiendo llegar a romperse o desintegrarse. El tejido subendotelial hiperplasiado sufre en su profundidad alteraciones degenerativas. A veces se observa, en esas áreas profundas, alteración de la cimentación y coherencia de la túnica interna.

En la mesoarteria las lesiones son menos acentuadas, observándose alteraciones degenerativas de las fibras musculares y elásticas, con moderada hiperplasia fibroconjuntiva. En los casos evolucionados, existe una fibroesclerosis más o menos intensa. En los casos antiguos se observan depósitos cálcicos.

En la adventicia, la fibroesclerosis es mayor en la zona del canal de Hunter, y tanto más intensa, cuanto más antiguas son las lesiones.

Después de un tiempo de evolución de la enfermedad, se producen procesos alterativos regresivos; se observa fibroesclerosis progresiva de las lesiones que retraen la arteria en sentido longitudinal y circular. Esto disminuye el calibre exterior de la arteria y reduce aún más la luz central del vaso. Estos procesos alterativos regresivos se inician en la zona profunda de la íntima, en primer lugar por una razón de antigüedad, debido a que la hiperplasia del tejido subendotelial avanza centrípetamente hacia la luz del vaso. Además interviene en forma importante la doble vía de nutrición vascular de la pared arterial. La mitad interna de la pared se nutre a expensas de la sangre que corre por la propia luz del vaso, un anormal engrosamiento de la íntima perturba la nutrición tisular de los elementos situados en su profundidad.

A nivel de las zonas hiperplasiadas lo mismo que en aquellas que han involucionado presentando fibroesclerosis, ya sea éstas en el espesor de la íntima, como también en la túnica media y muy frecuentemente junto a las limitantes elásticas, se encuentran habitualmente zonas de alteración o pérdida de la coherencia normal de los tejidos, zonas de desprendimientos, favorecidas por los resquebrajamientos y roturas de las fibras conjuntivas y elásticas. Esto facilita la producción de decolamientos y dehiscencias parietales en esas áreas, en las que la pe-

netración de la sangre puede dar origen a aneurismas disecantes, en los que secundariamente la sangre frecuentemente se trombosa.

Estos aneurismas intraparietales son en general pequeños, pero pueden ser más extensos, múltiples e irregulares. Estudiados en cortes seriados se extienden sobre todo en sentido centripeto, longitudinalmente, hacia la raíz del miembro. La trombosis de estos aneurismas disecantes origina una intensa reacción conjuntiva parietal, con brotes carnosos que tienden a organizar los coágulos.

Las lesiones productivas y degenerativas de la arteria femoral superficial son predominantes en el canal de Hunter, pero en los casos evolucionados se extienden todo a lo largo de la arteria, disminuyendo en conjunto su importancia en el sentido centripeto. Las lesiones no son uniformes, sino predominantes por sectores, en formas de nódulos o placas de contornos imprecisos, cuyas lesiones productivas y alterativas tienen en general tanto menor extensión e importancia, cuanto más altos y alejados del canal de Hunter ellas se encuentren.

La trombosis secundaria de la arteria se observa frecuentemente en las lesiones de larga o mediana evolución, no sólo en la zona más enferma, sino también en sectores suprayacentes.

Estos trombos son organizados por brotes conjuntivovasculares de la pared arterial, por la proliferación de la túnica interna y penetración de capilares de la túnica media. A veces se observan trombos de desigual antigüedad, a diversos niveles, siendo mayor la organización y fibrosis de los distales, y presentándose los trombos más recientes en las zonas proximales. Esto es un índice de la propagación centripeta de la complicación trombótica.

A medida que las lesiones envejecen es más difícil distinguir la zona de endoarteriopatía proliferante, de la del trombo secundario sobreagregado, pues la fibroesclerosis cicatrizal hace cada vez más semejantes ambas estructuras. La proporción más importante de capilares, los restos de hemosiderina, etc. en la zona del trombo, permiten diferenciar ambas lesiones durante cierto tiempo. Pero en las lesiones envejecidas, ya no es posible reconocerlas.

En los casos avanzados, el trombo de la femoral superficial llega a veces a propagarse a la femoral primitiva, lo que compromete seriamente la circulación del miembro, pues interrumpe el aporte sanguíneo por vía troncular directa a la arteria femoral profunda.

La arteria femoral profunda y sus ramas colaterales están sanas y aun dilatadas, lo que contrasta poderosamente con las grandes lesiones de la arteria femoral superficial.

Los troncos arteriales de la pierna y del pie, arterias tibiales, peroneas, pedia y plantares, también están habitualmente sanas.

Las ramas colaterales de la arteria poplítea y la red anastomótica de la rodilla no presentan lesiones y por el contrario están frecuentemente dilatadas.

Las arterias colaterales de los dedos, en los casos avanzados, pueden presentar complicaciones trombóticas, lo mismo que otras ramas de las arterias plantares o pedia. En casos muy evolucionados y graves, las trombosis pueden producirse en los troncos arteriales del pie y de la pierna.

Las trombosis venosas se producen como complicación, ya en las etapas avanzadas de la enfermedad, con insuficiencia arterial grave, o ya por la acción coadyuvante de factores generales o locales.

Patogenia

Consideramos que la arteriopatía hemodinámica femoral se origina como consecuencia de un pequeño traumatismo, de origen interno, que repetido incesantemente termina por producir las lesiones iniciales de la enfermedad en la pared arterial, en la zona del canal de Hunter.

En ciertos casos, el canal de Hunter del hombre es algo más estrecho que lo habitual, por lo que la arteria femoral superficial se halla junto al tendón del gran adductor y en contacto muy próximo con las formaciones tendinoaponeuróticas del canal. Esto es consecuencia de una particularidad anatómica de ciertos individuos, que se constituye en la etapa final del desarrollo corporal.

La acción traumática contra la pared de la arteria se origina como consecuencia de la estrechez del canal y el contacto de la

arteria con el tendón del tercer adductor. Esto impide la normal expansión de la arteria durante la sístole, y produce el choque de su pared contra el tendón del tercer adductor, o por lo menos la limitación de su expansión sistólica. El microtraumatismo crónico es la causa que genera la enfermedad, luego de un período de tiempo más o menos largo. La pared de la arteria es traumatizada

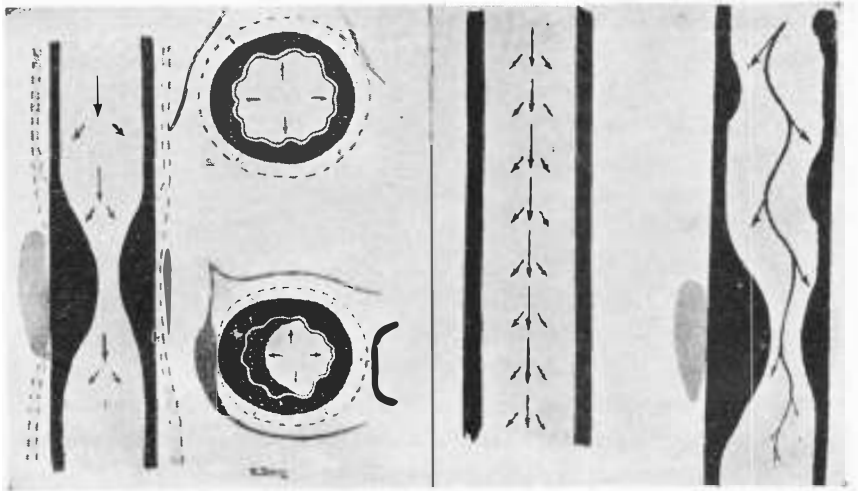


Fig. 1.—Esquemas que muestran el engrosamiento de la pared de la arteria y la reducción excéntrica de su luz, en la zona que se halla junto a un tejido duro. Las flechas indican la fuerza traumática de la presión sistólica, cuando la contrapresión del tejido duro impide la expansión normal.

entre dos fuerzas, la interna, hemodinámica y activa, y la externa, la contrapresión que representa el tendón del tercer adductor y el canal de Hunter. El agente generador de la fuerza traumatizante es la bomba cardíaca; la sangre es el trasmisor hidráulico de la presión, y el tendón del adductor el agente de la contrapresión activa (fig. 1).

En la mujer el canal de Hunter y el anillo del tercer adductor son más amplios, como consecuencia de la mayor oblicuidad del fémur, lo que hace que no se produzca el contacto de la arteria con el tendón del tercer adductor.

Iniciadas las lesiones productivas, estenosantes y alterativas en la zona del canal de Hunter, ellas tienen tendencia a propagarse centripetamente, como consecuencia de los traumatismos hemodinámicos sistólicos, que se producen en una arteria parcialmente obliterada, con gasto distal insuficiente y formación de sinusoides y remolinos en su onda líquida. Además los pequeños desprendimientos, aneurismas disecantes y trombos intraparietales, coadyuvan a la producción de lesiones todo a lo largo de la arteria femoral superficial.

Fisiopatología

La arteria femoral profunda desempeña una función importantísima en el mantenimiento de la circulación de estos pacientes. A medida que las lesiones estenosantes aumentan en la arteria femoral superficial, la arteria femoral profunda toma cada vez mayor importancia, dilatándose y llegando a constituir el tronco arterial principal del muslo, que suple en gran parte a la femoral superficial. Por esto, cuando se oblitera la femoral primitiva, por una trombosis ascendente de la femoral superficial, se produce una agravación importante de la insuficiencia circulatoria del miembro.

Los troncos arteriales subyacentes al canal de Hunter, la poplítea, las tibiales anterior y posterior, las peroneas, las plantares y la pedia, están conservadas, lo que es fundamental para el mantenimiento de la circulación periférica y evitar que ella sea muy insuficiente.

La circulación colateral del muslo y la rodilla, cuyo flujo sanguíneo es dado principalmente por la arteria femoral profunda y sus ramas (además de las de la isquiática, glútea, pudendas y obturatriz), restablecen la circulación en la arteria poplítea y en los troncos arteriales de la pierna y del pie, por debajo del canal de Hunter. Esto se realiza sobretodo por medio de la gran red arterial anastomótica de la rodilla, en la que desempeñan una función importantísima los cinco arterias articulares y la arteria gran anastomótica y sus ramas.

Estos hechos explican por qué en la arteriopatía hemodinámica femoral, a pesar de hallarse disminuido el flujo sanguíneo

en la arteria femoral superficial, las manifestaciones clínicas de la enfermedad se mantienen durante cierto tiempo latentes o con discreta sintomatología. La claudicación arterial intermitente no aparece precozmente en esta enfermedad, sino que se manifiesta secundariamente cuando las lesiones están ya bastante extendidas.

Igualmente, los hechos antes descritos explican que la complicación trombótica de algunas de las arterias importantes de la rodilla, pierna o del pie, agraven enormemente la insuficiencia circulatoria del miembro. Felizmente estas complicaciones son poco frecuentes, y se producen en estadios avanzados de la enfermedad.

Un elemento fisiopatológico importante en la evolución de estos procesos lo constituye la modificación de la tensión longitudinal en las arterias importantes del miembro.

La función y el gasto de las arterias dependen de la presión arterial media, de la presión diferencial, del calibre del vaso y de su elasticidad y contractilidad parietal; pero depende también de su tensión longitudinal (12, 13), hallándose todos estos factores estrechamente relacionados.

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

La tensión longitudinal normal, representa para cada arteria el grado más útil para la función de la arteria sana y permite el gasto circulatorio más elevado. Si se produce una hipotensión o una hipertensión longitudinal en una arteria sana, se produce un descenso en su gasto circulatorio.

En la arteriopatía hemodinámica femoral, la fibroesclerosis de la femoral superficial produce la reducción del calibre de la arteria, pero a la vez origina su retracción en el sentido longitudinal. Esto produce una hipertensión longitudinal permanente en el resto del sistema arterial del miembro, que se encuentra sano, lo que hace disminuir de manera importante su función y reduce aún más el volumen minuto circulatorio del miembro enfermo.

Otro factor importante es la fibrosis periarterial de la femoral, que hace desaparecer los espacios celulosos que permiten el pequeño y normal deslizamiento longitudinal de la arteria, tan útil en el mantenimiento de una tensión longitudinal más o menos uniforme en el miembro, durante la marcha, los movimientos de flexo-extensión y sus variaciones de longitud correspondientes.

La fijación de la arteria al canal de Hunter, por la fibrosis periarterial, constituye un nuevo factor de hipertensión de la arteria poplítea y sus ramas tronculares de la pierna, especialmente durante la marcha, en el momento de producirse la extensión de la rodilla.

Finalmente, la fijación de la arteria femoral al canal de Hunter, hace que el sistema arterial del miembro, que normalmente está totalmente independiente de las contracciones musculares, sufra en estos pacientes, la tracción de los músculos gran adductor y vasto interno. Las poderosas contracciones de estos músculos, repetidas en la marcha, a cada paso, representan un nuevo factor traumático para la arteria, que agrava y acelera la evolución de las lesiones patológicas locales, de origen hemodinámico.

Sintomatología

En el *período inicial* de la enfermedad, ella pasa habitualmente desapercibida, siendo muy difícil su diagnóstico. La insuficiencia circulatoria está en gran parte compensada, y los pacientes no presentan el síndrome de claudicación arterial intermitente.

Los enfermos padecen de enfriamiento periférico y a menudo discretas parestesias distales. En la marcha prolongada o en los esfuerzos, el enfriamiento se acentúa y aparecen las parestesias periféricas. Existe además, una disminución de la resistencia en los esfuerzos, y una más fácil fatiga del miembro en la marcha prolongada, aunque sin que aparezcan dolores o calambres, ni se vean obligados a detenerse.

El examen físico muestra un discreto enfriamiento periférico, sin alteraciones tróficas y con conservación de los pulsos

pedio y tibial. Estos son sin embargo más débiles que lo habitual, lo que a veces puede comprobarse comparándolos con los dedos del miembro homólogo.

La compresión de la zona de la arteria femoral en el canal de Hunter es dolorosa, siendo indolora la compresión de las masas musculares vecinas, los extensores o los aductores.

El índice oscilométrico del miembro está disminuido a partir del tercio inferior del muslo; los valores del perfil oscilométrico son inferiores netamente a lo que correspondería a un perfil oscilométrico normal.

La arteriografía muestra en algunos casos una pequeña muesca en el perfil de la femoral superficial, a nivel del canal. En otros casos, la arteriografía hecha a baja presión parece normal; en cambio, hecha a mayor presión, se percibe una neta diferencia entre la arteria femoral superficial por encima del canal, donde se muestra menos opaca y un poco de menor calibre. Esto es debido a la fibrosis parietal, con disminución de la elasticidad de la arteria, que conserva en gran parte su luz pero cuya pared tiende a convertirse en un tubo semirrígido.

El reconocimiento de la enfermedad en este período inicial es muy difícil de realizar. Sin embargo, cuando los pacientes presentan ya el cuadro clínico de la arteriopatía hemodinámica femoral en el período de estado en uno de sus miembros, el conocimiento de la sintomatología antes descrita, permite establecer el diagnóstico de la lesión incipiente en el miembro controlateral, supuestamente sano.

En el *período de estado* de la arteriopatía hemodinámica femoral los pacientes presentan el síndrome habitual de insuficiencia circulatoria con claudicación arterial intermitente, que se ve en todas las arteritis de los miembros inferiores, cualquiera sea su causa.

Sin embargo, la claudicación arterial intermitente tiene la característica de originar dolor y a menudo calambres en la pantorrilla, y no en el pie o en los dedos

Además del enfriamiento periférico, los pacientes presentan el fenómeno de la triple desaparición (o gran disminución) del pulso en las arterias pedia, tibial posterior y poplítea.

La compresión de la zona de la arteria femoral superficial, en la gotera situada entre la masa de los músculos aductores y los extensores del muslo, produce dolor, sobre todo en el tercio inferior (canal de Hunter), pero a menudo también en el tercio medio, y aun en el tercio superior de la arteria. A veces, hay dolor a la compresión de la parte alta de la arteria poplítea.

El índice oscilométrico está desaparecido o muy disminuido en el miembro a partir del tercio inferior del muslo, y a menudo desde el tercio medio, y aun en los casos más avanzados, desde el tercio superior.

Tiene valor semiológico importante el contraste entre la disminución o desaparición del índice oscilométrico en la parte alta del miembro, y la moderada insuficiencia circulatoria periférica en el pie y en los dedos. Esto es debido a la conservación de la circulación troncular, desde la arteria poplítea, hasta la periferia.

Los signos de alteración trófica son discretos. A veces se encuentran algo disminuidas las masas musculares de la pierna y del pie, y se perciben discretos signos de alteración trófica de la piel y sus faneras en el pie y parte baja de la pierna. El muslo conserva en cambio toda su normalidad.

Cuando por el contrario, existe adelgazamiento de la parte anterior del muslo, por atrofia del cuádriceps, esto constituye un signo de agravación de la enfermedad e indica que la lesión se ha extendido a la arteria femoral primitiva, impidiendo el flujo sanguíneo directo hacia la arteria femoral profunda.

La enfermedad es habitualmente bilateral. Generalmente las lesiones controlaterales pasan inadvertidas, por la menor importancia de los síntomas y la ausencia de claudicación arterial intermitente.

Se halla localizada a los miembros inferiores, no encontrándose lesiones en otras arterias (retina, coronarias, riñón, etc.)

Una característica importante es que la enfermedad no evoluciona por empujes, sino que es un proceso crónico y progresivo.

Cuando se produce una complicación trombótica, en los estadios avanzados de la enfermedad, o como consecuencia de procesos agravantes generales intercurrentes, la acentuación brusca de la insuficiencia circulatoria puede simular un empuje evolutivo.

No existen signos clínicos de flebitis, ni de flebotrombosis en el sistema venoso superficial, ni profundo del miembro.

El cuadro sintomático descrito, permite hacer por sí solo el diagnóstico clínico, en muchos casos.

Sin embargo, conviene confirmarlo mediante una arteriografía, que da datos complementarios de gran interés, y permite obtener información precisa sobre el estado de las arterias del miembro.

Ella muestra que la alteración es segmentaria y localizada en la arteria femoral superficial. Su calibre se halla reducido u obliterado en el tercio inferior (zona del canal de Hunter). En los casos más avanzados, se observan alteraciones en forma de muescas o estenosis, también en el tercio medio y aun en el tercio superior. Cuando se han producido trombosis locales, la obliteración se extiende hasta el tercio medio o hasta el mismo origen de la arteria, en el lugar de división de la femoral primitiva. Merece señalarse el hecho de que las lesiones parietales de la arteria frecuentemente se extienden hasta este lugar. Igualmente la trombosis a menudo llega hasta allí, pero durante largo tiempo, quedan estacionadas, sin extenderse a la femoral primitiva (fig. 2).

La arteria femoral profunda y sus ramas no presentan lesiones y se encuentran muy dilatadas. La arteria poplítea está generalmente conservada. A veces presenta alteraciones en su tercio superior. Raras veces las lesiones se extienden más abajo. El resto del sistema arterial del miembro se encuentra indemne.

La arteriografía controlateral muestra habitualmente lesiones de la arteria femoral superficial, pero mucho menos avanzadas.

La flebografía muestra la conservación del sistema venoso superficial y profundo del miembro.

En el *período avanzado* de la enfermedad se sobreagregan los síntomas habituales de la insuficiencia arterial periférica acentuada. La claudicación arterial intermitente es intensa y precoz y el paciente puede caminar solo muy cortas distancias, padece dolor de reposo, que obliga al paciente a dormir con su miembro inferior en declive, y a menudo en posición sentado. Hay eritromelia distal y más tarde palidez periférica. Los trastornos son acentuados. Finalmente, se originan zonas de necrosis y ulceraciones, habitualmente irreductibles.

Formas clínicas

Diferenciamos en la arteriopatía hemodinámica femoral tres formas clínicas principales: la arteriopatía hemodinámica femoral propiamente dicha *típica* (juvenil y del adulto), la *presenil* y la *forma asociada*.

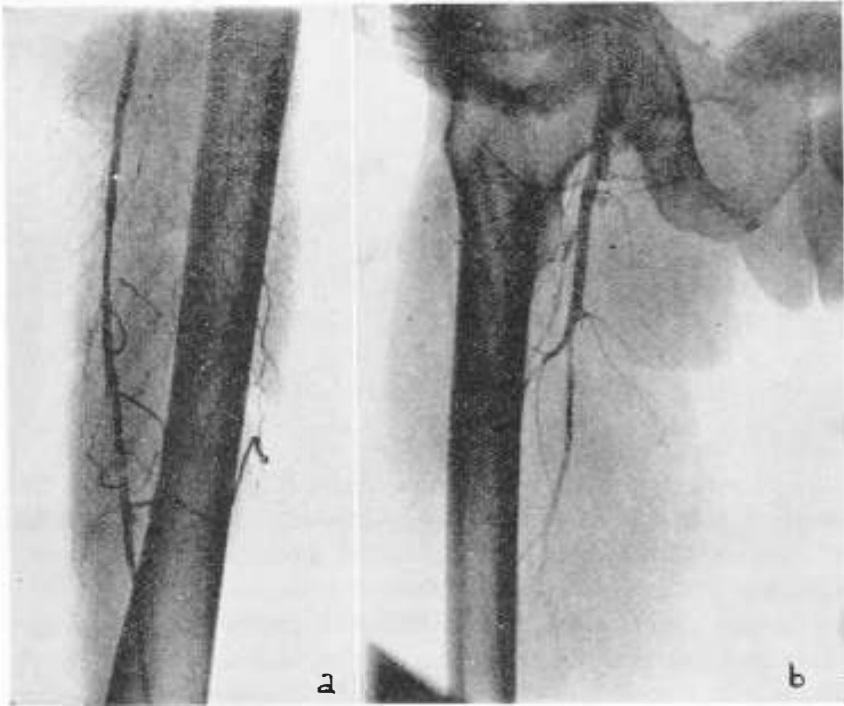


Fig. 2.—Arteriografías de dos pacientes con arteriopatías hemodinámicas femorales, que muestran dos etapas en la evolución de la enfermedad: a) Oclusión segmentaria de la arteria femoral superficial en el canal de Hunter. b) Oclusión en el canal de Hunter, extendida a toda la arteria femoral superficial.

La *forma típica*, se observa en pacientes jóvenes, de 18 a 25 años, o en adultos hasta los 45 años. En ellos, el cuadro clínico de la enfermedad es absolutamente típico, y el estudio de los pacientes, no permite comprobar signos de arterioesclerosis en el resto del sistema vascular.

En la *forma presenil*, se trata de pacientes de 40 a 65 años, del sexo masculino, que presentan también el síndrome de insuficiencia circulatoria de uno o ambos miembros inferiores, con las características típicas de la arteriopatía hemodinámica femoral.

Sin embargo, se diferencian no sólo por la edad, sino también por la evolución más lenta de los trastornos circulatorios de sus miembros, y por la existencia de signos discretos de arterioesclerosis en otras partes del organismo.

Hay una gran desproporción entre la gran extensión e importancia de las lesiones en las arterias femorales superficiales de ambos miembros, y las leves lesiones difusas de arterioesclerosis, que se comprueban en otras zonas del organismo.

Estos discretos signos de esclerosis vascular difusa concuerdan con los que corresponden estadísticamente a la edad del enfermo. En cambio los de las arterias femorales superficiales, corresponderían a un paciente de 20 a 30 años más viejo. Esquemáticamente podría decirse que los factores etiopatogénicos locales, producen un envejecimiento extraordinariamente rápido de las arterias femorales superficiales.

Esta forma presenil de la arteriopatía hemodinámica femoral es más frecuente que la forma típica.

La arteriopatía hemodinámica femoral, *forma asociada*, se caracteriza porque además de las alteraciones de la arteria femoral superficial, antes descritas, existen otras lesiones segmentarias en el sistema arterial de los miembros inferiores.

Hemos observado tres asociaciones principales: con la arteriopatía estenosante ilíaca; con la arteriopatía estenosante tibial; con la arteriopatía poplítea (enfermedad de Boyd).

La arteriopatía estenosante ilíaca (7, 14) es una enfermedad que se observa frecuentemente en los adultos del sexo masculino y que toma bilateralmente las arterias ilíacas. En nuestra estadística ella ocupa el tercer lugar en frecuencia, después de la arterioesclerosis y de la arteriopatía hemodinámica femoral. Su origen es aún desconocido.

Con alguna frecuencia las dos lesiones arteriales están asociadas, constituyendo lo que llamamos la arteriopatía fémoro-ilíaca.

Ella se observa en pacientes de 35 a 65 años, del sexo masculino, en los que se aprecian a la vez los síntomas clínicos de am-

bos procesos. Los pacientes presentan disminución o desaparición de los pulsos y de las oscilaciones desde la raíz del miembro; los pulsos femorales, bajo la arcada crural, están muy reducidos o desaparecidos. Existen insuficiencia o impotencia sexual. Hay dolor a la compresión del canal de Hunter. Hay atrofia muscular no sólo en el pie y pierna, sino también en el muslo. La insuficiencia circulatoria arterial periférica es más acentuada que en la arteriopatía hemodinámica femoral pura, o en la arteriopatía estenosante iliaca; la aortografía muestra ambos tipos de lesiones, en las arterias ilíacas y en las arterias femorales superficiales de ambos lados, predominando habitualmente las lesiones en las ilíacas. Las arterias femorales profundas y las arterias de la pierna y del pie, se muestran indemnes de lesiones durante largo tiempo.

La asociación de la arteriopatía hemodinámica femoral con la arteriopatía estenosante de la tibial posterior o de la poplítea [enfermedad de Boyd (11)], son mucho menos frecuentes.

Evolución

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

Librada a su evolución espontánea la arteriopatía estenosante femoral progresa lentamente en dos direcciones. Estrecha cada vez más la luz del vaso y se propaga centripétamente ascendiendo a lo largo de la femoral primitiva.

La propagación descendente, hacia la arteria poplítea, es menos importante, más lenta y menos extensa.

La trombosis aguda o subaguda complica a menudo esta lenta evolución progresiva.

Cuando las lesiones estenosantes o la trombosis se han extendido a la arteria femoral primitiva, el cuadro clínico cambia. La insuficiencia circulatoria periférica es más acentuada, existiendo a menudo palidez isquémica en los dedos o eritromelia en el pie. Las pruebas de Buerger son positivas y la palpación de la arteria femoral primitiva la muestra dura, con latidos débiles o desaparecidos. El índice oscilométrico está desaparecido desde la parte alta del muslo, y hay atrofia franca del cuádriceps.

La propagación a la arteria poplítea agrava aún más el cuadro clínico.

Complicaciones

La *trombosis* es la complicación más frecuente de esta enfermedad. Se produce en general tardíamente, de manera aguda o subaguda, y agrava la insuficiencia circulatoria periférica.

Se inicia principalmente en la zona enferma, en la parte baja de la arteria femoral superficial, en el canal de Hunter. De allí puede propagarse, extendiéndose centripétamente a lo largo de la femoral superficial y tomando a veces hasta la femoral primitiva. La extensión a la arteria poplítea no es tan frecuente y menos aún a los troncos arteriales de la parte alta de la pierna.

En las etapas avanzadas de la enfermedad la trombosis se produce también en la periferia en una o varias arterias colaterales de los dedos, en las arterias distales, etc. De allí pueden extenderse centripétamente tomando las arcadas plantares, la pedía, etc., y llegando hasta las arterias tibiales, en el período de necrosis extensiva de la enfermedad.

Estas trombosis son originadas por una serie de factores. La trombosis de la arteria femoral superficial es determinada principalmente por factores locales, por la lesión parietal, apareciendo en una etapa avanzada de la enfermedad, cuando la luz está ya muy reducida. Las alteraciones de la crisis sanguínea de otras causas generales facilitan su producción.

En cambio, las otras trombosis son favorecidas principalmente por causas generales o locales, más o menos accidentales. Son causas favorecedoras de las complicaciones trombóticas, además de la insuficiencia circulatoria local, los traumatismos externos, las infecciones locales, la insuficiencia cardíaca, las crisis de deshidratación aguda (por vómitos, diarrea, etc.), la alteración de la crisis sanguínea, las enfermedades infecciosas intercurrentes, las anemias, estados de shock, etc.

Estas complicaciones trombóticas 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 tromboangeítis o enfermedad de Leo Buerger, tomándose las crisis de complicación como empujes evolutivos de la arteritis inicial. En realidad, son sólo complicaciones trombóticas periféricas por disminución de la volemia, por hipotensión arterial, por estasis sanguínea, etc.

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 no es sometido oportunamente al tratamiento quirúrgico.

Las trombosis venosas son complicaciones también tardías y generalmente del período final de la enfermedad.

Diagnóstico

El *diagnóstico positivo* de esta enfermedad es relativamente fácil, de acuerdo a los síntomas y signos descritos en el capítulo de sintomatología, sobre todo con la ayuda invaluable de la arteriografía.

El *diagnóstico diferencial* de la forma típica de la arteriopatía hemodinámica femoral debe hacerse sobre todo con la *tromboangeítis*. La primera es más frecuente, siendo por el contrario poco frecuente, la enfermedad de Buerger. Produce una lesión localizada, segmentaria y única, en cada miembro inferior, en tanto la tromboangeítis es una enfermedad del sistema arterial, que origina lesiones difusas, segmentarias múltiples, predominantemente en los miembros inferiores y superiores, pero que puede atacar arterias viscerales. La arteriopatía hemodinámica femoral origina lesiones bilaterales, localizadas en las arterias femorales superficiales, más acentuadas en uno de los lados; en cambio, la enfermedad de Buerger produce lesiones no simétricas y que comienzan en cualquier parte, a menudo en las arterias de pequeño o mediano calibre, más frecuentemente en la tibial posterior, la tibial anterior, la radial o la cubital. La primera tiene una evolución crónica y progresiva, en tanto la segunda evoluciona de una manera irregular, con empujes evolutivos agudos o subagudos imprevisibles. La arteriopatía hemodinámica femoral no produce trombosis arteriales, ni venosas, durante un largo período de tiempo; la tromboangeítis origina trombosis precoces, arteriales y venosas. La primera es una enfermedad benigna si se la trata oportunamente, deteniéndose su evolución; la segunda es una enfermedad grave.

El diagnóstico diferencial en la *forma presenil* de la arteriopatía hemodinámica femoral es algo más difícil, pues puede confundirse con la arteritis por *arterioesclerosis*. En la primera los signos de arterioesclerosis difusa del sistema arterial son muy discretos, en tanto son muy importantes en la segunda, ya en el fondo del ojo, en la aorta abdominal o torácica, en las arterias ilíacas, en las coronarias, etc., etc. En ella las lesiones son muy acentuadas en las arterias femorales superficiales, y aún más en la zona del canal de Hunter, mientras que son mínimas en las demás arterias del miembro inferior; en cambio, en la arteritis arterioesclerótica las lesiones son difusas en todo el miembro inferior. La arteriografía es fundamental para precisar el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la *forma asociada de la arteriopatía hemodinámica femoral*, o arteriopatía estenosante *fémoro-ilíaca*, debe hacerse con la arteriopatía *ilíaca* y con la trombosis de la aorta terminal (*enfermedad de Leriche*). Su reconocimiento no es fácil, pues en esos casos se presentan todos los síntomas de estas últimas enfermedades. Pero se puede sospechar su existencia, porque los trastornos tróficos distales son más acentuados; hay mayor atrofia de los músculos de pierna y pie. y cierta atrofia del muslo; la claudicación arterial intermitente se produce desde el comienzo con dolores en las pantorrillas; la insuficiencia arterial periférica es mayor. Su diagnóstico sólo puede establecerse con seguridad, mediante la aortografía, que muestra la existencia de las lesiones ilíacas y de las femorales superficiales.

La arteriografía la hemos efectuado hasta el año 1955, mediante la punción de la arteria femoral primitiva, en uno y otro miembro, efectuando tomas radiográficas seriadas primero en el muslo y rodilla y luego en la pierna y pie de cada lado.

Actualmente, efectuamos el estudio radiológico bilateral simultáneo de los dos miembros inferiores, en toda su extensión, mediante la aortografía.

Puncionamos la aorta abdominal por vía percutánea lumbar izquierda, por debajo de las arterias renales, y a la altura de la tercera o cuarta vértebra lumbares. Efectuamos radiografías seriadas sucesivas en tres tomas seriadas: la primera serie radio-

gráfica abarca la aorta, arterias ilíacas y femorales en su parte inicial; la segunda serie comprende ambos muslos y rodillas; la tercera serie toma ambas piernas y pies.

De esta manera se tiene documentación completa del sistema arterial, a partir de la aorta abdominal, y pueden establecerse conclusiones precisas sobre la existencia de lesiones arteriales, uni o bilaterales, su localización, importancia, extensión longitudinal, etc.

Pronóstico

El pronóstico depende de muchos factores.

Como regla general es más desfavorable en la forma prenil que en la forma típica. A su vez, es aún más desfavorable en las formas asociadas.

Son elementos de juicio que agravan el pronóstico de esta enfermedad: su larga evolución, su tratamiento quirúrgico realizado tardíamente; la gran reducción del calibre de la arteria femoral superficial y en una larga extensión; la existencia de lesiones asociadas a las ilíacas, poplíteas o tibiales; la aparición de trombosis en los grandes troncos arteriales, o en las arterias periféricas; la existencia de lesiones necróticas o ulceraciones periféricas; la producción de complicaciones infecciosas; las trombosis venosas; la existencia de insuficiencia cardíaca, o renal, anemia, etc.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad es esencialmente quirúrgico.

Pueden realizarse cuatro tipos de intervenciones, ya solas o combinadas entre sí: la liberación fémoropoplíteo, la simpaticectomía lumbar (operación de Diez), la arteriectomía segmentaria (operación de Leriche) o los injertos vasculares.

Las intervenciones fundamentales son: la liberación fémoropoplíteo y los injertos vasculares. La primera en los casos incipientes. La segunda en los casos ya evolucionados (que constituyen por el momento la mayoría de los casos que consultan al médico).

Nosotros realizamos desde 1948 la operación que llamamos *liberación arterial fémoropoplítea*. Ella consiste en seccionar el tendón del gran adductor, abrir ampliamente el canal que rodea a la arteria femoral superficial, especialmente en su parte inferior (el canal de Hunter) y a la vez liberar la arteria femoral superficial y la arteria poplítea de la ganga fibrosa que las rodea. Todo esto se hace cuidadosamente, conservando todas las colaterales arteriales.

Esta intervención es más completa que la realizada por Novotny [1950 (15)] quien en 7 casos efectuó la sección de la lámina aponeurótica de Hunter, apertura del canal de Hunter y denudación de la arteria femoral (pero sin abrir el anillo del tercer adductor, seccionar el tendón, ni liberar la parte alta de la arteria poplítea).

Esta intervención tiene como finalidades terapéuticas: a) suprime el canal de Hunter y el anillo del tercer adductor, que son estrechos, evitando la repetición continuada del traumatismo crónico hemodinámico; b) libera el sistema arterial de sus adherencias fibrosas, restableciendo la posibilidad de su deslizamiento longitudinal durante la marcha, y evitando las hipertensiones longitudinales periféricas producidas en cada paso; c) suprime la fijación del sistema arterial al sistema muscular (vasto interno y tendón del tercer adductor) y elimina así la acción nociva de la contracción muscular sobre el tronco arterial.

La *simpaticectomía lumbar* es una operación útil y bien conocida, que produce una vasodilatación del sistema arterial del miembro, que mejora grandemente su circulación.

La *arteriectomía* puede utilizarse sólo 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 sometida. Se actúa respetando las reglas segunda y tercera de Leriche, pero no la primera (la que establece la necesidad de llegar hasta la parte sana del vaso). Se debe actuar con las siguientes directivas: 1) el abordaje quirúrgico debe respetar en lo posible todos los vasos arteriales o venosos del miembro, cualquiera sea su calibre; 2) la ar-

teriectomía se realiza sólo en zonas totalmente obliteradas, 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 encuentre la primera colateral permeable; 3) se efectúa la liberación de los troncos arterias de los cabos central y distal, hasta alcanzar la zona en que el vaso está libre de la fibrosis periarterial, de manera de permitir la más amplia retracción progresiva de los extremos arteriales cortados.

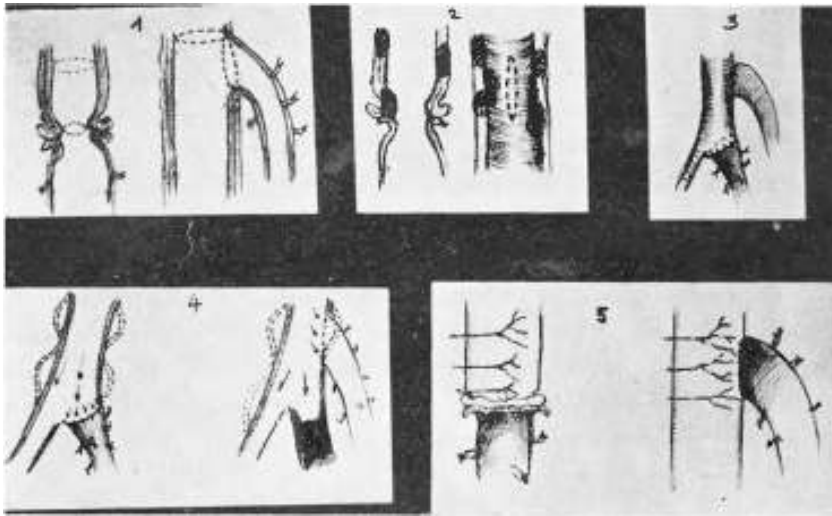


Fig. 3.

Los *injertos vasculares* constituyen el principal procedimiento terapéutico en los casos ya evolucionados [Linton (16), Murphy (17), Hierton (18), Kunlin (19, 20, 21)], etc.

Hemos utilizado fundamentalmente injertos con vena del propio paciente, con excelentes resultados.

También hemos efectuado injertos con tubos plásticos de Edwards (22), pero los resultados han sido muy mediocres.

En los primeros casos hemos efectuado la técnica de anastomosis término-terminal, pero luego, de acuerdo con los trabajos de Kunlin, confirmados por Linton, utilizamos la técnica término-lateral, con mucho mejores resultados.

Las ventajas de la técnica terminolateral sobre la término-terminal (fig. 3) son: 1) no se produce un estrechamiento en el lugar de la anastomosis; 2) puede colocarse el injerto, eligiendo la zona de la pared lateral de la arteria que no presente lesiones; 3) en los casos de obliteración de la arteria femoral superficial desde su origen, la anastomosis no interfiere con el nacimiento de la arteria femoral profunda; 4) la distensión de la boca anastomótica por la onda sanguínea sistólica no actúa distendiendo toda la sutura simultáneamente, sino sucesivamente; 5) la vascularización de la zona arterial de la anastomosis es mejor.

Kunlin (19, 20, 21) efectúa una incisión lateral en la arteria. Nosotros preferimos hacer un orificio con resección fusiforme de la pared lateral, para obtener una amplia comunicación sin peligro de trombosis.

Hemos usado preferentemente injerto autógeno, con vena, considerándolo superior al homoinjerto con arteria conservada o al empleo de materiales plásticos.

Tanto los tubos de nylon, dacron, teflon o ivalon, como los homoinjertos conservados, son sólo prótesis arteriales con materiales inertes y no verdaderos injertos. Ellos constituyen cuerpos extraños, no vitales, más o menos bien tolerados, pero que originan siempre en el organismo reacciones y a menudo se trombosan. Sus resultados inmediatos son frecuentemente buenos, pero tardíamente se alteran progresivamente y originan diversas complicaciones retardadas. Estas reacciones parecen ser aún mayores con los homoinjertos, por el poder antigénico de sus proteínas.

Hemos empleado fundamentalmente la vena safena interna del propio paciente (fig. 4). Tiene la gran ventaja de ser un injerto con tejido vivo y autógeno. El paciente está libre de la reacción orgánica por cuerpo extraño o proteínas heterólogas.

El injerto de vena prontamente se revitaliza e incorpora al organismo. El se halla siempre estéril y a disposición del cirujano y está revestido de endotelio, lo que disminuye las posibilidades de trombosis. Además, la resistencia parietal de la vena safena es suficiente para que no se produzcan aneurismas, en los miembros.

El inconveniente más importante que presenta es su variabilidad y frecuente corta longitud. A menudo cuando se usa la vena safena interna, ella no tiene suficiente longitud para efectuar el injerto de toda la zona arterial enferma.

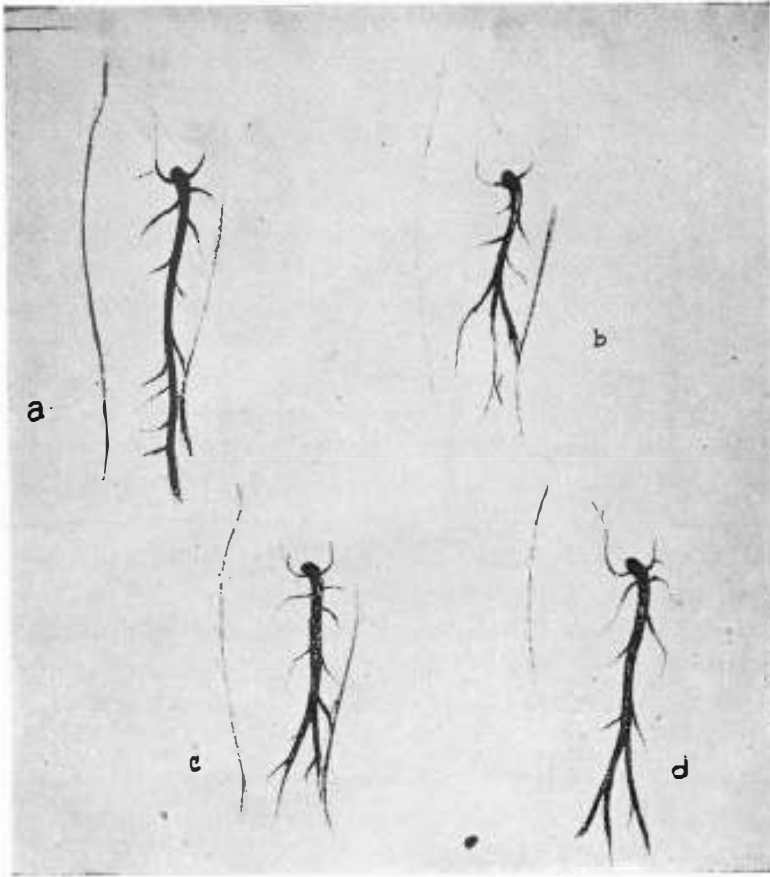


Fig. 4.— Esquemas de diversos tipos de vena safena interna.

Para aliviar este inconveniente, efectuamos en 3 casos, la toma de ambas venas safenas internas (derecha e izquierda), uniéndolas por sus extremos (fig. 5 b). Sólo en un paciente el resultado fue bueno; en los otros dos casos, el injerto falló. La zona débil de esta sutura es la que corresponde a la unión de ambas venas pues son injertos libres y no hay allí suficiente vascularización por vasa vasorum.

Para salvar esta dificultad, recurrimos a otra técnica: en lugar de efectuar el injerto exclusivamente con la vena safena interna, lo realizamos con el sistema venoso de la safena interna. De esta manera el injerto puede tener una longitud mucho mayor y puede ser utilizado en la gran mayoría de los pacientes (salvo casos de várices, trombosis o hipotrofia de estas venas) (fig. 5, c, d).



Fig. 5.— Esquemas de diversos tipos de injerto autógeno con el sistema safeno interno: a) Injerto con el tronco de la vena safena interna invertida. b) Injerto mediante la utilización de los troncos de las dos venas safenas internas, anastomosadas longitudinalmente. c) Injerto mediante la utilización del sistema safeno, con doble anastomosis superior. d) Injerto mediante la utilización del sistema safeno, con triple anastomosis superior.

La anastomosis inferior se hace a la manera habitual, pero en cambio en el extremo superior proximal, se efectúa la implantación de las dos ramas de origen de la safena, anastomosándolas a la cara lateral de la arteria femoral primitiva o la ilíaca externa (fig. 5 c). En un caso, debimos efectuar la anastomosis de tres ramas venosas (fig. 5 d), para llegar a obtener la longitud necesaria para conectar el injerto desde la femoral primitiva a la poplítea.

En la A. H. F., cuando la enfermedad está algo evolucionada, si bien el proceso ha comenzado y predomina en el canal de

Hunter, toda la arteria femoral superficial está frecuentemente enferma. Por esto consideramos que el injerto debe extenderse desde la femoral primitiva hasta la arteria poplítea. En ella, la anastomosis se hará en su parte superior, media o inferior, según la extensión de las lesiones y buscando efectuar la implantación en zona sana.

Este injerto está indicado en la A. H. F. aún en los casos en que la obliteración total de la arteria toma sólo una parte del vaso o mismo cuando no haya aún obturación de la arteria, y sí lesiones estenosantes de cierta importancia. Su longitud va de 40 a 50 cms., según los casos. Para su realización es muy importante la técnica de injerto del sistema safeno interno, pues si se utilizase sólo la vena safena, sus posibilidades de aplicación se reducirían en un 30 % aproximadamente.

Un inconveniente importante para la realización de este injerto lo constituye el hecho de que las arterias femoral y poplítea se encuentran en zonas opuestas del miembro. La arteria femoral primitiva se encuentra en la cara anterior del muslo, debajo de la arcada crural, debiendo hallarse el paciente en decúbito dorsal, para poderse efectuar su abordaje quirúrgico; en cambio, la arteria poplítea se encuentra en la región posterior de la rodilla y para hacer su abordaje más fácil y amplio el paciente debe hallarse en decúbito ventral. La parte alta de la arteria poplítea puede descubrirse por vía lateral interna, pero no su parte media o su parte inferior.

Los cambios de posición del paciente, de uno a otro decúbito, representan pérdida de tiempo, peligro de infección, necesidad de repetir la desinfección, cambio de campos estériles, etc.

Hemos resuelto esta dificultad mediante dos simples recursos técnicos: a) desinfectamos el paciente a partir de la parte media del tórax, enteramente hasta abajo (hasta el extremo de los dedos del pie); b) el cirujano y sus ayudantes son quienes, una vez estériles, giran al enfermo en la mesa de operaciones, según las necesidades, haciendo pasar la pelvis y los miembros inferiores del paciente del decúbito dorsal, al decúbito ventral, fácil y rápidamente, sin necesidad de nuevas desinfecciones, cambio de campos o instrumentos, etc. (fig. 6).

a) La desinfección total del paciente se realiza más fácilmente, con el enfermo de pie sobre un escabel, al lado de la mesa de operaciones y con cada miembro superior sostenido por una enfermera (fig. 6 a).

Una vez desinfectado enteramente desde las regiones mamarias hasta el dorso de ambos pies, el paciente se sienta por sus propios medios sobre la mesa de operaciones, cubierta con



Fig. 6.— Esquemas que muestran la total desinfección cutánea del paciente, desde las axilas hasta el extremo de los pies: a) Desinfección del paciente de pie, al lado de la mesa de operaciones. b) Se completa la desinfección de los pies; paciente acostado sobre sábanas estériles.

campos estériles. Se acuesta, con las piernas levantadas, sostenidas por los ayudantes. Se termina entonces la desinfección de sus pies, que se recubren con campos estériles, lo mismo que el tórax (fig. 6 b). Recién entonces se procede a anestesiarse al paciente, mediante anestesia local o general con intubación.

b) Para realizar los cambios de posición dorsal y ventral de la pelvis y miembros inferiores, utilizamos un simple recurso técnico. Aprovechamos los movimientos de rotación no sólo de la articulación coxofemoral, sino también de la columna, que permite girar la pelvis y los miembros inferiores con respecto a los hombros de 55° a 70° , según los pacientes (fig. 7). Comenzamos por colocar al enfermo en decúbito lateral, sobre el

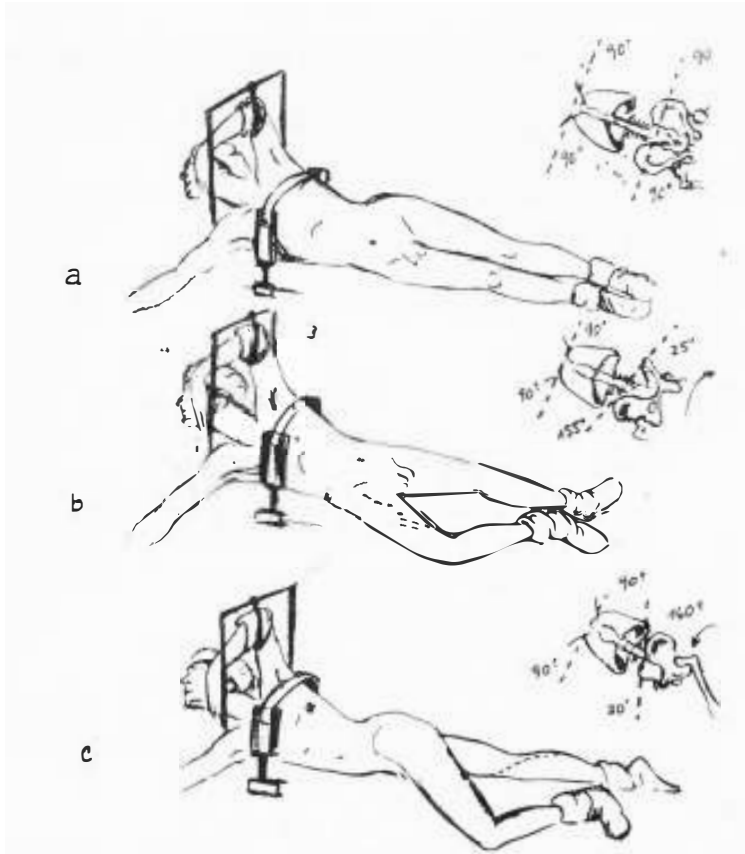


Fig. 7.— a) Paciente en decúbito lateral con la parte alta del tórax fijada a 90°. b) Paciente con el tórax en decúbito lateral y la pelvis y miembros inferiores en decúbito dorsal. c) Paciente con el tórax en decúbito lateral y la pelvis y miembros inferiores en decúbito ventral.

lado correspondiente al miembro que se va a operar, y fijamos adecuadamente, con bretes, la parte alta del tórax y los hombros de manera que formen un ángulo de 90° con respecto a la mesa de operaciones (fig. 7 a). En esas condiciones, el propio cirujano y sus ayudantes pueden rotar la pelvis y los miembros inferiores hacia uno u otro lado 55° a 70°, que con los 90° iniciales en que estaba colocado el paciente, forman 145° a 160°, lo que permite hacer pasar la pelvis y los miembros inferiores, fácil y rápidamente, al decúbito dorsal o al decúbito ventral, sin efectuar nuevas desinfecciones, ni cambios de campos, etc. (fig. 7 b y c).

Somos partidarios del abordaje amplio de los vasos femorales y poplíteos. En vez de efectuar una sola incisión cutánea extensa, efectuamos dos incisiones, dejando un puente de piel intermedio.

Una incisión única siguiendo la dirección de los vasos arteriales desde la arcada crural a la región poplíteica, facilita todos los tiempos operatorios, pero la cicatriz constituye luego una brida retráctil algo molesta, que dificulta un poco los movimientos del muslo y la rodilla. Por esto la dividimos en dos mitades, que divergen entre sí unos 6 cms. en la parte media del muslo, dejando un segmento intermedio de piel. La incisión superior sigue la dirección de los troncos arteriales, en la gotera entre el cuadriceps y los músculos adductores, hasta la parte media del muslo desviándose unos centímetros un poco hacia atrás, hasta alcanzar la parte media del muslo. La incisión inferior, sigue también la dirección de los vasos, a partir de la parte media del muslo, pero comenzando unos 6 cms. por delante de la terminación inferior de la incisión superior; su extensión es variable según las necesidades de cada caso. Si la arteriografía ha mostrado que la anastomosis puede hacerse en el tercio superior de la arteria poplíteica, la incisión es rectilínea y se detiene al nivel y algo detrás del cóndilo femoral, por delante de los tendones de la pata de ganso y del músculo semimembranoso. Si por el contrario la arteriografía ha mostrado que la anastomosis debe hacerse en el tercio medio o tercio inferior de la arteria poplíteica, la incisión tiene forma de S itálica y se extiende hacia atrás y abajo, hasta la parte inferior de la región poplíteica; su parte media se recurva hacia atrás, cruzando los tendones de la pata de ganso y del semimembranoso y su parte inferior desciende en la región poplíteica (parte media e inferior), para luego volver a curvarse hacia adelante, adentro y abajo.

Desde el punto de vista táctico, comenzamos siempre por la descubierta y exploración de la arteria poplíteica, para establecer si es posible efectuar en ella el injerto y a qué nivel.

La intervención se realiza en cuatro etapas sucesivas.

Se efectúa la incisión inferior, ya sea ella femoral pura o fémoropoplíteica y se aborda ampliamente el canal de Hunter; se

secciona longitudinalmente la lámina de Hunter; se corta el tendón del gran adductor y se efectúa la liberación arterial fémoropoplítea, desprendiendo la arteria de sus adherencias fibrosas periarteriales. Luego prosiguiendo hacia abajo, se reclina hacia atrás el labio posterior de la incisión en sus dos tercios inferiores y se aborda ampliamente la arteria poplítea. La exploración manual, completada con la punción exploradora, permiten reconocer el estado de la arteria femoral y el de la poplítea, establecer si la arteria poplítea es permeable y elegir el lugar en que va a hacerse la anastomosis. Esto es fundamental, porque con cierta frecuencia se ha producido la complicación trombótica de la arteria poplítea, antes de la intervención. En estos casos debe prolongarse la incisión hacia abajo y descubrirse el tronco arterial tibioperoneo. Si este está también trombosado, la operación de injerto no puede realizarse, pues se carece de una arteria de suficiente calibre donde implantar el cabo inferior del injerto.

Se procede luego, por punciones sucesivas, a comprobar si existe una zona en que la arteria esté totalmente obliterada. lo que ocurre habitualmente a nivel del canal de Hunter, y se efectúa una pequeña arteriectomía a ese nivel, lo que libera a la arteria poplítea de la hipertensión longitudinal. Se descubre la vena safena interna, en toda la extensión de la incisión y se la aísla, ligando y cortando cada una de sus colaterales, aún las más pequeñas. Hacia abajo, se libera la vena safena o sus ramas de origen, hasta una altura que se extienda 6 a 8 cms. por debajo del lugar elegido para efectuar la anastomosis.

Se cambia entonces la posición de la pelvis y miembros inferiores colocándolos en decúbito dorsal, y se efectúa la incisión superior. Ella descubre la arteria femoral primitiva, en toda su extensión, así como la parte alta de las arterias femoral superficial y profunda. Se examina el estado de las arterias y se elige el lugar de la arteria femoral primitiva en que va a colocarse el injerto, y se le desnuda de su adventicia.

Si la arteria femoral superficial está obliterada, se procede a efectuar una arteriectomía segmentaria pequeña, que libera a las arterias femoral primitiva y profunda de la hipertensión longitudinal, favoreciéndose su mejor funcionamiento. Se efectúa luego la descubierta, aislamiento y ligadura de la mitad su-

perior de la vena safena interna, hasta su terminación en la femoral profunda. Puede entonces extraerse todo el sistema venoso safeno interno que se usará como injerto.

Una vez extraído el sistema safeno interno, se prueba su hermeticidad inyectando por su cabo distal una solución de heparina (fig. 8 a) y suturándose en caso necesario el orificio de alguna pequeña colateral que hubiese quedado sin ligar.

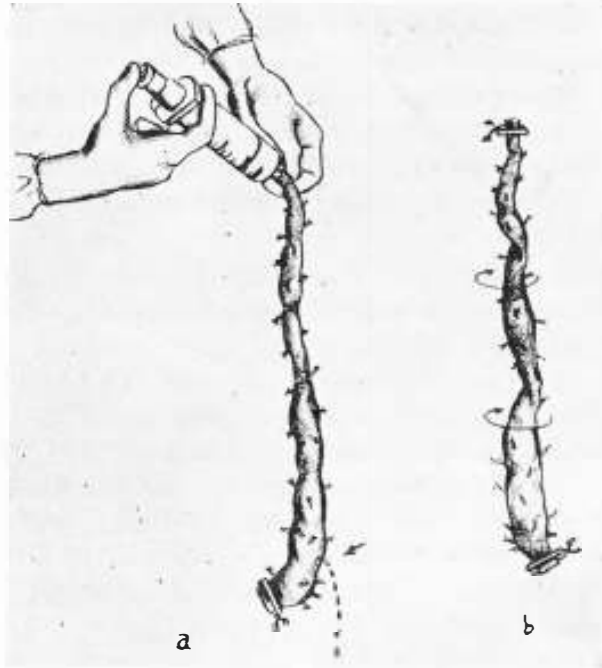


Fig. 8.— a) Prueba de la hermeticidad del injerto.
b) Detorsión longitudinal del injerto.

Antes de efectuar la anastomosis del injerto es fundamental colocarlo en posición, de tal manera, que no tenga ninguna rotación sobre su eje longitudinal. Para ello (fig. 8 b) se cuelga el injerto por uno de sus extremos y se espera a que busque por sí mismo su correcta posición, colocándosele recién entonces en la zona operatoria.

A la vez es necesario anular la función de las válvulas del injerto venoso, para lo cual se le invierte, colocando su extremo superior hacia abajo, y el inferior hacia arriba.

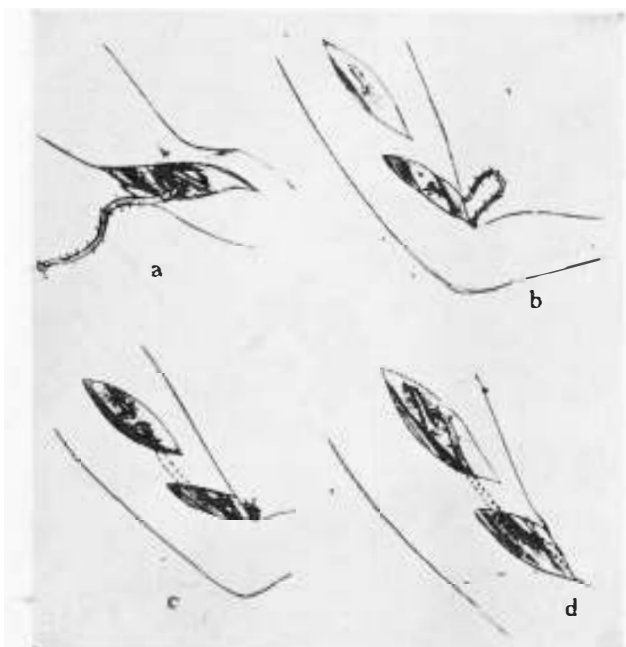


Fig. 9.— a) Anastomosis del extremo proximal del injerto de safena a la arteria poplítea. b) El injerto venoso es pasado por un túnel, debajo de los músculos de la pata de ganso y del semimembranoso, desde la región poplítea al canal de Hunter. c) El injerto es pasado por un túnel en la cara posterior de la logia del músculo sartorio, desde el canal de Hunter al triángulo de Scarpa. d) El extremo del injerto venoso es anastomosado a la arteria femoral primitiva.

Antes de comenzar la anastomosis es necesario heparinizar el paciente, volviéndolo su sangre incoagulable. Para ello se inyectan 30 a 40 mgrs. de heparina (3-4 c.c.) por vía intraarterial, en la arteria poplítea, en su extremo distal. Se efectúa de inmediato la determinación del tiempo de coagulación, y si es necesario, se aumentará la dosis de heparina, hasta que él llegue a ser de una a dos horas.

Al mismo tiempo, se procede a efectuar la anastomosis, comenzando por el extremo inferior, suturando con hilo de seda, atraumática, 5-0, el cabo superior de la vena safena a la cara posterior de la arteria poplítea.

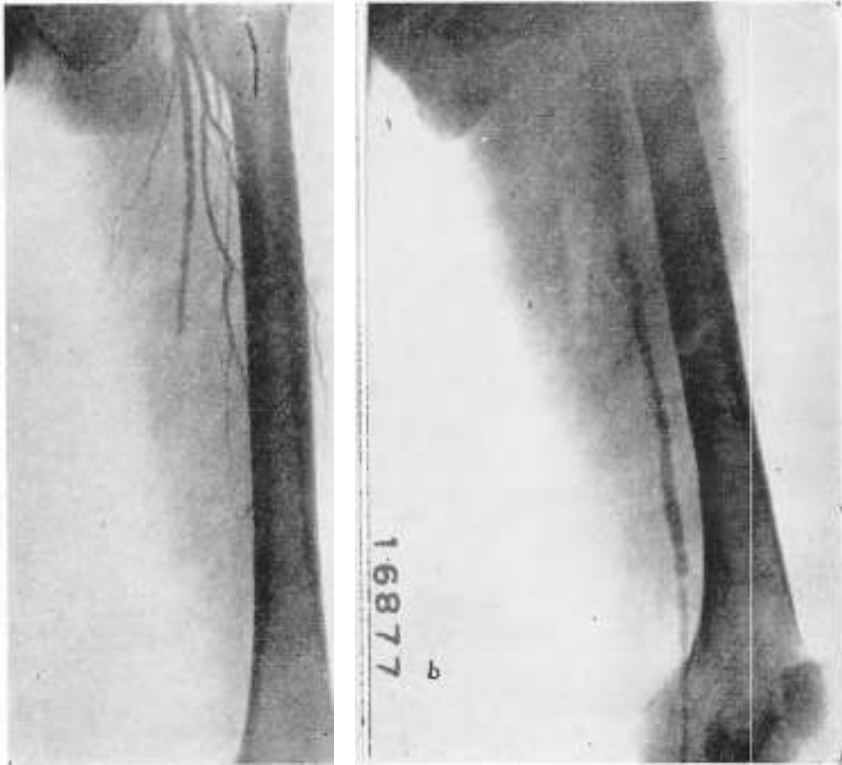


Fig. 10.—Arteriografía de un paciente con arteriopatía hemodinámica femoral. a) Antes del injerto. b) Después de injertado.

La sutura se efectúa con punto corrido, comenzando por uno de los ángulos del extremo de la vena, cortada en pico de flauta, y evertiendo los bordes de ambos vasos, de manera que se afronten sus tunicas internas.

El injerto es enhebrado luego dentro del muslo, extendiéndole desde la región poplítea hasta el triángulo de Scarpa, a lo largo de la cara profunda del músculo sartorio. Para ello se ha labrado previamente un túnel dentro de la vaina del sartorio,

mediante la introducción progresiva y convergente del dedo índice de cada mano, que avanzan uno a partir del canal de Hunter y el otro, desde el triángulo de Scarpa.

Con la ayuda de una pinza larga se pasa luego el injerto venoso, de abajo arriba, teniendo cuidado de no torcerlo sobre su eje, y sacando el extremo en el triángulo de Scarpa,

Si la anastomosis inferior ha sido hecha en el tercio medio o tercio inferior de la arteria poplítea, debe antes efectuarse la misma maniobra, enhebrando el injerto desde la región poplítea al canal de Hunter, pasando por debajo del semimembranoso y de los músculos de la pata de ganso.

La anastomosis superior se efectúa en la cara anterior de la arteria femoral primitiva, en una zona libre de placas de aterosclerosis. Se le quita su vaina adventicial y se reseca un pequeño óvalo de su pared anterior.

El extremo de la vena es hendido longitudinalmente, de manera de agrandar su orificio y adaptarlo al tamaño del orificio arterial.

La sutura se efectúa en la misma forma con puntos corridos 5-0.

Una vez terminadas las suturas se quitan los clamps que habían mantenido la hermeticidad de los vasos, de manera sucesiva y de abajo arriba (clamps de la arteria poplítea, femoral profunda, femoral primitiva, ilíaca externa).

Al mismo tiempo se inyecta protamina por vía endovenosa, en dosis proporcionada a la heparina que se había suministrado, de manera de restablecer la coagulabilidad a su nivel normal.

Comprimiendo suavemente con una gasa las zonas de sutura, y esperando diez a quince minutos, se obtiene generalmente una hemostasis correcta. En caso necesario pueden efectuarse algunos puntos de sutura complementarios para asegurar la hermeticidad de las anastomosis.

Se lava ampliamente el campo operatorio con suero fisiológico penicilinado y se cierran las heridas en dos planos (aponeurosis y piel), dejando un drenaje en cigarrillo frente a cada extremo de la sutura. Estos drenajes se retiran a las veinticuatro horas, una vez que se está seguro de haberse evitado todo hematoma.

Durante el acto operatorio, así como en el postoperatorio, es fundamental mantener la presión arterial del paciente en un nivel normal, evitando toda hipotensión.

RESULTADOS DE LOS INJERTOS VASCULARES

Hemos efectuado 27 injertos, de los cuales 26 en los miembros inferiores y 1 en el miembro superior.

En 3 casos se colocaron tubos plásticos de Edwards y en 24 casos se ha utilizado injertos venosos.

En los primeros 8 casos se efectuaron anastomosis término-terminales. De ellos, 4 fueron en el tronco de la vena safena, 1 en la vena femoral superficial y 3 mediante la utilización de ambos troncos de las venas safenas suturados longitudinalmente.

En 19 casos se efectuaron anastomosis término-laterales en ambos extremos de los injertos. Los resultados fueron netamente superiores. De ellos, 3 fueron con tubos plásticos de Edwards, 13 con la safena interna y 3 con el sistema safeno interno.

De los operados, 2 fallecieron en el postoperatorio por infartos del miocardio; 1 de ellos había tenido previamente una hemorragia de cierta importancia. Ambos pacientes padecían anteriormente de coronaritis y habían tenido infartos. (Otro paciente, operado, en el cual no se llegó a efectuar el injerto, tuvo una hemorragia de cierta importancia y falleció en el postoperatorio por anuria irreversible.)

Veinticinco pacientes tuvieron buena evolución postoperatoria, desde el punto de vista general.

Los resultados de los injertos fueron variables. Seis pacientes no obtuvieron una mejoría apreciable y uno de ellos fue amputado varios meses después. Tres pacientes tuvieron una mejoría franca; 16 mejoraron de una manera muy importante, de los cuales 9 se encuentran prácticamente curados, 6 continúan con una gran mejoría y 1 recayó tres meses después, por trombosis tardía del injerto.

En síntesis la mortalidad ha sido de 7,4 %; no han obtenido mejoría un 22,2 % y un 70 % ha mejorado muy apreciablemente.

Estos porcentajes, aunque favorables en conjunto, están gravados por los resultados de las primeras observaciones que han ensombrecido un poco la estadística.

La sustitución de la heparinización regional intraarterial por gota a gota continuo (que usamos en el primeros 9 casos) y su reemplazo por la heparinización general transitoria, mantenida solamente durante el acto operatorio ha constituido un gran progreso.

Igualmente, el empleo de los *injertos autógenos* con vena (abandonando los plásticos), las *suturas terminolaterales* en vez de las *términoterminals* y el empleo de la anestesia local en vez de la anestesia general, han sido progresos importantes que han mejorado mucho los resultados.

Los buenos resultados obtenidos no han sido valorados sólo clínicamente, sino que varios de ellos han sido controlados arteriográficamente, comprobando la permeabilidad y buen funcionamiento del injerto.

INDICACIONES OPERATORIAS

En la A. H. F., las dos intervenciones fundamentales son: la liberación arterial fémoropoplítea y el injerto vascular.

La *liberación arterial fémoropoplítea* debe realizarse en todos los casos, ya como intervención única o como operación complementaria.

Su indicación "princeps" es en las formas iniciales de la enfermedad, en que por sí sola permite detener la evolutividad del proceso. Lamentablemente la mayoría de los pacientes llegan al médico con sus lesiones muy evolucionadas. Sin embargo, esta operación es aplicable en muchos casos en el miembro opuesto al enfermo, donde a menudo las lesiones son incipientes

El *injerto vascular* es el procedimiento terapéutico fundamental en todos los casos algo evolucionados. Lo consideramos indicado no sólo cuando existe obliteración total de la arteria femoral superficial, sino también en los casos con reducción de su calibre y lesiones parietales importantes. En estos pacientes los resultados terapéuticos son aún mejores.

El injerto debe ser anastomosado en su extremo superior a la femoral primitiva y en el inferior a la poplítea, haciendo un

punte de derivación de toda la arteria femoral superficial, cuyas paredes enfermas no constituyen buen lugar para implantar el injerto, y en la que además pueden producirse complicaciones trombóticas.

La *arteriectomía* es una operación de segunda importancia, al lado de las anteriores, pero que tiene sus indicaciones. Ella coadyuva de manera apreciable a la mejoría de la circulación, en los casos en que se ha efectuado un injerto vascular. Se la debe efectuar sólo cuando ya existe obliteración completa de la arteria femoral superficial. Además no es necesario reseca toda la arteria, sino solamente un segmento en su extremidad inferior, para liberar a la arteria poplítea de la hipertensión longitudinal, o en su extremidad superior, para liberar a las arterias femoral superficial y femoral profunda.

En los casos muy avanzados, cuando no sea posible efectuar un injerto por hallarse obliteradas las arterias poplítea y tronco tibioperoneo, ella es útil como operación paliativa, que mejora un poco al paciente.

La *simpaticectomía lumbar* es una operación que ha perdido la importancia que tuviera anteriormente. No la realizamos nunca en los casos incipientes, ni tampoco en los casos avanzados en los que se consigue colocar un buen injerto. La simpaticectomía lumbar está indicada sólo en los casos en que no puede efectuarse el injerto, o en los casos muy avanzados como complemento terapéutico del injerto vascular.

Ultimamente hemos comenzado a efectuar la endoarteriectomía (2 casos), no como operación aislada, sino como complemento del injerto vascular.

BIBLIOGRAFIA

1. PALMA, E. C. y DOMÍNGUEZ, C. M.—Arteriopatía obliterante juvenil y del adulto. Síndrome del anillo del tercer adductor y del canal de Hunter. "VII Congreso Internacional de Cirugía", Buenos Aires, 1950. "Clínica", diciembre 1952, enero-febrero 1953, Nº 3, pág. 45, año 2.

2. PALMA, E. C.—Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. "Bol. y Trab. Academia Argentina de Cirugía", Vol. XXXIV, N° 21, pág. 771, noviembre 1950.
3. PALMA, E. C.—Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. "VII Congreso Interamericano de Cirugía", pág. 248, Lima, Perú, 1950.
4. PALMA, E. C. Arteriopatías obliterantes de los miembros inferiores. Síndrome del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", Vol. XXII, N° 1, pág. 58, 1951.
5. PALMA, E. C.—Arteriopatía estenosante del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. "The Am. Journal of Surgery", Vol. LXXXIII, pág. 723, June 1952.
6. PALMA, E. C.—Arteriopatía estenosante del canal de Hunter. "Angiología", Vol. IV, N° 5, pág. 215, año 1952.
7. PALMA, E. C.—Stenosed femoral and iliac arteriopathy. "Angiology", N° 6, pág. 500, 1954. "II Congress of the International Society of Angiology", pág. 299, 1954.
8. DUNLOP, G. R. and RODRIGUEZ SANTOS.—Adductor thrombosis. "New England Journal of Medicine", Vol. 256, N° 13, 28 March 1957.
9. PALMA, E. C. y PASSANO, M.—Arteriopatía estenosante femoral experimental en el perro. "Bol. Soc. Cir. Uruguay", 2 setiembre 1953.
10. MICKELBERG, A.—"A arteriodocite da arteria humeral". Liv. Continente, Porto Alegre, Brasil, 1951.
11. BOYD, A. M.—A classification of occlusive vascular disease. "The Practitioner", Vol. 164, pág. 488, June 1950.
12. PALMA, E. C. y RODRIGUEZ JUANCOTENA, J.—El tono longitudinal en la fisiopatología arterial periférica. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", Vol. XXII, N° 1, pág. 40, 1951.
13. PALMA, E. C.—Consideraciones sobre la acción terapéutica de la arteriectomía segmentaria. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", tomo XXI, N° 4, pág. 467, 1950.
14. PALMA, E. C. y PASSANO, M.—Arteriopatía estenosante iliaca. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", tomo XXIII, Nos. 5-6, pág. 398, 1952.
15. NOVOTNY, H — Splitting of the adductor canal a method of improving locally collateral circulation in thromboangitis obliterans. "Acta Chirurgica Scandinavica", Vol. XCIX, Fasc. IV, pág. 331, 1950.
16. LINTON, R. R.—Presidential Address, Society of Vascular Surgeons. "Surgery", Vol. 38: págs. 817-834, 1955.
17. MURPHY, T. O. and BRADLEY AUST, J.—Use of greater saphenous vein autografts in the reconstruction of segmental arterial occlusions. "Minnesota Medicine", Vol. 38, pág. 918, December 1955.
18. EJRUP, B. and HERTONN, T.—Intermittent claudication. Three cases treated by free vein graft. "Acta Chirurgica Scandinavica", Vol. 108, Fasc. 2-3, 1954.

19. KUNLIN, J.— Le traitement de l'artérite oblitérante par la greffe veineuse. "Arch. des Mal. du Cœur et des vaiss.", N° 3, pág. 371, Mars 1949.
20. KUNLIN, J.; BITRY-BOELY, C.; VOLNIE et BEAUDRY.— Le traitement de l'ischémie artéritique par la greffe veineuse longue. "Rev. de Chir.", Nos. 7-8, pág. 206, 70, 1951.
21. KUNLIN, J.— Resultats actuels du traitement de l'ischémie artéritique par l'auto et l'heterogreffe veineuse, d'après 31 observations. "1er. Congres de la Société Européenne de Chirurgie Cardio-vasculaire", tome II, pág. 191, Octobre 1952.