

Indicaciones quirúrgicas en el tratamiento de las isquemias consecutivas a estudios angiográficos

R. RIVERA y C. INFANTES

Servicios de Cirugía Cardiovascular de la I Clínica Quirúrgica Universitaria (Prof. S. García-Díaz) y de la Diputación Provincial (Dr. R. Rivera). Escuela Profesional de Aparato Circulatorio (Prof. J. Cruz Auñón) de la Universidad de Sevilla (España).

La popularización de los métodos angiográficos determinada fundamentalmente por la aplicación de la técnica de Seldinger de introducción de un catéter en el árbol arterial, tras la punción de una arteria periférica mediante un trócar que es de calibre inferior al del catéter, ha llevado consigo la aparición de una serie de complicaciones que, si bien son raras, no dejan de hacer presencia en aquellos Departamentos donde se reúnen las dos circunstancias determinantes: realizar un gran número de exploraciones y tener como misión la formación de nuevos angiografistas.

La circunstancia de haber tenido que encargarnos del tratamiento quirúrgico de varios casos de oclusión arterial consecutiva a exploraciones angiográficas realizadas en otros Servicios nos ha animado a efectuar una revisión de las complicaciones de este tipo habidas en los enfermos estudiados en nuestro Departamento. Entre 1.169 exploraciones angiográficas que han comportado punción o cateterismo arterial, hemos detectado síndromes isquémicos agudos en sólo cuatro casos y, tardíamente, hemos visto otros dos casos con isquemias crónicas de extremidades inferiores cuya aparición podía estar en relación con la práctica previa de un estudio angiográfico.

De estos casos, tres fueron intervenidos quirúrgicamente; casos que junto con los recibidos de otros Servicios constituyen la base de este trabajo.

De las complicaciones que en conjunto pueden determinar las técnicas angiográficas, tanto si se realizan por punción directa como si se efectúan por cateterismo arterial, consideramos como más importantes, en función de la experiencia del Departamento de Angiografía de la Escuela Profesional de Aparato Circulatorio, las que dan lugar a síndromes isquémicos, ya que las determinadas por hemorragia nunca han tenido entre nosotros trascendencia. De las consecutivas a aortografía translumbar no tenemos, por fortuna, experiencia.

Lógicamente, las complicaciones a que nos referimos dan lugar siempre a síndromes isquémicos agudos cuya importancia, consecuencias y posibilidades terapéuticas van a ser muy distintas según la arteria afectada, el nivel de la oclusión y los distintos mecanismos por los que pudo ser determinada.

En nuestra experiencia, los síndromes isquémicos han sido consecutivos a alguno de los siete mecanismos siguientes:

1. Espasmo arterial
2. Compresión externa prolongada
3. Trombosis arterial
4. Embolia distal
5. Herida arterial
6. Aneurisma disecante
7. Dehiscencia de la íntima.

1. **OCCLUSION POR ESPASMO ARTERIAL.** Los espasmos arteriales se producen como consecuencia de la introducción de un catéter de muy grueso calibre en relación con el vaso cateterizado. En cualquier caso intervienen en su determinismo fundamentalmente la rapidez y persistencia con que se efectúen las maniobras de avance y retirada del catéter y muy en especial las de rotación. Son por tanto frecuentes en los niños muy pequeños y en los adultos cuando se cateteriza en forma percutánea las arterias radial o humeral.

Creemos que un factor adicional en su producción puede ser la inadecuada limpieza del catéter, en especial si se esteriliza en seco con formol.

Unas veces los espasmos se producen al introducir el catéter dificultando o haciendo imposible su progresión. Otras, aparecen al efectuar las maniobras de cateterismo selectivo. Finalmente, hay ocasiones en que el espasmo se produce al retirar el catéter, fijándolo de tal modo que impiden de momento su extracción. En cualquier caso, cuando las maniobras de exploración angiográfica se prolongan o cuando la movilización del catéter es muy repetida se observa la desaparición de los pulsos periféricos tras la retirada. Ocasionalmente esta desaparición es definitiva, pero lo frecuente es que reaparezcan al cabo de unos diez días. El hecho de la reaparición no significa de modo necesario una reperfusión del segmento ocluido por el espasmo, que secundariamente puede haberse trombosado, ya que en arterias como la radial y la humeral la revascularización del territorio puede hacerse a través de los arcos palmares.

En nuestra experiencia ha habido 4 casos de espasmo de la arteria humeral en los cuales el pulso reapareció y las manifestaciones isquémicas cesaron con tratamiento médico.

2. **OCCLUSION POR COMPRESION EXTERNA PROLONGADA.** Normalmente, tras la utilización del Seldinger realizado de modo adecuado basta con efectuar una compresión firme del punto de punción arterial, a lo largo de cinco minutos, para obtener una correcta hemostasia. Ocasionalmente, sin embargo, por haberse precisado cambiar el catéter o haber sido muy prolongada la exploración, en especial en pacientes hipertensos, es necesario mantener la compresión enérgica a lo largo de diez o quince minutos, pero nunca más. Posteriormente, mientras el enfermo se traslada, nosotros acostumbramos a colocar un vendaje compresivo que debe permitir la palpación de los pulsos periféricos. Este vendaje puede mantenerse, aunque ello no es necesario ni conveniente, durante veinticuatro horas.

Cuando por error se mantiene la compresión por un período más prolongado y en especial cuando es indebidamente intensa puede dar lugar a la trombosis

de la arteria puncionada, por propagación a la luz del vaso de la que necesariamente ha de producirse a nivel del punto de punción.

El siguiente caso es un buen ejemplo de esta eventualidad y de sus posibilidades de tratamiento quirúrgico.

Caso demostrativo I. Enferma de 46 años de edad que ingresa en otro Centro Sanitario de esta capital para ser tratada de unas crisis de cefaleas, náuseas, vómitos que coinciden con la menstruación se repetían periódicamente.

Sospechando una afectación de troncos supraaórticos se fue practicada una arteriografía según la técnica de Seldinger, con introducción de un catéter por la arteria femoral derecha. La exploración parece ser que se efectuó correctamente, pero al finalizar, para evitar la hemorragia, se le practicó un vendaje compresivo que se mantuvo durante cuarenta y ocho horas. Además se administraron por boca diversos coagulantes.

La enferma fue dada de alta, pero a los cinco días tuvo un dolor brusco y fuerte en la pierna derecha, más intenso en la zona de los gemelos, y que aumentaba al ponerse en pie. A la exploración de la pierna la palpación de los gemelos era dolorosa, con pulsos pedio y tibial posterior abolidos e índice oscilométrico de cero en todos los niveles de la pierna.

Remitida a nuestro Servicio, tras el correspondiente estudio clínico se le practica una aortografía translumbar con placas seriadas a distintos niveles, confirmandose la sospecha clínica de oclusión de la iliaca externa (fig. 1) y de femoral común con posterior repermeabilización de todo árbol arterial.

En la intervención quirúrgica se observa que a nivel de la zona de punción de la arteriografía existen enormes adherencias de difícil liberación; en especial a nivel de la femoral común existe una auténtica compresión fibrosa por adherencias intensas de la propia arteria. Una vez aislada esta arteria y su bifurcación, se comprueba que la femoral superficial y la profunda están libres, mientras la femoral común aparece obstruida por una masa trombótica relativamente blanda.

Se practica una arteriotomía longitudinal en la parte más distal de la femoral común y a través de la misma se identifica y separa con facilidad el contenido trombótico de la íntima. La cuidadosa disección no pone de manifiesto lesión alguna de la íntima que pudiera haber sido el origen de la trombosis.



FIG. 1. Aortografía translumbar con obtención de placas seriadas y traslación de la enferma, que evidencia la oclusión de iliaca externa y femoral común derechas, con permeabilidad del resto del árbol arterial.

Tras establecer con facilidad un plano de «clivage» entre el contenido trombótico y la íntima, se procede a disecarlo en todo su perímetro introduciendo un anillo y, posteriormente, un catéter de Fogarty que se avanza hasta la aorta, procediendo a retirarlo con extracción del contenido trombótico, obteniéndose un buen sangrado anterógrado a gran presión.

Inmediatamente después de la intervención se comprobó la reaparición de los pulsos distales. La evolución posterior fue normal.

Consideramos justificada la indicación de cirugía reconstructiva tanto en los casos en que por utilizarse la vía femoral la trombosis se extiende al sector ilio-femoral como en aquellos otros en que la oclusión afecta el eje áxilo-humeral, siempre con abordaje femoral y humeral alto para poder tener acceso al punto de punción y poder revisar la situación de las paredes arteriales a este nivel, efectuando la extracción del trombo con sonda de Fogarty o tromboextractor flexible, incluso tardíamente. Al tratarse en general de vasos de paredes sanas, los resultados deben ser buenos. Caso de existir alteraciones ateromatosas creemos que debe mantenerse el mismo criterio que en las trombosis arteriales secundarias, es decir la eliminación exclusiva del trombo reciente.

3. **OCLUSION POR TROMBOSIS.** En enfermos con bajo gasto cardíaco, en particular si se hallan en fibrilación auricular, pueden producirse trombosis arteriales consecutivamente al cateterismo arterial, aunque éste haya sido realizado en forma impecable y la compresión posterior haya sido correcta. Estas circunstancias se dan a menudo en las lesiones mitrales que se estudian mediante ventriculografía izquierda por cateterismo retrógrado, por lo que en estos enfermos hay que extremar la vigilancia postoperatoria y procurar que la exploración se efectúe cuando estén compensados o al menos con una frecuencia cardíaca suficientemente lenta y sin déficit cardioesfígmico. Un ejemplo aleccionador es el que sigue.

Caso demostrativo II. La enferma D.H.G. nos visita contando una historia de disnea, palpitaciones y arritmia acentuadas a raíz de un embarazo que toleró mal. Tiene antecedentes reumáticos. Por la clínica y auscultación se consideró que se trataba de una doble lesión mitral con predominio de la estenosis. Se le practica cateterismo derecho e izquierdo en forma retrógrada por el procedimiento de Seldinger a través de la femoral izquierda, evidenciándose una estenosis mitral pura.

Pocos días después de la exploración presenta dolores difusos en muslo y pierna izquierdos, con desaparición de los pulsos periféricos en este lado. Se establece el diagnóstico clínico de trombosis arterial postcateterismo y se decide explorar la arteria en el momento de la intervención cardíaca. Terminada la comisuromía, se abordan los vasos femorales izquierdos a nivel del triángulo de Scarpa. Externamente no hay alteraciones. La arteriotomía longitudinal sobre femoral común mostró un trombo que ocupaba la femoral superficial, si bien no se recibe sangre de la porción proximal aunque aparentemente está libre.

Se introduce la sonda de Fogarty hacia la iliaca y al retirarla se extrae un trombo de unos ocho centímetros, seguido de un magnífico chorro de sangre. El cabo distal está libre. Tras el cierre no se hepariniza, dada la simultánea toracotomía.

En el postoperatorio se establece en la extremidad un evidente síndrome isquémico agudo, por lo que a las cuarenta y ocho horas, ya con la posibilidad de administrar anti-coagulantes, se decide reintervenir. Expuestos de nuevo los vasos femorales a través de

la incisión previa, aparecen trombosadas tanto la femoral como sus ramas, procediéndose a una nueva trombectomía, tras heparinizar a la enferma, efectuándose el cierre de la arteriotomía por aplicación de un parche de vena safena. Al final de la intervención se comprueba un buen pulso periférico, que ha persistido a lo largo de cuatro años de evolución posterior.

Evidentemente la cirugía desobstructiva esta indicada en estos enfermos, pero como bien demuestra lo ocurrido en esta enferma, no debe hacerse coincidir con la cirugía de su valvulopatía por eliminarse con ello la posibilidad de hacer un tratamiento anticoagulante que evite la trombosis, que en cualquier caso puede estar facilitada por los períodos de taquicardia, hipotensión o bajo gasto cardíaco que pueden producirse en el postoperatorio. En nuestro concepto la desobstrucción debe realizarse inmediatamente de diagnosticada la trombosis o tardíamente, si no se trata de una isquemia que comprometa la función del miembro, después de haberse llevado a cabo la corrección de la cardiopatía.

4. OCLUSION EMBOLICA DISTAL. En algunos casos que, al menos en nuestra experiencia, han presentado las características del grupo anterior, se observa después del cateterismo arterial la aparición de un síndrome isquémico agudo de localización distal en el que clínica y arteriográficamente se determina que la oclusión arterial está situada en femoral superficial, poplítea o sus ramas, es decir a niveles distales al punto de punción arterial.

El mecanismo de producción de estas obliteraciones no está claro, pues por tratarse de enfermos potencialmente embolígenos siempre podría pensarse en una eventual coincidencia de un accidente embólico con el cateterismo. En nuestra opinión, lo que ocurre es que durante la exploración, que suele ser prolongada, se producen acúmulos de fibrina en torno al catéter a nivel de su punto de entrada en la luz vascular. Al retirar el catéter, estos acúmulos quedan en la luz arterial y bien son desplazados por la corriente sanguínea hasta quedar embolizados a un nivel más distal o bien se localizan inmediatamente por debajo del punto de punción a favor de una compresión a este nivel, completando por trombosis secundaria la oclusión del vaso.

Aboga por este último mecanismo el haber observado un caso en otro Hospital, en el que se produjo este tipo de accidente isquémico después de un estudio arteriográfico prolongado de los troncos supraaórticos en un hombre joven sin problemas circulatorios y que consultaba por un síndrome vertiginoso.

Caso demostrativo III. Enferma P.T.B., con historia antigua de disnea, palpitaciones, arritmias, etc. que se acentúan a raíz de un embarazo. Tiene antecedentes reumáticos. Tanto la clínica como los estudios electrocardiográficos y fonocardiográficos evidencian una doble lesión mitral.

Se indica la necesidad de un cateterismo retrógrado para evaluar las lesiones. Realizado éste, confirma el diagnóstico de doble lesión mitral tributaria de tratamiento quirúrgico. La exploración hemodinámica resulta difícil por lo que se invierte en ella más tiempo del normal en este tipo de estudios.

A la semana de la exploración siente dolor agudo en pantorrilla derecha, a partir de lo cual tiene frialdad y dolor de reposo en la misma. La exploración clínica sugiere una obstrucción a nivel de poplítea.

Se practica arteriografía femoral del mismo lado (fig. 2), confirmandose la sospecha clínica de obstrucción a nivel de poplítea con recanalización posterior de parte del tronco tibioperoneo, nueva obstrucción y nueva recanalización a nivel de pedia y tibial posterior.

Tratada la enferma con vasodilatadores y anticoagulantes de tipo oral, mejoró. Dos semanas después fue sometida a la corrección de su cardiopatía bajo circulación extracorpórea, practicándose una comisurotomía a cielo abierto con ulterior anuloplastia (técnica de Wooler). Curso postoperatorio normal, observándose durante el mismo la reaparición del pulso tibial posterior.

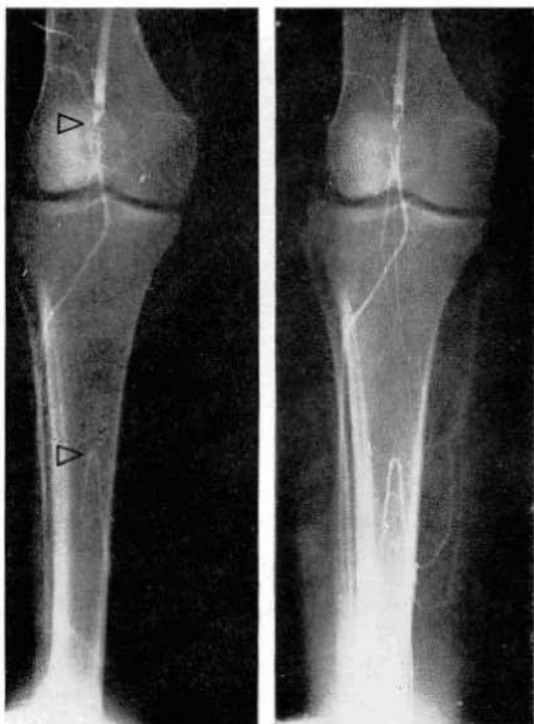


FIG. 2. Arteriografía fémoro-poplítea seriada que muestra una oclusión de aspecto embólico a nivel de poplítea con repermeabilidad distal del tronco tibio-peroneo.

Las indicaciones de la desobstrucción arterial en estos casos son discutibles, dependiendo del síndrome clínico y de la localización del segmento obstruido.

En las oclusiones poplíteas vistas tardíamente estará indicada la cirugía hiperemliante, mientras que en las de localización femoral o en las poplíteas en las que la arteriografía evidencia permeabilidad de los segmentos distales estará indicada la desobstrucción.

5. OCLUSIÓN SECUNDARIA A HERIDA ARTERIAL.

En condiciones normales el catéter penetra en la luz arterial a través de la pared merced a la guía constituida por el mandril flexible previamente introducido, al cual se adapta estrechamente y no determina más que una dilatación del orificio de punción debido al afilamiento de su extremo, en el

cual el grosor de las paredes del tubo ha sido considerablemente reducido. Cuando esto no es así, es decir cuando el extremo del catéter es más ancho que el alambre o bien cuando no está debidamente afilado y se introduce con brusquedad, puede determinar desgarros del orificio de entrada que en general no tienen más consecuencias que la de precisar una compresión más prolongada para lograr la hemostasia, pero que por sí mismos no suelen determinar síndromes isquémicos. Estos desgarros pueden ser mayores cuando la punción arterial se hace en dirección muy oblicua, es decir próxima al eje de la arteria, con la intención de cateterizarla directamente, en especial si las condiciones del extremo del catéter no son idóneas. En este caso y sobre todo si se efectúan varios intentos

pueden determinarse desgarros sucesivos en la cara anterior de la arteria cuya hemostasia exija prácticamente la extensión de la trombosis a la totalidad de la luz arterial a este nivel.

Una segunda eventualidad es la de que por errores de técnica en la punción o en la introducción del alambre-guía, por su extremo no flexible p.e., penetre éste y consiguientemente el catéter a través de la pared posterior de la arteria. En este caso la herida arterial es de mayor importancia y el hematoma que determina más difícil de reconocer por estar a un nivel proximal al de la punción, lo que junto a la proximidad del orificio de penetración del catéter en la cara anterior de la arteria determina condiciones extraordinariamente favorecedoras de que se produzca una extensa trombosis intraarterial.

Los casos siguientes constituyen sendos ejemplos de ambas modalidades de esta complicación isquemiante.

Caso demostrativo IV. Enferma R.P.G., de 22 años, en la que se indica estudio hemodinámico y angiográfico por diagnóstico de estenosis subaórtica hipertrófica. La exploración se realiza por cateterismo retrógrado a través de la femoral derecha según el método de Seldinger, resultado difícil la punción de la arteria por su débil latido, consiguiéndose tras varios intentos. Al finalizar la exploración se precisó una compresión de más de diez minutos para lograr la hemostasia, aplicándose después un vendaje compresivo durante varias horas.

Poco después de la exploración la enferma aquejaba hormigueo, frialdad y más tarde dolor en toda la extremidad, la cual aparece pálida, fría y con abolición de los pulsos periféricos. Con tratamiento anticoagulante y vasodilatador mejoró en los días sucesivos, pero apareció una intensa claudicación intermitente al iniciar la deambulación; la exploración no permitía objetivar grandes cambios, por lo que se decidió efectuar una exploración quirúrgica de la arteria.

La intervención se realizó a los veinticinco días del cateterismo, exponiéndose con dificultad los vasos femorales debido a las adherencias determinadas por la infiltración hemática en todo el triángulo de Scarpa. La arteria femoral común presentaba dos heridas en su cara anterior y aparecía trombada, mientras la femoral superficial y la profunda aparecían libres aunque sin latido. La herida más distal presentaba un orificio redondeado de unos tres milímetros de diámetro por el que se apreciaba el trombo que ocupaba el interior del vaso. Unos dos centímetros más arriba se localizaba la herida proximal en forma de desgarró que se extendía hacia el borde derecho de la arteria con una extensión de unos ocho milímetros. A través de esta herida y mediante el catéter de Fogarty se efectuó la desobstrucción de la femoral. A continuación se reseccó el segmento arterial donde se localizaban las heridas, segmento cuyas paredes presentaban marcadas alteraciones; y se reconstruyó la arteria por anastomosis término-terminal de los extremos.

Caso demostrativo V. Varón de 34 años, J.S. Desde hace cuatro años viene presentando pérdida de fuerzas en brazo izquierdo, motivo por el cual es visto en otro Hospital, practicándosele una arteriografía de troncos supraaórticos entrando por arteria femoral derecha. Casi de inmediato, frialdad en todo el miembro inferior derecho y dolor intenso. Llamados en consulta encontramos dicho miembro pálido, frío, con pulsos abolidos y una oscilometría de cero en todo él. Diagnosticamos oclusión de la femoral común derecha, posiblemente a nivel del punto de punción arterial, acordando el traslado a nuestro Servicio.

Bajo anestesia local se practica una incisión vertical en el triángulo de Scarpa, exponiendo los vasos femorales. La femoral común aparece rodeada de un hematoma de bastante extensión y coagulado. Una vez expuesta, se distingue perfectamente el punto

de punción con el trocar de Seldinger ocluido por un pequeño trombo mixto relativamente fresco. Con el catéter de Fogarty introducido retrogradamente se extrajo un trombo de unos catorce centímetros y otro del segmento distal de unos treinta centímetros. Inmediatamente hay un buen sangrado tanto anterógrado como retrógrado que permite ver que existe, además, una herida de unos dos milímetros a unos dos centímetros por encima del punto de punción arterial en la parte posterior de la arteria (fig. 3). Es una herida circular que afecta todas las capas de la arteria y que se cierra con facilidad con puntos en U. Postoperatoriamente, reaparecieron los pulsos distales.



FIG. 3. Fotografía operatoria de la arteria femoral común que evidencia, a través de un amplio desgarró anterior, la pequeña herida existente en su pared posterior.

La cirugía arterial directa está siempre indicada en este tipo de oclusión, teniendo como finalidad no sólo la desobstrucción de la arteria sino también la reparación de los desgarró arteriales existentes, lo que ocasionalmente puede exigir la realización de plástias, preferible con parches de vena safena.

6. ANEURISMA DISCANTE. La producción de una disección

de las capas de la pared arterial por inyección del material de contraste en el interior de las mismas es una complicación posible tanto en las arteriografías por cateterismo a cualquier nivel del árbol arterial como en los estudios realizados por punción arterial directa percutánea o translumbar. El accidente se reconoce durante la exploración al observar en la pantalla radioscópica o de televisión, o en las placas obtenidas, la persistencia nítida de contraste fuera de la luz vascular o proyectándose como «colgando» dentro de ella cuando se observa en una proyección frontal.

Ante el reconocimiento de este accidente, si la aguja o el extremo del catéter no ha sido movilizado, se debe intentar aspirar en lo posible el contraste inyectado e inmediatamente y teniendo la seguridad de estar en la luz arterial se efectuará a un nivel proximal una nueva inyección de contraste para estudiar los efectos determinados en la arteria por la previa inyección intraparietal.

En la aorta se observará la persistencia de contraste intraparietal y a su nivel una irregularidad intraarterial que, salvo en casos de inyección automática masiva a presión, no comprometerá la permeabilidad.

En las arterias de menor calibre la disección reduce en general sensiblemente la luz del vaso, pero en ocasiones se observa una normalización de la misma por

abrirse de nuevo el aneurisma disecante en la luz arterial del mismo vaso o en una de sus ramas más próximas (fig. 4).

En otros casos, por último, el aneurisma disecante no se resuelve de modo espontáneo y determina una marcada estenosis e incluso una oclusión arterial. En esta eventualidad estará indicada la cirugía arterial directa con una urgencia que dependerá del territorio que irrigue el vaso afectado, por lo que lógicamente será máxima cuando determine isquemias de los troncos supraaórticos, vasos

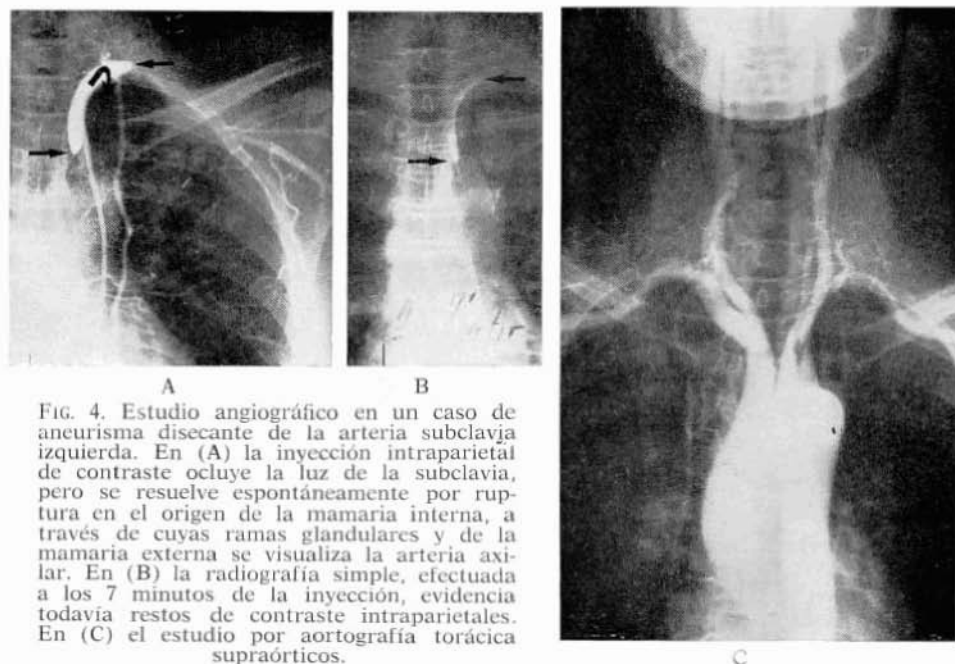


FIG. 4. Estudio angiográfico en un caso de aneurisma disecante de la arteria subclavija izquierda. En (A) la inyección intraparietal de contraste ocluye la luz de la subclavija, pero se resuelve espontáneamente por ruptura en el origen de la mamaria interna, a través de cuyas ramas glandulares y de la mamaria externa se visualiza la arteria axilar. En (B) la radiografía simple, efectuada a los 7 minutos de la inyección, evidencia todavía restos de contraste intraparietales. En (C) el estudio por aortografía torácica supraaórticos.

espláncnicos o renales. El caso que se describe a continuación ilustra cumplidamente de las consecuencias de un reconocimiento tardío de esta complicación.

Caso demostrativo VI. Enfermo M.V.S., atendido en otro Servicio con carácter de urgencia, en estado de coma, presentando la historia siguiente. Sin sintomatología alguna anterior, nota un día que se le cae de la mano un paquete de tabaco. Lo intenta recoger, pero vuelve a caérsele, observando desde este momento flaccidez con pérdida de fuerzas en el miembro izquierdo. El enfermo ingresa en un Servicio de Medicina Interna con un cuadro de semiinconsciencia mental, dificultad en articular palabras y crisis de contracciones musculares tónico-clónicas del hemisferio izquierdo.

Un mes más tarde y ante la persistencia del cuadro neurológico, le fue practicada una arteriografía de carótida interna por punción percutánea. Poco después empezó con contracciones de hipertonia generalizada en los cuatro miembros. A las veintidós horas de la exploración angiográfica el enfermo entra en estado comatoso, con respiración estridorosa, facies vultuosa e hipertonia cuadrimélica imposible de vencer.

Estudiadas las arteriografías previamente practicadas, resulta evidente la existencia una una inyección intraparietal que estenosa hasta prácticamente ocluir la carótida interna, por lo que se decide el inmediato tratamiento quirúrgico (fig. 5).

Se expone la carótida primitiva, su bifurcación y sus ramas a través de una incisión siguiendo el borde del esternocleidomastoideo. La carótida primitiva aparece tensa, con buen latido, y en su cara anterior muestra una zona de extenso hematoma duro que se extiende por detrás de la bifurcación y por cara posterior de la carótida interna. Esta arteria late bien en su comienzo, pero apenas late a dos centímetros por encima de la

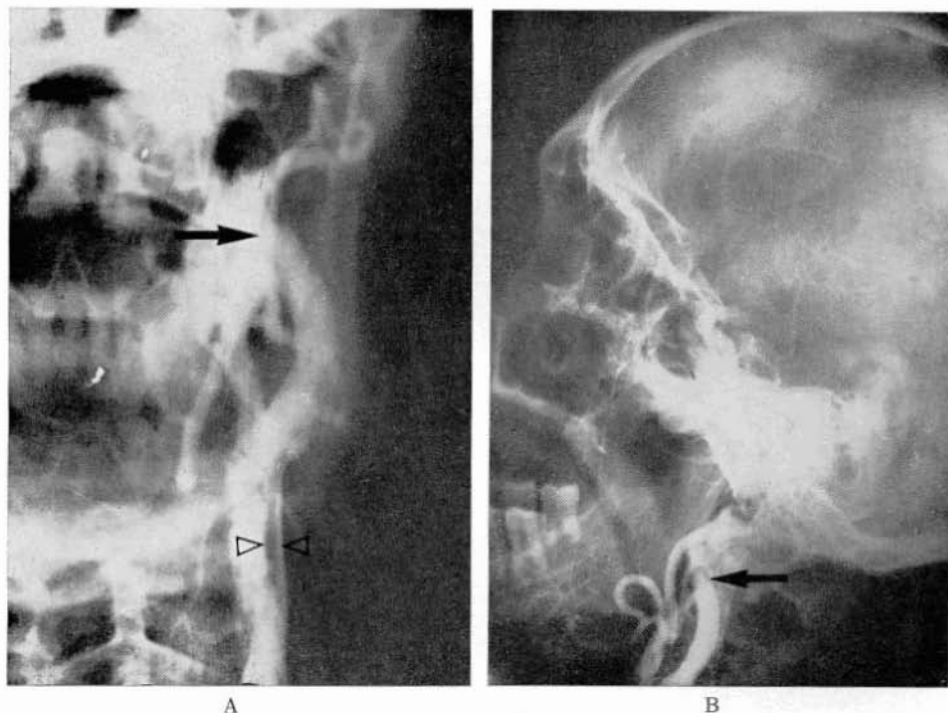


FIG. 5. Aneurisma disecante de carótida interna determinado por la inyección percutánea intraparietal de material de contraste. A) En proyección frontal se observa el material de contraste en la luz arterial separado de la pared vascular que aparece dibujada por los restos del contraste que determinó el accidente. B) La arteriografía lateral muestra claramente la completa oclusión de la carótida interna.

bifurcación. Coincide este nivel con el punto en que por estrecharse el calibre de los vasos el hematoma intraparietal lo ocupaba todo. Tras controlar mediante cintas las tres carótidas, se abre la interna longitudinalmente desde su inicio. En su interior se encuentra la cara posterior abombada por el hematoma con un orificio de un milímetro de diámetro por el que penetra en la luz vascular un pequeño trombo. Se abre la íntima y se explora el contenido semitrombosado del aneurisma disecante. Se extirpa la íntima, lo que resulta muy fácil por estar despegada, alcanzando hasta el origen de la interna. A continuación se fija con ocho puntos sueltos el extremo distal de la íntima. Tras comprobar que hay buena hemorragia retrógrada y latido, se cierra la arteria.

A pesar de continuar permeable la carótida, el enfermo fallece días después víctima

de las alteraciones neurológicas ocasionadas por la isquemia prolongada a que había estado sometido.

Técnicamente, en líneas generales, la corrección de estos aneurismas disecantes de arterias periféricas exige una amplia exposición del vaso y la extirpación de la íntima en la zona disecada, fijando adecuadamente los bordes distales de la misma para evitar su desprendimiento por la corriente sanguínea, lo que podría determinar una nueva oclusión. Para cerrar la arteriotomía se empleará en general un parche venoso según el principio del «overpass», es decir ensanchando la arteria hasta un centímetro distal al punto en que se ha fijado el borde seccionado de la íntima.

7. OCLUSIÓN POR DEHISCENCIA DE LA INTIMA. Ocasionalmente el catéter o el alambre-guía pueden producir lesiones vasculares parietales limitadas exclusivamente a la endarteria. La corriente sanguínea, actuando de forma continua, va a determinar tardíamente, días después de la exploración, la progresiva aparición de una lengüeta de endarteria que en un momento dado ocluirá la luz del vaso. Esta oclusión no va necesariamente seguida de trombosis por tratarse de vasos de paredes sanas y de pacientes con presiones arteriales y sistemas de coagulación normales. Por ello, el cuadro isquémico que determina no tiene en principio carácter agudo sino de una isquemia crónica de tipo parcial. El diagnóstico de la oclusión puede confirmarse por angiografía inyectando por supuesto a un nivel proximal. Pero en cualquier caso la comprobación del mecanismo ocluyente sólo se determina durante el acto operatorio, como ocurrió en el siguiente caso.

Caso demostrativo VII. Enferma de 21 años de edad, a la que después de haber practicado un cateterismo con entrada por ambas femorales le aparecen dolores de claudicación intermitente en la pierna derecha.

A la exploración encontramos abolidos todos los pulsos periféricos de la pierna derecha y conservados los de la izquierda a nivel femoral y poplíteo. Las piernas están frías, más la derecha.

Ante los datos clínicos que presentaba se llegó a la conclusión de que existía una oclusión a nivel de femoral común derecha, razón por la cual se propuso una intervención exploradora.

Se expone la femoral en el triángulo de Scarpa, encontrando gran adherencia a los tejidos vecinos, en especial a nivel del punto de punción. Se aísla la femoral superficial, la profunda y sus ramas, no ocupadas pero sin latido. Se practica arteriotomía longitudinal sobre femoral común, comprobando buena hemorragia retrógrada y por colaterales, pero no se obtiene salida de sangre en sentido anterógrado. Al introducir un catéter explorador, un centímetro por encima, determina la salida

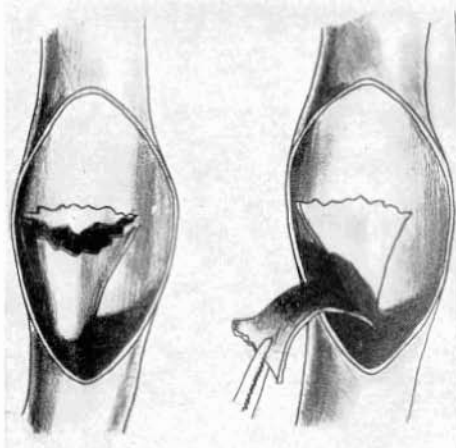


FIG. 6. Esquema del mecanismo de obstrucción arterial por dehiscencia de la íntima; y su solución quirúrgica.

de sangre con latido. Se repite la exploración varias veces, comprobándose la existencia de obstáculo que no se palpa por fuera y que es fácilmente eliminable transitoriamente con el catéter explorador. Se amplía la incisión de piel y se expone la iliaca, tras lo cual se pro-

longa la arteriotomía hasta comprobar la existencia de un repliegue de íntima que establece un mecanismo valvular, impidiendo el paso de la sangre (fig. 6). Se extirpa la endarteria despegada y se cierra la arteriotomía mediante un parche de vena safena, de unos tres a cuatro centímetros, suturando en forma continua «over and over» con seda 5/0. Al terminar late muy bien la femoral común y se restablecen los pulsos distales.

RESUMEN

La experiencia de los autores sobre 1.169 exploraciones angiográficas les ha llevado al estudio de las complicaciones que pueden surgir más habitualmente con la punción o cateterismo arterial. De entre ellas resaltan los que provocan síndromes isquémicos ya agudos ya crónicos. Como mecanismos principales de estos síndromes destacan los siguientes: arteriospasmó, compresión externa prolongada, trombosis arterial, embolia distal, herida arterial, aneurisma disecante y dehiscencia de la íntima. Estudian cada mecanismo en particular y presentan casos demostrativos.

SUMMARY

Experience on 1.169 angiographic explorations led the authors to study the most important complications of arterial puncture and arterial catheterism. The importance of acute or chronic ischemic syndromes appearing after arteriography is pointed out, and the pathogenic mechanisms are studied: arteriospasm, prolonged external compression, arterial thrombosis, distal embolism, dissecting aneurysm, and intimal dehiscence. Demonstrative cases are presented.