

EXTRACTOS

«BY PASS» A LAS ARTERIAS DEL PIE PARA SALVAR LA PIERNA (Pedal artery by-pass for limb salvage). — Michael J. Verta, Jr. «Surgery, Gynecology & Obstetric», vol. 155, n.º 3, pág. 401: **septiembre 1982.**

Los recientes resultados aportados por EDWARDS, FLINN y JARRETT y sus respectivos colaboradores sugieren que la práctica de múltiples «by-pass» en anastomosis secuenciales pueden lograr una notable revascularización, la suficiente, para salvar un miembro.

De los materiales empleados, el mejor se ha demostrado la safena autógena. La experiencia con arterias de pequeño calibre como las coronarias en las que se practicado un «by-pass» muestran una larga permeabilidad, pero no hay publicaciones apenas con «by-pass» similares en arterias de pequeño calibre con el objetivo de salvar un miembro.

Vamos a describir nuestra experiencia con el llamado «by-pass» a las arterias del pie.

Se efectuaron 30 «by-pass» a las arterias del pie en 29 pacientes (20 hombres y 9 mujeres, entre los 44 y 85 años de edad), de los cuales 13 eran diabéticos insulino-dependientes.

La gangrena de los dedos era el síntoma dominante (14 casos); y luego, úlceras isquémicas (8 casos) y dolor en reposo (8 casos). Muchos de ellos los presentaban asociados. Todos se exploraron por los métodos «standard» seguidos para el «by-pass» femoropoplíteo.

No se consideraron candidatos para el «by-pass» a las arterias del pie los enfermos con trastornos evidentes aortoilíacos o aquellos en los que se podía efectuar con probabilidades de éxito una profundoplastia o un «by-pass» femorotibial. De igual modo si se suponía acabarían amputados o quedarían con un pie no funcional, tampoco estaría indicado.

Técnica. Arteriografía intraoperatoria para conocer mejor la anatomía. Se expone un sector de poplíteo permeable y se incanula con una aguja «butterfly» calibre 19. Con oclusión proximal se inyectan 35 ml. a presión y con rapidez, obteniendo una simple placa de la pierna y pie, con el miembro en rotación externa, logrando así comprobar la permeabilidad del arco del pie. Si el arco mayor no está completo se busca el menor (anastomosis entre las ramas dorsales y las plantares comunes del pie). Si ninguno de los arcos es permeable, se abandona el intento del «by-pass» a esta zona.

Si el caso se presenta como favorable al «by-pass», se obtiene la safena, con un diámetro al menos de 3,5 mm. o mayor. Todas las anastomosis se efectuaron terminolaterales, usando polipropileno 7-0 u 8-0.

Se practicaron 12 «by-pass» no secuenciales (8 con polipropileno y 4 con safena), efectuando la anastomosis distal a la arteria dosal del pie en 6 casos y a la plantar común en otros 6. Se practicaron 18 «by-pass» secuenciales, con anastomosis distal a la dorsal del pie en 12 y a la planta común en 6. En 2 casos no pudimos emplear

la safena y se colocó el «by-pass» de politetrafluoroetileno en toda su extensión; en los 16 restantes se utilizó este material en construir un «by-pass» femoropoplíteo y se empalmó la safena a este tubo lateralmente y se efectuó la anastomosis distal a las arterias del pie. Al final se realizó una nueva arteriografía de comprobación, siguiendo luego el postoperatorio con Doppler.

Resultados. Los resultados se examinaron bajo el aspecto hemodinámico, así como de permeabilidad y éxito final respecto al miembro. Se compararon los «by-pass» no secuenciales con los secuenciales; lo mismo que los efectuados con politetrafluoroetileno y los que contenían safena. El tiempo de observación fue de 6 a 42 meses y pudimos seguir todos los casos.

Bajo el punto de vista hemodinámico no vimos diferencias preoperatorias significativas entre los grupos secuenciales y no secuenciales; mientras postoperatoriamente sí las había en favor de los secuenciales.

Respecto a la permeabilidad y éxito final, los secuenciales tuvieron un resultado mucho mejor que los no secuenciales.

Comparando el empleo de la safena sola o asociada con los resultados del politetrafluoroetileno, lo primero da claramente mejores resultados.

Discusión. La conducta ante la isquemia severa de las piernas debida a occlusiones múltiples segmentarias todavía está bajo controversia. El «by-pass» femoropoplíteo parece estar establecido como lo indicado, pero la oclusión a la larga de la tibial disminuye los buenas resultados. Para obviar estos problemas se han propuesto varias soluciones.

La utilización de las extremas arterias distales fue sugerida por McCaughan (1966) y luego por otros autores, quedando de momento como una curiosidad. El calibre y longitud de la safena llevó a que se construyeran compuestos de safena y Teflon, Dacron, politetrafluoroetileno, etc. Estos compuestos son diferentes a los utilizados por nosotros, ya que no practicamos la unión terminoterminal compuesto sintético-safena sino lateral sintético-terminal vena. Por otra parte, se efectúa un verdadero injerto secuencial, con múltiples anastomosis.

Hemos conseguido éxito en el 79,5 % de los casos; y si bien algunos autores señalan que el precoz fracaso del injerto lleva siempre a la amputación, nosotros hemos visto que esto no siempre es así: De 9 fracasos precoces sólo en 6 hubo que amputar inmediatamente (de ellos 5 no secuenciales).

La diferencia de resultados entre el empleo de politetrafluoroetileno y el de safena sola o asociada a compuestos, es lo suficientemente claro para concluir que el uso de la vena es lo indicado. La dificultad es la longitud y calibre para llevar el injerto de la femoral común a las arterias distales. Desde practicar las anastomosis terminolaterales, la diferencia de calibre es menos importante.

A pesar de lo expuesto, es preciso un mayor tiempo de observación para deducir conclusiones definitivas.

EL SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY DEL MIEMBRO SUPERIOR.

A PROPOSITO DE DOS CASOS (Le Syndrome de Klippel-Trénaunay du membre supérieur. A propos de 2 cas). — **J. M. Coget, J. F. Merlen, M. Arnolstan.** «Phlébologie», año 36, n.º 3, pág. 271; julio-septiembre 1983.

La localización de las angioidisplasias suele ser en los miembros inferiores. Por lo común las complicaciones más frecuentes llaman la atención del clínico y del enfermo en mayor grado que las de otras localizaciones.

En la Tesis de uno de nuestros alumnos (PIERRE CATTEAU) reportamos el caso de una joven en la que la sintomatología no le había apenas llamado la atención

hasta que llegó a los 35 años. Se observaron unas tiras fibrosas que comprimían la vena humeral, asimismo envuelta por una ganga fibrosa, cuya exéresis permitió a la vena recuperar su calibre normal.

La mayoría está de acuerdo en que este Síndrome se presenta rara vez en la extremidad superior.

Caso clínico. Varón de 27 años de edad. Sin antecedentes de interés. Trabajo manual desde hace siete años, sin molestias, salvo algunas disestesias en extremidad superior derecha, con edema del dorso de la mano, motivo que le lleva a nuestra consulta.

Examen: Angioma cutáneo extenso y plano, interesando el antebrazo y costado derechos, con hipertrofia del miembro en todos los diámetros; leve edema de antebrazo y mano. Varices en antebrazo y dorso de la mano derecha. Doppler arterial, normal; el venoso demuestra lesión venosa profunda, por ausencia de flujo en humeral y axilar. Oscilometría, normal. Reografía, normal.

La capilaroscopía no muestra estasis venosa, con circulación de suplencia perfecta por vía superficial. Flebografía: Ausencia de opacificación del sistema venoso profundo del miembro superior derecho.

Diagnóstico: Síndrome de Klippel-Trénaunay. Se observa, además, una hipertrofia metacarpofalángica bilateral y simétrica sin relación con la malformación venosa. Lo mismo a nivel de los dedos II y III de ambos pies.

Comentario. El interés de este caso de Klippel-Trénaunay reside en que se trata del miembro superior y de un hombre.

Si en el primer caso que describimos se trataba de una retracción humeral por compresión fibrosa de la vena, en el actual parece tratarse de una agenesia, no de una compresión como en otros casos, sin que efectuáramos exploración quirúrgica dado que no íbamos a obtener beneficio alguno y podría, en cambio, poner al enfermo, un trabajador manual, en estado de sinistrosis.

Cabría pensar en una fistula arteriovenosa, por ser el miembro superior asiento raro de aquel Síndrome, de ahí la necesidad de una arteriografía a la menor duda de la exploración Doppler.

La hemangiomatosis osteolítica, enfermedad frecuente en tal localización, se acompaña en general de acortamiento del miembro.

La asociación displasia venosa y trastornos óseos hace pensar en una lesión genética en el momento de desarrollo. Las manifestaciones óseas en el Síndrome de Mafuci-Kasi son más peyorativas llevando a una invalidez o a la transformación carcinomatosa.

TRAUMATISMO, TROMBOSIS VENOSA RENAL Y SÍNDROME NEFROTICO CONSECUITIVO

(Trauma, renal vein thrombosis and subsequent nephrotic syndrome). **M. Laakso, P. J. Pentikäinen, E. Lampainen, T. Romppanen, A. Naukkarianen e Y. Collan.** «Annals of Clinical Research», vol. 14, n.º 3, pág. 140; junio 1982.

La asociación entre trombosis de la vena renal y síndrome nefrótico es conocida desde mucho tiempo, si bien su relación de causalidad no lo es, aunque se creyó que la trombosis podría ocasionar proteinuria suficiente para producir el síndrome nefrótico. No obstante, en estos últimos años se ha tenido la evidencia de que la trombosis venosa renal es secundaria a una nefropatía base, en particular la membranosa.

Sabemos que un traumatismo puede determinar la trombosis de la vena renal.

Describimos un caso en que fue seguida de un síndrome nefrótico y una glomerulonefritis proliferativa bilateral.

Se trataba de un labrador de 68 años de edad que sufrió un traumatismo (coz de caballo) en la región renal derecha. A los 15 días desarrolló un síndrome nefrótico. Un examen radiológico al mes mostró un trombo parcialmente recanalizado en la vena renal derecha. Una biopsia renal demostró que la causa fundamental del síndrome nefrótico fue una glomerulonefritis proliferativa, con las típicas prominencias al electromicroscopio. En el riñón contralateral (no traumatizado) presentó a la biopsia las mismas lesiones de glomerulonefritis aguda. El curso de las lesiones renales efectuadas por sucesivas biopsias demostró una mejoría de la glomerulonefritis proliferativa, que cabe atribuir al traumatismo renal.

Discusión. Desde que RAYER describiera por vez primera la asociación de proteinuria con trombosis venosa renal, en 1840, el síndrome nefrótico ha sido considerado como resultado de la trombosis. Asimismo, ciertas situaciones clínicas asociadas a un aumento de la presión venosa renal pueden ocasionar proteinuria y un posible síndrome nefrótico.

En nuestro caso parece que una coz de caballo en la región renal ocasionó la trombosis venosa renal y la glomerulonefritis aguda. La trombosis del lado derecho se demostró por cavografía con flebografía renal selectiva. Las biopsias renales mostraron una glomerulonefritis proliferativa aguda. No había traumatismo renal ni trombosis venosa renal en el lado izquierdo. Lo probable es que algún material, procedente del riñón dañado por trombosis venosa renal, al penetrar en la circulación ocasionara en ambos riñones la glomerulonefritis difusa. La trombosis de la vena renal derecha estuvo ocasionada con claridad por el traumatismo propiamente dicho.

En la trombosis venosa renal la disminución de la corriente sanguínea puede ocasionar trastornos microtrembóticos y deposición de fibrina, productos de degradación de la misma o inmunocomplejos circulantes en los glomérulos. Muchos de dichos productos de degradación son quimiotácticos y son capaces de producir acumulación y activación de granulocitos en los glomérulos, ocasionando lesiones de la membrana basal.

La liberación de los factores quimiotácticos desde los microtrombos y la acumulación de monocitos pueden llevar a trastornos proliferativos glomerulares en ambos riñones. Estos posibles mecanismos podrían haber tenido parte en la patogénesis de la glomerulonefritis de nuestro enfermo. La inmunohistoquímica demostró deposición de fibrina en nuestro caso, pero no inmunoglobulinas, si bien hayan podido desaparecer cuando las dos primeras biopsias. Esto cabe esperarlo en las posteriores fases de la glomerulonefritis postestreptocócica, pero en nuestro caso no hubo tal infección.

Se puede sugerir que la glomerulonefritis proliferativa y la trombosis de la vena renal coincidieran o que la glomerulonefritis fue la causa de la trombosis, alternativas que no pueden excluirse basándose en las biopsias sólo, aunque sean improbables.

La proteinuria y la glomerulonefritis se establecieron a las dos semanas del traumatismo, período de latencia similar al de la glomerulonefritis postestreptocócica. Entonces parece justificado denominar el caso como glomerulonefritis proliferativa postraumática. La trombosis fue ocasionada por el trauma propiamente dicho, ya que una glomerulonefritis proliferativa aguda no ha sido citada como causa de trombosis de la vena renal.