

LAS ARTERIOPATIAS OBLITERANTES DEL MIEMBRO INFERIOR

A. M. BOYD * y E. CASTRO FARIÑAS **

Manchester Royal Infirmary. Surgical Professorial Unit.

I

El estudio de 475 casos de arteriopatías obliterantes del miembro inferior, tratados en la Sección Neurovascular de la Surgical Professorial Unit, bajo la dirección de uno de nosotros (A. M. BOYD), nos ha conducido a la observación de un cierto número de nuevos conceptos que creemos interesante comunicar. Con anterioridad hemos publicado trabajos referentes a algunos de estos hechos (BOYD^{3 a 7}); pero con la adquisición de nuevos datos hemos modificado nuestra opinión sobre algunos de los puntos expuestos en esos trabajos, y el mayor número de casos observados desde entonces ha contribuido a confirmar nuestros puntos de vista sobre otros aspectos de estos problemas. Al mismo tiempo era necesaria una exposición de conjunto de estas nuevas opiniones, de la influencia que puedan tener sobre el concepto y método de estudio de las afecciones vasculares periféricas, y de las medidas terapéuticas y visión pronóstica que de ellas se deducen.

Como la materia objeto de estudio resultaba demasiado larga para un solo trabajo, decidimos agrupar los conceptos en cinco apartados:

- 1.—Algunas consideraciones sobre sintomatología general y exploración.
- 2.—Las trombosis arteriales primarias. Descripción general y formas anatomoclínicas observadas.
- 3.—Las arteritis obliterantes juveniles. Descripción general.
- 4.—Arteriosclerosis obliterante. Descripción general y variedades anatomoclínicas observadas.
- 5.—Tratamiento. Valoración, indicaciones, fundamentos y discusión de los métodos empleados en esta Unidad.

El presente trabajo comprende los dos primeros apartados. Dedicaremos un segundo artículo al estudio de las arteritis obliterantes juveniles y arteriosclerosis, y un tercero tratará del tratamiento de las diversas afecciones estudiadas.

Nos referiremos preferentemente a los hechos

* Profesor de Cirugía en la Universidad de Manchester.

** Ex Primer Ayudante de las Secciones Vasculares de los Institutos Neurológico Municipal y Corachan de Barcelona. Becado por el British Council para el estudio de la Cirugía Neurovascular.

observados por nosotros y a las investigaciones realizadas en nuestra Unidad. Sólo nos referiremos a los trabajos que guarden alguna relación con nuestros puntos de vista; los lectores interesados encontrarán extensa bibliografía en algunos de ellos.

En la tabla I resumimos la distribución de nuestros casos; al tratar de cada una de las formas detallaremos la incidencia de los diversos tipos comprendidos.

TABLA I

| Afección | Número | % |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Trombosis arterial primaria..... | 14 | 2,9 |
| Arteriosclerosis obliterante..... | 453 | 95,4 |
| Arteritis obliterantes juveniles | 8 | 1,7 |
| TOTALES..... | 475 | 100,0 |

1. — CONSIDERACIONES SOBRE SINTOMATOLOGÍA Y EXPLORACIÓN.

Los principales síntomas de las arteriopatías obliterantes periféricas son:

- a) Claudicación intermitente.
- b) Sensación de frialdad y embotamiento.
- c) Dolor en sus diversas variedades (excluimos la claudicación intermitente de este apartado por su excepcional importancia).
- d) Ulceración y gangrena.

El hecho de que en la gran mayoría de los casos la claudicación es la principal molestia, si no la única, que el paciente acusa, nos incitó a la busca de un método para valorar con relativa exactitud su severidad y su relación con el pronóstico y tratamiento en cada caso particular.

Como estímulo para el desencadenamiento de la claudicación hemos empleado el hacer caminar al paciente sobre un circuito conocido a su velocidad habitual; el observador anotaba la distancia recorrida y la velocidad alcanzada. Muy pronto resultó evidente que si hacíamos caminar al paciente después de aparecido el dolor, su conducta no era la misma en todos los casos.

a) En un tipo I de pacientes, si el enfermo continúa caminando una vez aparecido el dolor, éste desaparece y el enfermo es capaz de continuar caminando indefinidamente.

b) El tipo II comprende la mayoría de los pacientes observados. El paciente es obligado a detenerse por la continuidad del dolor, más bien que por la intensidad de éste.

c) Tipo III. Si una vez aparecido el dolor incitamos al paciente a que siga caminando, la

intensidad del dolor es tal, que el paciente se ve forzado a un paro absoluto.

La explicación de la existencia de estos tres tipos de claudicación depende, en nuestra opinión, de la capacidad de la circulación muscular afecta por la enfermedad para abastecer las necesidades del músculo que trabaja. A la luz de los conceptos que actualmente aceptamos, la claudicación intermitente parece ser la acumulación en el músculo, durante el trabajo, de determinados metabolitos, si la irrigación muscular no es adecuada. La concentración de metabolitos dependerá de la diferencia entre la cantidad de sangre que realmente es necesaria y la que la circulación deficiente es capaz de apor-

(Los lectores interesados en el estudio detallado de la claudicación intermitente deberán consultar⁷.)

La sensación subjetiva de frialdad de un miembro, a menudo acompañada de sensación de embotamiento, es probablemente el síntoma más precoz de las arteriopatías obliterantes. Este hecho se olvida con facilidad una vez se ha establecido claramente el síndrome de claudicación intermitente, pero si se hace cuidadosamente la historia del paciente, se descubre que la frialdad apareció antes que el dolor.

El dolor de reposo y la ulceración y gangrena son síntomas que indican una fase tardía en la evolución natural de la enfermedad, bien sea

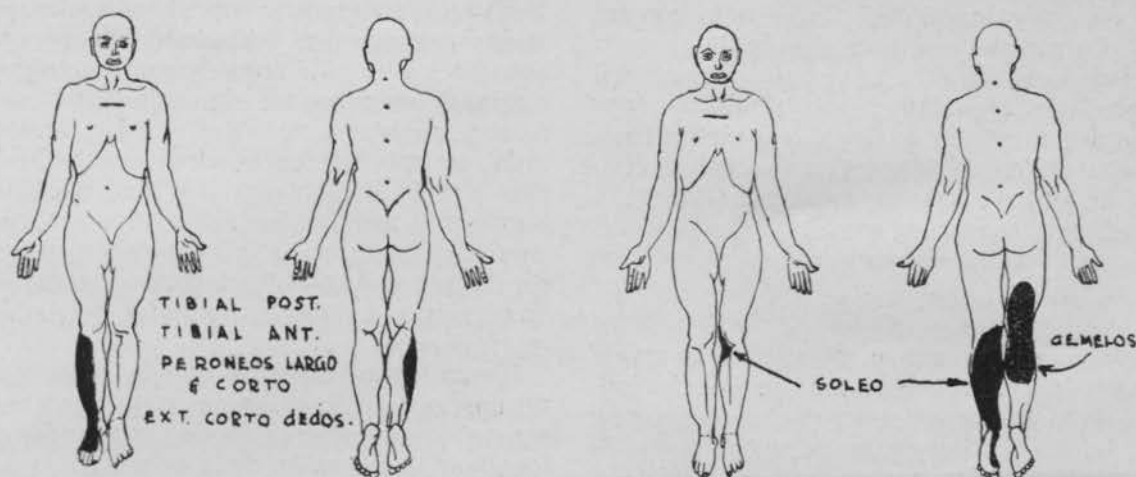


Fig. 1.

tar; cuanto mayor sea la diferencia, más alto estará el nivel de equilibrio. El paciente tipo I alcanza el nivel de equilibrio en el umbral de dolor o ligeramente por encima de él. El paciente tipo II alcanza el equilibrio por encima del umbral doloroso. El paciente tipo III alcanza el nivel de dolor intolerable antes de llegar al equilibrio entre la oferta y la demanda de sangre. La incidencia de estos tres tipos de claudicación es como sigue:

TABLA II

| Tipo de claudicación | % |
|----------------------|----|
| Tipo I | 9 |
| Tipo II | 60 |
| Tipo III | 31 |

La observación de diversos tipos en la distribución del dolor en los casos de claudicación de los músculos de la pantorrilla condujo al estudio detallado del dolor provocado por la inyección en cada músculo particular de solución salina hipertónica. R. P. JEPSON realizó un estudio detallado de este problema, siguiendo el método empleado por LEWIS¹⁵ y KELLGREN¹¹. En la figura 1 detallamos la distribución del dolor para cada músculo.

porque el paciente no acudió a su debido tiempo a una Unidad Neurovascular o porque los métodos de tratamiento empleados no consiguieron mejorar su estado. Como todos estos síntomas están estrechamente relacionados con el problema de las amputaciones, no los estudiaremos en este trabajo. En la actualidad no podemos considerar la amputación como un tratamiento de las afecciones vasculares periféricas; en muchas ocasiones es el desgraciado final que un tratamiento correcto trata de evitar, aunque en otros casos puede ser la única medida que nos permita salvar una vida amenazada.

Exploración.—Por las mismas razones que no hemos hecho un estudio detallado de todos y cada uno de los síntomas de las arteriopatías obliterantes, tampoco estudiaremos todos y cada uno de los signos y métodos de exploración que se pueden emplear en estos casos. También limitaremos nuestra exposición a aquellos puntos en los cuales nuestros puntos de vista difieren de los corrientemente expuestos en la literatura.

Los signos de las afecciones vasculares de los miembros de origen arterial son muy numerosos: atrofiás musculares, trastornos tróficos, cutáneos, trastornos de las faneras, rubor, cianosis, disminución de la sudoración, etc. Todos ellos son bien conocidos y no nos detendremos en su descripción.

Lo mismos podemos decir de los métodos de

exploración: la mayoría es bien conocida y su valoración más o menos aceptada en general. Sólo nos detendremos a considerar la oscilometría y las temperaturas cutáneas. Ambos han sido objeto de mucha controversia, y merecen una somera discusión.

La oscilometría es, en nuestra opinión, uno de los métodos clínicos de más valor en el estudio de los trastornos vasculares periféricos. El único secreto de su empleo estriba en no esperar de ella más que lo que lógicamente puede proporcionar. Los diversos autores valoran en general las lecturas oscilométricas con arreglo a los siguientes criterios:

- 1) Comparación de las lecturas oscilométricas del miembro objeto de estudio con un "patrón normal" preestablecido.
- 2) Lecturas oscilométricas antes y después del empleo de medidas vasodilatadoras (por ejemplo, anestesia de la cadena simpática).
- 3) Comparación de las lecturas oscilométricas de ambas extremidades, inferiores o superiores, según los casos.
- 4) Alteraciones en el gradiente oscilométrico del miembro.

Debemos recordar que la oscilometría revela con certeza la condición de los vasos principales; no sólo si los vasos son patentes o no, sino también la elasticidad de la pared arterial. El "patrón oscilométrico normal" es tan variable, que no puede ser utilizado con fines diagnósticos; usada en esta forma, la oscilometría puede conducirnos a falsas conclusiones. Sin embargo, una oscilación muy corta en comparación con las que se obtienen con el mismo aparato en miembros normales, es altamente sugestiva de alteración arterial. Por otra parte, podemos obtener una lectura oscilométrica normal, y, sin embargo, el paciente puede hallarse afecto de una seria arteriopatía obliterante de distribución acra que ha respetado los vasos principales.

El empleo de la oscilometría antes y después del uso de medidas vasodilatadoras con idea de valorar el grado de vasoconstricción presente no es un procedimiento en el cual podamos fiar, y debe ser abandonado; el oscilómetro no es un instrumento de precisión en este sentido. En el curso de la exploración de un paciente no afecto de arteriopatías obliterantes nos encontramos muchas veces que con sólo repetir la oscilometría aumenta el índice oscilométrico; este hecho se cree debido al masaje arterial realizado por el manguito, y también se ha observado una disminución en las cifras obtenidas en lecturas repetidas de la presión arterial como consecuencia del mismo mecanismo² en pacientes con arterias aparentemente normales. Además, es un hecho bien conocido que el oscilómetro no registra ningún aumento de la circulación colateral; basta recordar que en la mayoría de los casos es precisamente un incremento de la circulación

colateral, lo que se trata de demostrar para comprender claramente lo inadecuado del procedimiento.

La comparación de las lecturas oscilométricas de ambas piernas y muslos, es un signo de mucho valor. Una marcada diferencia de índices oscilométricos indica disminución de la irrigación arterial en el miembro cuyo índice oscilométrico está disminuido.

También es de gran utilidad la comprobación de una alteración en el gradiente oscilométrico del miembro. Toda alteración en este sentido no sólo nos indica con certeza la presencia de una alteración de la irrigación arterial, sino que nos permite localizar el sitio del obstáculo.

También es importante el hecho de que algunas veces podemos comprobar la desaparición de las oscilaciones después de hacer ejercicio. Este hecho ha sido considerado por algunos investigadores como un signo de claudicación debida a vasoespasmos. En nuestra experiencia, cada vez que hemos observado este hecho, hemos podido demostrar una obstrucción en los segmentos proximales del tronco arterial principal del miembro. Por esta razón coincidimos con LEARY y ALLEN¹²; debemos buscar siempre una lesión orgánica en los casos de claudicación intermitente.

Resumiendo, diremos que la oscilometría es un medio de primer orden para detectar la presencia de una alteración de los grandes vasos y localizar la situación de la oclusión.

Las mismas consideraciones son válidas, en general, para las determinaciones de las temperaturas cutáneas; desde el punto de vista diagnóstico, sólo una marcada diferencia entre puntos correspondientes de los dos miembros o una clara alteración del gradiente de temperaturas del miembro objeto de estudio son signos de valor. Normalmente se observa un progresivo descenso de temperatura desde la ingle a los dedos. Todo descenso brusco de la temperatura cutánea es prueba concluyente de obliteración arterial. El gradiente de temperaturas cutáneas puede permanecer y en muchos casos permanece inalterado aun en presencia de severa afección arterial, pero un hallazgo positivo constituye un signo de máximo valor.

2.—LAS TROMBOSIS ARTERIALES PRIMARIAS.

En el curso de nuestra práctica con arteriopatías obliterantes de los miembros nos encontramos con una serie de casos en los cuales se observan signos de una leve alteración de la irrigación arterial de los miembros en personas jóvenes o de edad media. El curso clínico de estos casos no permite descubrir la existencia de una afección arterial progresiva, y la exploración más cuidadosa no demuestra otros signos de enfermedad arterial.

En algunos de estos casos se encuentra un claro antecedente de un único e importante traumatismo, que no produjo manifestaciones de

obliteración vascular aguda o en todo caso los síntomas y signos de alteración en la irrigación fueron tan ligeros que el paciente no reparó en ellos. Pero, por otra parte, existen casos en los cuales la historia más cuidadosa no descubre ningún antecedente de trauma, y sin embargo las manifestaciones, curso clínico y hallazgos arteriográficos y patológicos son tan similares, que creemos justificable el integrarlos en un solo grupo nosológico.

LERICHE¹⁴ reconoce la existencia de estos casos, y dice: "Nos encontramos frecuentemente, hacia la cuarta década, arteritis que no presentan el comienzo precoz, evolución grave o generalización de las arteritis juveniles, y que, por otra parte, no exhiben las lesiones parietales características de las arteritis seniles. Son endoarteriosis obliterantes segmentarias sin ateroma. Son frecuentes. En mi estadística responden de la mitad de los casos, más o menos." No da ninguna idea respecto a la etiología, y más tarde las confunde en su descripción de la tromboangiitis y arteriosclerosis obliterantes.

Anatomía patológica.— Los hallazgos anatómopatológicos son los mismos en todos estos casos. Macroscópicamente, la trombosis comienza en el punto en que la arteria es fija—veremos la importancia de esta "fijación" de las arterias al discutir la etiología—y termina a nivel del primer vaso colateral importante. Si la trombosis progresa a la vez en dirección proximal y distal, nos encontraremos con un segmento tromboso limitado por el origen de dos colaterales importantes; en medio de este segmento se encuentra el foco trombótico inicial.

El examen histológico del segmento obliterado, obtenido por arteriectomía, no demuestra evidencia alguna de alteraciones inflamatorias o degenerativas en la pared arterial; el vaso se halla ocluido por un trombo sano en diversas fases de organización, y la pared arterial es normal. Esto es válido, tanto para los casos con antecedente traumático conocido como para aquellos en los cuales no existe este antecedente traumático (BOYD⁴, BOYD y JEPSON⁶).

Arteriogramas.—El estudio arteriográfico de estos casos no descubre signo alguno de la existencia de una afección vascular periférica. No existen alteraciones congénitas en la forma habitual del árbol vascular y no encontramos irregularidades en el contorno de los vasos o disminución del calibre vascular.

El cuadro es el de una súbita y completa oclusión de un vaso, por lo demás normal, con la luz vascular terminando bruscamente en ambos extremos del segmento ocluido. La circulación colateral es buena y los vasos colaterales exhiben una apariencia suave y saludable. El segmento distal del vaso obliterado se llena por medio de estos vasos colaterales y no existen otras lesiones más allá del punto ocluido.

A veces hemos podido encontrar lo que consideramos como la lesión pretrombótica (figuras 2 y 3): una irregularidad limitada en la pa-

red de un vaso, sin otros signos de afección arterial y siempre correspondiendo al punto crítico de "fijación". Estas observaciones sólo han sido realizadas en casos de trombosis poplítea primaria.

Es también muy importante, en nuestra opinión, el hecho de que los arteriogramas de pacientes afectados de trombosis poplítea primaria no se pueden distinguir de los obtenidos de pacientes en los cuales se sabe con certeza que



Fig. 2.

sufren una trombosis traumática de la arteria poplítea producida por una luxación posterior de la rodilla (fig. 4).

Etiología.—Podemos dividir los factores etiológicos en dos grupos principales: casos con antecedente de un único e importante traumatismo y casos en los cuales sabemos, o suponemos, que el vaso ha sufrido repetidos microtraumatismos.

a) *Casos con historia de traumatismo único importante.*— Estos casos corresponden a aquellos, comunicados de vez en cuando en la literatura, en los cuales la relación "traumatismo-alteración vascular"—más el curso clínico y ausencia de otros signos de afección arterial de cualquier tipo—es suficientemente clara para decidir el origen traumático. En uno de nuestros casos el paciente fué golpeado en el abdo-

men inferior y tercio superior del muslo por una gruesa rama, en el curso de derribar un árbol; unas horas más tarde notó algunos síntomas de alteración de la irrigación del miembro. La va-

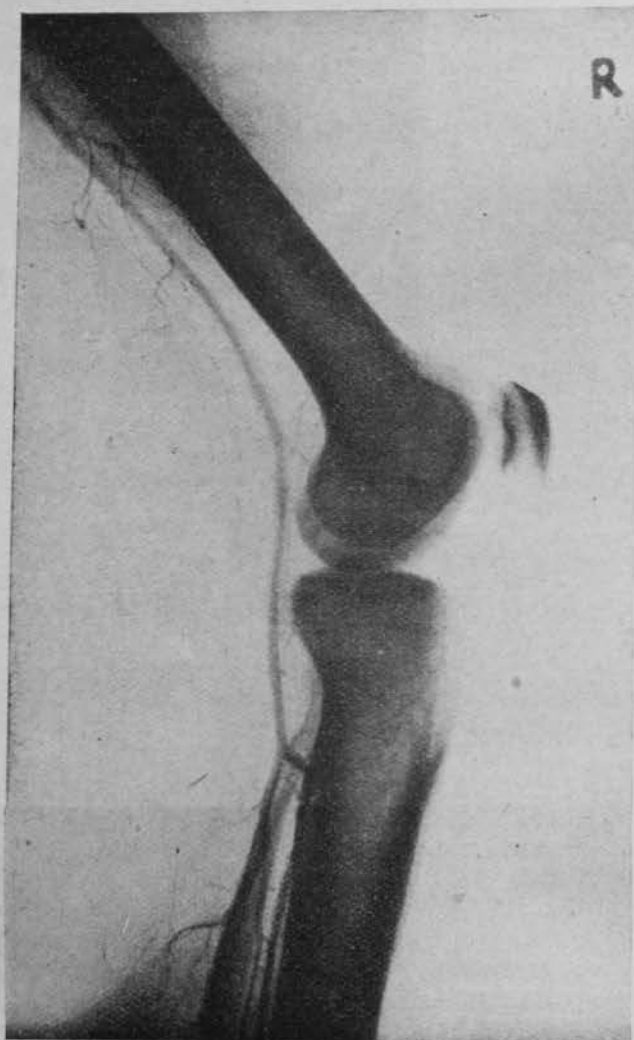


Fig. 3.

riedad de agentes externos que pueden ser la causa de un traumatismo de este tipo es, como se comprende muy bien, infinita, y un cierto número de ellos han sido comunicados en la literatura. Un paciente recibió un golpe por una pelota de golf en la pantorrilla¹³; otros pacientes fueron arrollados por vehículos pesados y, consecuentemente, presentaron signos de trombosis arterial⁹, etc.

No es siempre necesaria la intervención, en estos casos, de un agente traumático externo. En otro de nuestros casos el paciente sintió un dolor súbito en la ingle derecha mientras se hallaba exonerando sus intestinos, y más tarde presentó todos los signos de una trombosis de la arteria ilíaca externa. Es lógico suponer que en este caso el agente traumático lo constituyó una compresión de la arteria entre el ligamento de Poupart y la fascia pectínea o también un súbito "tirón" de los vasos epigástricos por la prensa abdominal; también es fácil de compren-

der que si éste es realmente el mecanismo responsable, la arteria había sufrido probablemente otros insultos sin llegar a la trombosis.

b) *Casos de microtraumatismos repetidos.* Para aclarar los hechos, podemos dividir estos pacientes en tres subgrupos:

1) En algunos casos existe un agente externo indudable, como en los pacientes que usan muletas; esta fué la causa en los dos casos estudiados por PLATT¹⁸ y en los de otros autores.

2) Existe un segundo grupo de pacientes en los cuales no existe agente externo, pero en los cuales una exploración cuidadosa conduce al descubrimiento de un trastorno anatómico, congénito o adquirido, que es el responsable de la violencia externa sufrida por el vaso. Este es el caso en los pacientes con costilla cervical, en algunos casos de exostosis osteogénica, callos exuberantes, etc.

3) Por último existen ciertos casos en los cuales no existe historia de violencia externa

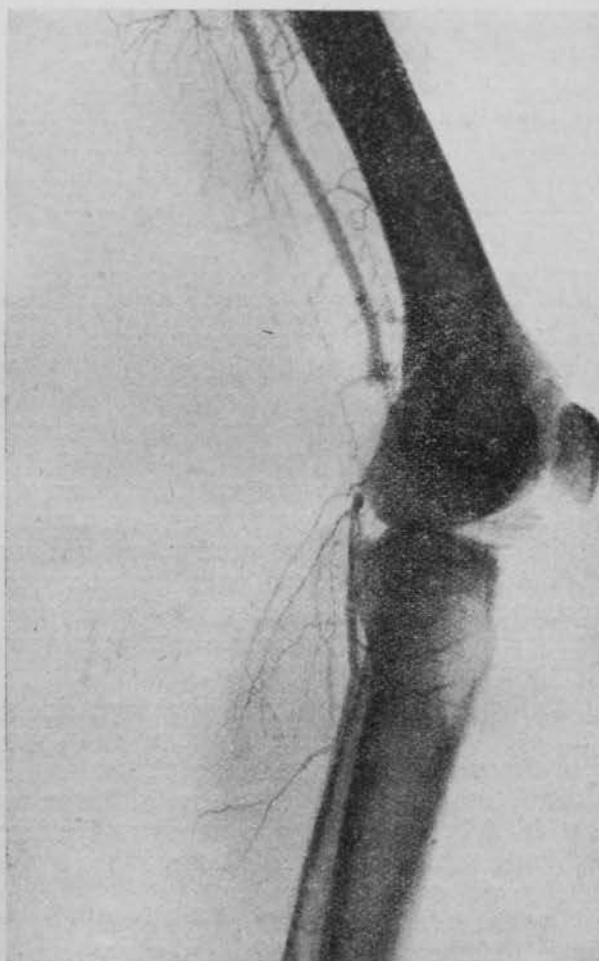


Fig. 4.

aguda o crónica, y en los cuales la exploración más cuidadosa no descubre anomalía alguna que pueda ser considerada responsable de la trombosis. Esto sucede, por ejemplo, en los casos descritos por uno de nosotros (BOYD⁴) bajo la denominación de "trombosis poplítea primaria". En estos casos la lesión se halla localiza-

da en aquellos puntos en los cuales la arteria es "fija" y puede ser la causa de estiramientos y contusiones de menor cuantía que pueden ocasionar magullamiento de la pared arterial o lesiones de la íntima. Al estudiar cada lesión en particular, trataremos de dilucidar la existencia de tales "fijaciones" y su importancia.

La idea de que la relativa fijeza de una arteria y repetidas violencias a que conduce puede ser un factor muy importante en la localización de las lesiones arteriales, ha sido expresada varias veces en la literatura. Por ejemplo, MOSCHOWITZ¹⁶ señala la frecuencia de la localización de las lesiones escleróticas en aquellos sitios en los cuales las arterias están fijadas o existen interferencias con su capacidad de expansión. GASK y ROSS¹⁰ también han llamado la atención sobre la frecuente localización del ateroma en la arteria poplítea frente a los cóndilos femorales. En varios ejemplos reseñados encontraron degeneración grasa de la pared arterial en esa localización.

El mecanismo por medio del cual estos microtraumatismos repetidos pueden conducir en unos casos a una pura trombosis mientras que en otros producen un ateroma, no resulta muy claro. Probablemente desempeñan su papel, en este respecto, la severidad y número de traumatismos sufridos, tipo constitucional del paciente, trastornos metabólicos, estado de nutrición, etc.

a) En primer lugar existe la posibilidad de que el ateroma sea la base para el establecimiento de una trombosis localizada. Los casos de trombosis poplítea primaria en los cuales hemos hecho el estudio anatomopatológico, no confirman este punto de vista. En resumen, no se observó signo alguno de ateroma. Con toda probabilidad los casos descritos por GASK y ROSS¹⁰ corresponden a las fases iniciales de lo que será, con el tiempo, una trombosis poplítea secundaria, que estudiaremos más adelante; por el tiempo en que ésta aparezca podremos encontrar, probablemente, otros signos de esclerosis generalizada.

b) En boca de LERICHE¹⁴, "si el traumatismo es repetido o existe alguna causa anatómica que conduzca a una contusión permanente, la simple contusión adventicial produce generalmente la trombosis como consecuencia de la progresión inflamatoria desde fuera hacia adentro".

c) También es posible la tracción sobre ciertas ramas importantes que se prestan a ser estiradas; así, el estiramiento de la ázigos puede conducir a lesiones en la pared de la arteria poplítea o el estiramiento de la epigástrica a lesiones de la iliaca.

d) También debemos tener en cuenta la posibilidad de una trombosis de los vasa vasorum, como consecuencia de la acción del agente traumático.

Probablemente en cada caso actúa una combinación de todos o varios de estos factores. El

resultado es el establecimiento de un "locus minore resistentiae" en la pared arterial. Cualquiera otra causa, por ejemplo, una leve infección en cualquier parte del miembro o un traumatismo más pronunciado que los corrientes, puede actuar como agente desencadenante de la trombosis.

Formas anatomoclínicas.—Hemos podido observar tres tipos de trombosis arterial primaria en el miembro inferior:

- Trombosis poplítea primaria. La más frecuente.
- Trombosis primaria de la arteria femoral superficial.
- Trombosis primaria de la arteria iliaca externa.

La distribución de estos casos es como sigue:

TABLA III

| Forma | Número | % |
|-----------------------------------|--------|-------|
| Trombosis poplítea primaria..... | 7 | 50,0 |
| Trombosis primaria de la F. S.... | 3 | 21,5 |
| Trombosis primaria de la I. E.... | 4 | 28,5 |
| TOTALES..... | 14 | 100,0 |

De estos casos, 5 presentan un antecedente traumático indudable, y los 9 restantes no lo presentan.

A.—TROMBOSIS POPLÍTEA PRIMARIA.

Prácticamente, todos los pacientes de menos de treinta y cinco años que sufrían de claudicación intermitente en la pantorrilla presentaron una trombosis de la arteria poplítea en nuestra serie.

Anatomía patológica.—La extensión del segmento ocluido es variable, pero corresponde siempre a uno de los tres tipos siguientes:

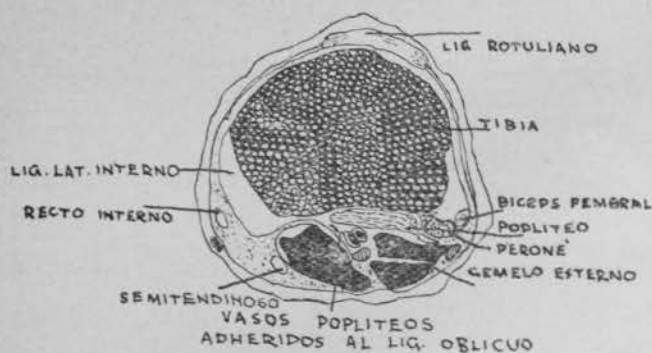
- Desde la rodilla hasta el hiato del aductor magno.
- Desde la rodilla hasta la terminación de la arteria poplítea.
- Toda la longitud de la arteria, desde el hiato aductor hasta la terminación de la arteria.

Mecanismo.—El hecho de que uno de los extremos del segmento trombosado se encuentra frecuentemente a nivel de la articulación de la rodilla sugiere que la trombosis comienza a este nivel. Además, varios arteriogramas que presentaban la lesión pretrombótica a que hemos hecho referencia más arriba, en este caso particular un estrechamiento localizado de la arteria poplítea en medio del hueco poplíteo, corroboran esta suposición.

Se emprendió un estudio anatómico con intención de dilucidar los factores que pudiesen intervenir en estos casos (BOYD y WILDE⁸). Después de atravesar el hiato de los aductores, la arteria poplítea se encuentra rodeada de tejido

cia que cubre la cara profunda de los gemelos. La cubierta aponeurótica se estrecha para formar una banda fibrosa bien definida, de un centímetro de ancho más o menos, que se inserta en la cápsula de la rodilla a nivel de la interlí-

SECCION TRANSVERSAL 2 CMS. POR DEBAJO DE LA RODILLA



SECCION TRANSVERSAL POR LA RODILLA

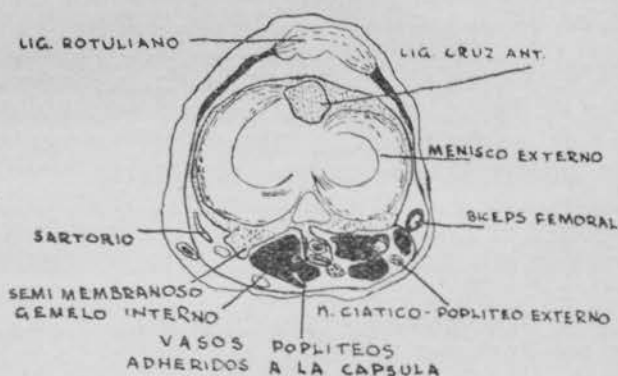


Fig. 5.

graso laxo y goza de libre movilidad. Justamente por encima del nivel de la rodilla, la arteria penetra en un túnel fibroso derivado de la fas-

nea articular. Por otra parte, precisamente en este punto, la arteria entra en contacto con el ligamento oblicuo de la rodilla y también adquiere relativa fijeza a esta estructura por medio de la arteria ácigos, que perfora este ligamento. La arteria es "pinzada", por tanto, entre dos resistentes estructuras fibrosas (fig. 5).

Es fácil de comprender la relativa fijación del vaso a una o ambas estructuras como consecuencia de una leve inflamación de los linfáticos que rodean la arteria, secundaria a infecciones de menor cuantía de los dedos o pliegues interdigitales.

Si esto sucede, los movimientos normales de la rodilla pueden ser la causa de ligeros estiramientos de la arteria. Estos pueden conducir a lesiones de la íntima originarias de la trombosis.

Los arteriogramas demuestran que es en este punto donde se observan con mayor frecuencia las trombosis.

Síntomas y signos.—El paciente es casi siempre una persona joven, por lo demás saludable.

El síntoma más frecuente, y generalmente el único, es la claudicación intermitente de los músculos de la pantorrilla, ya que la capacidad vascular disminuida interfiere con el aumento de sangre que requiere el músculo en acción. Este síntoma mejorará en el transcurso del tiempo, siempre que exista un número adecuado de vasos colaterales capaces de hipertrofia y dilatación.

A veces la claudicación va acompañada de una moderada sensación de frialdad o embotamiento o de ambos a la vez.

El miembro tiene un aspecto normal a la exploración. Se observan marcados cambios posturales de color, apareciendo una palidez inmediata si se eleva la pierna. También se observa un vaciamiento excesivo de las venas superfi-

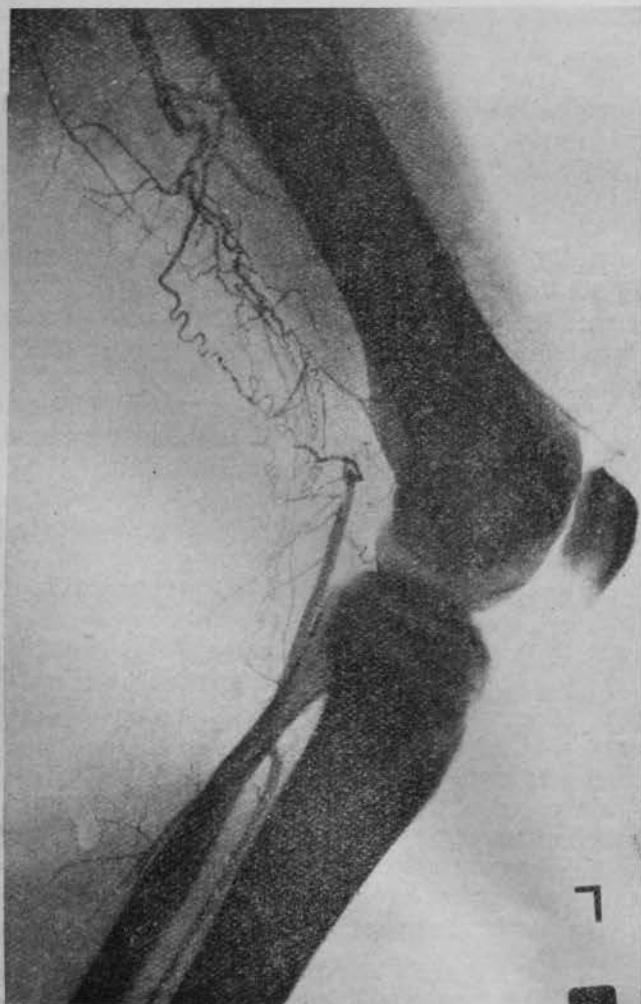


Fig. 6.

ciales, que se convierten en canales cóncavos.

El oscilómetro revela pulsaciones normales en el tercio inferior del muslo y ausencia de pulsación por debajo de la rodilla.

Los arteriogramas presentan una obstrucción arterial brusca, correspondiendo exactamente en extensión y tipo con las variedades anatomopatológicas descritas:

- a) Desde la rodilla hasta el hiato aductor (figura 6).
- b) Desde la rodilla hasta la terminación de la arteria (fig. 7).
- c) La totalidad de la arteria, desde el hiato aductor hasta la terminación (figs. 8 y 9).

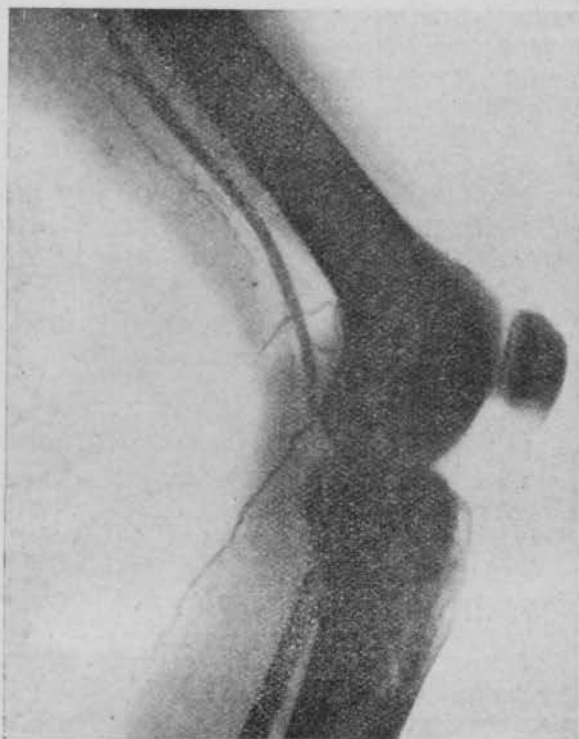


Fig. 7.

Como decíamos anteriormente, los arteriogramas de estos pacientes no se pueden distinguir de aquéllos; se sabe que la trombosis es la consecuencia de una luxación posterior de la rodilla (fig. 4).

B.—LA TROMBOSIS PRIMARIA DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL.

Esta es una forma relativamente rara de arteriopatía obliterante. Merece ser separada del tipo más frecuente de arteriosclerosis obliterante difusa y trombosis secundaria, a cuenta de la apariencia arteriográfica característica y curso clínico.

Síntomas y signos. — Los hallazgos clínicos son muy característicos, permitiendo al observador distinguir una trombosis primaria de la secundaria a la arteriosclerosis.

En ambas condiciones el paciente se queja de claudicación intermitente en la pantorrilla. Este

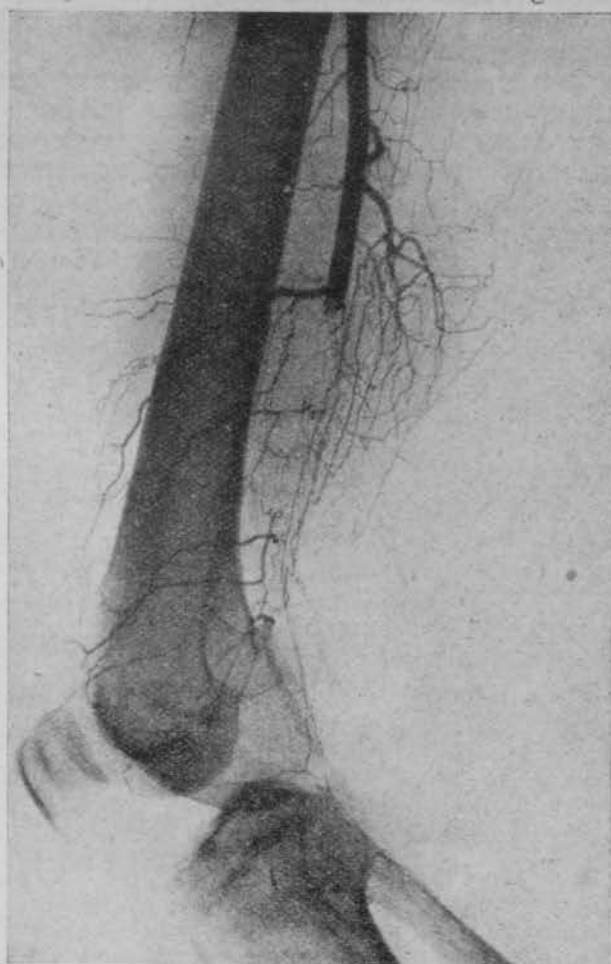


Fig. 8.

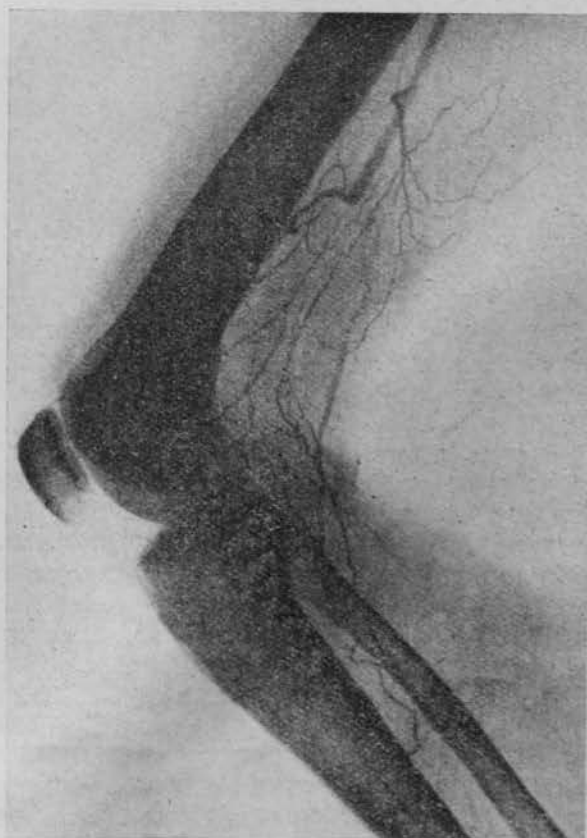


Fig. 9.

es, con toda probabilidad, el único síntoma en la trombosis femoral primaria.

En la exploración, el hecho más sorprendente es la apariencia saludable del miembro. Las alteraciones tróficas en la piel, uñas y tejido subcutáneo y atrofas musculares, que se encuentran en mayor o menor grado en la trombosis femoral secundaria, brillan por su ausencia.



Fig. 10.

El diagnóstico se confirma por la presencia de pulso en la ingle, junto con la ausencia de oscilaciones por encima y por debajo de la rodilla.

La presión sanguínea es generalmente normal en estos casos, en contraste con la hipertensión que se encuentra con tanta frecuencia acompañando a la arteriosclerosis obliterante.

En una palabra, un miembro de aspecto sorprendentemente saludable en un paciente que ha pasado de la edad media y que se queja de dolor de esfuerzo en los músculos de la pantorrilla, es casi patognomónico.

El arteriograma demuestra oclusión de un segmento de la arteria femoral superficial que se extiende desde un punto situado a unos dos centímetros más o menos por debajo del origen de la femoral profunda, hasta el hiato de los aductores. La extensión del segmento trombo-

sado es notablemente constante. Una larga rama, probablemente la anastomótica magna, se ve generalmente abandonando la femoral por debajo de la obstrucción. Los vasos poplíteos y tibiales aparecen normales o sólo presentan los mínimos signos de lesión arterial, en contraste con la apariencia en los casos de arteriosclerosis obliterante, en los cuales especialmente la arteria poplítea presenta gran estrechamiento e irregularidad. La circulación colateral está bien desarrollada. En este tipo no se observa calcificación de la pared arterial (fig. 10).

Mecanismo.—A priori, parece probable que la trombosis comienza distalmente a nivel del hiato de los aductores, donde la arteria está relativamente fija. Una comparación de los hallazgos arteriográficos y clínicos, con los que se encuentran en los casos de trombosis primaria de las arterias poplítea e ilíaca externa, apoyan esta hipótesis. Parece probable que la circulación a través de la anastomótica magna por debajo y la femoral profunda por encima determina los límites de la obliteración, impidiendo la extensión proximal y distal del proceso trombotante.

C.—LA TROMBOSIS PRIMARIA DE LA ARTERIA ILÍACA EXTERNA.

Este comprende un pequeño grupo de pacientes. Hasta el presente momento sólo hemos visto cuatro casos. En tres de ellos poseemos la comprobación patológica y operatoria; el cuarto rehusó la intervención, pero el cuadro clínico era tan similar y bien definido, que creemos justificada su inclusión en este grupo (BOYD y JEPSON⁶).

Síntomas y signos.—Los síntomas consisten en vagas molestias y sensación de debilidad en la pantorrilla y muslo, seguidos de típica claudicación intermitente. Todos estos síntomas mejoran rápidamente con unos minutos de descanso.

A veces el paciente observa atrofia muscular y palidez del miembro afecto después del ejercicio, especialmente perceptible en el pie.

A la exploración nos encontramos con un miembro en excelente estado de nutrición con o sin ligera atrofia muscular.

Podemos observar desde la desaparición de los pulsos periféricos hasta una disminución del volumen del pulso. Como cabe esperar lógicamente, lo mismo sucede con las lecturas oscilométricas. Es característico el hecho de la disminución del índice oscilométrico después del ejercicio, en aquellos casos en los cuales se observan oscilaciones.

Cuando el ejercicio realizado por el paciente es suficiente para producir claudicación, podemos observar la aparición de palidez en el pie.

Por regla general, el gradiente de temperaturas cutáneas permanece inalterado.

El arteriograma demuestra una trombosis localizada de la arteria ilíaca externa con una

circulación colateral muy buena y ningún signo de enfermedad arterial de cualquier tipo. La trombosis se extiende desde el punto en el cual la arteria pasa por debajo del ligamento de Poupart hasta el origen de la arteria iliaca externa (fig. 11).

Como podemos ver, la similitud entre este cuadro y el de la trombosis poplítea primaria es muy estrecha y los hallazgos patológicos son también los mismos.

Mecanismo.—Según PANTON¹⁷, cuando los vasos ilíacos externos salen del abdomen, se adhieren al músculo iliopsoas y fascia transversalis. Estas estructuras se unen con la adventicia de los vasos en el punto de salida. La arteria, rodeada anteriormente por el fuerte ligamento de Poupart, ligamento de Cooper por detrás y cintilla iliopectínea por fuera, se encuentra probablemente expuesta a sufrir traumas por flexión aguda.

Esta disposición responde probablemente de aquellos casos en los cuales no existe una historia precisa de trauma, como en uno de nuestros casos, en el cual el paciente había intervenido en regatas ciclistas durante muchos años.

El pronóstico en las trombosis arteriales primarias.—Hemos de distinguir dos aspectos de este problema: el pronóstico del fenómeno vascular propiamente dicho y el futuro del miembro afecto y el pronóstico en cuanto a la vida del paciente. Como veremos en el curso de este trabajo, esto presupone no sólo una cuidadosa consideración de la propia alteración circulatoria, sino también un exacto diagnóstico diferencial con la arteriosclerosis obliterate, especialmente en las formas con trombosis secundarias, y una clara separación de las formas de arteritis obliterate juvenil.

En todos los casos de trombosis arterial primaria no complicados, el pronóstico en cuanto a la vida del paciente es muy bueno. Nos encontramos frente a un proceso localizado, y los enfermos son, en otros sentidos, saludables. En aquellos casos en los cuales las condiciones favorables creadas por el trastorno circulatorio y alteración de la nutrición del miembro afecto conducen al establecimiento de una infección secundaria, el pronóstico estará condicionado por la propia infección y las características especiales de cada caso particular.

Con respecto al miembro, debemos reservar el pronóstico en estos casos de trombosis arterial primaria. El pronóstico inmediato es excelente en todos ellos, pero debemos tener en cuenta que se ha realizado una extensa deplección de las reservas arteriales del paciente y que éste debe confiar en su circulación colateral para mantener la irrigación del miembro. Es válida la regla general de que el pronóstico es peor cuanto más periférica es la obstrucción para pacientes en las mismas condiciones y edad similar. El miembro posee un margen de seguridad variable, pero nunca muy grande. Otro traumatismo, los efectos de una enfermedad grave, quizá una

operación que requiera un período prolongado de reposo en cama, el establecimiento de una infección intercurrente en el miembro, y en los años más avanzados de la vida la aparición de alteraciones degenerativas en los vasos, pueden precipitar una gangrena periférica de la que resulte la pérdida del miembro.

Considerando cada una de las formas estudiadas, debemos concluir que los pacientes afectados de una trombosis poplítea primaria, aunque casi siempre jóvenes y en buenas condiciones para el desarrollo de una circulación colateral ade-

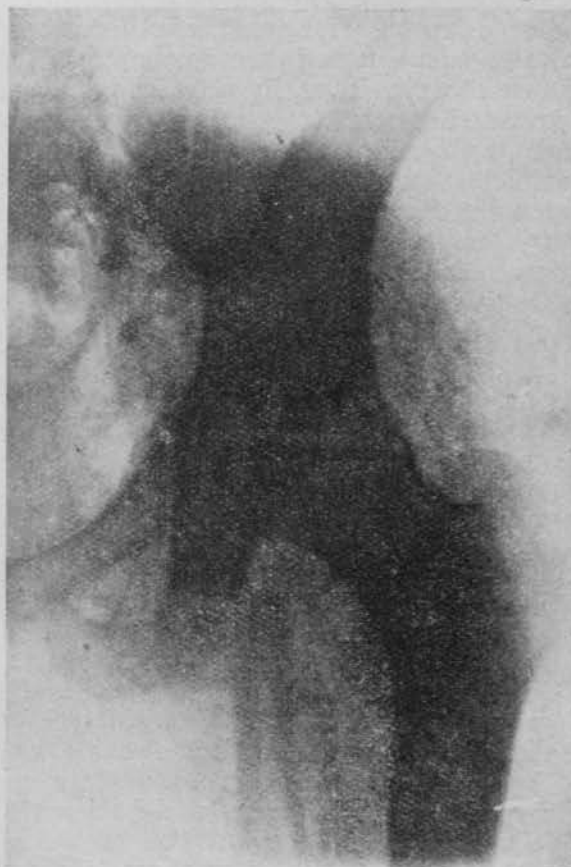


Fig. 11.

cuada, deben confiar en ésta durante un largo tiempo, y por esta razón tienen muchas posibilidades de presentar complicaciones.

Con respecto a la trombosis primaria de la arteria femoral superficial, aunque la localización más alta presupone un mejor pronóstico, su incidencia en personas que han pasado de la edad media y no están en buenas condiciones para el establecimiento de una circulación colateral siempre adecuada, debe conducirnos a ser muy cautos en el pronóstico. El tiempo que resta de vida a estos pacientes es suficientemente largo para que se encuentren expuestos a un cierto número de complicaciones, y sus posibilidades de remontar éstas no son muy grandes, aunque por supuesto varían para cada enfermo en particular. Pero de ningún modo es un hecho raro el ver a estos pacientes posteriormente con una gangrena masiva del miembro. Este es

un hecho importante a recordar, especialmente si lo comparamos con lo que sucede en los casos de trombosis femoral secundaria: los pacientes con una trombosis femoral primaria viven bastante tiempo para desarrollar una gangrena; el paciente afecto de arteriosclerosis se halla más expuesto a morir como consecuencia de complicaciones cardíacas antes de que surja un serio problema con respecto a la nutrición del miembro. Naturalmente, ésta, como todas las reglas generales, está sujeta a excepciones, pero de todas maneras sigue siendo válida.

En relación con las trombosis primarias de la ilíaca externa, no hemos visto aún suficiente número de casos, y los que hemos visto son muy recientes para que podamos dar una opinión basada en observaciones. Pero teniendo en cuenta la juventud de nuestros pacientes, la semejanza con la trombosis poplítea primaria, localización proximal y excelente circulación colateral que presentan, creemos que podemos ser realmente optimistas en nuestra apreciación.

Resumiendo todo lo dicho, debemos concluir que la gangrena periférica puede aparecer en estos casos a consecuencia de:

- a) Trauma subsiguiente que produzca trombosis de los vasos colaterales que ayudan a solucionar la obstrucción.
- b) Extensión súbita de la trombosis en dirección proximal o distal a consecuencia de un período prolongado en cama por enfermedad o como resultado de un aumento de la tendencia a la coagulación por factores desconocidos.
- c) Reducción en la irrigación como consecuencia de extensas lesiones arterioscleróticas a medida que la edad avanza, incluyendo los vasos colaterales, de los cuales depende la nutrición del miembro.
- d) Infecciones intercurrentes del miembro con el aumento de necesidades circulatorias que ello supone y la mayor susceptibilidad de los tejidos isquémicos a las bacterias y sus toxinas.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, BARKER y HINES.—Peripheral Vascular Diseases. Saunders, Filadelfia, 1946.
2. BEST y TAYLOR.—The Physiological Basis of Medical Practice. Baillière, Tyndall & Cox. Londres, 1945.
3. BOYD, A. M.—Lancet, Dic. 4, 1294, 1937.
4. BOYD, A. M.—Saint Bartholomew's Hospital Reports, 1938.
5. BOYD, A. M. y JEPSON, R. P.—Trabajo en preparación.
6. BOYD, A. M., RATCLIFFE, A. H., JEPSON, R. P. y JAMES, G. W. H.—En prensa. The Jour. of Bone and Joint Surg.
7. BOYD, A. M. y WILDE.—En prensa. The Journ. of Anatomy.
8. BOYD, A. M.—Manch. Univ. Med. Sch. Gaz. Enero 1948.
9. BRYANT.—Cit ALLEN, BARKER y HINES.
10. GAST y ROSS.—The Surgery of the Sympathetic Nervous System. Baillière, Tyndall & Cox. Londres, 1937.
11. KELLGREN.—Clin. Sci., 3, 175, 1937-38.
12. LEARY y ALLEN.—Am. Heart. J., 22, 719, 1941.
13. LE FEVRE.—Am. Heart. J., 17, 111, 1939.
14. LERICHE, R.—Thromboses Arteriellles. Masson, Paris, 1946.
15. LEWIS, S. T.—Pain, McMillan. Nueva York, 1942.
16. MOSCHOWITZ, E.—Vascular Sclerosis, Oxford University Press. Nueva York, 1942.
17. PANTON, J. A.—Factors Bearing Upon The Etiology of Femoral Hernia. M. D. Thesis, Victoria University. Manchester, 1921.
18. PLATT, H.—Arch. Surg., 20, 314, 1930.

SUMMARY

In this paper, the authors consider the general symptoms and methods of examination of arteriopathy obliterans of the lower member. They next describe primary arterial thrombosis and study its pathology aetiology and the value of arteriography. They put forth their personal opinion on symptoms and prognosis of thrombosis of the popliteal, external iliac and superficial femoral arteries.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser besprechen zunächst die allgemeine Symptomatologie und Untersuchungsverfahren der obliterierenden Arteriopathien der unteren Extremität. Anschliessend beschreiben sie die primären arteriellen Thrombosen mit Symptomatologie, pathologischer Anatomie, Aethiologie sowie den Wert der Arteriographie. Zuletzt geben sie ihre eigene Erfahrung über Symptomatologie und Prognose bei Thrombose der Arteria poplitea, femoralis superficialis und iliaca externa kund.

RÉSUMÉ

Dans ce travail, les auteurs font quelques considérations sur la symptomatologie générale et sur les méthodes d'exploration des arteriopathies oblitérantes du membre inférieur. Ensuite ils décrivent les thromboses artérielles primaires en étudiant son anatomie pathologique, étiologie et la valeur de l'artériographie. Ces auteurs finissent en communiquant leur opinion personnelle sur la symptomatologie et sur le pronostic des thromboses de la poplythée, fémoral superficiel et iliaque externe.

INVESTIGACIONES SOBRE EL FACTOR Rh.

Resultados del control sistemático.

M. MATA DE LA CAMPA

Clinica de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Valencia. Director: Prof. F. BONILLA.

Cuando se desea averiguar el tanto por ciento de mortalidad fetal o de recién nacidos debida a una isoinmunización materna al antígeno Rh, es necesario recurrir a los datos que puedan proporcionar los Centros maternos, ya que la mayoría de las veces la enfermedad hemolítica del recién nacido (eritroblastosis fetal), en caso de nacer vivo, se manifiesta ya en el momento del nacimiento o poco tiempo después del mismo, cuando todavía el niño se halla bajo el control tocológico. De aquí que la única forma de obtener datos fidedignos sea el control siste-