

Edema postrevascularización de los miembros inferiores (*)

HONESTO GARRIDO-GARCIA, JOSE A. DE DIEGO-CARMONA y
ELISABETH VINCENT HAMELIN

Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. A. De la Fuente Chaos)
Hospital Clínico. Facultad de Medicina
Madrid (España)

Introducción

Como consecuencia de la cirugía arterial directa, se ha observado con carácter prácticamente constante, en el miembro revascularizado, la aparición precoz de un edema de lenta desaparición y cuyos mecanismos fisiopatológicos permanecen aún oscuros.

En 1962, **Linton y Darling** (10) ya señalan anecdóticamente el papel de las lesiones intraoperatorias de los conductos linfáticos en la patogenia de dicho edema, mientras **Ernest y Weese** (2) (1964), **Hamer** (6) (1972) y otros (6) lo atribuyen fundamentalmente al drenaje deficiente por un sistema venoso trombosado a nivel de la pierna o del muslo.

Ninguno, sin embargo, descarta la hipótesis emitida por **Husni** (7) y otros (8-11) de que el brusco aumento del flujo sanguíneo en un lecho distal arterio-escleroso, funcionalmente incapaz de responder al incremento de presión intraluminal, pudiese ser a su vez, aunque parcialmente, responsable del desequilibrio entre los fenómenos de filtración y reabsorción a nivel del lecho capilar.

El objeto de nuestro trabajo es el estudio de unas observaciones clínicas en un intento de valorar sus correlaciones con la aparición del edema postrevascularización.

Material y métodos

Hemos estudiado 17 enfermos afectos de insuficiencia arterial crónica en los cuales la obstrucción de la arteria femoral superficial hizo necesaria la interposición de un pontaje fémoro-poplíteo de vena safena en 16 casos y de Dacron de 5 mm. en uno.

(*) Comunicación a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España), 1975.

En once de estos pacientes, dicha obstrucción se acompañaba de lesiones arterioescleróticas avanzadas tanto del sector aorto-iliaco como del sector distal a la arteria poplitea.

Atendiendo a la clasificación clínica de **Fontaine-Ratschow**, nueve pacientes presentaban un síndrome isquémico en estadio II, seis en estadio IIb y 2 en estadio III.

Los siguientes parámetros fueron utilizados para la valoración clínica del edema:

- a) Medida pre y postoperatoria del diámetro del miembro.
- b) Fecha de aparición del edema tras la cirugía revascularizadora.
- c) Signos clínicos de trombosis del sistema venoso profundo: Dolor, signos de Hoffmann y Payr, fiebre. Descartamos la valoración del aumento de temperatura del miembro por la íntima relación que pudiese tener con el aumento del flujo.

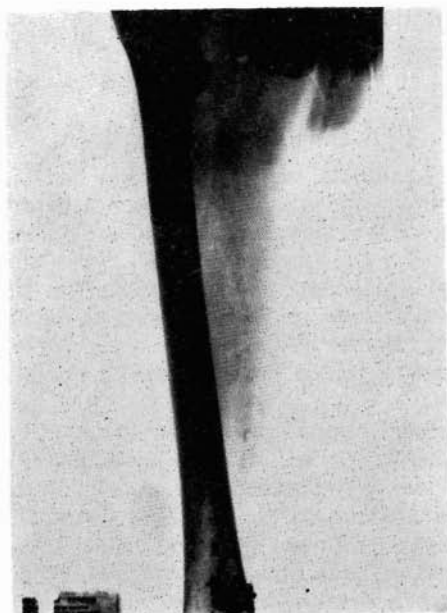


Fig. 1

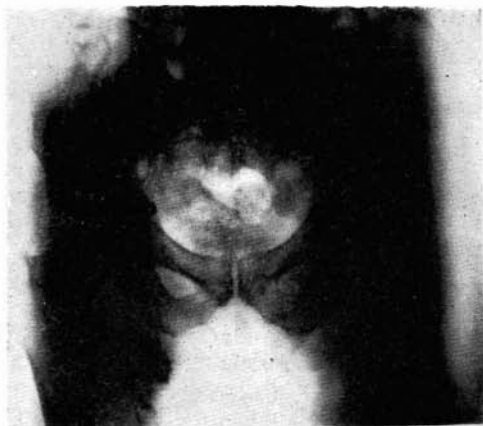


Fig. 2

Fig. 1: Linfoquistes hueco popliteo (Greening y Wallace).

Fig. 2: Linfoquistes región inguinal (Greening y Wallace).

d) Morfología del sistema linfático del miembro intervenido mediante linfografía sistemática en todos los casos de edema por cateterización de los colectores del dorso del pie (Según técnica descrita por **Kinmonth** (9).

e) Características del exudado observado en los orificios dejados por los tubos de drenaje mediante la prueba del Azul de Evans.

Resultados

Todos los pacientes estudiados por nosotros desarrollaron en el postoperatorio inmediato un edema del miembro revascularizado siendo el aumento del diámetro siempre superior a 2 cm. y en 5 casos a 5 cm. con respecto a la cifra preoperatoria (damos la cifra media obtenida de 6 mediciones para cada enfermo).

La fecha de aparición del edema osciló entre el cuarto y sexto día postoperatorio, salvo en un paciente que a las 48 horas presentaba un aumento de 5 cm. con relación a la cifra preoperatoria.

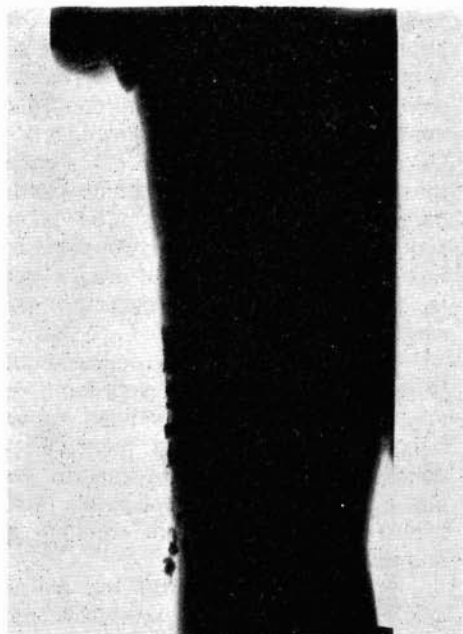


Fig. 3: Extravasación de contraste en trayecto de safena magna.

En cuanto a los signos clínicos de trombosis del sistema venoso profundo, reseñamos la constante ausencia de dolor y la negatividad de los signos de Hoffmann y de Payr. Asimismo, reseñamos la ausencia de fiebre, salvo en aquellos pacientes que presentaron una complicación infecciosa, no coincidiendo en ninguno de estos casos el cuadro febril con la aparición del edema. La flebografía practicada en los 5 pacientes con aumento del diámetro del miembro por encima de 5 cm. mostró la absoluta normalidad de las venas poplítea y femoral, así como la permeabilidad del sector ilio-cava.

El estudio radiológico de los colectores y ganglios linfáticos del miembro inferior y de la pelvis mostró los siguientes hallazgos:

Los colectores de la pierna en número de 3 a 5 presentaban alteraciones. A nivel de hueco poplítea y coincidiendo con la incisión quirúrgica

distal, así como a nivel inguinal coincidiendo con la incisión proximal, observamos en todos los casos una detención del contraste, extravasado bien irregularmente, bien en forma de colecciones de contorno irregular ocupando el lugar de los ganglios, descritas por **Greening y Wallace** (5) como «linfoquistes». Asimismo, existía una marcada disminución del número de los colectores que acompañan habitualmente a la vena safena magna. Sólo en uno de los casos se observó a dicho nivel la extravasación del contraste: Tratábase de una vena safena bifurcada a pocos centímetros de su cayado, de laboriosa disección, que no fue utilizable como injerto por lo que se recurrió a la utilización de una prótesis de Dacron de 5 mm. En todos los casos los colectores linfáticos seguían visualizándose a las 24 y 48 horas, llamando la atención la permanencia del contraste en las zonas de extravasación y la pobreza del dibujo del sistema linfático pélvico.

En 7 de nuestros pacientes al retirar los tubos de drenaje observamos la salida por el orificio de los mismos de un líquido claro de aspecto linfático. El Azul de Evans, drenado desde el tejido subcutáneo del dorso del pie por los colectores linfáticos, tiñó progresivamente el exudado confirmándose la linforragia.

Discusión

El análisis de los datos obtenidos en nuestra serie, tanto clínica como filobográficamente, permite descartar la existencia de trombosis venosa poplítea, femoral o ilioaca. Cierto es que la heparinización inmediata a la que se someten los pacientes tras la realización de un pontaje femoropoplíteo constituye el tratamiento profiláctico de elección de esta patología. Pensamos que si bien una trombosis puede complicar el postoperatorio de la cirugía arterial directa, ha de ser con una incidencia «a priori» menor que la observada en otros sectores quirúrgicos.

Por el contrario, no descartamos la posibilidad de que la supresión de un importante colector venoso superficial, junto a la atrofia muscular y consecuente falta de «expresión» hacia el sistema profundo pueda contribuir aunque en grado mínimo al edema observado.

Por otra parte, tanto los hallazgos morfológicos proporcionados por la linfografía, como la linforragia observada en algunos de nuestros pacientes, demuestran las lesiones intraoperatorias del sistema linfático. La escasez de vías colectoras demostradas

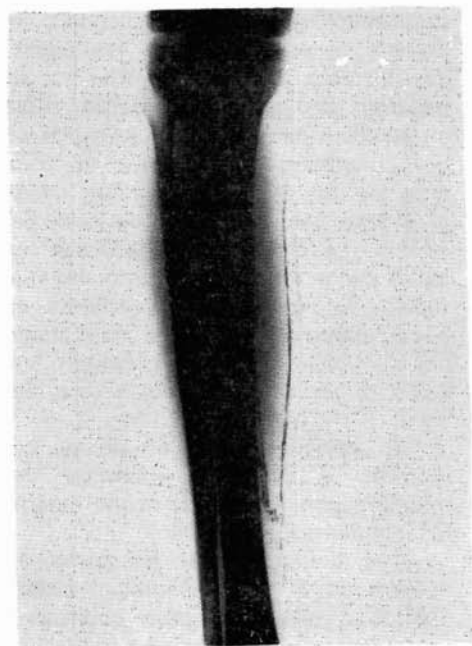


Fig. 4: Visualización de los colectores a las 24 horas.

radiológicamente y la permanencia del contraste en las zonas de extravasación son el reflejo de la disminución y del retraso del drenaje linfático. En concordancia con los trabajos de Reichert y de Danese (14) (1), ambos factores constituyen un sustrato anatómico suficiente para justificar el estasis linfático cuya expresión clínica sería el edema del miembro revascularizado.

En este caso, sin embargo, no podemos establecer una relación cuantitativa entre la importancia de las lesiones antes citadas y el grado de dicho edema.

De hecho, no puede descartarse la existencia de otras alteraciones en el mecanismo de filtración-reabsorción en el lecho vascular del esquémico crónico después de la cirugía arterial directa. En 1902, Bayliss ya sugería que el tono constrictor de las células musculares frente al impulso sistólico pudiese perderse

irreversiblemente en arterioesclerosis. **Folkow** (3), en 1949, subrayaba el papel de la presión intraluminal en la regulación del tono arteriolar; los trabajos de **Gäkell** (4) y más recientemente de **Husni** (7, 8) y otros recogen esta hipótesis insistiendo sobre la importancia de la atrofia de las células musculares atribuyen a la vasodilatación consiguiente el aumento de filtración a nivel capilar.

En nuestra serie de casos no hemos podido establecer una correlación entre el estadio clínico del síndrome isquémico y el grado de edema en el postoperatorio. Las importantes lesiones linfáticas descritas pueden de hecho enmascarar mecanismos fisiopatológicos de menor expresividad clínica. El fracaso del esfínter precapilar en mantener su tono puede ser, por lo tanto, responsable de la inundación del lecho capilar por el brusco aumento de flujo sanguíneo y de las alteraciones secundarias de la permeabilidad de la membrana.

Conclusión

En el estadio actual de la investigación clínica o, quizá, de la experimentación básica, la cirugía vascular carece aún de los medios necesarios para una correcta explicación de muchos fenómenos.

En este sentido los datos analizados ponen de relieve las alteraciones morfológicas del sistema linfático y su importancia en la génesis del edema postrevascularización descartando la trombosis venosa como factor etiológico del mismo.

Sin embargo, si bien los fenómenos que acompañan el aumento del flujo en el lecho vascular isquémico constituyen una hipótesis etiológica sugestiva, soslayada en parte por los hallazgos anatomopatológicos y clínicos que siguen la cirugía de la Coartación Aórtica (12-15), han de ser sometidos a una comprobación rigurosa tanto morfológica como funcional antes de ser aceptados o rechazados como factores desencadenantes o aún coadyuvantes del edema postrevascularización.

RESUMEN

El objeto de este trabajo es una valoración clínica del edema que sigue a la cirugía arterial directa del sector fémoro-poplíteo. Hemos estudiado 17 enfermos demostrando en todos la ausencia de trombosis venosa y la constancia de lesiones del sistema linfático. No descartamos, sin embargo, la posibilidad de que la hiperemia reactiva participe en dicha edema.

SUMMARY

After a clinical evaluation of postrevascularization edema of the femoro-popliteal area, the authors verify the absence of venous thrombosis, and on the contrary the presence of lymphatic lesions. Reactive hyperemia is not discarded.

BIBLIOGRAFIA

1. **Danese, C.; Howard, J. M.; Bower, R.:** Regeneration of lymphatic vessels; a radiographic study. «Ann. Surg.», 156:61, 1962.
2. **Ernst, C. B.; Fry, W. J.; Fraft, R. O.; De Weese, M. S.:** The role of low molecular weight dextran in the management of venous thrombosis. «Surg. Gyn. & Obst.», 119:1234, 1964.
3. **Folkow, B.:** Intravascular pressure as a factor regulating the of small vessels. «Acta Physiol. Scand.», 17:289, 1949.
4. **Gaskell, P.:** The role of blood flow in the foot and calf before and after reconstruction by arterial grafting of an occluded main artery to the lower limb. «Clin. Sci.», 15:259, 1956.
5. **Greening y Wallace, S.:** Citados por Vaughan y colaboradores en «Observations on the surgical interruption of lymphatic pathways». «Br. J. Radiol.», 39:513, 1966.
6. **Hamer, J. D.:** Investigation of oedema of the lower limb following successful femoro-popliteal by-pass surgery: the role of phlebography in demonstrating venous thrombosis. «Brit. J. Surg.», 59, n.º 12, 1972.
7. **Husni, E. A. y Manion, W. C.:** Response of the arterial wall to localized chronic hypotension. «Circulation», 24:962, 1961.
8. **Husni, E. A.:** The edema of arterial reconstruction. Suppl. I Circulation, vols. 35 y 36, 1967.
9. **Kinmonth, J. B.; Taylor, G. W.; Harper, R. K.:** Lymphangiography: a technique for its clinical use in the lower limbs. «Brit. Med. J.», 1:940, 1955.
10. **Linton y Darling:** Autogenous saphenous vein by-pass grafts in femoro-popliteal obliterative arterial disease. «Ann. Surg.», 51:62, 1962.
11. **Myhre, H. D.:** Haemodynamic factors in the oedema of arterial reconstructions. «Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 6:323, 1972.
12. **Pérez Alvarez, P. P. y Ondkerk, S.:** Necrotizing arteriolitis of the abdominal organs as a post-operative complications following correction of coartation of the aorta; a case report. «Surgery», 37:833, 1955.
13. **Porter, J. M.:** Leg oedema following femoro-popliteal autogenous vein by-pass. «Arch. Surg.», 105:883, 1972.
14. **Reichert, F. L.:** The regeneration of lymphatics. «Arch. Surg.», 13:871, 1926.
15. **Ring, D. M. y Lewis, J. F.:** Abdominal pain following surgical connection of coartation of the aorta. A syndrome. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 31:718, 1956.
16. **Simeone, F. A. y Husni, E. A.:** The hyperemia of reconstructive arterial surgery. «Ann. Surg.», 150:575, 1959.
17. **Vaughan, B. F.; Slavotinek, A. H.; Jepson, R. P.:** Edema of the lower limb after vascular operations. «Surg. Gyn. & Obst.», 131:282, 1950.
18. **Welsh, P.; Rosas, G.; Repetto, R.:** Fisiopatología del edema post-revascularización. «Rev. Argentina de Angiología», 6, n.º 3, 1972.