

ANGIOLOGÍA

VOL. XVI

MAYO-JUNIO 1964

N.º 3

SOBRE EL EDEMA DEL MIEMBRO SUPERIOR SECUNDARIO A MASTECTOMÍA RADICAL *

A. PLATANIA F. LÜTTICHAU F. BONO

*Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica
(Director, G. Placitelli). Istituti di Radiologia e del Radio (Director, V. Bollini).
Universita di Bologna (Italia).*

El edema del miembro superior tras las intervenciones por cáncer de mama es una de las complicaciones más frecuentes de la mastectomía.

En cuanto a la época de su aparición, el edema puede surgir después de la operación, «edema inmediato»; dentro del año de la operación, «edema precoz»; y después de uno o varios años de la operación, «edema tardío» (CAVESE, 1955).

Según la difusión y la evolución podemos distinguir, respectivamente, «edemas segmentarios» y «edemas totales», formas «blandas» y formas «duras».

La patogenia de tal enfermedad tiene diversas causas: obstáculo al desagüe venoso, trastornos vasculares reflejos (insultos quirúrgicos, arteriospasmos y aumento de la permeabilidad de las membranas); obstáculo al desagüe linfático: infecciones de varia naturaleza; radioterapia con fibrosis sucesiva; anormal reacción del organismo a la reparación de la herida quirúrgica; retardo en realizar la movilización del brazo.

Alguna de estas causas se confirma en muchos casos, pero ninguna es suficiente para explicar de modo satisfactorio la totalidad de las complicaciones; con mucha probabilidad los factores son varios y diferentemente entrelazados.

La frecuencia de tal complicación varía según las estadísticas de los diversos autores. W. F. RIENHOFF (1937) afirma que el edema sigue toda mastectomía; J. Mc DONALD (1955) observa un 95%; P. G. CEVESE (1955) un 90%; A. W. LOBB y N. N. HARKINE (1949) un 80%; C. HOLMANN y colaboradores (1944) un 70%; N. TREVES (1952) un 75%; W. R. DEATON (1953) un 50%; W. T. FITTS (1954) un 49%; E. M. DANAND (1950) un 45%; y D. GUTHRIE y G. GAGNON (1946) un 8%.

Dado que todas estas estadísticas se refieren a casuísticas muy diferentes en cuanto a número de enfermos, tales cifras no dan el real valor de la complicación.

El punto más importante del problema es el de prevenir las modificaciones del miembro, ya que es en extremo difícil y de escasos resultados actuar con una terapéutica eficaz.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

Por tal motivo, R. P. VILLASOR y E. F. LEWISON (1955) aconsejan las siguientes medidas profilácticas:

1ª. Evitar la infección del brazo y de la mano, de la incisión quirúrgica, de los eventuales injertos cutáneos practicados para cerrar la herida operatoria;

2ª, no practicar inyecciones de ninguna clase en los tejidos y en las venas homolaterales del brazo;

3ª, evitar dañar la vena axilar;

4ª, no reseca el cabo clavicular del pectoral mayor, porque protege el paquete vasculonervioso;

5ª, efectuar la disección axilar con suavidad y meticulosidad, con objeto de evitar el menor trauma y prevenir la contaminación y la recidiva local;

6ª, la incisión no debe interesar la axila y el brazo, con el fin de evitar la aparición de cicatrices retráctiles;

7ª, la radioterapia no debe provocar radiodermatitis;

8ª, insistir en la movilización precoz y en los ejercicios graduales. Evitar los abusos y los movimientos forzados;

9ª, cura de adelgazamiento en las obesas;

10ª, utilizar vendas o manguitos elásticos para la elevación del brazo.

El objeto del presente trabajo es el de aportar una contribución al conocimiento de algunos problemas inherentes a este capítulo de la patología:

— ¿Qué importancia reviste el obstáculo al flujo linfático?

— ¿Qué importancia tiene el obstáculo al flujo venoso?

— Investigaciones de una fórmula terapéutica eficaz.

PLAN DE ESTUDIO

A todos los pacientes afectos de edema del miembro superior secundario a la operación de mastectomía radical por cáncer de mama (fig. 1) hemos practicado examen linfográfico, examen flebográfico y, además, hemos seguido un ciclo de terapéutica médico-física, controlando después los resultados obtenidos con la intención de comprobar la eficacia de tal conducta, ya en sentido genérico ya en sentido comparativo, para evidenciar una posible diferente respuesta a la terapéutica entre el grupo de pacientes con demostrado obstáculo al flujo linfático y con obstáculo al flujo venoso. Así hemos estudiado 25 pacientes.

El primer dato obtenido de nuestra observación es que sólo en 5 casos (20%) hemos podido hallar un compromiso del sistema venoso, compromiso que va desde la obstrucción de la luz de la vena axilar (fig. 2) a la estenosis, sea por alteración de tipo trombótico, sea por compresión extrínseca (figs. 3, 4 y 4 bis). En los restantes 20 casos (80%) de nuestra casuística hemos encontrado, por contra, una absoluta permeabilidad del eje axilo-subclavio (fig. 5) en tanto que el examen linfográfico demostraba una alteración de las vías de desagüe, consistente en un retardo notable a la progresión del medio de contraste que se pierde en una miríada de colectores linfáticos muy delicados, de curso serpiginoso (fig. 6), variado e irregular, desembocando en otros colectores de calibre relativamente más grueso, expresión de un notable estado de ectasia de la luz (fig. 7). También hemos observado algunos

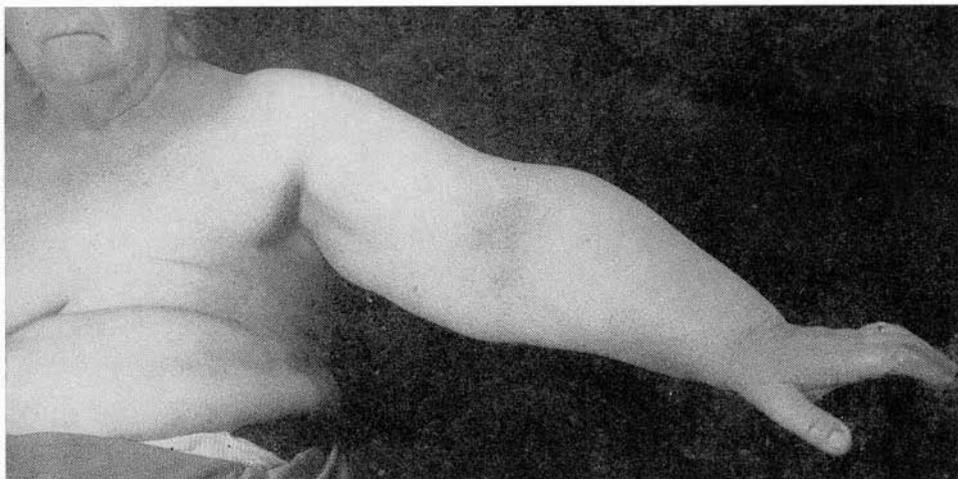


FIG. 1. Ejemplo de edema del miembro superior secundario a mastectomía. Se observa la cicatriz retráctil y radiodermatitis.

ganglios linfáticos, en especial a lo largo del curso de la vena axilar (fig. 8). Con frecuencia se notan intentos de neoformación vascular consistentes en delgados pequeños vasos de trayecto relativamente rectilíneo y homogéneo sobre todo en correspondencia con el tercio superior del brazo y con hueso axilar (fig. 9).

Controlando por radioscopía la progresión del medio de contraste durante la linfografía, hemos podido observar, además del lento progresar del líquido, la inversión del sentido de la corriente, evidenciable especialmente con observación scópica, expresión de que además de un obstáculo al flujo existe una imposibilidad anatómica de drenaje.

En ningún caso hemos obtenido la repleción de los colectores y de los ganglios linfáticos contralaterales, lo cual sucede por contra con frecuencia en los exámenes linfográficos de los pacientes mastectomizados sin que sean portadores de edema. Tal repleción es la expresión de la presencia de vías de comunicación entre los linfáticos de ambos lados, como ha demostrado OELSER (1901).

La terapéutica seguida por nosotros consiste en un ciclo de terapéutica física alternado con ciclos de terapéutica farmacológica.

Después de efectuados los exámenes preliminares con objeto de investigar la naturaleza del edema, o sea si se debe a un obstáculo linfático, venoso o mixto, sometemos a los pacientes al siguiente tratamiento:

1. Pacientes con *obstáculo linfático*:

Chymer por vía parenteral, cortisónicos «per os» (15 mg por día), 'ACTH (una ampolla por semana).

A los treinta días de tal terapéutica continuamos con un ciclo de terapéutica física, consistente en:



FIG. 2. Flebografía efectuada en un caso de edema del miembro superior. Se observa la completa obstrucción de la luz de la vena axilar con abundante desarrollo de circulación colateral.

FIG. 3. La flebografía demuestra una estenosis de la vena axilar de cerca de un centímetro, precedida de un discreto estado de estasia. Se observan algunos vasos neoformados.

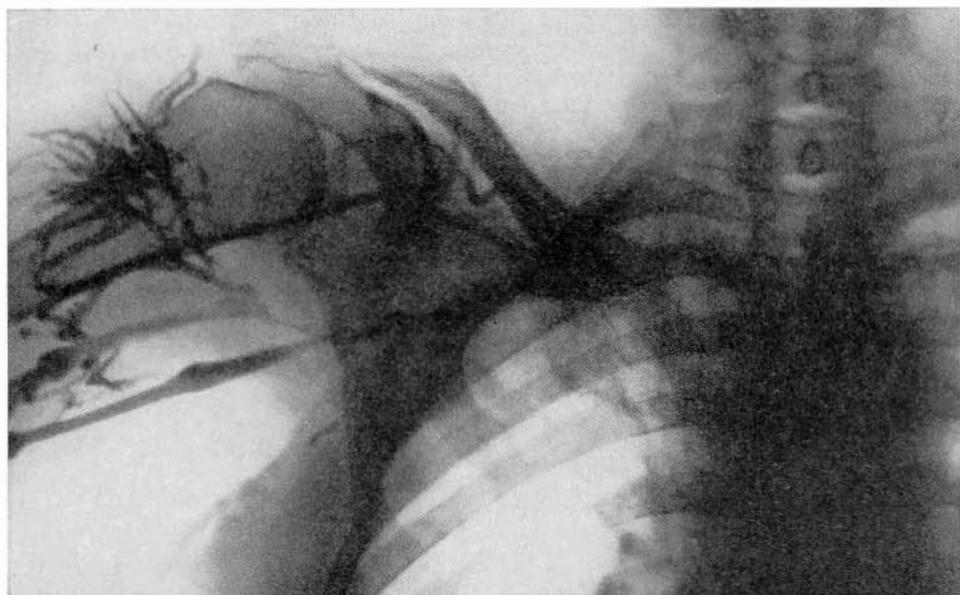




FIG. 4. La flebografía efectuada a través de la vena cefálica demuestra una detención total del medio de contraste en la desembocadura en la vena axiliar.

FIG. 4 bis. El mismo caso de la figura anterior, obtenida la flebografía algo más tarde. Se observa un relleno retrógrado de la vena basilica así como una circulación colateral.

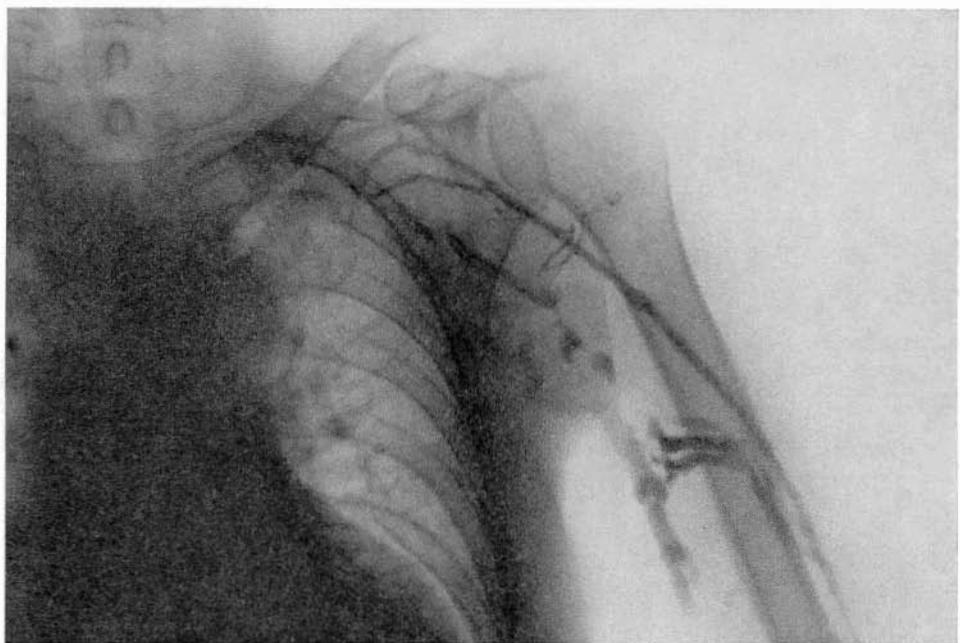




FIG. 5. Flebografía en un caso de edema del miembro superior que demuestra una absoluta permeabilidad del sector axilo-subclavio.

- a) masajes ascendentes;
- b) galvanización del miembro superior.

A los quince días efectuamos un ciclo de Fibrase, por vía parenteral, con un total de cincuenta inyecciones.

2. Pacientes con *obstáculo venoso*: Seguimos la misma terapéutica, alternando con vasodilatadores intentando favorecer la formación de una circulación colateral más eficiente. En todos los casos hemos obtenido, con discretas variaciones, un notable reblandimiento de la consistencia del edema y, lo que es más importante, una módica disminución del diámetro del miembro.

Sólo después de haber obtenido estos resultados aconsejamos a los pacientes la aplicación de un manguito elástico, a llevar durante las horas del día, por un tiempo que varía en relación a la tolerancia individual.

Estas directrices las hemos empleado en todos nuestros pacientes. Mientras algunos de ellos han mejorado de modo evidente con un solo ciclo de tratamiento, otros, por contra, han necesitado repetirlo una segunda vez.

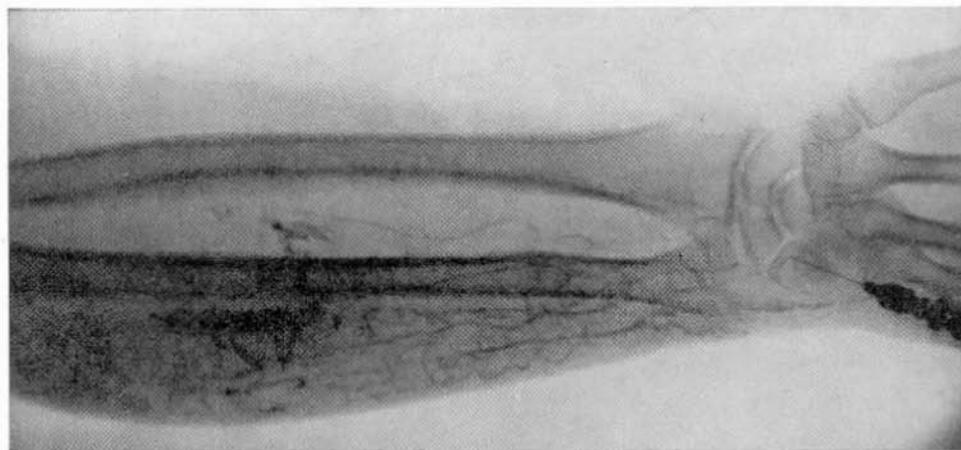


FIG. 6. Linfografía que demuestra un enorme enlentecimiento de la velocidad de circulación mientras el medio de contraste se pierde en una miriada de vasos de trayecto serpiginoso.



FIG. 7. Esta linfografía demuestra vasos linfáticos algo ectásicos que comunican con otros vasos más pequeños de trayecto serpiginoso.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se pueden considerar, en líneas generales, satisfactorios, como mejor se expone en la Tabla I (fig. 10).

En 3 pacientes (12%) hemos conseguido la total regresión del cuadro. En la mayor parte de los casos (14, ó sea el 56%) no hemos logrado, por contra, la total desaparición del edema, aunque sí un notable mejoramiento: el volumen del brazo ha disminuido sensiblemente, su consistencia se ha hecho blanda y, cosa muy importante, hemos obtenido la total recuperación funcional del miembro con la desaparición de la sensación molesta y dolorosa de pesadez.

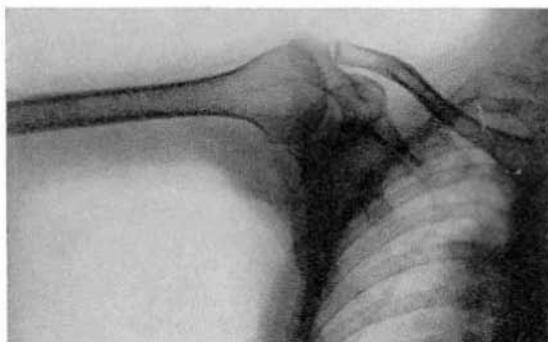


FIG. 8. Obsérvese un único colector linfático que termina en un ganglio linfático.



FIG. 9. En el sector comprendido entre antebrazo y brazo se observa una miriada de colectores linfáticos de trayecto irregular. En el tercio medio del brazo, por contra, los colectores aunque tienen un curso serpiginoso su trayecto es más uniforme.

En un pequeño tanto por ciento (24%) no se ha conseguido resultado alguno, comprobando la evolución progresiva de la enfermedad con formación de úlceras distróficas. En un solo caso hemos visto la transformación en linfosarcoma, que ha conducido a la muerte del paciente en dos meses.

En un caso la completa desaparición del edema se ha logrado quirúrgicamente mediante la resección de un ganglio linfático metastático que comprimía la vena axilar (fig. 11).

Queremos hacer notar un dato: los resultados mejores los hemos obtenido en los casos que presentaban un compromiso del sistema venoso; siendo menos satisfactorios aquéllos en los que la causa del edema debía atribuirse a un obstáculo al flujo linfático.

El estudio efectuado por nosotros nos permite afirmar que frente a un edema crónico del miembro superior se impone investigar la causa determinante, ya que en presencia de un obstáculo al flujo venoso una terapéutica adecuada (médica, quirúrgica o radiológica) conduce a la curación en un tanto por ciento cercano al 12% de los casos.

Por otra parte, quizá la patogenia del brazo engrosado se deba a una compresión extrínseca por ganglios linfáticos en su mayoría metastáticos o bien aumen-

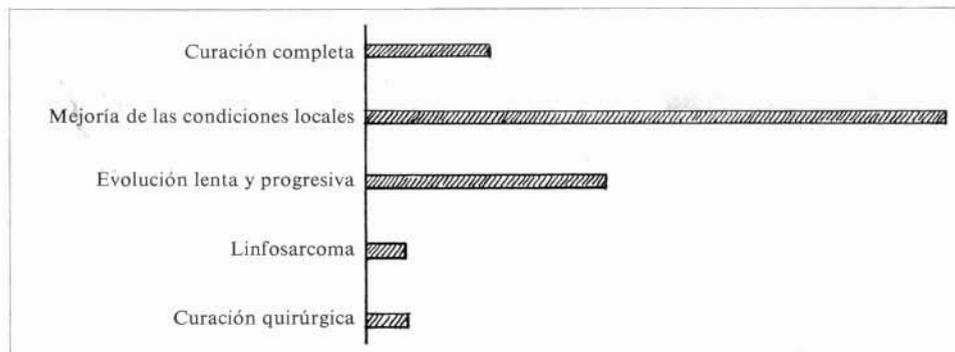
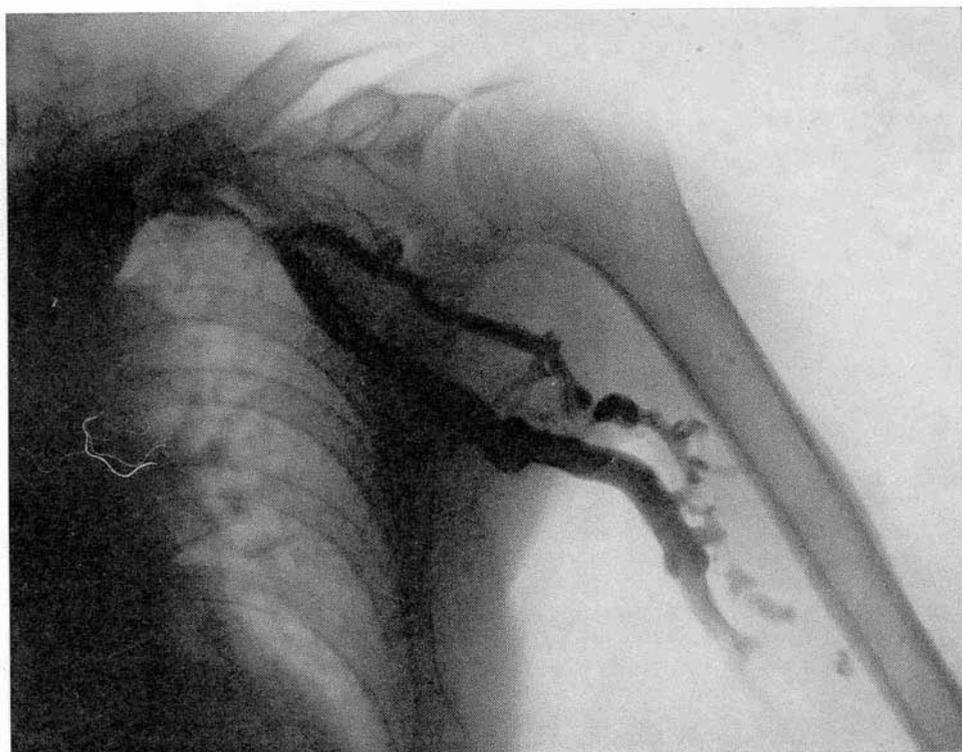


FIG. 10. En esta Tabla se expone en tantos por ciento los resultados obtenidos después de la terapéutica.

FIG. 11. La estenosis de la vena axilar viene determinada por un gran ganglio linfático metastático que la comprime desde el exterior.



tados de volumen, que pueden ser suprimidos quirúrgicamente, recuperando así con mucha frecuencia un eficaz flujo venoso.

Para terminar, podemos afirmar que en el estudio del edema del miembro superior es necesario investigar la patogenia ante la cual efectuar una adecuada terapéutica, que si en un tanto por ciento de casos lleva a la regresión completa del cuadro clínico, en la mayoría conduce, mediante una mejoría de las condiciones locales, a una disminución de los trastornos subjetivos que permite a los pacientes una satisfactoria función del miembro.

RESUMEN

Los autores han estudiado el edema del miembro superior tras la intervención radical de mastectomía por cáncer de mama, con la intención de contribuir al conocimiento de algunos problemas que plantea, cuya importancia estriba en el papel que representa el obstáculo al flujo linfático o al flujo venoso y cuanto compete a la terapéutica médica o a la quirúrgica.

En la mayoría de los casos de engrosamiento del brazo la causa se encuentra en un obstáculo a la progresión normal de la linfa, pero un pequeño tanto por ciento es imputable a un obstáculo al flujo venoso. Tal diversidad patogénica debe ser tenida muy en cuenta por cuanto es posible efectuar una adecuada terapéutica que, si no conduce a la completa curación en todos los casos, con frecuencia (56%) determina un notable mejoramiento de las condiciones locales con recuperación de la función del miembro y regresión de los trastornos subjetivos.

SUMMARY

Edema of the arm following radical mastectomy in cases of breast carcinoma is studied. The importance of interference of venous and lymphatic return is emphasized.

In the majority of cases the swelling of the limb results from interference of the lymph circulation, but in a small percentage of cases would be the interference of venous return. This fact must be kept in mind to establish correct therapeutical procedures which will improve in a considerable number of cases (56%) the local circulatory conditions with recovery of the limb function.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAIR, F. E. — *Consideration of recent additions to clinical and experimental knowledge of breast condition.* «West J. Surg.», 48:645;1940.
- ARNULF, G. y BARONE. — *Lymphographie et phlébographie dans les oedemes ligeux du membre supérieur après opération d'Halsted.* «Lyon Chir.», 51:620;1956.
- BELL, H. G. — *Cancer of the breast.* «Ann. Surg.», 130:310;1949.
- BERRI, N. — *Operazione radicale per cancro della mammella con asportazione dei linfonodi mammari interni.* «Min. Chir.», 7:507;1952.
- BERTOLOTTO, R. — *L'operazione di S. Standard per la cura dell'edema dell'arto superiore conseguente a mastectomia radicale.* «Fracastoro», 49:297;1956.
- BOBBIO, P.; PERACCHIA, G.; PELLEGRINO, F. — *Anatomia radiografica del sistema linfatico ascellare e infraclaveare.* «Ateneo Parmense», Supl. 3, 33:5;1962.

- BOBBIO, P.; PERACCHIA, G.; PELLEGRINO, F. — *La circolazione linfatica nell'edema del braccio secondario ad intervento di mastectomia.* «Ateneo Parmense», Supl. 3, 33:33;1962.
- BOBBIO, P.; PERACCHIA, G.; PELLEGRINO, F. — *Connessioni linfatiche presternali fra le regioni mammarie dei due lati.* «Ateneo Parmense», Supl. 3, 33:95;1962.
- BOWERS, W. F.; SCHEAR, E. W.; LEGOLVAN, P. C. — *Lymphangiosarcoma in the postmastectomy. Lymphedematous arm.* «Am. J. Surg.», 90:682;1955.
- BRUSH, B. F. y HELDT, T. Y. — *Device for relief of lymphedema.* «J. A. M. A.», 158:34;1955.
- CAMACHO LOZANO, A. — *Linfografías.* «Angiología», 15:375;1963.
- CEVESE, P. G. — *L'edema dell'arto superiore secondario a mastectomia radicale a svuotamento ascellare isolato; patologia e clinica.* «Acta Chir. Ital.», 2:153;1955.
- COTTONARO, C. H. — *Complicaciones linfoedematosas del miembro superior post mastectomia.* «Día Médico», 29:2066;1957.
- DEATON, W. R. y BRADSHAW, H. — *Postmastectomy edema of the arm.* «Arch. of Surg.», 66:641;1953.
- DEL BUONO, M. S. y RUTTIMANN, A. — *L'indagine linfografica nel linfedema secondario cronico.* «Min. Chir.», 17:655;1961.
- DEVENISH, E. A. y JESSOP, W. M. G. — *Nature and cause of swelling of upper limb after radical mastectomy.* «Brit. J. Surg.», 28:222;1940.
- DI MATTEO, G. y MORABITO, A. — *Rilievi anatomico-funzionali sul circolo linfatico nell'arto superiore mediante linfangioadenografia (considerazioni sui fondamenti etiopatogenetiche dell'edema indurativo).* «Ann. It. Chir.», 37:663;1960.
- FERRAND, G. — *Le problème des gros bras après amputation du sein.* «Afrique Fr. Ch.», 12:573;1954.
- FITTS, W. T. Jr.; KENHUELIAN, I. G.; RAVDIN, I. S.; SCHOR, S. — *Swelling of the arm after radical mastectomy.* «Surgery», 35:460;1954.
- FOLEY, W. T. — *Treatment of the edema (post-mastectomy).* «Surg. Gyn. Obst.», 93:568;1951.
- FUNCK BRENTANO, P.; FERRO, H.; ROBERT, H.; THIERREE, B. A. — *Le traitement des gros bras du cancer du sein par la cortisone.* «Rev. Fr. Gyn. Obst.», 53:3;1958.
- GOFFRINI, P.; BOBBIO, P.; PERACCHIA, G.; PELLEGRINO, F. — *Valore della linfografia e della comparazione anatomo-linfatica nello studio delle metastasi ascellari del cancro della mammella.* «Ateneo Parmense», Supl. 3, 33:33;1962.
- GOFFRINI, P.; BOBBIO, P.; PERACCHIA, G.; PELLEGRINO, F. — *Modalità di ripristino della circolazione linfatica dell'arto superiore e dell'ascella dopo intervento di mastectomia radicale.* «Ateneo Parmense», Supl. 3, 33:60;1962.
- GOMEZ-FERNANDEZ, P. — *Edema del miembro superior post-mastectomia radical.* «Angiología», 15:379;1963.
- GRECO, T. — *Il cancro della Mammella. Le complicanze chirurgiche: l'edema del braccio.* «Arch. ed Atti Soc. It. Chir.», 1:447;1955.
- GUMRICH, H. — *Pathogenesis of elephantiasis of arm following amputation.* «Arch. Klin. Chir.», 279:129;1954.
- GUMRICH, H. y KUBLER, E. — *Pathogenesis of chronic edema of arm following radical operation; surgical significance.* «Chirurg», 26:204;1955.
- GUTHRIE, D. y GAGNON, G. — *The prevention and treatment of post operative lymphedema of the arm.* «Ann. Surg.», 123:925;1946.
- HUTCHINS, E. H. — *A method for the prevention of elephantiasis chirurgica.* «Surg. Gyn. Obst.», 69:794;1939.
- KAPLANS SIBELBARN, C. — *Profilaxis del edema del brazo postmastectomia técnica de Treves. Experiencia personal.* «Prensa Méd. Argent.», 42:1607;1955.
- KINMONTH, J. B. — *The physiology of chronic edema of the limbs.* «Min. Card. Europ.», i:15;1955.
- MC DONALD. — *Postmastectomy lymphedema.* «Am. Surg. J.», 90:281;1955.
- MOLTER, F. — *Influence de la radiotherapie post-operative sur l'oedeme du bras dans le cancer du sein.* «J. Belge Radiol.», 34:48;1951.

- MOORE, D. C.; BRINDEBAUGH, L. D.; BAKER, J. W.; STONE, C. S. — *The postoperative radical mastectomy syndrome*. «Surg.», 75:946;1957.
- PARKER, J. M. — *Prevention of lymphedema of upper extremity after radical mastectomy; preliminary reports*. «Am. Surgeon», 17:849;1951.
- PARKER, J. M.; RUSSO, P. E.; OESTERRAICHER, D. L. — *Investigation of cause of lymphedema of upper extremity after radical mastectomy*. «Radiology», 59:538;1952.
- PARKER, J. M.; RUSSO, P. E.; DARROW, F. F. — *Elephantiasis chirurgica (lymphedema) cause and prevention*. «Am. Surgeon», 21:345;1955.
- SCHORR, S.; HOCHMANN, H.; FRAENKEL, M. — *Phlebographic study of the swollen arm following radical mastectomy*. «J. Fac. Radiologists», 6:104;1954.
- STILLWELL, G. K.; REDFORD, J. M.; KRUSEN, F. H. — *Further studies on the treatment of lymphedema*. «Archs. Phys. Med.», 38:435;1957.
- STILLWELL, G. K.; REDFORD, J. W. — *Physical treatment of postmastectomy lymphedema*. «Proc. Mayo Clin.», 33:1;1958.
- TAGARIELLO, P. — «Le sindromi da ostacolato scarico venoso dell'arto superiore». Cappelli Ed., Bologna, 1954.
- TOSATTI, E. — *Linfatici, linfedemi, linfoangiografie dell'arto inferiore e superiore*. «Gazz. Sanit.», 28:354;1957.
- TREVES, N. — *An evolution of etiological factors of lymphedema following radical mastectomy: and analysis 1007 cases*. «Cancer», 10:444;1957.
- TOTI, A.; FABI, B.; DE BELLIS, N. — *La linfografia nel linfedema dell'arto superiore conseguente alla mastectomia*. «Nuntius Radiol.», 27:205;1961.
- ZANNINI, G. — *Méthodes d'exploration de la circulation lymphatique*. «Angiol. Fribourg. Br.», 1955.

ARTERITIS DISTAL AGUDA

A. CAMACHO LOZANO

*Del Servicio del Prof. P. Gómez Fernández,
Hospital General de Madrid (España)*

Los enfermos que frecuentemente vemos afectados de arteriopatías periféricas presentan como síntomas dominantes de su isquemia una claudicación y ausencia de pulsatilidad. La etiología habitual es la arteriosclerosis y la tromboangeítis (Buerger). La aparición de una gangrena distal de los dedos con conservación del pulso y oscilometría periféricos es ya más raro. Este es el caso del enfermo motivo de este comentario.

Las primeras descripciones de este hecho corresponden a VAZQUEZ, MAUCLAIRE, GEROUX (1925) y GALLAVARDIN y REVAULT (1926). En 1949, FONTAINE, FRANK y CHORVATH plantean el problema de si se trata de una afección vascular autónoma que afecta al sistema arteriolar o una forma de distribución topográfica especial bien de tromboangeítis o de arteriosclerosis. Recientemente, MAETELLI y GAUDIO, en 1961, a propósito de un documentado caso, afirman que se trata de una «endoarteriolitis difusa» que no sólo afecta las falanges distales sino todos los órganos parenquimatosos.

CASO CLÍNICO

M. A., varón de 64 años. Muy fumador. Sufrió blenorragia.

En febrero de 1962 aparece un cuadro caracterizado por malestar general, dolores musculares, fiebre alta (38°), tos con escasa expectoración, inapetencia. Diagnosticado de bronconeumonía, fue tratado con antibióticos.

Coincidiendo con estos síntomas acusa intenso dolor en los dedos de ambos pies, de carácter continuo, sin intermitencias, urente, que se exacerba por la noche sobre todo con el calor de la cama. Los dedos adquieren un tinte cianótico y ligera tumefacción. Cuarenta y ocho horas más tarde, aparecen afectados con las mismas características los dedos de ambas manos, al mismo tiempo que se inicia una mejoría en los dedos de los pies. Tratado con Hydergina y Duvadilan, obtiene una marcada mejoría.

Al ingreso en nuestro Servicio, 25 días después, nos encontramos con que las lesiones han desaparecido prácticamente en los dedos de los pies y sólo se observan lesiones en regresión.

En los miembros superiores, los dedos III, IV y V de la mano derecha presentan trastornos tróficos con necrosis a nivel de las falanges distales, que obligan a amputaciones parciales. En la mano izquierda son también los mismos dedos los que presentan una manifestación más intensa (fig. 1).

El índice oscilométrico y el pulso periférico tanto en los miembros superiores como en los inferiores demuestra normalidad absoluta (fig. 2). La termometría

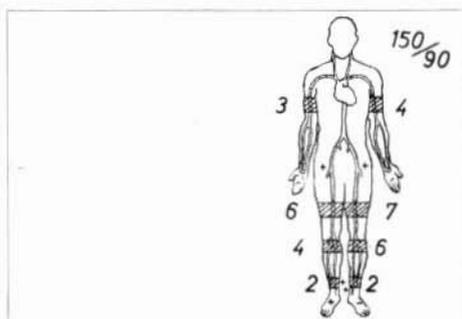
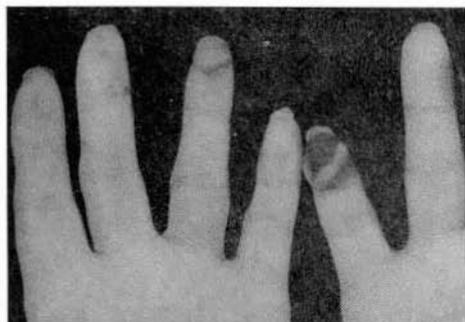


FIG. 1. Trastornos tróficos con lesiones necróticas distales en las manos

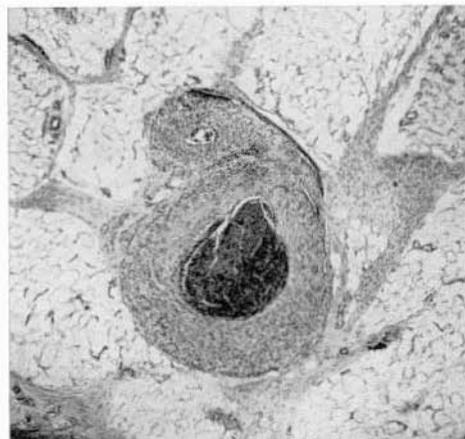


FIG. 2. Índice oscilométrico y pulso periférico en los cuatro miembros.

FIG. 3. Biopsia realizada en el pulpejo del dedo: no existen alteraciones estructurales en las capas arteriales y sí sólo un ligero engrosamiento de la íntima y un trombo que ocupa la luz del vaso.

sólo nos mostró un evidente descenso de la temperatura a nivel de las falanges distales.

Examen hematológico: Leucocitos 12 200; plaquetas 280 000; Índice de Katz, 39 mm; neutrófilos 85%, cayados 0%, linfocitos 14%, monocitos 1%, eosinófilos 0%. Índices coagulométricos: tiempo de hemorragia, 1 minuto; tiempo de coagulación, 8 minutos. Urea, 0,42 mg %; glucemia, 100 mg. %; colesterinemia, 210 mg. %.

Pruebas funcionales hepáticas: Hanger (—); Mac Lagan 4 U.; Kunkel 9 U. Wassermann y complementarias, negativas.

Orina: normal.

Espectro electroforético: proteínas totales, 7 g %; albumina, 52%; globulinas α_1 3.6%, α_2 10.1%, beta 8.6% gamma 25.7%. Cociente albumina/globulina 1.08.

Biopsia realizada en el pulpejo del dedo: no revela alteraciones estructurales en las capas de las arterias y sí sólo un ligero engrosamiento en la íntima y un trombo que ocupa la luz del vaso (fig. 3).

DISCUSIÓN

Estamos, por tanto, ante un caso de trastorno trófico por isquemia de localización distal, de aparición aguda, que afecta los cuatro miembros y se conserva el índice oscilométrico.

Excluimos en principio aquellas enfermedades de evolución crónica, a pesar de su fase de agudización, como el Buerger, Raynaud, arteriosclerosis, que por otra parte presentan caracteres clínicos y anatomopatológicos bien definidos. No se trata de una pariarteritis nudosa, por su evolución, sintomatología general y nudosidades en tejidos subcutáneo y paredes vasculares. También excluimos la elastosis de la prearteriola que presentan los diabéticos, por el estudio analítico; de igual modo el ergotismo, por los datos anamnésicos.

El diagnóstico diferencial más interesante es con aquellos procesos que conservando el índice oscilométrico pueden ocasionar lesiones necróticas distales por isquemia, como la policitemia que produce gangrena de los dedos por la gran viscosidad de la sangre, la endarteriolitis primaria distal de evolución crónica y obliteración arteriolar por intensa proliferación de la íntima, la endarteriolitis obliterante difusa de origen toxiinfeccioso (MARTELLI y GAUDIO).

El cuadro clínico de nuestro enfermo es en muchos puntos superponible a este último proceso, pero presenta dos características importantes: la aparición simultánea con el proceso infeccioso agudo y que anatomopatológicamente no hemos encontrado alteraciones significativas en la pared arteriolar.

En *conclusión* creemos que se trata de un caso de arteritis distal que afecta las cuatro extremidades, de origen toxiinfeccioso, de aparición aguda y concomitante con un proceso bronconeumónico.

RESUMEN

Se presenta un caso de arteritis distal aguda que comprende las cuatro extremidades, El autor la considera de origen infeccioso. Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico diferencial.

SUMMARY

A case of acute distalarteritis is presented.

BIBLIOGRAFÍA

- MARTORELL, F. y ROCA DE VINYALS, R. — *Gangrena de los pies por endarteriolitis primaria distal*. «Clínica y Laboratorio», 290; mayo 1950.
- MARTORELL, F. — *Periarteritis nudosa mutilante*. «Revista Española de Cardiología», 10:353;1956.
- CABALLERO, R. y BERMUDO, J. — *Un caso de endoarteriolitis primaria distal*. «Angiología», 11:43; 1959.
- MARTELLI, A. y GAUDIO, A. — *Endoarteriolitis obliterante aguda difusa*. «Angiología», 13:337;1961.
- KIENY, R.; DJORDJEVIC, L.; FONTAINE, R. — *L'artérite digitale spontanée*. «Lyon Chirurgical», 2:174;1961.
- FONTAINE, R.; FRANK, P.; CHORWATH, V. — *Contribution a l'étude des gangrènes limitées des or-teils avec conservation du pouls et des oscillations*. «Arch. Mal. Coeur», 42:240;1949.

ARTERIOGRAFÍA HEPATO-ESPLÉNICA SELECTIVA *

WLADIMIR PADROS

Barcelona (España)

Desde que en 1953 SELDINGER introdujo su técnica, se han venido publicando infinidad de estudios sobre la misma. Sin embargo, la mayoría se dedican a la circulación renal y muy pocos a la circulación del tronco celiaco con sus ramas. Tanto es así que, desde el mismo año en que RIGLER, RONALD y KRUMBACH proponen la arteriografía hepática, la única publicación que a nuestro modesto juicio es digna de mención es la de MORINO, TARQUINI y OLIVIERO, los cuales realizan la arteriografía selectiva del tronco celiaco y sus ramas a través de la arteria humeral a cielo abierto. Esta escasez de trabajos a este respecto nos ha movido a intentar su estudio, exponiendo aquí nuestra corta experiencia en las distintas vías que para ello hemos usado, con su técnica, ventajas e inconvenientes de cada una.

TECNICAS NO SELECTIVAS

Aortografía translumbar: Debe ser muy alta y necesariamente con bomba a presión. Aún así, sólo puede emplearse en sujetos muy delgados o niños y que no presenten hepatoesplenomegalia para que sea posible conseguir imágenes aceptables.

Aortografía a través de sonda: Puede realizarse por dos vías, la femoral y la humeral, colocando la sonda a nivel de D-XI a D-XII y con bomba a presión. Según nuestro criterio debe practicarse sistemáticamente como complemento de la exploración selectiva y mejor en oblicua anterior derecha (OAD) para obtener la imagen de la situación y nivel del tronco celiaco. Presenta los mismos defectos que la técnica anterior.

TECNICAS SELECTIVAS

Vía arteria femoral: Presenta las siguientes ventajas: 1ª Por el calibre de la arteria y la rectitud de su trayectoria hasta la aorta, resulta fácil su progresión hasta la misma, excepto en los casos de «kinking» por arteriosclerosis o edad avanzada. 2ª El calibre de la sonda puede ser superior al empleado por otras vías, lo que permite una mejor visibilidad a los Rayos X y mayor débito de contraste. 3ª Facilidad de dirección de la sonda.

Por contra, tiene los siguientes inconvenientes: 1º Poca selectividad, pues no es posible hacer progresar la sonda más allá del tronco celiaco, y frecuentemente

* Premio a la mejor Comunicación presentada por un médico que no sobrepase los 40 años en las Jornadas Angiológicas Españolas de 1963.

El trabajo original consta de 29 angiografías.



FIG. 1. Porto-esplenografía por vía arterial, por inyección manual de 18 c.c., obteniéndose dos placas a los 2, 3 y 8 segundos. En esta segunda se aprecia la derivación por las gástricas cortas en un caso de cirrosis.



FIG. 2. Arteriografía hepato-esplénica en la que se observa un enrarecimiento vascular entre la hepática derecha y la izquierda, más ostensible en la parte media de esta última, lo cual hace sospechar la presencia de una tumoración confirmada por gammagrafía (DOMENECH y SETOAIN).

desde éste sólo se consigue la arteriografía de la esplénica, pues su calibre es doble que el de la hepática.

Como muestra de los resultados véanse las figuras 1, 2 y 3.

Vía arteria humeral: Presenta las siguientes dificultades: 1ª La punción de la arteria, por su pequeño calibre. 2ª La introducción de la sonda en la luz arterial, lo cual hemos solucionado dando una forma de pico de flauta a la sonda e introduciendo la punta por la parte inferior del mandril mientras se levanta éste. 3ª Dificultosa progresión de la sonda a través de la arteria por espasmo que haremos ceder mediante la inyección endovenosa de Eupaverina fuerte. 4ª Vía casi exclusiva por la humeral izquierda, aunque nosotros usamos en un caso con éxito la derecha. 5ª «Stops» en la progresión de la sonda hasta aorta descendente: a) arteria vertebral, donde en muchos casos se introduce con predilección hasta tal punto que, en un caso, nos fue imposible salvar dicho escollo; b) cayado aórtico, donde con predilección sigue la aorta ascendente, lo cual solucionamos dando a la sonda una forma dirigida hacia atrás. 6ª Necesidad de un intensificador de imágenes.

En cambio, sus ventajas son: 1ª Poder utilizarse en enfermos de edad avanzada o con «kinking» en ilíacas por arteriosclerosis sin el peligro de trombosis que pueda hacer peligrar la extremidad. 2ª Mayor selectividad, siendo posible introducir la sonda selectivamente en la rama deseada.

Véanse los resultados de las figuras 4 y 5.

Vía arteria humeral a cielo abierto: BOSELI-NERI y BOCHIALINI la encuentran contraindicada por la necesidad de la ligadura en el 6% de los casos, según MORINO. Nosotros la hemos usado en una ocasión, por tratarse de un niño (fig. 6), practicando dos puntos en la pared arterial, obteniendo inmediata y perfecta recanalización. Para evitar la trombosis de la arteria humeral al retirar la sonda realizamos lo siguiente: 1º Novocainización y heparinización a través de la sonda cuando ésta tiene su extremo en la humeral al iniciar y terminar la prueba. Así hemos

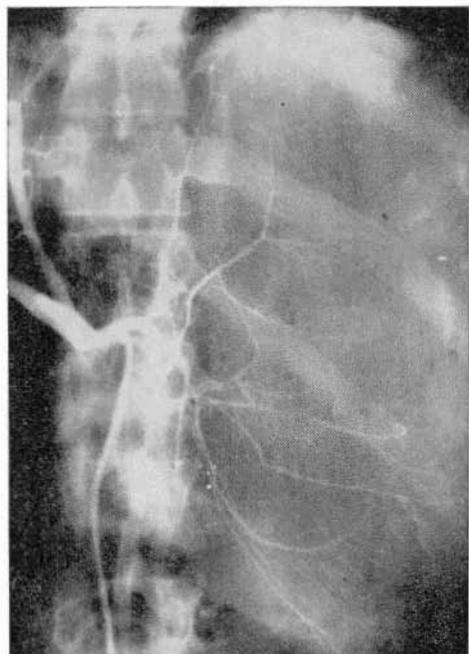


FIG. 3. Arteriografía hepato-esplénica en un enfermo con gran tumoración ocupando todo el hemiabdomen izquierdo, en la que se aprecia un gran quiste (hidatídico) en bazo. Intervenido por el Profesor PIULACHS, extirpa el quiste hidatídico (3 800 kg.).

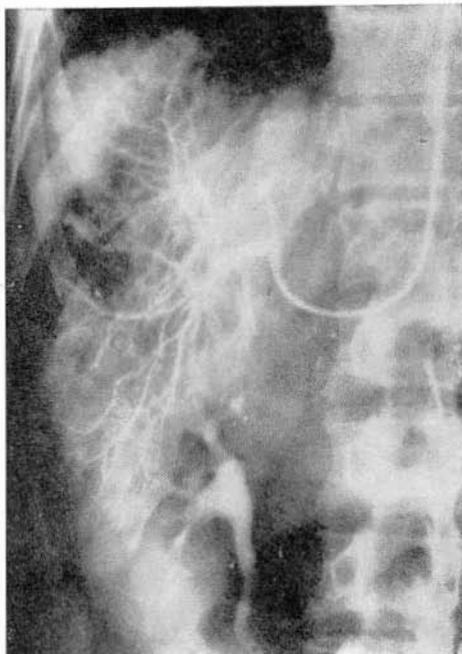


Fig. 4. Arteriografía selectiva de la arteria hepática derecha y sus ramas en un hígado normal.

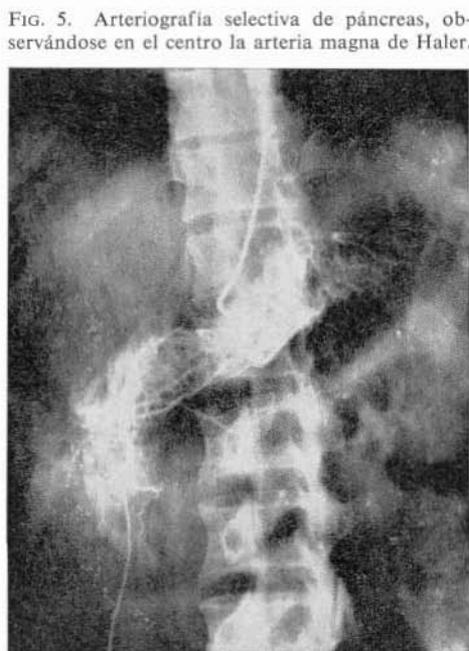


FIG. 5. Arteriografía selectiva de páncreas, observándose en el centro la arteria magna de Haler.

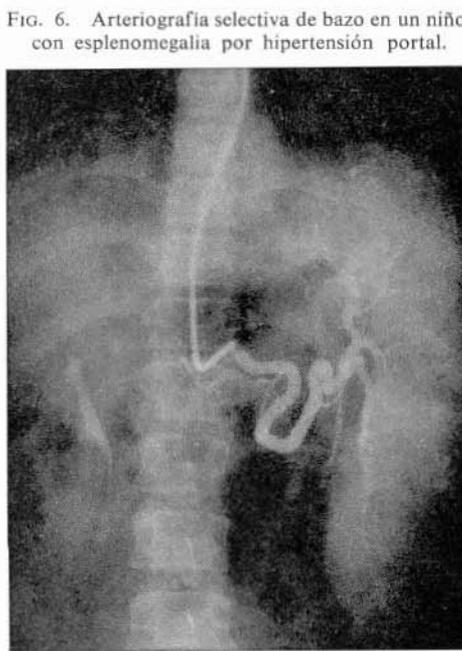


FIG. 6. Arteriografía selectiva de bazo en un niño con esplenomegalia por hipertensión portal.

logrado en varios casos la inmediata recanalización. 2ª Después de la prueba, heparina y Eupaverina intermitentes, suprimiéndolas a las 48 horas si persiste la recanalización e insistiendo hasta conseguirla si se produce la trombosis, la cual tiene lugar de los dos a los ocho días. Sólo en dos casos no tuvimos éxito, uno en que se usó Sintrom en vez de heparina y que a los ocho días fue dado de alta sin molestias y con el brazo caliente pero sin pulso; y otro que, después de la recanalización y ser dado de alta, lo hemos hallado posteriormente sin pulso aunque sin molestia alguna.

CONCLUSIONES

La vía mejor para esta exploración sería la carotídea si estuviera libre de complicaciones, lo cual desconocemos por no haberla empleado. Sin embargo, el orden a seguir en la exploración, sea cual fuere la vía empleada, es la usada para los renales por nuestro maestro VALLS-SERRA: 1º Aortografía por bomba a presión (Summer-Ville) para precisar nivel y dirección de salida del tronco celíaco. 2º Arteriografía selectiva.

RESUMEN

El autor expone su experiencia en la arteriografía hepato-esplénica selectiva, con las indicaciones e inconvenientes de las diferentes técnicas.

SUMMARY

The author's experience in hepato-splenic arteriography is exposed. Indications and inconvenients of the different technics are commented.

OBLITERACIÓN ESPONTÁNEA DE UNA FÍSTULA ARTERIOVENOSA FEMORAL DE NATURALEZA TRAUMÁTICA

P. MUÑOZ CARDONA, J. GONZALEZ ALVAREZ y P. SANZ FERNANDEZ

*Servicio de Cirugía Cardiovascular, del Hospital Militar Central «Gómez Ulla»,
Madrid (España)*

Creemos de interés comunicar el caso siguiente ya que la obliteración espontánea de las fistulas arteriovenosas traumáticas es de por sí un hecho de singular rareza al propio tiempo que, por las especiales características de desarrollo de los hechos, podemos establecer cuáles fueron los factores que a nuestro juicio han contribuido de manera decisiva a su autocuración.

Los hechos se resumen de la siguiente manera:

Observación. Soldado A. P. L., de 27 años de edad, obrero de profesión. Hace cuatro años sufrió, en Ifni, una herida de bala con orificio de entrada en el tercio superior de la cara posterior del muslo izquierdo y de salida por el tercio inferior de la cara anterior del mismo. Al propio tiempo sufrió otra herida de bala en la región lumbar izquierda con proyectil alojado, que posteriormente fue extraído.

Hace aproximadamente dos años se le ulceró un pequeño arañazo que se hizo en la región del maléolo interno de la pierna izquierda. La úlcera se hizo dolorosa, siendo entonces intervenido, exhibiendo una cicatriz operatoria en el muslo.

A su ingreso en nuestro Servicio, el 8-VII-62, se le aprecia una pierna ligeramente edematosa con pigmentación parduzca a nivel de ambos maléolos. El paciente se queja de dolor difuso a lo largo del paquete femoral y claudicación intermitente ligera. A nivel del canal de Hunter se aprecia una tumoración del tamaño de una nuez, no pulsátil, dura y adherida a los planos profundos. El enfermo manifiesta que en tiempos notaba el pulso como si se detuviera allí. El examen angiológico viene representado en la figura 1. Este examen corresponde a su segundo ingreso, como se verá luego, pero la única diferencia estriba en la presencia de la úlcera a nivel del maléolo interno, úlcera que estaba cerrada en su primer ingreso. En ambas ocasiones se aprecia ausencia de pulsos y de oscilaciones en la pierna izquierda afecta. El latido femoral en la ingle era normal y la oscilometría ligeramente elevada en muslo izquierdo respecto al derecho. La prueba con isótopos realizada en el Hospital Central del Aire evidencia un aplanamiento considerable de la curva correspondiente a la pierna izquierda (fig. 2). En la flebografía practicada (fig. 3), excluyendo mediante un torniquete el sistema superficial, se aprecia una falta de opacificación del sistema profundo, habiéndose rellenado el sistema safeno interno merced a la presencia de comunicantes insuficientes a nivel de la pierna y en la zona del tumor palpable en el canal de Hunter. La arteriografía efectuada (fig. 4) demuestra una obstrucción de la femoral superficial a nivel del canal de Hunter con una extensa red colateral supletoria y buen relleno de la poplítea.

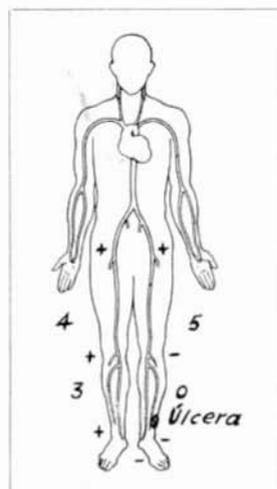


FIG. 1. Ausencia de pulso palpable en la poplitea, pedida y tibial posterior izquierda. Úlcera a nivel del maléolo externo.

Es entonces intervenido, exponiendo el canal de Hunter mediante una incisión adecuada, apreciándose una tumoración fibrosa llena de coágulos organizados y formada a expensas de la pared de la vena femoral, vena que se halla trombosada en todo el trayecto que permite la exploración, tanto por arriba como por abajo de la tumoración. La arteria está fusionada íntimamente a la tumoración. Se abre ésta y se limpia de coágulos, apreciándose que existe una pequeña comunicación de menos de medio centímetro en su diámetro mayor que comunica el saco con la arteria, que también está trombosada por arriba y por debajo de su implantación. El cabo distal firmemente adherido a los tejidos cicatrizales circundantes sangra muy poco. Dada la abundante red colateral, que se ha respetado, se decide no hacer ningún tipo de reparación. El enfermo es dado de alta sin ninguna molestia, persistiendo sólo la claudicación a largas distancias.

Ingresa de nuevo el 16-V-63 con una úlcera maleolar del tamaño de la palma de la mano, dolorosa y rodeada de una zona de hiperpigmentación.

Se le practica una gangliectomía lumbar, cerrando rápidamente la úlcera y dándosele el alta completamente restablecido. La claudicación intermitente ha desaparecido también.

Dados los datos anamnésticos y los hallazgos operatorios es muy claro que nos encontramos en presencia de una fístula arteriovenosa que se obliteró por trombosis de la vena y de la arteria en los sectores próximos a la comunicación. Esta trombosis obró como un proceso de autocuración, de la misma manera que cuando tratamos estas fístulas por la técnica de la cuádruple ligadura. Veamos ahora qué sugerencias nos brindan estos hechos.

La obliteración espontánea de estas fístulas arteriovenosas es un hecho muy poco frecuente. Así lo reconoce, por ejemplo, SAMUELS¹ cuando en su libro cita los trabajos de DRY y HORTON y BARBER y MADDEN. Por otra parte, TIMOTHY TAKARO y STEWARD M. SCOTT² aportan un caso que pudieron seguir arteriográficamente en su curación espontánea. Pero es sin duda el extenso trabajo de HARRIS B. SHUMACKER y EDWARD E. WAYSON en donde se analizan tanto los factores estadísticos como los etiológicos de estas obliteraciones de la manera más exhaustiva.

Dos mecanismos generales se admiten como posibles factores determinantes del cierre de las fístulas arteriovenosas: la trombosis de origen primariamente venosa y la contracción y fibrosis de la boca de la fístula. Este último mecanismo, muy frecuente en las fístulas arteriovenosas experimentales, es sin embargo muy poco frecuente en la clínica. Así, en el citado trabajo de TAKARO y SCOTT, en donde se analizan 23 casos de cierre espontáneo, en aquellos en que se pudo dar una explicación del mecanismo de la obliteración corresponden todos a factores trombosantes. Sin embargo, creemos que no es despreciable el papel que pueda jugar la producción de la fibrosis cicatrizal que se forma principalmente en el lado arterial por el trauma

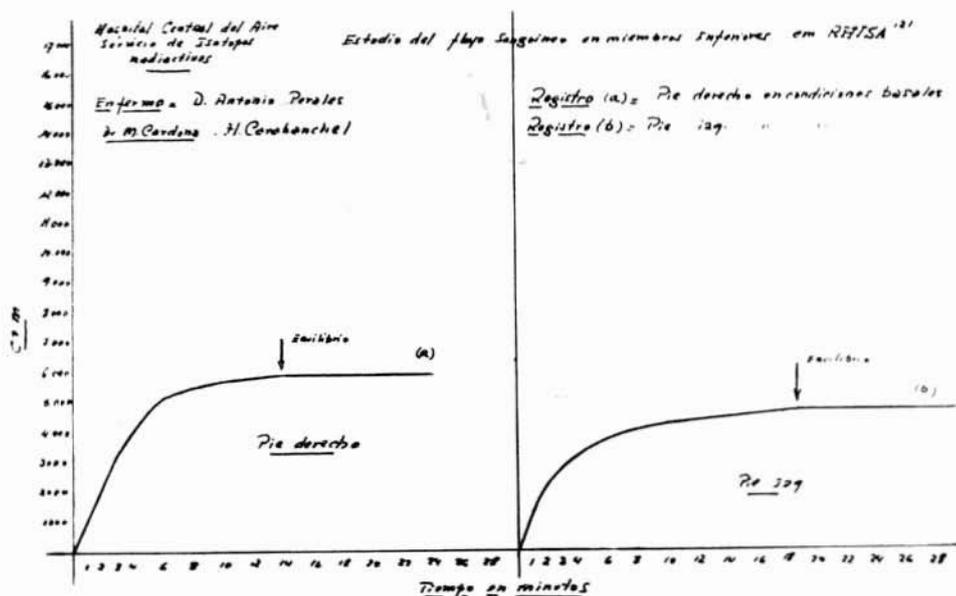


FIG. 2. Estudio con isótopos de la circulación de ambos miembros. Obsérvese la gran reducción circulatoria en la pierna izquierda.

mismo y que depende naturalmente de su naturaleza y extensión. Por ejemplo, en nuestro caso en el segmento próximo a la fístula la arteria estaba verdaderamente aprisionada en un magma fibroso cicatrizal que marcaba en cierto modo el trayecto del proyectil. No se puede negar sin embargo que en algunos casos aportados por estos autores el factor trombosante fue decisivo, sobre todo si se considera que éste actuó a los siete años de producida la fístula. Una reacción a una transfusión fue el factor precipitante en su caso personal. Otra fístula se cerró después de una arteriografía practicada con diodrast. En otro caso el cierre se produjo después de una intensa deshidratación, no tratada, producida por una diarrea. El otro caso el cierre se produjo después de una terapéutica oclusiva de la fístula practicada diariamente media hora durante tres meses. Otra se cerró por trombosis espontánea de la vena braquial. Y en otros el cierre se atribuye a las gangliectomías o bloqueos simpáticos practicados. No obstante, respecto a este último factor, SHUMACKER no encuentra más que un solo caso en el que la relación operación-curación sea evidente, ya que las cifras obtenidas en las series estudiadas no tiene significación estadística que indique una relación causal evidente. Tampoco parece evidente la influencia sobre la obliteración espontánea de la terapéutica de obliteración comprensiva discontinua.

En general todos aquellos factores que pueden favorecer la trombosis han sido revisados: desde el depósito laminar de fibrina en el interior del saco que acaba por transformarse en una masa nodular fibrosa hasta el propio saco que actúa como compresión de la parte proximal de la arteria, las hipotensiones de diversos tipos, la obliteración parcial de la boca fistulosa por un coágulo y aún la entrada de parte



FIG. 3. Flebografía. Se observa la falta de permeabilidad del sistema profundo y el desarrollo de la red colateral alrededor del tumor palpable en el canal de Hunter

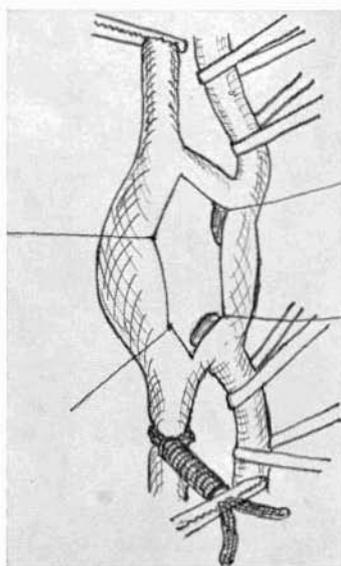


FIG. 4. Arteriografía. Se observa la interrupción de la femoral superficial a nivel del canal de Hunter y la extensa red colateral formada.

de éste en la luz arterial, así como la comprensión por ruptura del propio aneurisma de la arteria y las trombosis espontáneas o provocadas de la vena por inyecciones de contraste o choques anafilácticos postransfusionales, sin olvidar la sífilis de la que eran portadores dos de los enfermos revisados, todos han sido factores que han tratado de explicar la trombosis y ulterior curación de las fístulas arteriovenosas. Es cierto que la trombosis venosa es el factor principal, a lo menos estadísticamente, en los casos revisados. Sin embargo, no se cita en los trabajos revisados un factor al que nosotros damos una gran importancia: el tamaño de la fístula. Es evidente que la obliteración espontánea tiene en cierto modo relación directa con la «edad» de la fístula. En el caso personal de TAKARO y SCOTT se cerró la fístula después de un choque postransfusional, pero se trataba de una comunicación entre la radial y una vena antecubital, es decir vasos de pequeño calibre con una comunicación muy



FIG. 5. Fistula arteriovenosa producida por el desgarro ocasionado por una banderilla de Toros. En este caso no se podía producir la obliteración espontánea por el gran tamaño de la brecha arterial, de casi 3 cm de longitud, pese a la sección y trombo-sis de la vena femoral.



pequeña, como demuestran las radiografías publicadas. Por otra parte, la trombosis venosa es un hecho casi constante en las fistulas de tipo venoso que casi constantemente aparecen y que constituyen un síntoma más dentro del cuadro clínico ordinariamente descrito en textos y tratados.

Pero la trombosis venosa no es desde luego un factor suficiente. En el caso aportado por nosotros la comunicación era evidentemente diminuta. Los trastornos venosos fueron ya evidentes dentro del primer año después del traumatismo, y aunque no podamos dar la fecha exacta de la obliteración es evidente también el papel jugado por la compresión de la arteria dentro del magma cicatrizal originado por el trayecto del proyectil. Es instructivo a este respecto comparar el caso presentado con el de la figura 5, caso gemelo de localización y tamaño pero producido por una banderilla de Toros que produjo en la arteria un desgarro de casi 3 cm. en comunicación directa con el saco y la ruptura total de la vena, cuyos dos cabos quedaron englobados en aquél, tal como se ve en gráfico que acompaña la arteriografía. En este caso, pese a los trombos del interior del saco, no se hubiera podido producir la

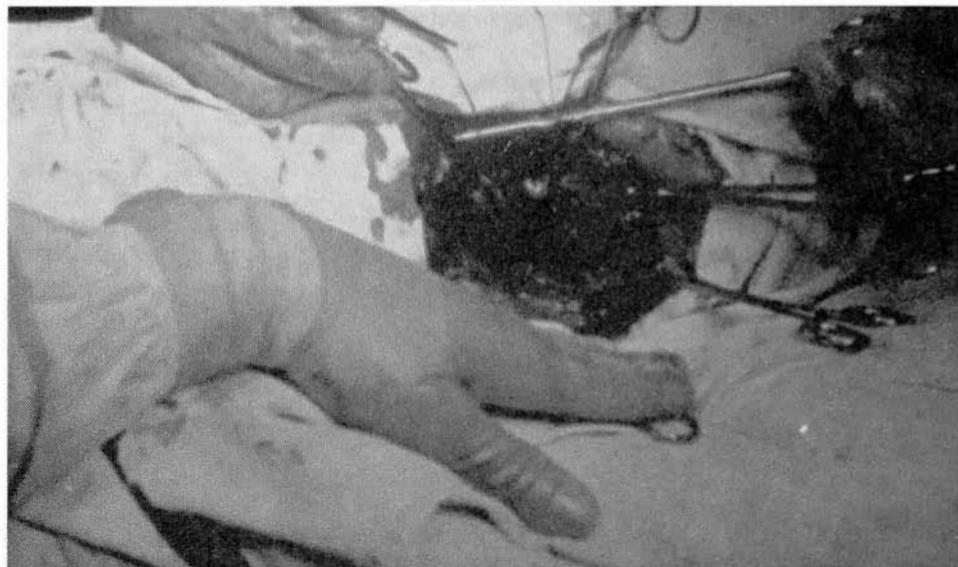


FIG. 6. El saco abierto, correspondía en su totalidad a la pared venosa. El tamaño moderado del aneurisma sufrió un aumento monstruoso por obliteración masiva de la vena, pero como la brecha arterial era considerable (3 cm) no se podía producir la curación espontánea de la fistula.

obliteración por el tamaño de la brecha arterial, que necesitó para su reparación un parche de teflon. Igualmente instructivo es el caso de la figura 6, ya publicado en otro trabajo de conjunto en esta misma revista. El saco, formado como se ve a expensas de la pared venosa, permaneció cerca de veinte años de un tamaño moderado; pero súbitamente y según nuestra interpretación, por una trombosis masiva de la vena femoral, creció de una manera monstruosa en pocos días, obligando al enfermo a decidirse a una intervención que fue demorando de año en año. Si a esto añadimos el edema de la pierna, que era también considerable, se encuentra justificado el que la intervención fuera planeada como de una urgencia relativa. El saco estaba lleno de unos coágulos organizados y frescos pero incapaces de detener la distensión creciente de aquél por la corriente arterial que fluía a la vena a través de la brecha de cerca también de 3 cm. Se reparó mediante una endoaneurismorrafia. Estos casos de nuestra experiencia, aunque escasos, no inducen a pensar que la trombosis invocada por la mayoría de autores como factor principal de obliteración espontánea de las fistulas arteriovenosas no es un factor decisivo en aquélla y que los factores anatómicos de tamaño de la fistula, así como el estado de la cicatriz originada por el trauma, son decisivos en el desenvolvimiento de aquélla como un factor curativo. Esto hace menos justificable todavía la actitud de algunos autores, como REID (citado por SHUMACKER) que creen que estas obliteraciones espontáneas son un factor más a considerar para sentar una espera en el tratamiento quirúrgico de las fistulas, espera que desde luego no tiene ninguna justificación en aquellas que llevan ya cierto tiempo abiertas.

Es difícil dar una idea de la frecuencia de estas obliteraciones espontáneas. SHUMACKER, en una serie de 245 fístulas, da un porcentaje del 3.3 %; pero sólo un 2 % quedaron totalmente curadas, siendo necesario en el resto resecaer el saco aislado, como ocurrió en nuestro caso. Nosotros sólo hemos tenido el caso aportado en una serie de 16, pero de todos modos es difícil evaluar este sistema de curación, ya que en la mayoría de las ocasiones se procede a la excisión quirúrgica antes quizá de que pudiera desarrollarse la trombosis venosa desencadenante del cierre. De todos modos hay un acuerdo general, sobre todo en esta época de modernización de la cirugía vascular, en no considerar esta posibilidad como un argumento para posponer la intervención dejando el paciente a merced de los trastornos locales y generales a que su persistencia da lugar.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta el caso de cierre espontáneo de una fístula arteriovenosa traumática, comprobado por la intervención quirúrgica, discutiéndose los mecanismos que pueden originar estas obliteraciones. Al factor trombótico señalado como el más frecuente por la mayoría de autores, se sostiene en este trabajo que el tamaño de la fístula es un factor de primer orden sobre el efecto de estas trombosis. Se aportan dos casos comparativos para demostrar este punto de vista y se concluye, como asentimiento a la opinión general, que la obliteración espontánea de las fístulas no debe constituir un argumento para retrasar la intervención.

SUMMARY

A case of spontaneous occlusion of a arteriovenous traumatic fistula is presented. The mechanisms which produce these occlusions are discussed. Besides the thrombotic factor, the importance of the size of the fistula in the effect of these thrombosis is emphasized. Two comparative cases are presented. The authors conclude that spontaneous occlusion of the fistulas must not be considered as a reason to delay surgical procedures.

BIBLIOGRAFIA

1. GOETZ, R. H. — «Diagnosis and treatment of Vascular Disorders». SAUL S. SAMUELS. Ed. Baltimore 1956, pág. 442.
2. TIMOTHY TAKARO y STEWARD M. SCOTT. — *Spontaneous closure of a traumatic arteriovenous fistula of seven years duration*. «Archives of Surgery», vol. 81, nº 6, pág. 137; diciembre 1960.
3. HARRIS B. SHUMACKER y EDWARD E. WAYSON. — *Spontaneous cure of aneurysms and arteriovenous fistulas, with some notes on intrasaccular thrombosis*. «American Jour. of Surgery»,
4. P. MUÑOZ CARDONA, J. GONZALEZ ALVAREZ y colaboradores. — *Fistulas arteriovenosas traumáticas*. «Angiología», vol. 14, nº 1, pág. 20; 1962.

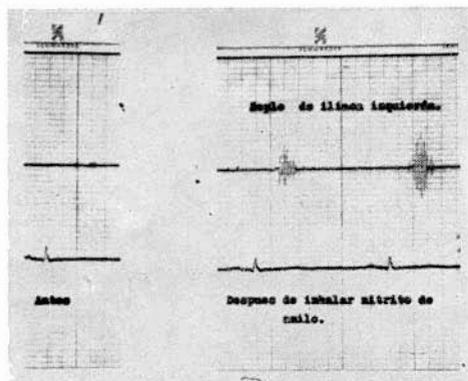


FIG. 1. A la exploración clínica no se apreciaba soplo en iliaca izquierda. Después de la inhalación de una ampolla de nitrato de amilo aparece un soplo registrable que es audible con fonendoscopio situado sobre iliaca izquierda.

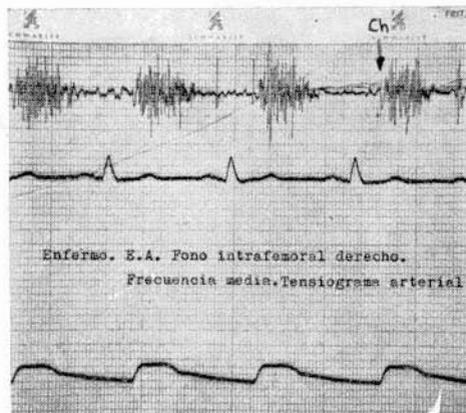


FIG. 2. Soplo largo de gran amplitud vibratoria. Presencia de chasquido (Ch). El tensiograma muestra aplanamiento de la cúspide y descenso lento.



FIG. 3. Por auscultación, soplo intenso. Chasquido arterial (Ch) que precede al soplo en cinco centésimas de segundo

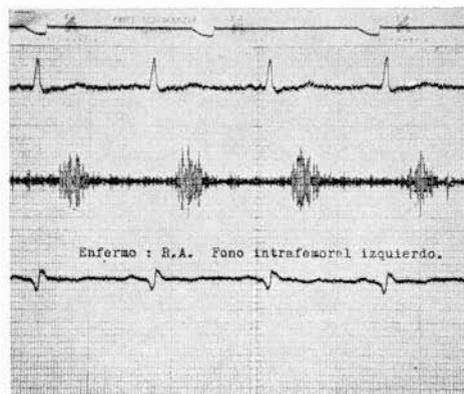


FIG. 4. Soplo recogido por aguja insertada en arteria femoral.

a la producción mecánica de una estenosis y dar lugar a soplo. Esta posibilidad tiene su utilidad para demostrar la presencia de circulación arterial en zonas donde la toma del pulso es difícil, así como igualmente para comprobar la permeabilidad de una prótesis arterial.

Durante la auscultación nos fijaremos en las características del soplo:

- a) es oído durante la sístole
- b) de timbre variable, de suave filante a rudo
- c) de tonalidad frecuentemente elevada
- d) de intensidad variable pero casi siempre débil.

Podemos realizar su *registro fonográfico* lo que permite de manera exacta conocer el tiempo de inscripción, así como el tipo de frecuencia vibratoria y su duración correlacionándolo con el E. C. G. o con el tensiograma arterial. En la figura 2 podemos ver cómo el soplo comienza con la rama de ascenso de la curva arterial, llega al máximo de intensidad con la cúspide de la curva y desciende más o menos rápidamente según el grado de estenosis.

En relación a los fenómenos eléctricos cardíacos, el soplo se encuentra lógicamente más distanciado de la sístole ventricular cuanto más periférica sea la estenosis. En nuestros soplos las distancias medidas en tiempo (intervalo electro-mecánico) han sido del orden de doce centésimas la más próxima y de diecinueve centésimas la más distante después de la onda Q.

Los soplos más largos han correspondido a las estenosis más cerradas clínica y hemodinámicamente pues el estudio oscilométrico y el del tensiograma arterial se ha mostrado en correlación. Hay que resaltar la presencia de un verdadero chasquido arterial, que se inscribe de cuatro a seis centésimas de segundo antes del comienzo del soplo. Este chasquido se ha registrado más claramente en las frecuencias medias. Normalmente puede oírse en algunas ocasiones un tono arterial, pero en los casos de estenosis este tono se agranda extraordinariamente y es auscultable. Su inscripción se ve claramente en las figuras 2 y 3.

La *propagación del soplo* se hace principalmente en dirección distal, pudiéndose oír hasta en arteria poplítea soplos generados en ilíacas. Hay que poner aquí atención a la posibilidad de la existencia de estenosis escalonadas que pueden conducirnos a error. Las características del soplo nos sacarán de la duda. Si hacemos un registro fonográfico, los tiempos de inscripción, así como su morfología y número de vibraciones nos permitirán segregarlos.

La propagación se hace en dirección proximal, pero hasta corta distancia de la zona estrechada. El máximo de intensidad del soplo coincide con la localización de la estrictura. Nunca en las estenosis arteriales hemos encontrado un soplo suficientemente intenso que produzca «thrill».

En ausencia del soplo sobre los trayectos vasculares y teniendo indicios de que puede haber estenosis incipientes, pueden hacerse detectables por medio del nitrito de amilo (fig. 1).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con los soplos de las *fistulas arteriovenosas*. Aquí hay «thrill» y el soplo es sistólico-diastólico de refuerzo sistólico. El soplo que se forma en ciertos *aneurismas* puede inducir a error, pero encontraremos los datos de tumoración pulsátil expansiva durante la sístole. En la auscultación de los troncos supraaórticos podemos oír el soplo propagado de una *estenosis aórtica* o el soplo sistólico de iguales características en todos los sitios de auscultación de ciertos *esclerosos aórticos avanzados*. Con los *soplos anémicos cervicales*.

CARACTERÍSTICAS FONOGRAFÍCAS

Angiografía	Características auscultatorias	Intervalo electromecánico	Duración	Chasquido	Datos diversos
Estenosis de iliacas más acusada en lado derecho.	Soplo breve y suave. Máximum de intensidad en femorales ambos lados.	17 centésimas	15 centésimas	No	Tomado en alta frecuencia por punción de femoral izquierda.
Caso nº 1					
Estenosis muy cerrada de iliaca externa izquierda.	Soplo intenso, largo. Chasquido audible en femoral.	18 centésimas	17 centésimas femoral derecha 19 centésimas femoral izquierda.	Si	Soplo romboidal de buena inscripción en frecuencia media.
Caso nº 2					
Estenosis importante de iliaca primitiva derecha.	Soplo largo suave.	16 centésimas	20 centésimas	No	
Caso nº 3					
Estenosis acusada de femoral común derecha.	Soplo breve con chasquido.	18 centésimas	27 centésimas	Si	Soplo romboidal breve.
Caso nº 4					
Estenosis de iliaca primitiva izquierda.	Soplo largo de mediana intensidad.	19 centésimas	27 centésimas	Si	Soplo largo romboidal de gran intensidad vibratoria.
Caso nº 5					
Estenosis de iliaca externa derecha.	Soplo breve y suave.	16 centésimas	14 centésimas	No	Soplo de pequeña intensidad vibratoria.
Caso nº 6					
Estenosis escalonada iliaca derecha y femoral derecha.	En iliaca soplo suave filante en femoral más intenso.	Iliaca externa 12 centésimas femoral 14 centésimas.	28 centésimas 24 centésimas	Si, en iliaca. En femoral, no	Soplo largo de intensidad media.
Caso nº 7					

AUSCULTACION ARTERIAL Y ANGIOGRAFIA

La arteriografía conserva todo su valor como prueba exploratoria vascular, pues nos da una imagen con perfecta limitación topográfica y sentido funcional de las lesiones. No obstante, existen posibilidades de que una placa ateromatosa infiltrada de sales cálcicas enmascare en la angiografía un defecto de relleno. Siempre encontraremos soplo si esa lesión existe. La práctica de realizar una radiografía a los doce-quince minutos de una aortografía nos ha permitido comprobar la ausencia de calcificaciones a lo largo del trayecto de los vasos, al mismo tiempo que comprobamos la eliminación renal y verificamos la ausencia de difuminación de las líneas del psoas (hematoma postaortografía).

Tiene especial importancia en las prótesis arteriales femoropoplíteas, pues si existe una baja de presión en femoral las posibilidades de éxito son pocas. Podemos encontrar pulso de buena amplitud en femoral común y oscilaciones amplias en muslo, lo que puede hacernos practicar una exploración arteriográfica incompleta a partir de la femoral. Por encima puede existir estenosis que será comprobada por simple auscultación. En este caso la indicación de aortografía puede sopesarse si deseamos una más amplia visión de las lesiones arteriales.

CONCLUSIONES

- 1^a La auscultación arterial es un medio exploratorio simple que detecta precozmente una estenosis arterial en un período preclínico o da idea de la existencia de lesiones enmascaradas en la exploración del enfermo vascular.
- 2^a Es un complemento muy útil de la exploración angiográfica, con una correlación entre la imagen y el soplo, de interés diagnóstico y terapéutico.
- 3^a Los soplos son registrables, pudiéndose deducir del estudio de ellos la localización y aproximadamente su importancia.
- 4^a La existencia de soplo en la íliaca o en la femoral común plantea la necesidad de realizar una aortografía si queremos tomar una decisión quirúrgica adecuada.
- 5^a El nitrito de amilo hace posible el diagnóstico de las estenosis antes de que produzcan soplo espontáneamente.

RESUMEN

Se resalta el valor de la auscultación arterial como procedimiento precoz de diagnóstico de las estenosis arteriales. Se comprueba su correlación con los datos arteriográficos obtenidos. Se estudia y analiza la calidad de los soplos auscultados. El trabajo se basa en siete casos.

SUMMARY

The importance of arterial auscultation as an early method of diagnosis in arterial stenosis is emphasized. Correlation of the clinical and angiographic data is confirmed. Characteristics of the murmurs are studied. A study on 7 cases in presented.

BIBLIOGRAFÍA

- BARD, L. — *De l'appréciation des resistances périphériques par l' auscultation des souffles artériels.* «Arch. Mal. Coeur», 5:105;1915.
- CALDERON, A. — *Fonografía arterial externa e interna.* «Rev. Esp. Cardiología», vol. XV, nº 2; 1962.
- GONIN, A. — *L'auscultation des artères périphériques.* «Arch. Mal. Coeur», 5, mayo 1961.
- MENTHA, Ch. — *Auscultation artérielle.* «Jour. Chirurgie», t. 81, 1, 1961.
- STRANO, A. — *Metodi per l'esplorazione funzionale della circolazione periferica nelle arteriopatie obliteranti degli arti.* «Il Pensiero Scientifico», 1 vol. Roma.
- STRANO, A. — *Phonoarteriographic registration of the autochthonic murmurs on peripheral arteries due organic arteriopathies.* «Cardiologia», 23:230;1953.
- VERNOIS, M. — *Etudes physiologiques et cliniques pour servir a l'histoire des bruits des artères.* These, Paris, 1837 nº 478. Rignoux édit.

EXTRACTOS

DISPLASIAS VASCULARES DEL MIEMBRO SUPERIOR. A PROPOSITO DE TRES CASOS DE FLEBECTASIA DIFUSA GENUINA (*Displasie vascolari dell'arto superiore. A proposito di tre casi di flebectasia diffusa genuina*). — CASOLO, P.; CARACÒ, A.; GASPARRO ROCCA, F. «Archivio Chirurgico», vol. 3, nº 4, pág. 297; agosto 1961.

Mientras algunas malformaciones vasculares del miembro superior están claramente definidas, otras siguen siendo todavía objeto de estudio.

Debemos a los estudios de MARTORELL (1946-1949) y a las observaciones de SERVELLE y TRINQUECOSTE (1948) y de SERVELLE (1952) el aislamiento de un particular síndrome denominado por el primer autor «Hemangiomatosis braquial osteolítica» y por los segundos «Angiomas venosos». Aunque han sido descritos por otros autores casos similares, el número de observaciones que conocemos es todavía bastante escaso.

En 1959 publicamos (LANZARA-CASOLO) el primer caso observado por nosotros de una rara malformación venosa localizada en el miembro superior, caracterizada por voluminosas y múltiples flebectasias, presencia de flebolitos y trastornos en el desarrollo óseo local en el sentido de hipoevolución, osteoporosis y osteólisis.

Se presentan éste y otros dos casos más.

Todos corresponden a una peculiar lesión vascular congénita que, a nuestro parecer, se diferencia con toda claridad del síndrome de Klippel-Trenaunay, de la fleboarteriectasia difusa genuina, de los cuadros de fístula arteriovenosa congénita y de los propios hemangiomas de las partes blandas.

Según algunos autores, la malformación puede interesar también los miembros inferiores.

El cuadro clínico y anatómico de nuestros casos es muy similar a la descripción de SERVELLE. Ningún dato nos ha hecho sospechar la presencia de comunicaciones arteriovenosas.

A nuestro parecer, la anamnesis y el cuadro clínico de los casos personales parecen confirmar la teoría de una displasia vascular que al principio queda preferente o puramente localizada en las partes blandas, si bien su evolución no permite excluir el que la malformación provenga de un trastorno mesenquimatoso más complejo que interese a la vez al mismo tiempo los tejidos blandos y el sistema esquelético y que la más tardía aparición de manifestaciones óseas pueda atribuirse a una particular resistencia de tales tejidos.

Bajo el punto de vista terapéutico recordaremos que se halla estrechamente condicionado por la extensión de la enfermedad: Desde toda imposibilidad quirúrgica a la resección de los conjuntos venosos. SERVELLE y TRINQUECOSTE recomiendan una cirugía precoz, con lo cual concuerda nuestra experiencia.

CONCLUSIONES

1) Según nuestra experiencia (3 casos), el síndrome descrito por MARTORELL y SERVELLE, caracterizado por voluminosas flebectasias difusas y circunscritas, lesiones óseas (osteoporosis, osteólisis, hipoplasia), presencia de flebolitos, que interesan en todo o en parte el miembro superior, puede considerarse como una entidad clínica particular y no frecuente.

2) La afección es progresiva, de naturaleza tipo malformación, al parecer limitada a las venas superficiales del miembro, sin trastornos hemodinámicos ni datos que hagan sospechar un «shunt» arteriovenoso.

3) En los casos en que el sistema óseo está interesado demuestra un acortamiento, asociado a osteoporosis difusa, osteólisis; a la inversa de los casos de fístula arteriovenosa o de lesión del sistema venoso profundo.

4) El diagnóstico diferencial debe establecerse con el angioma racemoso arterial, la flebarteriectasia difusa genuina, el síndrome de Klippel-Trenaunay, Parkes-Weber, por un lado, y con los angiomas verdaderos y propios, por otro.

5) Nuestra experiencia nos hace creer que tales diferenciaciones son posibles y están justificadas, siguiendo los criterios expuestos; más difíciles son, en las formas localizadas, respecto a particulares variedades de hemangioma (cavernoso y venoso).

En cuanto se refiere a la flebectasia difusa genuina, presenta muchas analogías con los casos presentados por nosotros.

INTOLERANCIA AL TEFLON EN UN CASO OPERADO DE «BY-PASS» ILIO-FEMORAL (*Intolleranza al teflon in un caso operato di «by-pass» iliaco-femorale*). — BESA, GIUSEPPE. «Chirurgia Italiana», vol. 14, fasc. 6; 1962.

La implantación de una prótesis puede sufrir dos complicaciones: la trombosis de la prótesis y la dehiscencia de la anastomosis. La primera lleva a un síndrome isquémico agudo o crónico; la segunda a la hemorragia o a un hematoma pulsátil. Las causas de una y otra son diversas. Lo cierto es que, según FONTAINE, «la prótesis ideal todavía no se ha encontrado». Uno de los puntos en discusión es la tolerancia de las prótesis por el organismo.

Vamos a presentar un caso insólito de nuestra casuística, caracterizado por fenómenos morbosos generales y locales cuya única explicación reside en un proceso de intolerancia de la prótesis.

OBSERVACION. Varón de 50 años. Ingresa en octubre de 1959 por claudicación intermitente bilateral de 200 metros, de origen arterioscleroso, más manifiesta en el lado izquierdo. Aortografía: obliteración de la femoral superficial derecha, obliteración de la iliaca común izquierda. Simpatectomía lumbar izquierda alta. Al mes, por vía extraperitoneal, tromboendarteriectomía de la iliaca común izquierda y «by-pass» de teflon entre iliaca común y femoral común izquierdas. Sutura difícil sobre la femoral por mal estado de la pared arterial friable. Recuperación inmediata de la pulsatilidad en el pie.

Después de algunas semanas, fiebre de 39° - 40° durante tres o cuatro días con intervalos de dos o tres semanas.

Reingresa en febrero 1960, practicándose «by-pass» entre arteria femoral común y femoral superficial a nivel del conducto de Hunter del lado derecho. Prótesis de dacron. Sale de la clínica con permeabilidad en las prótesis de ambos lados.

En marzo reaparece la fiebre con iguales características que antes. Ingresa en un Servicio médico, donde se investiga las posibles causas sépticas de la fiebre, sin resultado. Buen estado circulatorio de los miembros inferiores.

En noviembre 1960 se comprueba obliteración de la prótesis del lado derecho. Simpatectomía lumbar de este lado.

En marzo 1961 aparece una pequeña tumefacción a nivel de la cicatriz distal de la primera intervención, que poco a poco alcanza el tamaño de un huevo de gallina.

En mayo 1961 la aortografía demuestra la oclusión de la prótesis derecha y la formación de un saco aneurismático a nivel de la sutura distal de la prótesis izquierda. No obstante, no hay signos de isquemia en las extremidades inferiores.

El aumento de la tumoración obliga a reseca el aneurisma. Se comprueba trombosidad de la prótesis. Se restablece la permeabilidad suturando una prótesis de dacron entre el cabo distal de la prótesis de teflon y el cabo proximal de la femoral superficial. La nueva prótesis funciona perfectamente, saliendo del Servicio a las pocas semanas.

Reaparecen los brotes febriles y se establece una tumefacción de nuevo a los tres meses de la última intervención. Practicada una pequeña incisión, queda un trayecto fistuloso que mientras permanece abierto ocasiona la desaparición de la fiebre, para volver a reaparecer en cuanto cierra la fístula, desapareciendo de nuevo al instituirse otra fístula más arriba de la primera.

Pasa así varios meses, hasta que el 2-IX-61 sufre una hemorragia por el trayecto fistuloso. Taponamiento. Desaparece el pulso, posiblemente por la compresión ejercida. Cesa la hemorragia y persiste la fístula. Decidimos extraer la prótesis, lo que se efectúa sin hemorragia. Rápida cicatrización.

Visto al año de esta última intervención, todos los pulsos de los miembros inferiores son negativos, los pies están calientes y la distancia de claudicación es de 500 metros. No ha presentado fiebre desde la remoción de la prótesis.

La insólita evolución del caso presentado obliga a considerar de nuevo las posibles complicaciones de las prótesis y a examinar con espíritu crítico este campo quirúrgico.

El primer problema es de tolerancia. Nuestro caso presentó fiebre irregular, con escalofríos y sudoración profusa; y supuración tardía, al año y ocho meses. No podemos atribuirlo a una infección, ya que hubiera sido precoz y porque en la segunda intervención practicada a los dieciocho meses no se comprobó proceso inflamatorio agudo; tampoco el laboratorio fue positivo. Es evidente que la fiebre se debía a intolerancia, pues apareció con la aplicación del teflón y desapareció cuando se extrajo.

Para evitar la trombosidad de la prótesis durante la intervención creemos es útil el empleo de hepariana.

EL SINDROME DE AUSENCIA DE LA VENA CAVA INFERIOR. — MARQUEZ-BLASCO, J.; CALDERON MONTERO, J.; CEREZO GONZALEZ, L.; BACHILLER, F. «Revista Española de Cardiología», vol. 16, nº 2, pág. 385; abril 1963.

Los autores presentan un caso cuyo cuadro, a juicio de ellos, quizás merezca el nombre de síndrome.

CASO CLÍNICO. Niña de 6 años de edad. Sus padres han observado alguna rara vez tinte cianótico de la piel, que últimamente se ha hecho constante, y astenia.

La exploración muestra un retraso en el desarrollo, hábito grácil. Impacto cardíaco claramente derecho y más bien hiperquinético. Latido palpable sistólico en foco pulmonar. Soplo protomesosistólico máximo en foco tricuspídeo y en mesocardio bajo. Foco mitral similar. Desdoblamiento segundo tono. En mesocardio es relativamente fijo, seguido de un suave soplo diastólico de origen pulmonar. Fonocardiogramas sin interés. Tensión arterial 90/55.

Radiología: Gracilidad costal; cardiomegalia; pedículo ancho, producido por dos grandes venas cavas dilatadas. Aorta normal. Dilatación discreta del borde auricular derecho y muy importante de la aurícula izquierda con un ángulo de carina traqueal de 110°; imagen de punto algo levantada. Considerable congestión sanguínea pulmonar. En O.A.D., dilatación del cono pulmonar, con agrandamiento de las aurículas y gran tamaño del ventrículo derecho. En O.A.I., agrandamiento auricular izquierdo y dilatación ampular proximal de una vena cava superior izquierda anómala. Latido cardíaco más bien hiperquinético y movimiento expansivo autónomo de los vasos pulmonares del hilio.

Electrocardiografía: Exagerado patrón de S dominante en las tres derivaciones *standard* y, por tanto, un eje QRS en el tercer sextante de Bayley. Ritmo nodal tipo «seno coronario» con migraciones espontáneas del marcapaso, que se acompañan de cambios en la frecuencia del pulso. En derivaciones precordiales, hipertrofia ventricular derecha, con sobrecarga más sistólica y de tipo «adaptación»; junto a unas ondas S profundas en precordio izquierdo existen manifiestas y profundas ondas Q en V5 y V6, haciendo la onda T positiva, indicando una sobrecarga ventricular izquierda de tipo diastólico asociada. El vectorcardiograma no añade nada esencial.

La existencia de una cardiopatía congénita con «shunt» predominante izquierdo-derecho y tendencia a invertirse, era evidente; así como que el «shunt» estaba relacionado con una comunicación interauricular. Probablemente se trataba de un gran «ostium primun» o aurícula única con canal atrioventricular común. Los Rayos X añadían la existencia de una vena cava superior izquierda y un drenaje anómalo de las venas pulmonares con casi seguro desagüe en dicha cava izquierda.

Por cateterismo, el estudio tensional no demuestra obstáculo alguno y se confirma el defecto interauricular. Las resistencias pulmonares están muy aumentadas. Se pasa con suma facilidad a través del seno coronario a la prevista vena cava superior izquierda. Con gran sorpresa, de esta vena se pasó a un vaso que siguiendo el borde izquierdo de la columna bajaba hacia el abdomen, con presiones y oximetría similares a las de las cavas superiores: se trataba de una hemiacigos accesoria que desembocaba en la cava izquierda.

Realizamos entonces un nuevo cateterismo por la safena derecha. No hallamos cava inferior. El catéter seguía el trayecto izquierdo de la hemiacigos mencionada. Se confirmó el desagüe anómalo de las venas pulmonares en la cava.

Hasta 1962 se habían publicado unos 90 casos. En el último decenio se han publicado hasta 47 casos. Corresponde a un caso por cada 200 cardiopatías congénitas y, también, a un caso por cada 77 angiocardiógrafías realizadas por safena en estos enfermos. Casi la mitad tenían menos de dos años, y una quinta parte menos de nueve, con predominio por el sexo femenino. Casi la mitad presentan una vena cava izquierda anómala y en ellos son más frecuentes los casos con desagüe por hemiacigos. Un defecto interauricular es casi constante (80%). Muchas veces (62%) existe también un ventrículo único. En el 42% de ausencia de cava inferior existe un canal atrioventricular común, y en el 36% un drenaje anómalo de las venas pulmonares. Las inversiones cardíacas no son tampoco raras (30%).

Nuestro caso cumple la mayor parte de los requisitos.