

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXVIII

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1976

N.º 6

## Enfermedad de Mondor

JOSE A. SORO GOSALVEZ, MARIO GARCIA SANZ, FERNANDO ANGULO PEREZ  
y GONZALO CARRANZA ALBARRAN

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica III (Prof. encargado: G. Carranza Albarrán).  
Facultad de Medicina. Universidad Complutense.  
Madrid (España.)

El cirujano francés **Henri Mondor**, en el «Livre Joubilaire» del Profesor **Tixier** (1939), presenta diez casos personales, más otros diez coleccionados de la literatura, de una afección caracterizada por la aparición de un cordón indurado en la región anterolateral del tórax, que corresponde a una vena afectada de un proceso tromboflebítico y cuya evolución es hacia la curación espontánea.

Aunque **H. Mondor** no fue el descubridor de esta afección, sí fue el primero que realizó una descripción exhaustiva. Su informe estimuló las publicaciones sobre la enfermedad que ahora lleva su nombre. Dice **Haagensen**: «Uno de los aspectos más interesantes del diagnóstico clínico es que las lesiones relativamente infrecuentes pasan inadvertidas hasta que alguien las describe bien. Entonces, de inmediato, un gran número de clínicos identifican la lesión, y aparecen numerosos informes en la literatura médica.» Estas palabras de **Haagensen** reflejan el proceso bibliográfico de la afección que describiera con detalle **Henri Mondor**.

Desde la inicial denominación que le diera **Mondor** de Tronculitis Subcutánea Subaguda, en la literatura médica se nos presenta con distintas denominaciones más o menos aceptadas y que son fiel exponente, muchas de ellas, de las distintas opiniones con respecto a su etiopatogenia y anatomía patológica. Así, se recogen las siguientes sinonimias: Flebitis en cordón, Flebitis de la vena toracoepigástrica (**Williams**, 1931); Mastitis vestigial (**Moschcowitz**, 1933); Periangitis esclerosada de la pared torácica lateral (**Hughes**, 1952); Flebitis en cordón de la pared lateral del tórax (**Cianos**, 1953); Flebitis subcutánea de la región de la mama (**Lunn**, 1954); Tromboflebitis de las venas superficiales de la mama (**Haagensen**); Tromboflebitis de la pared torácica (**Rossmann**, 1963; **Castleton**, 1964). Quizás hoy, la denominación más extendida sea la de enfermedad de Mondor y en parte también la de Flebitis en cordón de la pared torácica.

Si hacemos un pequeño resumen del proceso histórico del conocimiento de esta afección, podríamos relatar como hechos importantes:

1854. **Addison** presenta un caso personal de un paciente visto en 1851 y describe la lesión de la siguiente manera: «Ocupa una superficie de unas 6 pulgadas por 3... la piel es tensa... es de una coloración mate amarillenta parecida al marfil... una zona de las mismas características se desarrolla en la axila izquierda... En el verano de 1852 un tercer trozo apareció en la piel de la región interior del brazo izquierdo...». Saca un molde de la mama de esta paciente para el museo de piezas anatómicas. Considera que la afección tiene tendencia a la progresión.
1869. **Fagge** presenta una publicación basada en la paciente vista por **Addison** y que él vio en el Guy's Hospital de Londres en ese año. Pensó que la lesión era debida a un escleroderma y así refería: «Cualquiera que esté familiarizado con nuestro museo se acordará del modelo de mama que presenta un surco profundo y retraído, pareciéndose exactamente a una cicatriz postquirúrgica de extirpación de la glándula y extendiéndose a la axila. Esta cicatriz ha desaparecido enteramente ahora dejando la piel blanda y perfectamente sana o ligeramente decolorada. Esta enfermedad tiende a desaparecer espontáneamente. El enfermo no pudo decirme cuánto tiempo hacía que había desaparecido la dureza.»

La discrepancia entre la progresión descrita por **Addison** y la regresión publicada por **Fagge** se explica porque la paciente sólo fue seguida por el primero hasta 1854, y **Fagge** la vio 14 años más tarde. Existe discrepancia entre distintos autores en relación con la afección que padecía la paciente de **Addison** y **Fagge**. Así, **Farrow** en 1955 sugiere que el caso de la paciente que se publicó como un ejemplo de escleroderma, en realidad pudo haber sido una tromboflebitis superficial de la mama o enfermedad de **Mondor**. Lo mismo opinan **Karlan** y **Traphagen** en 1957. Según **Johnson** (1962) la paciente de **Addison** padecía un escleroderma localizado.

1897. **Shields** hace una descripción no muy completa de un hombre mayor con una lesión como una banda de esclerodermia sobre la mama que se extendía desde cerca del esternón a la axila, con una banda similar en el abdomen.
1922. **Fiessinger** y **Mathieu**, en Francia, publican tres observaciones y sin estudio anatomopatológico atribuyen el proceso a una tromboflebitis, con posible etiología en una infección gripal. Para **Sivula**, fueron los primeros que describieron la enfermedad que nos ocupa.
1929. **Favre** y **Sedallian** hacen una descripción del proceso creyendo que es la primera. Presentan dos pacientes, ambos tuberculosos y añaden una descripción microscópica.
1931. **Willians** y 1932 **Daniels**, con un caso y cuatro casos respectivamente, presentan informes sobre la enfermedad, poniendo énfasis en el dolor.
1933. **Moschcowitz** presenta seis pacientes bajo el título de Mastitis vestigial.
1935. **Robinson** presenta dos pacientes e insiste en «el esfuerzo» como factor etiológico.
1939. Aparece la ya citada descripción de **Mondor**. Por alguna razón los trabajos tempranos no los conocieron ni **Mondor** ni **Favre**. Más tarde, los desco-

- nocían **Nylander**, en 1941, en su presentación de cinco casos y **Adair**, en 1950.
1947. **Lèger** recoge 22 casos en la literatura y hace una buena revisión de la etiología, síntomas, patología y tratamiento.
1951. **Mondor** y **Beltran** cambian el nombre de la enfermedad hacia el de tromboflebitis y periflebitis.
1952. **Hughes** escribe, según **Lunn**, el artículo más comprensible de la literatura inglesa.
1962. **Johnson** y colaboradores, publican en «J.A.M.A.» un informe histológico e histoquímico excelente.

Han publicado sobre este proceso, entre otros, y aparte de los citados en el texto de esta publicación: **Wallrich, Helwis, Karlan** (1957 un paciente), **Oldfield** (1962), **Grow** y **Lewinson** (1963), **Honig** y **Rado** (1961), **Anthony** (1963, tres casos), **Fiessinger** (1922, tres casos), **Sivula** (1973, catorce casos), **Ferron** y **Senechal** (1949), **Kaponitoff, Turzard** y **Darvon** (1950), **Lèger** (1947-1960), **Sicard** (1950), **Kuss** (1950), **Adair** (1950), **Cianos** (1953), **Honig** (1960, siete casos), **Rossman** (1963, dos casos), **Feldman** (1954, un caso), **Palmer** (1954, un caso), **Grayson** (1955, un caso), **Farrow** (1955, cuarenta y tres casos), **Mahl** (1955, un caso), **Koontz** (1958, un caso), **Miano** (1958, un caso), **Bada** (1971, un caso).

## FRECUENCIA

Posiblemente esta afección sea más frecuente de lo que parece, pues como afección benigna no todos los pacientes consultan. Uno de nuestros casos fue hallazgo operatorio y otro lo refiere como anécdota al acompañar a su mujer a la consulta. En la clínica de **Haagensen**, donde cada año se ven 750 nuevos pacientes con afecciones de mama, sólo se observan media docena de portadoras de enfermedad de Mondor.

**Lunn** dice que es poco frecuente en su país y que es más frecuente en Francia. Nosotros creemos, con otros autores, que esta afirmación no es totalmente cierta, y nos inclinamos a pensar que se le presta más atención en Francia como país del autor que le ha dado el nombre, pero que no es realmente más frecuente.

**Adair** (1950) escribe un artículo sobre cáncer de mama y relata que en 30 años, había visto 26 casos de flebitis, si bien casi todos habían aparecido después de una operación de mama. **Bada** y colaboradores (1955) dicen que sólo habían sido publicados 58 casos. **Farrow**, en 1958, presenta cuarenta y tres casos entre 1947 y 1954, procedentes de una revisión de 8 años en el Memorial Hospital de Nueva York, de los cuales 18 fueron vistos durante el año 1954. **Niederle** y **Rauchenberg**, en 1959, recogen 15 casos en diez años. En 1963, para **Anthony** y **Mattews** sólo existían en la literatura aproximadamente cien casos, pero admiten que existen muchos más no publicados. **Johnson** relata un total de 150 casos hasta 1963, y en 1964 **Castleton** habla de menos de 200 casos publicados.

**Sivula** encuentra 250 casos descritos en 70 publicaciones en 1973; él aporta

15 pacientes en cinco años y la mitad fueron vistos en 1971, dos años antes de su publicación. **Kauffman** presenta 7 casos en un año, procedentes de una Clínica Oncológica.

Como se puede deducir, no es una afección tan rara como se creía. Se afirma (**Rossmán y Frecman**) que la enfermedad se presenta con más frecuencia que en el pasado. Esto es muy posible, pero nosotros pensamos que este incremento está en función de: a) un mejor diagnóstico, b) más cultura sanitaria, y c) quizás un incremento real que puede estar en función de una mayor exposición a esfuerzos y traumatismos, si los admitimos como factores etiológicos.

Otra fácil deducción de la revisión bibliográfica es que son los cirujanos los que publican sobre esta afección, aunque no precise de una terapia quirúrgica.

Es una afección más frecuente en mujeres que en hombres. El 77 % de los casos revisados afectan a mujeres. **Legèr** (1947): de 58 casos revisados 34 eran mujeres. **Lunn**: de 5 casos, 5 mujeres; lo mismo que **Kaufman** en sus 7 casos. **Sivula**, de sus 14 casos presenta un 75 % de afectación en mujeres. **Farrow** muestra su serie con igualdad de sexos. En nuestros casos hay dos varones y una mujer.

Parece que el paciente más joven publicado pertenece a **Pascalides** y colaboradores en 1951, y el de mayor edad, un varón de 73 años, de la serie de **Farrow** y una cita de **Castleton** de un paciente con 78 años. Refiriéndose a sus casos, **Sivula** encuadra la afección entre los 26 y 65 años, **Castleton** entre los 40 y 50 años, **Farrow** entre los 21 y 66, **Jhonson** entre los 25 y 39. La media de la revisión realizada nos señala una mayor incidencia entre los 40 y 60 años, siendo la edad promedio aproximada de 46,2. Este promedio se aproxima bastante al de la revisión de **Farrow**, que daba una cifra de 43,1 de media.

En relación con el predominio de una raza u otra, sólo hace referencia a ello **Jhonson**, dando un alto predominio de la raza blanca sobre la negra. Una mayor afectación entre médicos y enfermeras, está citada por **Martorell, Piulachs** y **Legèr**. **Mondor** y **Nylander** tuvieron médicos entre sus pacientes. El estudio de series más amplias parece demostrar que esta peculiar incidencia fue fortuita. <sup>3</sup>

Aunque no existe una diferencia significativa, parece más afecto el lado izquierdo que el derecho. En nuestros casos las tres localizaciones son izquierdas. En 1953 **De Matteis** describe un caso en el que están involucradas las dos mamas. **Braun-Falco** (1953) describe un caso en que están involucrados ambos lados del pecho, ambos brazos, la yugular externa de un lado y la vena dorsal del pene. Nosotros dudamos de que este caso pueda catalogarse como enfermedad de **Mondor**. En 1964, **Castleton** habla de la indistinta afectación de los dos lados y presenta la afectación simultánea como aún no descrita. **Piulachs** y **Honig** hablan de la predilección por el lado izquierdo.

## ETIOLOGIA

La etiología de la afección que nos ocupa no está aclarada y son varios los factores con los que se ha relacionado. Aunque el factor traumático es el más habitual en los antecedentes del paciente, no existe ningún argumento como para concederle el carácter de verdadero factor etiológico.



Como factor o factores etiológicos se han escrito entre otros: el trauma local, el «stress» muscular, las intervenciones quirúrgicas sobre la mama, el carcinoma de mama, las infecciones locales, procesos virales, episodios febriles preexistentes, etc. La no relación con enfermedades sistémicas es el denominador común de la mayoría de las publicaciones.

La teoría **Moschowitz** (1933) basada en seis pacientes, que presentó bajo el título de mastitis vestigial por creer que el proceso era debido a una inflamación de la línea láctea residual, está hoy desechada.

**Musgrove** cree de gran importancia el trauma local como factor etiológico, ya que en sus tres pacientes era un antecedente constante. **Haagensen** no encuentra el antecedente traumático, salvo en los que se ha actuado quirúrgicamente sobre la mama, en los cuales la lesión aparecía unas tres semanas después de la extirpación de lesiones benignas. En la serie de **Farrow** se presentó en 14 pacientes que habían sido intervenidos sobre la mama con cicatrización por primera intención; aparecía entre tres semanas y dos meses después (dos de los pacientes presentaban un carcinoma de mama). En nuestros tres casos la presentación fue espontánea sin ninguna relación con traumas.

**Robinson** da un gran valor al «stress» muscular como causa de la lesión ya que en sus dos pacientes apareció la lesión tras la realización de esfuerzos con los miembros superiores (uno en trabajos de jardinería y otro en traslado de muebles pesados). Los comparó con la flebitis de esfuerzo de la axilar. No deja de ser curioso que la elevación del brazo (ejercicio) es lo que con mayor frecuencia llama la atención de la presencia de la enfermedad, al marcarse el surco de la lesión. Por esto creemos que no es ni mucho menos una teoría etiológica absurda. **Farrow** tiene un caso que presentó simultáneamente una trombosis por esfuerzo de la axilar y de la tóraco-epigástrica. Apuntamos que cabe la posibilidad de que el agente traumático sea mínimo y repetido, pasando inadvertido para el paciente. Como la movilidad de la pared lateral del tórax no difiere en su armonía y funcionalismo de las de otros sectores, nos es difícil admitir que el continuo movimiento de esa zona con el uso del miembro superior sea la causa de la lesión, más aún sin haberse demostrado una disposición anatómica que favorezca la aparición de la afección que nos ocupa.

Para otros autores el factor traumático es distinto; y así para **Adair** juegan un papel importante los vendajes excesivamente apretados que comprometen la circulación de retorno de las venas superficiales de la mama a las venas axilares y subclavas.

**Lunn** cree que los sujetadores muy apretados en mamas muy desarrolladas son favorecedores de la lesión. **Farrow** en algunos de sus casos piensa que las mamas grandes y caídas juegan un papel etiológico importante.

Autores como **Anthony**, **Honig** y **Cianos** no encuentran factores etiológicos. **Haagensen**, salvo en los casos en que existía una cirugía previa sobre la mama, y **Farrow**, en 24 de sus pacientes, también hablan de etiología desconocida.

Los procesos infecciosos locales como causas de la afección son expuestos por **Lunn**, que describe un quiste sebáceo en un extremo del cordón; **Willians** (1931), que refiere haber encontrado en su caso abscesos peritonsilares con adenitis cervicales y abscesos molares, da importancia al hecho de que al quitar las muelas se detuvo el proceso; **Brocq** (1944) describe un caso tras infección

subesternal por tiroidectomía; **Enjalbert** (1948) presenta un caso asociado a una meningitis estafilocócica; una pequeña úlcera no específica y una herida, precedieron a dos casos de **Farrow**.

Procesos infecciosos generales son apuntados por **Fissinger** y **Mathiew** como afecciones virales; **Castleton** refiere en su trabajo que los agentes virales y microplasma no han sido adecuadamente excluidos; **Braun** y **Falco** (1953-1955) ponen énfasis en el papel de las infecciones generales y locales.

La presentación concomitante con carcinomas de mama es referida por varios autores, aunque con incidencia pequeña. Salvo en raros casos, ninguno de los factores etiológicos de la flebitis se presentan como factores obvios en esta afección. La afección tuberculosa que padecían los dos pacientes de **Favre** carece de valor como factor etiológico.

Según **Castleton** (1964), la celulitis, abscesos o carcinomas que hacen comprensible la flebitis, deberían excluir la enfermedad de Mondor. Nosotros también excluiríamos a aquellas tromboflebitis que se salen del territorio tóraco-epigástrico o que afectan simultáneamente a varios territorios. Por otra parte, creemos que simplificaría la actual situación de la etiología de esta afección, sin hacer una amplia exclusión de procesos que bien son afines o encuadran en la enfermedad de Mondor, el dividir desde el punto de vista etiopatogénico en casos primarios y secundarios. Dentro de los primeros podrían incluirse todos aquellos que carecen de factor etiológico presumible, junto con todos aquellos a los que se les achaca un factor traumático discutible.

Dejaríamos como casos secundarios, aquellos en que la evidencia de una lesión infecciosa-inflamatoria es clara, así como todos aquellos que excluíamos al unirnos al criterio de **Castleton**.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La identificación de la estructura cordonal de esta afección fue motivo de dudas e incluso de discusiones. Hoy parece demostrado que corresponde a una vena en la cual inciden una serie de lesiones evolutivas.

La identificación de la estructura con un vaso de los primeros tiempos y la única excepción en la literatura en la que se describen estructuras epiteliales, viene referida por **Moschcowitz** en 1933. Este autor publica sus casos y en uno de ellos realiza un estudio anatomopatológico atribuyendo la lesión a una inflamación de la línea mamaria persistente, llamando al proceso «mastitis vestigial» como ya hemos referido.

En las primeras descripciones de **Fiessinger** y **Mathiew**, en 1922, **Daniels**, en 1932, **Williams**, en 1931, **Robinson**, en 1935, etc., se atribuye la lesión a una tromboflebitis sin existir referencia de estudio anatomopatológico. **H. Mondor** en su descripción de 1939 describe la histología en un caso, identificando la lesión como una angeítis, pero sin tener la certeza de si se trataba de un vaso linfático o una vena, inclinándose más por la primera posibilidad. Las publicaciones posteriores de **Mondor** ya identificaban la lesión como una tromboflebitis.

En 1951, **Nylander** y **Rauchemberg** mantienen el concepto de linfagitis obliterante fibrosa, por el descubrimiento bastante frecuente de un líquido linfático

en la luz y por falta de lámina elástica de la pared. También se apoyan en el pequeño calibre de los vasos afectados. En ninguno de sus 15 casos encontraron una trombosis clara.

**Jönsson, Linell y Samblon**, en 1955, dicen que histológicamente las lesiones no se parecen a las lesiones flebíticas y consideran, bajo la base de la localización, que eran rudimentos fibrosos del músculo esternal. En otros casos encuentran una linfangitis clara con tendencia a la esclerosis.

**Cianos**, en 1953, habla de afectación de pequeña vena y vasos linfáticos, que muestran endoflebitis obliterante subcutánea con focos de trombosis en evolución hacia la fibrosis de la vena. Tres años antes, **Sicard** y colaboradores encontraron una vena trombosada sin periflebitis; y un año antes **Hughes** prefiere el término de «angeítis» o periangeítis, considerando a la lesión inicial como una esclerosis alrededor del vaso. Este término anatomopatológico nos deja en duda sobre el tipo de vaso afectado.

**Anthony y Matthews** descartan la posibilidad de un vaso linfático, por el espesor de la capa muscular lisa y la posibilidad de ser una arteriola por la ausencia de la lámina elástica.

El término asociado de periflebitis es criticado por **Johnson** en 1962, pues él no encuentra en ninguno de sus casos reacción apreciable fuera de la pared. Para dicho autor, la trombosis y la organización, la lesión inflamatoria aguda inicial transitoria, la ausencia de microorganismos y la proliferación fibroelástica intensa en el trombo organizado y pared venosa, asociado con la aparición de mucina (en especial formada por ácido hialurónico) y fibras de reticulina, son las lesiones y características más notables.

Describe **Johnson** las lesiones como evolutivas en cuatro etapas; y en una misma vena podrían encontrarse lesiones de las cuatro.

1.<sup>a</sup> Etapa: Existe un trombo unido a la pared de la vena y en esta unión se encuentran leucocitos polinucleares y otras células inflamatorias. La reacción de fibrina es positiva, la reacción para los mucopolisacáridos es negativa. Las fibras elásticas están parcialmente destruidas. No se encuentran fibras reticulares en el trombo. Las características de esta fase serían el trombo pegado a la pared del vaso con escasa reacción inflamatoria en la unión tromboendotelio.

2.<sup>a</sup> Etapa: Se aprecian fibroblastos jóvenes, fibras de reticulina y gran cantidad de matriz mucinosa en la pared y trombo. El trombo tiene poca fibrina. Se aprecian algunas zonas de recanalización. La vena con el trombo y la pared espesada aparecían como un cordón, salvo en los sitios donde había recanalización. Lo característico de esta fase es la organización fibroelástica del trombo.

3.<sup>a</sup> Etapa: Aparecen áreas múltiples, típicas, de recanalización que se inician para formar una luz única. Las células del tejido conectivo eran maduras. La cantidad de matriz mucinosa es menor. Las fibras de colágeno están presentes entre los fibrocitos. La característica de esta etapa, sería pues, la presencia de áreas de recanalización.

4.<sup>a</sup> Etapa: Se presenta una vena recanalizada con una pared fibrosa gruesa. La duración de la evolución desde el principio hasta la recanalización varía entre 2 semanas y 6 meses.

La disolución rápida del trombo y su remplazamiento por elementos no hemoglobínicos explica una observación de **Kaufman** en la cual, con estudios infra-

rojos del área, no se apreciaban las venas involucradas. Esto es fácil de explicar, como el mismo **Kaufman** apunta, ya que la absorción de los rayos infrarrojos se realiza por el pigmento hemoglobínico y aquí las células portadoras del mismo habían sido remplazadas por células no hemoglobínicas.

En el año 1973, **Sivula** y **Somerr** resumen, sobre la base de cuadros histológicos de varios informes, que la lesión consiste en una flebitis con periflebitis más que una tromboflebitis, como se pensó en un principio. Según el momento de la biopsia, el cuadro puede ser diferente. Un cambio sero-mucoide se desarrolla inicialmente en la íntima; sigue una hiperplasia proliferante irregular de la íntima (flebitis obliterante) lo cual puede llevar a una oclusión completa de la vena. Los cambios de la media y adventicia son secundarios. En una etapa posterior se desarrolla una reacción periflebítica que conduce a un cambio fibroso alrededor de la adventicia. El resultado final puede ser eventualmente una fleboesclerosis completa.

### CLINICA

Dos son los motivos más frecuentes por los que el paciente consulta a su médico. En primer lugar es el dolor junto a la presencia de un cordón fibroso en la pared anterolateral del tórax y, cuando esto no existe, es la presencia de un



Fig. 1. Localización de la lesión en nuestros tres casos de enfermedad de Mondor.

surco. Un número pequeño de casos son hallazgos exploratorios, unas veces desconocidos por el paciente y otras conocidos, pero a lo que no se le había dado importancia. En mujeres no ha sido infrecuente la consulta como consecuencia de estados de cancerofobia, bien por la presencia del surco o induración, bien por ligero dolor.

El dolor, según los casos descritos en la literatura, ha sido variable en intensidad; y así hay una gama, desde el dolor agudo descrito en algunos casos por **Haangesen**, pasando por la sensación disneica del caso descrito por **G. A. Willians**, hasta una sensación de sensibilidad especial sobre la región. En otros

casos no hay dolor (seis casos de **Farrow**, casos de **Johnson**, nuestros casos). Habitualmente las molestias se acentúan o aparecen al elevar el hombro homolateral con la respiración profunda, con la flexión del tronco al lado contralateral, con la abducción del brazo.

La palpación del cordón suele ser ligeramente dolorosa o simplemente molesta. El roce del sujetador era motivo de dolor en los tres casos de **Farrow**. Un caso de dolor con el estornudo está descrito por **Kaufman**. El dolor disminuye gradualmente desde el comienzo del proceso, en el espacio de 3-4 semanas. En seis casos de **Farrow** el dolor no fue inicial, sino que apareció posterior al conocimiento del cordón indurado.

El cordón indurado puede ser el primer hallazgo del paciente (dos de nuestros casos y once de **Farrow**) o bien ser descubierto tras el dolor; permanece incluso más de doce meses después de desaparecer el dolor; se convierte en surco con la abducción del brazo homolateral y en algunas ocasiones, como describe **Johnson WC.**, con la inspiración profunda. El surco se acentúa con la tracción caudal.

Las venas afectadas por el proceso tromboflebítico y que dan lugar al cordón indurado suelen ser la torácica lateral, rama de la axilar, la epigástrica superior y toracoepigástrica, ramas de la vena femoral. La dirección por lo tanto de los cordones indurados corresponde al trayecto de estas venas, por lo que se dirigen desde la línea axilar media hacia la línea media abdominal, pero sin alcanzarla, pasan por la cara lateral de la mama por debajo y fuera del pezón y su longitud depende de la mayor o menor extensión del proceso y de la afectación simultánea de varias venas. **Castleton** describe tres tipos de tamaño: el pequeño, de 2 cm., el mediano de 6 a 12 cm., y el grande de 40 cm. El menor número de casos corresponde a los de gran tamaño que en general se extienden desde la axila hasta el ombligo (uno de nuestros casos, fig. 1). El resto de los casos suelen extenderse desde la axila al cuadrante superoexterno de la mama o desde la parte inferior de la mama hasta la región hipogástrica (uno de nuestros casos, figs. 1 y 2). Para **Rossmann**, las venas del brazo pueden formar parte también de la enfermedad.

El cordón puede ser ramificado, como describe **Johnson** y también **Lunn**, y como aquel mismo cita, hay un caso descrito de forma plexiforme. En ocasiones las arborizaciones sólo se palpan. **Kapitonoff** cita un caso en el que el cordón termina en un plexo completo de 4 cm. de diámetro. En un caso de **Pascalides** el cordón terminaba en una especie de medallón. **Sivula** habla de que la lesión puede llegar a la extremidad inferior. **Haagensen** hace hincapié en que en una pequeña proporción pueden estar afectadas las venas del sector interno de la mama. No es frecuente encontrar los cordones paralelos. Suelen tener un diámetro de 3 a 5 mm. Están sujetos a la piel y no a los planos profundos, por lo que se pueden movilizar sobre éstos. Son de consistencia dura, que ha sido comparada con la del conducto deferente, en el trabajo de **Lèger** y **Hughe**, o a un catéter ureteral, en el de **Kaufman**.

Es poco frecuente el encontrar un enrojecimiento lineal sobre la piel, aunque hay casos en que, generalmente al principio, lo observaron (casos de **Farrow** y de **Johnson**). La equimosis, descrita por **Johnson** en uno de sus casos, nos parece casual o promovida por la palpación exagerada del mismo.

Si exceptuamos el caso descrito por **Willians**, que condicionaba disnea y cuyos hallazgos exploratorios consistían en pérdida de la expansión pulmonar por inmovilización refleja de las costillas y disminución del murmullo vesicular, todos los demás carecen de datos exploratorios. Son afebriles, no hay adenopatías, la fórmula y el recuento leucocitario no se muestran patológicos, no hay hallazgos bacteriológicos y la velocidad de sedimentación globular es normal.

Es interesante tener en cuenta que la alteración que condiciona la fijación del cordón a la piel se traduce en ocasiones a nivel de la mama en piel de naranja, dato que hay que tener siempre presente para el diagnóstico diferencial con el cáncer de mama.

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la afección es habitualmente sencillo, pues con o sin dolor, con o sin enrojecimiento, el cordón indurado surcando total o parcialmente

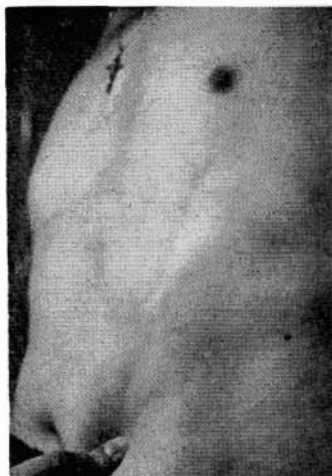


Fig. 2. Caso 2, de enfermedad de Mondor, Formación de un surco en el curso de la vena afectada al elevar el hombro o por tracción caudal del extremo del cordón.

Fig. 3. Caso 3, de enfermedad de Mondor. Biopsia, confirmando el diagnóstico.

la región toracoepigástrica, en dirección axila-ombligo, que se pone más de manifiesto o se convierte en surco por retracción de la piel con maniobras tales como la tracción caudal, la abducción del brazo, etc., y la ausencia de procesos que justifiquen local o regionalmente una tromboflebitis, nos lleva al diagnóstico.

La confusión en ocasiones de esta afección con un carcinoma de mama o con sus consecuencias es citada por muchos autores (**Haagensen, Cianos, Lunn, Honig, Rossman, Castleton, Kaufman**, etc.). Esto justifica que con frecuencia esta enfermedad esté incluida en los tratados o capítulos de la patología de la mama. Debemos tener siempre presente que la literatura nos muestra casos en



que induraciones subcutáneas y retracciones de la piel de la mama por enfermedad de Mondor han sido confundidos con tumores de mama con signos de inoperabilidad. La retracción cutánea de la enfermedad que nos ocupa, concomitante con un cáncer de mama, ha sido considerado como signo de inoperabilidad con el consiguiente perjuicio de la paciente. **Rossman** resalta que han sido operadas innecesariamente muchas mamas por error diagnóstico. La presencia simultánea de cáncer de mama y enfermedad de Mondor es con frecuencia citada, si bien la enfermedad de Mondor aparece en algo menos de la mitad de los casos en el postoperatorio.

La biopsia como medio diagnóstico es habitualmente innecesaria y tiene su justificación mayor en casos de duda.

### EVOLUCION Y PRONOSTICO

La evolución espontánea hacia la desaparición de la lesión es lo habitual. En el curso de seis a ocho semanas ha desaparecido todo resto de la lesión. Pero son muchos los casos en que la desaparición del cordón tarda años. **Cianos** siguió el curso de un caso durante ocho años. **Castleton** tiene un caso con persistencia del dolor durante más de dos años, y habla de recurrencias que pueden ser contralaterales. Los tratamientos no alteran el curso clínico.

Siempre es una afección benigna y sin complicaciones, pero creemos que se debe seguir el caso hasta su resolución.

### TRATAMIENTO

La afección no precisa tratamiento ni se influye por las medicaciones (antibióticos, antiinflamatorios, anticoagulantes). **Kaufman** apunta que debe instaurarse tratamiento según el psiquismo del paciente. Los analgésicos habitualmente no son necesarios. La escisión puede aliviar la tirantez en casos de que ésta sea muy molesta (**Johnson**).

Nuestra casuística:

**Caso n.º 1 (6-11-73):** J. M. G., de 49 años de edad, varón, natural de Madrid, de profesión ebanista. Padre muerto de cardiopatía y madre de cáncer de mama; dos hermanos viven sanos. Su esposa sufre cólicos hepáticos y fue realmente el motivo de la consulta, ya que el paciente se refirió a su dolencia como anécdota durante la consulta de su esposa. Sus antecedentes personales carecen de interés. Nos cuenta que, hace aproximadamente un mes, apreció la existencia de un cordón duro en el hemiabdomen izquierdo, que desde el centro del mismo, a la altura de la cresta ilíaca, se extiende en dirección a areola del mismo lado. No hay relación con traumatismo. Nota ligeras molestias en ocasiones que no sabe precisar y sensación de tirantez, unas veces espontánea y otras con la elevación del hombro izquierdo. El cordón es duro, de unos 30 cm. de longitud, no adherido a planos profundos y fijo a planos superficiales. La palpación condiciona una sensación dolorosa. Las maniobras de abducción y elevación del hombro derecho condicionan la aparición de un surco y asimismo la tracción caudal de su extremo inferior (fig. 2). No hay adenopatías y los datos analíticos y demás exploraciones

complementarias son normales. Diagnosticamos enfermedad de Mondor tras haber descartado todo proceso inflamatorio local o regional. Ponemos en antecedentes al paciente de la benignidad del proceso y de que no necesita tratamiento. La revisión a los cuatro meses demuestra una evidente regresión de la lesión. Al año ya no hay vestigios del cordón.

**Caso n.º 2 (16-10-73):** E. G. L., de 41 años de edad, varón, natural de Avila, de profesión funcionario. Antecedentes familiares sin interés. En los antecedentes personales destaca una apendicectomía por apendicopatía aguda a los 27 años de edad, neumonía derecha hace 7 años, sufre catarros nasales frecuentes. Nos consulta por la presencia de una tumoración blanda del tamaño de una nuez, no adherida a planos profundos ni superficiales, no dolorosa y localizada sobre la escápula derecha, que nos inclina a pensar en un lipoma. En la exploración general observamos una lesión indurada en forma de cordón que desde 4 traveses de dedo por debajo del ombligo en el hemiabdomen izquierdo se dirige a la axila del mismo lado. El paciente desconoce su presencia por lo que no puede darnos datos para la anamnesis. Es duro, se desplaza sobre planos profundos y no es doloroso a la palpación. Su consistencia es homogénea en todo el trayecto. La elevación del brazo derecho por encima de la horizontal, así como la elevación del hombro y la tracción caudal del extremo del cordón, condicionan la formación de un surco por hundimiento de la piel que se extiende en toda la longitud del cordón. No presenta adenopatía axilar ni supraclavicular. No hay procesos infecciosos locales ni regionales. La fórmula leucocitaria y la velocidad de eritrosedimentación son normales. No presenta ningún dato analítico alterado. El estudio radiográfico del tórax es normal. El paciente es diagnosticado de lipoma dorsal y enfermedad de Mondor. Es intervenido de su tumoración dorsal, cuyo estudio anatomopatológico nos confirma nuestra sospecha de lipoma. No se instaura ningún tratamiento postoperatorio. El paciente es revisado a los cuatro meses y la lesión cordonal en el hemitórax derecho ha desaparecido prácticamente.

**Caso n.º 3 (21-7-75):** M. L. C., de 38 años de edad, mujer, soltera, natural de Madrid. Antecedentes familiares sin interés. En los antecedentes personales destacan: fibroadenoma en mama derecha hace dieciocho años; diagnosticada de litiasis biliar. Hace unos veinte días, notó la presencia de un cordón duro que surcaba la parte más externa de los cuadrantes externos de su mama izquierda y que desde algo por encima del reborde costal terminaba en el borde del pectoral mayor. A la exploración se aprecia una paciente con mamas consecuentes a su edad y constitución, que presenta una induración en forma de cordón de situación y longitud ya referida. El cordón es duro y no adherido a los planos profundos pero sí fijo a los planos superficiales. No se provoca piel de naranja. La elevación del brazo hace aparecer un surco, que ya es manifiesto sin necesidad de esta maniobra en la región de transición entre el cuadrante superior e inferior de la mama. No hay adenopatías axilares. La analítica es normal. Creemos que es una enfermedad de Mondor por las características de la lesión, por sobrepasar la mama en dirección caudal. Para confirmar el diagnóstico y para tranquilidad de la paciente, realizamos una biopsia cuyo estudio nos confirma el diagnóstico (fig. 3). Una revisión a los cuatro meses no muestra regresión de la estructura cordonal. La paciente se encuentra tranquila, pues conoce la benignidad de la lesión.

## RESUMEN

Con motivo de la recopilación de tres casos de enfermedad de Mondor, realizamos una revisión bibliográfica de este proceso, redactando el resultado de una profunda recopilación de datos sobre los distintos apartados que configuran la patología del proceso que nos ocupa. Aportamos, junto con nuestros tres casos, deducciones de la exhaustiva revisión y concluimos pensando que es una afección más frecuente de lo que se cree y mucho más de lo que se publica; que consiste en una tromboflebitis con reservas, de las venas toracoepigástricas sin etiología conocida, al menos en lo que nosotros consideramos enfermedad de Mondor; que las manifestaciones clínicas son muy suaves, limitándose al dolor y a la presencia del cordón; que es importante en mujeres su distinción de una neoplasia de mama; y que no precisa tratamiento. Creemos, al menos nosotros, que es escasamente justificable nuevas publicaciones a menos que se aporten datos nuevos que esclarezcan su etiopatogenia.

## SUMMARY

Mondor's disease is reviewed. Three cases are presented. The authors consider that this affection is of little importance, that no treatment is necessary, and that, perhaps, the most interesting is its distinction of the neoplasm of the mamma.

## BIBLIOGRAFIA

- Addison, citado por Jhonson.  
Adair, F. E.: Cancer of Breast, 165:473, 1950.  
Antony, J.: «Mondor's Disease», JAMA, 185, p. 972, 1963.  
Antony, J.: «Mondor's Disease». Clin. Med., 74:25, 1967.  
Bada, J.: «Enfermedad de Mondor». Rev. Clin. Esp., 120:65, 1971.  
Bellone, C.: «Enfermedad de Mondor». Dia. Med., 37:575, 1965.  
Bircher, J.; Schirger, A.; Ciagerr, O.; Harrison, E. G. Jr.: «Mondor's Disease a vascular rarity». Staff Meeting of the Mayo Clinic, 37:651, 1962.  
Braun-Falco, O.: «Über strangförmige, oberflächliche Phlebitiden». Derm. Wochenschr., 127:506, 1953.  
Braun-Falco, O.: «Zur Klinik, Histologie und Pathogenese der strangförmigen, oberflächlichen Phlebitiden». Derm. Wochenschr., 132:705, 1955.  
Calvert, J.: «Phlébite de la paroi thoracique». Mém. Acad. Chir. (Paris), 70:445, 1944.  
Castleton, K.: «Mondor's Disease». Arch. Surg., 88:1010, 1964.  
Cianos, J. N.: «Mondor's Disease. Cord-like phlebitis of anterolateral wall of thorax». Am. J. Surg., 86:357, 1963.  
Chevirer, L.: «Sur un cas de maladie de Mondor de localitation atypique». Mem. Acad. Chir., 77:347, 1951.  
Damele, C.: «Enfermedad de Mondor». Arch. Ital. Chir., 93:461, 1967.  
Daniels, W. B.: «Superficial thromboflebitis a new cause of chest pain». Am. J. Med. Sci., 183:398, 1932.  
De Matteis, M.: «Contribución a la casuística y conocimiento de la enfermedad de Mondor». Excerpta Medica, Sect. 9 (Surgery), 7:1366, 1953.  
Delanne, R.: «Les tronculites souscutanées». Acta Clin. Bélgica, 3:247, 1948.  
Eastcott, H. H. G.: «Antecubital string - a new physical sign». Br. J. Surg., 47:629, 1960.  
Fagge, Ch.: Citado por Anthony y Matthews.  
Farrow, J. H.: «Thromboflebitis of the superficial veins of the breast and anterior chest wall (Mondor's Disease)». Surg. Gyn. Obst., 101:63, 1955.  
Favre, M. y Sedallian, P.: «Sur deux formes anatomoclinique d'altération des vaisseaux superficelles chez les tuberculeux: angéites segmentaires résolutes, vascularites «fils de fer» des tuberculeux». J. Med. Lyon, 20 dic. 1929. Cit. Michel, P. J. y Saint-Paul, J., J. Med. Lyon, 32:697, 1951.

- Feldman, S. y colaboradores:** «Mondor's Disease». *New York J. Med.*, 54:387, 1954.
- Ferrow, E. y Senechal, J. J.:** «Mondor's disease; two case». *Bordeaux Chir.*, pág. 60, 1949.
- Fießinger, N. y Mathieu, P.:** «Trombo-phlébitis des veines de la paroi thoraco abdominale». *Bull Mem. Soc. Hop. Paris*, 46:352, 1922.
- Fliegel, H.:** «Zur Phlebostkierosis superficialis der vorderen Brustwand». *Hautarz.*, 6:163, 1955.
- Gaimiche, P.:** «Deux cas de maladie de Mondor». *Angéiologie*, 7:12, 1955.
- Gene, A.:** «Enfermedad de Mondor». *Prensa Médica Argentina*, 52:720, 1965.
- Grayson, L. D. y Scalzi, L. C.:** «Subacute subcutaneous endophlebitis of anterolateral thoracic wall». *A.M.A. Arch. Derm.*, 71:114, 1955.
- Grossi, A.:** «Enfermedad de Mondor». *Arch. Ital. Chir.*, 90:516, 1964.
- Grow, J. L. y Lewison, E. T.:** «Superficial thrombophlebitis of the breast». *Surg. Gynec. Obst.*, 116:180, 1963.
- Haagensen:** «Disease of the Breast». Saunders & Co. Philadelphia, U.S.A.
- Hamrick, L. C.:** Subcutaneous Thrombophlebitis of Breast and Chest Wall. *G. P.*, 30:120, 1959.
- Hatteland, K.:** «Mondor's Disease». *Acta Chir. Scand.*, 129:67, 1965.
- Hedinger, C.:** «Mondor's disease». *Schweiz. Med. Woch.*, 92:177, 1962.
- Herman, J. B.:** «Thrombophlebitis of breast and contiguous thoraco-abdominal wall». *New York State. J. of Med.*, 66:3196, 1966.
- Hogan, G.:** «Mondor's disease». *Arch. Intern. Med.*, 133:881, 1964.
- Honig, C.:** «Mondor's disease». *Ann. Surg.*, 153:589, 1961.
- Hughes, E. S. R.:** «Sclerosing peri-angitis of the lateral thoracic wall». *Austral. New Zeland J. Surg.*, 22:17, 1952.
- Johnson, W. C.; Wallrich, R.; Hewig, E. B.:** «Superficial thrombophlebitis of the chest wall». *JAMA*, 180:103, 1962.
- Jonsson, G.; Lineell, F.; Sandblom, P.:** «Subcutaneous cords on the trunk». *Acta Chir. Scand.*, 108:351, 1955.
- Kahtle, H.:** «Trombophlebitis of thoracoepigastric Vein». *Arch. Surg. (Chicago)*, 71:717, 1955.
- Kapitanoff, G.; Tonzard; Darbon; Sicard, A.:** «Maladie de Mondor». *Mem. Acad. Chir.*, 76:939, 1950.
- Karlan, M. y Traphagen, D. W.:** «Superficial Phlebitis of Breast». *Amer. J. Surg.*, 94:981, 1957.
- Kaufman, P.:** «Subcutaneous phlebitis of the breast and chest wall». *Ann. Surg.*, 144:847, 1956.
- Kopanitoff, M. G.; Tourzard, M. M.; Darbon:** «Mondor's disease. Six personal cases». *Mem. Acad. de Chir.*, 76:939, 1950.
- Lane, D.:** «Enfermedad de Mondor. Relación con el trauma». *Med. J. Aust.*, 1:220, 1958.
- Léger, L.:** «Phlébite en cordon de la paroi anterolaterale du thorax. Maladie de Mondor». *Presse Méd.*, 55:849, 1947.
- Léger, L. y Zipper, A.:** «Phlébitis superficielles du membre supérieur. Localisations hetérotopiques de la maladie de Mondor». *Presse Méd.*, 68:2033, 1960.
- Lunn, G. M. y Potter, J. M.:** «Mondor's disease (subcutaneous phlebitis of the breast region)». *Br. Med. J.*, 1:1074, 1954.
- Lutajert, M. y P. Funk-Bretano:** «Phlebitis "en cordon" du sillon delto-pectoral». *Mém. Acad. Chir.*, 77:530, 1951.
- Mahl, M. M. y Werthein, J. M.:** «Unusual case of Mondor's disease». *New York J. Med.*, 55:3629, 1955.
- Martorell, F.:** «Enfermedad de Mondor». *Act. Reun. Cient. Cuerpo Fac. Inst. Policlín.*, 9:159, 1955.
- Massopust, L. C. y Gardner, W. D.:** «Infrared photographic studies of the superficial thoracic veins in the female». *Surg. Gyn. Obst.*, 91:717, 1950.
- Miano, B. D. A.:** «Phlebotrombosis of subcutaneous tissue of breast». *Calif. Med.*, 29:221, 1958.
- Michel, P. J. y Saint-Paul, J.:** «Les phlébites superficielles filiformes». *J. Med. Lyon*, 32:697, 1951.
- Mondor, H.:** Tronculite sous-cutané subaigue de la paroi thoracique antero-latérale. *Mem. Acad. Chir.*, 65:1271, 1939.
- Mondor, H.:** «Longue angéite souscutanée est indurés de la paroi thoracique». *Libre Jubilaire du Professeur Tixier*, 1939. Cit. **Michel, P. J. y Saint-Paul, J.**, *J. Med. Lyon*, 32:697, 1951.
- Mondor, H.:** «Phlébite en cordon de la paroi thoracique». *Mem. Acad. Chir.*, 70:96, 1944.
- Mondor, H. y Bertrand, J.:** «Thrombophlebitis et periphlebitis de la paroi thoracique antérieure». *Presse Méd.*, 59:1533, 1951.
- Moschowitz, A. V.:** «Vestigial mastitis. A hitherto unrecognized syndrome». *Ann. Surg.*, 98:855, 1933.
- Musgrove, J. E.:** «Subcutaneous phlebitis of breast». *Canad. Med. As. J.*, 85:34, 1961.
- Niederle, B. y Rauehnberg, M.:** «Die trunkulare fibrose Perilymphagitis des Unterhautgewebes (sog. Mondorsche Krankheit)». *Zentralbl. Chir.*, 84:182, 1959.
- Nylander, P. E. A.:** «Ein Beitrag zu den Gefässerkrankungen an der Brustwand». *Wiener Med. Wochenschr.*, 91:955, 1941.
- Oldfield, M. C.:** «Mondor's disease. A superficial phlebitis of the breast». *Lancet*, 24:994, 1962.
- Palmer, E.:** «Mondor's Disease». *New York J. Med.*, 54:2610, 1954.
- Pascalides, S. y Funk-Bretano, P.:** «Deux cas de maladie de Mondor». *Mém. Acad. Chir.*, 77:982, 1951.
- Pego, A.:** «Enfermedad de Mondor». *Med. Clin.*, 46:118, 1966.

- Perrin, M. E.:** «Phlébite en cordon de la paroi antero-latéral du torax. Maladie de Mondor». Presse Méd., 55:849, 1947.
- Preuss, E. G.:** «Restiform, Superficial Trunk-localized Phlebitis, Excluding the Lower Extremity». Bd. Soc. Cir. B. Air., 45:220, 1961.
- Robinson, R. M.:** «Thrombosis following strain». Br. J. Surg., 23:296, 1935.
- Rossmann, R.:** «Mondor's disease». Arch. Derm., 87:475, 1963.
- Sivula, A. y Somer, T.:** «A tight subcutaneous band in the chest or arm-Mondor's syndrome». Ann. Chir. Gyn. Fenn., 58:54, 1969.
- Sivula, A. y colaboradores:** «Mondor's disease. Observations on 14 patients and survey of literature». Ann. Chir. Gyn. Fenn., 62:361, 1973.
- Tolio, A.:** «Histological Aspects of So-Called Mondor's Disease». Minerva Med., 51:4115, 1960.
- Uriburu, J. V.; Gorostiaga, J. B.; Grane, R.:** «Cord-like Phlebitis Excluding the Lower Extremity». Bo. Soc. Cir. B. Air., 45:220, 1961.
- Visani, A.:** «On thrombophlebitis of the Thoraco-Epigastric Vein». G. Clin. Med., 41:466, 1960.
- Werner, M.:** «Un cas de phlébite en cordon postcontusionnelle du bras a rapprocher de la Maladie de Mondor». Presse Méd., 57:166, 1949.
- Williams, G. A.:** «Thoraco-epigastric phlebitis producing dyspnea». JAMA, 96:2196, 1931.

# La iliocavografía en el estudio de los tumores ginecológicos. Su valor evolutivo (\*)

DANIEL ABARCA SALAT

Unidad de Cirugía Vascular. Hospital Comarcal. Quinta de Salud La Alianza.  
Martorell, Barcelona (España).

## INTRODUCCION

Casi es innecesario subrayar la importancia de la radiología vascular en el diagnóstico de los tumores abdominales y de sus manifestaciones retroperitoneales a nivel de la cadena linfática.

La iliocavografía es una de las exploraciones radiológicas del sistema venoso pélvico-abdominal que demuestra alteraciones directas e información sobre las lesiones que sobre la pared venosa pueda producir la patología de los ganglios linfáticos de la cadena y sistema retroperitoneal.

Estas alteraciones son capaces de producir compresiones del sector venoso que en las imágenes radiográficas se reflejan en forma de zonas faltas de repleción o bien demostrando trastornos en la dinámica circulatoria, produciendo signos de reflujo venoso y evidenciando grupos de venas de circulación complementaria que en condiciones normales no se observan.

A menudo las alteraciones del sector ilio-cava demostradas por flebografía preceden a la sintomatología clínica. Además, el poder valorar las posibilidades de exéresis completa de una tumoración abdominal de origen ginecológico y la comprobación de la afectación de los ganglios linfáticos proximales es, para el cirujano, de suma importancia. Consideramos innecesario resaltar que la iliocavografía y la linfografía son dos exploraciones distintas, aunque se complementan entre sí.

Desde los trabajos de **Leenhardt** y **Clin**, la linfografía tiene sus aplicaciones; aunque en la actualidad, las dificultades diagnósticas hacen que haya sido dirigida hacia el diagnóstico de las afecciones hemáticas y propiamente ganglionares. La adenopatía metastática se origina en una embolia de células neoplásicas, seguida de la destrucción del ganglio. En estos casos existe una periadenitis que une los ganglios entre sí formando una unidad anatomopatológica, con celulitis neoplásica subperitoneal. La rigidez de estas estructuras determina la afectación de los vasos venosos vecinos, evidenciable durante la exploración angiográfica. Debemos establecer dos diferencias diagnósticas: la linfografía dará un

---

(\*) Resumen de la Tesis Doctoral, dirigida por el Prof. **Jesús González Merlo**, Catedrático de Ginecología y Obstetricia. Facultad de Medicina de Barcelona (España). Leída en la Convocatoria de Junio 1973. Calificación: Sobresaliente «Cum Laude», por unanimidad.



diagnóstico precoz de la afectación linfática y la ilio-cavografía una valoración de su evolución.

La esclerolipomatosis y la infección son constantes en la mayor parte de los enfermos examinados que son portadores de adenopatías pélvicas, siendo causa de que aumenten los errores de interpretación de las imágenes linfográficas.

La mayor parte de flebografías se efectúan en pacientes con neoplasias ya conocidas, donde no se pretende un diagnóstico sino una información de su evolución y un pronóstico de operabilidad.

En el cómputo de datos preoperatorios de tumores abdomino-pélvicos existe un denominador común: la posibilidad de una completa extirpación y la valoración de la extensión de las metástasis proximales, muy importante para el tratamiento ulterior.

El fin de estas exploraciones podría ser el evitar innecesarias laparotomías, no exentas de riesgo, en pacientes en mal estado general.

Toda ilio-cavografía muy patológica es reflejo de una extensión ganglionar casi siempre superior a la agresión del cirujano. Como resumen, podemos usar las palabras del francés **Brehant**: Una adenopatía valorada sobre una linfografía puede ser indicación de linfadenectomía; localizada sobre una ilio-cavografía, pocas veces es quirúrgica.

## RECUERDO ANATOMICO

La vena cava se encuentra situada en el espacio retroperitoneal y recibe una serie de colaterales: las lumbares transversas, las lumbares ascendentes (sistema ázigos inferior), las renales con sus afluentes, las capsulares, las útero-ováricas en la mujer y las espermáticas en el hombre, las suprahepáticas y las diafragmáticas inferiores. Existen anastomosis entre la cava inferior y la superior a través de las venas parietales anteriores, de las hipogástricas y de las circunflejas ilíacas. Otras anastomosis se efectúan a través de las parietales posteriores, sistema ázigos inferior, lumbares ascendentes, ázigos torácica; el sistema venoso raquídeo (peri e intraraquídeo) que, en condiciones normales, con un esfuerzo de Valsalva considerable puede producir un predominio de la circulación venosa intraraquídea sobre el sistema cava inferior, de igual modo a cuando existe una compresión progresiva que permite un desarrollo de una circulación venosa colateral.

**Recuerdo anatómico de la distribución ganglionar.** Para su estudio podemos agruparlo en dos sistemas: Ganglios lumboaórticos, situados alrededor de la cava inferior y aorta abdominal. Ganglios ilíacos primitivos, situados por debajo de la bifurcación aórtica y por delante de la V vértebra lumbar, del promontorio y de las aletas del sacro (fig. 2).

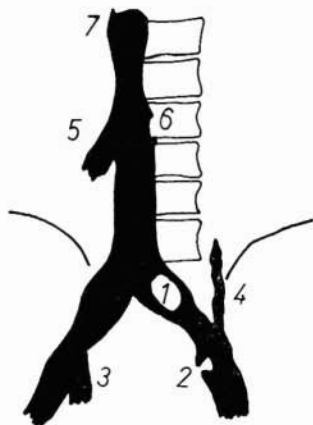
Cuando practicamos una linfografía, las imágenes que obtenemos pueden deberse a una impregnación de los ganglios por vía aferente (contrastos hidrosolubles) o bien a un fenómeno biológico: la fijación en el tejido ganglionar por función coloidopéxica de la célula reticuloendotelial. En la adenopatía primitiva el estado patológico nace en el mismo ganglio; la adenopatía metastática es

un estado patológico transmitido al ganglio. Por ello, las imágenes radiológicas son muy distintas.

### TECNICA DE LA ILIOCAVOGRAFIA

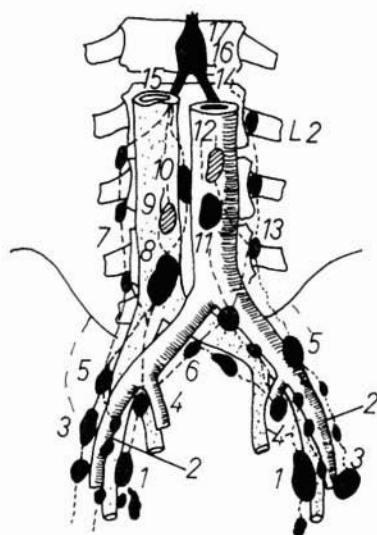
Existen varias técnicas, por lo que sólo las enumeraremos: Flebografía ascendente desde extremidades inferiores con control o sin él televisivo, obteniendo las imágenes cuando el contraste llegue al sector a estudiar. Este método da imágenes falsas a causa de la dilución del contraste en el torrente sanguíneo.

#### Imágenes fisiológicas iliocavografía



- 1) Impronta aórtica
- 2) Abocamiento vena hipogástrica
- 3) Reflujo vena hipogástrica
- 4) " lumbar ascendente
- 5) " renal
- 6) Cúpula de abocamiento vena renal
- 7) Estrechamiento retrohepático

Fig. 1



Sistema linfático retro-sub  
peritoneal  
relaciones vasculares

Fig. 2

Inyección a través del cayado de la safena interna de cada lado, disecados, introduciendo un catéter de polietileno unos 5 a 7 cm.

El método utilizado por nosotros es el siguiente: Punción de la vena femoral a nivel del arco crural con una aguja de Seldinger 205 Kifa, practicando un cateterismo de la vena con la propia aguja ayudados de una guía metálica de las usadas en las arteriografías selectivas según **Seldinger**. Se inyectan así, en ambos lados, 100 ml. de contraste, tomando una placa cada 1,5 segundos cuando faltan inyectar unos 20 ml de contraste. En total se obtienen cuatro ra-

diografías, realizando una maniobra de Valsalva entre la primera y la segunda.

No hemos tenido accidente alguno, pero pueden producirse desgarros de la pared venosa y accidentes relacionados con intolerancias al contraste. Las complicaciones que pueden producirse si no se toman las mínimas precauciones son: hematomas, que pueden infectarse, y trombosis venosas con peligro de embolia, por una compresión exagerada y mal realizada tras la punción.

### **Semiología de las imágenes normales**

Para una correcta interpretación de una iliocavografía es preciso un relleno adecuado del sistema venoso. Esto se consigue con una perfecta cateterización de ambas femorales e inyección simultánea bilateral. Para obtener una buena imagen no es necesario inyectar más de 50 ml de contraste en cada lado.

Ante un relleno insuficiente cabe la confusión con una imagen patológica. Existe una serie de imágenes normales que es posible confundir con imágenes patológicas: trayecto de la cava no del todo rectilínea, compresiones fisiológicas (cruce de la aorta con la vena ilíaca común izquierda), imágenes lacunares sin signos indirectos de compresión que pueden deberse a falta de repleción.

En condiciones normales no debe verse reflujo alguno, ya que la hemodinámica venosa es de dirección centripeta, si bien existen ciertas imágenes, como el reflujo inicial en las lumbares ascendentes, vena ilíaca interna y vena renal, que deben considerarse como normales (fig. 1).

Cuando una imagen de reflujo se acompaña de desarrollo de circulación colateral patológica, es índice de trastorno circulatorio. Las imágenes radiográficas deben ser valoradas siempre de acuerdo con el contexto clínico.

### **Semiología de las imágenes patológicas.**

La interpretación de unas imágenes radiológicas escapa a una clasificación neta y precisa, por lo que sólo vamos a referirnos a los signos de mayor valoración clínica (fig. 3).

La presencia de un ganglio alterado la circulación venosa se traduce por signos radiológicos que deben ser analizados con atención. Tenemos que comprender que la debilidad de la pared venosa hace que se ponga en evidencia cualquier compresión ocasionada por un mayor tamaño ganglionar (compresión anatómica).

Cuando existe una compresión, es lógico que dé unas manifestaciones distintas según la rapidez con que se ha producido. Si es lenta, la hipertrofia de la presión venosa fuerza la apertura de colaterales, las cuales aparecen opacificadas por reflujo. Estas dilataciones son a veces monstruosas y tienen un débito tan grande que pueden dar lugar a que no aparezca signo clínico alguno, como edema de las extremidades inferiores, estasis vulvar, etc., que pueda hacer sospechar una alteración en sistema venoso profundo.

Conviene recordar que prácticamente, en materia de compresión venosa, la clínica puede ya indicar lo que la iliocavografía precisará.

En una iliocavografía patológica distinguimos un grupo de imágenes que se denominan **signos directos**; deformaciones localizadas, aisladas o múltiples; imprevistas venosas por compresión lateral; y las imágenes lacunares por compresión anteroposterior. Hay que tener en cuenta que la agrupación de varios ganglios

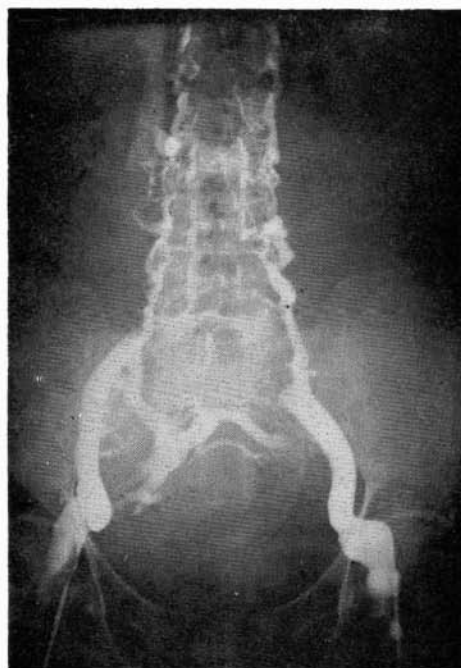
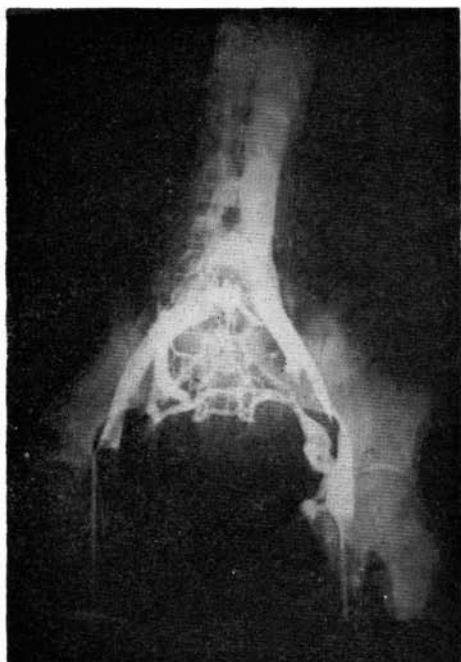


Fig. 3. Diversas imágenes obtenidas en las ilio-cavografías practicadas en el estudio de los tumores ginecológicos.

puede producir una imagen de defecto de repleción localizado, que es necesario diferenciar de las imágenes por falta de contraste.

**Amputaciones segmentarias.** Cuando se observa interrupción completa de un sector venoso, cosa frecuente en las ilíacas o en el inicio de la cava inferior, indica una evolución avanzada del proceso y rara vez se manifiesta por signos clínicos.

**Deformaciones globales.** Ocurren en las desviaciones de toda una porción venosa (escoliosis o lordosis de la cava en imágenes anteroposteriores o de perfil), en desplazamientos de las venas ilíacas por tumores a nivel del promontorio.

La opacificación de venas viscerales y de venas presacras es un fiel testimonio de una alteración circulatoria.

### RESULTADOS

Aunque la totalidad de los casos estudiados son muestra de la patología genital, podemos hablar en relación con los mismos de **resultados**.

Cuando hemos consultado los obtenidos por los autores franceses en comparación con los de autores anglosajones y americanos, se observa una diferencia muy marcada respecto a la apreciación de los datos que identifican las lesiones venosas, reflejo de compresiones extrínsecas, y el desarrollo y visualización de circulación colateral. Estas diferencias están motivadas por el distinto valor concedido a las imágenes directas por los autores franceses, cuyo valor es irrefutable aunque no se acompañen de signos directos demostrables con la prueba de Valsalva, con la que aparecen reflujos que de otra forma a veces no aparecerían.

Por este dato de inconstancia, los autores americanos dan un valor superior a las imágenes de reflujo que se observan sin esta prueba de aumento de la presión venosa por aumento de la presión intratorácica y abdominal. Para estos autores es un dato muy importante la valoración del aumento de la presión venosa a nivel de la vena femoral común, motivo por el cual practican a menudo el cateterismo de ambas venas, ya por métodos percutáneos o, en la mayoría de las veces, a través de un cateterismo directo. Estos métodos, ayudados por los medios técnicos de que disponen, dan resultados mucho más perfectos que los obtenidos por la escuela europea.

**Pujol y Lamarque**, del Centro de Oncología de Montpellier, autores que practican estas exploraciones de modo cotidiano, basan sus resultados en la correcta realización de la iliofavografía, con inyección adecuada y seriación radiográfica de cuatro placas a intervalos de segundo y medio entre ellas. Los datos, que se reflejan en los signos directos y en los llamados indirectos o de reflujo, son valorados en relación a la evolución clínica de la neoplasia estudiada, por lo que los informes se basan en el previo conocimiento de la etiología de la afección y en una presunción de la afectación de los linfáticos metastático-dependientes.

En la valoración de los resultados de este trabajo se han tenido en cuenta los siguientes datos: a) Evolución clínica de la paciente; b) diagnóstico provisional o definitivo (biopsia); y c) manifestaciones circulatorias en las extremidades inferiores.

En la mayoría de los casos presentados se ha efectuado una laparotomía, bien

con idea de una exéresis de la neoplasia, bien para la obtención de una biopsia que confirme el diagnóstico clínico inicial. Gracias a esta actitud se ha podido comprobar la afectación ganglionar «in situ» y compararla con las lesiones angiográficas informadas con anterioridad.

La concomitancia de las manifestaciones flebográficas y las alteraciones anatómicas se ha comprobado en 39 pacientes de los 78 estudiados y, de éstos, en 32 el informe flebográfico fue confirmativo.

La comparación con iliocavografías normales es obvia, aunque también en ocasiones pueden aparecer imágenes sospechosas de alteración ganglionar en las normales.

### CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos dan un valor a esta exploración.

La casi ausencia de complicación alguna nos clasifica la iliocavografía como una exploración casi exenta de peligros.

La sencillez del método y el escaso material lo hacen asequible a medios poco utilizados.

La vía venosa femoral sirve, después de practicada la iliocavografía, para la toma de muestras de sangre en busca de células neoplásicas circulantes, con la ventaja de efectuar la toma cerca de la fuente de exfoliación.

La comparación con la linfografía, en relación a los resultados y ejecución, de acuerdo con la mayoría de autores, nos hace pensar que las exploraciones flebográficas son superiores respecto al pronóstico de afectación metastática.

En los casos de carcinoma de cérvix, las manifestaciones del examen flebográfico son muy significativas y pueden valorarse como específicas.

En las neoplasias de evolución lenta con producción de metástasis, el desarrollo de la circulación venosa de suplencia es muy demostrativo del aumento de presión en el sector iliocava ocasionado por compresiones ganglionares.

Los tumores de ovario dan imágenes no ligadas a la etiología maligna o benigna. En los cistoadenomas, su crecimiento rápido y expansivo da signos de compresión mayor a nivel del inicio de la cava.

El reflujo a nivel de las venas hipogástricas, así como el relleno de las venas contralaterales, sobre todo en las inyecciones unilaterales, tiene valor muy importante como signo indirecto.

La visualización de las venas lumbares ascendentes, y aún más de las lumbares transversas, cuando el tronco de la cava inferior no es visible, demuestra la compresión extrínseca del sector terminal ilíaco bilateral.

En la totalidad de las exploraciones se han encontrado casos en los que aparecían trombosis venosas importantes, lo que demuestra que muchas lesiones ganglionares han producido alteraciones de la pared venosa que han ocasionado estas alteraciones de la luz venosa.

La colaboración con el ginecólogo es de suma importancia en la valoración de los flebogramas respecto al conocimiento del caso en todos sus pormenores, así como en las posibles complicaciones infecciosas.

Cuando la práctica de un urograma descendente es considerado importante, el contraste utilizado para la iliocavografía se aprovecha para este examen renal. La comparación de las alteraciones en la pielografía descendente y la iliocavografía es de sumo interés para el acto quirúrgico.



## RESUMEN

El autor resalta el valor de la iliocavografía en el diagnóstico de los tumores ginecológicos y en el conocimiento de su evolución. Tras un recuerdo anatómico, se comentan las imágenes normales y las patológicas, así como la técnica de la iliocavografía. Se exponen los resultados y las conclusiones.

## SUMMARY

A series of considerations are made about the value of the iliocavografia in the diagnosis of the gynecological tumors and their evolution, keeping in mind anatomy, the normal images and the pathology in the angiography.

## BIBLIOGRAFIA

- Milloy, F. J.; Anson, B. J.; Cauldwell, E. W.: Variation in the inferior caval veins in their renal and lumbar communications. «Surg. Gynecol. & Obstet.», 115:131, 1962.
- Dos Santos, R.: Phlébographie d'une veine cave inférieure suturée. «J. Urol. Med. Chir.», 39:586, 1935.
- Farinas, P. L.: Abdominal venography. «Roentgenology», 58:599, 1947.
- Stable, D. E. P.; Milánés, B.; Casanova, R.; Bustamente, R.: Cavografías superior e inferior. «Arch. Med. San Lorenzo», 1952-1950.
- Kaufman, J. J. y Burke, D. E.: Abdominal venography, technique roentgen visualization of the inferior vena cava. «Am. J. Roentgenol. Radium Therapy Nucl. Med.», 76:807, 1956.
- Helander, C. G. y Lindbom, A.: Roentgen examination of the inferior vena cava in retroperitoneal expanding process. «Acta Radiol.», 45:289, 1956.
- Helander, C. G. y Lindbom, A.: Retrograde venography. «Acte Radiol.», 51:401, 1959.
- Filler, R. M.; Harris, S. H.; Edwards, E. A.: Characteristics of the inferior-cava venogram in retroperitoneal cancer. «New Engl. J. Med.», 266:1194, 1962.
- Schawarz, G.; Lee, B. J.; Neslon, J. H.: Lymphography, cavography, and urography in the evaluation of malignant lymphomas. «Acta Radiol.», 3:138, 1965.
- Hillman, D. C. y Tristan, T. A.: Inferior vena cavography in the detection of abdominal extension of pelvis cancer. «Radiology», 81:416, 1963.
- Mahaffy, R. G.: A comparison of the diagnostic accuracy of lymphography, and pelvic venography. «Brit. J. Radiol.», 37:422, 1964.
- Ducuing, J.; Guilhem, P.; Enjalbert, A.; Baux, R.; Paille, J.: Les différentes voies d'exploration pelvienne par la phlébographie. «Radiol. Electrol. Méd. Nucl.», 32:713, 1951.
- Hammen, R.: The technique phlebography. «Acta Obstet. Gynecol. Scand.», 44:370, 1965.
- Franche, O.; Wexler, L.; Galesano, M. R.: Considération sur l'utilité de la phlébographie dans les tumeurs vésicales. «Urologie», 33:481, 1966.
- Batley, O.: Venography in the diagnosis of pelvic tumours. «Acta Radiol.», 49:169, 1958.
- Lessam, F. P. y Waldrop, G. M.: The value of intraosseous venography in tumours of the femals pelvis. «Acta Radiol.», 50:501, 1958.
- Noriega, J.; San Martin, G. R.; Falco, J.: Intraosseous phlebography and lymphadenography in carcinoma of de cervix and other pelvic neoplasia. «Radiology», 83:219, 1964.
- Lea Thomas, M. y Fletcher, E. W. L.: The techniques of pelvic phlebography. «Clin. Radiol.», 18:399, 1967.
- Leclerq, E.: Endo-utérine phlébographie. «Bull. Soc. Roy. Belb. Gynec. Obstet.», 36:391, 1966.
- Monster, W.: Problems of interpretation of pelvic phlebography findings. «Radiol. Diag. (Berlin)», 7:401, 1966.
- Schwarz, R.: Experiences with pelvic vein phlebography in genital carcinoma in women. «Radiol. Diag. (Berlin)», 7:395, 1966.
- Regidor, P.: Phlebography as a method for the diagnosis of pelvic pains from venous vascular causes. «Rev. Obstet. Gynec.», 21:280, 1966.
- Shnirel'man, A. I.: The significance of iliocavography in determining the operability in tumors of the abdominal cavity and the retroperitoneal opaca. «Vesth. Khir. Grekov.», 100:20, 1968.
- Holy, J.: Visceral pelvic phlebography. «Cesk. Radiol.», 22:145, 1968.
- Murray, E.: Uterine phlebography. «Amer. J. Obstet. Gynec.», 102:1.088, 1968.

- Noriega Limon, J.:** Phlebographic and lymphographic study of intra and retroperitoneal metastases. «Gaz. Med. Mex.», 96:1389, 1966.
- Solano de Hard, E.:** Pelvic phlebography in the diagnosis of benign uterine tumors. «J. Amer. Wom. Ass.», 24:424, 1969.
- Martorell, G.:** Intrauterine phlebography in patients with uterine myoma. «Sovet.», 20:201, 1968.
- Baux y Poulches:** La phlébographie. «Journ. de Radiol. et d'Electrol.», 1-2, 718, 1950.
- Baux y Poulches:** Technique de phlébographie pelvienne. «Presse Méd.», 45, 1950.
- Brehant, J.; Leca, A.; Lego, R.:** Exploration radiographique porte adénopathies cave en cancérologie, dans le dépistage des adénopathies et des métastases profondes. «Ann. de Chir.», 15:171, 1961.
- Romieu, G.; Pujol, H.; Lamarque, J. L.:** Valeur comparative de la lymphographie et de l'ilio-cavographie dans le pronostic des épithéliomes du col utérin. «Institut Gustave-Roussy», 16; oct. 1963.
- Hugues, G.:** «La lymphographie pelvienne et le cancer du col de l'utérus». Baillet, édit., Bordeaux.
- Kritter:** Lymphographie dans le cancer du col utérin. «Ann. de Radiol.», 55, 1962.
- Stanley, B.; Bron, K. M.; Waxler, L.; Abrams, H. L.:** Lymphangiography, cavography and urography accuracy in the diagnosis of pelvic and metastases. «Radiology», 2:207, 1963.

## Nuestra experiencia en traumatismos vasculares

A. LOPEZ QUINTANA, R. GOMEZ, L. RIERA y L. ALONSO CASTRILLO

Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular (Prof. C. Martínez-Bordiú).  
Ciudad Sanitaria «La Paz».  
Madrid (España).

### INTRODUCCION

Durante muchos años la única terapéutica de las heridas vasculares quedó limitada al control de la hemorragia y a la ligadura del vaso afectado. Fue durante la II Guerra Mundial cuando comenzó de manera sistemática la reparación quirúrgica de los vasos (5). Nuevos conflictos armados desarrollaron nuevas técnicas que establecieron métodos de reparación definitiva y efectiva de estas lesiones (7, 8, 12). Lógicamente, estas técnicas se han aplicado a los traumatismos vasculares de diversas etiología, sucedidos en la vida civil (1, 3, 4, 6, 9, 10).

El objetivo primordial de una terapéutica eficaz ha dejado de ser unilateral, en el sentido de la conservación de la vida, para pasar a ser bidireccional: conservación de la vida y rápida restauración de una dinámica circulatoria normal.

Siguiendo estos parámetros, analizamos la experiencia de nuestro Servicio en 37 casos de Traumatismos Vasculares.

### Material, métodos y resultados

Se estudian 37 casos de traumatismos vasculares de los que, a nuestro juicio, 36 requerían tratamiento quirúrgico, siéndolo 35 ya que en un caso la familia no autorizó la intervención.

La distribución según el **sexo** fue de 28 varones (75,6 %) y 9 mujeres (24,3 %).

El mayor número de casos se presentó entre la segunda y tercera década de **edad**, teniendo como extremos una niña de 5 años y un varón de 75.

Como **agente traumatizante** debemos señalar que nos parece un tanto excesivo, en nuestro medio, contabilizar entre los 37 casos 11 iatrogénicos, aunque debemos destacar que no existe caso alguno por examen radiológico. Por orden de frecuencia: iatrogénicos (cateterismos, incanulaciones de femoral para circulación extracorpórea, subclavias, etc.) 11 (28,7 %) (fig. 2); arma de fuego 6 (16,2 %) (fig. 3); arma blanca 5 (13,5%); accidentes laborales y accidentes de tráfico 4 de cada (10,8 % de cada); asta de toro 2 (5,4 %); otros (cristales, cuchilla de afeitar, etc. 5 (13,5 %).

En cuanto a la **localización**, la arteria más veces afectada ha sido la femoral común y en el territorio venoso la vena ilíaca. Por orden de frecuencia: Arterias: Femoral 13, humeral 8 (fig. 3), ilíaca 3, subclavia (fig. 3) y poplítea 2, axilar

(fig. 1), radical, aorta abdominal, tronco tibioperoneo y peronea (fig. 2) uno. Venas: iliaca 3, femoral 2, cava superior y comunicantes uno.

El **cuadro clínico** a su ingreso fue fundamentalmente de hemorragia, 18 casos (48,0%). En otros casos fue de isquemia 8 (21,6%), pseudoaneurisma 5 (13,5%), hematoma 4 (10,8 %) y «shock» 2 (5,4 %).

Por cuanto se refiere naturalmente a la lesión vascular, la **lesión predominante** fue la sección total del vaso, seguida en frecuencia por lesiones tipo desgarro. Sección total 14 (37,8 %), desgarro 12 (32,4 %), contusión y pseudoaneurisma 5 (13,5 % de cada) y desprendimiento de placa de ateroma uno (2,7 %).

Existieron **lesiones asociadas** en 15 casos (40,5 %): 8 torácicas, 3 abdominales, 2 neurológicas y en otras 2 arterioscleróticas.

Valorada la situación clínica del enfermo, fueron intervenidos 35 caso, debiendo resaltar que hubo que practicar un injerto aorto-femoral bifurcado y un «by-pass» aorto-femoral derecho. En algunos pacientes hubo que restaurar tanto el territorio arterial como el venoso.

El **tipo de intervención** fue el siguiente: Sutura simple y sutura término-terminal (fig. 4), 7 de cada; ligadura, «by-pass» término-terminal con safena, 6 de cada; «by-pass» término-terminal con dacron, parche de vena, 5 de cada; parche de dacron, injerto aorto-femoral bifurcado, injerto aorto-femoral derecha, uno de cada.

El **tiempo** de hospitalización de estos pacientes fue de unos 14 días, promedio.

Respecto a su **evolución**, se produjo un fallecimiento en el tiempo quirúrgico. Consideramos la evolución «Muy buena» aquella en que aparecen pulsos distales sin que quede alteración alguna (13 casos, 36,1 %); «Buena», cuando aparecen pulsos distales, pero existen lesiones asociadas tipo edema, lesión nerviosa, etc. (17 casos, 42,2 %); «Regular», cuando es posible que existan pulsos presentes pero hay una relativa impotencia funcional (3 casos, 8,3 %); y «Mala», cuando existe una impotencia funcional total y/o lesiones isquémicas irreversibles que requieren amputación (2 casos, 5,5 %).

### Conclusiones

Hay que tener presente que muchos pacientes nos llegan en un estado en el que la vida o la muerte del enfermo depende de una rápida instauración de la terapéutica oportuna.

Los hay que controlando su hemorragia podemos obtener un cierto margen de tiempo para remontarles y unas condiciones algo más favorables para una posterior aunque pronta restauración del flujo.

Por otra parte, hay enfermos que aunque llegan muy deteriorados desde el punto de vista hemodinámico no queda otra solución que tomar una actitud quirúrgica inmediata (2, 10, 11) sin pérdida de tiempo.

Si existe una extensa zona de desgarro y se requiere un «by-pass» eludiremos en un primer tiempo esta zona por considerarla como potencialmente infectada.

En caso de que existiera lesión de troncos venosos profundos en un miembro y precisáramos implantar un injerto de vena, consideramos preferible utilizar la safena del otro miembro para no perjudicar más aún el retorno venoso del miembro afecto.



Fig. 1

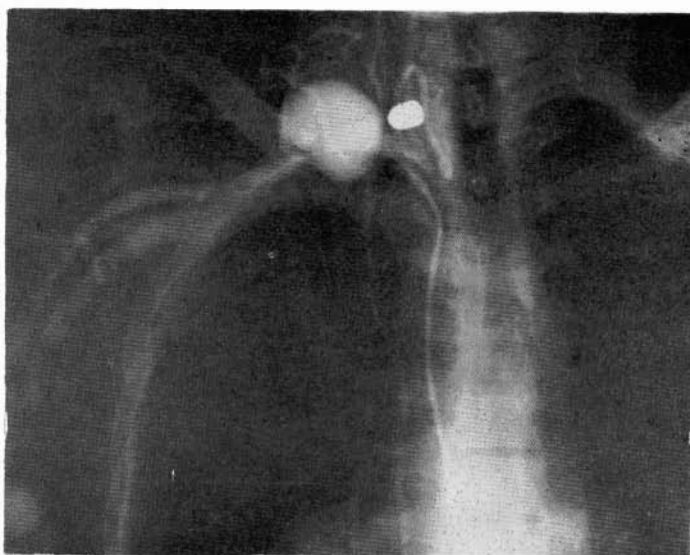


Fig. 3



Fig. 2

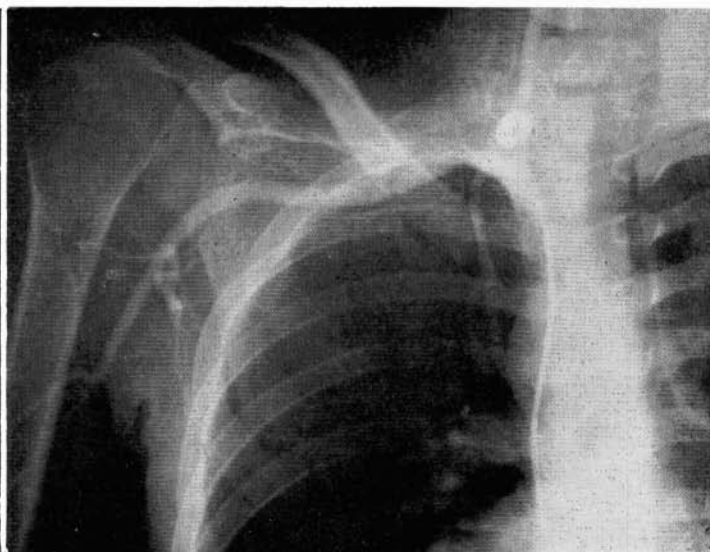


Fig. 4

Fig. 1. Amputación postraumática de la axilar.

Fig. 2. Hematoma pulsátil (pseudoaneurisma) de la arteria peronea producida iatrogénicamente en una intervención de Traumatología.

Fig. 3. Hematoma pulsátil (pseudoaneurisma) de subclavia y de braquial con fístula arteriovenosa, producidos por una bala.

Fig. 4. Sutura término-terminal de subclavia efectuada en el Caso de la figura anterior (fig. 3). Se puede apreciar ligera estenosis de la sutura distal.

## RESUMEN

Se presentan 37 casos de traumatismos vasculares. Fueron intervenidos quirúrgicamente 35, con un 83,3 % de resultados buenos o muy buenos. Únicamente hubo un fallecimiento en el tiempo quirúrgico y 2 amputaciones por lesiones isquémicas irreversibles. Estos resultados se deben fundamentalmente a la instauración lo más precoz posible del tratamiento quirúrgico oportuno.

## SUMMARY

37 Cases of vascular injuries are presented of which 35 were surgically repaired, 83,3 % of them had good or very good results and only one death and 2 amputations through irreversible ischemic lesions. Early surgical treatment is recommended.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Beall, A. C., Jr.:** Penetrating wounds of the aorta. «Am. J. Surg.», 99:770, 1960.
2. **Beall, A. C.; Arbegast, L. R.; Hallman, G. C.; Cooley, D. A.:** «Am. J. Surg.», 114:769, 1967.
3. **Beall, A. C., Jr.; Harrington, D. B.; Crawford, E. S.; De Bakey, M. E.:** Surgical management of traumatic arteriovenous aneurysms. «Am. J. Surg.», 106:610, 1963.
4. **Beall, A. C., Jr.; Shirkey, A. L.; De Bakey, M. E.:** Penetrating wounds of the carotid arteries. «J. Trauma.», 3:276, 1963.
5. **De Bakey, M. E. y Simeone, F. A.:** Battle injuries of the arteries in the World War II; an analysis of 2.471 cases. «Ann. Surg.», 123:534, 1946.
6. **Fitzgerald, J. B.; Quast, D. C.; Beall, A. C., Jr.; De Bakey, M. E.:** Surgical experience with 103 truncal gunshot wounds. «J. Trauma.», 5:72, 1965.
7. **Hughes, C. W.:** The primary repair of wounds of major arteries. «Ann. Surg.», 141:297, 1956.
8. **Jahnke, E. J. y Seeley, S. F.:** Acute vascular injuries in the Korean War. «Ann. Surg.», 138:158, 1963.
9. **Morris, G. C., Jr.; Beall, A. C., Jr.; Roof, W. R.; De Bakey, M. E.:** Surgical experience with 220 acute arterial injuries in civilian practice. «Am. J. Surg.», 99:775, 1960.
10. **Quast, D. C.; Shirkey, A. L.; Fitzgerald, J. B.; Beall, A. C., Jr.; De Bakey, M. E.:** Surgical correction of injuries of the vena cava: An analysis of 61 cases. «J. Trauma.», 5:1, 1965.
11. **Reul, G. J.; Beall, A. C., Jr.; Jordan, G. L.; Maltox, K. L.:** The early operative management of injuries to the great vessels. «Surg.», 74:862, 1973.
12. **Spencer, F. C. y Grewe, R. V.:** The management of arterial injuries in battle casualties. «Ann. Surg.», 141:304, 1955.



## Angiografía dinámica de las arterias cervicales (\*)

F. A. VIDAL-BARRAQUER, X. COT y F. QUINTANA

Servicio de Cirugía Vascul ar (Dr. F. Vidal-Barraquer).  
Hospital Clínico de Barcelona (España).

En el estudio angiográfico de la isquemia cerebral, desde un punto de vista quirúrgico, el territorio de mayor importancia es el extracraneal, pues es aquí donde la cirugía actual tiene mayores posibilidades de éxito. De todos modos, no debe olvidarse el territorio intracraneal, para la indicación de un posible tratamiento médico o de cara al pronóstico. Desgraciadamente el tratamiento quirúrgico de dichas lesiones intracraneales queda reservado a un número muy limitado de casos.

A continuación describiremos las principales técnicas que empleamos para su estudio.

**Arteriografía retrógrada axilar:** Se realiza por punción de la arteria axilar e inyección retrógrada del contraste, a una presión suficiente para que éste llegue al cayado aórtico.

Si la inyección se realiza en el lado derecho obtendremos imágenes de la carótida derecha y de la vertebral del mismo lado. Si la inyección es en el lado izquierdo, tan sólo obtendremos la imagen de la vertebral izquierda, salvo en aquellos casos en que la carótida de dicho lado nazca junto con la subclavia. Ocasionalmente el contraste que llega al cayado aórtico rellena de un modo deficiente la carótida izquierda, a pesar de tener un nacimiento normal.

La calidad de la imagen radiográfica obtenida por este sistema es excelente, pues al ser la inyección retrógrada produce un barrido de la sangre y el contraste queda prácticamente sin diluir en el interior de las arterias.

Esta es la técnica de elección ante la sospecha de un Síndrome de robo de la subclavia, pues permite ver el paso del contraste a la vertebral del lado contrario, e incluso a la axilar y la humeral, sin que el contraste inyectado directamente en dichas arterias, como sucedería en otras exploraciones, nos dificulte el diagnóstico.

Actualmente estamos iniciando la exploración del cayado aórtico y de las arterias cerebrales mediante la inyección simultánea en ambas axilares, con lo que se obtiene una repleción de todo el cayado y de los troncos supraaórticos en una sola angiografía. Con esta técnica se consigue ver la carótida izquierda con mayor frecuencia que con la angiografía por separado de ambas axilares.

**Arteriografía de la carótida izquierda por punción directa:** La realizamos cuando no podemos visualizar dicha arteria a través de las arteriografías retrógradas axilares.

---

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

Clásicamente la introducción de la aguja es en el sentido de la corriente sanguínea, de modo que raras veces se consigue ver más de unos pocos centímetros de la carótida primitiva, dejando el sector proximal sin explorar.

Para evitarlo debemos introducir la aguja en sentido contrario al flujo arterial, tal como lo hacemos normalmente en las punciones femorales o humerales, e inyectando el contraste a suficiente presión para que llegue hasta el cayado aórtico.

**Cayadografía por cateterismo arterial.** Una de las técnicas que más se utiliza para la exploración de los troncos supraaórticos es la cayadografía por medio de un catéter de Seldinger. Con ella obtenemos una repleción de contraste que permite ver la aorta y todos los troncos supraaórticos en una misma serie angiográfica. Uno de los grandes inconvenientes de este sistema reside en que las imágenes radiográficas no poseen excesiva definición, sobre todo si las comparamos con las que conseguimos por inyección retrógrada a través de las axilares.

Por otro lado, el cateterismo arterial en pacientes afectados de arteriopatías crónicas no siempre es posible, ya que pueden existir lesiones que dificulten o impidan el paso del catéter. En cualquiera de los casos, son pacientes en los que el riesgo de complicaciones producidas por este tipo de exploraciones no es despreciable.

Por todo ello, consideramos la cayadografía por cateterismo arterial como una técnica de recurso, que empleamos sólo cuando exista algún impedimento para aplicar los otros sistemas que utilizamos habitualmente.

**Cayadografía por punción ventricular izquierda:** Puede considerarse como una técnica sustitutiva de la cayadografía por cateterismo. Consiste en la punción del ventrículo izquierdo por vía transtorácica y en la inyección de contraste en su interior. La punción la realizamos a través del ventrículo derecho y tabique interventricular. Se sigue esta vía al existir menor presión en dicho ventrículo, con lo que el riesgo de hemorragia intrapericárdica es mínima.

Es una buena técnica que nos evita el paso de un catéter a través de arterias patológicas, pero nos da imágenes radiográficas de la misma calidad o inferior que las obtenidas por cateterismo. A pesar de su sencillez no la utilizamos habitualmente por suponer que su riesgo es mayor que con las otras técnicas.

**Arteriografía mediante cateterismo selectivo de los troncos supraaórticos:** Se realiza introduciendo el catéter de Seldinger en cada uno de los troncos cerebrales e inyectando el contraste a continuación.

Previamente realizamos una cayadografía en que se visualice el nacimiento de cada una de las arterias, pues en la arteriografía selectiva no pueden valorarse los primeros centímetros de cada uno de los vasos, ya que el contraste no se distribuye de un modo uniforme en dicho sector.

Esta técnica proporciona buenas imágenes radiológicas, pero, además de poseer los riesgos de cualquier cateterismo, antes ya citados, carece de la sencillez de las técnicas por punción directa.

Cualquiera que sea la técnica utilizada para inyectar el contraste, debemos emplear la proyección más adecuada para evitar la superposición de imágenes arteriales.

Debido a la gran movilidad del cuello con movimientos de rotación de casi

180° de extensión y de flexión, o de la combinación de todos ellos, hace que los troncos del cuello sean desplazados, torsionados, acortados o teóricamente distendidos.

Si los vasos son flexibles y elásticos, sin malformaciones propias ni de los elementos anatómicos vecinos, las arterias se adaptan perfectamente a estos movimientos. Pero, según hemos visto, no siempre sucede así y en determinadas circunstancias pueden sufrir incurvaciones o incluso acodaduras que a veces llegan a la plicatura o «kinking».

Estas alteraciones aparecen muchas veces debido a la existencia de una dólico o dólicomegaarteria, en cuyo caso el exceso de longitud, o de longitud y volumen facilitaría su angulación o compresión. En otras ocasiones podría ser una pérdida de elasticidad de la arteria lo que dificultaría su acomodación al movimiento, pudiendo llegar a situaciones patológicas cuando el vaso adquiere una rigidez considerable. Finalmente, la presencia de estructuras anatómicas puede hacer que la arteria quede fijada o comprimida con los movimientos del cuello.

Lo que hemos podido ver, siempre teniendo en cuenta nuestra experiencia limitada, es que en circunstancias normales la rotación hacia un lado origina el desplazamiento de las carótidas hacia dicho lado, describiendo ambas una curva uniforme de concavidad interna en toda su extensión o bien con una curva más acentuada en su mitad proximal. Siempre son curvas suaves y regulares sin angulaciones. En la carótida del lado hacia el que se efectúa la rotación parece que se origina un cierto acortamiento con tendencia a una forma serpentina. Quizá sea debido a que con la rotación extrema se efectúa muchas veces una ligera flexión de la cabeza. En las vertebrales el desplazamiento es mucho menor.

En algunos casos hemos visto que la rotación hacia uno de los lados provoca un acodamiento que en algunas circunstancias puede ser importante. El acodamiento se produce en la carótida del lado hacia donde se ejecuta la rotación y en la vertebral del lado contrario. En alguna ocasión hemos visto aparecer una fuerte curvatura o incluso un «kinking» en la subclavia en su región más proximal a la vertebral, lo que comprometería la circulación de esta última. Parece que el efecto de rotación sería distinto según se tratara de la parte proximal o de la distal de dicho vaso, de forma que la rotación hacia un lado tendría a provocar una angulación a nivel de la bifurcación carotídea del mismo lado y del nacimiento de la carótida o de la vertebral del lado contrario.

En la vertebral hay unos factores perivasculares que tienen una importancia considerable en los movimientos del cuello o de la extremidad superior. Fundamentalmente, se trataría del escaleno con su posible implicación en un síndrome costoclavicular. Es de sobras conocida la importancia de dicho músculo en una posible compresión de la subclavia y la importancia del escaleno en los movimientos del cuello, ya sea por participación activa contrayéndose o bien distendiéndose por acción de sus antagonistas. Tanto en un caso como en el otro puede comprimir a la subclavia e igualmente afectar a la vertebral si su nacimiento está situado en las proximidades del escaleno. Si el nacimiento es más proximal escapa a la compresión de dicho músculo y está poco afectada por la rotación del cuello.

Las anomalías de nacimiento y del sector inicial de la vertebral son frecuentísimas, tanto, que hemos encontrado difícil decir cuál es su disposición normal.

La combinación de una dólicomegaaarteria y de un nacimiento en la región escalénica creemos que es la disposición más propensa a sufrir compresiones y originar un síndrome intermitente de insuficiencia basilar.

La angiografía dinámica no nos puede informar siempre con exactitud de los hechos que hemos citado, pero en ocasiones nos da una imagen exacta de una acodadura producida con los movimientos del cuello.

En otros casos la arteriografía nos proporciona datos preciosos, pero independientes de la rotación del cuello. Estos serán principalmente un nacimiento de la vertebral en la cara anterior o posterior de la subclavia, que puede verse o bien directamente con su imagen superpuesta a la de la subclavia o bien porque la confluencia de su sombra con la de dicha arteria, en lugar de ser en forma cónica con los ángulos redondeados, tiene estos ángulos en forma de arista nítida.

Estas imágenes adquieren mayor importancia aún si podemos ver el nacimiento del tronco tirocervical en la cara anterior de la subclavia, hecho al que **Powers** concede un valor patogénico, ya que para él sería el causante de una rotación de la subclavia que desplazaría el nacimiento de la vertebral hacia su cara posterior, originando su acodamiento. Nosotros hemos visto que un nacimiento anómalo de la mamaria interna puede tener una acción similar, cuando dicho nacimiento tiene lugar en la cara anterior de la subclavia, pero en este caso, por su situación anatómica, el desplazamiento del origen de la vertebral sería hacia la cara anterior de la subclavia. En cualquier caso la posibilidad de acodamiento o de compresión sería la misma.

Debe darse también valor a la aparición de tortuosidades importantes en los centímetros iniciales de la vertebral. Tanto en el caso de nacimiento anterior o posterior a nivel de la subclavia como en el de las tortuosidades, adquiere su máximo valor si el nacimiento de la vertebral es en la región escalénica.

Finalmente, con los movimientos del cuello o del hombro hemos visto aparecer angulaciones y plicaturas en la subclavia antes del nacimiento de la vertebral, originando en algún caso una plicatura que hemos considerado como causa muy probable de un síndrome de insuficiencia vertebrobasilar intermitente. La liberación quirúrgica de la subclavia y de su confluencia con la vertebral cura el síndrome.

Aunque la exploración flebográfica del retorno sanguíneo del encéfalo es muy poco conocida, nosotros estamos estudiando la circulación en las yugulares como fase final de la angiografía dinámica. Aún es pronto para que podamos dar datos concretos, pero parece evidente que en algunos casos la circulación de retorno está también afectada por la rotación del cuello, pudiendo dar lugar a compresiones importantes.

En resumen, consideramos que la angiografía dinámica servirá para explicar los descensos del flujo en los vasos carotídeos, que **Hardesty, Brown, Toole** y **Tatlow** observaron con las rotaciones del cuello. Y en algunas ocasiones nos podrá dar una explicación de los déficits arteriales imposibles de diagnosticar de otra forma, y que en dos de nuestros pacientes han constituido indicación del tratamiento quirúrgico.

A nivel de la vertebral estas alteraciones son relativamente frecuentes, hasta el punto de que en los dos últimos años hemos operado quince de estos enfermos con trece curaciones y dos mejorías importantes.

## RESUMEN

Los autores, después de describir las distintas técnicas que emplean para practicar las angiografías de las arterias cervicales, relatan la importancia de realizar dicha exploración en ambas rotaciones máximas de la cabeza, pues en dichas circunstancias se ponen de manifiesto tortuosidades y compresiones arteriales, que con la angiografía simple de frente o de perfil fácilmente pueden pasar inadvertidas al manifestarse tan sólo las alteraciones en determinadas posiciones del cuello.

Las lesiones se presentan a nivel de las arterias vertebrales con mayor frecuencia, pero las carótidas no escapan a esta patología. Gracias a este tipo de exploraciones pueden diagnosticarse y corregirse lesiones capaces de producir isquemia cerebral y que no se advertirían con las angiografías clásicas.

## SUMMARY

After describing the different technics of angiography of the cervical arteries, they show the importance of determined positions of the head in order to visualize tortuosities and compressions that are otherwise not observed.

## Fluxometría ultrasónica en arteriopatías obstructivas de miembros inferiores (\*)

JUAN JORGE VILLA

Angiólogo del Departamento de Cardiología (Jefe: Dr. Elías J. Sales).  
IV Cátedra de Medicina. Universidad de Buenos Aires.  
(República Argentina).

Todavía es vigente que una buena exploración clínica permite en la mayoría de los casos afirmar un diagnóstico exacto o con bastante aproximación de las enfermedades vasculares periféricas. No obstante ello, la posibilidad que hemos tenido de disponer para la práctica diaria de un nuevo aparato de sencilla aplicación y, fundamentalmente, no cruento que nos procura información sobre las modificaciones de la velocidad del flujo sanguíneo, nos lleva a presentar nuestra todavía pequeña experiencia, ya que es muy poco el tiempo que llevamos usándolo, con el empleo de un detector ultrasónico de la velocidad del flujo sanguíneo, basado en el efecto Doppler (Fluxómetro Doppler 802, Parks Electronics, Beaverton, Oregon, Estados Unidos), que además deja medir percutáneamente la tensión arterial sistólica en reposo y postejercicio de los miembros inferiores, todo ello para evaluar la intensidad de gravedad de una insuficiencia arterial.

En 1842, un destacado físico y matemático austríaco, **Christian Johan Doppler**, llamó la atención sobre el hecho de que el color de un cuerpo luminoso, lo mismo que la altura de un cuerpo sonoro, debía cambiar a consecuencia del movimiento relativo de dichos cuerpos y del observador. Esta hipótesis, llamada «efecto Doppler», se aplica a toda clase de ondas en general. En nuestro caso, ondas sonoras. Recientemente, **Franklin y Ellis**, en 1958, aplicaron esta hipótesis y publicaron el primer trabajo sobre «Fluxometría ultrasónica pulsada».

El fluxómetro ultrasónico emite un sonido de alta frecuencia (10 megaciclos) hacia la corriente sanguínea a través de la piel. Parte de estas ondas son reflejadas como un eco y recogidas en el aparato, ondas que difieren de las primeras en forma proporcional a la velocidad de la sangre. Es decir, el sonido reflejado desde un objeto en movimiento, en este caso la sangre, sufre un cambio de frecuencia. La diferencia de frecuencia del sonido emitido y sonido reflejado por la sangre da la medida de la velocidad sanguínea.

$$\text{Fórmula Doppler: } (F_e - F_r) = F \frac{2v \cos \alpha}{C}$$

(\*) Trabajo presentado a las VII Jornadas Argentinas de Angiología, Mendoza, 1975.



donde:  $F$  = diferencia absoluta en frecuencia entre señal emitida ( $F_e$ ) y señal recibida ( $F_r$ ).  $v$  = velocidad del medio reflectante (velocidad de la sangre).  $a$  = ángulo entre los ejes acústicos y la velocidad de la sangre.  $C$  = velocidad del sonido en la sangre.

El aparato está constituido por un generador de 10 megahertz, un analizador de frecuencia, un transductor constituido por un cilindro metálico en forma

de lápiz con dos cristales engarzados en el extremo distal; uno emisor, de titanato de bario, y otro receptor de las ondas ultrasónicas, y un audífono o un parlante. Este equipo determina la velocidad del flujo sanguíneo solamente en forma unidireccional, es decir que no lo hace con el flujo retrógrado.

Para examinar la arteria, el paciente debe estar acostado y relajado. El transductor se coloca sobre el trayecto de la arteria a estudiar, con una inclinación aproximada de  $45^\circ$  y contra el sentido de la corriente sanguínea, interponiendo entre la piel y el cilindro un gel para transmisión de sonidos ultrasónicos (Aquasonic 100 Parker Lab.). De esta manera se oye la señal del sonido a través del audífono o parlante; lo que nos permite detectar el movimiento de la sangre y valorar la velocidad del flujo. En personas normales, esta señal sonora tiene dos componentes y a veces tres. El primero se debería a la sístole cardíaca o período expulsivo; es intenso y agudo. El segundo, y el tercero cuando existe, son menos intensos y más graves a la vez que menos duraderos que el primero; se deberían a la complacencia arterial.

Conectando el fluxómetro a un electrocardiógrafo corriente adaptado para el caso, se registra un flujo sanguíneo pulsátil por medio de una curva

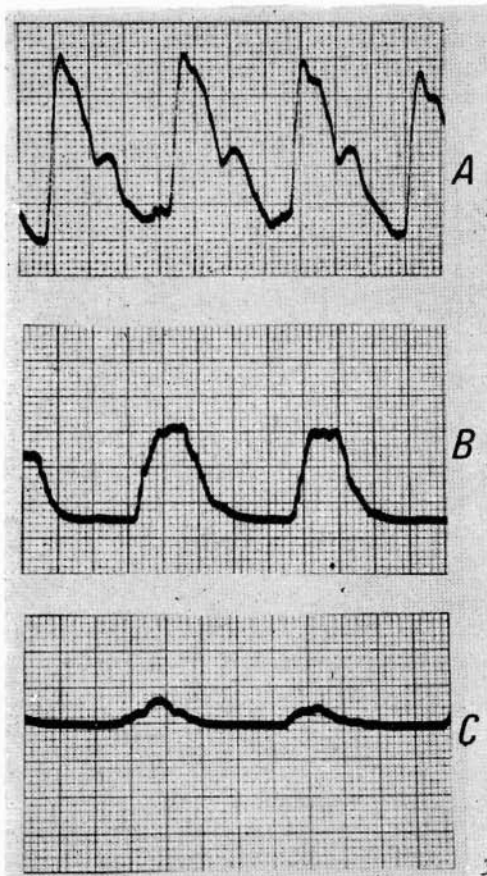


Fig. 1. A) Onda normal. B) y C) Ondas anormales: el ascenso y descenso de la onda son lentos con pico redondeado o mellado.

va que comienza aproximadamente a los 0.10, 0.16 y 0.20 segundos después de la onda «Q» del electrocardiograma, en las arterias humeral, radial y pedia.

El ascenso de la onda es rápido y llega a un pico agudo que se produce a los 0.10 segundos más o menos, seguido de un descenso, también más o



menos rápido, mostrando una onda dicrota cuyo significado no está muy bien aclarado todavía (fig. 1-A).

Consideramos la arteria humeral con un valor de 100 %, como lo hacen otros autores, en relación a las otras arterias, ya que presenta la mayor altura de pico de velocidad de flujo cuando no existe obstrucción, aparte de que se trata de una arteria bastante difícil de que presente patología.

Cuando el ascenso y descenso de la onda son lentos y presentan un pico redondeado o mellado indica baja velocidad del flujo arterial, lo que implica pobre perfusión tisular (fig. 1-B y C).

Basados en los estudios de Yao y colaboradores, procedemos también a la medición segmentaria de la presión arterial sistólica en los miembros inferiores utilizando el transductor como estetoscopio, estudio que nos permite com-

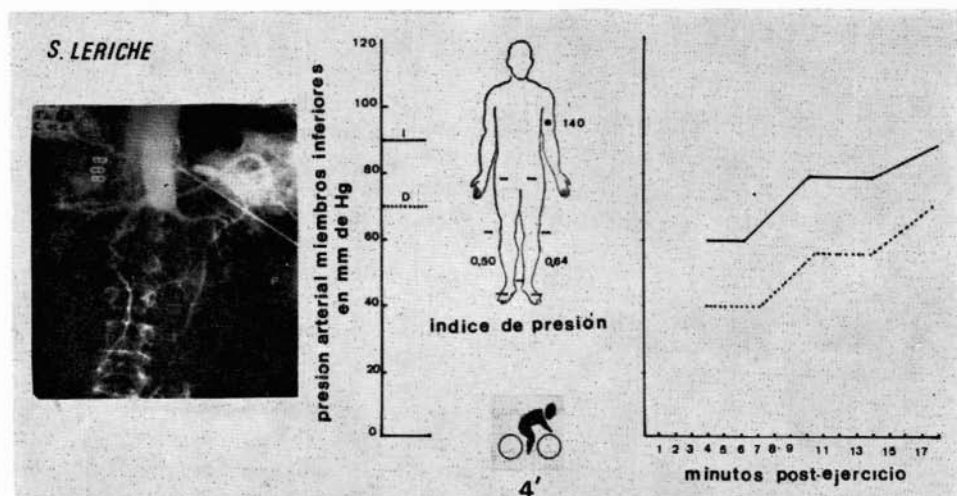


Fig. 2. Estudio de un caso, con angiografía, tensiones arteriales oscilométrica y fluxometría ultrasónica.

pletar la valoración del grado de insuficiencia arterial. En condiciones normales, la presión arterial sistólica del tobillo, tomada en arterias tibial posterior o pedia, es igual o superior a la del brazo. Yao determinó un «Índice de Presión» dividiendo la presión arterial sistólica del tobillo por la del brazo; índice que en personas normales es igual a 1 ó algo más, mientras que en los enfermos con oclusión arterial fue siempre menor de 1. Cuanto menor es el índice, más importante es la pobreza de perfusión tisular. Nuestros estudios permitieron confirmar estos hallazgos.

Teniendo en cuenta la presión arterial sistólica de los miembros inferiores en reposo detectada por Doppler, podemos evaluar con más exactitud el grado de isquemia haciendo realizar ejercicio al enfermo, en nuestros casos con bicicleta ergométrica, y detectar la presión arterial tras el ejercicio. En condiciones

normales queda igual o sube algo, mientras que en las arteriopatías obstructivas **desciende** con el ejercicio y lo hace tanto más cuanto mayor es la isquemia, **volviendo** a cifras de reposo después de un período que será también mayor **cuanto** más acusada sea la insuficiencia arterial (fig. 2).

Este método de estudio tiene, además de lo expuesto, un valor muy importante para el control de los enfermos sometidos a cirugía arterial, en el sentido de descubrir precozmente oclusiones posquirúrgicas, como también para valorar el empleo de las drogas.

### RESUMEN

Se comenta al fluxómetro ultrasónico construido según el llamado «efecto Doppler» que permite estudiar las modificaciones de la velocidad del flujo sanguíneo y medir por vía percutánea la presión arterial sistólica en reposo y postejercicio de los miembros inferiores, valorando así el grado de insuficiencia arterial.

### SUMMARY

Author's experience with an ultrasonic flow detector (Doppler) in arterial insufficiency diagnosis is presented.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Buzzi, A.**: Diagnóstico de las afecciones vasculares periféricas mediante un detector ultrasónico del flujo sanguíneo. «Revista Argentina de Angiología», 4:54, 1970.
2. **Benchimol, A.; Pedraza, A.; Maia, I. C.**: Telemetría del flujo arterial en el hombre con el fluxómetro ultrasónico de Doppler. «Arch. Inst. Card. Mexico», 38:818, 1968.
3. **Kitaink, E.; Breyter, E.; Siano Quirós, R.**: Comunicación personal.
4. **Matrorell, F.**: «Angiología», Salvat Editores, 1967.
5. **Moreno de Arcos, A.**: Papel de la ultrasonografía dentro de la exploración del enfermo angiológico arterial. XX Jornadas Angiológicas Españolas. Santander (España), 1974.
6. **Moreno de Arcos, A.**: La ultrasonografía con el Doppler ultrasónico y su relación con la angiografía. II Congreso de Cirugía Cardiovascular, Barcelona (España), 1974.
7. **Pedraza, A.**: Determinación transcutánea del pico de velocidad de flujo arterial en sujetos sanos y con padecimientos cardiovasculares con el fluxómetro ultrasónico de Doppler. «Tesis Doctorado», Córdoba (Argentina), 1973.
8. **Resnick, R. y Halliday, D.**: «Física», 1973, pág. 676.
9. **Welsh, P. y Repetto, R.**: Aplicación del Doppler en el estudio de las oclusiones arteriales de los miembros inferiores. Sesión Soc. Arg. de Angiología, 1975.

## COMENTARIOS

*En esta Sección deseamos una simple opinión de personas calificadas en el campo de la Patología Vascular.*

### **Cirujano Vascul ar y Angiólogo**

FERNANDO MARTORELL

Todavía existe cierta confusión entre Cirujano Vascul ar y Angiólogo. Mientras la diferencia entre Cardiólogo y Cardiocirujano está clara, la diferencia entre Angiólogo y Angiocirujano (Cirujano Vascul ar) no lo está.

Empecemos por aclarar el origen de estas especialidades. En un principio existió el especialista en Aparato Circulatorio, especialidad médico, y Cirujano General destacado en Cirugía vascul ar. Mientras la Cardiología precedió con mucho a la Cardiocirugía, la Cirugía Vascul ar precedió con mucho a la Angiología.

La Angiología era inexistente. Los enfermos vasculares se repartían entre Cardiólogos, Dermatólogos, Neurólogos y Cirujanos Generales. Y por regla general eran enfermos poco agradables, mantenidos en los peores sitios de las Salas de Hospital.

Con el descubrimiento de la Angiografía estos enfermos cobraron interés, a tal extremo que los enfermos vasculares se convirtieron en los enfermos más interesantes en Revistas y Congresos.

Y así surge el especialista en Patología Vascul ar, primero el Cirujano Vascul ar y después el Angiólogo.

La especialidad Aparato circulatorio se divide en: Cardiología, dedicada al estudio de las enfermedades del corazón; y Angiología, dedicada al estudio de las enfermedades de los vasos.

Para comprender la diferencia entre Angiólogo y Cirujano Vascul ar basta comparar con la diferencia que existe entre neurólogo y neurocirujano. El neurólogo y el angiólogo son especialistas médicos. El neurocirujano y el cirujano vascul ar son especialistas quirúrgicos.

Actualmente los Cirujanos Vasculares se titulan también Angiólogos. Pero es evidente que la separación será de día en día más manifiesta.

El Cirujano Vascul ar acabará por realizar una sola operación o grupo de operaciones similares. Por ejemplo un Cirujano realizará perfectos injertos arteriales y realizará mal injertos tegumentarios y viceversa. El Cirujano Vascul ar pasará un tiempo en el quirófano y ejecutará a perfección una terapéutica. El Angiólogo por el contrario necesitará de amplios conocimientos de Patología médica. Un edema de los miembros inferiores, por ejemplo, puede tener muy diversos orígenes para cuyo diagnóstico es necesario el conocimiento de toda la Patología médica.

Podemos afirmar, en conclusión, que Angiología es la especialidad que estudia las enfermedades de los vasos y Cirugía Vascul ar es una parte de la terapéutica de la Angiología.

## EXTRACTOS

**EL SINDROME DE SUCCION SUBCLAVIA** (Le sub-clavial steal syndrome). — **J. Pietri, R. Stoppa, G. Monchaux, Cl. Duclaye, Ph. Petit y A. Remond.** «Journal des Sciences Médicales de Lille», tomo 91, n.º 4, pág. 171; 1973.

Descrito por **Contorni**, en 1960, **Reivich** le dio, en 1961, el nombre de «sub-clavian steal syndrome», constituyendo una forma particular del Síndrome de Martorell.

Se reportan siete nuevos casos, todos hombres, con estenosis del tronco braquio-cefálico en uno, obliteración de la subclavia derecha en uno y de la izquierda en dos, en otros dos estenosis de la subclavia izquierda, un aneurisma trombosado de la subclavia de este lado. En 6 de estos casos existían signos claros de insuficiencia circulatoria cerebral y en todos una diferencia tensional en los miembros superiores, y una sola vez isquemia al esfuerzo del miembro superior.

La angiografía se efectuó en el cayado aórtico, eventualmente completada por carotidografía. Además del síndrome de succión subclavia se comprobaron 4 estenosis carotídeas y una estenosis del ostium vertebral contralateral.

Fueron operados 5 enfermos, practicando en todos una desobstrucción por arteriotomía longitudinal y una simpatectomía dorsal superior.

Los resultados fueron excelentes en todos, con una sola complicación tratada con éxito (trombosis axilar).

**OBSTRUCCIONES DE LA AORTA ABDOMINAL INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LAS ARTERIAS RENALES. TRATAMIENTO QUIRURGICO.** — **Pedro Brunet, Pedro Beauballet, Virgilio Camacho y Orestes Torres.** «Temas de Angiología y Cirugía Vasculat», n.º 1, pág. 49; enero-abril 1974.

Las obstrucciones de la aorta abdominal, descritas por **Leriche**, tienen como tratamiento la tromboendarteriectomía o el injerto plástico. En su forma habitual de obstrucción baja de aorta o aortoiliaca no constituyen un problema quirúrgico en la actualidad. Sin embargo, la obstrucción inmediatamente por bajo de las renales tienen, además, el peligro de su ascenso y muerte por anuria, como describió primeramente **Martorell**. Nosotros tenemos 5 casos operados de esta forma alta.

**Caso I:** Varón de 57 años de edad. Aparte de su pronunciada isquemia de extremidades inferiores, presentaba enfisema pulmonar e isquemia coronaria (ECG). Obstrucción aortoiliaca alta inmediatamente por debajo de las renales a la aortografía translumbar. Tromboendarteriectomía de aorta, con disección hasta por encima de la mesentérica superior y las renales. Sección de la aorta 2,5 cm por debajo de las renales. Heparinización previa. Sutura continua. Se sueltan los

«clamps» de las renales. Injerto término-terminal en pantalón aorto-femoral. Anuria postoperatoria, que no responde al tratamiento. Obstrucción de la rama izquierda del injerto. Reoperado para desobstrucción de dicha rama. Fallece días después de íctero, anuria y paro cardíaco. Necropsia: isquemia renal izquierda, íntima cubriendo el ostium de la renal.

**Comentario:** El tiempo invertido, superior a los 30 minutos, pudo ocasionar un daño irreversible, aparte de errores técnicos en la anastomosis a nivel de las femorales.

**Caso II:** Varón de 47 años de edad. Isquemia acentuada de miembros inferiores. Aortografía: obstrucción aorta abdominal inmediatamente por debajo de las renales. Sin historia de hipertensión, el día anterior a la operación se comprobó 230/140 mmHg de T.A. Cuando estamos disecando la aorta, crisis hipertensiva. Incisión longitudinal de aorta y con el dedo se ordeña la aorta, dando salida poco a poco a trombos y a pequeñas hemorragias. Baja la tensión arterial. Se colocan «clamps» de Satinsky y se procede a la ejecución de un injerto aorto-femoral término-terminal en pantalón. Buena evolución. Alta días más tarde.

**Comentario:** La necesidad de bajar con rapidez la tensión arterial que sospechamos estaba alta por obstrucción intermitente de las renales nos llevó a una técnica imprevista, método más sencillo que el del caso anterior.

Con posterioridad hemos utilizado esta técnica algo modificada, consistente en realizar la hemostasia con la mano derecha el ayudante, hacia el lado izquierdo del paciente, permitiendo así el lavado intermitente de la aorta. Extraemos el trombo con pinza de anillo, después de pasar un anillo de tromboendarteriectomía. Se evita así tener que disecar y cerrar las renales o trabajar por encima de ellas. Actuando con cuidado no se escapa material trombótico hacia los riñones, no es necesario andar apurado ni usar manitol u otros diuréticos.

**Discusión.** La obstrucción alta de la aorta inmediatamente por debajo de las renales requiere algunas variantes de técnica. **Rob** utilizó al principio hipotermia, sección por debajo de las renales, colocándolo por delante de la vena renal izquierda después de colocar el «clamp» cerca de la mesentérica, hacía un lavado, mudaba el «clamp» por debajo y anastomosaba el injerto. La mortalidad era de un 43,7 %.

**Chávez**, en 1969, usa también el dedo para la tromboendarteriectomía. Presenta 5 pacientes sin mortalidad.

Con el procedimiento señalado hemos mejorado la técnica. En 3 pacientes más operados posteriormente el lavado no ha creado dificultad alguna.

Es muy importante un buen flujo de la femoral profunda. Uno de los casos operados hubo de ser reoperado (Caso I) y falleció. Otro más se recuperó. En ambos el motivo de la reoperación fue un bajo flujo a nivel de las femorales.

**INJERTOS ARTERIALES INFECTADOS** (Infected arterial grafts). — **Glyn G. Jamieson, James A. DeWeese y Charles G. Rob.** «Annals of Surgery», vol. 181, pág. 850; 1975.

Sobre un total de 664 intervenciones en las cuales se practicaron injertos

arteriales se pudieron comprobar un número de infecciones de la prótesis que alcanzaban el 2,3 %. Se pudo seguir el curso de 12 enfermos en los cuales se observó lo siguiente. Cuatro en los que no se empleó tratamiento alguno, fallecieron. Uno sufrió amputación por encima de la rodilla. En cinco fue necesario recurrir a la resección del injerto y sustituirlo por otro desde la axilar a la femoral. Otros dos fallecieron. Por último, tres siguen vivos y se hallan en buenas condiciones.

La causa de la infección fue la mayoría de las veces ocasionada por el estafilococo o bien por la escherichia coli.

Creemos que aunque un 5 % de probabilidades no es un porcentaje importante, es lo suficientemente frecuente. Se observa más a menudo en las incisiones a nivel de la ingle y cuando se efectúan estas intervenciones en casos de urgencia.

Bajo el punto de vista terapéutico, existen casos en los que utilizando medios conservadores puede combatirse la infección, pero la curación absoluta de modo seguro sólo puede obtenerse a base de la resección del injerto infectado. En estos casos, el «by-pass» axilo-femoral es un procedimiento al que puede recurrirse para suplir las prótesis infectadas.