

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXX

ENERO-FEBRERO 1978

N.º 1

## La flebografía isotópica con <sup>99m</sup>Tecnecio Posibilidades y limitaciones (\*)

E. CACCIATORE, R. FRANCHI (\*), G. BEVILACQUA, A. CAFFARRA (\*),  
A. VITTADINI (\*), G. C. LUMIA, P. CAMMAROTA, G. B. LANGUASCO y  
A. BORALDI

Ospedale B. Ramazzini - Carpi. Divisione de Chirurgia Generale  
(Primario: Prof. E. Beatrice) Servizio di Radiologia e Medicina  
Nucleare (\*) (Primario: Prof. B. Franchi)  
Modena (Italia)

### INTRODUCCION

En estos últimos años se han añadido a los métodos tradicionales para el estudio de la circulación periférica nuevas técnicas que utilizan trazados radioactivos para la demostración scintifotográfica del árbol vascular. Se trata de técnicas relativamente recientes y que, en consecuencia, no se han aplicado en clínica de modo amplio pero que parecen en extremo prometedoras, ya en el plano doctrinal ya en su aplicación práctica en cirugía vascular. A tal progreso ha contribuido la introducción en el terreno clínico de la cámara de scintilación a rayos gamma o gamma-cámara y el empleo de radioisótopos, tal el Tecnecio <sup>99m</sup> (99m Tc), de características físicas particularmente favorables para el examen scintigráfico.

La scintigrafía de la circulación periférica ha sido utilizada para la visualización ya del árbol arterial como del venoso, así como de la red linfática o la capilar de los miembros. Aquí vamos a interesarnos en particular sobre la fleboscintigrafía o venografía isotópica periférica; investigación que permite el estudio de la circulación venosa no sólo con fines fisiopatológicos y diagnósticos sino también en su aplicación más estrictamente quirúrgica.

La posibilidad de usar el **Tecnecio** nos ofrece una representación estática y dinámica del trazante en el árbol venoso con alteraciones patológicas (en especial de tipo trombótico), a diferencia del **Fibrinógeno 125-I** que sólo permite, por contra, determinar la concentración del isótopo sin darnos un aspecto morfológico de la red venosa.

(\*) Traducido del original en Italiano por la Redacción.

El primer autor que ha introducido la denominada «flebografía isotópica» con radionuclidos, utilizando la gamma-cámara y el Tecnecio bajo la forma de Pertechnetato ( $99m\text{TcO}_4^-$ ), fue **Rosenthal** en 1966.

Las características físicas y biológicas del Tecnecio son particularmente favorables a los fines de una extensa utilización. Se trata de un isótopo metaestable con semivida física relativamente corta (cerca de 6 horas), lo que permite el uso del radiosótomo en el mismo paciente, aunque en corto tiempo. Por otra parte está caracterizado por la sola emisión gamma con óptimo nivel de energía (cerca de 140 Kev) que lleva a una colimación muy eficaz, en tanto que la ausencia de emisiones alfa y beta hace posible administrar, sin peligro, dosis del orden de milicuries, ofreciendo así una alta velocidad de cuenta y una óptima determinación espacial al scintigrama. Inyectando el isótopo en la vena dorsal del pie, y por medio de una gamma-cámara y de un aparato Polaroid, cabe obtener imágenes venográficas seriadas de las venas poplíteas, femorales y, sucesivamente, de las ilíacas y cava inferior. Lo mismo vale para la circulación del miembro superior. Recientemente se ha utilizado el  $99\text{mTc}$  ligado a la albúmina plasmática desnaturalizada o bien bajo la forma de macroagregantes albumínicos (MAA) o de microesferas albumínicas taradas (MISA). Mientras las primeras tienen forma irregular, las segundas son más exactamente esféricas y ambos preparados son especialmente adecuados para efectuar la scintigrafía de la circulación pulmonar en el diagnóstico y estudio evolutivo de un foco tromboembólico.

En 1969 **Webber** ha localizado experimentalmente trombos venosos inducidos empleando macroagregantes de albúmina marcada con  $99\text{Tc}$  (MAA). Posteriores investigaciones clínicas de este autor han puesto en evidencia una positiva relación del 70 % con la flebografía en 10 pacientes. Entre los sujetos con scintigrafía pulmonar positiva por embolia, estudiados con este método, el 1,80 % presentaba también positiva en los miembros inferiores.

Muchos otros autores (**Highmann**, 1973; **Tao**, 1973; **Partsh**, 1974, etc.) han podido estudiar el cuadro scintifotográfico de las afecciones tromboflebiticas de los miembros, siendo interesantes los datos recogidos. En efecto, han logrado evidenciar la presencia de trombos y oclusiones venosas, confirmadas luego por flebografías comparativas al menos en el 95-98 % de los casos.

Dada la absoluta inocuidad del método y su técnica simple e incruenta, se ha extendido en clínica como exploración complementaria de «screening» para añadir, o quizá sustituir, a la flebografía tradicional. Al estudio de la circulación venosa periférica puede unirse, siempre en la misma sesión, el de la circulación pulmonar. Conducido así este estudio, nos parece importante dado que con las usuales técnicas radiográficas las afecciones embólicas pulmonares son diagnosticadas sólo en un porcentaje escaso (20-25 %).

Fin de la presente investigación es el de poder valorar la importancia de la angioscintifotografía en el estudio de la patología venosa periférica, con atención especial a las formas de trombosis aguda de los miembros y, por otra parte, indicar un protocolo de actuación precisando las indicaciones y límites de la investigación y su adecuado campo de empleo.

## METODOLOGÍA Y TÉCNICA

Hemos utilizado una Gamma-cámara tipo Pho Gamma 3.º HP de la Nuclear Chicago dotada de colimador divergente para media energía. Como compuesto marcado nos hemos servido del Tc 99m, ya como pertecnetato ya ligado a macroagregantes albumínicos (MAA) o microesferas albumínicas de diámetro destacado (MISA). La cantidad de radioactividad necesaria para la práctica de una buena toma varía, según nuestra experiencia, entre los 6 y 10 mC inyectados juntos en las dos extremidades.

Por lo común empleamos Tc pertecnetato (<sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub>) en las afecciones que datan de un cierto tiempo o en fase de cronicidad, reservando los compuestos MAA o MISA para las formas agudas en las cuales, siendo elevado el riesgo de complicaciones tromboembólicas, es posible documentar acúmulos de las partículas marcadas a nivel pulmonar, como ya han demostrado varios autores (**Webber**, 1969; **Rosenthal**, 1970; **Highmann**, 1973; **Tao**, 1973; **Partsh**, 1974). En la Tabla I se exponen las características de cada uno de estos tres compuestos.

La técnica adoptada por nosotros es la siguiente. Enfermo en posición supina. Bajo la cabecera reveladora de la Gamma-cámara dotada de colimador divergente, se inyecta en una vena dorsal del pie en ambos lados el radiocompuesto elegido según los criterios expuestos antes.

A fin de convoyar la mayor cantidad de isótopo hacia la circulación profunda se bloquea la superficial a nivel supramaleolar con un lazo y se invita al paciente a efectuar según indicación movimientos de flexo-extensión plantar del pie. Al activar así la bomba muscular se facilita la progresión centrípeta del compuesto.

El control de la Gamma-cámara se coloca a cierta distancia del paciente a fin de aumentar el campo visual del control. Se logra así estudiar de inicio el sector de muslo desde la rodilla hasta la ingle y a continuación el sector ilíaco desde la ingle a la cava inferior.

Para pasar del primer campo de exploración al segundo se efectúa un rápido apartamiento de la camilla en unos 20"-30" de la inyección del isótopo, después de que el compuesto ha visualizado bien el sector venoso del muslo comprendido en el primer campo de estudio.

Cuando se ha utilizado MAA o MISA, tras esta primera fase se efectúa normalmente la scintigrafía pulmonar en proyección anterior o posterior, completada a veces con proyección lateral.

Es, en fin, posible comprobar si a nivel de los miembros inferiores se ha efectuado la intrapolación de las partículas marcadas por parte de los trombos parietales: esta intrapolación, para que sea significativa, debe persistir y ser visible aún a los 15-30' de la inyección.

Puede, en efecto, suceder a veces que en las primeras fases de la investigación se individualicen zonas «calientes» a lo largo del curso de los vasos. No obstante, no siempre estas zonas son expresión de trombos venosos, observándose en efecto en ocasiones aspectos análogos por simple adhesión de las micropartículas marcadas a los bordes valvulares.

Tales aspectos no patológicos desaparecen, empero, en los primeros 10-15'. Por

contra, acúmulos persistentes deben ser interpretados como signo scintigráfico de probable trombosis venosa.

El mecanismo íntimo de estas zonas «calientes» es desconocido por el momento. Quizá la irregular forma de los MAA produzca su detención mecánicamente o que fuerzas electroestáticas determinen su atracción por la pared venosa o por el trombo. La teoría de la carga electroestática es interesante dado que permite explicar las «manchas calientes» falso-positivas. En efecto, lesiones valvulares o endoteliales, provocando modificaciones de carga en la pared venosa, podrían atraer en parte el preparado aún en ausencia de trombosis.

Cuando se crea oportuno, cabe repetir una segunda inyección con Tc pertecnetato. En tal caso, repitiendo la misma técnica puede definirse mejor la situación vascular y la eventual presencia de circulación compensadora. Esta segunda exploración es posible puesto que la radioactividad de fondo es despreciable por la fijación selectiva de las MISA o MAA a nivel pulmonar.

La prosecución se inicia a nivel de la rodilla, ya que la complejidad del sistema venoso de la pierna nos impediría un análisis lo suficientemente claro y preciso. Por otra parte, dicho sector puede estudiarse muy bien por flebografía tradicional por lo que omitimos estudiarlo incluso para no tener que recurrir a posteriores maniobras con la camilla que podrían alterar la dinámica del examen.

A nivel poplíteo y femoral es posible, por contra, definir mucho mejor las características del sistema superficial y profundo, por lo que para obtener un juicio preciso es suficiente la scintifotografía.

Donde la investigación reviste un particular interés es a nivel del eje iliaco, sea porque el calibre de la vena consiente una visualización y un estudio más exacto, sea por la importancia que la trombosis adquiere en esta localización bajo el aspecto clínico.

Con ello no se pretende minimizar el significado de la ilio-cavografía, que sigue siendo la investigación principal en especial a fines de la indicación quirúrgica. De extremo interés es también la posibilidad de poder estudiar la permeabilidad de la luz venosa en el inmediato postoperatorio de una trombectomía venosa fémoro-iliaca y en las comprobaciones sucesivas a distancia.

Además del estudio del sistema venoso del miembro inferior, la investigación también se presta para el del miembro superior y de la cava.

El método es entonces más simple, siendo el campo a explorar menos amplio. Puede usarse, pues, un colimador de elevada resolución no de tipo divergente y es necesario efectuar las tomas en sucesión mucho más rápida por ser mayor la velocidad de la circulación.

Creemos útil subrayar, por último, que para valorar con suficiente claridad todos los datos semiológicos es necesario estar seguros de que el procedimiento de inyección es cuidadoso y preciso de forma que reduzca al mínimo los artefactos técnicos y falsos positivos y negativos.

En la Tabla II se exponen, sinópticamente, las indicaciones de la flebografía isotópica.

### HALLAZGOS FLEBOSCINTIGRAFICOS

Todas las imágenes obtenidas durante la flebografía se registran sobre placas Polaroid (o película 70 mm). Otros datos son también revelados a la vez, como el tiempo de circulación desde el punto de inyección hasta la aparición del isótopo en el campo de la toma y el parangón entre los dos miembros examinados. De tal modo, cabe efectuar las siguientes observaciones fundamentales:

- A) Flebografía normal.
- B) Flebografía sospechosa.
- C) Flebografía patológica: a) falta de visualización venosa; b) visualización del sistema venoso superficial con circulación bloqueada; c) retardo o enlentecimiento de paso del material radioactivo; d) alteraciones morfológicas del sector venoso examinado; y e) circulación venosa colateral.

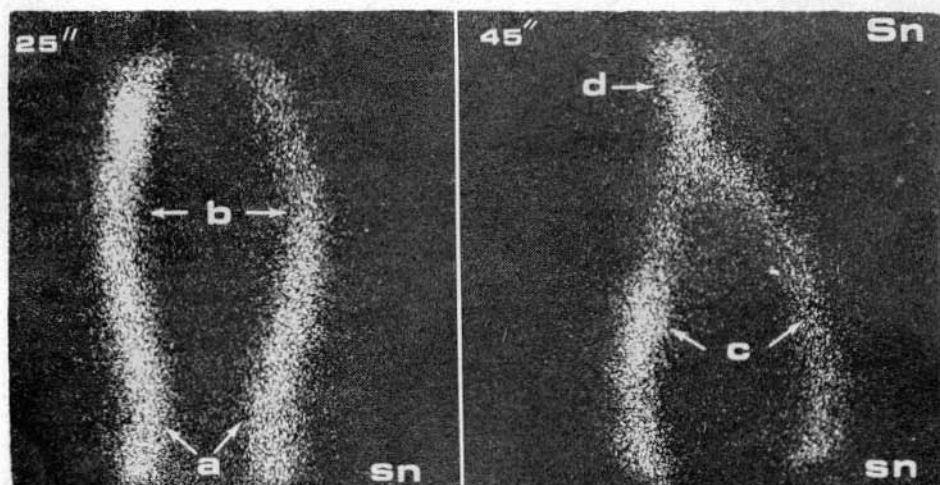


Fig. 1: Imagen normal. Sector venoso poplíteo-femoral (a-b) a los 25" e ilio-cava (c-d) a los 45" de la inyección simultánea en dos venas simétricas del pie, con circulación superficial bloqueada. a=v. poplíteo; b=v. femoral; c=v. iliaca; y d=v. cava inferior. Sn=izquierda.

#### A) Flebografía normal

Mediante la inyección de Tc pertenectato como tal o ligado a MAA o MISA simultáneamente en dos venas simétricas de la extremidad con bloqueo de la circulación venosa superficial se puede observar cómo la llegada del isótopo a la vena poplíteo (lugar inicial del registro) es rápido, en especial si se efectúan isócronamente movimientos de flexión-extensión plantares del pie (fig. 1).

Por lo común, a los 15"-20", la radioactividad presente a nivel de las venas

femorales permite efectuar una o dos tomas sucesivas con media intensidad del «spot» luminoso de una duración aproximada de 2"-4" cada una. De seguida se lleva el colimador sobre la pelvis, donde se complementan las tomas con otras imágenes de duración variable entre los 3" y 5" cada una.

Con circulación bloqueada toda la radioactividad es convoyada hacia la circulación profunda, por lo que nunca se visualiza la safena.

La visualización de la circulación superficial se interpreta como signo de insuficiencia venosa con reflujo a través de las venas perforantes.

La aparición del material radioactivo es por lo habitual simultánea en los dos miembros, si bien a veces cabe observar una discreta asincronía. La normal visualización de las grandes venas del muslo y de la pelvis determina una clara imagen activa muy densa y compacta en el scintifotograma.

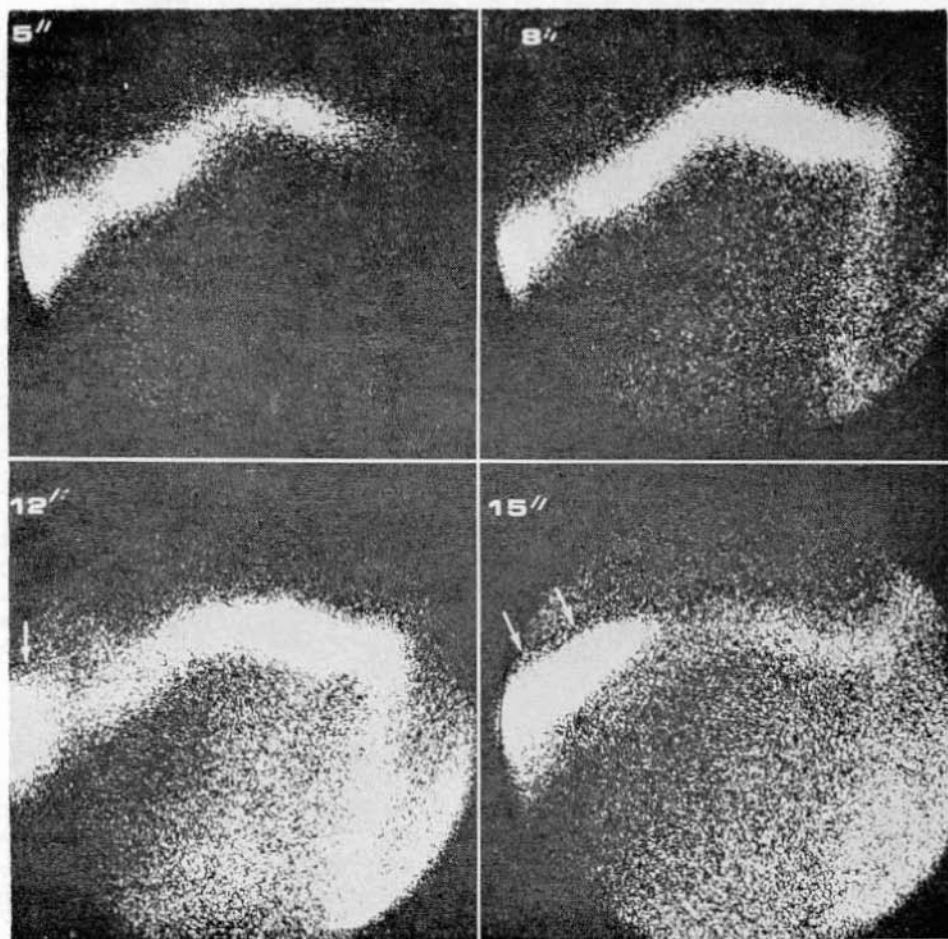


Fig. 2: Imagen normal del eje axilo-subclavio. Rápida llegada del isótopo a los 5".

Hay que señalar, sin embargo, que existe fisiológicamente a nivel del sector terminal de las venas ilíacas izquierdas una zona que se muestra casi siempre poco inyectada. Este aspecto, evidente asimismo en la investigación ilio-cavográfica, cabe imputarlo a la compresión que el compás arteriovertebral ejerce sobre la vena subyacente. El sector axilo-subclavio se visualiza de igual modo como imagen cintiforme. Con circulación superficial bloqueada la primera vena en inyectarse es por lo común la basilíca a la que sigue la cefálica (fig. 2).

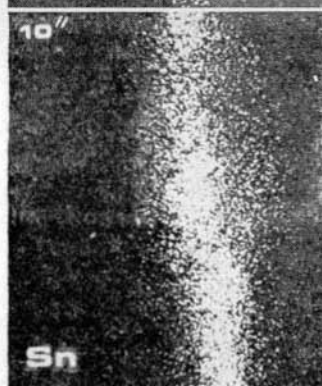
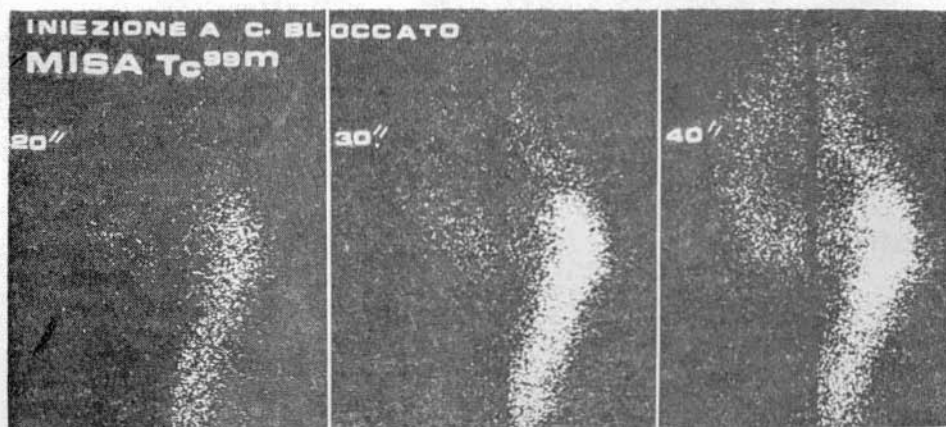
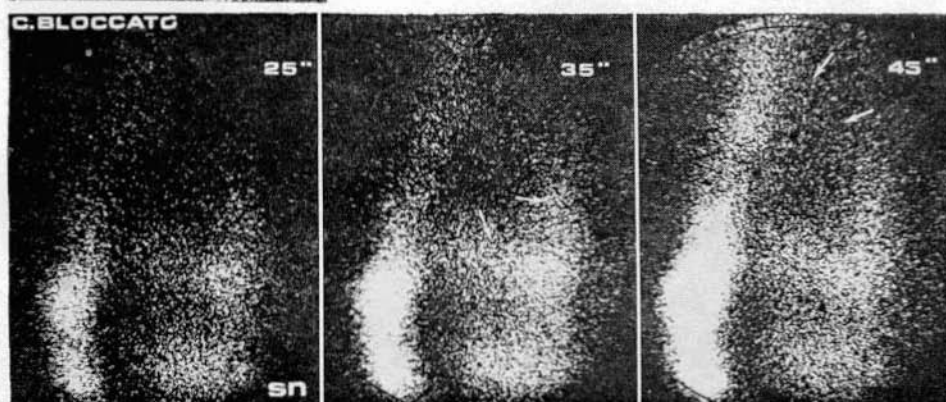


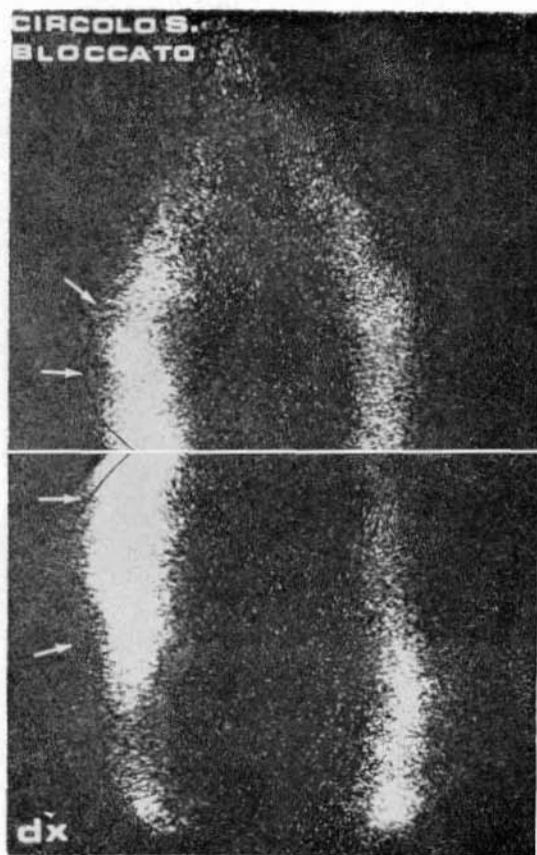
Fig. 3

Fig. 3: Trombosis venosa profunda. El trazante ( $\text{MISA Tc}^{99\text{m}}$ ) ha sido convoyado previamente a la safena. Débil visualización de la ilíaca izquierda. Circulación complementaria suprapúbica e intensa estasis venosa. Inyección con circulación bloqueada. Sn=izquierda.

Fig. 4: Trombosis venosa aguda fémoro-iliaca izquierda. Debilísima visualización de la circulación fémoro-iliaca. El trazante ha sido convoyado a través de la circulación colateral. Circulación bloqueada. Sn=izquierda.

Fig. 4





### B) Flebografía sospechosa

Ya hemos dicho que para evitar falsas imágenes o sospechosas la técnica empleada debe ser lo más cuidadosa y precisa posible. Para resolver algunas dudas hay que recurrir, quizás, a dos o más exámenes en una misma sesión.

Es particularmente importante el estudio de las zonas denominadas «calientes». En la serie examinada por nosotros no hemos hallado en caso alguno tales zonas. Ya hemos descrito, no obstante, el procedimiento para comprobar el significado de una zona caliente: la permanencia larga de estas imágenes puntiformes calientes a lo largo del trayecto vascular (más de 15'-20') es un criterio diferencial con el «trapping» fisiológico so-

Fig. 5: Síndrome postflebitico del miembro inferior derecho. Intensa estasis y alterada morfología de los sectores venosos de pierna y muslo. Circulación s. bloqueada. Dx=derecha.

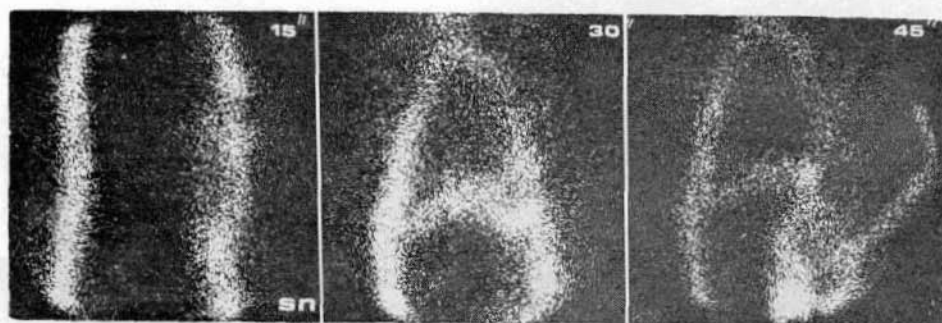


Fig. 6: Síndrome postflebitico izquierdo. Alteraciones morfológicas del sector fémoro-ilíaco con intensa circulación colateral suprapúbica y abdominal. Sn=izquierda.



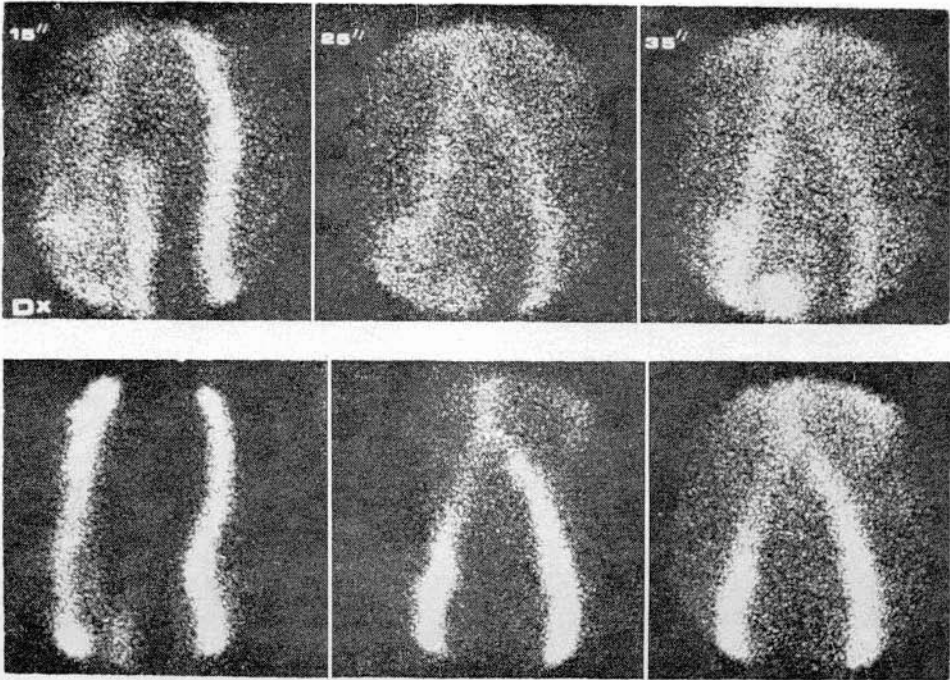


Fig. 7: Trombosis venosa aguda fémoro-iliaca derecha (arriba) y control tras la trombectomía por Fogarty (abajo). Normal restablecimiento de la circulación venosa. Dx=derecha.

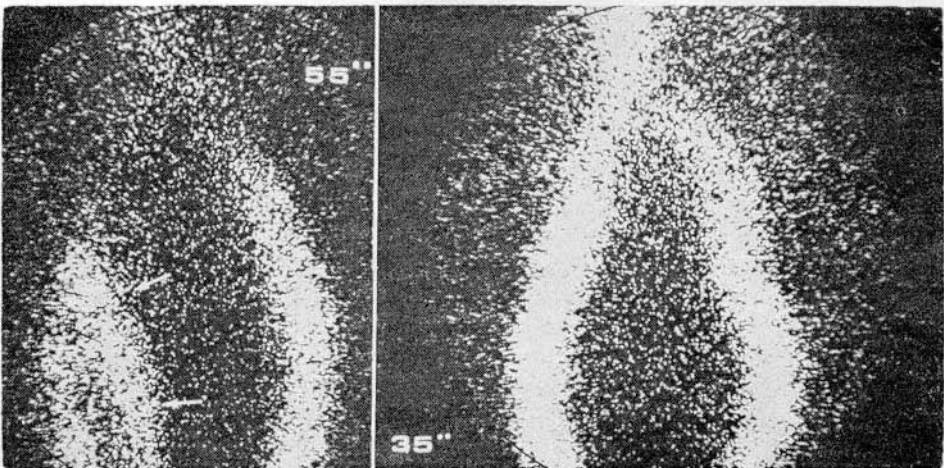


Fig. 8: Trombosis venosa iliaca derecha y control postoperatorio. Aumento de la velocidad de circulación (35'') y normal visualización del sector desobstruido.

bre las paredes de las válvulas que, por contra, dura poco tiempo.

### C) Flebografía patológica

Los aspectos semiológicos scintifotográficos que pueden observarse pueden ser resumidos así:

- a) Falta de visualización de un sector venoso;
- b) evidente retardo en la aparición del material radioactivo o enlentecimiento notable del tránsito de dicho material;
- c) visualización del sistema superficial en circulación bloqueada;
- d) evidentes alteraciones o dishomogeneidad de la columna venosa radioactiva;
- e) circulación complementaria suprapúbica y abdominal.

A nivel del eje fémoro-iliaco una obstrucción completa de la vena es demostrable con facilidad por la falta de visualización del vaso en su totalidad, o bien por un retardo en la llegada del trazante que sigue el curso de la vía colateral (figs. 3 y 4).

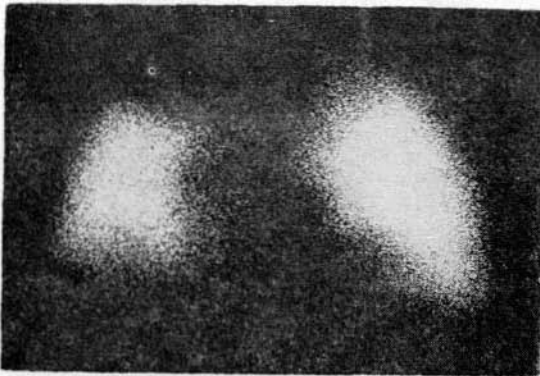


Fig. 9: Scintigrafía pulmonar con  $^{99m}\text{Tc}$ . Típica imagen de embolia pulmonar interesando la zona apical derecha.

En las formas crónicas (síndromes postflebiticos) cabe observar, junto a alteraciones groseras del perfil venoso de los grandes vasos, la presencia de una rica circulación complementaria suprapúbica, tóraco-abdominal o profunda, representada por las «venas acompañantes» que transcurren paralelas al vaso obstruido o parcialmente recanalizado (figs. 5 y 6).

En tal sistema, de función claramente derivativa, el trazante llega en gran cantidad y permanece tiempo, lo que es expresión fisiopatológica de estasis venosa.

Para un completo juicio siempre es bueno efectuar valoraciones comparativas entre los dos lados, los que hace comprender mejor la diversidad de trayectos y eventuales alteraciones, reduciendo al mínimo la incidencia de errores.

### CASUÍSTICA

En período enero 1975 - abril 1976 hemos practicado flebografía isotópica con Tecnecio, ya en forma de  $\text{TcO}_4^-$  como MAA o MISA, en 82 casos distribuidos así:

Grupo I:	<b>Casos normales</b> (o varices esenciales) . . . . .	16
Grupo II:	<b>Trombosis venosa profunda</b> . . . . .	34
	a) preferente localización	
	fémoro-iliaca . . . . .	16
	b) preferente localización	
	poplíteo-femoral . . . . .	18
Grupo III:	<b>Síndrome postflebítico</b> . . . . .	32

Globalmente hemos efectuado 30 exploraciones flebográficas, en especial al inicio de nuestra experiencia para confrontar los datos venoisotópicos. Dado que en nuestra casuística la concordancia entre los dos métodos ha sido del 100 %, hemos abandonado enseguida la flebografía tradicional, al menos en las trombosis profundas por encima del musmo (fémoro-iliacas).

Del Grupo II hemos diagnosticado 4 embolias pulmonares no mortales, de ellas una asintomática clínicamente.

De los 16 casos de preferente localización proximal de la trombosis, 12 han sido sometidos a intervención quirúrgica de urgencia efectuando una trombectomía fémoro-iliaca según Fogarty. Uno sufrió embolia pulmonar antes de la operación.

La mortalidad intra y postoperatoria ha sido nula. No hemos tenido embolia pulmonar alguna en el postoperatorio.

Los restantes 4 casos han sido tratados médicamente (Dextrano, heparina, dicumarólicos), habiendo sufrido un caso una embolia pulmonar.

Los 18 pacientes de preferente localización trombótica distal han sido sometidos a terapéutica conservadora, excepto en un caso donde se efectuó una trombectomía fémoro-poplíteo. Dos pacientes de este grupo habían sufrido ya una embolia pulmonar diagnosticada inmediatamente tras su ingreso en clínica.

Todos los casos operados por desobstrucción venosa han sido seguidos seriadamente con el tiempo, ya en el postoperatorio inmediato ya lejano hasta un año. No es aquí lugar para discutir el «follow-up» de las trombectomías, sin embargo los datos proporcionados por la investigación fleboisotópica han demostrado que en 8 casos de 12 (66,6 %) ha sido confirmada la permeabilidad del sector ilíaco desobstruido mantenida en el tiempo (figs. 7 y 8). En los otros 4 se ha comprobado una retrombosis precoz, aunque sin embolia pulmonar.

Controles a distancia evidencian una tendencia a la recanalización. Hacemos notar que la retrombosis parte siempre del sector femoral que técnicamente se presta a desobstrucción parcial y dificultosa.

**TABLA I**

Indicador	Ventajas	Desventajas
99m Tc $O_4^-$	No requiere el uso de «kit» Optima visualización de todo el sistema venoso	Existe recirculación No es efectuabile la scintigrafía pulmonar
99m Tc-MAA	Buena visualización de todo el sistema venoso No existe recirculación	Requiere simple preparación
99m Tc-MISA	Scintigrafía pulmonar asociable (eventual investigación de embolia pulmonar) La persistencia de hiperacúmulos localizados es signo probable de trombosis venosa reciente.	A veces se produce una fugaz adhesión de los MAA a las válvulas, lo que es menor con las MISA.

**TABLA II**

**Indicaciones de la flebografía isotópica**

**Asociada a la Radioflebografía**

Como complemento para visualizar el sector iliaco, como alternativa de ilio-cavografía.

Como examen de urgencia para valorar preoperatoriamente la permeabilidad de las venas ilíacas y poder extender así la la desobstrucción a este sector.

**Como sustitución de la Radioflebografía**

Para el control de la permeabilidad venosa en el inmediato postoperatorio y a largo plazo.

En casos de intolerancia a los medios de contraste iodados.

**TABLA III**

**Posibilidades y limitaciones de la flebografía isotópica**

- Buena** capacidad de documentar la circulación venosa profunda y superficial del muslo.
- Optima** visualización del sector ilio-cava.
- Insuficiente** valor a nivel del sistema venoso de la pierna.
- Insuficiente** documentación sobre el tipo de trombo (reciente o antiguo; flotante o adherente).

Los restantes casos muestran con el tiempo una buena tendencia a la recanalización con discreta circulación complementaria.

En el Grupo III (Síndrome postflebítico) la exploración ha sido siempre útil, en particular en los casos de previa patología ilíaca donde siempre se ha demostrado circulación complementaria ya suprapúbica ya abdominal, aparte de groseras alteraciones de las venas de la pelvis. En los casos de patología de todo el eje venoso del miembro hemos observado sobre todo: desviación del isótopo al sistema safeno, retardo de la aparición del isótopo por enlentecimiento circulatorio, confusa visualización a la vez que grosera de las venas profundas recanalizadas, persistente obstrucción de algunos sectores venosos.

Del análisis de estos datos parece poder afirmar la utilidad de la investigación en los casos de trombosis venosa, ya por la posibilidad diagnóstica de localización (por encima de la rodilla), ya por la ventaja de seguir la evolución de la trombosis en el tiempo en los casos sometidos a trombectomía.

En estos, en efecto, la sola comprobación clínica es a menudo engañosa y la flebografía a rayos X no siempre es fácil de practicar. En extremo interesante, por último, la posibilidad de efectuar scintigrafías pulmonares para el diagnóstico de embolia (fig. 9).

### CONCLUSIONES

La exploración flebográfica isotópica efectuada según el procedimiento descrito aquí y asociada eventualmente a la scintigrafía pulmonar permite valorar con suficiente claridad la situación del sistema venoso de los miembros, en particular el del sector fémoro-ilíaco caval, y precisar una eventual asociación embólica pulmonar.

Se trata de una exploración simple, no traumática y sin riesgo alguno, incluso el radiobiológico por la rápida semivida del Tecnecio y por su emisión gamma monoenergética.

Las ventajas de este método respecto a las técnicas convencionales consisten en la ausencia de reacciones de hipersensibilidad, en el alto grado de aceptación por el paciente, en la facilidad con que la exploración puede repetirse y en la posibilidad de informarnos sobre las condiciones de perfusión de la circulación pulmonar (Tabla III).

Tiene particular indicación como examen de «screening» en las trombosis venosas agudas de los miembros y de modo especial: a) para aclarar la eventual extensión al eje ilíaco de una trombosis distal (antes de efectuar una iliocavografía «d'emblée»); b) para documentar una trombosis ilíaca cuando no es posible practicar una iliocavografía; c) para estudiar el árbol venoso en la flebotomía cerulea dolens donde la punción de la femoral es en particular investigadora; d) para controlar la permeabilidad de la luz venosa tras la trombectomía, ya de inmediato ya a largo plazo.

En las formas crónicas, por contra, la flebografía isotópica sólo nos puede proporcionar información general sobre el estado fisiopatológico y anatómico del

sistema venoso profundo, por lo cual no cabe considerarla como alternativa del estudio radiofleboográfico.

En las trombosis agudas, una de las ventajas respecto a la flebografía tradicional es que, incluso utilizando pequeñas cantidades de trazante, inyectadas con agujas muy finas en pequeñas venas del pie, es posible visualizar con rapidez las venas de la pelvis; lo que con un normal examen contrastográfico es excepcional o bien puncionando directamente la vena femoral o por inyección transósea.

Por otro lado, la punción percutánea de la vena no es, como ya se ha dicho, siempre posible por existir edema del muslo, por la propia obstrucción de la vena o por la presencia de cicatrices en los casos sometidos a trombectomía. Una cierta limitación de la flebografía isotópica podría ser el hecho de que no proporciona con suficiente precisión determinados datos morfológicos como la antigüedad de la trombosis (si es reciente o de cierto tiempo), sus caracteres (libre o adherente) y su exacta extensión; elementos que sólo un examen fleboográfico es capaz de mostrar con inequívoca claridad (Tabla III).

No obstante, considerada como investigación de «screening», la flebografía isotópica es una exploración a considerar, útil y practicable de urgencia en todo caso de trombosis aguda de los miembros o a la menor sospecha de embolia pulmonar.

## RESUMEN

Se describe una nueva investigación angiográfica, la Flebografía isotópica con Tecnecio 99m. Tras resumir las características del isótopo, se expone la técnica del examen y se discuten sus principios. El método es particularmente útil en las trombosis venosas de los miembros, donde muestra su localización y permite el fácil diagnóstico de una eventual embolia pulmonar. Su ventaja es la de poder seguir la evolución de las trombectomías según Fogarty, con el menor trauma y sin riesgo. Menos útil, pero también interesante, es en el síndrome postflebítico en el que la flebografía tradicional conserva su superioridad.

## SUMMARY

Isotopic phlebography with Technetium 99m is employed as a new method of diagnosis and location of the venous thrombosis as well as pulmonar emboli and evolution of the thrombectomies. It is not traumatic and without risk.

## BIBLIOGRAFIA

- Atkins, P.; y Hawkins, L. A.: Detection of venous thrombosis in the legs. «Lancet» 2; 1.217, 1965.  
Hankin, R. E.; y Quinn, J. L.: Medicina nucleare nella diagnosi di trombosi venosa profonda. Cl. Ch. Nord America», Vol. 7, n.º 1, Piccin Ed. Padova, 1975.  
Highman, J. H.; O'Sullivan, E.; y Thomas, E.: Isotope Venography. «Brit. J. Surg.», 60; 58, 1973.

- Lanzara, A.; Bifani, I.; y Casolo, P.:** Chirurgia vascolare. Vol. I, Sez. I, Cap. IV, Piccin Ed. Padova, 1968.
- McDonald, G. B.; Hamilton, G. W.; Barnes, R. W.; Rudd, T. G.; Strandness, D. E.; y Neip, W. B.:** Radionuclide venography. «J. Nucl. Med.», 14; 528, 1973.
- Yao, J. S. T.; Henkin, R. E.; Conn, J. Jr.; Quinn, J. L.; y Bergan, J. J.:** Combined Isotope Venography and lung scanning (A new diagnostic approach to thromboembolism). «Arch. Surg.», 107; 146, 1973.
- Fartsch, H.; Mostbeck, A.; y Lofferer, O.:** Vergleichende untersuchungen mit Doppler-ultrashall und isotopenphlebographie bei venosen abfisstörungen un bechen. «Wein. Klin. Wschr.», 86; 511, 1974.
- Romani, F.; Cacciatore, E.; Zagnoli, P.; y Tuscano, G.:** L'indagine flebografica nelle trombosi acute profonde degli arti. «Rad. Med.», 60; 97, 1974.
- Rosenthal, L.:** Application of the gamma-ray scintillation camera to dynamic studies in man. «Radiology», 86; 634, 1966.
- Rosenthal, L.; y Greyson, N. D.:** Observations on the use of  $^{99m}\text{Tc}$  Albumin macroaggregates for detection of thrombophlebitis. «Radiology», 94; 413, 1970.
- Tuscano, G.; Cacciatore, E.; Saviano, M. S.; Canossi, G. C.; De Maria, D.; y Zaniol, P.:** Diagnosi delle trombosi venose profonde post-operatorie con fibrinogeno  $^{125}\text{I}$ . «Gazz. San.», 46; 64, 1975.
- Webber, M. M.; Bennet, L. R.; Gragin, M.; Webb, R.:** Thrombophlebitis —Demonstration by scintiscanning—. «Radiology», 92; 620, 1969.

## Edema del brazo postmastectomía (\*)

PAOLO BOBBIO, FELICE PELLEGRINO y PIERFRANCO SALCUNI

Istituto di I Clínica Cirurgica e Terapia Cirurgica (Direttore: Prof. P. Groffini)  
Cattedra di Chirurgia Toracica (Prof. Inc.: P. Bobbio)  
Cattedra di Anatomia Cirurgica (Prof. Inc.: F. Pellegrino)  
Università di Parma (Italia)

El interés por el edema del brazo postmastectomía, en cuyo estudio patológico se han empeñado numerosos autores durante decenios, se ha reavivado recientemente dados los progresos adquiridos en el campo de la fisiopatología y del diagnóstico del sistema linfático y por los modernos intentos de cirugía funcional tanto venosa como linfática.

En Italia el argumento ha sido ampliamente discutido en los varios aspectos fisiopatológicos y clínico-terapéuticos con la relación de **Bazan** al 66.º Congreso della Società Italiana di Chirurgia en 1974. En esta nota relatamos algunas consideraciones de orden patogenético que hemos podido extraer de nuestros estudios linfográficos y flebográficos, a cuya luz hemos interpretado nuestra casuística clínica (**Bobbio** y colaboradores) e impuesto nuestra orientación preventiva y terapéutica.

Cualquier intervención por cáncer de mama que comporte el vaciado axilar determina una alteración del drenaje linfático del miembro superior, que por sí mismo es insuficiente para determinar la aparición de edema.

La integridad de la vena axilar, la persistencia de colectores linfáticos retrovenosos, la vía regenerada transaxilar, la eficiencia del colector cefálico determinan la suficiente compensación de la vía linfática interrumpida por el vaciado (**Bobbio, Peracchia, Pellegrino**).

En ausencia de edema, el grado de compensación puede variar de uno a otro caso hasta un estadio que podemos llamar preclínico del propio edema, que linfográficamente se manifiesta por un extenso reflujo en las redes dérmicas.

En la génesis del edema será, entonces, determinante explicarse qué otros factores pueden ejercer su acción sobre el sistema linfático, sobre el venoso o sobre ambos. Ante todo, hay que recordar la insuficiencia del colector cefálico que puede venir determinada por una hipoplasia congénita de este conducto o por su interrupción en el curso de una intervención (aunque no siempre la sección en el curso de una intervención (aunque no siempre la sección en la axila del colector cefálico compromete la función de drenaje, pudiendo comunicar directamente o a través de los ganglios deltoideos de Audrey-Moresten con los

---

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.



ganglios supraclaviculares). La infección postoperatoria del hueco axilar es otro factor edemógeno, por la esclerosis que es capaz de ocasionar con impedimento de la regeneración de la vía transaxilar y daño para los colectores retrovenosos residuales.

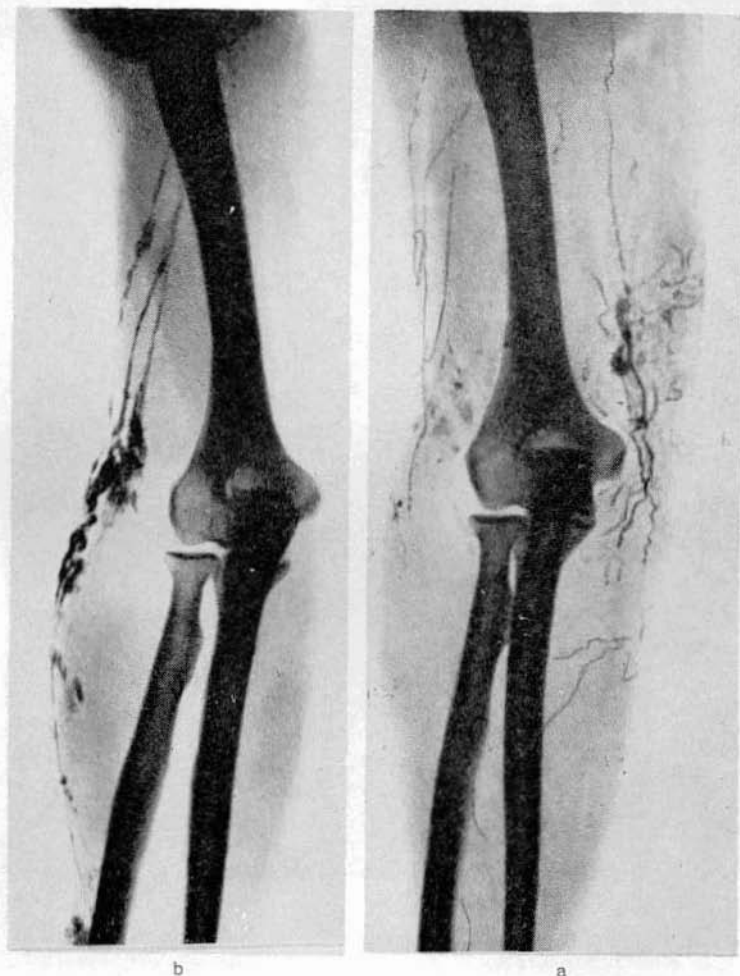
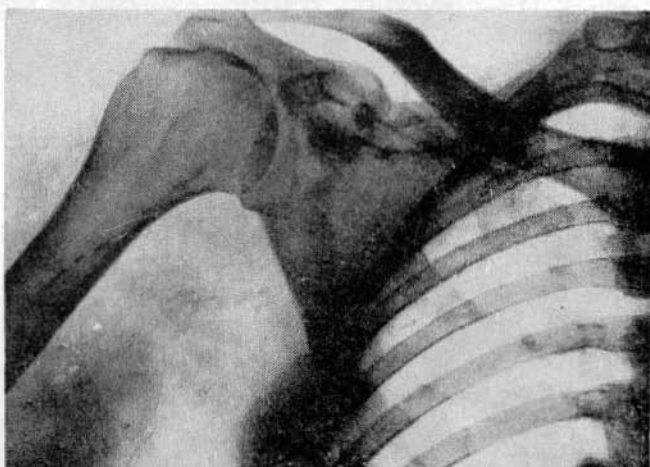


Fig. 1: Linfografía del miembro superior de una paciente sometida a mastectomía: a) antes y b) después de la aparición del edema por irradiación axilar. a) Se observa algún extravasado por hiperpresión o por pequeña estasis. b) Se observan los signos de la fase linfática, documentada además de por la dilatación y tortuosidad de los colectores por la presencia de extenso reflujó dérmico.

La radioterapia, por último, reviste particular importancia por la fibrosis que ocasiona que, además de comprometer la vía linfática ya recordada, puede afectar al colector cefálico residual y sobre todo a la vena axilar, con lesiones que pueden ir desde la esclerosis perivenosa hasta la trombosis por interesamiento de la íntima. Nuestra experiencia confirma que el papel desempeñado por la insuficiencia venosa en la aparición del edema grave es determinante (figs. 1, 2, 3 y 4).



Fig. 2: El mismo caso de la figura anterior. Imagen axilar de la linfografía. a) Antes de la irradiación: la circulación transaxilar tiene lugar a través de vías directas y circulación colateral predeltoidea. b) Después de la irradiación: a causa de la esclerosis axilar, la circulación linfática tiene lugar sólo por colectores satélites de la vena cefálica.



Creemos que una clasificación clínica de las situaciones de drenaje linfático del miembro superior tras vaciado axilar, que tenga en cuenta estos momentos etiopatogénicos y al propio tiempo las exigencias terapéuticas y profilácticas, puede ser la que sigue:

- a) Miembro normal, con ausencia de signos linfográficos de reflujo dérmico (amplios márgenes de compensación).
- b) Miembro normal, con signos linfográficos de reflujo dérmico (estadio de pre-edema).

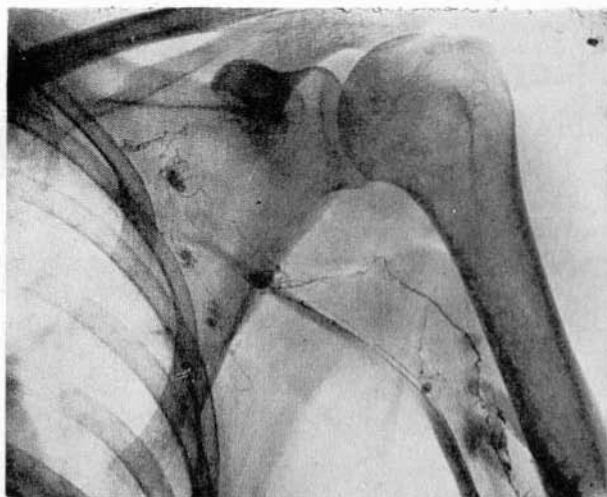
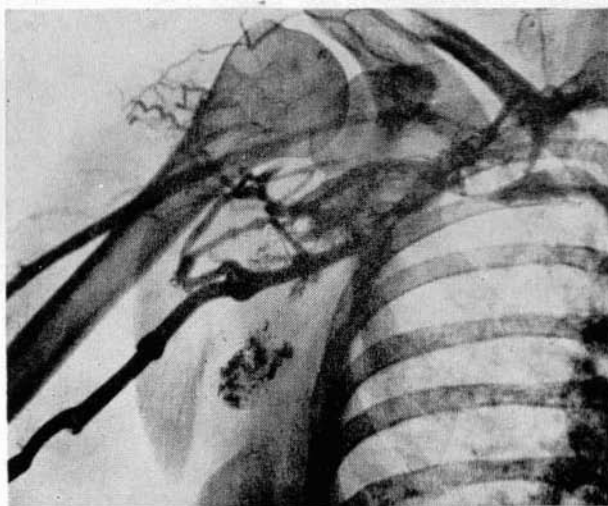


Fig. 3: Linfografía y flebografía del miembro superior en un caso de leve edema postirradiación. Se observan vías linfáticas retrovenosas residuales y transaxilares regeneradas, sin signos de circulación colateral. La vena se muestra leve y uniformemente reducida de calibre. La aparición del edema, a pesar de que el daño linfático venoso fuese escaso, puede ser debida a la ausencia congénita o al compromiso quirúrgico del colector cefálico.

Fig. 4: Linfografía y flebografía de un caso de edema postirradiación. Extravasado linfático en una laguna centro-axilar a los 4 meses de la intervención. Trombosis de la vena axilar con restablecimiento de la circulación hacia la subclavia preferentemente por la vena cefálica y subescapular.



- c) Edema del miembro sin limitación funcional:
  - leve (aumento de volumen no superior a 4 cm.),
  - grave (aumento superior a 4 cm.).
- d) Edema del miembro con limitación funcional.

En cuanto al momento de aparición del edema, puede ser, además, clasificado en edema precoz o postoperatorio, edema postirradiación y edema tardío.

El edema precoz sigue directamente a la interrupción de la vía linfática y puede ser determinado por una complicación inflamatoria en la axila. Tal tipo de

edema, por la recomposición de la circulación en los primeros meses de la intervención y la resolución del proceso flogístico, tiene en general una tendencia a la reducción espontánea. Más evidente es el edema que aparece tras la irradiación complementaria de la región axilar (que hasta 1965 entraba también en nuestro protocolo terapéutico). La irradiación si se practica entre los 30 días de la intervención impide la regeneración de los colectores (Peracchia y colaboradores, 1965); aplicada en tiempos sucesivos, induce una fibrosis axilar que interesa ya las vías linfáticas ya las venosas, hasta su bloqueo. A determinar la mayor o menor gravedad de estas lesiones concurre la dosis administrada, su fraccionamiento en el tiempo y lugar, la edad de la enferma (es raro por debajo de los 40 años) y la mayor o menor riqueza del tejido subcutáneo (fácil compensación en un miembro con escaso tejido subcutáneo).

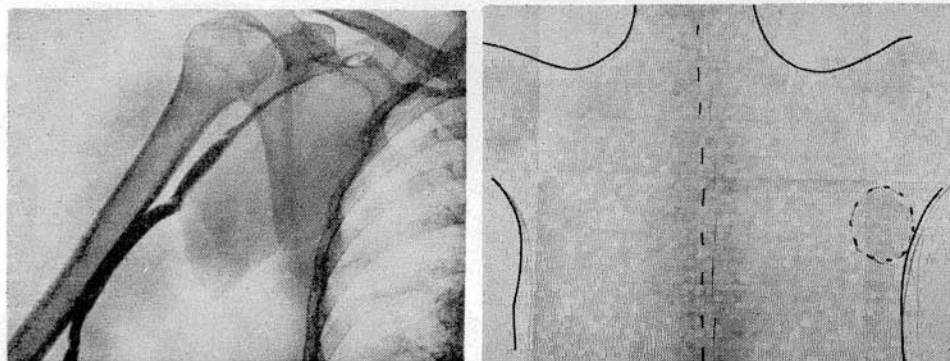


Fig. 5: Caso de edema aparecido a los 4 años de la mastectomía, por recidiva neoplásica de localización axilar. a) Flebografía del miembro superior, cuadro axilar: dislocación y estenosis de la vena por compresión. b) Scintigrafía con  $^{197}\text{HgCl}_2$ : significativa zona de hipercaptación en axila.

Años después de la intervención, por último, puede surgir el edema llamado tardío, determinado por lo común por la descompensación del flujo linfático y/o venoso, desencadenada la mayoría de veces por infecciones a nivel de la mano o del antebrazo. La reversibilidad y la gravedad de este edema son en extremo variables y dependen de las lesiones anatomopatológicas que se establecen a continuación del insulto flogístico. Tal insulto puede seguir a la acción irritante del medio de contraste empleado para la linfografía efectuada para el control tardío, como hemos observado en uno de nuestros casos. No hay que olvidar, por otro lado, que un edema de aparición tardía puede ser la consecuencia de la recidiva neoplásica en la axila y que tal tipo de edema no es de hallazgo raro.

La revisión de nuestra casuística de mastectomía radical (110 pacientes controlados entre 126 operados en el periodo de 1961-1969) nos ha permitido observar algunos datos de la frecuencia del edema y sus características (Tabla I).

En la época del control vivían 65 pacientes, a los que ha sido posible

**TABLA I**

**Síntesis de los casos de edema observados en 65 pacientes mastectomizados por más de 5 años**

	Edema		
	Resuelto	Leve < 4 cm. Persistente	grave y persistente > 4 cm.
Edema precoz (Postoperatorio)	9	2 (+1)	0
Edema postirradiación	2	3	3
Edema tardío	5	0	1
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>5 (+1)</b>	<b>4</b>

efectuar un examen clínico-anamnéstico y en algunos una investigación instrumental. Hemos observado 12 casos de edema precoz, ninguno de los cuales fue grave o persistente; 8 casos de edema postirradiación; y 5 de edema tardío. En todos los casos se trataba de edema leve, excepto en 3 con edema postirradiación y en uno con edema tardío postlinfografía. En ningún caso hemos observado alteración funcional del miembro afecto, debiendo resaltar, además, cómo 9 de los edemas precoces, dos de ellos postirradiación y 5 tardíos se han resuelto con tratamiento conservador, mientras los demás casos de edema han sido bien controlados con terapéutica médica.

Estas medidas conservadoras se han limitado a lo siguiente: mantenimiento durante cierto tiempo con el miembro en posición antideclive; reducción de la actividad física; uso sistemático de Aldactone durante bastante tiempo, con control electrolítico regular. Sólo frente a la presencia de signos de flogosis, como en todos los edemas tardíos, hemos empleado antiflogísticos no esteroideos y antibióticos.

Recientemente hemos añadido a nuestra observación, fuera de la casuística examinada, 2 pacientes con edema grave tardío, que ha resultado debido a una recidiva neoplásica de localización axilar. Estas observaciones nos inducen a subrayar la oportunidad de vigilar en la investigación diagnóstica, en los edemas postmastectomía, con objeto de excluir antes que nada la recidiva, recurriendo si es preciso, además de un cuidadoso examen clínico, a la flebografía axilar, la scintigrafía de captación positiva (197-HgC1<sub>2</sub>, Bleomicina-Co<sup>57</sup> o Ga<sup>67</sup>) y a la punción bióptica (fig. 5).

De la revisión de nuestra casuística se deduce, pues, la relativa rareza con que, tras la mastectomía radical, aparece un edema significativo del brazo. Esta observación, por otra parte, no es nueva, habiendo sido ya resaltada por Haagen- sen en ocasión de una reciente revisión de su extensa estadística. Podemos aña-

dir, además, que la reducción de la dosis irradiante efectuada por nosotros a partir de 1967 (de 4.000-4.500 r en región axilar a 2.500-2.800 r) ha llevado a una menor incidencia del edema postirradiación y con ello a la desaparición de los edemas persistentes superiores a los 2-3 cm., incluso sin haber alterado los índices de supervivencia a 5 años (**Bobbio** y colaboradores).

Opinamos, pues, que el edema postmastectomía es hoy una entidad clínica de hallazgo ocasional, incluso en sus formas menos imponentes; y que, por ello, sea de fácil control cuando se prescriben y se cumplen aquellas normas que por un lado evitan la sobrecarga y por otro protegen el sistema linfático que se halla, tras la intervención, en los límites de compensación.

El edema postmastectomía en su forma más grave y persistente es de aparición por la habitual tardía y comporta, según nuestra experiencia, la necesidad de interesar la vena axilar ya por compresión a causa de recidiva neoplásica ya, cosa más rara, por grave fibrosis de la región axilar. Es natural, en este último caso, que una vez excluida la recidiva tumoral halle racional aplicación la liberación de la vena axilar, como propusieron **Hughes** y **Patel** y más recientemente **Larson**.

En conclusión, el edema postmastectomía, cuyo hallazgo se ha hecho mucho menor en nuestra casuística desde que hemos reducido la dosis de irradiación de la axila, es considerado hoy que nuestro protocolo no prevé radioterapia postoperatoria alguna y que se trata de un simple problema médico de cumplir casi por entero en fase de prevención.

## RESUMEN

Basados en precedentes estudios linfográficos y flebográficos respecto a las modificaciones producidas por la intervención y por la irradiación postoperatoria sobre la circulación linfática y la venosa axilares, los autores han revisado bajo el aspecto del edema del brazo la casuística personal de los pacientes sometidos a mastectomía radical por cáncer. Por un lado se ha comprobado la relativa rareza del edema postmastectomía, incluso en sus formas menos imponentes y, por otro, la notable importancia de la esclerosis postirradiación del tejido axilar en la génesis de los graves y persistentes edemas, por compromiso no sólo de la vía linfática sino sobre todo de la vena axilar. El edema postmastectomía, por su hallazgo poco frecuente, aún menor tras en 1967 haber reducido la dosis de irradiación axilar, debe considerarse por tanto, según los autores, ahora que la terapéutica del cáncer de mama no prevé la radioterapia postoperatoria, como un simple problema médico a efectuar por entero en fase de prevención.

## SUMMARY

Therapeutical means of edema of the arm following radical mastectomy is reviewed. The importance of the axillar irradiation on the genesis and intensity of these edemas because of lymphatic and venous involvement is emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Abbes, M.:** Les altérations de la circulation lymphatique après amputation du sein. «Ann. Chir.», 20; 660, 1966.
2. **Arnouf, G.;** y **Barone, P.:** Lymphographie et phlébographie dans les edèmes ligneus du membre supérieur après opération d'Halsted. «Lyon Chir.», 51; 620, 1956.
3. **Bazan, P.:** Recenti orientamenti nella terapia del grosso braccio post-mastectomia. Relación al LXXVI Congr. Soc. It. Chir., 215, 1974.
4. **Bobbio, P.;** **Peracchia, G.;** y **Pellegrino, F.:** La circolazione linfatica nell'edema del braccio secondario ad intervento di mastectomia radicale. «Ateneo Parmense», 33; suppl. 3, 110, 1962.
5. **Bobbio, P.;** y **Peracchia, G.:** Le modificazioni indotte dalla irradiazione sulla circolazione collaterale linfatica. «Min. Chir.», 20; 306, 1965.
6. **Bobbio, P.;** **Salcuni, P. F.;** **Roncoroni, L.;** y **Violi, V.:** Risultati a distanza della mastectomia radicale per cancro della mammella. «Ateneo Parmense», 47; 125, 1976.
7. **Britton, R. C.;** y **Nelson, P. A.:** Causes and treatment of postmastectomy lymphedema of the arm. «J. A. M. A.», 170; 95, 1962.
8. **Danese, C.;** y **Howard, J. M.:** Postmastectomy lymphedema. «Surg. Gyn. Obst.», 120; 797, 1965.
9. **Di Matteo, G.;** y **Morabito, A.:** Rilievo anatomico-funzionale sul circolo linfatico nell'arto superiore mediante linfografia (considerazioni sui fondamenti etiopatogenetici dell'edema indurativo post-mastectomia). «Ann. It. Chir.», 37; 363, 1960.
10. **Földi, M.:** The conservative treatment of lymphoedema and physiology and pathophysiology of the lymphatic circulation. Congr. I, S. L. Tucson, Arizona, 1973.
11. **Goffrini, P.;** **Bobbio, P.;** **Peracchia, G.;** y **Pellegrino, F.:** Modalità di ripristino della circolazione linfatica dell'arto superiore e dell'ascella dopo l'intervento di mastectomia radicale. «Ateneo Parmense», 33; suppl. 3, 60, 1962.
12. **Goffrini, P.;** y **Bobbio, P.:** Der lymphkreislauf der oberen Extremität nach Radikaloperation des Mammacarcinoms und seine Beziehungen zum Sekundärödem am Arm. «Der Chirurg.», 35; 145, 1964.
13. **Haagensen, C. D.:** «Diseases of the Breast». W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1971.
14. **Halsted, A. S.:** The swelling of the arm after surgical operation for cancer of the breast. Elephantiasis chirurgica, its cause and prevention. «Bull. J. Hopkins Hosp.», 32; 302, 1921.
15. **Hughes, J.;** y **Patel, A. R.:** Swelling of the arm following radical mastectomy. «Brit. J. Surg.», 53; 4, 1966.
16. **Kinmonth, J. B.:** «The Lymphatics». Edwards Arnold Pub. Ltd. London, 1972.
17. **Kreel, L.;** y **George, P. H.:** Postmastectomy lymphography. Detection of metastases and edema. «Ann. of Surg.», 163; 470, 1966.
18. **Larson, N. E.;** y **Crampton, A. R.:** A surgical procedure for postmastectomy edema. «Arch. Surg.», 106; 475, 1973.
19. **Mavor, G. E.;** **Kasenally, A. T.;** **Harper, D. R.;** y **Woodruff, P. W. H.:** Thrombosis of the subclavian axillary artery following radiotherapy for carcinoma of the breast. «Brit. J. Surg.», 60; 983, 1973.
20. **Peracchia, G.;** **Gagnoni-Schippisi, C.;** **Bini, F.;** y **Maestri, A.:** Considerazioni cliniche sulle sclerosi del tessuto sottocutaneo indotte dalla telecobaltoterapia. «Ateneo Parmense», 36; 5, 1965.
21. **Smedal, M. I.;** y **Evans, J. A.:** The cause and treatment of edema of the arm following radical mastectomy. «Surg. Gynec.», 3; 29, 1960.
22. **Timossi, G.:** L'edema del braccio conseguente ad intervento di mastectomia radicale. Quadri flebografici e considerazioni etio-patogenetiche. «Min. Chir.», 24; 377, 1969.
23. **Tosatti, E.:** Lymphatiques Profonds et Lympoédemes chroniques des Membres. Masson et C.<sup>ie</sup>, Paris, 1974.

## Linfoscintigrafía intersticial para la visualización de la circulación linfática profunda del miembro inferior (\*)

A. TOTI (\*), F. BRESADOLA (\*\*), P. MANNELLA (\*), B. BAGNI (\*\*\*\*), G. C. GANDINI (\*\*\*\*), S. BIGHI (\*) y F. MALAVASI (\*\*\*)

(\*) Istituto di Radiologia dell'Università degli Studi (Direttore: Prof. A. Toti)

(\*\*) Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica dell'Università degli Studi (Direttore: Prof. I. Donini)

(\*\*\*) Servizio di Radiologia dell'Arcispedale S. Anna.

Sezione di Medicina Nucleare (Primario: Dott. G. L. Crema)

(\*\*\*\*) Servizio di Fisica Sanitaria dell'Arcispedale S. Anna

(Direttore: Dott. B. Bagni)

Ferrara (Italia)

Dificultades de orden técnico y prioridades clínicas han hecho que la investigación del sistema linfático profundo o subfascial de los miembros haya sido olvidada o incompleta. Por otra parte, el estudio morfológico y funcional de los colectores y ganglios «profundos» de los miembros tiene notable importancia en el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de diversas afecciones. Basta pensar en la frecuente participación del sistema linfático profundo en los traumatismos, en particular fracturas, y en los tumores óseos y musculares, como vía de metástasis.

Pero donde el conocimiento de esta parte del sistema linfático adquiere el máximo valor es en los linfedemas, donde es fundamental establecer si la patología interesa sólo el sistema linfático superficial, sólo el profundo o ambos.

Es sabido, en efecto, que la terapéutica de algunos tipos de linfedema, sean primitivos o secundarios y, entre éstos, queremos recordar sobre todo el que se asocia al síndrome postflebítico en 3.º estadio por la frecuente gravedad social de esta enfermedad (1, 2), se sirve de métodos quirúrgicos cuyo éxito presupone precisamente la integridad de la circulación linfática profunda.

Las técnicas utilizadas hasta ahora para la visualización del sistema linfático profundo de los miembros, en especial de los inferiores, cabe clasificarlas en directas e indirectas.

Las primeras derivan de la técnica de **Kinmonth** (3), que primero visualiza, mediante sustancias linfotropas colorantes, los colectores periféricos superficiales para poderles aislar quirúrgicamente e inyectarles directamente el medio de contraste radiopaco. Comprende lo siguiente:

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.



1. Aislamiento de los colectores linfáticos profundos que acompañan a la arteria tibial posterior, previa incisión retromaleolar interna (4).
2. Incanulación de un colector situado sobre el borde externo del dorso del pie que, en el momento en que abandona el pie propiamente dicho, distribuye la linfa parte en el sistema profundo y parte en el superficial (5).
3. Inyección en región retromaleolar externa de un colector superficial el cual, por la existencia de relaciones anastomóticas, permite la opacificación del plano linfático profundo del muslo (6).

No obstante, tales métodos tienen, según nuestro criterio, dos limitaciones notables: a) Con frecuencia comportan una insuficiente visualización del sistema linfático profundo; b) Obligan a una notable busca para encontrar e incanular el vaso linfático, sobre todo en presencia de linfedema; inconveniente que vale también para la investigación tradicional del sistema superficial.

Los métodos indirectos se basan en la actualidad, por contra, en la inyección intratisular de coloides radioactivos con patente linfotropismo.

Tales métodos han sido utilizados hasta ahora de preferencia para el estudio del componente ganglionar, en tanto ha quedado descuidado el de los colectores, en particular el de los subfasiales.

Valiéndonos siempre de trazantes, para superar las dificultades expuestas antes, hemos puesto a punto una técnica que permite también el estudio de la circulación linfática profunda de los miembros.

## MATERIAL Y METODO

En nuestra investigación se ha utilizado un revelador estático (Anger Cámara) dotado de cristal de Nal (T1), con un diámetro útil de 28 cm. y un espesor de 1,25 cm. acoplado a un colimador de alta definición por baja energía. El poder de discriminación global del sistema es igual a cerca 5 mm.

El radiofármaco utilizado, Tecnecio coloidal, cuya talla micelar varía de 3 a 30 milimicrones ( $10^{-9}$ m) de diámetro, era obtenido de una preparación comercial y sometido a radiocromatografía para testificar la estabilidad y la homogeneidad.

El análisis cromatográfico proporciona normalmente los siguientes resultados: a) Tc  $^{99m}$  libre cerca el 5 %; b) distribución en dos puntas correspondientes a dos diversas «range» de dimensiones micelares.

La dimensión micelar predominante está dentro los 30 milicrones de diámetro.

Las mejores condiciones de actuación se consiguen empleando un volumen de reacción del orden de los 3 miliCuries. El pH óptimo de inyección varía de 5,2 a 5,5 unidad.

El compuesto se ha mostrado estable hasta cerca de las 4 horas de su preparación.

Tiempos más largos provocan radiolisis con aumento de la fracción libre de tecnecio y diversa distribución cromatográfica.

Para la visualización de la circulación linfática profunda del miembro inferior se inyecta un volumen de aproximadamente 1 milímetro de radiofármaco con actividad específica de unos 5 milicuries por milímetro.

La inyección se practica no subcutánea en los pliegues interdigitales de los pies, con la consiguiente visualización de la circulación superficial, sino más bien subfascial en correspondencia con el arco plantar, unos 10 minutos después de haber inyectado en el mismo lugar 1 ml. de xylocaína al 2 % junto a 1 ml. de hialuronidasa (\*) para favorecer una mejor difusión.

Además la revelación de las imágenes scintigráficas con gamma-cámara se ha efectuado inmediatamente después de la inyección del coloide para poder visualizar mejor las fases iniciales del tránsito linfático.

La duración del período de revelación scintigráfica varía de un mínimo de 20 minutos hasta cerca de una hora, período tras el cual se aprecia la desembocadura del conducto torácico en el sistema venoso.

Las ventajas de emplear el trazante  $Tc^{99m}$  sobre el  $Au^{198}$ , empleado antes en la investigación adenográfica, son evidentes. En efecto, el  $AU^{198}$  decae beta menor y emite fotones gamma teniendo una energía de unos 460 KeV; esto comporta un elevado valor de la dosis absorbida a nivel local (componente beta) y un componente difuso difícil de eliminar que implica imágenes mal definidas.

En el caso del  $Tc^{99m}$ , elemento metaestable que puede ser considerado un emisor gamma puro, la dosis absorbida localmente es despreciable y la energía de los rayos gamma emitidos (140 KeV) es óptima para la utilización de los reveladores estáticos del tipo «Anger Camera».

En consecuencia la gran ventaja del  $Tc^{99m}$  sobre el  $Au^{198}$  reside en el hecho de que el paciente recibe una dosis de radiación mucho menor por parte del coloide inyectado que queda en el lugar de inyección.

De acuerdo con los datos de la literatura (7), esta fracción varía del 30 al 50 %, lo que para el  $Au^{198}$  se traduce en una dosis de más de 1.000 rads/300 microCuries en el punto de inyección, donde la dosis en el  $Tc^{99m}$  es sólo de 10 rads aproximadamente.

En adición, la misma dosis menor junto al breve período de emisión del radiofármaco permiten la repetición de la prueba en un tiempo mucho más corto.

## DISCUSION

Esta técnica, de la que queremos presentar algunos ejemplos, ha sido aplicada por nosotros esencialmente en pacientes afectos de linfedema primitivo.

La figura 1 se refiere a una muchacha (B. C.) de 26 años con linfedema del miembro inferior izquierdo por aplasia de los colectores.

La linfografía directa no ha sido siquiera intentada dado que la prueba del «Patent Blue» ha evidenciado una difusión uniforme «en mancha» del colorante vital.

(\*) Jalovis VISTER.

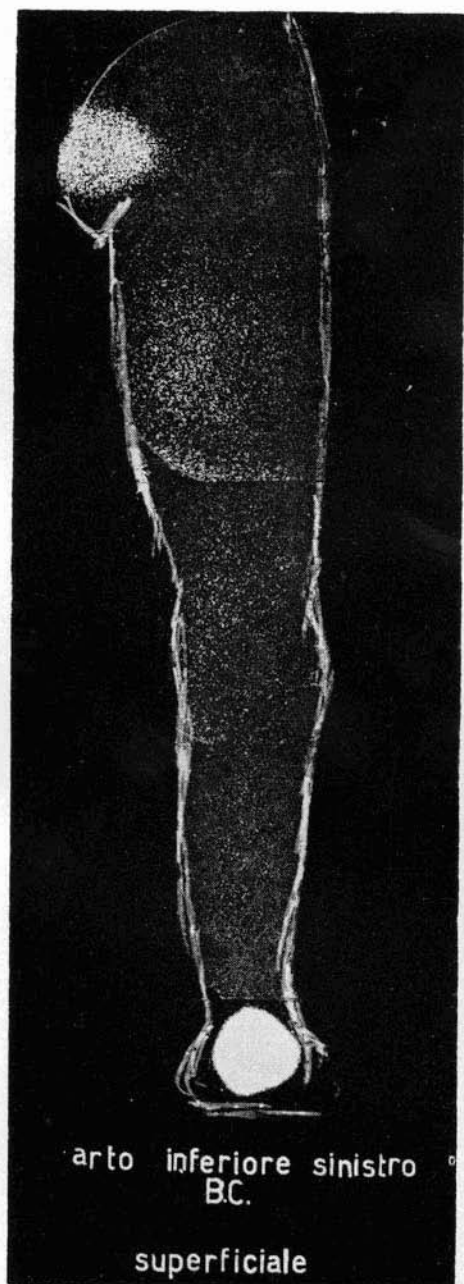


Fig. 1: B.C. Linfoscintigrafia del sistema linfático superficial del miembro inferior izquierdo. No existe reconocible colector alguno.

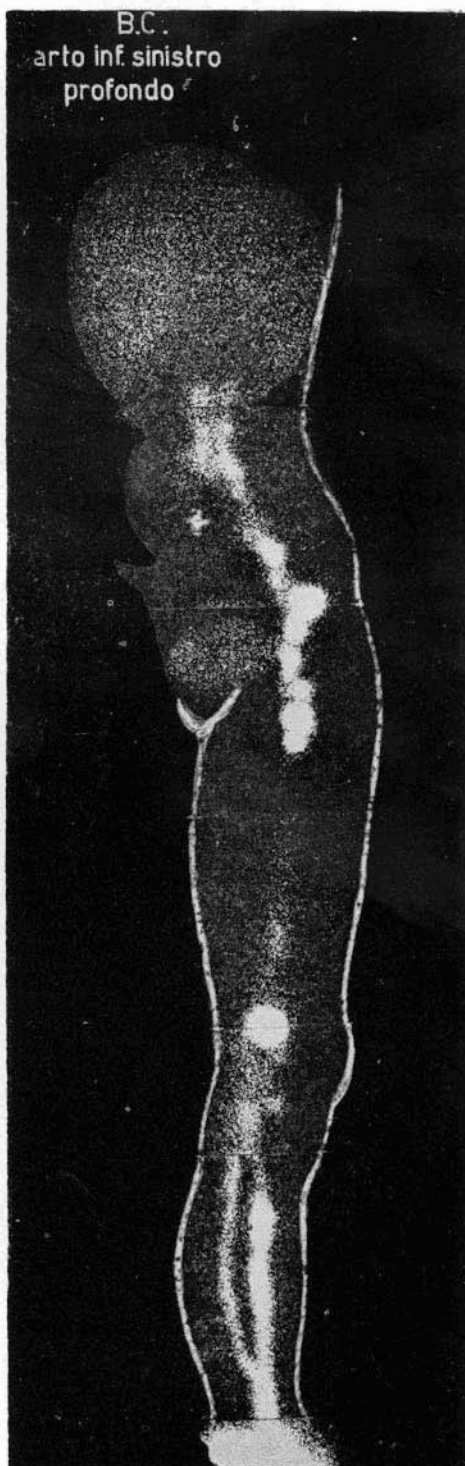


Fig. 2: B.C. Linfoscintigrafia del sistema linfático profundo del miembro inferior izquierdo. Normalidad.

La linfografía radioisotópica superficial (fig. 1) confirmaba tal hallazgo, con acúmulo del trazante en el lugar de la inyección; mientras que la profunda demostraba (fig. 2), por contra, una buena circulación linfática y, por tanto, con una

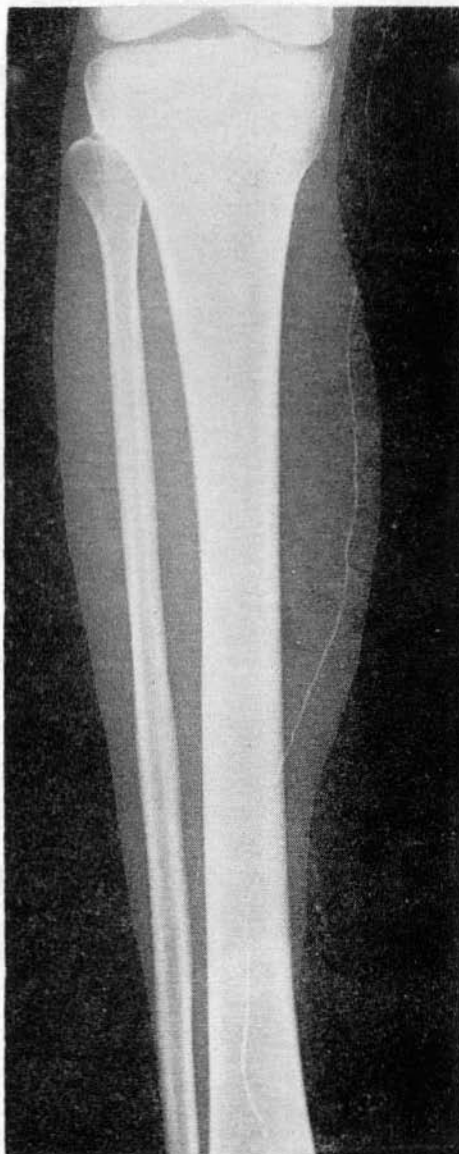
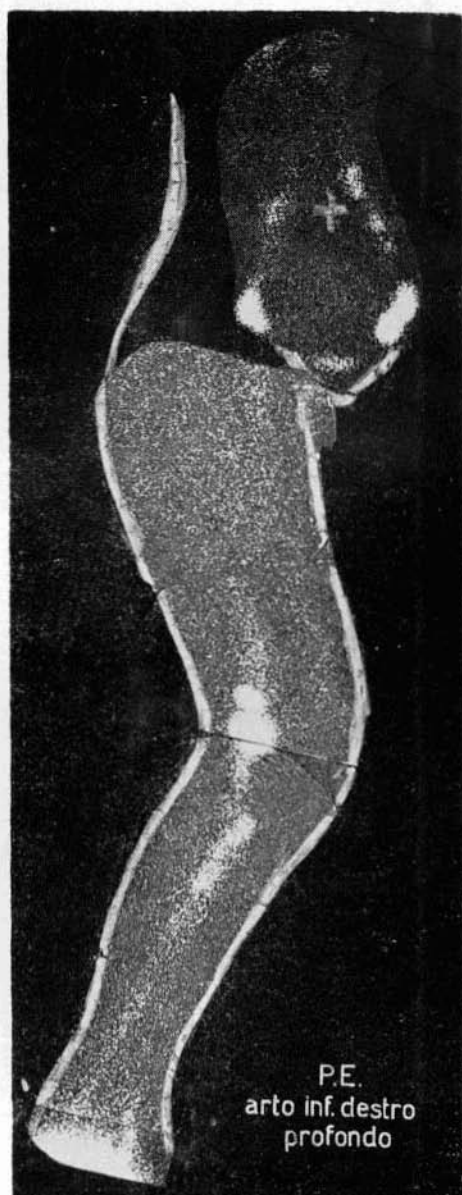


Fig. 3: P.E. Linfografía del miembro inferior derecho. Existe sólo un único colector superficial.

Fig. 4: P.E. Linfoscintigrafía del sistema linfático profundo del miembro inferior derecho. Normalidad.



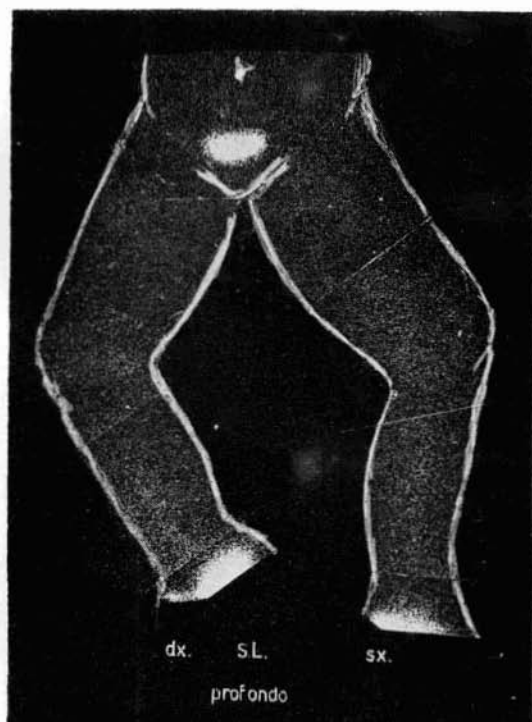
P.E.  
arto inf. destro  
profundo

buena posibilidad de tratamiento quirúrgico, por ejemplo tipo Thompson.

Lo mismo cabe decir del linfedema de miembro inferior derecho de P. E., de 25 años, debido a la reducción del número de colectores superficiales (fig. 3), pero con integridad del sistema profundo (fig. 4).

Por el contrario, el fracaso comprobado en un caso (S. L., 19 años) con linfedema primitivo bilateral tratado por intervención de Thompson ha sido explicado por nosotros por la ausencia de una circulación profunda válida, como ha evidenciado la linfografía isotópica (fig. 5).

A esto hay que añadir que el método ilustrado por nosotros, dada la facilidad de su ejecución y su inocuidad, puede ser aplicado incluso en sujetos particularmente débiles; y además las características del trazante utilizado permiten repetir, en corto espacio de tiempo, el examen, tanto para un control de la evolución de la forma morbosa como del eventual tratamiento aplicado.



## RESUMEN

El estudio morfo-funcional del sistema linfático subfasial de los miembros inferiores tiene notable importancia para el diagnóstico, pero sobre todo para la terapéutica de diversas afecciones, en primer lugar para el linfedema.

Los autores presentan un nuevo método para visualizar la circulación linfática profunda de los miembros inferiores, hasta ahora poco investigado, basado en la inyección de un coloide radioactivo en correspondencia con la arcada plantar.

Fig. 5: S.L. Linfoscintigrafía del sistema linfático profundo bilateral. Falta de inyección bilateral de los colectores profundos.

## SUMMARY

The morfo-functional study of the deep lymphatic system of the lower extremities is very important for the therapeutic of several pathologic conditions, especially in lymphedema. The lymphoscintigraphy with Technetium colloid injected through venous way of the plantar arcade of the foot is recommended.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Belardi, P.; Bresadola, F.; Tallero, G.; Sorice, G.; y Stabilini, L.:** Studio della circolazione linfatica degli arti inferiori nel III stadio della Sindrome post-flebitica. «Gazz. Intern. Med. e Chir.», LXXV; 363, 1970.
2. **Bresadola, F.; Galassi, G. P.; Bernardini, R.; y Ferrari, M.:** Recenti indicazioni sulla diagnostica e sulla terapia dell'insufficienza venosa cronica degli arti inferiori. «Riv. Ital. Chir. Plastica», 4; 347, 1972.
3. **Kinmonth, J. B.:** Lymphangiography in man. «Clin. Sci.», 11; 13, 1952.
4. **Larson, D. L.; y Lewis, S. R.:** Deep lymphatic system of the lower extremity. «Amer. J. Surg.», 113; 217, 1967.
5. **Tosatti, E.:** «Lymphatiques Profonds et Lymphoedèms Chroniques des Membres». Masson & Cie. Paris, 1974.
6. **Tosatti, E.; y Acconcia, A.:** La linfografia dell'arto inferiore. «Boll. Soc. Ital. Card.», 1; 180, 1956.
7. **Van Zwol, D. E.:** Lymphoscintigraphy with technetium sulphur colloid. «Nucl. Med.», 8; 297, 1969.



Fig. 6: Linfografía del sistema linfático profundo del miembro inferior. Normalidad.

## **Dolor abdominal agudo y crónico en las afecciones vasculares del abdomen**

TOMAS ALONSO, JR.

Servicio de Cirugía Vasculare de la Seguridad Social (Dr. J. Palou)  
Clínica Adriano  
Barcelona (España)

El dolor abdominal agudo o crónico es un hallazgo muy frecuente en todos los Servicios de Urgencias médicas y quirúrgicas así como en las consultas ambulatorias de todos los centros. Su etiología abarca una amplia gama de enfermedades, centradas directa o indirectamente en los órganos digestivos, como desencadenante primario de la enfermedad. Menos a menudo este dolor abdominal es un síntoma desencadenado por una patología primaria vascular con repercusiones en los órganos digestivos y en consecuencia con un tratamiento etiológico muy distinto. En este aspecto, vamos a centrar nuestro trabajo en aquellas afecciones vasculares que pueden provocar un dolor abdominal agudo, subagudo o crónico y que por lo tanto en la clínica pueden simular un abdomen agudo puramente digestivo o dar una sintomatología abdominal vaga, crónica e inespecífica. No haremos aquí un estudio exhaustivo de cada entidad nosológica concreta sino una visión global y una recopilación de aquellas que pueden despistar un diagnóstico clínico.

Tres aspectos interesa recalcar en este tipo de afecciones vasculares. En primer lugar su muchas veces difícil diferenciación clínica de otros cuadros abdominales puramente digestivos, como una pancreatitis aguda, una úlcera gástrica o duodenal perforada o un cuadro de íleo abdominal de cualquier otra etiología. En segundo lugar, la posibilidad de una afección vascular abdominal para poder diagnosticarla, es decir planteamos que el enfermo puede sufrir una alteración vascular y buscar datos de anamnesis o exploración que nos den información. Y por último, la importancia de su diagnóstico precoz, común a casi todas las afecciones vasculares, para poder instaurar así, también precozmente, una terapéutica oportuna y evitar daños mayores o irreparables.

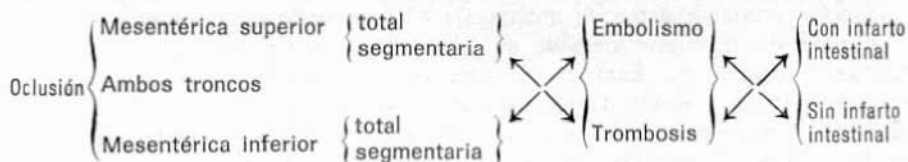
Sabemos básicamente que la mayor parte de afecciones vasculares abdominales que producen cuadros digestivos son arteriales y por lo tanto produce cuadros de isquemia mesentérica más o menos intensos y más o menos bruscos. Es de sobra conocido que la arteriosclerosis, con el consiguiente déficit vascular crónico progresivo que produce, y la cardiopatía embolígena son las dos entidades que causan mayor afectación vascular, resultando una isquemia arterial crónica o aguda. Este concepto de evolución progresiva de la enfermedad arte-

rial o de interrupción brusca del flujo circulatorio es importante según la presencia o no de circulación colateral desarrollada. Asimismo la existencia de anastomosis arteriales puede mejorar e incluso llegar a evitar los cuadros de isquemia. A nivel abdominal existen tres circuitos que derivan sangre de un territorio a otro: i las ramas pancreático-duodenales, que conexionan ramas del tronco celiaco con la mesentérica superior; la arcada de Riolo, que conexiona la mesentérica superior con la inferior; y las arterias pélvicas, que ponen en comunicación ramas del sistema aorto-ilíaco con la mesentérica inferior.

Pero, aparte de estos cuadros de estenosis arterial por placa de ateroma, de trombosis arterial aguda o de embolismo arterial, encontramos a su vez patología arterial aguda o de embolismo arterial, encontramos a su vez patología arterial producida por dilataciones de las paredes arteriales que se tornan aneurismáticas, procesos inflamatorios arteriales o arteritis, crisis de vasoconstricción y vasoespasmó con isquemia funcional y compresiones de los troncos arteriales extrínsecas o intrínsecas a la propia pared del vaso, procesos todos ellos que pueden desencadenar alteraciones isquémicas en cualquier otro territorio de nuestra economía. Tendremos asimismo presente que la patología vascular engloba también lesiones venosas y linfáticas capaces de producir alteraciones en la circulación normal del organismo.

### Procesos vasculares arteriales

1. **Oclusión mesentérica aguda.** La entidad nosológica que más realce tiene dentro de estos cuadros abdominales es la oclusión mesentérica aguda. Esta oclusión puede afectar a la mesentérica superior, en cuyo caso los órganos abdominales afectados serían el intestino delgado y el colon derecho; a la mesentérica inferior, con afectación casi exclusiva del colon izquierdo; o bien a ambos troncos simultáneamente, en cuyo caso la viabilidad intestinal es prácticamente nula por no tener vías anastomóticas utilizables. Asimismo, limitándose el proceso a un solo tronco arterial, la oclusión puede ser total, en la raíz del vaso o bien segmentaria si se produce sólo en un territorio distal del mismo. Consecuente a todo lo dicho, tras la oclusión puede producirse o no infarto intestinal.



El origen de esta oclusión puede ser un émbolo proveniente de la circulación general o una trombosis arterial aguda. Estadísticamente se ha demostrado que la causa más frecuente, sobre todo en la mesentérica superior, es el embolismo arterial, justificada anatómicamente por el hecho de que dicha arteria, aparte de tener un calibre considerable, presenta una posición oblicua y hacia abajo, lo



que facilita el depósito de émbolos en ella. Estos émbolos pueden detenerse en la raíz del vaso, por lo general penetran en él y se depositan a nivel de la cólica media, presentando una obstrucción segmentaria. Por el contrario, la trombosis arterial aguda suele ocluir la raíz del vaso y existe la posibilidad de que la isquemia resultante no sea tan manifiesta por haberse desarrollado antes una circulación colateral.

No obstante, la oclusión mesentérica aguda produce una situación de urgencia, con un pronóstico grave y un tiempo de actuación quirúrgico relativamente corto. Dichos enfermos suelen presentar dolor abdominal agudo, intenso, localizado principalmente en zona periumbilical o lumbar, con vómitos, enterorragias, íleo y en general un cuadro de abdomen agudo por necrosis intestinal, si bien en su comienzo no produce una gran contractura de pared abdominal. A la palpación podemos encontrar una tumoración pastosa correspondiente a la zona infartada. Progresivamente el enfermo va entrando en un cuadro de «shock» del que difícilmente podremos recuperarlo.

Lo fundamental, en cuanto a la pauta de tratamiento, es un diagnóstico precoz y diferenciarlo de otros cuadros de abdomen agudo, como necrosis pancreática aguda, invaginaciones o perforaciones intestinales, que requieren un tratamiento completamente distinto. La evolución espontánea de la enfermedad es casi siempre fatal, por lo que deberemos complementar la terapéutica médica de mantenimiento del enfermo (tratamiento de su «shock») con la cirugía, que debe ser lo más precoz posible, intentando en principio una desobliteración del vaso y, en caso de fallar esta terapéutica, proceder a la resección de la zona intestinal afectada.

En general, oclusiones de mesentérica inferior con buena mesentérica superior no suelen producir infarto intestinal y no son tributarias de tratamiento quirúrgico.

Si bien estamos estudiando una arteriopatía, en la práctica clínica nos va a ser muy difícil diferenciar la obstrucción arterial de la venosa. Existen, no obstante, matices clínicos que permiten orientarnos hacia un diagnóstico y diferenciar una de otra afección. Por ello creemos interesante reproducir un cuadro de diferencias semiológicas publicado por **Zuckermann**.

#### Oclusión mesentérica arterial

Principio brusco  
Melena tardía  
Dolor intenso desde el comienzo  
Gran colapso cardiovascular  
Gran hiperleucocitosis

#### Oclusión mesentérica venosa

Principio más lento  
Melena temprana  
Dolor progresivo  
Colapso cardiovascular menos severo  
Hiperleucocitosis moderada

## 2. Isquemia mesentérica crónica (Angor intestinal).

Paralelamente a la obstrucción intestinal aguda, hay toda una serie de síndromes que producen dolor abdominal intermitente por isquemia arterial crónica de las mesentéricas, presentando verdaderos cuadros de angor o claudicación

mesentérica parecidos al angor cardíaco o a la claudicación intermitente de las extremidades inferiores.

Su causa más común es la presencia de una o varias **placas de ateroma** en la luz de las mesentéricas, con una disminución del flujo arterial, que se convierte en insuficiente cuando el intestino reclama más aporte sanguíneo. Ocasiona un cuadro variable en intensidad de dolor abdominal recurrente isquémico después de las comidas o en el ejercicio, lo que hace que el enfermo disminuya la cantidad de ingesta para evitar el dolor, con el consiguiente adelgazamiento y pérdida de peso. Suele hallarse también sangre oculta en heces y trastornos en la absorción intestinal normal, así como trastornos vasculares periféricos asociados. En cuanto a su terapéutica, puede dar buen resultado indicar al enfermo que sus comidas sean muy frecuentes y en poca cantidad, pero debemos valorar siempre la posibilidad de implantar un tratamiento quirúrgico corrector de la estenosis mediante una endarteriectomía, un «by-pass» o una reimplantación de la mesentérica en la aorta, estudiando anteriormente la arteriografía realizada y valorando cada uno de los métodos citados anteriormente.

Otro cuadro parecido lo produce el **síndrome del canal aórtico** del diafragma o síndrome del ligamento arqueado. Presenta un cuadro de isquemia crónica celíaco-mesentérica con dolor epigástrico postprandial, adelgazamiento y soplo sistólico epigástrico producido por una compresión extrínseca del tronco celíaco por los componentes anatómicos del canal aórtico del diafragma, en especial del ligamento arqueado. Basados en esta etiología se pensó que liberando esta compresión vascular extrínseca el cuadro cedería por completo; pero no fue así y tras la sección de la pared anterior del canal aórtico persistían los síntomas abdominales. Se observó más tarde que existía un aumento del tejido conectivo perivascular en el tronco celíaco y una proliferación y fibrosis del tejido nervioso de los ganglios celíacos, lo cual podría condicionar un mecanismo vasomotor a partir del plexo celíaco. Basados en esto, la actual terapéutica quirúrgica, con la cual se consigue resolver el problema, es asociar a la sección de la pared anterior del canal aórtico la liberación a lo largo de toda la longitud del tronco celíaco de todo el tejido escleroso existente y la resección de los ganglios nerviosos afectados.

Un tercer cuadro de dolor crónico abdominal es el denominado **síndrome de succión mesentérica**, consistente en el desencadenamiento de angor abdominal por robo arterial. Aparece en la obliteración aorto-iliaca o de la iliaca izquierda. En este caso el dolor no es postprandial sino que aparece inmediatamente después de haberse presentado claudicación intermitente en nalga o muslo a la deambulación; dolor que cede al detenerse la marcha. Ello es ocasionado por el robo o derivación de la sangre de la mesentérica superior hacia la arcada de Riolo, mesentérica inferior, hipogástricas y femorales, supliendo así la circulación bloqueada a nivel iliaco de la extremidad, pero repercutiendo en la isquemia en el territorio de la mesentérica superior. Tras comprobación arteriográfica por aortografía alta, el tratamiento es quirúrgico de la afección primitiva que desencadena el cuadro.

3. Después de observar los distintos cuadros de isquemia aguda o crónica mesentérica, estudiaremos a continuación otros síndromes arteriales que ocasionan dolor abdominal por isquemia directa o indirecta.

a) Necrosis mesentérica asociada a insuficiencia circulatoria global. **Infarto funcional del intestino.** Con cierta frecuencia se han descrito casos en los cuales, tras un cuadro de «shock» principalmente cardiogénico o insuficiencia cardíaca con bajo gasto, el enfermo comenzaba un abdomen agudo con íleo, enterorragias y vómitos. Por laparotomía se apreciaba una necrosis hemorrágica intestinal de etiología isquémica con infarto intestinal masivo, sin que existiera una obliteración vascular evidente, situada en el territorio de la mesentérica superior. Algunos autores han explicado la patogenia de tal cuadro clínico atribuyendo al área mesentérica, igual que a la renal, muscular o cutánea, una gran capacidad vasoconstrictora en favor de territorios, como el corazón o cerebro, que precisan de vascularización en casos de «shock». Como consecuencia de ello, se produciría una necrosis isquémica intestinal funcional, no aceptada por la totalidad de los autores. Partiendo de la primera hipótesis, la terapéutica más oportuna sería mejorar el cuadro etiológico, inyección de novocaína en la raíz del vaso para producir dilatación vascular y antibióticos para aumentar la supervivencia intestinal. Si la necrosis ya se ha instaurado, resección intestinal, a ser posible.

b) Arteritis mesentérica. En principio cualquier arteritis sistémica puede afectar más o menos intensamente el territorio celiaco-mesentérico. Sin embargo, hay dos entidades nosológicas que presentan cierta predisposición a dar cuadros de isquemia abdominal, la **periarteritis nudosa** y el **síndrome de Shönlein-Henoch**. La primera es una enfermedad sistémica, quizá de etiología inmunológica, que se presenta como un cuadro febril, con gran abatimiento, mialgias, anemia, a veces con afectación renal y/o neurológica, leucocitosis con eosinofilia y nódulos a lo largo de las arterias. En el caso de que produzca lesión intestinal, presenta dolor abdominal muy violento e intenso, ulceraciones, perforaciones y hemorragias intestinales siendo la expresión de la lesión arterítica en dicha zona. El diagnóstico previo de periarteritis nudosa en otros territorios y el resto del cuadro sistémico de la enfermedad nos deben poner sobre la pista del diagnóstico correcto. Se han empleado antiinflamatorios, tipo prednisona, para su tratamiento. **Martorell** ha descrito un caso con cuadro de oclusión intestinal tratado con éxito resecando los bordes de una perforación. El síndrome de Shönlein-Henoch, causa frecuente de dolor abdominal en niños, es una vasculitis, posiblemente también de etiología inmunológica, relacionada en alguna forma con un estreptococo beta-hemolítico, con alergias medicamentosas o alimentarias y que asocia cuadros de artritis, con dolor articular sobre todo en rodillas y tobillos, nefritis, que en un tanto por ciento importante pasan a la cronicidad, y púrpura que aparece en todo el cuerpo con predominio en las superficies extensoras. Su cuadro abdominal cursa con dolor intenso, enterorragias, vómitos y diarreas remediando un cuadro de abdomen agudo, sobre todo en niños. El tratamiento consiste en reposo en cama, evitar los agentes etiológicos, si es que se conocen (en el caso del estrep-

tococo profilaxis con Penicilina) y antiinflamatorios del tipo de los corticoesteroides en el brote agudo.

c) **Obstrucción aorto-iliaca.** La obstrucción aorto-iliaca o síndrome de Leriche produce una clínica de isquemia distal en el territorio de las extremidades inferiores. Es ya de por sí un cuadro grave que muchas veces pone en peligro no tan sólo la supervivencia de ambas extremidades sino también la propia vida del enfermo. Este síndrome puede ser debido a la oclusión de la bifurcación aórtica por embolia arterial, que constituye la manifestación periférica y ocasional de una enfermedad fundamental, tromboembólica, localizada en un territorio superior del árbol circulatorio, lo más frecuente en el corazón izquierdo o en algún segmento de la aorta torácica o abdominal. Una segunda causa es la trombosis aorto-iliaca, generalmente de origen arteriosclerótico y que puede presentarse de una forma aguda o crónica. La forma aguda es gravísima con un alto porcentaje de mortalidad, mientras que la oclusión crónica puede conllevarse sin más alteraciones subjetivas que una simple claudicación intermitente. El paciente afecto de este síndrome debe ser **vigilado** pues tiene la posibilidad de presentar complicaciones abdominales. Si el cuadro es primitivamente embólico, debemos pensar que otros émbolos pueden afectar con relativa frecuencia el área mesentérica o el área cerebral, y tanto en el caso de embolia como en el de trombosis arterial se puede formar un trombo ascendente que obstruya la mesentérica, produciendo o no infarto intestinal según la circulación colateral existente.

d) **Aneurisma de la aorta abdominal.** El aneurisma de la aorta abdominal suele ser de naturaleza arteriosclerótica y se acostumbra a presentar en enfermos de edad avanzada con otros signos de isquemia en territorios distales. Clínicamente se caracteriza por un tumor pulsátil y expansivo en el abdomen, que se acompaña de un soplo más o menos intenso. Según sea supra o infrarenal puede manifestar algún signo clínico diferencial. Los aneurismas suprarenales presentan por lo común un dolor sordo dorsal o en cinturón, que aumenta con el decúbito supino y desaparece en decúbito prono; pudiendo asimismo comprimir la mesentérica (angina abdominal), la cava (edemas), colédoco (ictericia), porta (ascitis) o la propia arteria renal (desencadenando una hipertensión arterial). Con relativa frecuencia, su rotura se realiza en la tercera porción duodenal, produciendo una hemorragia gastrointestinal masiva en espacio retroperitoneal e intracavitariamente en peritoneo. Los infrarenales suelen ser fusiformes, relativamente fáciles de palpar y poco desplazables. Su rotura puede producirse en peritoneo (casi siempre fatal), en intestino (produciendo una enterorragia) en la cava (con fístula arterio-venosa) y, lo más frecuente en esta región, en espacio retroperitoneal, formándose un gran hematoma con dolor abdominal y colapso cardiovascular. El pronóstico es grave y la angiografía puede ayudarnos en el diagnóstico de aneurisma aórtico. En los no rupturados el tratamiento médico o quirúrgico es discutible, pero en los rupturados la única solución es el mantenimiento del estado general del paciente, remontando el «shock», y la cirugía reparadora con extirpación del saco aneurismático y colocación de un injerto.

e) **Aneurisma disecante de aorta.** Consiste en una colección sanguínea que aparece en la capa media de la aorta, con ruptura de la íntima y disección en manguito que se propaga a lo largo del tronco arterial, por lo general en sentido distal. Suele presentarse en varones entre los cincuenta o sesenta años. Puede ser de origen arterioesclerótico o traumático, asociado en general a hipertensión arterial. En su evolución natural puede detenerse formando un fondo de saco, rupturarse hacia la luz del vaso o abrirse al exterior produciendo casi siempre la muerte del individuo. Clínicamente se presenta como un dolor agudo abdominal, brusco, lacerante, muy intenso, desencadenado a veces por un esfuerzo súbito y que al fisurarse al exterior produce cuadro de «shock» intensísimo, remedando a veces cuadros de infarto de miocardio severo o de abdomen agudo grave de otra etiología.

Al progresar el manguito es capaz de obstruir ramas arteriales, produciendo isquemia aguda en los territorios vasculares de ellas dependientes, con cuadro de infarto intestinal.

El tratamiento será mantenimiento del estado general y reparación quirúrgica con prótesis. En los casos de aneurisma fisurado, la mortalidad operatoria es muy elevada.

f) **Aortografía translumbar.** Exploraciones angiográficas, como la esplenoportografía y la aortografía translumbar, pueden producir crisis dolorosas abdominales de cierta intensidad. En el caso de la aortografía translumbar este dolor tiene cuatro causas fundamentales 1. Inyección periaórtica del contraste utilizado. 2. Disección intraparietal de las capas arteriales. 3. Trombosis mesentérica por inyección del contraste directamente sobre estas arterias. 4. Hematoma periaórtico en el sitio de la punción, por trastornos en la coagulación sanguínea, hipertensión, punciones muy repetidas, movimiento del paciente con la aguja puesta. Las cuatro causas pueden ser previstas y por tanto una punción metículosa es capaz de evitarlas; en las tres primeras situaciones, realizando una placa de prueba con poca cantidad de contraste y, en último caso, esmerando la técnica y el control del paciente.

g) **Dolor abdominal agudo tras cirugía aórtica.** La seguridad anestésica actual y el adelanto en las técnicas quirúrgicas han posibilitado una cirugía aórtica susceptible de producir en el postoperatorio cuadros de dolor abdominal de diferente etiología. El simple fallo de sutura o la rotura de un injerto arterial, la fistulación tardía de un injerto de aorta abdominal en cavidad intestinal con grandes hemorragias entéricas o la oclusión postquirúrgica de alguna rama produciendo infarto intestinal, son ejemplos de complicaciones aparecidas tras realizar cirugía directa sobre la aorta abdominal.

Dos cuadros por su especial particularidad merecen mención aparte: el síndrome de succión aortoiliaco y la arteritis mesentérica postoperatoria de la coartación aórtica. El primer cuadro se produce tras la desobstrucción aortoiliaca. Una oclusión aorto-iliaca puede posibilitar que la sangre circule por hipertensión hacia una mesentérica superior muy ateromatosa y estenosada. Al rea-

lizar la desobstrucción, el flujo circula con más facilidad hacia las ilíacas y puede producir por succión la oclusión brusca de la mesentérica superior con la consiguiente isquemia intestinal. Por esto es importante el control preoperatorio angiográfico; y en caso de encontrar una estenosis tributaria de solución quirúrgica en la mesentérica superior, abordarla al mismo tiempo que la desobstrucción aorto-ilíaca. La arteritis mesentérica postoperatoria de la coartación aórtica es un síndrome que se caracteriza por presentar dolor de tipo cólico en mesogastrio, entre el primero y quinto día después de una intervención de coartación aórtica, asociado a un cuadro de íleo y hemorragias intestinales, que puede obligar a una resección por necrosis isquémica. Coexiste asimismo una hipertensión sistémica paradójica, cuya etiología es discutida, pero que quizá sea debida al paso de la sangre de sustancias fuertemente vasoconstrictoras originadas en el riñón al alterarse su circulación anterior. Estas sustancias actuarían también a nivel mesentérico y crearían una isquemia funcional. Otros autores defienden la posibilidad de una arteritis de los vasos abdominales al recibir el nuevo flujo sanguíneo. Lo cierto es que controlando la hipertensión se controla asimismo el cuadro abdominal por completo. Su tratamiento será, por tanto, antihipertensivos; incluso algunos autores defienden su uso profiláctico.

### Procesos vasculares venosos

En el abdomen coexisten dos sistemas venosos distintos, el sistema cava y el sistema porta. Mientras el primero recoge la sangre venosa de las extremidades inferiores y en última instancia la circulación linfática, el sistema porta lo hace con la sangre procedente de ambas mesentéricas y de la esplénica para verter su contenido, tras la malla hepática, al sistema cava mediante las suprahepáticas.

La patología venosa abdominal depende de modo principal de la hipertensión venosa que se produce en cualquiera de los dos sistemas como consecuencia de una trombosis, compresión extrínseca o hepatopatía preexistente. Esta hipertensión venosa producirá uno u otros síntomas según el nivel en que radique el problema. En general, a mayor tronco venoso afectado mayor trastorno producido. También influirá en el cuadro clínico la velocidad de instauración: si el «stop» se fragua con rapidez, no habrá posibilidad de circulación colateral; si lo hace con lentitud, permite desarrollar canales accesorios de derivación.

1. **Sistema porta.** Ya hemos indicado que el nivel de la obstrucción y la rapidez de instauración determinan signos más o menos intensos de hipertensión venosa con estasis vascular. En el sistema porta la obstrucción puede localizarse en todos los niveles, produciendo cuadros más o menos complejos y configurando síndromes específicos, básicamente el de Budd-Chiari en el caso de obstrucción de suprahepáticas, hipertensión portal con varices esofágicas y ascitis en hepatopatías, tromboflebitis esplénicas y tromboflebitis mesentérica.

No es nuestra intención describir aquí todos estos síndromes que, por otra

parte, desbordarían la amplitud del presente trabajo, son todos ellos cuadros conocidos y muy descritos en tratados de patología. Todos ellos pueden ser causa de dolor y síntomas abdominales, queremos solamente recordar la gran importancia, en las hemorragias digestivas altas, de las varices esofágicas por hepatopatía o hipertensión portal; la importancia de las infecciones abdominales en el desarrollo de la tromboflebitis mesentérica, que produce un cuadro superponible aunque con algunas diferencias a la de la trombosis arterial mesentérica antes ya comentada; y remarcar que el tener presente estas afecciones ante un cuadro abdominal es el primer paso para poder llegar a un diagnóstico cierto de estos procesos.

2. **Sistema cava inferior.** La patología del sistema cava con signos y síntomas abdominales queda restringida prácticamente a la trombosis de la vena cava inferior por debajo de las suprahepáticas, ya que si engloba el sistema porta el desenlace es casi siempre fatal. Es una entidad nosológica poco frecuente que, aparte del espectacular cuadro de edema distal en extremidades inferiores en la mayoría de los casos, produce un dolor abdominal muy precoz, localizado en la región lumbar, hipogástrico y en el centro del abdomen. Presenta, asimismo, un signo muy característico descrito por **Martorell**: la contractura dolorosa de los muslos en flexión sobre el abdomen, debido a una reacción inflamatoria del músculo psoas por la periflebitis que acompaña a la trombosis del tronco venoso depositado sobre el músculo.

Su mayor complicación, la embolia pulmonar, puede ocasionar también por sí misma dolor abdominal en hipocondrio derecho, por hepatomegalia súbita e íleo paralítico por irritación pleuro-peritoneal.

Los tumores de la vena cava inferior son muy raros (leiomiomas). Los síntomas de la enfermedad corresponden a los de la obstrucción de la vena y a la altura que tenga lugar. Si se hallan situados en la porción más baja de la cava, serán asintomáticos o sólo ocasionarán un edema en miembros inferiores. Si se localizan en el tercio superior pueden dar síntomas semejantes a los del síndrome de Budd-Chiari: dolor abdominal, hepatomegalia, insuficiencia hepática, edemas y ascitis. En general son tumores de crecimiento lento y en algunos casos con actividad metastásica. El tratamiento, si es factible, es quirúrgico.

### Procesos vasculares linfáticos

La patología linfática que cursa con dolor abdominal queda restringida casi exclusivamente al quiloabdomen, es decir, a la presencia de líquido ascítico dentro de la cavidad abdominal. Puede presentarse intraperitonealmente o retroperitonealmente. El cuadro clínico es muy variable: desde presentar sólo ligeras molestias abdominales vagas, si la presencia de linfa es escasa, hasta producir un cuadro de ascitis quilosa con irritación peritoneal aguda y dolor franco.

Etiológicamente cabe señalar un «stop» o rotura a cualquier nivel del canal linfático; traumatismos (quirúrgicos o heridas abdominales); neoplasias, infla-

maciones (adenitis tuberculosa) o trombosis venosa (especialmente de la subclavia o yugular y de la cava superior).

Clínicamente tiene tres formas típicas de presentación:

- Peritonitis quilosa aguda. Es de aparición rápida y de evolución benigna si es bien tratada.
- Ascitis quilosa. De curso crónico y recurrente, suele revestir cierta gravedad y suele producirse por rotura de la Cisterna de Pecquet, conducto torácico u oclusión venosa.
- Ascitis quilosa progresiva. Rara, asociada a tumoración abdominal evidente y de pronóstico fatal.

La paracentesis ayuda a realizar el diagnóstico y el tratamiento debe ser etiológico a ser posible.

## RESUMEN

Se hace un detallado estudio del dolor abdominal de origen vascular en sus diferentes etiologías y en sus diferentes formas agudo y crónico.

## SUMMARY

Study of acute and chronical abdominal pain of vascular origin is exposed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Alemany, J.:** Cirugía arterial reconstructiva de las ramas de la aorta abdominal. «Angiología», 22:6:281, 1970.
2. **Alonso, T.:** Curso de patología digestiva. Instituto Policlínico de Barcelona, 1975-76.
3. **Antonucci, G. y cols.:** L'addome acuto da spendimento chiloso. «La chirurgie gastroenterológica», 1:2:127, 1967.
4. **Benedetti y cols.:** Aorto-iliac steal syndrome. «Ospedale d'Italia», 17:1:83, 1967.
5. **Benson, W. y cols.:** Arterial necrosis following resection of coarction of the aorta. 5:359, 1956.
6. **Berger, R. y cols.:** Intestinal gangrena associated with heart disease. «Surg. Gyn. Obst.», 112:529, 1961.
7. **Blain, A. y cols.:** The surgical significance of dissecting aortic aneurysms. «Surgery», 25:4:628, 1949.
8. **Bobbiu, A.:** Síndrome del canal aórtico del diafragma. «Omnia médica», 46:595, 1968.
9. **Bücheler y cols.:** Mesenteric steal syndrom. «Fortsch. Röntgenstrahl.», 106:313, 1967.
10. **Cárdenas, M.:** Embolia mesentérica. «Angiología», 3:127, 1958.
11. **Conti, A. y cols.:** Trombosis de la vena cava inferior. Contribución clínica. «Minerva cardiológica», 12:9:383, 1964.
12. **Conti, A. y cols.:** El síndrome del ligamento arqueado. «Angiología», 25:4:171, 1973.
13. **Chinaglia, A.:** Formation polypoide dans la lumière de l'artère hépatique commune. «Presse Médicale», 73:1:163, 1973.
14. **Dos Santos:** «Journal International de Chirurgie», 2:6, 1937.
15. **Evans, W.:** Long term evaluation of the celiac band syndrome. «Surgery», 76:867, 1974.
16. **Garrido, H. y col.:** Fístula Aortoentérica. «Angiología», 17:4:179, 1965.
17. **Gómez-Ferrer, F.:** Aortografía Translumbar directa.



18. Harjola P. T.: Coeliac axis constriction and abdominal angina. «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», 27:5:464, 1968.
19. Ibarra, C. y col.: Catorce años de experiencia en el manejo de las arteritis mesentéricas postoperatoria de la coartación de aorta. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», 38:1:103, 1968.
20. Johnson, W.: Visceral infarction following aortic Sugery. «An. Sugery», 180, 1974.
21. Laroux, G. y col.: Incidentes y accidentes en el curso de aortografías. «Acta cardiológica», 16:1:132, 1961.
22. Lawton, R. y col.: Aorto-intestinal fistula following aortic homotransplantation. «Angiology», 10:2:85, 1959.
23. López-Delmás, J.: Tratamiento médico de la trombosis aortoiliaca. «Angiología», 4:201, 1958.
24. Mann, N. S.: Hemorrhagic duodenitis. «An. J. Med. Sci.», 266:6:437, 1973.
25. Martorell, A.: Fistulas quillosas por lesión del conducto torácico. «Angiología», 12:4:231, 1960.
26. Martorell, A.: Afecciones del conducto torácico. «Angiología», 12:2:78, 1965.
27. Martorell, F.: Diagnóstico y tratamiento de las embolias de la bifurcación aórtica. «Angiología», 3:132, 1952.
28. Martorell, F.: Trombosis venosas espontáneas. «Angiología», 2:59, 1953.
29. Martorell, F.: Transtornos de la circulación venosa abdominal. «Angiología», 3:99, 1956.
30. Martorell, F.: Obliteraciones de la bifurcación aórtica. «Angiología», 6:284, 1956.
31. Martorell, F.: Oclusión intestinal recurrente en periarteritis nudosa. «Angiología», 4:243, 1957.
32. Martorell, F.: Trombosis de la vena cava inferior. «Angiología», 12:2:65, 1961.
33. Palou, J.: Trombosis aortoiliaca. Evolución y complicaciones. «Angiología», 14:2:93, 1962.
34. Phelan, T.: Schönlein-Henoch syndrome. «Surgery», 49:3:317, 1961.
35. Puig-Sureda y cols.: Leiomiomas venosos. «Medicina Clínica», 8:104, 1947.
36. Raul, J. y cols.: Treatment of abdominal angina. «Surgery», 75:682, 1974.
37. Rücker, G.: Aneurisma de la aorta abdominal y sus ramas. «Angiología», 18:1:1, 1966.
38. Salleras, V.: Infarto intestinal. «Angiología», 1:18, 1956.
39. Urquía, M. y cols.: Coartación de aorta. «Angiología», 13:6:322, 1961.
40. Vidal-Barraquer: «Patología Vasculat», Ed. Científico Médica, 1973.
41. Zapata, C.: Insuficiencia vascular mesentérica. «Angiología», 19:1:14, 1967.
42. Zückermann, C.: Oclusión de los vasos mesentéricos. «Angiología», 20:1:20, 1968.

## EXTRACTOS

**LESIONES POTENCIALES DE LOS CATETERES DE FOGARTY (The injury potential of Fogarty balloon catheters).** — G. Byrnes y W. A. L. Mac Gowan. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 6, pág. 590; **noviembre-diciembre 1975.**

La introducción del catéter de Fogarty en 1963 representó una notable mejoría de los resultados quirúrgicos en las embolias y trombosis arteriales. Sin embargo, no carece de riesgos o complicaciones. A pesar de que **Fogarty** expuso que el balón explotaba antes que provocar una distensión perjudicial de la arteria, se han publicado casos de tal distensión. Asimismo, otras complicaciones como embolización del balón, total o parcial.

Se exponen tres casos de hematoma pulsátil posterior al empleo del catéter, comprobado por arteriografía.

### Estudio experimental

La primera experiencia demostró que la afirmación de que el balón explotaba antes de dañar la arteria era falsa, ya que a una presión determinada era capaz de lesionarla antes de romperse.

En la segunda experiencia se hizo llenando el balón con solución salina. La rotura de las arterias parece estar en relación más con el volumen de solución inyectado que con la presión ejercida.

La siguiente se efectuó en arterias de cadáveres que extirpadas se les ligaban ambos cabos y se inyectaban de aire los balones del catéter. Se demostró que manteniendo un volumen medio de inyección la rotura arterial no se producía aun que se empleara la máxima presión.

Por último, la cuarta experiencia demostró que la rotura se efectuaba de forma lineal, de idéntica forma que en los casos clínicos.

### Discusión

Pueden producirse lesiones en los pequeños vasos durante la embolectomía. Pueden evitarse suprimiendo el estilete y pasándolo con suavidad. A veces se pueden ocasionar colgajos, en especial en los vasos ilíacos, lo que también es posible evitar suprimiendo el estilete. Otro accidente es la pérdida del balón o

de la parte distal del catéter, lo cual se evita no empleando catéteres en malas condiciones o demasiado usados o reesterilizados.

Nuestra experiencia y la de otros autores confirma que la rotura vascular por el catéter no es rara, siendo la causa la hiperdistensión del balón, excediendo el volumen de hinchazón; rotura que adquiere el tipo lineal.

La lesión no suele sospecharse durante la intervención, sino más tarde cuando aparecen molestias propias del hematoma pulsátil que se confirma por arteriografía. La reparación quirúrgica es lo correcto, tan pronto como se diagnostica.

**RETROMBOSIS PRECOZ Y TARDIA TRAS RECONSTRUCCION ARTERIAL. MESA REDONDA (Roud Table on early and late rethrombosis following arterial reconstruction).** — XXIII Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular, Oslo 1974. **J. Van der Stricht** y **Ph. Janne**. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 4, pág. 335; julio-agosto 1975.

Tras la participación de numerosos autores en la Discusión de los temas planteados respecto a la «Retrombosis en las reconstrucciones arteriales», se llegó a las siguientes **conclusiones**:

1. Las causas de la retrombosis son numerosas, tan numerosas que no pudieron ser enumeradas ni discutidas por ser exhaustivas, por lo cual el valor de la Mesa Redonda quedó limitado al conocimiento de la opinión de los cirujanos vasculares europeos respecto a ciertos aspectos de la retrombosis.

2. Como resultado, sabemos por ejemplo que la mayoría de cirujanos dan heparina durante el acto operatorio, pero la rechazan en el postoperatorio; y que la arteriografía peroperatoria se considera de interés, aunque no se use de manera sistemática.

3. La discusión demostró diversos puntos de vista. Es cierto que la elección del procedimiento operatorio es de preferencia personal. Se puede decir que la mayoría prefieren en injerto venoso en las reconstrucciones subinguinales, pero esta elección no es absoluta. Depende del cirujano, del paciente y del estado de la enfermedad.

4. La discusión no siempre llevó a una conclusión lógica. Así, la gran mayoría de cirujanos se declararon partidarios de la anastomosis término-lateral, a pesar de no tener argumentos de tal actitud y de la demostración presentada en favor de la término-terminal.

5. Por el contrario, la discusión sobre el uso prolongado de los anticoagulantes fue constructiva, permitiendo una adecuada vigilancia del tratamiento y obteniendo buenos resultados.

6. La Mesa Redonda tuvo a la vez el mérito de subrayar la importancia de algunas operaciones menores, como la revascularización de la femoral profunda y la simpatectomía lumbar, intervención esta última que, a despecho de su antigüedad, sigue siendo la terapéutica de elección en las lesiones arteriales crónicas subinguinales.