

ANGIOLOGÍA

VOL. XX

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1968

N.º 6

“El síndrome del sostén” (“The Bra Syndrome”)

Linfedema del brazo (*)

WILLIAM T. FOLEY

Associate Professor of Clinical Medicine and Chief of the Vascular Clinic. New York Hospital, Cornell Medical Center (Estados Unidos).

Durante años hemos observado distintos fenómenos consecutivos al uso del sostén. Esta comunicación se limita a los efectos en las mujeres que padecen linfedema postquirúrgico.

Otro fenómeno del uso del sostén, tal la compresión de las estructuras comprendidas entre la clavícula y la primera costilla, ocasionando la oclusión de la vena subclavia, la estenosis de la arteria subclavia y la neuritis del plexo braquial, serán objeto de posterior comentario en otro lugar.

El edema del brazo consecutivo a mastectomía requiere una terapéutica. Hace quince años expusimos un estudio sobre el problema, utilizando los principios básicos (1). Observamos que las modalidades de elevación en tracción, el masaje, la hidroterapia y la compresión eran útiles.

Para mantener una elevación en tracción proyectamos un aparato (2,3) que, en el curso de los años, se mostró beneficioso y que todavía hoy lo usamos con leves modificaciones (figs. 1, 2 y 3).

La compresión se llevó a cabo por una manga elástica (4) diseñada para proporcionar una presión graduada desde la muñeca al brazo. Esta manga fue diseñada y descrita por nosotros en 1954 (fig. 4). Distintas modificaciones la han hecho comercialmente aprovechable. Aunque no en todos, es útil en muchos casos.

[*] Comunicación presentada al VI Congreso Internacional de Angiología, Barcelona 1967. Traducida del original en inglés por la Redacción.

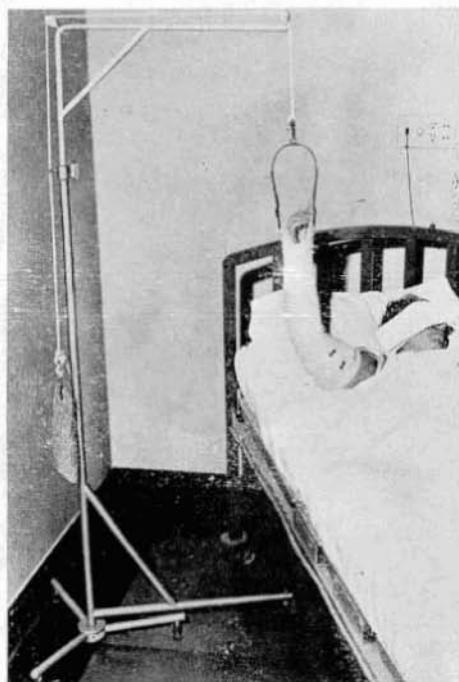


FIG. 1

FIG. 1. Soporte para el edema del brazo. La paciente puede moverse con libertad en la cama, manteniendo el brazo en elevación.



FIG. 2

FIG. 2. Soporte para el edema del brazo adaptado a la posición de sentado.

Se han propuesto otros procedimientos, algunos de los cuales los hemos probado. Estos comprenden la inclusión en el tejido subcutáneo de suturas no absorbibles que se extienden desde la parte alta del brazo a través del hombro hasta zonas normales (7), lo que se ha mostrado inefectivo (2). El empleo de la enzima hialuronidasa tampoco nos ha sido útil (2, 5 y 6).

En la mayoría de estas mujeres se comprobó que habían utilizado pechos artificiales y tiras sujetadoras del sostén que interferían la corriente linfática. Una simple compresión de la hidrodinámica implicada lleva pronto a la conclusión de que el hombro afectado debe permanecer libre de cualquier prenda que produzca presión. Hemos trabajado muchos años en la clínica con estas mujeres antes de darnos cuenta de esta básica cuestión. Una vez explicada, la contestación es «claro, es obvio».

La figura 5 indica, en forma esquemática, la corriente linfática normal en el brazo. Tras la mastectomía (fig. 6) la única salida de la linfa es por encima del hombro ya que los ganglios linfáticos y los colectores han sido resecaos en la axila.

Si entonces la mujer usa sostenes con tiras que interrumpan la corriente linfática, qué ocurre? Se produce un linfedema del brazo (fig. 7).

La figura 8 muestra una corriente transcurriendo libremente. La figura 9 muestra un dique que interrumpe la corriente (la tira del sostén). La corriente se transforma en un lago. Esto es lo que se conoce como linfedema «postmastectomía».

El razonamiento anterior nos lleva a recusar el uso de tiras de sostén sobre los hombros de mujeres que han sufrido una mastectomía. Estas mujeres pueden usar sostenes con una sola tira sobre el hombro no afectado o sostenes sin tiras.

Esta simple medida es quizá más importante que cuantas otras se hayan recomendado.

Nuestros colegas cirujanos han tenido recientemente algunos éxitos con la transposición del omento. El primero en describirlo fue **Reyes** (8) en la Reunión de San Sebastián de 1963. Nos deleitó oír su Comunicación en dicha Reunión y esperamos continúe su trabajo. Independientemente, **Goldsmith** (9), en nuestro Centro, ha efectuado una transposición de omento similar en el brazo. Tenemos la esperanza de que nuestros colegas puedan ayudarnos en nuestros esfuerzos para evitar a las mujeres tal contratiempo.

RESUMEN

Considerando que la única vía de derivación linfática del brazo en las mujeres sometidas a vaciamiento axilar en la mastectomía es la parte superior del



FIG. 3



FIG. 4

FIG. 3. Visión cercana de la espuma de goma aplicada suavemente contra la piel, utilizada en el vendaje elástico.

FIG. 4. Manga comprensiva. Se aplica a presión graduada: 40 mm Hg en la muñeca, 30 en la parte superior del antebrazo y 20 en la mitad del brazo. No debe extenderse más allá de este nivel.

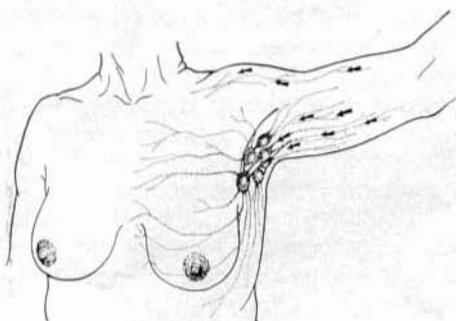


FIG. 5

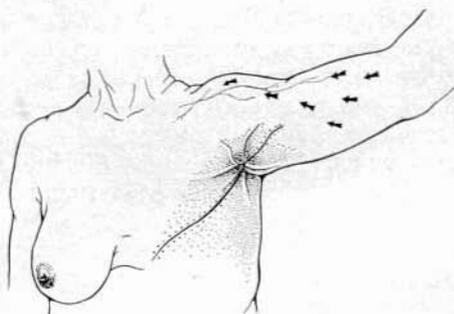


FIG. 6

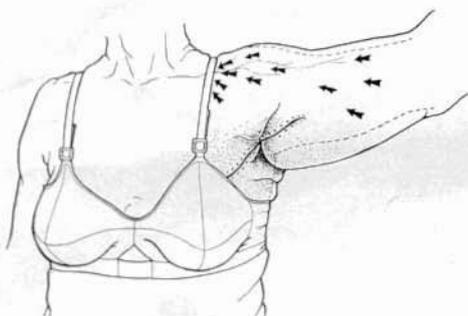


FIG. 7

FIG. 5. Esquema de la corriente linfática en el brazo.

FIG. 6. Esquema de la corriente linfática en el brazo después de mastectoma, mostrando que la única salida de la linfa del brazo es a través de la parte superior del hombro.

FIG. 7. Sostén colocado bloqueando la corriente linfática, dando lugar a linfedema.

hombro, el autor sostiene la necesidad de suprimir las tiras del sostén que actúan a modo de barrera, por su compresión, de aquella derivación linfática, ocasionando linfedema.

Como medidas que ayudan al tratamiento de este linfedema señala un soporte especial y una manga elástica a presión graduable.

(ENGLISH TEXT)

«THE BRA SYNDROME» LYMPHEDEMA OF THE ARM

WILLIAM T. FOLEY

For many years, I have noted various phenomena that follow the wearing of a «bra». This communication is confined to the effects in women who have lymphedema following surgery.

Other phenomena from «bra» wearing, such as the crushing of structures between the clavicle and the first rib, resulting in sub-clavian vein occlusion, sub-clavian artery narrowing, and neuritis of the brachial plexus will be made the subject of a later paper.

Swelling of the arm, following mastectomy provided a therapeutic challenge. Using basic principles, this author made a study problem and reported fifteen years ago (1). It was found that the modalities of elevation in traction, massage, hydrotherapy, and compression were helpful.

To assist elevation in traction, an apparatus was designed (2, 3). It has proven helpful through the years and is still used with slight modifications (figures 1, 2 and 3).

Compression was affected by an elastic sleeve (4) designed to give graded pressure from wrist to arm. It was designed by the author and described in 1964 (figure 4). Various modifications have become commercially available. It is helpful in many, but not all, cases.

Other procedures have been proposed and the author has tested some of them. These include non-absorbable sutures buried in the sub-cutaneous tissues

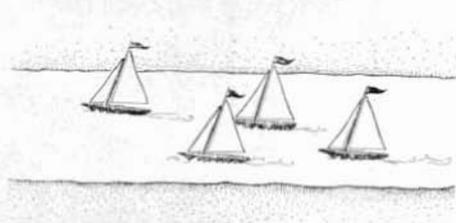


FIG. 8

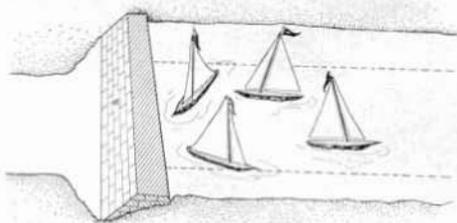


FIG. 9

FIG. 8. La corriente.

FIG. 9. La misma corriente después de construir un dique. Se forma un lago.



FIG. 10



FIG. 11

FIG. 10. Joven muchacha con apretadas tiras del sostén.

FIG. 11. Sin sostén. Se notan las marcas de las apretadas tiras del sostén que antes llevaba.

and extending up the arm and across the shoulder into normal areas (7). These have been ineffective (2). The use of the enzyme hyaluronidase has also been found not to be helpful (2, 5, 6).

In dealing with many of these women, it became apparent that they were wearing artificial breasts and bra straps that interfered with lymphatic flow. A simple understanding of the hydrodynamics involved soon leads to the conclusion that the affected shoulder must remain free of any garment that gives pressure. It took many years of clinical work with these women before I became aware of this basic issue! Once it is explained, all answer, «why how obvious»!

Figure 5 indicates the normal lymph flow in the arm in a schematic way. Following mastectomy (fig. 6) the only outlet for lymph is up over the shoulder since the lymphatic glands and channels have been cut out in the axilla.

If the woman then wears a bra strap which cuts off lymph flow, what happens? Lymphedema of the arm results (fig. 7).

Figure 8, indicates a free-flowing stream. Figure 9 indicates a dam across the stream (the bra strap). The stream becomes a lake! This is what is known as «post-mastectomy» lymphedema.

The above reasoning led us to interdict a bra strap on the affected shoulder, in women who have had a mastectomy. They may wear a bra with one strap, over the unaffected shoulder, or a strapless bra.

This simple hygienic measure is perhaps more important than all the other measures recommended.

Our surgical colleagues have recently had some success using omental transposition. This was first described by Reyes (8) at the meeting in San Sebastián in 1963. I was delighted to hear his paper at this meeting and hope he continues his work. Independently, Goldsmith (9), at our center, has done similar omental transposition in the arm. Let us hope that our colleagues can aid us in our efforts to relieve these women of their affliction.

BIBLIOGRAFIA

1. **Foley, W. T.:** The treatment of edema of the arm. «Surg. Gyn. & Obst.», 93:568,1951.
2. **Foley, W.:** The treatment of lymphedema. «Surg. Gyn. & Obst.», 101:25,1955.
3. **Foley, W. y Wright, I. S.:** «Color Atlas and Management of Vascular Diseases.» Appleton-Century-Crofts, New York 1959. Pág. 65.
4. **Foley, W.:** An elastic sleeve for edema of the arm. «New York State J. Med.», 54:1082,1954.
5. **Britton, R. C. y Habif, D. V.:** Clinical use of hyaluronidase. «Surgery», 33:917,1953.
6. **Mufson, I.; Goldman, L.; Radle, L.; Sheiman, M.:** Treatment of edema with hyaluronidase. «New York State J. Med.», 56:2093,1956.
7. **Zieman, S. A.:** Reestablishing lymph drainage for lymphedema of the extremities. «Jour. Intern. Coll. Surgeons», 15:328,1921.
8. **Reyes-Pugnaire, M.:** Linfangioplastia meso-intestinal. «Congreso de Cirugía del Mediterráneo y Latino, San Sebastián, junio 1963.
9. **Goldsmith, H. S. y De los Santos, R.:** Omental transposition for the treatment of chronic lymphedema. «Review of Surg.», 303, julio 1966.

Un caso atípico de fístula arteriovenosa congénita localizada en la arteria tibial anterior en el síndrome de Klippel-Trenaunay (*)

N. GALINDO

Jefe del Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital de San Rafael, Barcelona (España).

El síndrome de Klippel-Trenaunay, descrito hace más de sesenta años y conocido también con el nombre de Nevus varicoso osteohipertrófico, tiene muchos puntos de contacto con otros síndromes descritos como la Hemangiectasia hipertrófica de Parkes-Weber, Flebarteriectasia genuina de Bochenheimer y Sonntag y Sexta facomatosis de Van der Moolen. Todos ellos constituyen, al fin y al cabo, la misma enfermedad, acaso con alguna variante sintomática pero con un denominador común: la fístula arteriovenosa congénita, ya sea múltiple o localizada.

La primera descripción que tenemos de esta entidad patológica data de 1869, cuando **Trelat** y **Monod** señalaron un síndrome en el que existía hipertrofia de una extremidad inferior acompañada de un extenso nevus(1).

El tripode sintomático que caracteriza el síndrome está constituido por la hipertrofia de la extremidad inferior, las varices y el nevus plano o racemoso de frecuente localización metamérica.

La etiología del síndrome, aunque todavía oscura, se acepta universalmente que corresponde a una embriopatía consistente en una aplasia de la red capilar primitiva, cuya consecuencia es la falta de diferenciación entre las arterias y las venas, dando lugar a la formación de múltiples fístulas arteriovenosas que al producir una hiperemia activa sobre los cartílagos de conjunción aún no cerrados del niño dan lugar a la osteohipertrófia.

Las varices o flebectasias aparecerían como consecuencia de las comunicaciones arteriovenosas, debido a la ausencia del amortiguador capilar.

Por último, el nevus fuera quizás la primera manifestación disontogénica de las fístulas arteriovenosas a nivel cutáneo. Algunos autores atribuyen el origen del nevus a una malformación del simpático.

Las fístulas arteriovenosas constituyen, pues, el signo más importante del síndrome y son la causa nosológica y patológica principal tanto en su período evolutivo, como causa directa del crecimiento de la extremidad, como en su período final, como complicación: la insuficiencia cardíaca por sobrecarga derecha. Claro está que esta complicación es afortunadamente poco frecuente (personalmente, no conocemos caso alguno), pues el que exista sobrecarga derecha depende del tamaño de la fístula y de lo cerca que se halle al corazón.

(*) Comunicación presentada a las XIV Jornadas Angiológicas Españolas, Bilbao 1968.



FIG. 1. Basculación pélvica por la hipertrofia de la extremidad izquierda. Úlcera fleboestática. Pigmentación y trastornos tróficos.

En general las fistulas arteriovenosas congénitas incluidas en el síndrome de Klippel-Trenaunay si es que llegan a visualizarse angiográficamente lo hacen de manera múltiple y difusa. La forma múltiple y localizada, como en el caso que presentamos, es muy rara; siendo la forma única excepcional.

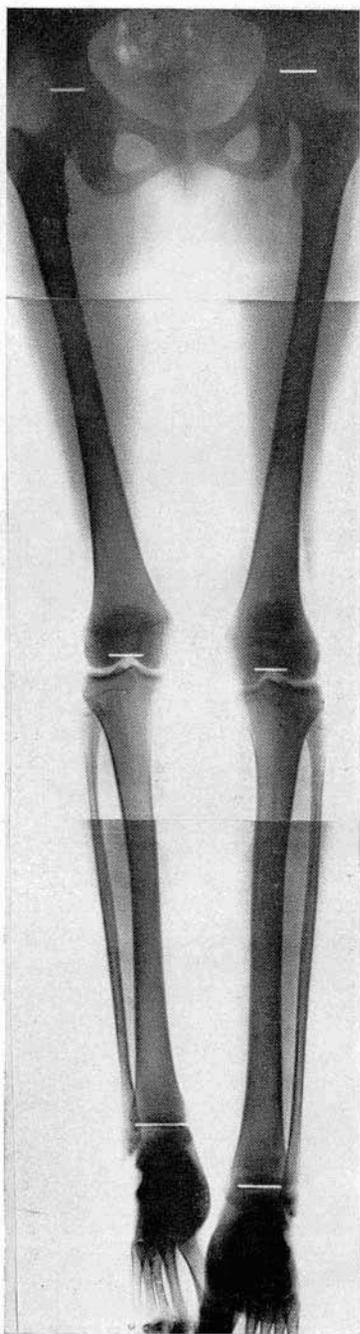
El motivo que nos ha inducido a presentar este caso es la rareza del mismo en el modo tan ostensible de manifestarse, tanto clínica como angiográficamente, aparte de que, cosa no frecuente, el tratamiento quirúrgico aplicado dio un resultado muy satisfactorio. Todos sabemos que la normativa es que dominan los resultados desalentadores tanto si se operan como si se abandonan a su evolu-

ción natural. Ello es debido a la multiplicidad y difusión de los «shunts» arteriovenosos a lo largo de la extremidad, inabordable quirúrgicamente.

CASO CLINICO

Niña de 14 años de edad. Nos es remitida el 3-XI-66 al Servicio de Cirugía Vascular, a través del Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital de San Rafael de Barcelona, por presentar aumento de longitud y grosor de la extremidad

FIG. 2. Telerradiografía en donde se aprecia la osteohipertrofia a expensas del fémur y de la tibia. Diferencia de longitud: 6 cm.



inferior izquierda, varices de distribución irregular, úlcera varicosa y manchas de color vinoso en muslo, pierna y dorso y planta del pie.

Antecedentes personales sin interés.

La enfermedad actual comienza a los 6 años de edad por la aparición de varices, nevus, edema ortostático y sensible cojera paulatinamente en aumento con los años. A los 8 años de edad aparece úlcera maleolar interna, acompañada de trastornos tróficos cutáneos en tercio inferior de la pierna, aumento de las varices, pesadez en el miembro, aumento de temperatura a lo largo de toda la extremidad. Dos meses más tarde, tras un ligero traumatismo casual sobre la cara tibial anterior, aparece nueva úlcera.

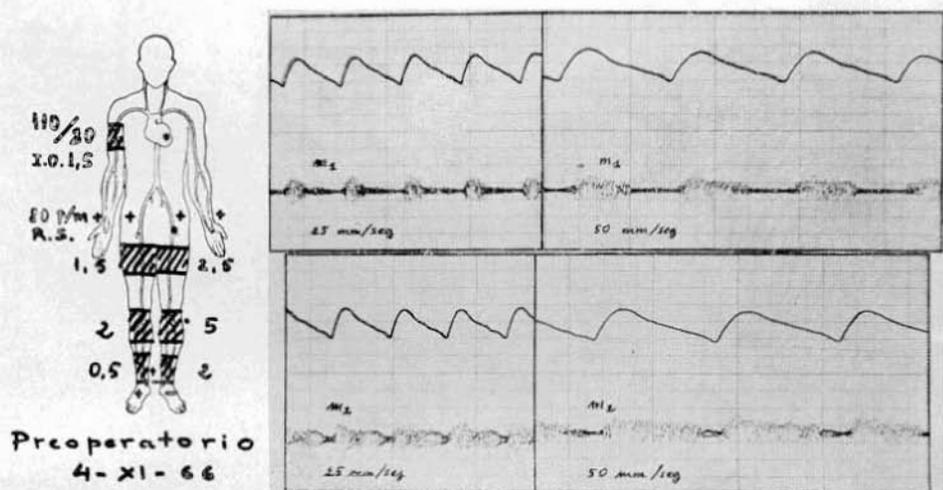


FIG. 3. Ficha oscilométrica preoperatoria. Hiperoscilometría de la extremidad inferior izquierda. Los puntos indican la localización de los soplos.

FIG. 4. Arteriograma del tercio superior de la pierna, registrado según la técnica de Rappaport y Luisiada. Fronofistulograma de frecuencias medias (m1) y de frecuencias altas (m2). (Dr. A. Martínez Muñoz.)

Estas úlceras han permanecido abiertas hasta la actualidad y el aumento de longitud de la extremidad ha llegado a provocar una importante basculación pélvica con la concomitante escoliosis compensadora.

Exploración clínica:

A) Paciente en bipedestación: Considerable aumento de longitud de la extremidad inferior izquierda, con basculación de la pelvis y escoliosis lumbar compensadora (fig. 1). Edema de la pierna semiorganizado, úlceras flebotáticas en la cara anterior de la tibia entre los tercios medio e inferior y en la región maleolar

interna. Trastornos tróficos cutáneos de tipo estático en el tercio inferior de la pierna, que se confunden con un nevus plano vinoso que ocupa la misma región y se extiende a la planta del pie. En la cara externa del muslo, desde el tercio inferior hasta región glútea, también presenta manchas névicas pero más rosadas, visibles únicamente mirando con mucho detenimiento y buena luz. Gran dilatación de la safena interna aunque sin tortuosidades varicosas, pero con un signo de Schwartz muy positivo. En cara anterior de la pierna se aprecian pequeñas varices de distribución irregular. Medidas las extremidades desde la cresta ilíaca

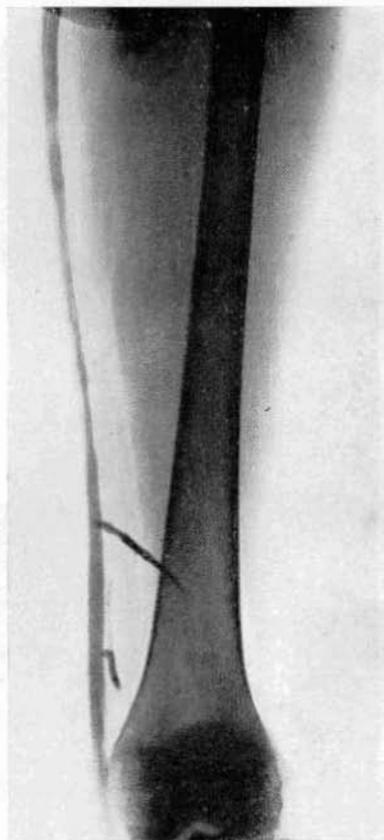
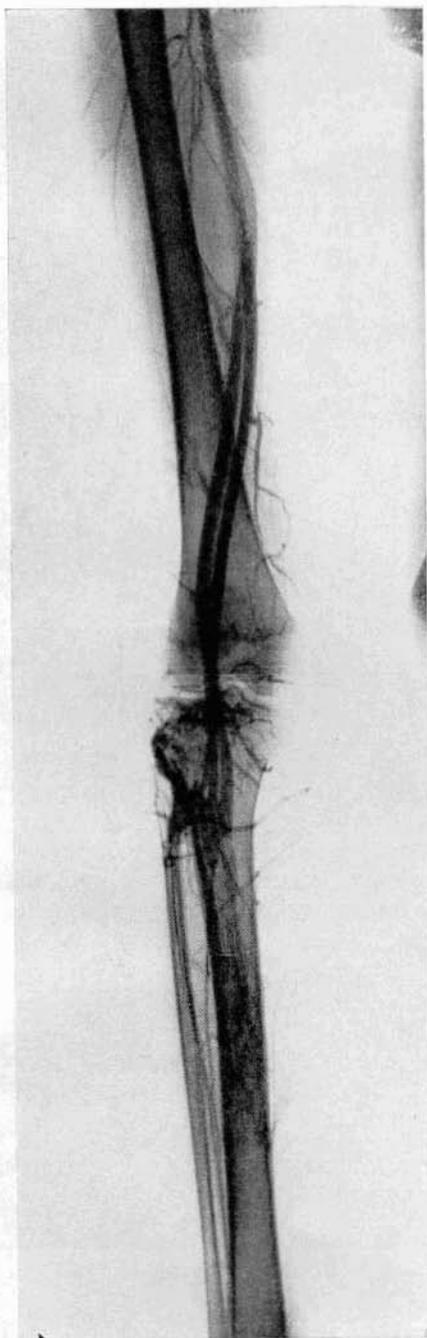


FIG. 5. Aortografía translumbar percutánea. Arteriectasia iliofemoral

FIG. 6. Flebografía por punción percutánea. Dilatación de la safena interna. Comunicantes insuficientes.



anterior hasta el maléolo interno da las siguientes cifras: lado derecho 94 cm; lado izquierda 100 cm. Existe por tanto una diferencia de 6 cm, apreciable en la telerradiografía (fig. 2).

B) Paciente sentada: En las extremidades se aprecia una proyección hacia afuera y hacia arriba de 2.50 y 3.50 cm, respectivamente. Lo que demuestra que el crecimiento tiene lugar a expensas del fémur y de la tibia.

C) Paciente en decúbito supino: Gran aumento calórico de toda la extremidad inferior izquierda, con predominio de la rodilla para abajo. Registrando la temperatura cutánea con un par termoelectrónico existe una diferencia de 8° C respecto a la extremidad sana.

Pulsos arteriales positivos, excepto en pedía y tibial posterior del lado afectado.

A la auscultación de focos arteriales se evidencia un soplo sistólico en la femoral común izquierda, propagado hacia fosa iliaca del mismo lado. Esto obligó a practicar una aortografía (fig. 5). Siguiendo la línea femoral con el estetoscopio observamos que el soplo va en aumento hasta llegar al hueso poplíteo, donde la intensidad es máxima. No obstante, el «nacimiento» de este soplo lo recogeremos a nivel de la cabeza del peroné.

La extremidad inferior izquierda presenta un índice oscilométrico doble respecto a la extremidad contralateral (figura 3).

Análisis hematológicos de rutina: nada anormal.

Exploraciones complementarias:

ECG: Eje eléctrico horizontal. Discreto retardo derecho.

FIG. 7. Arteriografía femoral seriada percutánea. Shunt arteriovenoso a nivel de la arteria tibial anterior. Visualización angiográfica de la arteria femoral y la vena femoral.

Ortociardiograma: Índice cardiotorácico 0.50.
Fonocardiograma: Soplo protomesosistólico en apex y foco pulmonar.
Fonofistulograma: Soplo sistólico-diafistólico continuo en maquinaria, máximo

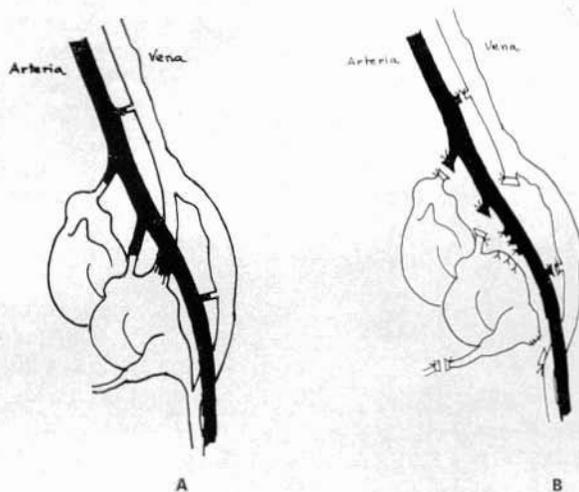


FIG. 8. Esquemas demostrando el hallazgo operatorio y la técnica quirúrgica que se empleó para la desconexión.

mesosistólico. Morfología en peonza con una estrangulación a nivel de la unión sistólico diastólica. El componente sistólico contiene frecuencias altas y medias. El componente diastólico es de frecuencias altas, en especial en su segmento presistólico donde su tonalidad es muy elevada (fig. 4).

Oximetría: Gran arterialización venosa. Arteria femoral 90 %, vena femoral 80 %.

Aortografía translumbar percutánea: Arteriectasia iliofemoral por encima de la fistula (signo radioangiológico patognomónico de las fistulas arteriovenosas congénitas). No se aprecian «shunts» arteriovenosos altos (fig. 5).

Flebografía directa por punción de la safena interna: Se aprecia la gran dilatación de la vena con alguna comunicante insuficiente (fig. 6).

Arteriografía femoral seriada percutánea: Se aprecia con gran claridad la existencia de una fístula arteriovenosa múltiple localizada por debajo del tronco tibioperoneo, más concretamente a nivel de la arteria tibial anterior.

El cortocircuito arteriovenoso es de gran calibre y a través de una bella ima-

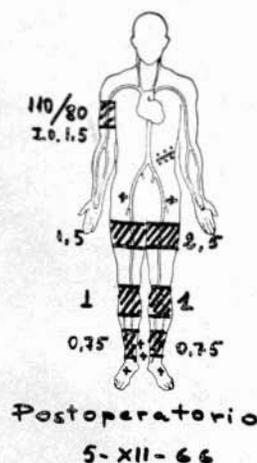


FIG. 9. Ficha oscilométrica del postoperatorio. Normalización del índice oscilométrico. Desaparición de los soplos. Aparición del pulso en pedía y tibial posterior.

gen anatomopatrorradiológica permite ver opacificadas al mismo tiempo la arteria y la vena femorales. La silueta de la vena ya se adivina arterializada (figura 7).

Intervención (19-XI-66): Incisión en «S» itálica para descubrir los elementos del hueso poplíteo, difíciles de disecar por encontrarse vena y arteria incluidas en una misma vaina fibrosa. Dislaceración de los músculos gemelos hasta caer encima del sóleo. Se secciona este músculo transversalmente hasta encontrar el «ovillo» arteriovenoso en donde estaba incluida la fistula, justamente en el espacio interóseo y a unos tres centímetros por debajo del tronco tibioperoneo en la bifurcación correspondiente a la arteria tibial anterior (fig. 8-A). Desconexión arteriovenosa y resección del aneurisma formado (fig. 8-B). Ampliación de la incisión para explorar la arteria tibial posterior, la cual aparece normal y con buen pulso. Se practica simpatectomía lumbar como complemento profiláctico de la isquemia que se había establecido por debajo de la fistula.

En el postoperatorio inmediato comprobamos la desaparición del soplo y la normalización del índice oscilométrico (fig. 9).

Al mes de la intervención una arteriografía femoral de comprobación puso de manifiesto la total desaparición de la fistula, con un restablecimiento correcto de la continuidad arterial (fig. 10).

Al mes siguiente, extirpación de las varices.

FIG. 10. Arteriografía femoral percutánea seriada (fase arterial) del postoperatorio. Desaparición del "shunt" arteriovenoso. Continuidad arterial conservada.



CONCLUSION

Hemos presentado un caso de síndrome de Klippel-Trenaunay con un grupo de fístulas arteriovenosas macroscópicamente visibles en la región tibioperonea, evidenciadas con perfecta claridad en el examen angiográfico y resecaadas quirúrgicamente con resultados satisfactorio.

Consideramos el caso de interés puesto que revisando la literatura mundial parece ser que no existe otro en que pueda visualizarse con tanta claridad el grupo de fístulas arteriovenosas y que dé en el postoperatorio un resultado «aparentemente» tan bueno. Y decimos «aparentemente» porque por desgracia estamos convencidos de que deben existir otras fístulas microscópicas o no detectables arteriográficamente a pesar de la seriación más correcta; y aún en caso de poder ser visualizadas, quizá serían imposible de cerrar quirúrgicamente.

Al año de la intervención hemos tenido ocasión de ver de nuevo a la niña y de practicarle una nueva arteriografía. Se encuentra perfectamente bien. No se han abierto más úlceras. La arteriografía sigue siendo como la practicada en el postoperatorio.

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña con síndrome de Klippel-Trenaunay ocasionado por fístula arteriovenosa congénita o nivel de la bifurcación tibial anterior. Resecadas las comunicaciones y el aneurisma formado, al año de la intervención la enferma se halla perfectamente.

SUMMARY

A case of Klippel-Trenaunay syndrome of a young girl is presented. A congenital arteriovenous fistula at the level of the anterior tibial bifurcation was observed. The arteriovenous communications and the aneurysm were excised. One year after the operation the patient remained cured.

BIBLIOGRAFIA

1. Martorell, F. y Salleras, V.: «Fistulas Arteriovenosas Congénitas», Ed. J. Janés, Barcelona 1950.
2. Beauland, D. S.: Arteriovenous fistula in an unusual site. «Canadian Med. Ass. J.», 85:261;1961.
3. Brathwaite Fenton: One case of localized arteriovenous fistula. «Brit. J. Surg.», 42:442;1955.
4. Szilagyi, D.: Peripheral congenital arteriovenous fistulae. «Surgery», 57:61;1965.

Extractos

AUTOTRASPLANTE RENAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR. — Alcocer, Alberto; Bárcena, Pedro; De Avila, Rafael; Bárcena, Carlos. «Tribuna Médica», México, n.º 54, pág. 11; 8 enero 1968.

En la actualidad se obtienen buenos resultados en aproximadamente el 65 % los casos de hipertensión renovascular tratados por cirugía arterial directa. En el resto dicha terapéutica ha fracasado. Como causa importante de estos fracasos, autores españoles señalan la oclusión temporal de la arteria renal, necesaria para efectuar la reparación vascular. Para evitar estos problemas han empleado el autotrasplante renal, donde los nuevos vasos renales son los ilíacos. Considerando el procedimiento bastante razonable, lo hemos utilizado en el caso que presentamos.

Observación: Mujer de 50 años de edad, obesa y menopáusica. Hipertensa conocida desde hace 20 años. Diabetes desde hace 8 años. Ingresó el 7-VII-66. Tensión arterial 230/110 mm. Hg. Retinopatía hipertensiva grado I. Hipertrofia ventrículo izquierdo. Urografía excretora: disminución tamaño riñón derecho y su sistema calicular, ptosis del riñón izquierdo, eliminación disminuida en riñón derecho. Aortografía: estenosis yuxtaaórtica de la arteria renal derecha sin dilatación postestenótica y muy escasa circulación renal; arteria renal izquierda normal.

El 28-VII-66 autotrasplante renal extraperitoneal del lado derecho, según la técnica de Serrallach y colaboradores. Luego simpatectomía lumbar de L-2 a L-5. La interrupción del flujo renal fue de 40 minutos. Durante la intervención se produjo un importante descenso de la tensión arterial, que fue corregida.

En las 48 horas siguientes la diuresis fue de un litro por día y la tensión arterial de 140-190/70-90 mm. Hg.

Al tercer día, episodio transitorio de insuficiencia renal aguda, del que se recuperó pronto.

Al mes de la intervención, nueva aortografía: buen funcionamiento de la anastomosis arterial con excelente circulación en el riñón. Urografía: buena eliminación, crecimiento del riñón y de sus cálices y acodamiento en la porción inicial del ureter. Tensión arterial 180/90 mm. Hg.

El 20-IX-66, peso 65 kg., tensión arterial 200/100 mm. Hg. No se habían producido cambios en el fondo de ojo. Persistía en el urocultivo el colibacilo que se apreció ya en el postoperatorio. Se indicó aumentara algo la dosis de reserpina que tomaba.

Al año fue operada de una hernia umbilical que sufría desde años, comprobando de «visu» y por biopsia renal la normalidad del riñón trasplantado y de las anastomosis vasculares. No obstante, dado que existía una placa de ateroma en la bifurcación aórtica que se extendía a la iliaca común derecha, se practicó una endarteriectomía de la bifurcación. Desde entonces se observó una mejoría estable de las cifras tensionales (160-180/80-90 mm. Hg. y una mejoría subjetiva importante. La infección urinaria había desaparecido. No tomaba otra medicación que la antidiabética, atarácicos y en ocasiones diuréticos.

DISCUSION

El autotrasplante renal fue empleado con éxito por primera vez en el tratamiento de la hipertensión renovascular por Serrallach y colaboradores en 1965 en Barcelona (España). Esta técnica reúne varias ventajas:

Mediante el lavado con una solución a 4° C se produce hipotermia del órgano a la vez que se evita la aglomeración de glóbulos rojos en el árbol vascular renal. El riñón tolera así mejor la isquemia y se previenen los infartos parenquimatosos.

La intervención es extraperitoneal, con un campo operatorio amplio y menos profundo. Y si bien se realizan dos anastomosis vasculares en vez de una, las anteriores circunstancias permiten hacerlo con mayor rapidez.

En caso de trombosis arterial inmediata se aconseja la reintervención precoz. La nueva posición del riñón hace más fácil el acceso al órgano.

En nuestro caso la anastomosis venosa se efectuó en la íliaca común en vez de la hipogástrica (la vena renal era muy corta). Por otra parte, añadimos una simpatectomía lumbar con la idea de mejorar el flujo vascular.

En nuestra enferma, el resultado después de la primera intervención no fue satisfactorio del todo. Pero al efectuar la endarteriectomía de la bifurcación aórtica (placa de ateroma que no fue visible en las aortografías pre y postoperatorias), la buena opinión sobre el método se confirmó al observar la inmediata mejoría. Las pruebas de laboratorio y el estudio histopatológico del riñón demuestran el buen funcionamiento del trasplante.

Nuestra opinión es que se trata de un método muy útil que debe ser empleado con más frecuencia ya que con él se eliminan las dificultades técnicas encontradas actualmente.

INJERTOS SINTETICOS EN «BY-PASS» EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL (Synthetic bypass grafts in the treatment of renal artery stenosis). — Joseph J. Kaufman, Morton H. Maxwell y Patrick J. Moloney. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 126, n.º 1, pág. 53; enero 1968.

Aunque los injertos sintéticos y el «by-pass» son de uso común en la actualidad, todavía no se ha establecido una valoración crítica de sus resultados a largo plazo.

Vamos a exponer nuestra experiencia clínica con el empleo de injertos sintéticos en la revascularización renal, en relación a su permeabilidad y a la función renal.

En los últimos cinco años hemos practicado este método en 17 pacientes. La mayoría de los injertos fueron de dacrón trenzado y la sutura de material sintético. La estenosis de la arteria renal estaba producida en 13 casos por displasia fibromuscular y en 4 por arteriosclerosis. En todos los pacientes se obtuvieron renogramas radioisótopos a los seis días de la operación y una urografía intravenosa al salir del hospital con objeto de determinar la función renal. Estas pruebas se repitieron en el curso de los meses. En 11 pacientes se practicaron arteriografías postoperatorias entre los 3 y 37 meses después del injerto a fin de determinar su estado. En 14 enfermos la anastomosis fue terminolateral y en 3 terminoterminal.

Se obtuvieron los siguientes resultados: Fracaso en el 35 % de los casos en

el curso del primer año, de los cuales el 17 % fue inmediato. Dos tercios funcionaron bien entre 14 y 54 meses. Uno mostró progresivo estrechamiento a los 43 meses. Conseguimos curar la hipertensión en el 59 %, mejorarla en el 29 % y un resultado nulo en el 12 % de los casos.

Las causas principales del fracaso cabe atribuirles de modo primordial a la resistencia periférica renal, a la avanzada displasia de la arteria que se extendía a las ramas primarias y a fallos de técnica.

Los estudios de la función renal en los operados con éxito demostraron un aumento en los «clearances» de creatinina y de ácido paraaminohipúrico en el lado revascularizado y una discreta disminución en el lado contralateral.

Dado que la única alternativa de estos enfermos es la nefrectomía, creemos que está justificado seguir empleando los injertos aunque con toda precaución y seleccionando los enfermos con sumo cuidado. Por el momento hemos abandonado los injertos de material sintético, por sus resultados, y pensamos utilizar injertos de vena.

CONSIDERACIONES CLINICO-TERAPEUTICAS SOBRE LA ULCERA HIPERTENSIVA DE MARTORELL, CON PRESENTACION DE TRES CASOS (Considerazioni clinico-terapeutiche sull'ulcera ipertensiva di Martorell, con presentazione di tre casi). — M. Macioce y R. Simoni. «Cronache dell'I.D.I.», n.º 4, pág. 271; julio-agosto 1966.

Tras una serie de consideraciones históricas, etiopatogénicas, clínicas, anatomopatológicas, pronósticas y terapéuticas, los autores insisten en que todavía no existe una teoría etiopatogénica que explique la úlcera de Martorell e, incluso, se preguntan si las alteraciones de las paredes vasculares son primitivas y base de la úlcera o bien secundarias a ésta. No obstante, aceptan que no hay duda de la relación que la úlcera tiene con la hipertensión arterial.

En apoyo de este concepto presentan tres casos. En el primero, en pleno tratamiento hipotensor se produjo un colapso circulatorio dramático con gran caída de la tensión arterial. La úlcera que evolucionaba con lentitud hacia la curación lo hizo a partir de entonces con rapidez, al mantenerse las tensiones casi en los límites de la normalidad. En el segundo, que evolucionaba a satisfacción, una crisis hipertensiva empeoró de tal manera la úlcera que se perdió todo lo ganado. El subsiguiente tratamiento hipotensor intenso devolvió la normalidad y la curación de la úlcera. El tercero fue un caso típico de curación de la úlcera con tratamiento hipotensor desde el inicio y que siguió un curso satisfactorio en todo momento.

Los autores insisten en el empleo de hipotensores de diverso punto de ataque, reservando la cirugía para último extremo.

SINDROME DE SUCCION SUBCLAVIA Y ACCIDENTES DE MOTOR (Subclavian-Steal Syndrome and motor accidents). — Mark Mozes, Harry Bank y Bernard Wortreich. «Lancet», pág. 533; 9 septiembre 1967.

Sabemos que la inversión de la corriente sanguínea en una arteria vertebral ocasionada por la oclusión de la arteria subclavia proximal al origen de la

vertebral puede producir bajo determinadas circunstancias trastornos neurológicos. Es el conocido síndrome de succión subclavia (Subclavian-Steal Syndrome). Sus principales manifestaciones son: crisis transitorias de vértigo, visión confusa, disartria y síncope, manifestaciones que se producen cuando la corriente compensadora del cerebro es insuficiente, tanto por una excesiva demanda por el territorio de la subclavia (ejercicio del brazo correspondiente) como por una circulación colateral inadecuada. Esto tiene una relativa importancia normalmente, pero puede tenerla en grado sumo para el enfermo si ocurre mientras conduce un automóvil, aparte de su aspecto médico-legal.

Caso I: Sastre de 46 años. En enero de 1966 sufrió un accidente de carretera. Explicó lo siguiente. «Bruscamente pareció que disminuía mi visión, apareciendo manchas negras ante mí, como una cortina oscura. Fui incapaz de detenerme y choque contra alguien. A veces sufro vértigos. En ocasiones en mi trabajo también me ha parecido ver una cortina negra». Se le retiró el carnet de conductor, que poseía desde hacía siete años, hasta la resolución del «Medical Institute for Road Safety».

El examen médico demostró que sufría un síndrome de succión subclavia izquierdo. Operado de endarteriectomía de dicha arteria, quedó perfectamente. Reexaminado por el Instituto a los diez meses y hallado bien, se le devolvió el permiso de conducir a condición de acudir a revisión cada año.

Caso II: Varón de 35 años. Permiso de conducción extendido siete años antes, sin haber sufrido en este tiempo accidente alguno. En marzo de 1966, su coche se desvió con brusquedad a la izquierda del camino, contra un peatón y dio la vuelta de campana. Explicó que había sufrido un vértigo y no supo lo que estaba haciendo.

El examen médico demostró que sufría un síndrome de succión subclavia derecho. El área de la emergencia de la vertebral se halla envuelta en tejido fibroso, limitándose a la ligadura de la vertebral para evitar la inversión de la corriente por ella. No quedaron signos de pérdida de consciencia incluso después del ejercicio.

DISCUSION

El síndrome de succión subclavia probablemente es una causa poco común de síncope, pero si se produce mientras se conduce un automóvil puede ser causa de grandes consecuencias. Un 1 % de los accidentes se producen por brusca enfermedad en el volante (Herner, 1966). Lo interesante sería saber cuánto corresponde al síndrome de succión subclavia. Según Killen, 1966, el 75 % de estos enfermos presentan síntomas neurológicos, en especial tras el ejercicio con los brazos, como es el caso de conducir un automóvil. Por tal motivo, pueden plantearse problemas médico-legales.

El síndrome de succión subclavia es una de las causas de isquemia cerebral de posible tratamiento quirúrgico; su descubrimiento precoz es pues importante. Tal anomalía puede ser sospechada con una simple exploración clínica de los pulsos y de la tensión arterial en ambos miembros superiores. Es por tanto aconsejable la revisión de su posible existencia al renovar el permiso de conducción.