

EL SÍNDROME DE LAS ARTERIAS VACIAS

F. MARTORELL, C. OLIVERAS, A. MARTORELL y J. PALOU

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

En 1959, FONTAINE y LÉVY publicaron cinco casos de un nuevo síndrome caracterizado por un cuadro clínico y arteriográfico de oclusión de una de las arterias de los troncos supraaórticos en los que el acto operatorio no demostró oclusión orgánica ni tampoco arteriospasmó. Se trataba sencillamente de arterias colapsadas, de pared normal, vacías de sangre. En 1961, FONTAINE y colaboradores publican un nuevo caso e insisten en que no se trata de casos semejantes a la enfermedad de Takayasu ni al síndrome descrito por uno de nosotros en 1944.

Los seis casos corresponden a la arteria subclavia o axilar, excepto uno que corresponde al tronco braquiocefálico.

Estos enfermos presentaban nula o escasa sintomatología subjetiva. La exploración mostraba ausencia de pulso y oscilaciones en la extremidad afectada. La arteriografía, ausencia de repleción. La operación, integridad de la pared arterial, ausencia de oclusión trombótica, ausencia de arteriospasmó, pared arterial colapsada, y la punción permitía obtener con dificultad algunas gotas de sangre. La liberación de la arteria permitía que se llenara de nuevo de sangre y que el cuadro clínico de oclusión desapareciera temporal o definitivamente.

FONTAINE y colaboradores admiten que no pueden explicar la etiología de esta enfermedad, por cuyo motivo la denominan «Síndrome de las arterias vacías de sangre».

Hemos tenido ocasión de observar un caso que, clínicamente, diagnosticamos de trombosis de la carótida, donde los hallazgos operatorios mostraron una alteración semejante a la anteriormente descrita. Creemos interesante su publicación para comunicar un nuevo caso de Síndrome de las arterias vacías y por ser el primero que interesa sólo una arteria carótida común.

CASO CLÍNICO

El 30-IV-59 ingresa en nuestra Clínica Vascular una enferma de 66 años, con síntomas de deterioro mental. Desde hace dos años tiene disnea

de esfuerzo, y hace mes y medio notó súbitamente una sensación extraña en la cabeza, empezó a temblar y quedó obnubilada. Guardó cama 15 días en estado semiinconsciente; apenas se movía, los escasos movimientos eran torpes, pero no tenía hemiplejía ni hemiparesia. Al incorporarse sufría pérdida transitoria de la visión.

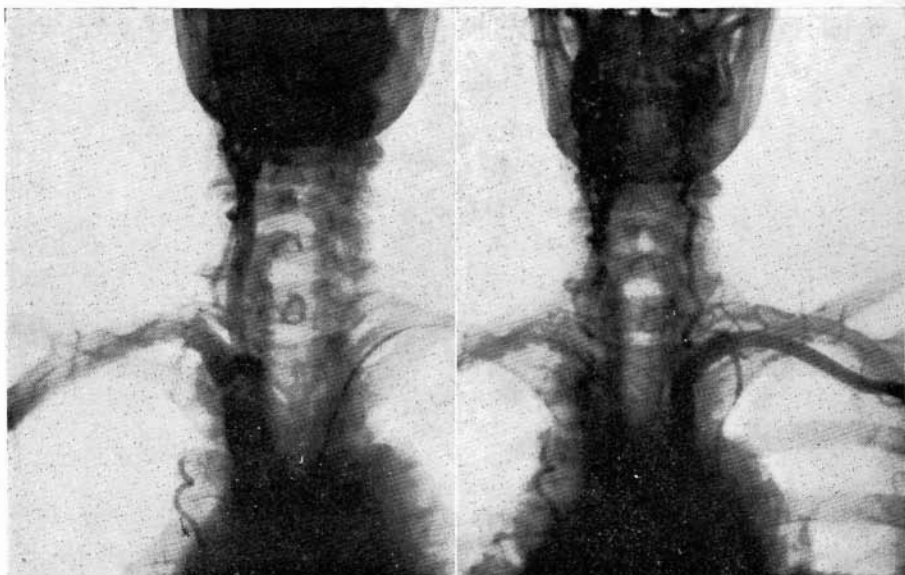


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 1. — Arteriografía obtenida por el procedimiento de Seldinger, puncionando la arteria humeral derecha. Visualización normal de la subclavia, carótida, vertebral y tronco braquiocefálico. — Fig. 2. — Arteriografía obtenida por el mismo procedimiento, puncionando la arteria humeral izquierda. Visualización de todas las arterias con excepción de la carótida izquierda.

El examen neurológico muestra afasia y apraxia sin hemiparesia. Su presión arterial es 150/80. Presenta arritmia completa con fibrilación auricular sin insuficiencia cardíaca. El hecho más destacado de la exploración es la ausencia de pulso en la carótida izquierda.

Electroencefalograma: En decúbito supino se observa un trazado de bajos voltajes con ritmo Alfa temporo-parietal occipital derecho de 10 c/s. y marcada asimetría en lado izquierdo por aplanamiento o casi desaparición del ritmo Alfa en dicho hemisferio. Al practicar el trazado en posición sentada en una silla con la cabeza erguida, cambian las características del trazado: tiende a desaparecer casi por completo los ritmos Alfa y son sustituidos por frecuencias rápidas entremezcladas con formaciones lentificadas que adquieren la máxima intensidad y voltaje en región temporal izquierda.

Arteriografía: Se practica arteriografía por el procedimiento de Sel-dinger, puncinando la arteria humeral derecha ((fig. 1). En este lado se visualizan perfectamente las arterias subclavia, carótida, vertebral, ma-maria interna y tronco braquiocefálico. La arteriografía obtenida por el mismo procedimiento en el lado izquierdo (fig. 2) visualiza la subclavia, la vertebral, la mamaria interna, pero no llena la carótida izquierda.

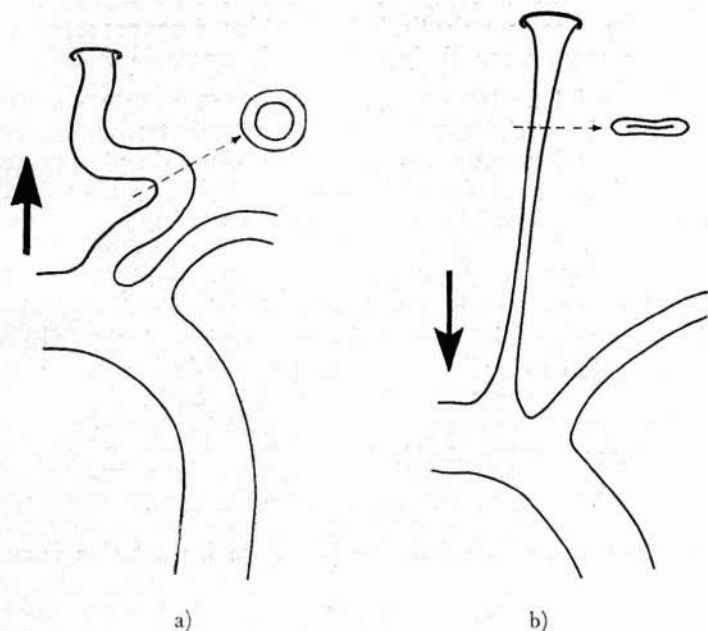


Fig. 3. — a) Esquema de lo que sucede en la carótida cuando el arco aórtico se eleva, estando fijo el extremo de la carótida en su penetración en el cráneo («kinking»): el curso de la arteria se torna flexuoso sin modificaciones en su luz. — b) Esquema de lo que sucede en la carótida cuando, estando fijo el extremo de su penetración en el cráneo, su extremo proximal sufre un estiramiento hacia abajo: sus paredes se aplican una contra otra y la arteria toma aspecto acintado, desapareciendo prácticamente su luz.

Diagnóstico: La ausencia de pulso carotídeo en el lado izquierdo y la falta de repleción de esta arteria en el arteriograma inclinan al diagnóstico de una oclusión por trombosis o embolia.

Se indica un tratamiento operatorio, con la idea de realizar una em-bolectomía, una trombectomía o un «by-pass».

Intervención: Incisión longitudinal a nivel del borde anterior del es-ternocleidomastoideo. Se descubre la carótida común. Se observa que su pared es normal, no pulsa, no existe trombo oclusivo ni arteriospasmus. La arteria está vacía, aplanada, acintada. No se halla ninguna lesión en su origen que explique esta alteración. Inmediatamente de su liberación de

abajo hacia arriba se observa que la arteria se llena de sangre y recupera su pulsatilidad. Poco a poco adquiere un calibre y una pulsatilidad que parecen superiores a lo normal. Terminada la liberación en toda su extensión se practica una simpatectomía periarterial y se sutura la herida.

Curso postoperatorio. Después de la operación la enferma mejora lentamente de su torpeza mental. El pulso carotídeo izquierdo se palpa perfectamente.

A los pocos meses la pulsatilidad carotídea desaparece de nuevo y el estado psíquico vuelve a ser el de antes de la operación.

FONTAINE y colaboradores señalan que como agente colapsante existía esclerosis periadventicial estrangulado la arteria, traumática en un caso, producida por una adenopatía en otro y una placa de ateroma en un tercero. En otros casos no se describió proceso etiológico alguno. Para estos casos se sugiere que quizás se tratara de un adinamismo parecido a los que HEIM DE BALSAC e ÍSELÍN atribuyen para ciertas isquemias agudas.

En nuestra opinión y simplemente a título de hipótesis, podría tratarse de arterias sometidas a una tensión longitudinal que al estirar la arteria aplanase sus paredes aplicando una contra otra y dándole forma acintada. (fig. 3-B). Este estiramiento podría producirlo una fibrosis vecina, una adenopatía, una placa de ateroma, etc. Sería el fenómeno inverso del «kinking» pseudoaneurismático de la carótida cuando se aproximan sus puntos de inserción (fig. 3-A).

RESUMEN

Se presenta un nuevo caso de Síndrome de las arterias vacías, descrito por vez primera por FONTAINE y LÉVY. El mecanismo de este especial tipo de oclusión arterial es desconocido, discutiéndose su etiología. Los autores sugieren que quizá sea debido a la tensión longitudinal por estiramiento arterial originado por diversas causas (placa ateroma, fibrosis de vecindad, adenopatía, etc.).

SUMMARY

A new case of empty artery syndrome (Syndrome des artères vides) first described by FONTAINE and LÉVY is communicated. The mechanism of this peculiar occlusion is discussed. Stretching could perhaps explain the etiology of this syndrome.

BIBLIOGRAFÍA

- FONTAINE, R. y LEVY, J. G. — *Le syndrome des "artères vides de sang" observé au niveau des gross vaisseaux de la base du cou et de l'extrémité supérieure. A propos de cinq observations personnelles.* "Archives des Maladies du Cœur", n.º 1, pág. 32; enero 1959.
- FONTAINE, y cols. — *Un nouveau cas de syndrome "des artères vides de sang" intéressant l'artère sous-clavière gauche.* "La Presse Médicale", vol. 69, n.º 15; página 665; 25 marzo 1961.