

FISTULAS LINFOVENOSAS

Estudio clínico - Experimental (*)

H. GARRIDO GARCIA, J. A. DE DIEGO CARMONA y BITTINI

Cátedra de Patología Quirúrgica II (Prof. A. de la Fuente Chaos)

Facultad de Medicina

Madrid (España)

Introducción

Uno de los aspectos fundamentales en la fisiopatología del sistema linfático es el de la existencia en condiciones normales o patológicas de comunicaciones linfático-venosas. En efecto, existen comunicaciones en estrecha relación funcional entre los sistemas linfático y venoso: 1.º conducto torácico-vena subclavia izquierda; 2.º gran vena linfática derecha-vena subclavia derecha; 3.º la linfografía visceral pone de manifiesto, en condiciones normales, comunicaciones directas entre dichos sistemas (20, 21, 29); 4.º en el sector cervical no es raro encontrar anomalías del conducto torácico que, por uno o diversos ramos de distinto calibre, desemboque en la yugular o en la ácigos (23).

Junto a estas comunicaciones preexistentes se ha planteado, no obstante, la pregunta de si pudieran existir otras, funcionantes o no, que en condiciones normales o patológicas permitieran a este sistema una homeostasis tensional y por consiguiente un mecanismo compensador de drenaje.

En el desarrollo embriológico existen ya hechos que nos inducen a pensar en su presencia. Dos teorías, avaladas por diferentes autores, relacionan la formación de los linfáticos con las venas a partir de yemas que originadas en el esbozo de las venas se van a diferenciar periféricamente en linfáticos (22), o bien de una canalización diferencial del mesenquima que desemboca en última instancia en el sistema venoso (12).

Gracias a los estudios realizados en el sistema tenemos diferentes métodos de identificación que han venido a confirmar esta suposición:

1.º Se han puesto de relieve mediante la inyección de colorantes, aire y bacterias directamente en el seno marginal de un ganglio linfático del cuello del perro, observándose o determinándose en las venas adyacentes al ganglio (21).

(*) Comunicación presentada a la Reunión Española de Radiología, 1973.

2.º Mediante métodos de corrosión, previa inyección de plástico en el sistema linfático de la rata en diferentes condiciones experimentales, sobre todo tras la ligadura de la cisterna de Pecquet 21 a 23 días antes de la inyección de plástico. En los animales inyectados con plástico en el mismo día de la ligadura de la cisterna sólo demostraron dichas comunicaciones los que previamente fueron tratados con hexametonio (24, 27).

3.º Los experimentos más concluyentes a este respecto son los realizados mediante la inyección de trazadores isotópicos (^{131}I y Ethiodol marcado) en el perro con control de radioactividad de forma continua en cava superior e inferior, bien en circulación libre tras la inyección del isótopo en los linfáticos del pie del animal, bien con ligadura del conducto torácico cinco o más días antes de la experiencia o inmediatamente previa a la misma (25, 26).

Las conclusiones sobre la existencia real de estas comunicaciones linfovenosas son terminantes en aquellos animales cuyo conducto torácico fue ligado previamente a la determinación, en tanto no fue así en los realizados en circulación libre o con ligadura inmediata. En estos últimos eran demostrables si antes habían sido tratados con hexametonio.

Sobre su preexistencia anatómica, haciéndose patentes en diversas circunstancias («stress», bloqueos, etc.), no parece existir dudas.

4.º En clínica humana se han puesto de relieve gracias a la linfografía con contrastes hidro o liposolubles. **Grenzmann** y **Beltz** tras el análisis de 400 linfografías observaron comunicaciones linfovenosas en 7 casos. Han sido descritas asociadas a linfedema primario (11, 19); a otros procesos benignos, como un caso de condiloma acuminado muy infectado (13); y asociadas a adenitis tuberculosa inguinal, con la vena safena (7). No obstante, más a menudo se asocian a neoplasias malignas del sistema linfático o en metástasis ganglionares de otros tumores no primitivamente linfáticos. Así, han sido descritas asociadas a un caso de endoteloma (17), Hodgkin (13, 9, 19, 23), cáncer de recto (30), seminoma (16, 31), etc.

La linfografía convencional no permite la observación de estas anastomosis más que en casos esporádicos. Pero bajo control televisivo o por cinerradiografía se han observado en la región poplítea después de la exéresis ganglionar y en la adenitis experimental por ántrax (3, 14).

5.º Método indirecto. Consiste en la demostración de embolias pulmonares o hepáticas a consecuencia de estas comunicaciones originadas tras el bloqueo de los canales linfáticos en un determinado sector. Estas comunicaciones establecidas con el sistema porta que originaron microembolias hepáticas se han descrito en un 0,18 % (8, 18, 19), confirmándose en todas ellas el bloqueo parcial o total linfático por tumor primario o metastático retroperitoneal. En algunos casos se demostraba estenosis o trombosis de la vena cava o de las ilíacas.

6.º Por último, algunos autores han realizado linfografías post mortem en enfermos con nefropatías, comprobándose dichas comunicaciones en el 100 % de los casos (26); y lo mismo en cirrosis hepática (5, 6).

Esta revisión de la literatura nos permite afirmar la existencia de fístulas linfovenosas no funcionantes por lo común en estado normal, pero sí activas en diferentes situaciones patológicas, tras el «stress» o la inyección de hexametonio,

haciendo pensar esto último en la existencia de presorreceptores (1, 3, 20, 21).

Finalmente, antes de plantear nuestra hipótesis de trabajo, quisiéramos terminar con la somera exposición de la localización de tales comunicaciones. No suele ser uniforme, encontrándose en el pie (13), en el territorio de la safena interna (7), y sobre todo en el territorio de las ilíacas (9, 23), lumbares y renales (4, 26), vena cava (4, 5, 31) y vena porta (18).

Efectuada esta revisión de conjunto, vamos a iniciar un trabajo clínico-experimental para la demostración de fistulas linfovenosas asociando la linfografía convencional a un trazado isotópico.

Material y método

Para este trabajo se utilizaron 20 enfermos afectos de diferente patología y, en los que se había indicado la linfografía convencional. El trazado isotópico utilizado fue el lipiodol marcado con 131 (100-170 microcuries).

Dicha dosis se inyectaba inmediatamente antes de la dosis habitual de Lipiodol ultrafluido (Ethiodol), mediante un «Hobbs Lymph Injector», a una velocidad de inyección de 0,5 c.c./minuto y con un índice de compensación en su capacidad de inyección dependiente de la resistencia vascular linfática y control de temperatura del lipiodol inyectado.

Los detectores fueron situados en la región inguinal y sobre el área de proyección cardíaca, obteniéndose un registro simultáneo a ambos niveles. Al terminar la inyección del contraste se tomaban las placas radiográficas

Resultados

De acuerdo con los resultados obtenidos, dividimos los 20 enfermos estudiados en cuatro grupos: 1.º enfermos normales; 2.º enfermos con ascitis; 3.º enfermos con fistulas linfovenosas; 4.º enfermos con linfedema primario.

Grupo 1.º Comprende 5 enfermos. Al primero se le había suturado la cisterna de Pecquet a consecuencia de un traumatismo abdominal. La linfografía era rigurosamente normal, visualizándose a la 1 1/2 hora tanto la cisterna como el conducto torácico. Los otros cuatro enfermos presentaban tumores abdominales de distinta localización sin invasión a distancia, según el informe anatomopatológico postoperatorio. La linfografía era normal, visualizándose el contraste en su tránsito por el conducto torácico a la 1 1/3 hora de la inyección.

Consideramos las gráficas de este grupo como el patrón normal en la interpretación de nuestros hallazgos, ejemplificándolas con las dos que nos parecen más representativas. En las dos destaca un pico de ascenso en el detector sobre el corazón, que en el breve espacio de tiempo comprendido entre 40 y 50 minutos se sitúa de 1.300 a 13.500 cuentas y de 2.100 a 13.000, respectivamente, con una curva de captación máxima en región inguinal de 650.000 y 425.000, respectivamente.

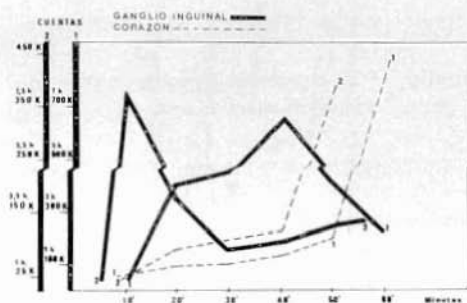
La presencia de este ascenso brusco nos hace suponer que es debido a la desembocadura del isótopo en el confluente yugulo-subclavio izquierdo desde el conducto torácico.

La curva plana registrada entre el inicio de la experiencia hasta los 40-45 minutos nos excluye la existencia de fistulas linfovenosas funcionantes.

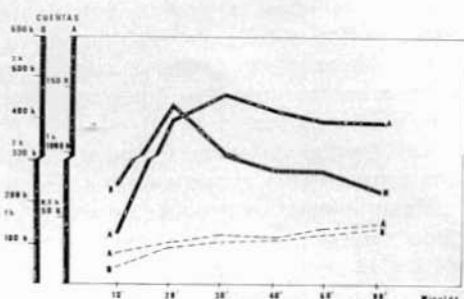
El comportamiento del isótopo al alcanzar los ganglios inguinales viene

representado en la gráfica 1, en la que se observa un ascenso y una depresión lenta en el número de cuentas en el primer enfermo y un ascenso y una depresión brusca en el segundo, comportamiento que se hace muy variable en cada una de las exploraciones realizadas.

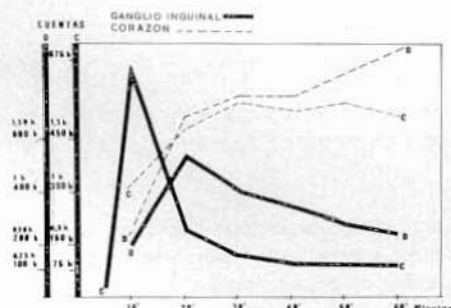
Grupo 2.º: Comprende 5 enfermos con ascitis y discretos edemas maleolares. Dos de ellos estaban afectados de Hodgkin generalizado, con imágenes linfográficas típicas en cadenas ilíacas y paraaórticas. El tercero, con apariencia radiográfica de hiperplasia linfoide, presentaba una peritonitis fímica. Los dos últimos, con cirrosis hepática, mostraba una imagen radiográfica ganglionar normal. Hecho común en los cinco enfermos del grupo era la ausencia de visualización radiográfica del conducto torácico a la 1 1/2 hora de la inyección del contraste.



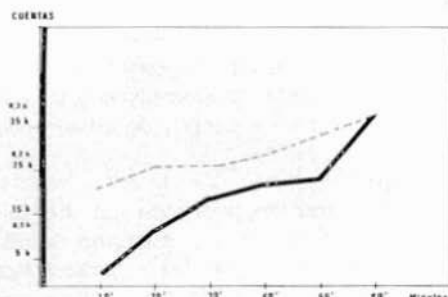
Gráfica 1



Gráfica 2



Gráfica 3



Gráfica 4

Las curvas isotópicas (gráfica 2) sobre corazón eran discretamente ascendentes hasta la conclusión del registro a los 60 minutos, alcanzando un máximo de cuentas de 500 y 1.500, respectivamente. En ganglio inguinal los registros fueron de 160.000 y 550.000 a los 25 y 15 minutos, respectivamente. Esta curva se caracteriza por un descenso lento en el número de cuentas de ambos enfermos.

El contraste entre el número de cuentas entre estos enfermos y los considera-

dos normales (gráfica 1) creemos es debida a la hipertensión de la cisterna de Pecquet y del conducto torácico con retardo del flujo de linfa en su desembocadura en la vena subclavia izquierda. Hecho que viene apoyado por las radiografías practicadas a la 1 1/2 hora, en las que no se visualiza el conducto torácico.

El aplanamiento de la curva de corazón demuestra de nuevo ausencia o escasez de fístulas linfovenosas compensadoras, lo que hace aumentar la ascitis y el edema.

La curva en ganglio inguinal, con su ascenso rápido y su descenso lento, explica a su vez una dificultad en la progresión o drenaje de la linfa desde las estaciones linfonodales a otras más superiores.

Grupo 3.º: Comprende 5 enfermos, de los cuales tres con Hodgkin generalizado con signos directos en la linfografía y los otros dos con epiteloma espinocelular de pene y carcinoma de recto, respectivamente, ambos con imágenes metastáticas linfonodales.

En todos ellos la gráfica isotópica es superponible (gráfica 3), pudiéndose resumir en los siguientes resultados:

1.º Ascenso rápido de la curva en ganglio, alcanzando la cúspide entre los 5 y 15 primeros minutos; lento descenso de la curva, horizontalizándose entre los 40 y 60 minutos.

2.º Con el detector sobre el corazón se observa un ascenso rápido, constante y progresivo a partir de los 5 minutos.

Resumiendo: La precocidad del ascenso en los primeros 5 a 15 minutos en ambos sectores, inguinal y cardíaco, así como la presencia de patología tumoral linfática en regiones pelvi-aórticas, hacen compatibles estas gráficas con la presencia de comunicaciones linfovenosas funcionantes. En estos enfermos es de destacar la ausencia de edemas y de ascitis.

Grupo 4.º: Comprende 4 casos de linfedema primario por aplasia e hipoplasia del sistema linfático en miembros inferiores. En las curvas isotópicas se observan características diferenciales cuyos resultados se resumen así:

1.º Ascenso muy lento en el registro sobre ganglios linfáticos.

2.º Curva muy plana en el registro cardíaco.

Todo ello está de acuerdo con la patología de los enfermos: dificultad de drenaje linfático con ausencia de comunicaciones linfovenosas funcionantes.

Discusión

Hemos querido poner de manifiesto la incidencia de comunicaciones linfovenosas funcionantes en un conjunto de 19 enfermos estudiados por nosotros y que hemos agrupado según las características de las gráficas isotópicas.

El análisis crítico de las mismas coincide en líneas generales con los resultados de otros autores, fundamentalmente con aquellos que afirman que, dando por cierta su preexistencia anatómica (25, 26), se hacen patentes con una frecuencia muy superior en los casos de neoplasias malignas del sistema linfático o en metástasis ganglionares de otros tumores no primitivamente linfáticos (9, 13, 16, 17, 19, 23, 30, 31).

Por el contrario, no hemos evidenciado su presencia en el grupo del linfedema primario, pensando que los casos descritos en la literatura (11, 19) deben ser excepcionales. Si se tiene en cuenta que el bloqueo es una de las causas de

su desarrollo, y con él de la hipertensión vascular linfática, y si centramos la patología de estos enfermos en una reducción del flujo por hipoplasia o aplasia de los troncos linfáticos a nivel de muslo-pierna (10), podemos concluir que ambos factores desencadenantes se encuentran ausentes en la fisiopatología del linfedema primario. Por otro lado, existen razones anatómicas que, aunque no definitivas en el caso que nos ocupa, sí apoyan tal suposición (4, 5, 9, 18, 23, 26, 31). Ambas consideraciones, fisiopatológicas y anatómicas, nos indujeron a criticar en un trabajo previo (10) la operación de Nielubowicz (establecimiento de comunicaciones linfovenosas ganglio-vena) en la terapéutica del linfedema primario.

Queremos resaltar, por último, el hecho de la falta de evidencia de comunicaciones linfovenosas en aquellos enfermos que presentaban ascitis, independientemente de su afectación ganglionar linfática. No nos hallamos actualmente capacitados para relacionar ambos hechos, aunque sí queremos aprovechar la oportunidad para plantear la siguiente hipótesis:

¿Es la inexistencia de función en las fístulas linfovenosas preformadas anatómicamente un factor desencadenante o agravante de la producción de ascitis? ¿Pueden ser las fístulas linfovenosas funcionantes lo suficientemente compensadoras como para impedir la formación de ascitis?

No hemos encontrado referencia en la literatura a estos hechos y queremos dejar constancia de que ningún enfermo del Grupo 3, en los que evidenciamos funcionalismo de las comunicaciones linfovenosas, presentaba evidencia clínica de ascitis.

Conclusiones

1.^a Existe acuerdo unánime en reconocer la existencia anatómica en condiciones normales de fístulas linfovenosas.

2.^a La entrada en funcionamiento de las mismas depende de diversos factores conocidos: «stress», bloqueos y otros supuestos, como los presorreceptores.

3.^a La evidencia clínico-experimental de las fístulas se realiza con una frecuencia muy superior en aquellos enfermos con procesos primarios linfáticos o invasiones secundarias, fundamentalmente metastásicas, ganglionares.

RESUMEN

Tras una serie de comentarios sobre las experiencias que ponen de manifiesto la existencia de fístulas linfovenosas en otros lugares de los aceptados comúnmente y relación de los argumentos en que se basa tal afirmación, se exponen las circunstancias en que aparecen de forma más evidente en correspondencia con determinados estados patológicos. Presentan su experiencia en 19 enfermos. Se resalta el que, aunque normalmente no funcionantes, diversos factores conocidos pueden hacerlas entrar en acción: procesos linfáticos primarios e invasiones secundarias, de modo fundamental metastásicas, ganglionares.

SUMMARY

The existence of lymphovenous fistulas in areas other than those normally accepted and the arguments on which this affirmation is based are commented. Circumstances in which this fistulas appear, corresponding to determined pathological states, are exposed (19 patients). Although are normally nonfunctioning, several factors (primary or secondary lymphatic processes, basically metastatic) can make them active.

BIBLIOGRAFIA

1. Arnulf, G.: Les lymphatiques dans les oedemes chroniques chirurgicaux des membres. «Presse Méd.», 69:2505, 1961.
2. Arnulf, G.: Lymphatic problems and lymphography. «J. Cardiovasc. Surg.», 5:683, 1964.
3. Belán, A.; Málek, P., y Kole, J.: Röntgenkinematographischer Nachweis lymphovenoser Verbindungen im Versuch in vivo. «Röntgenstr.», 99:168, 1963.
4. Beltz, L. y Thurin, P.: Das Lymphogramm beim tumorösen, retroperitonealen Lymphblock. «Fortschr. Röntgenstr.», 102:278, 1965.
5. Beltz, L.: Lymphdynamics in portal hypertension before and after porto caval shunt operation. «II Intern-Congress of Lymphology», Miami, Flor., U.S.A., 1968.
6. Beltz, L.; Citoler, P., y Esser, G.: Liver and intestinal lymphatics. General discussion. «II Intern. Congress of Lymphology», Miami, Flor., U.S.A., 1968.
7. Blaskaracharya, B.; Venkataraman, M. S.; Padma, C., y Surdararaman, S.: Direct lymphaticovenous communication demonstrated by lymphangiography. «J. Indian Med. Ass.», 46:483, 1966.
8. Chavez, C. M.; Berroug, L. G., y Evers, C. G.: Hepatic oil embolism after lymphography. Role of the systemic-portal lymphaticovenous anastomosis. «Amer. J. Surg.», 110:456, 1965.
9. Farrell, W. J.: Lymphangiographic demonstration of lymphovenous communication after radiotherapy in Hodgkin's disease. «Radiology», 87:630, 1966.
10. Garrido, H.; De Diego, J. A., y De la Fuente, A.: Linfedema idiopático de los miembros inferiores. Experiencia personal. «Angiología», 24:143, 1972.
11. Gough, M. H.: Primary lymphoedema: Clinical lymphangiographic studies. «Brit. J. Surg.», 53: 917, 1966.
12. Huntington, G. S.: The development of the mammalian jugular lymph sac, of the tributary primitive ulnar lymphatic and of the thoracic duct from the view-point of recent investigations of vertebrate lymphatic ontogeny, together with a consideration of the genetic relations of lymphatic and haemal vascular channels in the embryos of amniotes. «Amer. J. Anat.», 16: 259, 1914.
13. Koehler, P. R. y Schaffer, B.: Peripheral lymphaticovenous anastomosis; Report of two cases. «Circulation», 35:401, 1967.
14. Málek, P.; Belán, A., y Kole, J.: In vivo evidence of Lymphovenous communications in the popliteal region. «Acta Radiol.», 3:344, 1965.
15. Málek, P.; Babicky, F.; Belán, A., y Kole, J.: Importance of Lymphaticovenous communications in the regeneration of lymphatics. «II Intern. Congress of Lymphology», Miami, Flor., U.S.A., 1968.
16. Markovits, P.; Grellet, y Blache, R.: A propos des hepatographies observées au cours des lymphographies. «Ann. Radiol.», 8:535, 1965.
17. Marrow, F. y Cossu, F.: Venolymphatic communication during lymphography with an only contrast medium. A case report. «Acta Radiol. Diagn.», 2:205, 1964.
18. Picard, J. D. y Arvay, N.: Lymphographie par produit de contraste liposoluble. Opacification des voies abdomino-aortiques et du canal thoracique. «Presse Méd.», 69:1, 1961.
19. Picard, J. D.: Lymphovenous communications: New notices after lymphography. «II Intern. Congress of Lymphology», Miami, Flor., U.S.A., 1968.
20. Pressman, J. J. y Simon, M. B.: Experimental evidence of direct communications between lymph nodes and veins. «Surg. Gynec. Obstet.», 113:537, 1961.
21. Pressman, J. J.; Simon, M. B.; Hand, K., y Miller, J.: Passage of fluid cells and bacteria via direct communications between lymph nodes and veins. «Surg. Gynec. Obstet.», 115:207, 1962.
22. Sabin, F. R.: Further evidence on the origin of the lymphatic endothelium from the endothelium of the blood vascular system. «Anat. Rec.», 2:46, 1908.
23. Shanbron, E. y Zheutlin, N.: Radiographic studies of the lymphatic system. «Arch. Intern. Med.», 104:589, 1959.
24. Threefoot, S. A.; Rossover, M. F., y Aiken, D. W.: Radioisotopic detection of lymphaticovenous communications in living animals. «J. Lab. Clin. Med.», 65:688, 1965.
25. Threefoot, S. A.; Kent, W. T., y Hatchett, B. F.: Lymphaticovenous and lymphatic-lymphatic

- communications demonstrated by plastic corrosion models of rats and by post mortem lymphangiography in man. «J. Lab. Clin. Med.», 61:9, 1963.
26. **Threefoot, S. A. y Kossever, M. F.:** Lymphatico-venous communications in man. «Arch. Intern. Med.», 117:213, 1966.
27. **Threefoot, S. A.; Kossever, M. F.; Kent, W. T.; Hatchett, B. F.; Pearson, J. E., y Cabrera Gil, F.:** Factors stimulating function of lymphatico-venous communications. «Angiology», 18:682, 1967.
28. **Wallace, S.; Jackson, L.; Dodd, G. D., y Greening, R. R.:** Lymphatic dynamics in certain abnormal states. «Amer. J. Roentgenol.», 91:1187, 1964.
29. **Wallace, S.:** Lymphatico-venous anastomoses: clinical significance. «II Intern. Congress of Lymphology», Miami, Flor., U.S.A., 1968.
30. **Wiljasalo, M. y Torsti, R.:** Venous complications after lymphography. «Ann. Med. Fenn.», 55: 87, 1966.
31. **Wolfel, D.:** Lymphatico-venous communications: a clinical reality. «Amer. J. Roentgenol.», 95:766, 1965.