

SINDROME DE CONTORNI ó DEL ROBO DE LA SUBCLAVIA

Dres. AMÍLCAR S. ARECO, CARLOS A. MARTÍNEZ, RAÚL MARCH

La insuficiencia circulatoria cerebral, puede obedecer no solamente a trastornos vasculares intracraneanos, sino también ser consecuencia de alteraciones provocadas por estrecheces u oclusiones de diversa etiología, que asientan a nivel de los troncos supraaórticos, carótidas primitivas, carótidas internas y arterias vertebrales en su trayecto extracráneo, o en las arterias subclavias desde su nacimiento hasta el punto de origen de estas últimas.

Un somero repaso anatómico, nos hará recordar que la masa encefálica está irrigada por cuatro importantes arterias, las dos carótidas internas y las dos vertebrales; y en menor cuantía por colaterales extracraneanas de la carótida externa que se anastomosan con ramas de las mencionadas anteriormente. Las carótidas internas y vertebrales, en el seno de la masa encefálica se unen a través del círculo anastomótico de Willis, de la siguiente manera, la arteria comunicante anterior une las dos arterias cerebrales anteriores, ramas terminales de la carótida interna; las comuni-

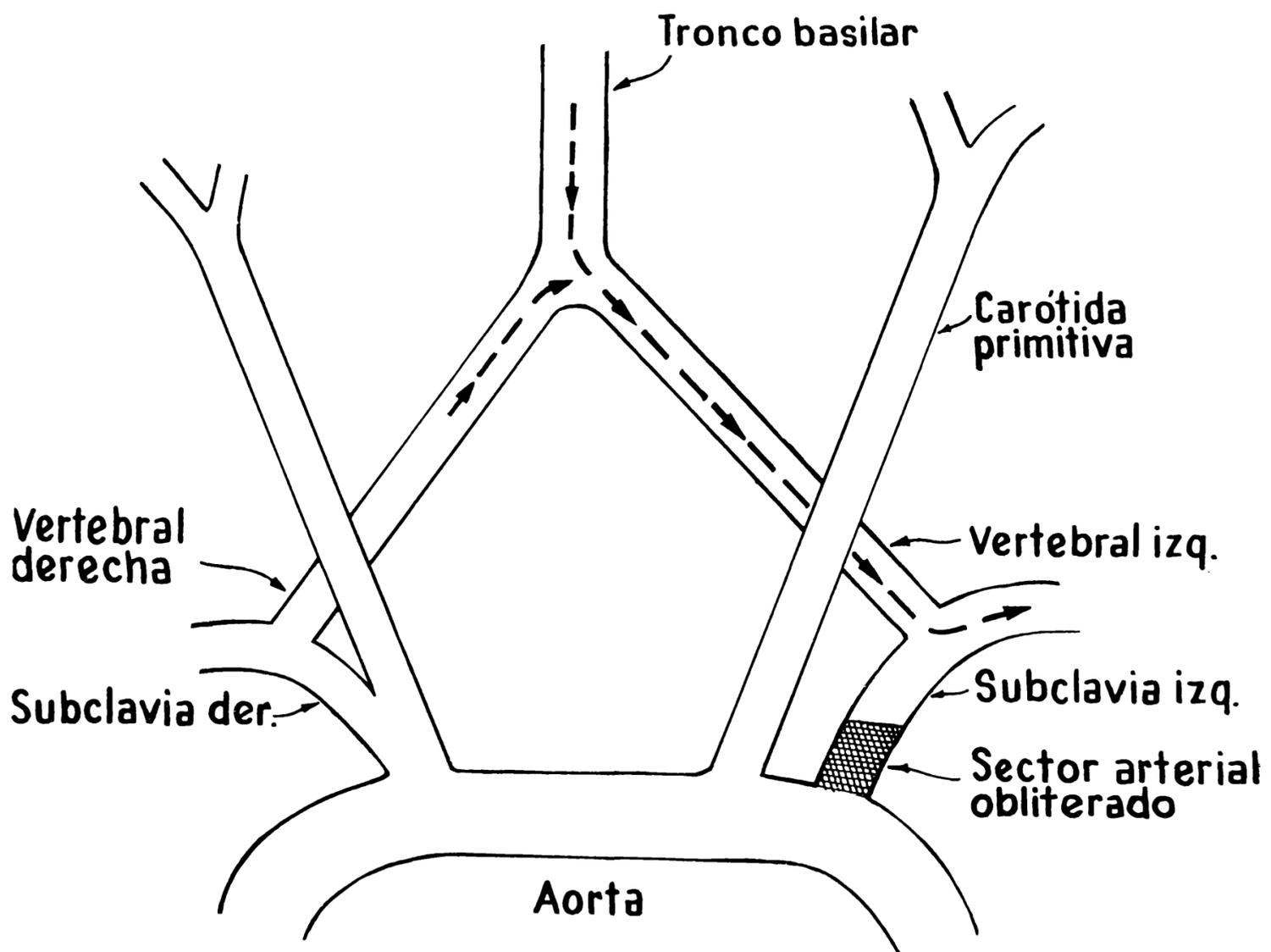
cantes posteriores unen las carótidas internas y las arterias cerebrales posteriores, ramas terminales del tronco basilar, formado por la unión de las dos arterias vertebrales.

El sentido en que avanza la corriente sanguínea está dado por un gradiente decreciente de presión, desde la aorta hacia los vasos intracraneanos. Si una de las arterias presenta una estrechez u oclusión segmentaria, disminuirá su presión arterial por encima del obstáculo, produciéndose así, a través del circuito anastomótico un flujo de la zona de mayor a la de menor presión, invirtiéndose el sentido de la corriente sanguínea en ese sector.

En el nacimiento del tronco braquiocefálico y de la arteria subclavia es donde más frecuentemente asienta la obstrucción arterial, que desencadena el síndrome a que nos referimos. Como se mencionó anteriormente, al estar ocluida dicha arteria, e indemne la vertebral del mismo lado, pero con una presión inferior a la sistémica, se produce a través de ella la inversión del sentido de la

corriente sanguínea, recibiendo el caudal por medio de su anastomosis con la homónima contralateral, y en algunos casos, a través del polígono de Willis, sangre de las carótidas internas, mante-

niéndose así la irrigación del miembro superior. En el esquema de la figura número 1, observamos la inversión de la corriente a través de la arteria vertebral, graficada en la línea de puntos.



Cuando estas arterias poseen capacidad para abastecer la circulación cerebral, y además el volumen sanguíneo requerido por el miembro superior así irrigado, el hecho permanece asintomático, pero en condiciones que aumenten las necesidades de flujo, sanguíneo hacia la arteria subclavia, la cantidad de sangre sustraída será mayor, entrando en déficit la irrigación cerebral, apareciendo síntomas neurológicos, generalmente del tipo de la insuficiencia vertebrobasilar. Así lo describió Contorni en

el año 1960, en un paciente que presentaba estrechez proximal de la arteria subclavia, con inversión del flujo de la vertebral del mismo lado; hecho que fue bautizado por el New England Journal of Medicine, como Síndrome del robo de la subclavia.

PRESENTACION DEL CASO

E. Y. de 60 años de edad, argentino, casado, ingresa el 18-VII-1969, en sala III, cama 6, Servicio de Clínica Mé-

dica del profesor Dr. F. Schaposnik, por presentar úlcera necrótica del borde externo de pie izquierdo y diabetes.

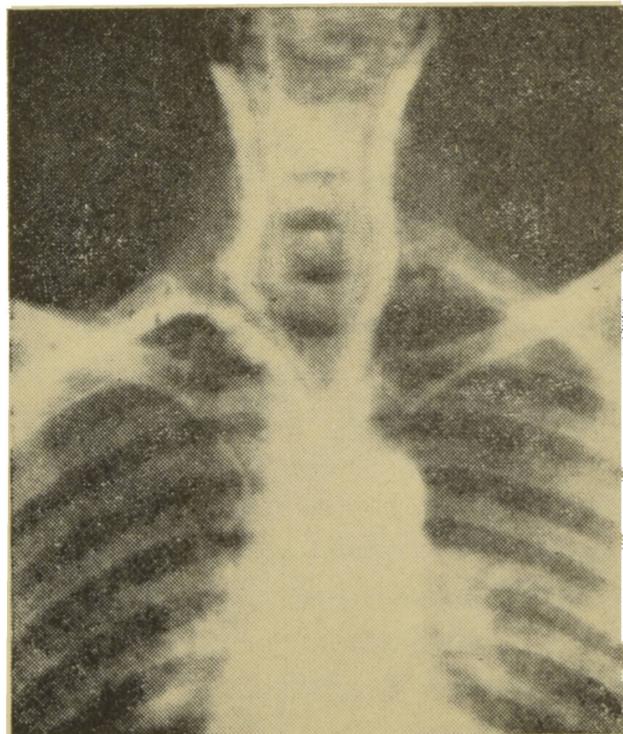
Como antecedentes patológicos de importancia hallamos, a los 25 años de edad traumatismo de pierna derecha, que deja como secuela proceso de osteomielitis, tratado con sulfamidas y curetajes, evoluciona en forma crónica y desfavorablemente, amputándosele la pierna en el tercio superior a los 35 años de edad. A los 55 años de edad se le diagnostica diabetes por presentar síntomas clásicos de la afección, no realizando desde entonces un tratamiento adecuado. Desde hace tres meses, padece úlcera necrótica de borde externo de pie izquierdo. Diabético inestable, de forma moderadamente grave.

Estado actual: paciente lúcido, afebril, muy adelgazado. Piel, moderada palidez, elasticidad disminuida, trastornos tróficos cutáneos en miembro inferior izquierdo. Tono, trofismo y fuerza muscular disminuidos.

Dolor a la compresión de las masas musculares. Aparato respiratorio, tórax enfisematoso, sin otras evidencias patológicas. Aparato cardiovascular, ruidos cardíacos alejados, silencios libres, pulsos periféricos: carotídeos normales; subclavios y radiales muy disminuidos del lado izquierdo, femorales izquierdo conservado, derecho muy disminuido; popliteo, tibial posterior y pedio izquierdo abolidos; poplíteo derecho abolido. Tensión arterial: Brazo izquierdo M. 95 Mn. 80 brazo derecho Mx. 145 mn. 90. Oscilometría: muslo derecho I. O $1/4$, Muslo izquierdo I. O. $1\ 1/2$ pierna izquierda $1/3$ superior I. O. $2, 1/3$ inferior I. O. $1\ 1/2$. Abdómen sin particularidades. Genitourinario; sin particularidades. Sist. nervioso: pares cráneos normales. Sensibilidad superficial hiperalgnesia cutánea de miembros inferiores; sensibilidad pro-

funda, hipopalestesia de miembro inferior izquierdo. Reflejos osteotendinosos, arreflexia patelar, resto sin particularidades. Fondo de ojo: Retinopatía diabética grado II, sin hemorragia ni exudado, esclerosis vascular sin espasmos. z

Estudios de laboratorio: G. R. 3.600.000. Hgb. 72 %, Hcto. 34 %. G. B. 12.000. N. 80 % E. 3 % L. 14 % M. 3 % Ers. 96 mm. 1h. Glucemia: osciló durante su internación de 0.75 a 4.20 grs. por mil. Urea 0,35 grs por mil. Líquidas 366 mgs. . Lipoproteínas alfa 12 % beta 88 %. Bilirrubina indirecta + mgs. %. Hepatograma normal. Orina: Glucosuria 41 grs. $0/100$. Dens. 1015 resto normal. Rto. de Addis normal.



Habiendo encontrado gran diferencia en la amplitud de los pulsos radiales y en la tensión arterial de ambos miembros superiores, se decide realizar estudio arteriográfico selectivo de los troncos supra-aórticos el que fue realizado por el Dr. J. Lambrec, hallándose (Fig. N° 2)

la falta de relleno de la arteria subclavia izquierda, visualizándose por radioscopia que la circulación del miembro superior se realizaba a través de la vertebral del mismo lado, hecho que no pudo ser documentado radiográficamente por carencia de películas en ese momento.

RESUMEN:

En el presente trabajo, se menciona como lesiones de los vasos extra craneales, pueden manifestarse por sintomato-

logía neurológica. Describiéndose el mecanismo de producción del Síndrome del robo de la subclavia. Se presenta además un paciente, que aunque no presentó síntomas neurológicos de insuficiencia cerebrovascular, que fue estudiado con arteriografía de los troncos supra-aórticos, por habersele encontrado diferencia de amplitud en ambos pulsos radiales, y de presión arterial entre los dos miembros superiores, hallándose de esta manera un Síndrome del robo de la subclavia.