

## **Flebogammagrafía isotópica: características e indicación (\*)**

R. TORRES-TORRES, V. VIDAL-CONDE, J. SETOAIN, J. CEDO, A. MUÑOZ y J. MUNCUNILL

**Servicio de Angiología-Cirugía Vascular. Hospital «Mutua de Tarrasa». Centro T. de Isótopos Radioactivos y Medicina Nuclear de Barcelona (España)**

### **Introducción**

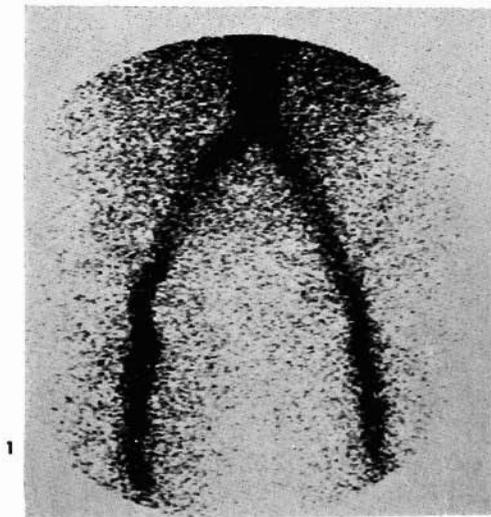
Desde el primer trabajo publicado por *George Von Revesy*, en 1943, los estudios biológicos y de investigación clínica con radioisótopos se han sucedido como testimonio de su aplicación en distintas ramas de la Medicina. Ello ha condicionado la aparición y aceptación subsiguiente de unas técnicas cuyas posibilidades en el campo diagnóstico y en el control clínico-evolutivo han brindado su adopción como métodos usuales y obligados en el estudio de múltiples patologías (renal, hepática, endocrina, cerebral, etc.). De inicio, las pruebas ofrecían unos resultados cuyos datos permitían solamente un criterio de funcionalidad, lo cual aún siendo útil, analizándolo con rigor científico y a través de una exigencia no acorde con la experiencia, concedía unos límites muy estrechos a su campo de aplicación. El interés suscitado por estas técnicas originó su propia evolución hasta conseguir datos compatibles con la morfología del órgano o sector estudiado.

En la actualidad, la adecuación de medios para la detección y registro de las radiaciones emitidas por un órgano o sector del organismo previamente «tratado» con radioisótopos permite la apreciación simultánea de la función y de su morfología; e, incluso, con la reciente incorporación de ordenadores, es posible la determinación cuantitativa del flujo en su hemodinamismo.

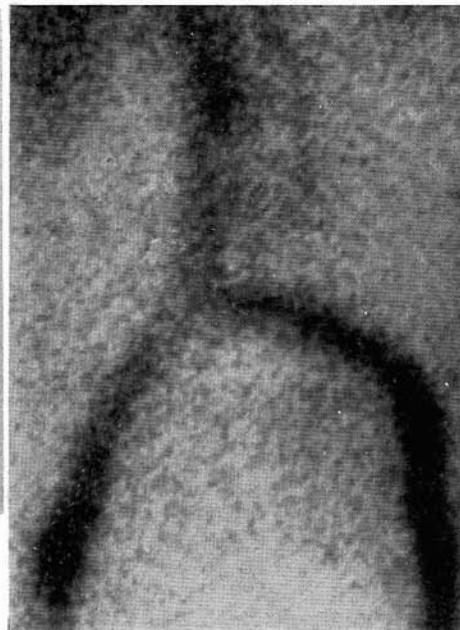
En la práctica de estas técnicas de aplicación de radioisótopos en el siste-

---

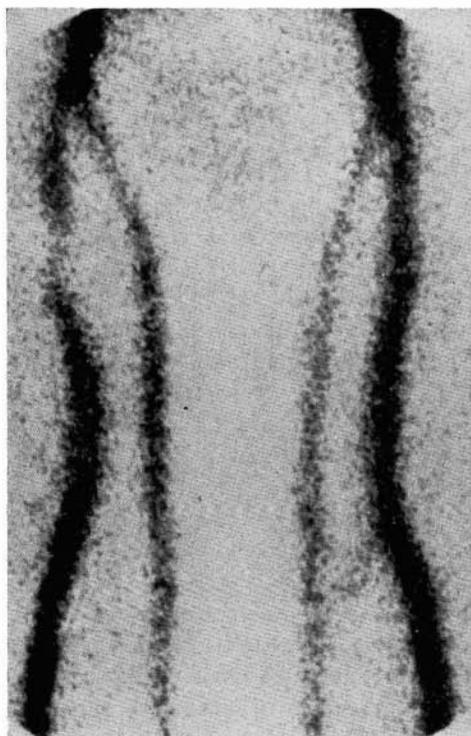
(\*) Comunicación al IV Congress of the European Nuclear Medicine Society y VI Congreso de la Sociedad Española de Medicina Nuclear, Barcelona (España), mayo 1980.



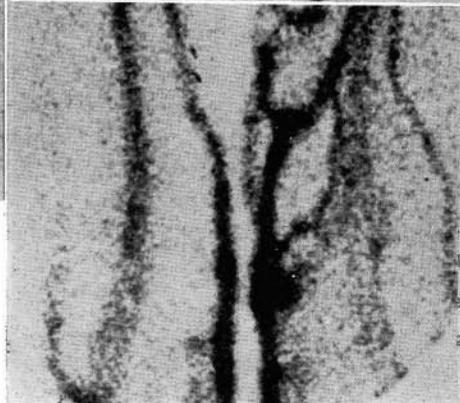
1



2



3



4

Fig. 1. Arteriogramma, para el sistema arterial.

Fig. 2. Flebogramma, para el sistema venoso.

Fig. 3. Sector femoral bilateral.

Fig. 4. Síndrome postflebitico. Trombosis femoroiliaca izquierda antigua. Trombosis ilio-cava. «Clip» de cava. Red colateral. (Trombo-embolismo pulmonar repetido.)

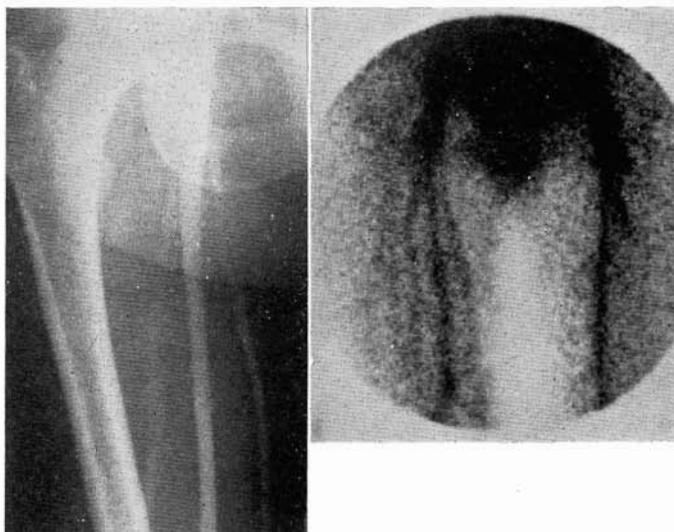


Fig. 5. Insuficiencia valvular de la safena interna. Síndrome varicoso esencial. (Úlcera maleolar interna. Flebectasias difusas distales.)

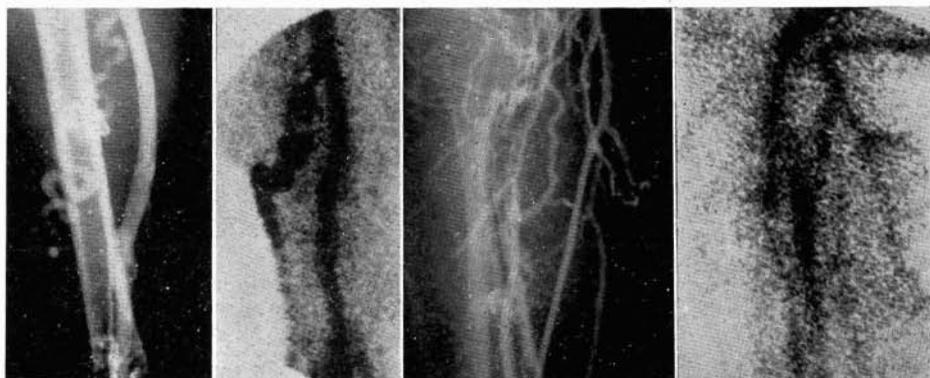


Fig. 6. Colateral insuficiente, rama de la vena femoral.

Fig. 7. Síndrome postflebitico. Colaterales gemelares-poplíteas.

ma vascular se fundamenta la *Angiogammagrafía*, cuya definición sería «Técnica radioisotópica por inyección endovenosa de un trazador radioactivo en el torrente circulatorio, con recogida de imágenes sucesivas a su llegada y de su distribución a/o por un determinado sector del árbol vascular (figs. 1 y 2).

Prescindiendo del análisis de las particularidades técnicas, que pueden ser favorables, convenientes, asequibles, ventajosas... o no serlo, cabe afirmar que la motivación principal de la práctica de una Angiogammagrafía tiene como factor común con otros varios métodos, de reconocida utilidad, el afán de conseguir un criterio diagnóstico que reuna en sí, junto a la máxima objetividad, una óptima fiabilidad con una mínima agresión.

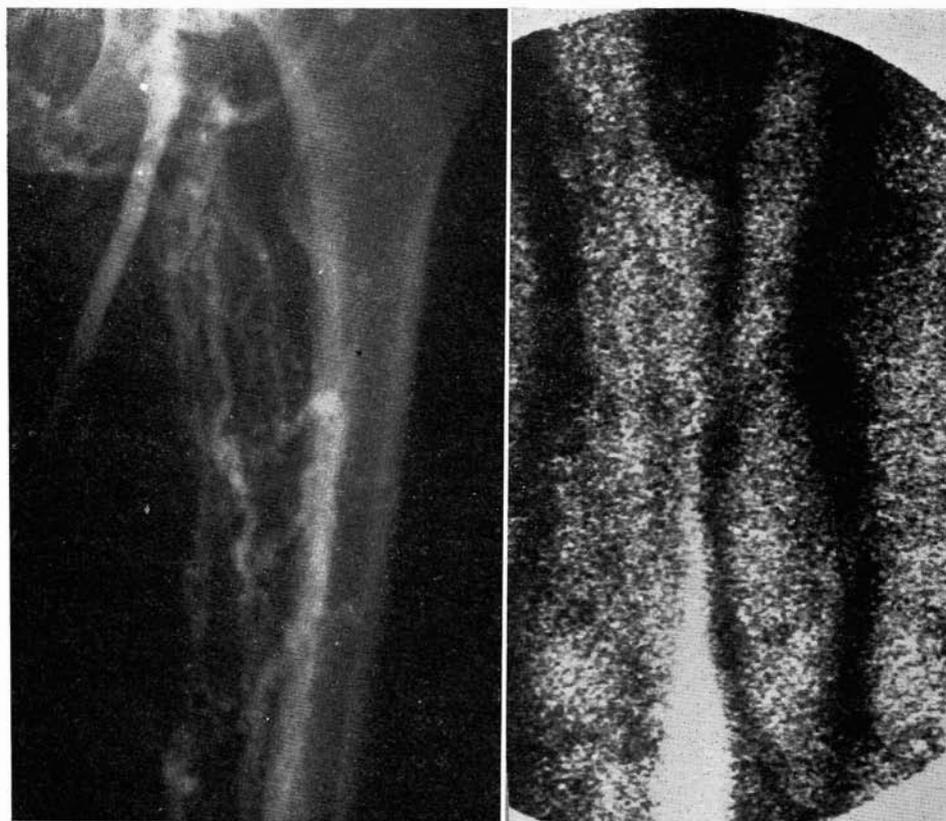


Fig. 8. Síndrome postflebitico. Safena interna insuficiente. Permeabilidad relativa profunda.

### Material y método

La utilización de las técnicas del Angiogammagrafía con la aplicación de radioisótopos en el torrente circulatorio nos ha permitido adquirir una experiencia cuya exposición es motivo de este estudio.

Referida a la investigación topográfico-lesional de los sistemas venosos de miembros inferiores y del sector iliocava, nuestra experiencia personal se basa en la utilización del método en 196 pacientes cuya patología correspondía a: 37 trombosis venosas recientes, 66 síndromes postflebiticos, 61 varices recidivadas y 32 casos de enfermedad tromboembólica.

A 57 de los pacientes se les practicó una segunda exploración de comprobación del tratamiento establecido; y sólo en 34 de ellos ha sido factible una tercera prueba, a los 2, 4 o 6 meses, como control evolutivo.

El presente estudio totaliza, pues, la práctica de 287 flebogammagrafías isotópicas.

A su vez, el mayor número de pacientes ha sido sometido, asimismo, a un

estudio angiográfico convencional —fleboiliocavografía con contraste—; de forma imperativa los tributarios de atención terapéutica inmediata.

La práctica de ambos métodos exploratorios, Flebografía convencional y Flebogammagrafía isotópica, en el estudio de síndromes de insuficiencia venosa, suscita un cierto grado de competitividad entre ellos, circunstancias que sugiere el motivo de esta investigación: conseguir un criterio no ya comparativo entre ambos métodos sino más bien de valoración efectiva de la utilidad y de las posibilidades de la Flebogammagrafía.

El isótopo aplicado es el  $^{99m}\text{Tc}$ , en forma de Pertecnetato ( $^{99m}\text{Tc40}$ ). Sus características, entre las que destaca su baja energía (140 kiloelectrovois), lo hacen ideal para su detección por la Gammacámara.

Las exploraciones se han efectuado con una Gammacámara «Piker-4/15» de 37 fotomultiplicadores, conectada a un ordenador PDP-11 digital.

Para la práctica de un examen fleboisotópico disponemos en la actualidad de dos tipos de técnicas: la Flebogammagrafía Dinámica, por inyección y seguimiento simultáneo del isótopo, y la Flebogammagrafía Estática con hematíes «marcados», de permanencia relativa en el torrente sanguíneo. Vamos a sintetizarlas.



Fig. 9. Trombosis femoroiliaca. Trombo reciente de femoral común.

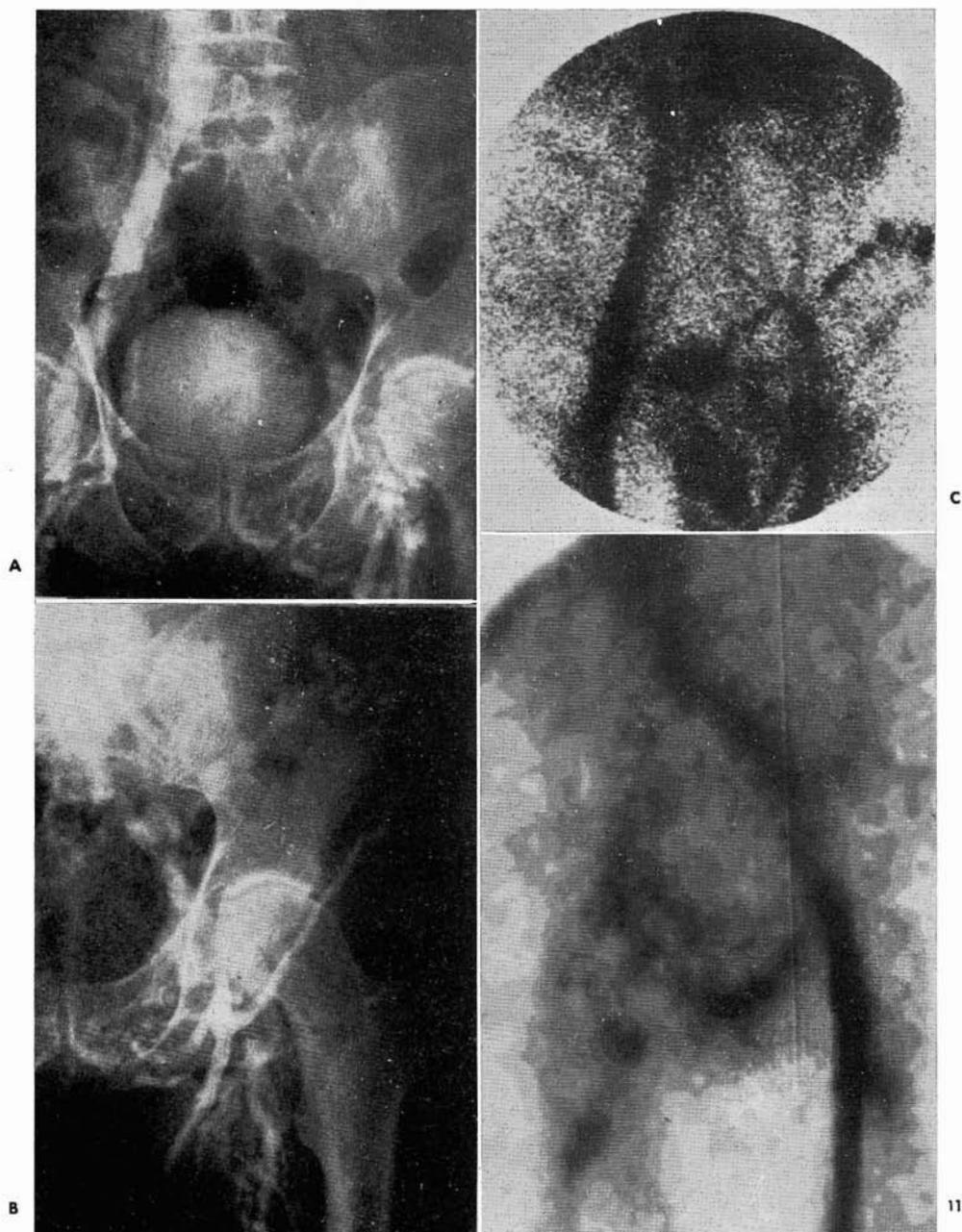


Fig. 10. Trombosis femoroiliaca antigua. Red colateral suprapúbica, pudenda, abdominal e iliolumbar, de suplencia.

Fig. 11. Síndrome postrombótico femoroiliaco derecho. Red suprapúbica de drenaje contralateral.

A. *Flebogammagrafía dinámica.* — Inyección de Pertecnetato en bolo homogéneo en vena distal bilateral (dorso del pie) de 100 microCuries por kilo de peso. Gammacámara centrada y desplazable según el eje longitudinal de las extremidades. Seguimiento de la progresión del «trazador» a través de un Monitor de Referencia. Las imágenes reflejadas pueden ser seleccionadas y fijadas en Ordenador para su toma en placa fotográfica o en Cine-cámara.

B. *Flebogammagrafía estática.* — Con hematíes: «marcados» con  $Tc^{99}$  previamente tratados con un Reductor (Pirofosfato de estaño). El «marcaje» puede efectuarse «in vitro» e «in vivo».

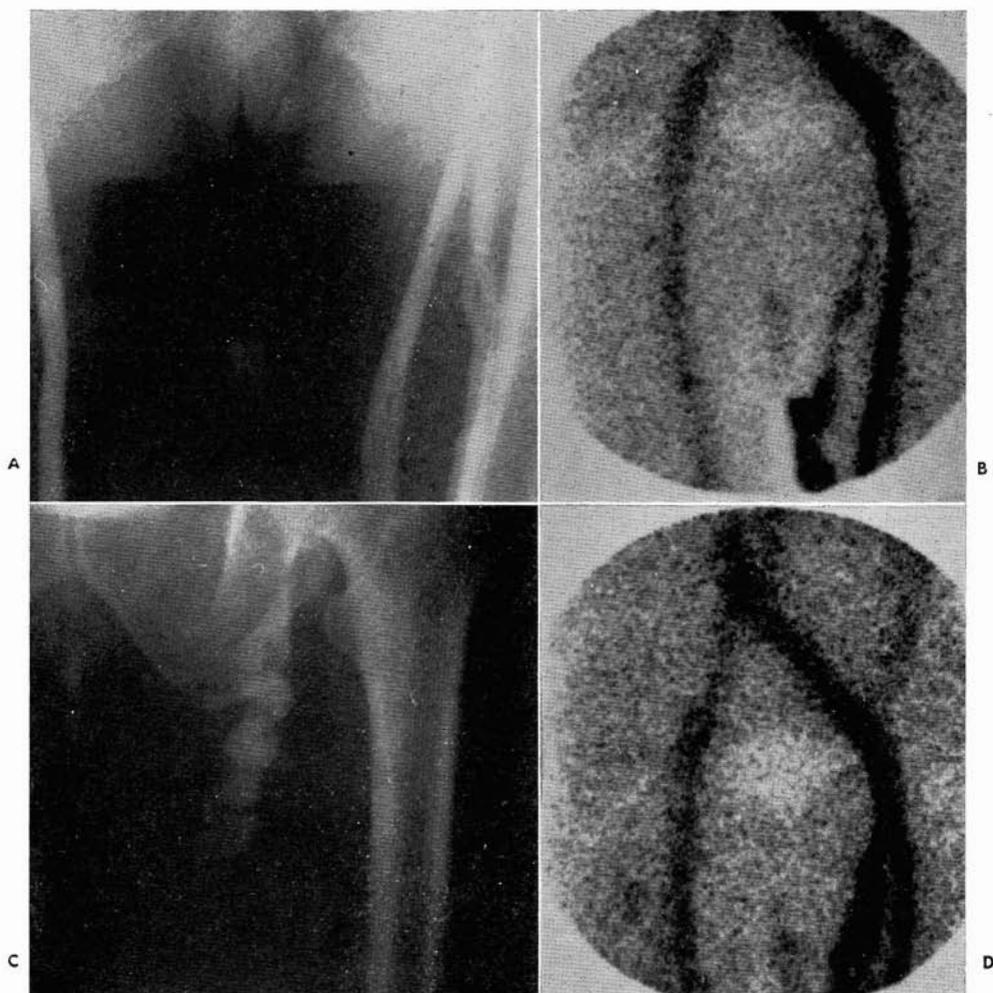
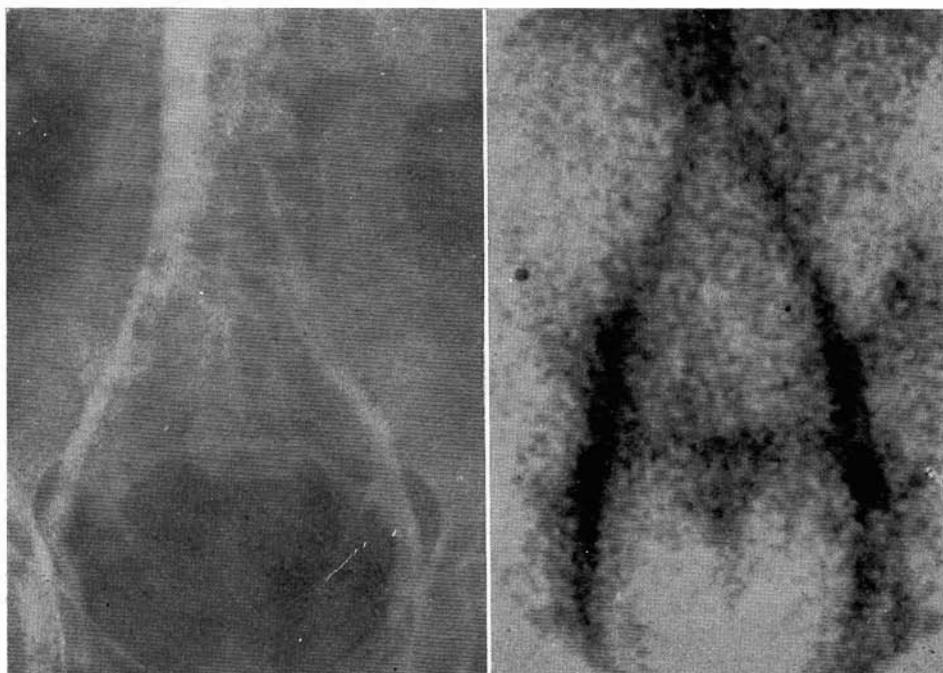


Fig. 12. A) Imagen de retención del contraste en cara interna del tercio medio-superior, sector femoral izquierdo. B) Zona de «hiperactividad» correspondiente a la imagen de (A), de la cual parte un trazado menos activo hacia el sector femoral común. C) y D) Colateral insuficiente de la vena femoral (postfleboextracción).



A

Fig. 13. Trombosis ilíaca. Tromboembolismo pulmonar, posthisterectomía.  
sospechada en A) y B).

B

El procedimiento «*in vitro*» se desarrolla según la metódica siguiente: Extracción de 2 c.c. de sangre del paciente, a los que se añade 1 c.c. tomado de 2 c.c. de suero fisiológico en los que antes se ha disuelto 5 mg de Pirofosfato de estaño. Incubación del producto durante 20'. Centrifugación, a cuyo término se añade el Pertecnetato, 200 microCuries por kilo de peso. El Pertecnetato reduce sus valencias de 7 a 4, por efecto del Pirofosfato de estaño, «fijándose» de esta forma en la fracción «globina» de la hemoglobina. Lavados sucesivos. Nuevo proceso de incubación a 37° durante 20 minutos, a continuación de los cuales se puede practicar la inyección, lográndose una estabilización en el torrente hemático entre los 10 y 15 minutos inmediatos siguientes.

La toma de imágenes se efectúa a razón de 1500 cuentas por minuto y por centímetro cuadrado.

El procedimiento «*in vivo*» se realiza así: «Marcaje» en el propio paciente. Incubación «endógena». Es la técnica más usada en nuestra estadística y de uso casi exclusivo en la actualidad. Inyección de Pirofosfato de estaño a dosis de 3 microgramos por kilo de peso, con difusión a través de la membrana del hematíe, penetrando en él hasta conseguir un equilibrio entre la cantidad de Reductor «introducida» y la que resta «circulante». Inyección de Pertecnetato, 200 microCuries por kilo de peso, que reduciendo su valencia se fijará en la

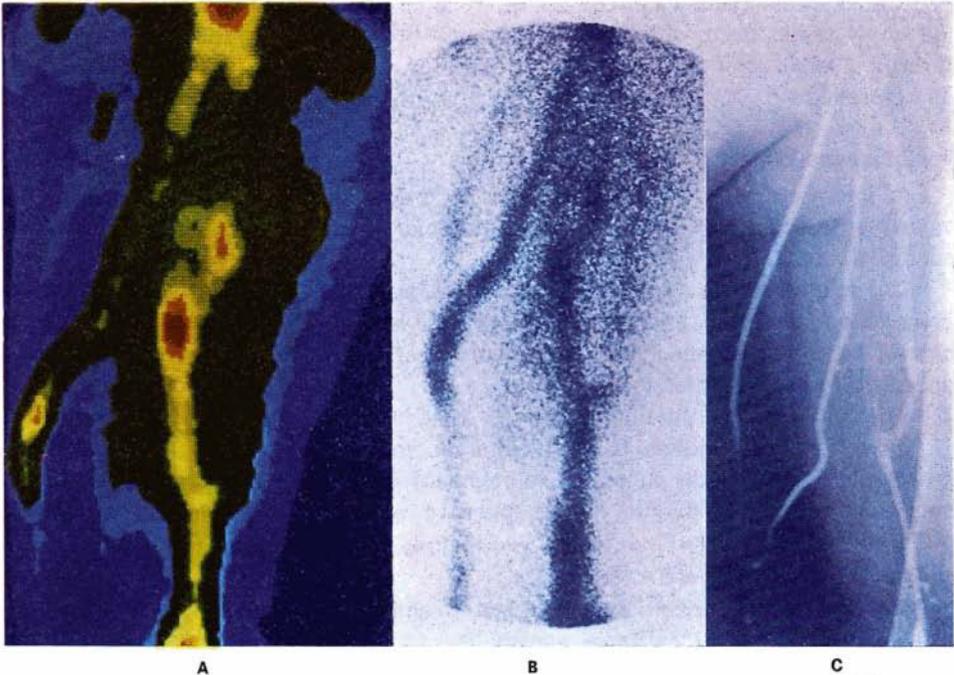


Fig. 14. Síndrome postflebitico. Trombosis femoropoplítea antigua izquierda. A) y B) imágenes de flebogammagrafía (Ordenador y osciloscopio). C) Flebografía convencional radiológica: relativa permeabilidad femoral. Colateral de safena interna.

fracción «globina». La toma de imágenes puede hacerse transcurridos de 15 a 20 minutos.

La Flebogammagrafía estática, sea «in vitro» o «in vivo», permite elegir el punto de inyección más cómodo y accesible.

### Características de la Angiogammagrafía

Las características de la Angiogammagrafía son, en esencia: a) Tolerancia, ya que no se observan reacciones que afecten el estado general. Incluso después de un derrame accidental en el punto de inyección (extravasado), la irradiación local es mínima. b) Inocuidad, ya que el Radioelemento no ejerce efecto farmacológico sobre el tejido hemático. No modifica la masa sanguínea ni altera el caudal a nivel del sector a estudiar. La dosis de radioactividad absorbida por MiliCurie inyectado es de 13 milirads, sensiblemente inferior a la necesaria para la práctica de una angiografía convencional, dado que el período de semidesintegración del Tecnecio es corto, 6 horas, su eliminación es rápida y la radioactividad residual muy débil, pasadas las 24 horas. c) Comodidad, ya que excluye cualquier programa previo de preparación. Omite condicionamientos clínicos y permite su improvisación circunstancial de forma ambulatoria. d) Repetibilidad, consecuencia lógica de lo anterior, lo que posibilita en cualquier caso un control periódico morfológico y dinámico, sencillo y sin riesgos.

Como circunstancia curiosa es de resaltar que el Pirofosfato de estaño se fija en el tejido óseo, objetivando imágenes de formaciones que, lejos de interferir la visualización de los vasos, podrán si cabe ser utilizadas como puntos de referencia.

### **Posibilidades objetivas**

Los informes que se obtienen serán de orden morfológico, imágenes de los vasos, y de orden cinético, simetría, sincronía y velocidad de difusión del compuesto trazador.

La imagen normalmente obtenida se caracteriza por un «punteado» blanco homogéneo, uniforme en su eje central (eje virtual del «mandril» hemático) y difuso hacia los bordes. Esta difusión progresiva y centrífuga difumina la realidad de la pared vascular.

Hay alteraciones patológicas cuyas imágenes son características:

La *estenosis*, limitada o difusa, que se manifiesta como una zona de «hipoactividad» (blanco de punteado homogéneo) inmediata al inicio de la lesión y mantenida cronológicamente con respecto a su sector homólogo contralateral.

La visualización de «actividad» perilesional con ausencia troncular evidente sugiere una *marcada red colateral*.

La *obstrucción*, igual que la citada imagen preestenótica, se traduce por una «hiperactividad» localizada, especialmente definida, que precede a un sector, que se intuye, privado en su totalidad de actividad alguna (ausencia total de trazador).

Así, pues, la «manifestación gráfica» de un trazador radioactivo se nos ofrece a través de *imágenes directas*, que nos permiten apreciar la *permeabilidad*, *topografía*, *calibre* y *forma* de un sector vascular, y de *imágenes indirectas*, que sugieren la presencia de *estenosis segmentarias*, *estenosis difusas* y *múltiples*, *compresiones extrínsecas* o de una *red colateral*.

Según nuestro criterio, existe una particularidad en el «grafismo» obtenido que merece una consideración especial: la *nitidez*. Cabe suponer que el factor «concentración» (actividad «in situ») junto a la frecuente combinación de varios tipos de lesiones existentes en un mismo trayecto vascular crearán cierta dificultad para el logro de una absoluta realidad objetiva. Ello comporta el que los grandes troncos sean perfectamente visibles y sus contornos bien definidos, así como el que cualquier modificación de su calibre o trayecto pueda apreciarse. No ocurre de igual modo con las bifurcaciones y con los vasos de pequeño calibre, dado que la escasa «nitidez» que caracteriza a estas imágenes dificulta su identificación y, por lógica, la de las lesiones existentes en sus trayectos o que su presencia pueda condicionar (zonas hipervascularizadas).

Se pueden, pues, aceptar como *limitaciones*:

- a) la imposibilidad de discriminación ante una superposición de vasos,

- b) la insuficiente definición de los límites de un sector alterado,
- c) la imprecisa delimitación de una estenosis localizada o de una lesión de la pared del vaso,
- d) la nula identificación de la supuesta etiopatología de una zona hiperactiva (= hipervascularizada).

El hecho de que la toma de imágenes sea *secuencial* conlleva una información hemodinámica sobre el sector, donde se pueden observar detalles que referidos a un parámetro, como puede ser el tiempo de circulación entre dos puntos prefijados, nos sugieran la existencia de una determinada patología de índole funcional.

La interposición de una formación densa (masa en pared intestinal, en epiplón, en anexos y otros) entre el vaso a estudiar y la gammacámara, así como alteraciones anatómicas diversas, pueden condicionar la aparición de *imágenes falsas*, posiblemente motivadas tanto por el grado de captación de radiaciones por la propia neoformación como por el desplazamiento al que se halla sometido el trayecto vascular. Ello provocará una alteración en la longitud del «eje de proyección» por mayor o menor distancia entre el vaso y el detector (gammacámara). En consecuencia, puede aparecer una diferencia en el «grafismo», posiblemente debida a una menor captación de energía emitida. El sentido de «simetría» y la bilateralidad del sector contribuyen a la aclaración de las imágenes sospechosas.

Por todo ello nos permitimos afirmar que la *Angiogammagrafía sugiere y la Angiografía corrobora*.

### **Comentario**

Los métodos de estudio de la insuficiencia venosa de las extremidades inferiores pueden expresar sus resultados de forma «anatomográfica» o no.

Las técnicas de exploración no visualizantes incluyen los estudios ultrasónicos (Doppler) y la captación de Fibrinógeno-<sup>125</sup>. El valor y fiabilidad del método ultrasónico entrarán en lo dudoso según el número y calibre de comunicantes runcionantes que existan en el sector en estudio. Asimismo, la captación de Fibrinógeno-<sup>125</sup>, muy útil en fase trombótica aguda, pierde fiabilidad a nivel femoroiliaco a la vez que en los síndromes de oclusión venosa crónica.

La Flebografía radiológica convencional, de notoria precisión de imágenes, puede efectuarse, como ya es común, tanto en fase aguda como crónica o tardía de la obstrucción venosa; no obstante, tiene ciertos condicionamientos: tolerancia a los medios de contraste, uso inadecuado de cintas compresivas sectoriales según la etiología del proceso, sensaciones dolorosas irritativas por la progresión del compuesto inyectado, circunstancias locales que imposibilitan la punción percutánea, obligando a una disección quirúrgica, etc. Por otra parte, hay que recordar la frecuente aparición de imágenes «dudosas» en el sector ilioacava si se obtienen con seriación por punción venosa distal; falta de confianza que por lo común obliga a una inmediata punción femoral bilateral, no

siempre factible, con inyección de más cantidad de contraste, según los casos no deseable por la posibilidad de movilización mecánica de trombos no adherentes desde el sector puncionado.

La Flebogramgrafía isotópica estática (hematíes marcados) soslaya estas y otras circunstancias al permitir efectuar la inyección en cualquier vena accesible de la anatomía.

Ambos métodos descritos permiten la visualización de los sectores venosos.

La correlación entre las imágenes «gammagráficas» y las de la Flebografía convencional es manifiesta; tal como se ha observado en el mayor número de los pacientes de esta serie.

Todo cuanto antecede conforma un criterio de utilización del cual se deducirán las *indicaciones* de la técnica:

1. «Screening» en el Síndrome de Insuficiencia Venosa de los miembros inferiores, con o sin sospecha de antecedente inmediato o pretérito de trombosis.
2. «Screening» en la Enfermedad tromboembólica.
3. Recidivas postfleboextracción.
4. Comprobación postratamiento: control inmediato o periódico.
5. Control de la evolución clínica y lesional (repermeabilidad troncular, establecimiento de red colateral de suplencia, etc.).
6. Caso de imposibilidad técnica o incompatibilidad clínica que haga impracticable un estudio flebográfico convencional.

La Flebogramgrafía no podrá sustituir objetivamente en caso alguno a la Flebografía radiológica convencional, cuando ésta es factible; pero de no serlo, sí hay que considerarla como de evidente preferencia, manifestada en múltiples ocasiones por Angiólogos Cirujanos Vasculares, entre todos los métodos que traduzcan resultados «anatomográficos». La objetividad de las imágenes obtenidas hace que la Flebogramgrafía Isotópica sea superior a cualquier otra técnica de las utilizadas en la actualidad. Su inocuidad, rapidez, información que aporta y la sencillez de su realización hacen de esta técnica un apreciable método de diagnóstico y de control en pacientes afectos de flebopatías de los miembros inferiores.

## RESUMEN

Se exponen la casuística, método, características, posibilidades objetivas y comentarios, con diferentes ejemplos, junto a las indicaciones de la Flebogramgrafía isotópica.

## SUMMARY

Casuistics, method, characteristics, possibilities, indications and comments about the isotope Phlebogramgraphy are exposed.

## BIBLIOGRAFIA

- Beswick, W.; Chmiel, R.; Booth, R.; Vellar, I.; Gifford, E.; Chesterman, C. N.:** Detection of deep venous thrombosis by scanning of <sup>99m</sup>Technetium-labelled red-cell venous pool. «Brit. Med. J.», pág. 82, enero 1979.
- Cacciatore, E.; Franchi, R.; Bevilacqua, G.; Caffara, A.; Vittadini, A.; Lumia, G. C.; Cammarota, P.; Langasco, G. B.; Boraldi, A.:** La flebografía isotópica con <sup>99m</sup>Tecnecio. Posibilidades y limitaciones. «Angiología», 30: 1, 1978.
- Cox, P. H.; Van der Pompe, W. B.; den Ottolander, G. J. H.; Belfer, A. J.:** A comparison between Phlebography, Radioisotope Venography and <sup>99m</sup>Tc Urokinase Scintigraphy for the detection of deep vein thrombosis. «Eur. J. Nucl. Med.», 2: 19, 1977.
- Hayt, D. B.; Blatt, Ch. J.; Freeman, L. M.:** Radionuclide Venography: Its place as a modality for the investigation of thromboembolic phenomena. «Seminars in Nuclear Medicine», 7, n.º 3, julio 1977.
- Highman, I. H., y O'Sullivan, E.:** Isotope Venography of the pelvic veins. «Clin. Radiol.», 25: 125, 1973.
- Highman, I. H.; O'Sullivan, E.; Thomas, E.:** Isotope Venography. «Brit. J. Surg.», 60: 58, 1973.
- Jonckheer, M. H.; Abramovici, J.; Jeghers, O.; Dereume, J. P.; Goldstein, M.:** The interpretation of phlebograms using Fibrinogen labelled with <sup>99m</sup>Tc. «Eur. J. Nucl. Med.», 3: 233, 1978.
- Mavor, G. E.; Mahaffy, R. G.; Walker, M. G.; Duthie, J. S.; Dhall, D. P.; Gaddie, J.; Reid, G. F.:** Peripheral venous scanning with <sup>125</sup>I fibrinogen. «Lancet», i: 661, 1972.
- Nillius, A. S.; Lindvall, R.; Nylander, G.:** Dynamic Radionuclide Phlebography. A clinical study in patients after total hip replacement. «Eur. J. Nucl. Med.», 3: 161, 1978.
- Patel, M. C.; Parab, P. B.; Samuel, A. M.; Ganatra, R. D.:** Labelling of red blood cells with Tc-<sup>99m</sup> after oral administration of SnCl<sub>2</sub>. «J. Nucl. Med.», 20: 877, 1979.
- Rosenthal, L.:** Radionuclide Venography using technetium-<sup>99m</sup>, pertechnetate and the gamma ray scintillation camera. «Amer. J. Roentgenol.», 97: 874, 1966.
- Sy, W. M.; Lao, R. S.; Bay, R.; Nash, M.:** (<sup>99m</sup>Tc) Pertechnetate Radionuclide Venography. Large volume injection without tourniquet. «J. Nucl. Med.», 19: 1001, 1978.
- Sy, W. M.; Lao, R. S.; Nissen, A.; Kim, T. S.:** Occlusion of inferior vena cava. Features by radionuclide Venography. «J. Nucl. Med.», 19: 1007, 1978.
- Vidal-Conde, V.; Setoain, J.; Torres, R.; Cedó, J.; Muñoz, A.; Vicen, R.; Herranz, G.; Romero, G.; Muncunill, J.; Apezteguía, C.:** La angiogramografía (<sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub>) para el estudio del sector aortiliaco en el síndrome de isquemia crónica de los miembros inferiores. «Angiología», 30: 87, 1978.

## «By-pass» de descarga

W. PADROS, J. M.<sup>a</sup> FUENTES y M. GIMENEZ

**Clínica Tres Torres. Barcelona (España)**

El correcto funcionamiento a largo plazo de cualquier «by-pass», depende de un buen flujo, tanto proximal como distal. El proximal resulta casi siempre fácil de conseguir; no así el distal que, por falta de calibre adecuado de los vasos, puede ser muy difícil o imposible de conseguir. La colocación de un «by-pass» femoro-poplíteo requiere tener la arteria distal capaz de absorber el flujo que la vena o injerto colocado le va a suministrar. Es por esta razón que se han realizado muchos intentos encaminados a paliar tal problema, como fístulas arteriovenosas, anastomosis consecutivas, tromboendarteriectomías más distales, con el consiguiente riesgo, todo ello con el fin de absorber el sobreflujo establecido. En un intento de solucionar dicho problema presentamos nuestro caso que creemos puede ser, en casos seleccionados, una forma de resolverlo.

*Observación:* Mujer de 76 años de edad. En sus antecedentes destacan una hipertensión grave y una severa diabetes de 20 años de antigüedad. En la actualidad presenta gangrena del primer dedo del pie izquierdo, dolor nocturno y marcado aspecto isquémico de toda la extremidad.

*Exploración:* Pulso femoral positivo; tibial posterior y pedio, negativos. Examen confirmado por Doppler. Arteriografía por punción femoral: Trombosis de la femoral superficial hasta la segunda porción de la poplítea; más distal, la tibial anterior está obliterada por completo, mientras son permeables la tibial posterior y la peronea, si bien muy estenosadas y de trayecto irregular (fig. 1).

Se programa un «by-pass» fémoro-poplíteo a 3.<sup>a</sup> porción de poplítea.

Disecada la safena, muestra un calibre insuficiente en todo el trayecto necesario para la longitud del «by-pass», por lo que se desecha y se procede a colocar un Dacron doble Velour de 6 mm. La anastomosis proximal no ofrece dificultades, pero la distal resulta difícil por tratarse de una arteria en «tráquea de pollo». Finalizada la anastomosis, comprobamos que al doblar la rodilla la rigidez de la arteria acoda el injerto, provocando además un problema hemodinámico por la falta de «run-off» de salida a causa del mal lecho distal. Ante la amenaza de una pronta trombosis del «by-pass», se decide implantar un nuevo «by-pass», aprovechando la porción de safena de calibre aceptable, practicando la anastomosis proximal 10 cm. por encima de la interlínea articular de la rodilla sobre el Dacron colocado antes y la anastomosis distal se aboca a la tibial

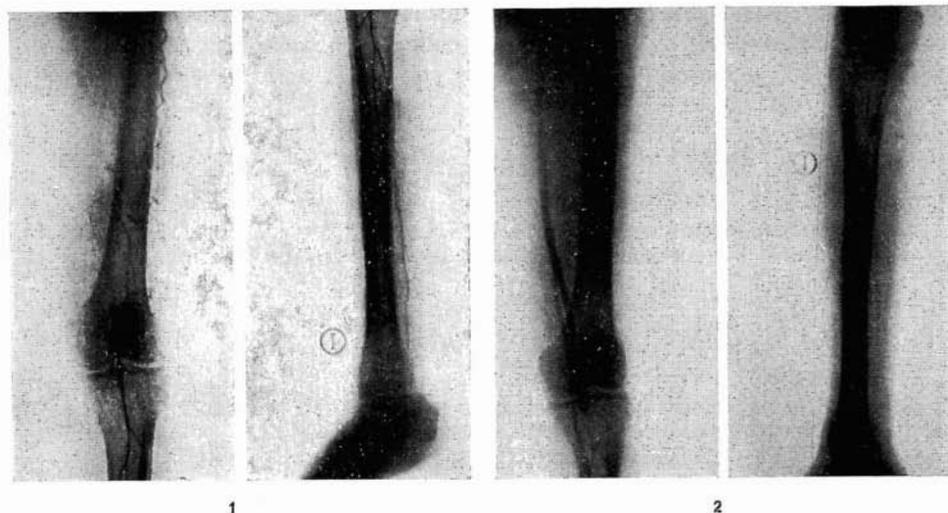


Fig. 1. Arteriografía preoperatoria. Trombosis de la femoral superficial hasta la segunda porción de poplítea. Más distal, la tibial anterior está obliterada por completo, en tanto son permeables la tibial posterior y la peronea, aunque estenosadas y de trayecto irregular.

Fig. 2. Arteriografía postoperatoria, a los 6 meses. El doble «by-pass» funciona a la perfección.



Fig. 3. Amputación del dedo 1.º del pie. Cicatrización por primera intención.

posterior a unos 3 cm. de su nacimiento. Aunque la sutura distal ofreció dificultades por la constitución de la arteria en «tráquea de pollo» y la extrema fragilidad de sus paredes, el resultado final nos pareció muy satisfactorio, puesto que se palpa pulso en tibial posterior y la pierna se calienta. Se amputa el dedo gangrenado del pie, que cicatriza por primera intención (figura 3).

A los seis meses se practica control arteriográfico, comprobándose que el doble «by-pass» funciona de modo satisfactorio (fig. 2). A los dos años de la intervención, sigue en buen estado.

## Discusión

Creemos que la técnica descrita es superponible a la de *Berkoff* y *Jarrett*, llamada de injertos consecutivos o secuenciales, si bien el «by-pass» de descarga creemos ofrece la posibilidad de practicarse aunque no se hubiese programado: la primera parte del mismo es idéntica a la de un «by-pass» único, obviándose además la dificultad de realizar una anastomosis látero-lateral a mitad del injerto.

Por otra parte, tiene también la ventaja de poder aprovechar safenas que por la escasa longitud de la porción de calibre aceptable han tenido que ser rechazadas para el primer «by-pass», pero son útiles para el segundo.

## RESUMEN

Los autores presentan una variante de la técnica de Injertos secuenciales, de *Berkoff* y *Jarrett*, aplicable a las oclusiones arteriales de los miembros inferiores.

## SUMMARY

A variant of sequential by-pass graft (Berkoff and Jarrett procedure) applied to the arterial occlusions of the lower limbs is presented.

## BIBLIOGRAFIA

- Berkoff, H. A.**, y **Jarrett, F.**: Technique of sequential grafts for peripheral vascular reconstruction. «Surg. Gyn. & Obst.», 144: 923, 1977.
- Benhard, V. M.**; **Ashmore, C. S.**; **Rodgers, R. E.**; **Weevans**: Operative blood flow in femoropopliteal and femorotibial grafts for lower extremity ischemia. «Arch. Surg.», 103: 1971.
- Edwards, W. S.**; **Holdefer, W. F.**; **Montashemi, M.**: The importance of proper caliber of lumen in femoropopliteal artery reconstruction. «Surg. Gyn. & Obst.», 122: 37, 1966.
- Kunlin, J.**: Le traitement de l'ischémie artérielle par la greffe veineuse longue. «Rev. Chirurgicale», Paris, 70: 206, 1951.
- McCauhan, J. J., Jr.**: By-pass graft to the posterior tibial artery at the ankle. Case reports. «Amer. Surgery», 32: 126, 1966.
- Linton, R. R.**, y **Darling, R. C.**: Autogenous saphenous vein by-pass grafts in femoropopliteal obliterative arterial disease. «Surgery», 51: 62, 1962.

## **Evaluación de la enfermedad oclusiva carotídea con ultrasonografía Doppler y fonoangiografía**

FRANCISCO MORENO PADILLA

**Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Virgen de las Nieves». Departamento de Cirugía. Servicio de Cirugía Vascul. Granada (España)**

Más de las dos terceras partes de los pacientes con accidentes cerebrovasculares presentan lesiones ateromatosas en las arterias de destino encefálico en su porción extracraneana (24), siendo de causa exclusivamente vascular extracraneal (25-12) aproximadamente el 40 % de los accidentes.

El reciente desarrollo y perfeccionamiento de técnicas diagnósticas incruentas evita el uso indiscriminado de la angiografía, que continua siendo la única prueba definitiva, pero que conlleva una pequeña morbilidad y mortalidad, requiriendo de un personal especializado y medios costosos. Estas limitaciones inherentes a la arteriografía hacen que se aplique a aquellos pacientes candidatos a la cirugía y con ello al riesgo de la angiografía (13) se suma el de la cirugía, ya que lo que se pretende es que el examen angiográfico se siga, en el mayor número posible de casos, de la cirugía.

Existen numerosos estudios dedicados al tema de la exploración incruenta vasculocerebral (8-12-16-18-22-23), tendiéndose en la actualidad al uso combinado de dos técnicas para adquirir unos márgenes de seguridad mayores. En el presente estudio se asocian por primera vez en la literatura la fonoangiografía carotídea (FAC) con el Doppler de supraorbitarias en el despistaje y evaluación de la enfermedad oclusiva carotídea. Ambas pruebas se encuentran ampliamente difundidas en la literatura y cuentan con varios años de experiencia en la práctica de la Cirugía de los Troncos Supraórticos (3-8-19-20). Este método incruento es, asimismo, de gran utilidad en el control y evaluación postquirúrgica de los pacientes.

### **Material y método**

Se sometieron a ambas pruebas, FAC y Doppler, un total de 25 enfermos admitidos desde diciembre de 1978 a mayo de 1979, todos varones, con una edad que osciló entre los 48 y 78 años, siendo la edad media de 63 años.

El 24 % de los pacientes no presentaba sintomatología neurológica y fue incluido en el estudio por presentar soplos cervicales y ser pacientes que iban a someterse a intervenciones mayores de cirugía vascular en otros sectores,

fundamentalmente en el sector aorto-iliaco. El 52 % refería accidentes isquémicos transitorios (AIT) y el 24 % restante había presentado un ictus cuyas secuelas eran evidentes en mayor o en menor grado en el momento del examen.

Todos los pacientes presentaban patología vascular en otros territorios. En todos los casos estas localizaciones periféricas fueron la causa de consulta y no la afección cerebrovascular. El 56 % tenía patología en el sector aorto-iliaco, el 24 % en el sector ilio-femoral, el 4 % consultó por patología localizada en el sector fémoro-poplíteo, si bien esta lesión topográfica se encontró sobreañadida en el 88 % de los pacientes, y el 16 % de los pacientes por afectación de ramas viscerales.

La indicación de angiografía se hizo según la sintomatología neurológica del enfermo, por lo tanto se llevó a cabo en los pacientes con AIT e ictus. Estos 19 pacientes (7 %) constituyen la base del estudio, que al individualizarse por arterias carótidas exploradas constituyen 38 exploraciones, todas ellas corroboradas con angiografía.

### **Fonoangiografía carotídea**

La FAC consiste en la auscultación mediante un micrófono especial, con una gama de frecuencias que oscila entre los 50 y 750 Hz., de los sonidos producidos por el flujo en las arterias. Las turbulencias originadas en la corriente sanguínea por las alteraciones de calibre de los vasos producen fluctuaciones de la pared arterial. Esto es causa de vibraciones en la pared, que pueden recogerse a nivel de la piel siempre que no exista demasiada amortiguación entre el emisor y receptor. Aunque la hemodinámica de la emisión de ruidos en las turbulencias del flujo arterial es compleja, se ha realizado una amplia labor de investigación en este campo, ofreciéndose una elaborada guía para el análisis de los soplos (4 - 8 - 15 - 17 - 23).

El análisis de audiofrecuencia de la FAC es útil en identificar lesiones incipientes (reducciones de un 25 % de diámetro) y estenosis severas, entre el 80 - 85 %, a partir de las cuales el soplo desaparece. Sin embargo no nos ofrece información acerca del estado de perfusión cerebral, colateralización y compensación. Por esta razón, creemos que esta prueba diagnóstica debe asociarse a otra que aporte información en este sentido.

Los registros se efectuaron a ambos lados del cuello, en tres posiciones para cada lado. Una tan alto como es posible sobre el pulso de la carótida interna, la segunda sobre la bifurcación carotídea y la tercera sobre la carótida común. La grabación con mayor amplitud orienta sobre la localización de la lesión estenosante. Los soplos registrados sobre carótida común confirman la presencia de soplos originados en el corazón o en lesiones estenosantes del arco aórtico. Es de mucha utilidad el poseer un sistema de registro gráfico permanente para el análisis y evaluación del paciente.

### **Ultrasonografía Doppler**

La arteria oftálmica es la primera rama de la carótida interna, entra en la órbita y después de dar las ramas para la retina se bifurca en una rama externa,

la supraorbitaria, y una rama interna, la frontal. Cada una de estas ramas se anastomosa con ramas correspondientes de la carótida externa: la supraorbitaria con la temporal superficial y la frontal con ramas de la facial. La dirección normal del flujo es desde la oftálmica hacia fuera de la órbita. La inversión del flujo en estas ramas representa una oclusión o estenosis de la porción proximal de la carótida interna o de la oftálmica.

El diagnóstico de estenosis u oclusión de la carótida interna fue la inversión de flujo en una o ambas ramas de la oftálmica. Esta inversión se efectuó según los criterios revisados por Moore y colaboradores (22): 1.º por la inversión de la onda en una de las ramas exploradas y 2.º por una reducción en la amplitud de la onda al realizar las compresiones de la vía anastomótica correspondiente (21).

El individuo normal tiene la capacidad de incrementar el flujo en las ramas de la oftálmica al comprimir la vía anastomótica correspondiente de la carótida externa. Todos los pacientes con lesiones hemodinámicamente significativas de la carótida interna tendrán una inversión de flujo en la arteria oftálmica; sin embargo, por limitaciones técnicas, no todos los pacientes con dicha inversión de flujo tendrán la evidencia de la onda invertida demostrable en la gráfica.

## Resultados

La FAC por sí sola, sobre 38 arterias exploradas y corroboradas con angiografía, mostró una exactitud del 77 % en el diagnóstico de lesiones iguales o mayores del 50 % de diámetro (75 % del área de sección). Para ello consideramos como positivos los soplos pansistólicos, especialmente los de alta frecuencia ya que representan estenosis entre un 40 y 50 %. Falsos positivos aparecieron en el 16 % y falsos negativos en el 7 % de los casos.

El Doppler de supraorbitarias mostró una exactitud del 81 % en diagnosticar el mismo tipo de lesiones, iguales o superiores al 50 % de diámetro. Tuvo un 15 % de falsos positivos y un 4 % de falsos negativos.

La conjunción diagnóstica de ambas pruebas tuvo una fiabilidad del 89 % con un 7 % de falsos positivos y un 4 % de falsos negativos. El porcentaje de estenosis se obtuvo comparando la porción más estenótica de la arteria carótida interna con un segmento sano de la misma arteria.

## Discusión

La fiabilidad obtenida con la suma de ambas pruebas es de un 89 % en la detección de estenosis carotídeas superiores al 50 % de diámetro. Es un porcentaje digno de tener en cuenta y superior al que se puede obtener con una sola de las exploraciones incruentas que se vienen usando en este campo. Tan sólo la pneumopletismografía ocular con compresión carotídea en manos de Gee y colaboradores (10-11) da una fiabilidad del 100 % en lesiones estenóticas del 75 % de diámetro, aproximadamente del 95 % de área de sección. Sin embargo, la interpretación de estos trazados de la pneumooculopletismografía-Gee es difícil y hace que los márgenes de fiabilidad oscilen entre el 31 y el 100 % (20),

encontrando además una laguna importante que son las estenosis entre el 60 y 75 %, donde la exactitud del método es inferior, quizá porque este grado de estenosis representa una zona de transición de las lesiones hemodinámicamente significativas. Por último, nosotros consideramos las lesiones de un 50 % de diámetro, mientras que con la pneumooculopletismografía se consideran las lesiones a partir del 60 % de diámetro (84 % de área de sección).

Desde los trabajos de *Kartchner* y cols. (15 - 16 - 17), usando la FAC en conjunción con la oculopletismografía, parece que es ésta la combinación ideal. Los autores encuentran con esta asociación una exactitud del 97 %, superior a la obtenida con las pruebas que constituyen este estudio (89 %), si bien consideran a los pacientes y no individualizan las arterias, con lo que la fiabilidad pudiera estar sobreestimada. Por otra parte la oculopletismografía presenta una laguna, descrita ya por el propio *Kartchner*, y es la afectación carotídea bilateral, situación por otra parte bastante frecuente, y donde la oculopletismografía da muchos falsos negativos. También se le ha criticado a este método la dificultad de distinguir las estenosis severas de la oclusión, precisando en estos casos de la angiografía (1).

Nuestra sugerencia, que no critica el uso combinado de la FAC y la oculopletismografía, no se basa en los márgenes de fiabilidad que se pueden obtener con cada método sino que por decirlo de alguna forma, ambas pruebas son «estáticas» y no ofrecen información alguna acerca de la perfusión de cada hemisferio, de la colateralización, de las vías de suplencia y de la compensación. Por esta razón hemos asociado una prueba ampliamente aceptada como es la FAC con el «test» de supraorbitarias, ocasionalmente con compresión carotídea, que nos aporta datos «dinámicos» a los que nos hemos referido más arriba.

Se obtuvo un total de falsos positivos del 7 %. Todos los casos presentaban estenosis entre el 20 y el 50 %, y se consideraron falsos positivos por no llegar a ser estenosis del 50 % de diámetro. Si hubiéramos considerado positiva cualquier grado de estenosis, la fiabilidad hubiese sido del 96 %.

Obtuvimos un 4 % de falsos negativos. Estos falsos negativos ocurren con relativa frecuencia en la FAC ya que las oclusiones de carótida interna o las estenosis por encima del 85 % no producen soplos. Curiosamente se han registrado soplos en presencia de trombosis de carótida interna con normalidad de carótida externa (2), y quizá se pueda explicar por un aumento de flujo en la carótida externa. Con el Doppler los falsos negativos se deben principalmente a la imposibilidad de diagnóstico de los accidentes vasculocerebrales que tienen su origen en lesiones ulceradas; por lo tanto son accidentes embólicos y no guardan relación con el grado de estenosis que pueda originar una lesión ulcerada. Por esta razón, existen tantos falsos negativos con este método (3 - 6 - 17).

Por último, queremos mencionar un tema muy debatido: los pacientes con soplos carotídeos asintomáticos, especialmente cuando van a someterse a intervenciones quirúrgicas mayores. De nuestros 25 pacientes, 6 pertenecían a este grupo de pacientes asintomáticos en los que en la exploración rutinaria se les detecta un soplo en región cervical. Cuatro de estos enfermos fueron intervenidos implantándose una prótesis aortobifemoral; uno fue intervenido de una

troboendarterectomía femorolliaca; y al restante se la practicó un «by-pass» femoropoplíteo más simpatectomía lumbar ipsilateral. Ninguno de ellos tuvo complicaciones neurológicas en el postoperatorio.

Se ha sugerido para estos pacientes asintomáticos el uso de la angiografía y de la cirugía profiláctica de las lesiones vasculares accesibles (7-9-14-17-24). Sin embargo, la incidencia de complicaciones neurológicas en los pacientes sometidos a intervenciones de cirugía mayor no está clara y es muy dispar. Así, *Evans* y cols. (9) en 92 pacientes con soplos carotídeos asintomáticos sometidos a intervenciones mayores de cirugía vascular no encuentran complicación alguna. De aquí que el beneficio reportado al paciente con la angiografía y la endarterectomía prolifáctica de carótida se deba sopesar muy bien con los riesgos inherentes a estas técnicas aun en las manos más expertas (5).

Creemos que en este grupo de enfermos juega un papel primordial la exploración funcional incruenta del territorio vasculocerebral seleccionando los enfermos para la angiografía y cirugía. En nuestro grupo de pacientes con estas características no tuvimos complicaciones neurológicas en caso alguno.

## RESUMEN

La fonangiografía carotídea recoge de forma gráfica y permanente los ruidos producidos por el flujo en las arterias carótidas. En la última década se ha difundido en combinación con otras técnicas incruentas, especialmente con la oculopletismografía, en el diagnóstico de la enfermedad oclusiva carotídea. En nuestro laboratorio vascular la asociamos con el doppler de supraorbitarias. La fiabilidad obtenida fue del 89 % en diagnosticar estenosis carotídeas iguales o mayores del 50 % de diámetro. Tuvimos un 7 % de falsos positivos y un 4 % de falsos negativos. El método es sencillo, rápido y totalmente inocuo. Muy útil en la selección de pacientes para la angiografía-cirugía y en el control postoperatorio de los pacientes. Por último aporta información acerca de la colateralización, compensación y perfusión donde las asociaciones más frecuentemente usadas de técnicas diagnósticas ofrecen muy escasa información.

## SUMMARY

The author's experience upon ultrasonography associated with phonoangiography on the study of carotid occlusions is commenten on.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Baker, J. D.; Barker, W. F.; Machleder, H. I.:** Evaluation of extracranial cerebrovascular disease with ocular pneumoplethysmography. «Am. J. Surg.», 136: 206, 1978.
2. **Blackshear, W. H.; Thiele, B. L.; Harley, J. D.; Chikos, P. M.; Strandness, D. E.:** A prospective evaluation of oculoplethysmography and carotid phonoangiography. «Surg. Gyn. Obstr.», 148: 201, 1979.
3. **Bone, G. E., y Barnes, R. W.:** Limitations of the Doppler cerebrovascular examination in hemispheric cerebral ischemia. «Surgery», 79: 577, 1976.
4. **Bouchier-Hayes, D. J.; Baloney, R. D.; Reidy, N. C.; Abbott, W. M.:** Hemodynamic studies of the audio-frequency analysis of carotid bruits. «Arch. Surg.», 113: 920, 1978.
5. **Brewster, D. C.; Schlaen, H. H.; Raines, J. K.; Abbott, W. M.; Darling, R. C.:** Rational management of the asymptomatic carotid bruits. «Arch. Surg.», 113: 927, 1978.

6. Brodie, T. E., y Ochsner, J. L.: Bilateral carotid stenosis: diagnosis by doppler sonography. «Vascular Surg.», 12: 53, 1978.
7. Carney, W. I.; Stewart, W. B.; DePinto, D. J.; Mucha, S. J.; Roberts, B.: Carotid Bruit as a risk factor in aortoiliac reconstruction. «Surgery», 81: 567, 1977.
8. Duncan, G. W.; Gruber, J. O.; Dewey, C. F.; Myers, G. S.; Lees, R. S.: Evaluation of carotid stenosis by phonoangiography. «New Engl. J. Med.», 293: 1124, 1975.
9. Evans, W. E., y Cooperman, M.: The significance of asymptomatic unilateral carotid bruits in preoperative patients. «Surgery», 83: 521, 1978.
10. Gee, W.; Mehigan, J. T.; Wylie, E. J.: Measurement of collateral cerebral hemispheric blood pressure by ocular pneumoplethysmography. «Am. J. Surg.», 130: 121, 1975.
11. Gee, W.; Oller, D. W.; Amundsen, D. G.; Goodreau, J. J.: The asymptomatic carotid bruit and the ocular pneumoplethysmography. «Arch. Surg.», 112: 1361, 1977.
12. Gross, W. S.; Verta, M. J.; van Bellen, B.; Bergan, J. J.; Yao, J. S. T.: Comparison of noninvasive diagnostic techniques in carotid artery occlusive disease. «Surgery», 82: 271, 1977.
13. Hass, W. K.; Fields, W. S.; North, R. R.; Kricheff, I. I.; Chase, N. E.; Bauer, R. B.: Joint study of extracranial arterial occlusion. II Arteriography, techniques, sites, and complications. «J.A.M.A.», 203: 159, 1968.
14. Kanaly, P. J.; Peyton, M. D.; Cannon, J. P.; Dilling, E. W.; Elkins, R. C.: The asymptomatic bruit. «Am. J. Surg.», 134: 821, 1977.
15. Kartchner, M. M.; McRae, L. P.: Auscultation for carotid bruits in cerebrovascular insufficiency. «J.A.M.A.», 210: 494, 1969.
16. Kartchner, M. M.; McRae, L. P.; Crain, V.; Whitaker, B.: Oculoplethysmography: An adjunct to arteriography in the diagnosis of extracranial carotid occlusive disease. «Am. J. Surg.», 132: 728, 1976.
17. Kartchner, M. M., y McRae, L. P.: Noninvasive evaluation and management of the asymptomatic carotid bruit. «Surgery», 82: 840, 1977.
18. LoGerfo, F. W., y Mason, G. R.: Directional doppler studies of supraorbital artery flow in internal carotid stenosis and occlusion. «Surgery», 76: 723, 1974.
19. Lye, C. R.; Sumner, D. S.; Strandness, D. E.: The accuracy of the supraorbital doppler examination in the diagnosis of hemodynamically significant carotid occlusive disease. «Surgery», 79: 42, 1976.
20. McDonald, P. T.; Rich, N. M.; Collins, G. J.; Kozloff, L.; Andersen, C. A.: Ocular pneumoplethysmography. «An. Surg.», 189: 45, 1979.
21. Moore, W. S.; Burton, R. B.; Goldstone, J.: The use of ophthalmoscopy in the diagnosis of carotid artery stenosis. «Surgery», 82: 107, 1977.
22. Satiani, B.; Cooperman, M.; Clark, M.; Evans, W. E.: An assesment of carotid phonoangiography and oculoplethysmography in the detection of carotid artery stenosis. «Am. J. Surg.», 136: 618, 1978.
23. Stanford, J. R.; Lubow, M.; Vasko, J. S.: Prevention of stroke by carotid endarterectomy. «Surgery», 83: 259, 1978.
24. Thompson, J. E.; Patman, R. D.; Talkington, C. M.: Asymptomatic carotid bruit: long-term outcome of patients having endarterectomy compared between unoperated controls. «An. Surg.», 188: 308, 1978.
25. Zannini, G.; Bracale, G. C.; Cennamo, G.; Procco, P.; Gangemi, M.: Correlations between doppler, termography and ophthalmodynamometry for instrumental depistage of cerebral vasculopathy. «J. Cardiovasc. Surg.», 19: 647, 1978.

## **Anomalía congénita de los troncos supraaórticos (\*)**

Diagnóstico por ultrasonidos Doppler

ORLANDO BRUM,<sup>1</sup> DAVID GROSHAR,<sup>2</sup> DANIEL MARK COOPER,<sup>3</sup> SYDNEY ARRUDA,<sup>4</sup>  
GEORGES C. LEMOS CORDEIRO<sup>5</sup>

**Hospital Universitario de la Universidad Federal de Río de Janeiro (Brasil)**

### **Introducción**

Una vez se puso en evidencia que la mayoría de los casos de accidentes vasculares cerebrales eran debidos a procesos cerebrovasculares extracraneales, se multiplicaron las técnicas para identificar el lugar y magnitud de la lesión. Entre los métodos no agresivos (no invasivos) se destacaron los que utilizan los ultrasonidos. Aunque los nuevos avances técnicos en relación con este método, tales la arteriografía ultrasónica, el «Duplex-scanner» y el «Color-scanner», hacen posible análisis cada vez más precisos, su empleo queda restringido a algunos Centros, valiéndose todavía la mayoría de Laboratorios Vasculares del Doppler Direccional de Ondas Continuas.

En los últimos años se han escrito muchos trabajos sobre el empleo del Doppler en el estudio de la circulación extracraneal, en el sentido de identificar lesiones carotídeas, sin que entre los que tuvimos acceso encontramos relación alguna sobre la existencia de anomalías congénitas de dichos vasos y la posibilidad de su diagnóstico por la Dopplerometría. El hecho de habernos depurado este tipo de problema en un caso remitido a nuestro Servicio nos llevó a publicarlo, ya que la presencia de la anomalía tornó un examen objetivo, como

---

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

(1) Responsable de la Seção de Métodos Especiais de Angiologia. Livre Docente em Angiologia. Prof. Adjunto de Faculdade de Medicina de UFRJ. Titular de la Sociedade Brasileira de Angiologia.

(2) Acadêmico de la Faculdade de Medicina de la Universidade de Rio de Janeiro. Bolsista del CNPq.

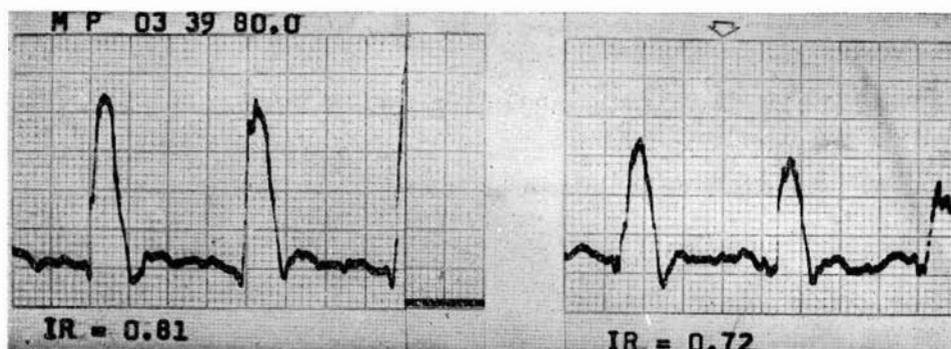
(3) Interno del Serviço de Clínica Médica de la Faculdade de Medicina de UFRJ. Auxiliar de Pesquisas de la Seção de Métodos Especiais de Angiologia del Hospital Universitário de UFRJ. Bolsista del CNPq.

(4) Prof. del Curso de Pós-graduação (Área de Concentração Angiologia). Livre Docente em Clínica Médica y Prof. Adjunto de la Faculdade de Medicina de UFRJ. Titular de la Sociedade Brasileira de Angiologia.

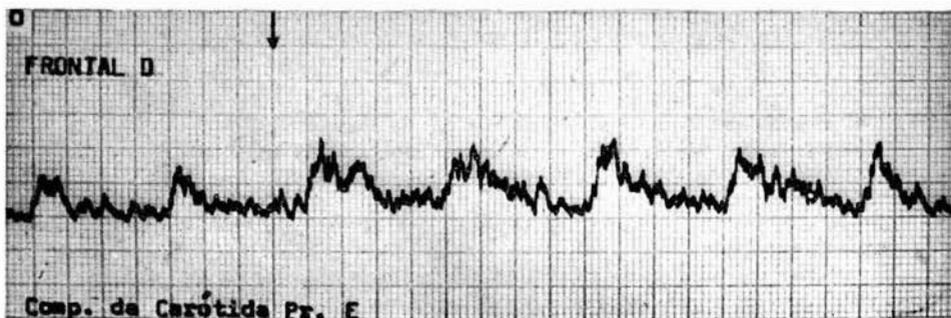
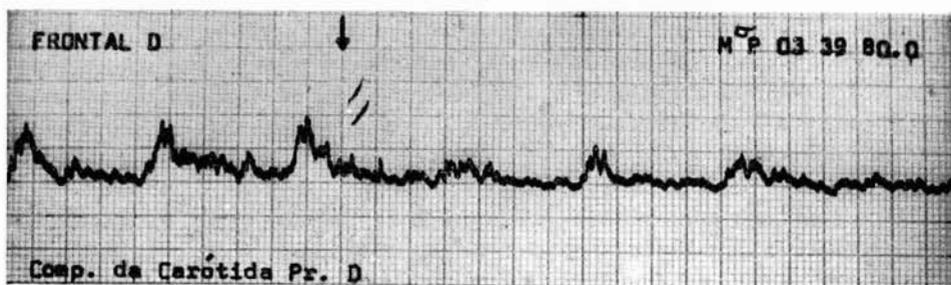
(5) Jefe del Serviço de Angiologia. Livre Docente em Angiologia y Prof. Adjunto de la Faculdade de Medicina de UFRJ. Titular de la Sociedade Brasileira de Angiologia.

la oftalmosonometría, en una situación sujeta a dudas por salirse del enfoque clásico.

En un estudio de mil autopsias, *Liechty* detectó 310 anomalías del arco aórtico, de las cuales 271 eran del tipo que presentó nuestro paciente, o sea la caró-



A



B

Fig. 1. Curvas de velocidad de las carótidas primitivas (A), mostrando un aumento del índice de resistencia circulatoria cerebral de Planiol y Pourcelot en la carótida derecha. Y curvas de velocidad de la arteria frontal derecha (B): Encima, compresión de la carótida común homolateral, con respuesta normal; abajo, compresión de la carótida común contralateral con gran aumento de la velocidad de flujo.

tida izquierda emergiendo del tronco braquiocefálico. Frente a la notable incidencia de este tipo de anomalía, que puede interferir el resultado de la oftalmosonometría, utilizada corrientemente en patologías adquiridas, consideramos importante la divulgación de este nuevo enfoque a fin de que pueda servir para evitar falsas conclusiones.

### Caso clínico

Paciente de 64 años, varón, negro, brasileño. Ingresó en el Sector de Emergencias del Hospital Universitario de la Universidad Federal de Río de Janeiro con una historia de pérdida transitoria de consciencia seguida de confusión mental y afasia. Con el diagnóstico de Isquemia Cerebral Transitoria fue remitido a la Sección de Métodos Especiales de Angiología para examen ultrasónico.

La valoración de la circulación cerebral extracraneal se llevó a cabo por Doppler Direccional de ondas continuas (Parks Electronics, modelo 806A, de 9.8 Mhz). La secuencia empleada en nuestra rutina consiste en el análisis del sonido y de la morfología de las curvas de velocidad de flujo sanguíneo en las carótidas comunes, internas y externas (o sus ramas) y de la oftalmosonometría, aparte del examen de las vertebrales si son accesibles. En el análisis de las curvas damos

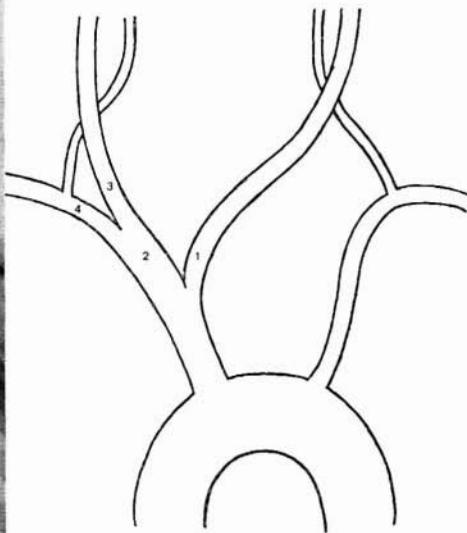
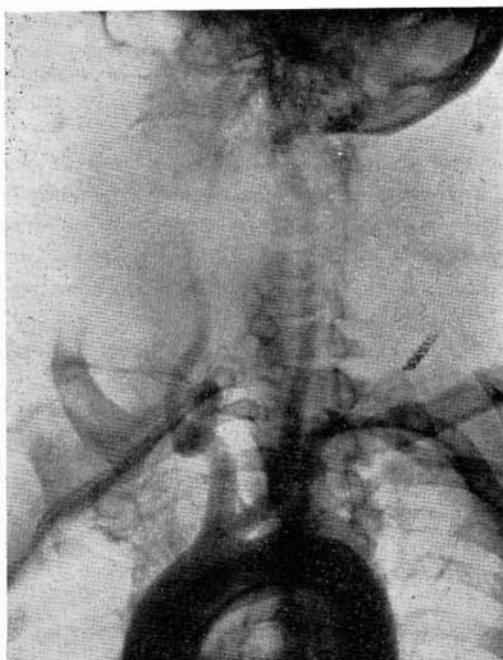
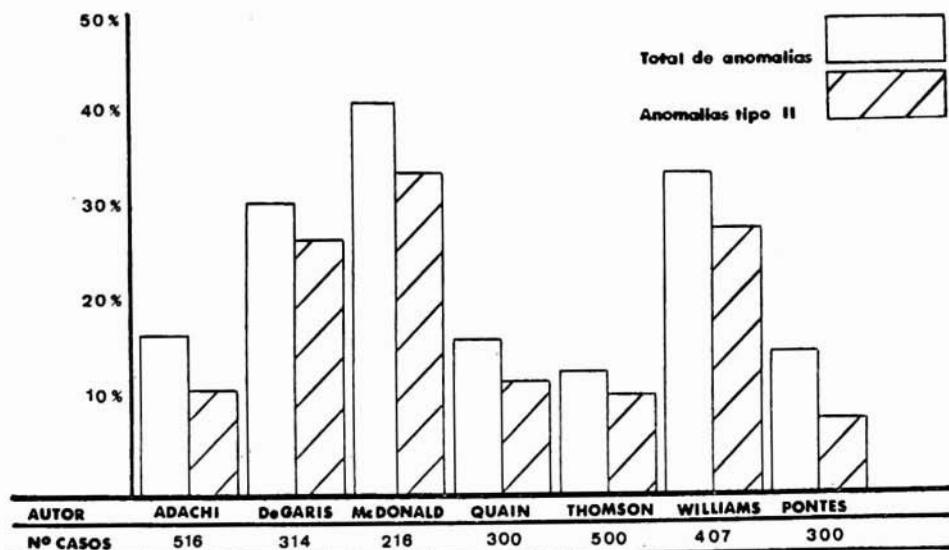


Fig. 2. Arteriografía mostrando la carótida común izquierda emergiendo del tronco braquiocefálico. Obsérvese también un «coil» (rizo) en la emergencia de la arteria subclaviana derecha, además de tortuosidad de la carótida derecha.

Fig. 3. Representación esquemática de la anomalía tipo II, de Liechty y colaboradores. La compresión en 1 aumenta la velocidad en 2; la compresión en 3 aumenta la velocidad en 4.



CUADRO I

importancia a la relación con la línea de base y para fines comparativos usamos el Índice de Planiol y Pourcelot. En la oftalmosonometría utilizamos la secuencia propuesta por Barnes.

En nuestro paciente, el examen reveló aumento del Índice de resistencia circulatoria en la carótida común derecha (fig. 1A). La oftalmosonometría mostró flujo anterógrafo en las arterias frontales, dando resultados normales las maniobras de compresión, excepto la compresión de la carótida común izquierda donde resultó un aumento de la velocidad de flujo en la arteria frontal derecha (figura 1 B).

Ya sabemos que puede producirse un discreto aumento de la velocidad de flujo en una frontal a la compresión de la carótida común contralateral (Keller), pero no con la intensidad hallada en este caso. Ante este hecho inusitado, llegamos a la conclusión de que ninguna lesión obstructiva era compatible con lo observado en el examen. La explicación se hizo definitiva con la arteriografía, que mostró la existencia de una anomalía congénita como era el que la carótida común izquierda se originaba directamente del tronco braquiocefálico (fig. 2).

### Comentarios

Partiendo del principio de que cuando dos arterias emergen de un mismo tronco la compresión de una resulta en un aumento del flujo en la otra, en nuestro caso la compresión de la carótida izquierda aumentó el flujo en la carótida derecha (representada por la arteria frontal derecha) en virtud de que ambas carótidas emergían de un mismo tronco (fig. 3). No se observó el mismo fenó-

meno en la frontal izquierda cuando se comprimió la carótida derecha, ya que la comprensión de esta arteria debe ocasionar, probablemente, el aumento del flujo en la subclavia derecha, puesto que aquí son esta arteria y la carótida común derecha las que nacen de un tronco único (fig. 3).

En cuanto concierne a las ramas arteriales que se originan en el arco aórtico, la Anatomía informa sobre la existencia de tres troncos: tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia izquierda. No obstante, escapan de este patrón normal un apreciable número de casos. Los trabajos de *Liechty* y colaboradores revelan un 64,9 % de tipo clásico de distribución (Tipo I), quedando el resto para los distintos tipos de anomalías, clasificadas por los autores con los números II al XV. Entre estos 14 grupos destaca, por su mayor frecuencia (27,1 % del grupo en general), aquel en el que la carótida común izquierda nace directamente del tronco braquiocefálico, tipo hallado por nosotros. Relacionándolo entre los casos de anomalías, el Tipo II presenta una frecuencia del 77,2 %.

En nuestro medio, destaca el trabajo efectuado por *Pontes*, en su Tesis para concursar para el Profesorado Titular de Anatomía del UFRJ, en el cual el autor analiza la distribución de los troncos supraaórticos en 300 autopsias y en las que halla 44 anomalías. Entre ellas el 52 % se encuadraban en las de Tipo II de *Liechty*. El trabajo contiene una extensa revisión bibliográfica en la que se basan los datos del Cuadro I.

El factor racial tiene gran importancia en la incidencia de estas anomalías, ya que los autores citados hallaron claro predominio en los negros, como lo demostraron *Pontes* y *Wanderley* y colaboradores.

Estos datos estadísticos referidos demuestran la gran frecuencia de anomalías congénitas de los troncos supraaórticos, en especial las de Tipo II, con predominio en negros.

Es comprensible que, por lo a menudo de estas anomalías, sucedan concomitantemente con lesiones obstructivas de la circulación cerebral extracraneal y que, por tanto, participen de las alteraciones hemodinámicas locales, confundiendo los resultados de la oftalmosonometría en aquellos que ignoren la posibilidad de esta asociación.

## RESUMEN

Los autores publican un caso de anomalía congénita de los troncos supraaórticos que llevó a la dificultad de interpretación del examen Dopplerométrico. Se comentan estadísticas referentes a anomalías congénitas de las arterias que nacen del arco aórtico, en especial de la carótida común izquierda emergiendo directamente del tronco braquiocefálico; resaltando su importancia en relación a la frecuencia (27,1 % en la literatura consultada). Se interpretan las repercusiones hemodinámicas en la carótida común derecha con la comprensión de la carótida común izquierda a través de la oftalmosonometría. Se resalta la importancia de conocer la existencia de dichas anomalías a fin de una correcta interpretación de la oftalmosonometría, en caso de que existan. Comentan el valor del método para el diagnóstico no invasivo de este tipo de anomalía.

## AUTHORS'S SUMMARY

The authors present a case of congenital anomalie of the aortic arch's branches, which have misled the interpretation of the Doppler cerebrovascular examination. A review of the percentages concerning such congenital anomalies was performed, pointing out the high rate of the left carotid artery arising from the brachiocephalic trunk which has been as high as 27.1 %. The ophthalmossonometry findings and the importance of the knowledge of such anomalies for the correct interpretation of this examination are discussed. The possibility to assure the correct diagnosis of this type of anomalie is shown.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Barnes, R. W., & Wilson, M. R.:** Doppler Ultrasonic evaluation of cerebrovascular diseases, a programmed audiovisual instruction. Iowa, University of Iowa, 1975.
2. **Brum, O. F.; Cooper, D. M.; Groshar, D.; Sales, S. N. A.; Brito, C. J., y Arruda, S.:** O diagnóstico nao invasivo através da Dopplerometria ultra-sonica. «Rev. Bras. Clin. Terap.», IX supl., 1980.
3. **De Garis, C.:** Modes of origin of the subclavian artery in whites and negroes with report of a case of anomalous right subclavian artery. «Anat. Rec.», 26: 235, 1923.
4. **Heberer, C.; Rau, G., y Lohr, H. H.:** Variaciones anatómicas y aberraciones de las ramas del cayado aórtico. En «Enfermedades de la Aorta y de las Grandes Arterias», Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1970, págs. 43-45.
5. **Keller, H.; Meier, W.; Yonekawa, Y., y Kumpe, D.:** Noninvasive angiography for the diagnosis of carotid artery disease using Doppler ultrasound (carotid artery Doppler). «Stroke», 7: 354, 1976.
6. **Liechty, J. D.; Shields, T. W., & Anson, B. J.:** Variations pertaining to the aortic arches and their branches; with comments on surgically important types. «Quart. Bull. Northw. Univ. Med. Sch.», 31: 136, 1957.
7. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades Vasculares». Salvat, Ed., Barcelona 1967.
8. **McDonald, J. J., & Anson, B. J.:** Variations in the origin of arteries derived from the aortic arch in american whites and negroes. «Am. J. Phys. Anthropol.», 24: 91, 1940.
9. **Pontes, A.:** Ainda sobre as variedades supraórticas no Brasil. «Brasil Médico», 54: 711, 1940.
10. **Pontes, A.:** Artérias supraórticas. «Tesis para la Cátedra de Anatomía, Facultades de Medicina Nacional, 1963.
11. **Wanderley, S. S.; Bertojazzo, W., y Ramalho, J. P.:** Variação anatomica dos derivados do arco aórtico. «Arquivos de Anatomía e Antropologia», 1: 645, 1975.
12. **Williams, G. D.; Aff, M. M.; Schmeckebier, M.; Edmons, H. W., y Graul, E. G.:** Variations in the arrangement of the branches arising from the aortic arch in american whites and negroes. «Anat. Rec.», 54: 247, 1932.

## La úlcera de Martorell. Presentación de tres casos (\*)

A. MARTINO y M. ARICÒ

**Divisione de Chirurgia Vascolare. (Primario: Prof. Sebastiano Bosio) Ospedale Civico e Benfratelli, Palermo (Italia)**

En una experiencia decenal de patología arterial con lesiones isquémicas regionales periféricas, basándonos en el rígido protocolo codificado por los trabajos fundamentales de *Martorell*, en la literatura antigua y en la reciente puesta a punto sobre esta materia por *Hines y Farber* en 1946 y por *Duque* en 1966, hemos extraído tres casos de «Úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas», complicación rara en relación al grandísimo número de hipertensos. En efecto hemos considerado válido y necesario para establecer el diagnóstico todas las características descritas de inicio por aquel Autor y confirmadas por observaciones sucesivas: 1. Hipertensión arterial notable tanto en los miembros superiores como en los inferiores; 2. Hiperesfigmia y aumento del índice oscilométrico en los miembros inferiores; 3. Ausencia de lesiones oclusivas de los grandes troncos arteriales con presencia de todos los pulsos periféricos; 4. Integridad del sistema venoso; 5. Localización característica de las úlceras sobre la cara anteroexterna de la pierna entre el tercio medio y el tercio inferior; 6. Frecuente bilateralidad y simetría de las lesiones, no necesariamente isócronas (úlcera en un miembro y mancha hiperocrómica en el contralateral).

Tales lesiones ulcerosas son más frecuentes en el sexo femenino entre los 50 y 70 años; no suelen quejarse de claudicación intermitente; atribuyen a un microtrauma la aparición de la úlcera, que no tiende a curar, es dolorosa incluso en clinostatismo y poco sensible a los comunes antiálgicos y vasodilatadores. En la evolución de la enfermedad se observa a menudo una zona cutánea eritematosa que en el espacio de siete a diez días se transformará por diapedesis hemorrágica en una zona ulcerosa que se limita, dejando una úlcera superficial con una escara central circundada por escaso tejido de granulación muy doloroso. Histológicamente todos los autores están de acuerdo en una hialinosis entre endotelio y membrana elástica interna, acompañada de polinucleosis de las células musculares de la túnica media. Las dos lesiones llevan al estrechamiento de la luz arteriolar. Tales lesiones histológicas son características de toda úlcera hipertensiva, observándose empero también en otras zonas cutáneas de sujetos hipertensos y, por tanto, no cabe considerarlas patogénicamente específicas. Ninguna hipótesis patogénica explica, en efecto, de modo suficiente la característica localización que tales úlceras suelen adquirir ni su bilateralidad y simetría. En el

---

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

estudio de los valores tensionales, un dato muy interesante nos viene dado por un método moderno: la sonda Doppler demuestra un aumento del trabajo tensional regional en ortostatismo, lo que hace pensar en una ruptura de los mecanismos baroceptivos (*Bartolo*).

Esta hipótesis halla su confirmación clínica en el benéfico efecto de la simpatetomía lumbar, con el rápido cambio de la úlcera hacia la cicatrización, por medio de la cual se normalizaría el dissinergismo neurovegetativo a través de un mecanismo hipotensor arteriolar regional. La terapéutica hipotensora general, por otra parte, sigue siendo el eje del tratamiento en estos sujetos y representa, además, un criterio diagnóstico «exadiuvantibus» con las úlceras isquémicas arterioscleróticas.

### Casos clínicos

Presentamos a continuación nuestros tres casos, dado que son, por así decirlo, «típicos». Como hemos dicho al principio, corresponden a la rigurosa descripción clínica hecha por *Martorell* en 1945: Localización sobre la cara anteroexterna de la pierna en la unión del tercio medio con el tercio inferior; sexo femenino; edad media, 65 años; hipertensión diastólica con anamnesis de hipertensión sistólica al menos de 10 años; presencia de todos los pulsos periféricos en los miembros inferiores y ausencia de patología venosa concomitante. Las úlceras databan en el momento de nuestra observación por lo menos de tres meses, habiéndose demostrado rebeldes a la terapéutica analgésica y flebológica instaurada por el médico que las trataba. En cuanto a la simetría de la lesión, sólo en uno de los casos era bilateral y no isócrona: la úlcera del miembro contralateral estaba representada por una cicatriz de una úlcera aparecida algunos meses antes.

Hemos confirmado nuestro diagnóstico por el examen reográfico, que ha demostrado la hiperesfigmia arterial con un aumento del índice oscilométrico en miembros inferiores, y en el último caso por ultrasonometría Doppler. Colocando la sonda sobre la arteria tibial posterior hemos comprobado los datos de *Bartolo*, es decir un claro aumento del índice presor que demuestra una severa hipertensión regional en ortostatismo.

La presión diastólica ha sido clasificada por nosotros como esencial, tras haberla estudiado para excluir una patología secundaria. Las características de la lesión ulcerosa, su aparición y su evolución son superponibles en nuestros tres casos: inicio lento con manchas cutáneas eritematosas que en el tiempo de una semana se transformarían en áreas de necrosis con aspecto hemorrágico, que a su vez confluirían en zonas ulcerosas de márgenes recortados y necróticos y de fondo sanioso, rodeadas de tejido de granulación perilesional muy doloroso a la palpación. Tales úlceras se han mostrado repetidamente infectadas por flora mixta secundaria.

La terapéutica-base instaurada por nosotros ha sido la hipotensora general: Hemos tratado un caso con alfametildopa a dosis fuertes (1-2 gr día) por su acción gangliopléjica, mientras en otro hemos empleado el prazosin clorhidrato por su acción miolítica directa sobre la musculatura lisa de las arteriolas peri-

féricas. Ambos fármacos actuarían como hipotensores, por mecanismos distintos, reduciendo las resistencias periféricas totales. Paralela a la disminución de los valores tensionales, tanto sistólicos como diastólicos, hemos ido asistiendo a la gradual cicatrización de la úlcera. En un caso ha sido suficiente la simpatectomía lumbar monolateral que ha abreviado la estancia en cama respecto a los casos no operados. A nivel local, ha sido tratada la sobreinfección basándonos en el antibiograma derivado de la úlcera. Los tres pacientes han sido dados de alta clínicamente curados.

### Consideraciones

De la numerosa casuística de úlceras isquémicas arterioscleróticas hemos extraído de inicio 16 pacientes sospechosos de sufrir una úlcera isquémica hipertensiva. Un atento examen de los criterios de selección nos ha conducido, empero, en nuestro estudio, a la aplicación de una selección rigurosa respetando el protocolo codificado por *Martorell* relativo a esta patología. Queremos remarcar aquí que la «verdadera úlcera de Martorell» debe presentar todas las características expuestas antes, sin excluir ninguna, y como tal se trata de una patología en extremo rara. Desde el punto de vista diagnóstico, si aquel protocolo es respetado, no existe problema. Sin embargo, queremos puntualizar que ya sea por nuestra escasa experiencia, ya por cuanto otros autores han escrito sobre el particular, los criterios terapéuticos deben seguir siempre dos direcciones: primera, exquisitamente médica, usando fármacos hipotensores generales de tipo gangliopléjico y/o miolítico, terapéutica que debe seguirse con independencia de la hospitalización y que tiene además un valor profiláctico dada la facilidad de la recidiva de tales úlceras; segunda, quirúrgica, dirigida a la eliminación del hipertono simpático regional con la resección del tercero y, sobre todo, dada la localización de la úlcera, del cuarto y quinto ganglios simpáticos lumbares. Está fuera de duda, en lo que todos los autores están de acuerdo, que la simpatectomía lumbar acelera el proceso de curación y por ello es aconsejable practicarla siempre, persistiendo válidas las contraindicaciones de carácter general a la intervención quirúrgica.

### RESUMEN

Con motivo de la presentación de tres casos de Úlcera hipertensiva de Martorell, los autores exponen una serie de condiciones diagnósticas y terapéuticas, resaltando la necesidad de ser rigurosos en la catalogación y aconsejando la simpatectomía lumbar en todos los casos.

### SUMMARY

Three cases of Martorell's Ulcer are exposed. Comments about diagnosis and treatment are performed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Allen, E. V.; Barker, N. W.; Hines, E. A.:** Hypertensive ischemic ulcers of the leg. En «Peripheral Vascular Disease», W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1962.
2. **Bartolo, M., y cols.:** Peculiari riscontri Doppler tensiometrici in varie condizioni fisiopatologiche vascolari periferiche. «Atti II Congr. Naz. Sisum», Roma, junio 1976.
3. **Duque, F. L. V.:** Úlcera isquémica hipertensiva. «Palestras Médicas», Mec. Río de Janeiro, 1966.
4. **Galicchio, G. D.:** Úlcera de Martorell. «Angiología», 27: 203, 1975.
5. **Hines, B. A., y Farber, E. M.:** Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia occurring in the presence of hypertensive disease: A preliminary report. «Rec. Mayo Clinic», 27: 337, 1946.
6. **Martorell, F.:** Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. «Actas I. Policlínico de Barcelona», 1, 6, 1945.
7. **Martorell, F.:** Úlcera supramaleolar hipertensiva. «Medicina Clínica», 9: 218, 1947.
8. **Martorell, F.:** «Úlceras de las Piernas de Origen Neurovascular», Relieves Basa y Pagés, S. S., Barcelona, 1950.
9. **Martorell, A.:** Úlcera hipertensiva extensa. Tratamiento por la simpatectomía lumbar y el injerto cutáneo. «Angiología», 14: 194, 1962.
10. **Martorell, F.:** L'ulcère hypertensif. «Phlébologie», 25: 369, 1972.
11. **Martorell, F.:** «Angiología», Ed. Salvat, S. A., Barcelona 1972.

## EXTRACTOS

**EL SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS. UNA VISION ACTUAL DEL PROBLEMA.** — J. M. Capdevila, M. A. Marco-Luque, M. A. Cairols, R. Segura, M. T. Caralt, J. Rancaño, H. Ballon y S. Aced. «Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular», vol. 1. n.º 2, págs. 153; octubre 1980.

Aunque han transcurrido 45 años desde que *Martorell* y *Fabré* describieron el síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos, se sigue observando un cierto confusionismo nosológico en la literatura mundial cuando se hace referencia a este síndrome.

En otro orden de ideas, los importantes avances surgidos en los últimos años en el campo del diagnóstico hemodinámico y angiográfico, así como una mayor experiencia en las técnicas quirúrgicas de revascularización, han condicionado un mejor conocimiento del problema y una disminución de su morbilidad.

En este trabajo pretendemos resumir los criterios adquiridos a través de una experiencia personal que se acerca a los 300 casos clínicos de formas completas o incompletas del síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos, estudiando a lo largo de 17 años de especial dedicación a este campo de la patología vascular.

El síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos es el conjunto de síntomas y signos que ocasionan una disminución del aporte sanguíneo a la cabeza y a los miembros superiores, motivada por lesiones estenosantes, obliterantes, ectasiantes o compresivas situadas en la encrucijada anatómica que constituyen dichos troncos arteriales.

Recordamos que *Martorell* y *Fabre* describieron dicho síndrome por vez primera en 1944, que *Frövig* y *Löken* lo sistematizaron en 1951. *Da Costa* y *Mendes Facundes* lo denominaron *Síndrome de Martorell* en 1953. Previamente, en 1908, *Takayasu* había descrito los síntomas oculares de una enfermedad frecuente en el Japón, a la que más tarde *Shimizu Onishi* y *Kagoshima* le dieron el nombre de *Enfermedad sin pulso*. Fue un oftalmólogo americano, *Caccamise*, el que describió el primer caso fuera del Japón, denominando a dicha enfermedad, *Enfermedad de Takayasu*.

Posteriormente han ido apareciendo bastante trabajos relacionados con este síndrome o con la enfermedad, ignorando en repetidas ocasiones la cronología de estos conocimientos y contribuyendo a la actual situación del confusionismo nosológico, que creemos es debido a que con frecuencia se confunde el con-

cepto de *síndrome* con el de *enfermedad*; para nosotros, el primero constituye un conjunto de síntomas y signos que, unas veces son de origen arterítico y, otras, arteriosclerótico. Y es sólo cuando estas lesiones son de tipo arterítico cuando hay que hablar de *Enfermedad de Takayasu* o *Aortitis de Takayasu*.

Por otra parte, los límites anatómicos del sector, por razones fisiopatológicas, patogénicas, semiológicas y terapéuticas tienen unas características unitarias, sistema único y coordinado para la irrigación del cerebro y de los miembros superiores, como ya apuntamos en 1962.

Bajo el punto de vista anatomopatológico, la lesión más frecuente es la arteriosclerosis (78 % de los casos), luego las arteritis (15 %) y el resto para otras causas, como aneurismas y fístulas arteriovenosas entre ellas. La arteriosclerosis se suele presentar en forma de placa estenosante o de placa de ateroma ulcerada; la arteritis podemos encontrarla en su variante granulomatosa de Takayasu o simplemente en forma de displasia de la íntima.

La variedad arterítica del Síndrome de Martorell, la Enfermedad de Takayasu, se considera en la actualidad como una panarteritis segmentaria inflamatoria, morfológicamente muy cercana a la enfermedad de Horton, con claro predominio en mujeres jóvenes. Los japoneses *Nasu* y *Mameya* han sistematizado en cuatro grupos el gran polimorfismo microscópico del Takayasu: a) Granulomas tuberculoideos necrosantes, b) granuloma necrosante similar al reumatoideo, c) infiltrado escleroso inespecífico de la pared y d) estadio final cicatrizante con cierto parecido a la estenosis de la media arteriosclerosa. Estas lesiones, aunque suelen localizarse en el arco aórtico y sus ramas, existen formas exclusivas de la aorta tóraco-abdominal y sus ramas viscerales y de toda la aorta.

Hay que señalar que los casos de oclusión completa y total de los cuatro troncos supraaórticos son raros.

La existencia de múltiples vías de suplencia e intercomunicaciones permiten mantener asintomáticas lesiones obstructivas de importancia en cualquiera de estos troncos, suplencia que tiene lugar a través de ramas que concurren o transcurren por el polígono de Willis, el confluente vértebro-basilar, el plexo muscular de la nuca y el circuito cérvico-torácico. Por otra parte hay que contar con la inversión de la corriente sanguínea en estos circuitos anastomóticos, tal es el Síndrome de succión subclavia, inversiones demostrables hoy día por métodos no invasivos, como la ultrasonografía y oculopletismografía.

Nuestra experiencia nos permite afirmar que es relativamente excepcional identificar la mayoría de los síntomas descritos por *Martorell* en el síndrome. Básicamente, consideramos que el síndrome tiene dos manifestaciones clínicas: la isquemia cerebrovascular y la isquemia crónica del miembro superior, con diferentes fases evolutivas la primera y con muy rara vez trastornos necróticos la segunda. En 216 enfermos operados el 71,4 % presentaba síntomas de isquemia cerebral, el 42,9 % de isquemia en el miembro superior y el 44 % signos hemodinámicos y angiográficos de inversión del flujo.

En el fondo de ojo se describen las características anastomosis arteriovenosas y otras manifestaciones. Nosotros los hemos observado de modo excepcional.

En ninguno de nuestros casos hemos comprobado hipotensión en miembros superiores e hipertensión en los inferiores; pero, en cambio, sí constantes soplos en región supraclavicular, variaciones en el pulso y en la oscilometría.

Aparte de toda actuación general ante un enfermo, el diagnóstico clínico topográfico, fisiopatológico y pronóstico tiene dos soportes: la debimetría Doppler y la angiografía. Otras técnicas nos parecen bastante sofisticadas y propias de un Centro hospitalario; en cambio, consideramos de importancia la tomografía axial computarizada para valorar el grado de atrofia cerebral y las secuelas de infartos anteriores.

En muchas ocasiones el Doppler permite eludir el estudio arteriográfico.

La exploración es sistemática. Se inicia por el eje carotídeo, luego las carótidas internas y externas y por último la oftálmica; a continuación las subclavias y las vertebrales. Se completa con los siguientes parámetros: dirección del flujo, morfología de las curvas y los índices que de ellas se derivan (I. de resistencia); aceleraciones y turbulencias y efectos compensatorios. Así hemos podido establecer diversos criterios de valoración de las curvas en la oclusión de la carótida común, en la estenosis de esta arteria, en la obstrucción de la carótida interna, en la estenosis simple de esta arteria y en la obstrucción de la subclavia.

Las lesiones aisladas o únicas son raras, siendo lo más común que existan lesiones múltiples de los troncos supraaórticos.

A pesar de las espectaculares posibilidades diagnósticas de los métodos no invasivos, la arteriografía sigue siendo la exploración definitoria del problema para el cirujano vascular. Nosotros damos preferencia a la práctica de una pnaortografía torácica por Seldinger, vía femoral, y visualización selectiva de cada uno de los troncos, en diversas proyecciones.

El tratamiento depende de la naturaleza de la lesión, del grado evolutivo, de la edad y de la existencia de enfermedades asociadas.

En las lesiones arteríticas, casi siempre irreversibles, han fracasado los corticoides, los anticoagulantes y las intervenciones de revascularización. Recientemente, apuntan ciertas posibilidades algunos citostáticos.

En las lesiones arterioscleróticas sus objetivos fundamentales son: mejorar las condiciones hemodinámicas soslayando, compensando o extrayendo las estenosis u oclusiones que las entorpecen; evitar la progresión de las microembolias procedentes de las placas ulceradas y que provocan infartos encefálicos; y corregir las inversiones de flujos. Esto se puede conseguir con la asociación del tratamiento anticoagulante o antiagregante y las técnicas de revascularización. Los antiagregantes, no obstante, son ineficaces en las isquemias agudas por trombosis total; y los anticoagulantes tampoco actúan en los infartos cerebrales establecidos e incluso tienen cierto riesgo. Por otro lado los vasodilatadores no tienen, a nuestro juicio, justificación; y los corticoides son ineficaces en absoluto.

Consideramos que la cirugía arterial directa, cuando está racionalmente indicada, ofrece grandes posibilidades. Nuestro grupo es agresivamente quirúrgico, pero lamentamos la postura de ciertos cirujanos que de cara exclusivamen-

te a la casuística *operan arteriografías* olvidándose del enfermo y de lo que hay que hacer y se puede hacer.

Concretando nuestra posición diremos que somos *agresivos* en los casos iniciales con crisis intermitentes de isquemia y en las lesiones múltiples, siendo mucho más conservadores cuando evolutivamente el déficit neurológico directamente relacionado con la lesión única es irreversible. Consideramos susceptibles de corrección quirúrgica las lesiones asintomáticas aisladas con escasa repercusión clínica, las asintomáticas múltiples y las estenosis segmentarias únicas que inciden en pacientes que deben ser intervenidos quirúrgicamente de una operación compleja en otro sector anatómico y riesgo hemodinámico cerebral por tal estenosis.

Las técnicas quirúrgicas aplicables a los troncos supraaórticos son múltiples, dependiendo del tipo de lesión, de su extensión y fundamentalmente del hábito de un equipo a una técnica determinada. Nosotros preferimos la endarteriectomía asociada o no a la angioplastia en parche. En las lesiones múltiples y muy extensas, el «by-pass» con prótesis, excepto en el «by-pass» cruzado subclavio en que preferimos la safena. De otras técnicas hemos tenido oportunidad de emplear la de *Obova*, de anastomosis vascular mediante anillos magnéticos, que teóricamente nos parece muy atractiva.

Las vías de abordaje que usamos varían con el tipo de lesión y la técnica a emplear, siendo básicamente: la cervicotomía supraclavicular y la lateral submaxilar y la esternotomía media con o sin cervicotomía de prolongación. Destacaremos que la mayoría de las lesiones de la primera porción de la subclavia izquierda han sido corregidas por vía supraclavicular extratorácica, evitando el abordaje intratorácico, siendo perfectamente posible la endarteriectomía.

Tras seguir a nuestros enfermos entre 2 y 15 años observamos un hecho significativo: los resultados son sensiblemente distintos cuando se valoran las técnicas realizadas exclusivamente sobre la bifurcación carotídea y los obtenidos en la encrucijada subclaviovertebral y en las lesiones múltiples del sector en conjunto. Aunque las indicaciones y la afectación neurológica era similar en los tres grupos, sorprende que los resultados del primero no son tan satisfactorios como mencionan otros autores; en cambio, en la encrucijada subclaviovertebral y en especial en las lesiones múltiples son sensiblemente mejores y superponibles a otras series más numerosas que la nuestra.

Como conclusión podemos decir que la mortalidad y morbilidad de la cirugía de estos troncos ha disminuido gracias a una mayor experiencia, al uso de vías extratorácicas y sobre todo a una mejor sistematización de las indicaciones terapéuticas.

Asimismo, consideramos faltas de base las múltiples denominaciones y confusión alrededor del síndrome de Martorell y la enfermedad de Takayasu, considerando esta última como una variedad arterítica de aquél.

Damos mucha importancia a los límites anatómicos del llamado *Sector de los troncos supraaórticos*, aceptándolo como un sistema único, coordinado e interpediente.

La arteriosclerosis es la causa lesional más frecuente (78 %). La enferme-

dad de Takayasu mostraba lesiones muy amplias, ya que sólo el 10 % presentaba lesiones aisladas del arco aórtico.

El cuadro completo descrito por *Martorell* es muy raro, siendo frecuente la isquemia cerebrovascular (71,4 %) y rara la isquemia del miembro superior (4,9 %). Ninguno de nuestros casos de Takayasu, comprobados histológicamente, presentaba el síndrome clínico inicialmente descrito por este autor.

El diagnóstico e indicación terapéutica correctos exigen un previo examen ultrasonográfico y arteriográfico.

Somos partidarios de la endarteriectomía en las lesiones únicas o segmentarias y de técnicas derivativas en las múltiples.

**EXPLORACION DOPPLER DE LA IMPOTENCIA. ESTUDIO ESTADISTICO DE 103 CASOS CON 65 CONTROLES ARTERIOGRAFICOS** (L'exploration Doppler de l'impuissance. Une étude statistique de 103 cas avec 65 controles artériographiques). — **R. Virag.** «Angéiologie», Año 32 (Nouvelle série), n.º 3, página 115; mayo 1980.

El reciente desarrollo de técnicas quirúrgicas de revascularización para corregir la impotencia orgánica de origen arterial ha llevado a los investigadores a buscar métodos no agresivos de exploración de las arterias de destino sexual. El Doppler parece adecuado a dicho fin. Cualquier aparato direccional es útil.

Se registran sucesivamente las señales Doppler a nivel de las arterias femorales comunes, poplíteas, tibiales posteriores, pedias y dorsales del pene. Las arterias cavernosas se registran cada vez que son identificadas con certeza.

Cada vez que se comprueba una arteriopatía de los miembros inferiores o se sospecha en estado subclínico, se practica una reopletismografía de impedancia.

Se registra la presión sistólica en el brazo y a nivel detrás del glande y/o en cada una de sus caras anteroexternas; y de igual modo en las tibiales posteriores. Puede emplearse un manguito neumático de lactante.

En los 103 examinados hemos recogido siempre tres factores: A) *Rapidez de propagación de la onda* (TP) en la arteria dorsal del pene en relación a la arteria poplítea: Antes (1), en el momento (2) y después de la llegada (3) a la arteria poplítea. B. *Morfología de las arterias dorsales*, clasificándola de 1 a 5 según la nomenclatura de Descottes. C. *Índice de presión peneano* (IPP), calculado por la relación entre la presión sistólica peneana y la braquial, anotando valores de 1 a 5: Superior a 1 = 1; entre 0,91 y 1 = 2; entre 0,76 y 0,90 = 3; entre 0,60 y 0,75 = 4; e inferior a 0,60 = 5.

De esta forma de cada examen Doppler se obtiene una *nota peneana Doppler* (NPP), que puede variar entre 3 y 13.

Los 103 sujetos examinados se han repartido entre 6 grupos:

Grupo I: Sujetos normales sin afección arterial o impotencia.

Grupo II: Portadores de arteriopatía de miembros inferiores, pero sin impotencia.

Grupo III: Impotencia orgánica sin lesiones arteriales.

Grupo IV: Impotencia «psicógena».

Grupo V: Impotencia asociada a arteriopatía de miembros inferiores.

Grupo VI: Impotencia arterial aislada sin arteriopatía (exámenes Doppler y reopletimografía de impedancia con prueba de hiperemia reactiva normal).

Cada arteriografía de las 65 es clasificada según la localización de las lesiones en uno o varios troncos (aorta, ilíacas comunes, hipogástrica, pudendas internas o sus ramas terminales). Las lesiones se clasifican en tronculares uni o bilaterales, cuando suceden antes del nacimiento de la pudenda interna, o en distales si suceden sobre ella o su territorio. Se anota, asimismo, si se asocian lesiones tronculares y distales.

Los Índices de presión peneanos y la Nota peneana Doppler se confrontan cuantitativamente a los datos arteriográficos y relacionados a los 6 Grupos clínicos definidos.

## Resultados

1.º *IPP y NPD y clasificación de la impotencia:* Estos datos permiten clasificar tres grupos de pacientes: *Clase I* (19 sujetos), que agrupa los normales, los impotentes «psicógenos» y los impotentes orgánicos no arteriales. En este grupo el IPP es de 1,05 y la NPD de 3,7, con un  $\pm$  de 0,05 y 0,6 respectivamente. *Clase II* (42 sujetos), impotencia con lesiones arteriales aisladas (sin lesión, incluso latente, de las arterias de los miembros), IPP de 0,79 y NPD de 7,14, con un  $\pm$  de 0,108 y 0,86 respectivamente. *Clase III* (34 sujetos), impotencia arterial con arteritis de miembros inferiores, IPP de 0,60 y NPD de 10,2, con un  $\pm$  de 0,11 y 0,86 respectivamente.

2.º *IPP, NPD y arteriografía:* En los diferentes Grupos se aprecia una evidente correlación con el Doppler: Cuando la arteriografía es normal, la NPD nunca es superior a 5 y el IPP igual o superior a 0,95. Cifras más elevadas se obtienen cuando existen lesiones tronculares bilaterales (NPD superior a 9).

No ha habido casos de impotencia asociados a lesiones tronculares unilaterales simples; por contra, una lesión unilateral perturba de manera notable el IPP y la NPD.

## Comentarios

Este estudio ha tenido como fin apreciar el valor del examen velocimétrico por Doppler en el diagnóstico de origen arterial de ciertas impotencias.

En todos los 103 casos hemos podido registrar la curva velocimétrica de la arteria dorsal del pene y obtener la presión sistólica peneana (en relación a la braquial).

Otros parámetros, como la velocimetría y presión cavernosa, velocimetría de las bulbares y bulbo-cavernosas, Doppler en erección pasiva, Doppler per y postoperatorio, aunque los hemos practicado no los hemos tomado en consideración por ser muy variables y tener que ser mejor estudiados.

El significado de la caída de presión penéana queda por discutir en función de sus correlaciones con la arteriografía.

En IPP iguales o superiores a 0,95 no hemos hallado lesión arterial alguna; por el contrario, en los impotentes y portadores de arteriopatías de los miembros inferiores, el IPP era siempre inferior a 0,80. Queda el problema de la significación hemodinámica de las lesiones arteriales distales con IPP entre 0,85 y 0,95. Existe la probabilidad de lesiones asociadas en estos casos de insuficiencia arterial moderada.

Teniendo en cuenta en este estudio la evidente correlación entre los exámenes velocimétricos y la arteriografía, cabe proponer las conclusiones siguientes: 1.ª Si el total de la NPD es inferior a 5, la impotencia no suele ser secundaria a una lesión arterial. 2.ª Si la NPD es superior a 5 y el IPP igual o inferior a 0,90, la arteriografía muestra siempre una lesión arterial. 3.ª Si la NPD es superior a 9 y el IPP inferior a 0,60 son muy probables lesiones tronculares bilaterales o asociadas tronculares y distales. 4.ª Ante una arteriografía de miembros inferiores con afectación aortoiliaca, existe una relación cierta de la impotencia con la lesión arterial cuando la NPD es igual o superior a 9 y el IPP es inferior a 0,80.

### Discusión

Conocido desde tiempo el origen arterial de ciertas impotencias, siempre se habían considerado un síntoma hasta que el desarrollo de ciertas técnicas quirúrgicas para revascularizar los órganos eréctiles han transformado la fisonomía de la impotencia. La investigación de una etiología orgánica es primordial. Las técnicas no agresivas buscan medir la presión arterial a nivel del pene, pero pocas publicaciones han aparecido sobre sus correlaciones arteriográficas.

La posibilidad de diferenciar las impotencias psicógenas de las orgánicas por métodos no agresivos permite separar un número importante de enfermos en los que conviene precisar su etiología. El origen arterial es uno de los más frecuentes, en especial en la impotencia del diabético (*Karacan*).

En nuestros estudios etiológicos hemos pretendido determinar los criterios diagnóstico simples, no agresivos, que permitan despistar una insuficiencia arterial. Con esta idea es que proponemos la utilización del IPP y de la NPD, sin excluir otras investigaciones.

### Conclusiones

El estudio que proponemos permite una amplia separación de los afectos de insuficiencia arterial, comprendiéndolo dentro del cuadro completo de investigaciones.

Este procedimiento no agresivo permite seleccionar los pacientes que reclaman una arteriografía y/o una cavernosografía para determinar una mejor terapéutica.

El estudio que proponemos es un examen fiable para el diagnóstico de las lesiones arteriales a nivel del pene y lo creemos método sistemático en toda investigación de impotencia. En caso de normalidad nos evita practicar una ar-

teriografía, salvo en el caso de que la pletismografía de erección nocturna esté significativamente alterada y el resto de exploraciones normales.

Este primer estudio, que sigue su curso, nos permite concluir de manera cierta una insuficiencia arterial significativa cuando la NPD es superior a 8 y/o el IPP inferior a 0,85.

**DIFERENCIAS ENTRE LA MORFOPATOLOGIA ARTERIAL Y VENOSA EN LA ENFERMEDAD DE BUERGER** (Differences between the arterial and the venous pathomorphology in buerguer's disease). — **A. Rosnowski y A. Pratnicki.** «*Paroi artérielle-Arterial Wall*», vol. 5. n.º 3, pág. 153; **octubre 1979.**

Estudiando la enfermedad de Buerger hemos podido apreciar diferencias morfológicas entre las lesiones arteriales y venosas.

*Arterias.* Sólo las de mediano o pequeño calibre estaban afectadas. La lesión precoz estaba constituida por un exudado, acumulación de líquido inflamatorio e infiltrado de la íntima. Contractura de la media, con engrosamiento por condensación de células endoteliales que hace prominencia hacia la luz del vaso. En el exudado subendotelial hay un aumento de células linfoides y algo de granulocitos. Se observa un trombo parietal de inicio, que luego se hace obliterante. La media, desproporcionadamente engrosada en relación al calibre de la arteria, mostraba un infiltrado sólo de linfocitos. La organización del trombo era típica.

En fases posteriores, las arterias estaban obliteradas en una extensión e intensidad en relación a las lesiones iniciales. Las arterias muestran fases de transición, desde una delgada capa subendotelial hasta la total obliteración. El trombo, en general obliterante, ofrece indicios de recanalización, a la vez que numerosos gránulos de hemosiderina. La media no ofrece variación o ligera fibrosis. La elástica interna no está afectada o bien aparece más ondulada en relación con el grado de obliteración y el período de organización del trombo. Fuera de los sectores afectados, no hay alteración. La adventicia en general no se altera, salvo un leve aumento de la vascularización o una discreta fibrosis.

*Venas.* Están afectadas las medianas y pequeñas venas, tal como ha sido descrito por *Buerger* y otros. De inicio las lesiones son semejantes a las de las arterias. Lo que no es posible es establecer si el exudado aparece primero en las capas centrales o en las periféricas de la media y de la adventicia. Nosotros creemos que simultáneamente en varias áreas y sectores de la media y adventicia. En algunas venas el infiltrado hace confusa la estructura de la pared, aunque nunca se observan abscesos intramurales. El endotelio está afectado. La trombosis suele ser precoz, de inicio parietal y luego obliterante. Los infiltrados inflamatorios de la pared al aumentar invaden el trombo, el cual muestra numerosos granulocitos, acumulándose en el trombo o entre éste y la íntima inflamada, formando lo que se ha denominado por los investigadores microabscesos (*Horwitz*, 1961). Estos microabscesos aparecen en zonas de íntima muy afectada y preceden a veces a la trombosis; otras veces se observan en el pro-

pio trombo obliterante cuando la inflamación de la pared está aún en fase aguda con predominio de infiltrado granulocítico. En la periferia de los microabscesos se aprecian células ovales o elongadas, con eosinofilia, y escaso citoplasma y núcleo alargado. Estas células corresponden a las epitelioides, supuestas formas estacionarias de histiocitos constituyentes del mesénquima activo fagocítico.

La aparición de las células epitelioides y de los microabscesos va seguida de la desaparición de los granulocitos. Las células epitelioides muestran una disposición sincicial; muchas de ellas dan lugar a una formación multinucleada, las células gigantes, que en ocasiones adquieren un notable tamaño. El desarrollo del granuloma semeja a veces un proceso tuberculoide. Los trombos muestran varios granulomas en sus distintas fases de evolución, algunos con granulocitos exclusivamente, otros con células gigantes, otros atróficos o con formaciones fibróticas típicas de la regresión. Luego, en fase no definida de tiempo, el granuloma disminuye y se confunde con los tejidos vecinos. La atrofia va acompañada de producción de fibras colágenas, de inicio periféricas, luego centrales (fase de curación). La fibrosis y organización comprende primero el trombo y luego los granulomas. Los trombos organizados y recanalizados contienen gránulos de hemosiderina. La media y la adventicia, mal delimitadas y unidas sus capas, están muy transformadas. El exudado queda reemplazado por tejido fibroso, comprendiendo las fibras musculares y ocasionando su atrofia y distendiendo y destruyendo las membranas elásticas. La vena se ha transformado en un tubo fibroso irregular y deforme, estrechado u obliterado.

### Discusión

La etiopatogenia de la Enfermedad de Buerger sigue sin conocerse. Incluso la importancia del tabaco hay quien la niega (*Wessler*). Por contra, la histopatología parece estar bien establecida. Nosotros, reconsiderando el tema, somos de la opinión de que la identidad de las lesiones arterial y venosa no se confirma.

Nuestras observaciones se basan sólo en 9 casos, lo cual parece insuficiente, pero confirmados de Enfermedad de Buerger. Hemos visto otros, pero sin confirmación histológica. Esto no es raro. Varios autores han visto casos diagnósticamente de Buerger, pero no confirmados histológicamente. Ello hace pensar que no sea una simple entidad patológica. *Herman* (1975) expone un criterio intermedio: la mayoría de los casos de Buerger consisten en la presencia de síntomas de insuficiencia arterial en las piernas en hombres jóvenes sin aterosclerosis ni diabetes. No obstante, pocos casos muestran síntomas clínicos y lesiones morfológicas típicas.

En nuestros casos, la inclusión en parafina nos hizo posible seguir la evolución de la lesión a distintos niveles en cortes sucesivos. Ello nos ha permitido comprobar nuestras observaciones previas por las que proximal y distalmente al sector afectado tanto arterias como venas estaban intactas. El proceso patológico se inicia probablemente en varias zonas del sector afectado y en diferentes tiempos. Por ello creemos que la presencia de una lesión morfológica de cual-

quier tipo no representa una particular variedad ni período de la enfermedad, puesto que cada foco por separado muestra la misma evolución. Sin embargo, esto es cierto sólo en venas.

Las lesiones venosas en forma de microabscesos seguidos de un granuloma de células gigantes parece lo típico. Una secuencia similar no ha sido hallada en otras angeítis, excepto el Buerger. Nunca hemos visto parecidas lesiones en arterias, cuyo proceso patológico se limita a inflamación y trombosis con sucesiva organización. Es difícil establecer si la trombosis arterial viene ocasionada exclusivamente por inflamación de la íntima. Un considerable papel lo juega probablemente la contractura de la media y la constricción de la luz del vaso, seguido de la lentitud circulatoria por encima y debajo del sector afectado. La organización de la obliteración arterial no es característica, pues cabe observarla por ejemplo en los traumatismos arteriales complicados por trombosis. Evidentemente, a menudo cuesta diferenciar la inflamación arterial de la venosa; lo cual se facilita por la coloración con orceína, que permite determinar el tipo de vaso a través de las muestras de membrana elástica.

En conclusión las lesiones arteriales no son características, en contradicción de la idea usual, incluida la de *Buerger*. Creemos que la opinión sustentada hasta ahora se debe a que resulta difícil distinguir las arterias inflamadas de las venas, confundiéndose a veces. Por otra parte, las fases iniciales y las finales, es decir obliteración, organización y recanalización del trombo son inespecíficas y no características, siendo idénticas en arterias y venas. Lo característico y poco mencionado son los microabscesos o el granuloma de células gigantes, que diferencian bien arterias de venas en la tromboangeítis obliterante, y que ha sido confirmado por otros autores con material humano de experimentación.