

EDITORIAL

Reflexiones de un angiólogo, cirujano vascular y endovascular

Cuando el Comité Científico de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular me solicitó que realizar una Editorial para la revista de nuestra Sociedad, pensé plasmar algunas ideas de cómo veo nuestra especialidad ahora y en un futuro próximo. Mi experiencia en el ejercicio de la profesión, desde los inicios como Médico Residente hasta la actualidad como responsable de una Unidad Docente, me han ayudado a tener una visión más completa de la misma. Es evidente que no pretendo dar un repaso a todos los temas de la Especialidad, sino expresar mi opinión sobre algunos aspectos que considero básicos sobre la misma.

La Angiología y Cirugía Vascular ha cambiado de forma importante en los últimos años al incorporar nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Este hecho responsabiliza a los especialistas y en especial a las unidades docentes a realizar un esfuerzo constante para estar al día. En algunos casos nos hemos visto obligados a potenciar, dentro de la especialidad, áreas de trabajo o interés, con especialistas más familiarizados con la angiología médica, flebología, linfología, hemodinámica no invasiva y cirugía endovascular.

Diagnóstico no invasivo

En este momento, no creo que nadie pueda poner en duda la gran utilidad del Laboratorio de Diagnóstico Vascular, dotado con Eco-Doppler, Doppler, Pletismógrafo y Claudicómetro y a su vez dirigido por un Angiólogo y Cirujano Vascular con experiencia en Hemodinámica.

Estas exploraciones las deben realizar los Especialistas en Angiología y Cirugía Vascular, que son los que mejor conocen la patología vascular, saben qué lesiones deben investigar, así como interpretar la transcendencia hemodinámica de las mismas. El tema es similar a algunas de las exploraciones que realizan los mismos especialistas de otras especialidades, como: cardiología, oftalmología, urología o ginecología. Creo que es un error importante dejar en manos de otros especialistas estas exploraciones.

El examen Eco-Doppler tiene gran importancia en el campo del diagnóstico de la patología carotídea extracraneal, en el de la trombosis venosa y en la investigación de la insuficiencia venosa superficial y profunda. En centros con Laboratorios de Diagnóstico Vascular-acreditados,

el examen Eco-Doppler ya sustituye en un gran número de casos a la arteriografía de TSA y al estudio flebográfico.

Las recientes aportaciones del ecocontraste y de la tecnología CVI, así como el desarrollo futuro del Eco-Doppler tridimensional, podrán mejorar el grado de fiabilidad diagnóstica y nos ayudarán a comprender mejor la repercusión hemodinámica de las lesiones obliterantes.

Estoy plenamente convencido que se avanzará de forma importante en el diagnóstico no invasivo de las ramas viscerales de la aorta, del sector aortoiliaco, femoropoplíteo y distal.

En un futuro próximo todos los Servicios de Angiología y Cirugía Vasculare deberían disponer de un Laboratorio de Diagnóstico Vascular acreditado.

Diagnóstico invasivo

Actualmente, el número de exploraciones vasculares de carácter invasivo, como la arteriografía y la flebografía, están disminuyendo de forma importante. El examen Eco-Doppler, la TAC helicoidal de nueva generación y la Angio RMN son las exploraciones del futuro.

Avances farmacológicos

En los últimos años hemos avanzado en la profilaxis y tratamiento de las trombosis arteriales y venosas gracias a las aportaciones de los nuevos tratamientos trombolíticos, heparina de bajo peso molecular y prostaglandinas. Sin embargo, de momento se avanza poco en fármacos que pueden evitar la hiperplasia intimal, la progresión de la placa de ateroma y las secuelas postflebiticas.

Cirugía endovascular

Desde hace años, con la angioplastia se han obtenido buenos resultados en el tratamiento de algunas lesiones de la arteria renal y del sector iliaco. Sin embargo, la introducción de nuevos catéteres, *stents*, *stents* cubiertos y las nuevas prótesis sujetas con *stents*, han ampliado de forma muy importante el campo de la cirugía endovascular.

Hoy en día, con estas nuevas técnicas podemos resolver una disección postangioplastia, practicar recanalizaciones, excluir aneurismas, sellar fístulas arteriovenosas y realizar técnicas endovasculares en arterias de territorios que hasta hace poco eran consideradas intocables, como la estenosis carotídea.

En la actualidad, el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal mediante endoprótesis tiene algunas limitaciones. Las indicaciones están muy sujetas a la anatomía y localización del aneurisma. Algunas fugas son de difícil solución y tampoco conocemos cuáles serán los resultados lejanos de este procedimiento. Sin embargo, no me cabe la menor duda de que la tecnología mejorará y será un excelente tratamiento para determinados tipos de aneurismas.

La angioplastia y el *stent* tienen problemas importantes que resolver a nivel de la estenosis carotídea, como la embolización, la disección y la hiperplasia arterial. Los cirujanos vasculares debemos estar muy atentos con este tratamiento y realizarlo en casos seleccionados, pues es probable que en un futuro también sea un tratamiento electivo acreditado.

Los Cirujanos Vasculares tenemos que dominar y realizar los tres procedimientos terapéuticos actuales, médico, cirugía endovascular y ci-

rugía clásica. El Angiólogo y Cirujano Vascular, si domina los tres procedimientos, será el que mejor uso hará de los mismos. En primer lugar, porque es el que mejor conoce la patología del paciente. En segundo, nunca se verá forzado a realizar un tratamiento por no saber realizar los otros. En tercer lugar, si hay alguna complicación terapéutica es el que la resuelve y, por último, es el médico que realiza el seguimiento de estos pacientes.

En un futuro próximo todos los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular deberían disponer de una dotación radiológica adecuada y tener experiencia en las técnicas de cirugía endovascular.

Tratamiento quirúrgico

Las técnicas de cirugía vascular han mejorado sus resultados gracias a un mayor control de calidad. Cada vez se realizan de forma sistemática mayor número de controles de imagen y hemodinámicos durante el acto operatorio y seguimiento de los procedimientos realizados.

Hoy por hoy, está sin resolver de una forma excelente la cirugía revascularizadora del sector fémorodistal en ausencia de vena safena. Aún no disponemos de una prótesis alternativa ideal.

La infección de una prótesis vascular sigue siendo un problema grave por resolver. La cirugía de los aneurismas rotos y electivos tóraco-abdominales siguen teniendo una elevada morbimortalidad.

El estudio hemodinámico del síndrome varicoso ha permitido introducir una base racional para mejorar los resultados de la cirugía clásica de las varices, así como la estrategia CHIVA.

La docencia

Ante estos cambios importantes, como son el gran crecimiento en los procedimientos de diagnóstico no invasivo y las técnicas de cirugía endovascular, es evidente que *las nuevas generaciones MIR deberían incorporar a su actual formación estos nuevos procedimientos de diagnóstico y técnicas endovasculares.*

En mi opinión nuestra especialidad debería ser una mono especialidad, totalmente independiente y no troncular con cirugía. Nuestra especialidad cada vez es más compleja, tiene más campos y requiere más dedicación.

Es importante que nuestros especialistas se vayan incorporando a la Universidad, en calidad de profesorado para impartir las clases de patología vascular en la carrera de Medicina. Se debería evitar que se enseñe patología vascular en las Facultades por profesores no familiarizados con nuestra especialidad.

Calidad asistencial

Hoy en día no se entiende la práctica médica sin una calidad asistencial correcta. Cuando se obtiene un buen resultado diagnóstico o terapéutico con los recursos bien administrados se habla de una buena calidad asistencial.

Es importante que cada especialidad disponga de *unos protocolos o guías de actuación de las distintas patologías* que definan, de forma clara, cuáles son las exploraciones necesarias para obtener el diagnóstico adecuado y cuál es la terapéutica que obtiene los mejores resultados.

En un futuro cercano serán frecuentes las *auditorías de control de calidad* y éstas nos acreditarán para poder realizar técnicas diagnósticas y

terapéuticas. Hoy en día, debemos disponer de protocolos o guías de actuación, tener informatizada toda la documentación asistencial básica y los conocimientos básicos en la gestión de los recursos sanitarios.

Investigación

Debemos impulsar más los proyectos de investigación básica y clínica. Sensibilizar a la Administración y a la Industria de la importancia de los recursos humanos y económicos. Entrar en la cultura de los trabajos prospectivos y aumentar las publicaciones de calidad.

Nuestra especialidad tiene gran cantidad de temas para investigar que, en un futuro, podrían mejorar la asistencia a nuestros pacientes; entre otros, la etiopatogenia de la arteriosclerosis, la hiperplasia intimal, los nuevos materiales para prótesis y *stents*, el comportamiento hemodinámico de la vascularización cerebral...

M. MATAS DOCAMPO

*Servicio de Angiología,
Cirugía Vascular y Endovascular*

Hospital Vall d'Hebron.
Barcelona (España)

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA
Y CIRUGIA VASCULAR**

**CONSENSO DEL CAPITULO DE
DIAGNOSTICO VASCULAR NO INVASIVO**

**Guía básica para el estudio no invasivo
de los troncos supraaórticos en el laboratorio vascular**

M.ª Paz Martorell Lossius - J. M. Escribano Ferrer** - R. Vila Coll*** - E. Puras Mallagray*****

* Hospital Universitari del Mar (Barcelona).

** Hospital Unversitari Vall d'Hebrón (Barcelona).

*** C.S.U. de Bellvitge (Barcelona).

**** Hospital Ramón y Cajal (Madrid).

Metodología

M.^a Paz Martorell Lossius

INTRODUCCION

El estudio no invasivo de los troncos supraaórticos ocupa un lugar preeminente en el diagnóstico de la Patología Vascular Cerebral. Su elevada fiabilidad le ha situado en el centro del algoritmo diagnóstico e incluso ha hecho posible que en algunos centros se utilice el Eco-Dópler como único test para sentar la indicación quirúrgica en la mayoría de casos.

Sin embargo, para llegar hasta aquí ha sido preciso recorrer un largo camino. Una de las aplicaciones más precoces de las técnicas diagnósticas no invasivas la constituyó el uso del Dópler de emisión continua para insonar los vasos periorbitarios. Con ello, sólo podían detectarse grados de estenosis carotídea muy severos, y no era suficientemente fiable para uso rutinario en el Laboratorio Vascular.

En 1965 *J. Dennis Baker* estableció que existía una relación entre la duración del sonido y la severidad de la estenosis arterial.

En 1974 *Gee* describió la oculopneumopletismografía, como una adaptación de la pletismografía neumática, dirigida hacia la evaluación de la patología carotídea. Con esta exploración se realizaba la medición indirecta de la presión de la arteria oftálmica. La pletismografía ocular significó un gran avance diagnóstico en el estudio de la enfermedad

isquémica cerebral, y durante una década constituyó la principal técnica no invasiva para identificar la estenosis carotídea hemodinámicamente significativa.

Un nuevo avance tuvo lugar con la aparición del análisis espectral del flujo carotídeo, descrito por *Lees*, aunque una cuidadosa evaluación del método llevó a la conclusión de que sólo constituía, en el mejor de los casos, un test secundario.

En otro campo, independiente de la hemodinámica, se llevaba a cabo el desarrollo de la imagen. Sin embargo, la utilización exclusiva de la imagen presentaba dos problemas importantes: a) en ciertas situaciones, una luz arterial trombosada no se diferenciaba de la columna de flujo sanguíneo, y b) en arteriosclerosis avanzadas resultaba a menudo difícil obtener imágenes adecuadas que permitieran una correcta evaluación de la estenosis. Todo ello llevó a *D. Eugene Strandness Jr.* y sus colaboradores de la Universidad de Washington a desarrollar el primer Duplex Scanner en 1972. Este aparato combinaba la imagen ecográfica en tiempo real con un detector de Dópler pulsado, con lo que se conseguía obtener información anatómica y hemodinámica en la misma exploración.

A diferencia del Dópler continuo, que proporciona un espectro que representa la sección total de la

arteria, el Döppler pulsado permite analizar el espectro obtenido de un pequeño volumen de muestra del interior de la arteria, por ello la gama de frecuencias obtenida en la arteria normal es menor a la que se obtiene con el Döppler continuo y, lo que es más importante, es más sensible en la determinación de la presencia del flujo turbulento que se detecta distal a una estenosis (ventana espectral).

El Eco-Döppler elimina algunas de las dificultades inherentes al examen con Döppler de emisión continua, ya que al proporcionar una imagen del vaso permite la insonación precisa de un lugar determinado. Con la imagen en modo-B se obtiene una importante información morfológica del vaso, que se utiliza para una correcta y exacta colocación del volumen de muestra del Döppler. Conociendo el ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos con el vaso y el cambio de frecuencia producido, es posible, aplicando la ecuación Döppler, determinar la velocidad del flujo sanguíneo en el vaso explorado. El análisis del registro obtenido nos permitirá conocer la velocidad del pico sistólico, la velocidad diastólica final, el índice de pico sistólico carótida interna / carótida común y la ventana espectral.

La aparición del Eco-Döppler Color constituyó un nuevo avance del Eco-Döppler, ya que combina la convencional imagen en escala de grises con el Döppler pulsado y una presentación codificada en color de las características del flujo sanguíneo. El Döppler Color es cualitativo, no cuantitativo. Documenta gráficamente la presencia de flujo sanguíneo y muestra su velocidad y dirección. Representa una media de todas las muestras obtenidas, mientras que el espectro total de las velocidades o frecuencias desplazadas sólo se pueden visualizar en el espectro Döppler.

Finalmente, la aparición del CVI (con la incorporación del control del tiempo en el proceso) y el Power Döppler (que tiene en cuenta la señal retro-difundida por los hematíes, es esencialmente ángulo-indepen-

diente y permite el registro de flujos lentos), se alcanza un nuevo grado de perfeccionamiento en la exploración de los TSA mediante Eco-Döppler.

EQUIPO Y ENTORNO PARA LA EXPLORACION DE TSA

De lo anteriormente expuesto se deduce que el equipo adecuado para la exploración de TSA lo constituye el Eco-Döppler (Duplex) en blanco y negro o en color, según disponibilidad, utilizando un transductor de 5 - 7.5 MHz.

El Döppler Transcraneal y la OPG-Gee pueden considerarse técnicas complementarias en aquellos pacientes en que la exploración inicial no haya permitido identificar claramente la fuente del problema.

La exploración debe realizarse en una habitación de medidas adecuadas, con luz atenuada que permita una mejor apreciación de los detalles, con el paciente en decúbito supino sobre una camilla, cuello en extensión y ligeramente rotado y ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo, para conseguir que los hombros desciendan el máximo posible; y con el explorador preferentemente colocado detrás del mismo (electivo).

RECOMENDACIÓN I

El equipo que debe utilizarse para la exploración de los TSA es el Eco-Döppler (Duplex) en blanco y negro o en color, utilizando un transductor de 5 - 7.5 MHz.

SECUENCIA DE EXPLORACION

Es importante seguir siempre una misma secuencia de exploración de los TSA, para evitar confusiones y errores.

Una secuencia recomendable sería:

1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección transversal desde el origen de la CC (Carótida Común) hasta la sección más distal posible de las CE (Carótida Externa) y CI (Carótida Interna).
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de CC, CE y CI puede realizarse la exploración colocando el transductor por delante o bien por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
3. Introducción del color, en caso de disponer de un Eco-Dópler Color.
4. Registro de las velocidades de flujo mediante el Dópler pulsado a nivel de CC proximal y distal, CE, y CI proximal y distal, procurando que el ángulo de incidencia de los ultrasonidos sea lo más próximo posible a los 60°, y en cualquier caso no mayor, ya que su modificación modificará también los valores de las Velocidades Sistólicas Máximas (VSM).
5. Medición de los valores de VSM y Velocidad Diastólica (VD), obtenidos en los diferentes registros.
6. Observación cuidadosa de la morfología de las placas (en caso de haberlas).
7. Observación de la Arteria Subclavia, colocando el transductor a nivel del espacio supraclavicular,

por fuera de la inserción clavicular del músculo esternocleidomastoideo, y registro de la curva de velocidad de flujo prestando especial atención al perfil de la curva en aras a detectar una posible aceleración o amortiguación del mismo.

8. Identificación de la Arteria Vertebral, que se realiza con más facilidad a nivel del segmento V2. Para ello, tras obtener una visión longitudinal de la Carótida Común, generalmente entre C3 y C6, angularemos lateral y posteriormente el transductor para lograr la visualización de la Arteria Vertebral. Las referencias anatómicas vienen proporcionadas por las apófisis transversas que aparecen en la imagen como líneas ecogénicas brillantes de forma rectangular, con sombra acústica posterior. Entre estas líneas de sombra acústica aparece una banda anecoica que corresponde a la Arteria Vertebral. Observación de la Arteria Vertebral en origen y distalmente para descartar inversiones de flujo o aceleraciones de flujo en origen.

Realizar la exploración bilateralmente, comenzando siempre por el mismo lado.

RECOMENDACIÓN II

Realizar la exploración de los TSA siguiendo siempre la misma sistemática

VALORACIÓN DE LA CALIDAD Y FIABILIDAD DE LA EXPLORACIÓN

Dado que se trata de un examen ecográfico cuya valoración depende de múltiples factores y que los registros gráficos que puede ofrecer no permiten por

si solo el diagnóstico, es preciso que el informe de la exploración recoja siempre cuál es el grado de fiabilidad que el explorador concede a su diagnóstico. A modo de referencia, la calidad de la imagen obtenida se puede valorar de la siguiente manera:

- buena: se visualiza la luz del vaso sin artefactos y es posible seguir la carótida interna distal. En caso de existir estenosis se visualizan claramente los segmentos proximal y distal a la misma.
- correcta: se delinea adecuadamente la luz del vaso y la carótida interna distal. En caso de exis-

tir estenosis el segmento distal se discierne medianamente bien.

- mala: la luz del vaso se visualiza mal, no es posible seguir la carótida interna distal y no se visualiza la porción distal a una estenosis

RECOMENDACIÓN III

En el informe debe constar siempre la valoración de la calidad y fiabilidad de la exploración realizada

Valoración hemodinámica

J. M. Escribano Ferrer

Actualmente y a pesar de la mejoría experimentada por la tecnología color (25-27) (color-Döppler, CVI, power-Döppler), la valoración del grado de estenosis en el estudio Eco-Döppler de los T.S.A. se debe basar en parámetros hemodinámicos, que no morfológicos.

RECOMENDACIÓN IV

La estimación en la graduación de la estenosis de la carótida interna se debe fundar en parámetros hemodinámicos.

Ello es debido al carácter irregular de las lesiones, y a los componentes anecogénicos y de calcificación de las mismas, que dificultan enormemente el cálculo de áreas. También a la dificultad de medir el efecto de sobresaturación del color en la valoración de los componentes anecogénicos de la placa, así como a la práctica imposibilidad de obtener un área circular y no elíptica al elegir el corte en la proyección transversal del vaso.

La curva de flujo de la carótida interna presenta una diástole siempre positiva como corresponde a una arteria con destino a un territorio de baja resistencia periférica, mientras que en la carótida externa observamos un registro similar al de cualquier arteria de destino periférico. La carótida primitiva mantiene un registro mixto entre los dos previamente descritos. Como parece lógico, en presencia de lesión importante de la C. interna, la C. primitiva se asemejará en su curva de flujo a la C. externa y, al revés, la

lesión de la C. externa, asemejará el registro de la C. primitiva al de la C. interna.

Se deben obtener registros de velocidad de flujo a nivel de las carótidas primitivas, internas y externas, en el punto de máxima aceleración, insonando el vaso con un ángulo ideal de 45 a 60 grados, para minimizar los posibles errores instrumentales en el cálculo de las velocidades. Se entiende que el cambio de velocidades visto al trabajar con ángulos extremos, no se debe a que «la sangre corra más deprisa», sino a falta de precisión en su cálculo automático, circunstancia ésta que no se produciría en caso de trabajar con la «máquina ideal». Existe disparidad de criterios sobre cuál debe ser el tamaño del volumen de muestra analizado. Cabe decir, sin embargo, que los criterios diagnósticos de velocidad y análisis del espectro resumidos en las tablas al final del presente capítulo se han definido usando un volumen de muestra no superior a 1.5 mm.

RECOMENDACIÓN V

El cálculo de velocidades ha de tener presente la corrección del ángulo de incidencia para evitar la inexactitud en su cómputo.

CLASIFICACION HEMODINÁMICA DE LA ESTENOSIS

A fin de unificar la terminología, consideraremos la siguiente clasificación del grado de estenosis, aconsejando que en caso de utilizar el calificativo se

acompañe siempre del porcentaje de reducción del diámetro que representa:

Clasif.	Reducción del diámetro	Calificación
I	0% - 20%	Normal o leve
II	21% - 50%	Moderada
III	51% - 70%	Significativa
IV	71% - 99%	Severa - Crítica
V	Oclusión	Oclusión

Desde que en 1984 se empezaran a estandarizar los parámetros espectrales (10,28) para valorar el grado de estenosis, diferentes autores han ido desarrollando nuevas guías para el cálculo de la estenosis (14,29), apoyados por sucesivos estudios prospectivos (ESCET, NASCET, ACAS, ...) así como en la progresiva sustitución de las sondas mecánicas por electrónicas. Cualesquiera de las estimaciones propuestas (tabla adjunta) deberá homologarse en cada uno de los Laboratorios que las manipulen.

RECOMENDACIÓN VI

Cada Laboratorio debe validar sus propios parámetros

Se debe tener presente el carácter de aceleración de flujo de vicariante hallado en una carótida interna en relación con lesiones importantes de la contralateral, en función del grado de funcionalismo del polígono de Willis (30). También la aceleración de flujo secundaria no sólo al diámetro de la estenosis, sino a la longitud de la estenosis (ley de Poiseuille).

Finalmente, recordar la limitación que en la actualidad tiene el diagnóstico de la oclusión carotídea, obteniendo un grado de acierto aproximado del 90%, siendo preceptiva la práctica de una angiografía para confirmar la calificación. No podemos olvidar, no obstante, que la implementación progresiva del power Doppler, del eco-contraste y de las sondas que trabajan con el segundo armónico, abren expectativas de cambio.

RECOMENDACIÓN VII

El diagnóstico por Eco-Döppler de oclusión de carótida interna, debe ser confirmado por angiografía.

Criterios diagnósticos Universidad de Washington

ONDA	ESTENOSIS	DESCRIPCION
A	Normal	VSM <120, onda prácticamente lineal
B	1-15%	VSM <120, mínimo ensanchamiento espectral en la desaceleración de la sístole
C	16-49%	VSM <120 cm/s, ensanchamiento espectral durante toda la sístole
D	50-79%	VSM >120 cm/s, marcado ensanchamiento espectral, VDFinal <130 cm/s
D+	80-99%	VSM >120 cm/s y VDF >130 cm/s
E	100%	Oclusión

Criterios diagnósticos para estenosis severa con ecoDöppler

Estenosis Angiográfica (ECST)	Criterios de velocidad				
	VSM CI	VDF CI	VSM CI / VSM CP	VSM CI / VDF CP	VDF CI / VDF CP
50	< 120	< 40	< 1.5	< 7	< 2.6
60	120-150	40-80	1.5-2	7-10	
70	150-250	80-130	2-3.2	10-15	2.6-5.5
			3.2-4		
80	>250	>130	>4	15-25	
90					
95					
99	Flujo en goteo				

Valoración morfológica

Ramón Vila Coll

INTRODUCCION

Si bien en un principio la imagen ecográfica en modo B se utilizaba casi exclusivamente para posicionar adecuadamente el cursor del Dópler pulsado en el vaso que deseábamos explorar, sin prestar mayor interés a la morfología, el progresivo aumento de la resolución y calidad de la imagen ecográfica, nos permiten en la actualidad valorar las características morfológicas de las lesiones o placas de ateroma que encontremos en los vasos cervicales, predominantemente a nivel del eje carotídeo.

La capacidad para caracterizar con ultrasonido los cambios en la pared de un vaso depende básicamente de:

- *Las propiedades del ecógrafo:* Solo será posible realizar el análisis morfológico si disponemos de un aparato de alta resolución en tiempo real que sea capaz de definir detalles estructurales de la pared del vaso. Además, las características de una imagen en tonos de gris dependen enormemente de la configuración («setting») que tengamos establecida en el aparato. De forma general se aconseja una configuración que centre la escala de gris tomando la sangre con flujo rápido del centro del vaso como «negro» y la adventicia del vaso como «blanco». Ello producirá una imagen más brillante o «quemada» pero centrará el potencial de análisis en la placa y mejorará su delimitación y caracterización. Para ello disminuirémos la ganancia hasta que desaparezcan los ecos de la luz del vaso y aumentaremos el rango dinámico para mejorar la definición de los contornos.

- *La calidad de la imagen que se consiga en cada paciente:* La calidad de la imagen varía mucho de un paciente a otro. Esto se debe a la localización de la bifurcación carotídea, al tejido que se interponga y a la presencia de ventana acústica (vena yugular) entre otras. Es por ello que es muy importante que en el informe de una exploración se mencione siempre cuál es el grado de fiabilidad de la exploración. Se aconseja valorar la calidad de la imagen como buena, correcta o mala utilizando los patrones de referencia antes mencionados (31).
- *El grado de estenosis, calcificaciones y hemorragia:* Se ha demostrado que la fiabilidad de la valoración del modo-B disminuye cuanto más severa es la estenosis. Las estenosis de alto grado suelen tener sombras y reverberaciones que al superponerse en el área de estenosis imposibilitan la valoración de la estructura de la placa.
- *La experiencia del explorador:* No es fácil adquirir una buena experiencia en la valoración morfológica dado que no existe un buen patrón de referencia con el que cotejar los resultados. La angiografía no ofrece esta información y el análisis anatomopatológico de las placas debe hacerse de forma especial para poderlo comparar con la imagen.

RECOMENDACIÓN VIII

La valoración de la morfología depende de las propiedades del ecógrafo, la calidad de la imagen, el grado de estenosis y la experiencia del explorador

DESCRIPCIÓN DE LA MORFOLOGÍA DE LA PLACA DE ATEROMA

Una vez ajustadas las características del ecógrafo consideraremos que la luz del vaso o cualquier área de ecogenicidad semejante es *hipoecogénica* o ecolucente. Por el contrario, la adventicia y otras estructuras con ecogenicidad semejante podrán considerarse *hiperecogénicas*.

Las estructuras con un elevado contenido cálcico o que contengan gas no son atravesadas por los ultrasonidos y actúan como pantallas acústicas.

Además de describir la ecogenicidad de una placa deberemos definir también su «textura», la cual vendrá determinada por el tamaño, densidad y distribución de los ecos que la forman. Así, pues, una placa podrá ser *homogénea* cuando los ecos que la forman sean de tamaño y densidad semejantes y se distribuyan uniformemente o *heterogénea* cuando no sea así.

Por último, cuando la estructura se sitúa en la pared del vaso y protruye hacia la luz, la existencia de una interfase líquido-sólido nos permite analizar su superficie y describirla como *lisa* o *irregular*.

RECOMENDACIÓN IX

La descripción de la morfología de la placa debe incluir la valoración de la ecogenicidad, textura y superficie de la misma.

Se han descrito en la literatura varias clasificaciones que combinando estas características consiguen graduar las placas según su potencial patógeno (32-35).

La clasificación definida por *Gray-Weale* es la más comúnmente utilizada aunque resulta relativamente vaga y comporta una elevada variabilidad entre exploradores. Se clasifican las placas en cuatro tipos (36):

- Tipo I, predominantemente ecolucente.
- Tipo II, principalmente ecolucente pero con áreas ecogénicas.
- Tipo III, principalmente ecogénica pero con áreas ecolucentes.
- Tipo IV, uniformemente ecogénica.

Existe un quinto tipo reservado para aquellas placas mal visualizadas o muy calcificadas. Utilizando esta clasificación se ha conseguido establecer que los pacientes sintomáticos tienen una mayor prevalencia de placas tipo I y II, mientras que los asintomáticos la tienen de los tipos III y IV. Sin embargo, el área «gris» en la que quedan los casos con mala visualización y aquellos con placas difíciles de clasificar entre tipo II y III, es todavía muy grande y, lo que es peor, puede variar considerablemente de un centro a otro. Por ello se aconseja describir completamente las características de la placa y utilizar la clasificación de *Gray-Weale* sólo de forma complementaria.

Otro aspecto de la morfología de la placa en el que aún existe mayor disparidad y variabilidad de criterios es la identificación de úlceras mediante ecografía. La ulceración se ha definido anatómicamente como una interrupción visible de la íntima con exposición de la placa subyacente o de la capa media. La capacidad de detectar una ulceración depende mucho de la calidad de la imagen obtenida y de la experiencia del explorador para decidir si una superficie irregular esta ulcerada o no. La utilización del EcoDópler color y de «power Dópler» pueden facilitar esta tarea. Sin embargo, es importante insistir en que el concepto de «úlceras ecográficas» debe interpretarse con extrema cautela, dado que en él alcanzan su máxima expresión los cuatro condicionantes que hemos recogido al principio de este capítulo.

RECOMENDACIÓN X

El Eco-Dópler no es fiable para valorar la existencia de ulceración

Por último, es preciso decir que la estandarización de la valoración de la morfología de la placa de ateroma es un problema todavía no resuelto y que tal como se realiza actualmente comporta un elevado grado de subjetividad. Para salvar este problema se han propuesto diversas soluciones, entre las que destaca el análisis computerizado de las placas (37,38). Se halla en marcha un estudio multicéntrico que se propone evaluar su utilidad tanto desde el punto de vista técnico como clínico.

Valoración de las lesiones proximales y de las arterias vertebrales

E. Puras Mallagray

INTRODUCCIÓN

Las lesiones estenosantes y oclusivas proximales de los troncos supraaórticos (tronco braquiocefálico, arterias carótidas comunes, arteria subclavia izquierda) y de las arterias vertebrales, pueden constituir el origen de fenómenos embólicos o de zonas limitantes de flujo hacia el territorio cerebral. Las formas de presentación clínica varían entre las lesiones asintomáticas pasando por la claudicación de las extremidades superiores, los síndromes de robo cerebrovascular, los cuadros de accidente isquémico transitorio y los infartos cerebrales. Las lesiones oclusivas de estos territorios representan menos del 5% de los procedimientos quirúrgicos que se realizan en la circulación cerebral (39).

En situación normal el sistema vértebro-basilar es responsable del 20-30% de todo el flujo intracraneal (40,41) y, por lo tanto, su implicación en la clínica cerebro-vascular es significativa.

RECOMENDACIÓN XI

Todo Eco-Dópler de troncos supraaórticos debe incluir una evaluación hemodinámica de las arterias vertebrales y subclavias.

OBJETIVO

El presente documento trata de definir algunos criterios para la evaluación no invasiva por Eco-Dópler de las lesiones arteriales situadas a nivel de los troncos supraaórticos y arterias vertebrales.

En la interpretación de estos criterios hay que tener en cuenta que :

- A. El punto de máxima estenosis no está a menudo accesible al examen directo con Eco-Dópler y, por lo tanto, a menudo la adquisición de una señal postestenótica es la única llave para valorar la enfermedad.
- B. En las mejores condiciones, los intentos para evaluar el flujo y sus alteraciones en el origen de las arterias vertebrales, a nivel de las arterias subclavias, tienen a menudo poco éxito comparado a si dicha valoración se realiza en la segunda porción de la vertebral (42).
- C. A la hora de realizar test no invasivos, como el Eco-Dópler, hay que tener en cuenta las posibles anomalías anatómicas en la distribución y origen de estas arterias. Las más frecuentes de estas últimas son el origen de la arteria carótida izquierda del tronco braquiocefálico, de la vertebral izquierda directamente del arco aórtico y el origen común de la subclavia izquierda desde la subclavia derecha (39).

RECOMENDACIÓN XII

Es importante tener en cuenta las posibles anomalías anatómicas al valorar los troncos proximales

CARACTERÍSTICAS DE LA ONDA ESPECTRAL NORMAL

- *Carótida Común* El análisis espectral que muestra la carótida común tiene características tanto de la carótida interna como de la externa. Estas características incluyen componentes de alta veloci-

dad del pico sistólico, asociados a la alta resistencia del territorio de la externa, junto con componentes de baja velocidad a lo largo de la diástole, asociados a las bajas resistencias del territorio de la interna.

- *Arterias Vertebrales* El análisis espectral de las arterias vertebrales corresponde al de los territorios con baja resistencia, al igual que el referido para la carótida interna, con flujo anterógrado durante toda la diástole(42).
- *Arterias Subclavias*: La señal normal a nivel de las arterias subclavias corresponde a la conocida para cualquier señal trifásica del territorio vascular periférico: con velocidad diastólica final de cero o incluso flujo revertido en el inicio de la diástole (43). En los casos en los que exploremos una arteria subclavia ipsilateral al brazo donde exista una fístula arteriovenosa para diálisis, las características del análisis espectral serán entonces similares a las obtenidas para territorios con baja resistencia diastólica (cerebral, renal) con flujo positivo a lo largo de la diástole.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Como ya hemos señalado, no existen en la actualidad criterios validados para su aplicación en la evaluación de estas lesiones.

RECOMENDACIÓN XIII

No existen criterios contrastados para la evaluación de las lesiones proximales ni de vertebrales

Las estenosis y las oclusiones proximales de los troncos supraaórticos se identifican por alguna de las siguientes características de la señal Döppler:

1. Aumento focal de la velocidad, seguido por turbulencias postestenóticas.
2. Turbulencia postestenótica con ensanchamiento espectral (relleno de la ventana espectral).
3. Onda de análisis espectral marcadamente disminuida, de características no pulsátiles. Retraso en la aparición del pico sistólico.
4. Onda de flujo pendular, en las estenosis críticas o en las oclusiones del tronco innominado, la sístole presenta rápida deceleración o flujo revertido

do con flujo anterógrado en la diástole debido a la baja resistencia del territorio cerebral.

5. Oclusiones, identificadas por la ausencia de flujo en el vaso explorado.

Tampoco existen en el momento actual datos contrastados sobre las velocidades o las medidas de flujo y su relación respecto a estenosis o criterios de insuficiencia vértebro-basilar. Así, pues, la descripción de la señal Eco-Döppler de las arterias vertebrales queda limitada a definir su permeabilidad o no, características de tamaño (dominancia) y describir la dirección de su flujo (cefálico o no). La correlación con respecto a la arteriografía en el diagnóstico de lesiones estenosantes de las arterias vertebrales es muy baja (43).

RECOMENDACION XIV

La valoración de estos vasos debe contener, al menos, información sobre permeabilidad, dirección del flujo y características de la onda espectral.

DIAGNOSTICO ECO-DÖPPLER DEL «ROBO CEREBROVASCULAR».

La naturaleza de los síntomas a nivel del territorio carotídeo es fundamentalmente de tipo tromboembólico y, como hemos visto, además del grado de estenosis es apropiado definir las características de la superficie de las placas de ateroma. En los cuadros de robo cerebrovascular los síntomas tienen mayor relación con la pérdida de flujo en la circulación anterior o posterior. La respuesta del sistema cerebrovascular a la enfermedad oclusiva de origen arterioesclerótico sigue una serie de principios hemodinámicos y fisiológicos basados en las redes de colateralidad y flujos compensatorios. Definimos por su interés dos formas clínicas de robo cerebrovascular:

1. El *síndrome de robo vertebral-subclavia* es una entidad bien conocida y documentada, que se caracteriza por la inversión del flujo en la arteria vertebral cuando existe una estenosis proximal, hemodinámicamente significativa, a nivel de

subclavia (44). La primera referencia moderna de flujo revertido en la arteria vertebral es de 1960, realizada por *Contorni* (45). Un año más tarde *C. Miller Fischer* introdujo el término de «robo de subclavia» (46). Se trata de un síndrome frecuente, generalmente asintomático, dado que la arteria vertebral contralateral guarda la capacidad de transportar el flujo suficiente como para cubrir las necesidades de la circulación posterior y las del robo (47). Pueden también darse casos de robos parciales, en los que los gradientes de presión durante la sístole y diástole fluctúan dando como resultado un flujo cefalocaudal en sístole y cuadro-cefálico en diástole(48).

2. El *síndrome de robo carótida-subclavia* es una entidad menos conocida y que puede producirse por oclusiones o estenosis significativas del tronco innominado(9). Con este tipo de lesiones el flujo a nivel de la carótida común derecha puede variar desde lo normal a ser de tipo pendular, es decir, invertido en sístole y cefálico en diástole, o

incluso estar revertido durante todo el ciclo cardíaco.

En ambas entidades la realización de maniobras de provocación pueden ayudar para poner en evidencia un robo latente. Existen dos posibles maniobras con las cuales provocar un aumento de flujo hacia la extremidad superior, disminuyendo de esta manera las resistencias vasculares y provocando un aumento global del flujo tanto en sístole como en diástole.

- La realización de ejercicios de flexo-extensión de la extremidad durante tres minutos
- La colocación de un manguito a nivel de brazo, hinchado durante tres minutos por encima de la presión sistólica, para lograr una hiperemia reactiva tras su liberación.

Después de cualquiera de ambas, procederemos a evaluar las condiciones del flujo, tanto a nivel de vertebral como de carótida común, para verificar la aparición de robos.

Bibliografía

1. BAKER, JD. The vascular laboratory: the past and the future. *Am-J-Surg.*, 1992 Sep; 164(3): 190-3
2. BAKER, JD. The vascular laboratory: Regulations and other challenges. *J-Vasc-Surg.*, 1994 May; 19(5): 901-4
3. LOHR JM, JAMES KV, HASSELFELD KA, DESHMUKH RM, WINKLER JL. Vascular laboratory personnel on-call: Effect on patient management. *J-Vasc-Surg.*, 1995 Nov; 22(5): 548-52
4. STRANDNESS DE Jr., ANDROS G, BAKER JD, BERNSTEIN EF. Vascular laboratory utilisation and payment: Report of the Ad Hoc Committee of the Western Vascular Society. *J-Vasc-Surg.*, 1992 Aug; 16(2): 163-70
5. STRANDNESS DE Jr.. El Laboratorio Vascular en los últimos 1990. *Angiologia*, 1996 Jul-Aug; Vol. XLVIII (4): 157-164
6. BELLAGAMBA G, BALESTRINI F, ASSOUD CC, PENNACCHIETTI L, POSTACCHINI D, VESPRINI A, FRATALOCCHI N, DRAGONETTI G, GENTILI G, MORETTI V, COSTANTINI S, NOVALI C, ALO F, OCCHIPINTI S, CURINI R, D'ASCENZO G. Non invasive evaluation in cerebrovascular study: Possibility and prospects. *Clin. and Exper. Hypertension*, 1993; 15 (suppl.1): 55-70
7. ZIERLER RE. The role of the Vascular Laboratory in Clinical Decision-Making. *Seminars in Roentgenology*, 1992 Jan; Vol XXVII,(1): 63-77
8. THIELE BL. The Vascular Laboratory: Standards and Certification. *Surgical Clinics of North America*, 1990 Febr; Vol. 70 (1): 1-11
9. HARRIS KA, MCPHAIL NV. Guidelines for the Vascular Laboratory. *CJS*, 1994 april; Vol. 37 (2): 87
10. STRANDNESS DE Jr. Extracranial Arterial Disease. In: STRANDNESS DE Jr ed.: *Duplex scanning in vascular disorders*. New York Raven Press, 1993; 113-157
11. HORN M, MICHELINI M, GREISLER HP, LITTOOY FN, BAKER WH. Carotid endarterectomy without arteriography: The pre-eminent role of the Vascular Laboratory. *Ann-Vasc-Surg.*, 1994 May; 8(3): 221-4
12. PERKINS JMT, COLLIN J, WALTON J, HANDS LJ, MORRIS. Carotid Duplex Scanning: Patterns of referral and outcome. *Eur-J-Vasc-Endovasc-Surg.*, 1995 Nov; 10(4): 486-8
13. BERMAN SS, BERNHARD VM, ERLY WK, MCINTYRE KE, ERDOES LS, HUNTER GC. Critical carotid artery stenosis: Diagnosis, timing of surgery, and outcome. *J-Vasc-Surg.*, 1994 Oct; 20(4): 508-10
14. MONETA GL, EDWARDS JM, CHITWOOD RW, TAYLOR LM, LEE RW, CUMMINGS CA, PORTER JM. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J-Vasc-Surg.*, 1993 Jan; 17(1): 157-59
15. NEHLER MR, MONETA GL, LEE RW, EDWARDS JM, TAYLOR LM, PORTER JM. Improving selection of patients with less than 60% asymptomatic internal carotid artery stenosis for follow-up carotid artery duplex scanning. *J-Vasc-Surg.*, 1996 Oct, 24(4): 580-5; discussion 585-7
16. ROCKMAN CB, RILES TS, LAMPARELLO PJ, GIANCOLA G, ADELMAN MA, STONE D, GUARESCHI C, GOLDSTEIN J, LANDIS R. Natural history and management of the asymptomatic, moderately stenotic internal carotid artery. *J-Vasc-Surg.*, 1997 Mar; 25(3): 423-31

17. IAGRATI MD, SALAMIPOUR H, YOUNG C, MACKEY WC, O'DONNELL TF JR. Who needs surveillance of the contralateral carotid artery?. *Am-J-Surg.*, 1996 Aug; 171 (2):136-9
18. BAKER JD. Quality assurance in the vascular laboratory. *Semin-Vasc-Surg.*, 1994 Dec; 7(4): 234-40
19. DASHEFSKY SM, COOPERBERG PL, HARRISON PB, REID JD, ARAKI DN. Total occlusion of the common carotid artery with patent internal carotid artery. Identification with color flow Doppler imaging. *J-Ultrasound-Med.*, 1991 Aug; 10(8): 417-21
20. ANN SS, BAKER JD, WALDEN K, MOORE WS. Which asymptomatic patients should undergo routine screening carotid duplex scan?. *Am-J-Surg.*, 1991 Aug; 162(2): 180-3; discussion: 183-4
21. LONDREY GL, SPADONE DP, HODGSON KJ, RAMSEY DE, BARKMEIER LD, SUMNER DS. Does color-flow imaging improve the accuracy of duplex carotid evaluation?. *J-Vasc-Surg.*, 1991 May; 13(5): 659-63
22. WEINSTEIN R. Non-invasive carotid duplex ultrasound imaging for the evaluation and management of carotid atherosclerotic disease. *Hematol-Oncol-Clin-North-Am.*, 1992 Oct; 6 (5): 1131-9
23. HILL SL, DONATO AT. Ability of the carotid duplex scan to predict stenosis, symptoms, and plaque structure. *Surgery*, 1994 Nov; 116(5): 914-20
24. ABBOTT WM, MACDONALD NR, KEMPCZINSKI RF. Vascular Diagnostic Laboratory: Cerebrovascular Disease. APDVS Guidelines for Vascular Surgery Resident Training in the Vascular Diagnostic Laboratory., 1997 Apr.
25. LONDREY GL, SPADONE DP, HOGSON KJ, et al: Does color-flow imaging improve the accuracy of duplex carotid evaluation ?. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:659-662
26. ERICKSON SJ, MEWISSEN MW, FOLEY WD, et al: Stenosis of the internal carotid artery: assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *Am. J. Radiol.*, 1989; 152:1299-1305
27. SITZER M, SIEBLER M, STEINMETZ M: Non-invasive evaluation of internal carotid stenosis with color Doppler assisted duplex imaging. *Clinical Radiology*, 1996; Suppl. 1, 24-27
28. EUROPEAN Carotid Surgery trialists Collaboraue Group MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*, 1991; 337: 1235-43
29. MONETA GL, EDWARDS JM, PAPANICOLAOU G et al: Screening for assymptomatic internal carotid artery stenosis: Duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21: 989-94.
30. ABU RAHMA AF, RICHMOND BK, KHAN S, et al: Effect of contralateral severe stenosis or carotid occlusion on duplex criteria of ipsilateral stenosis: Comparative study of various duplex parameters. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 22: 751-62
31. VON REUTERN G.M. , VON BÜDINGEN H.J. Imaging the carotid arteries. En: Von Reutern G.H. et al eds. *Ultrasound Diagnosis of Cerebrovascular Disease*. Georg. Thieme Verlag., 1993;102-105.
32. FEELEY TM, LEEN EJ, COLGAN MP, SHANIK GD. Histologic characterisation of carotid artery plaque. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13: 719-724.
33. European Carotid Plaque Study Group. Carotid artery plaque composition-Relationship to clinical presentationn and ultrasound B-mode imaging. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 10: 23-30.
34. CAVE EM, PUGH ND, WILSON RL, et al. Carotid artery duplex scanning: Does plaque echogenicity correlate with patients symptoms? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 10: 77-81.
35. HAYWARD J.K., DAVIES A.H. AND LAMONT P.M. Carotid Plaque Morphology: A review. *Eur J Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995, 9: 368-374
36. GRAY-WEALE AC, GRAHAM JC, BURNETT JR, et al. Carotid artery ateroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J. Cardio Vasc. Surg.*, 1988; 29: 676-681.
37. GEROULAKOS G, RAMASWAMI G, NICOLAIDES A. Characterisation of symptomatic and asymptomatic plaques using high resolution real time ultrasonography. *Br. J. Surg*, 1993; 80: 1274-1277.
38. GEROULAKOS G, HOBSON RW, NICOLAIDES A. Ultrasonic carotid Plaque morfology. *J.E.M.U.*, 1996; 17: 165-170.
39. MOORE WS, Indications and Surgical Technique for Repair of Extracranial Occlusive Lesions, In : *Vascular Surgery*, De. Rutherford RB, 1995; 1554-1573, vol II.
40. ACKERSTAFF RGA, HOENEVELD H, SLOWIKOWSKI JM, MOLL FL, EIKELBOOM BC, LUDWIG JW: Ultrasonic Duplex Scanning in Atherosclerotic Disease

- of the Innominate, Subclavian and Vertebral Arteries: A comparative Study with Angiography, Ultrasound. *Med. Biol.*, 1984; 10: 409-418.
41. BENDICK PJ, JACKSON VP, : Evaluation of Vertebral Arteries with Duplex Sonography, *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3: 523-530.
42. CORNELIUS P, ONDERBEKE MM, BENDICK PJ, GLOVER JL: Clinical Utilitation of Quantitative Vertebral Artery Flow Measurements; *J. Vasc. Tech.*, 1991; 15(5): 235-240.
43. TRATTING S, HÜBSCH P, FRÜHWALD : Color -Coded Döppler Sonography of the Vertebral Arteries. In: Früwald F; *Atlas of Color-Coded Döppler Sonography*, Springer-Verlag, 1992; 65-78
44. J. P. FIELD, M.R.DUKEHART, R.M.BAŞILE, Utility of Vertebral Duplex Scanning, *Journal Vascular-Technology*, 1992; 16(1): 43-48.
45. CONTORI L. Il circolo collaterale Vertebro-vertebrale nella obliterazione dell'arteria subclavia all sue originale. *Minerva Chir.*, 1960; 15: 268.
46. FISCHER CM: Editorial: A New Vascular Syndrome-«The subclavian Steal». *New Eng. J. Med.*, 1961; 265: 912.
47. BORNSTEIN N, NORRIS J: Subclavian Steal: A Harmless Hemodynamic Phenomenon? *Lancet*, 1986; 303-305.
48. KOTVAL PS, SATEESH CH, SHAH PM,; Döppler Diagnosis of Partial Vertebral-Subclavian Steals Convertible to full Steals with Phisiologic Maneuvers, *J. Ultrasound. Med.*, 1990; 9: 207-213.

ORIGINALES

Valor del Eco-Doppler venoso de miembros inferiores en el algoritmo diagnóstico de embolismo pulmonar**Role of venous duplex imaging of lower extremity for pulmonary embolism diagnostic**

J. A. Torres - E. Aracil - E. Puras - A. Utrilla, C. Bernal -
A. Chinchilla - C. Gandarias - J. Ocaña - J. Haurie - M. Perera - C. Cuesta

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: L. Alonso-Castrillo y Aladrén)
Hospital Ramón y Cajal
Madrid (España)

RESUMEN

Objetivo: Determinar la eficacia del Eco-Doppler venoso de miembros inferiores en el diagnóstico del embolismo pulmonar.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado a partir de los registros de los Eco-Doppler realizados por el Servicio durante el período comprendido entre septiembre de 1996 y julio de 1997 sobre el sistema venoso de extremidades inferiores para descartar trombosis venosa en pacientes con sospecha de embolia de pulmón (TEP). Se realizaron 120 estudios por este motivo. De ellos, 44 casos tenían alta probabilidad para TEP en la gammagrafía pulmonar, 22 tenían una probabilidad media/baja y en 54 sólo existía sospecha clínica (gammagrafía no realizada antes del Eco-Doppler). Se valora la positividad del Eco-Doppler en cada uno de estos grupos y la relación con la existencia de clínica de trombosis venosa en el resultado de la prueba.

Resultados: Se diagnosticó trombosis venosa en el 17,5% del total. En el grupo de los de TEP confirmado se diagnosticó trombosis venosa en el 34,1%, de los cuales el 60% tenían, además, clínica de trombosis venosa. En el grupo que tenía gammagrafía poco probable hubo sólo un paciente (4,5%) con diagnóstico positivo que, por otra parte, era uno de los pacientes del grupo que además eran sintomáticos. En aquellos pacientes en los que no se había realizado

la gammagrafía se diagnosticó trombosis en el 9,25% de los cuales el 80% eran sintomáticos.

Conclusiones: El Eco-Doppler no debe usarse como primera prueba en el diagnóstico de embolismo pulmonar, dado el escaso número de resultados positivos. El Eco-Doppler tiene su utilidad en los casos dudosos por gammagrafía cuando junto a ello exista clínica de trombosis venosa, dado que, cuando está ausente, el número de diagnósticos positivos es mínimo.

Palabras clave: Embolismo pulmonar; trombosis venosa profunda; Eco-Doppler.

SUMMARY

Objectives: To determine the reliability of venous Echo Doppler of the lower limbs in the diagnosis of pulmonary embolism.

Methods: This study is based on the results of 120 Echo Doppler tests performed by the Department from September 1996 to July 1997, on the venous system of lower limbs to rule out venous thrombosis in patients with suspected pulmonary embolism (SPE). Out of these 120 tested cases, 44 stood a very high probability of SPE, as shown in a pulmonary gammagraphy; 22 cases had a moderate/low probability, and 54 cases presented clinical symptoms only (no gammagraphy performed before Echo Doppler testing). The aim of this study is to ascertain the validity of Echo-Doppler in each of these groups and the correlation with the manifestation of symptomatology suggestive of venous thrombosis in the results of the test.

Results: Venous thrombosis was diagnosed in 17.5% of the total number of cases. In the group in which SPE had been confirmed, venous thrombosis was diagnosed in 34.1%; of which, 60% also showed clinical symptoms of venous thrombosis. In the group, for which gammagraphy had shown a moderate/low probability, there was one case only with a positive diagnosis (4.5%).

Furthermore this patient was also one of the two patients in the group who were symptomatic. Thrombosis was diagnosed in 9.25% of the patients who had not had a gammagraphy, of which 80% were symptomatic.

Conclusions: Echo Doppler should not be employed as a first test in the screening of pulmonary embolism in view of the scarce number of positive results. Echo Doppler is a useful diagnostic tool in doubtful cases, where gammagraphy has proven inconclusive. This is specially true when accompanied by symptoms of venous thrombosis; given that, when no symptomatology is present, the number of positive diagnoses is minimal.

Key Words: Pulmonary embolism; deep-venous-thrombosis; Echo-Doppler.

Introducción

El embolismo pulmonar (TEP) es una causa significativa de morbi-mortalidad en nuestro medio (hasta 200.000 muertes anuales en USA) (1, 2). Los signos clínicos son tan inespecíficos que no sirven para establecer su diagnóstico, por lo que se han buscado distintos medios para conseguirlo. La arteriografía pulmonar se considera como prueba standard, sin embargo, su carácter invasivo la hace inútil como método de *screening* (3, 4). Actualmente la gammagrafía de ventilación/perfusión es el método más usado para el despistaje de TEP (5-8).

El Eco-Doppler venoso (EDV) de miembros inferiores (MMII) se ha introducido progresivamente en el arsenal para hacer el *screening* en el TEP por diversos motivos: por el hecho de la gran especificidad pero muy poca sensibilidad (41%) en el estudio PIO-PED (estudio prospectivo para valorar la eficacia de la gammagrafía en el diagnóstico de TEP realizado en USA) publicado en 1990 (7); por el origen mayori-

tario del tromboembolismo en los MMII (5); y por la no invasibilidad y fácil acceso del EDV en cualquier medio hospitalario (9).

Esto ha hecho que incluso a veces se realice el EDV antes que cualquier otra prueba (10). Esto ha llevado a diversos autores a analizar su eficacia real en el diagnóstico del TEP, publicándose que hasta en el 50% de los casos de TEP confirmado no se encuentra trombosis venosa (TVP) en MMII al realizar el EDV y que cuando se hace la prueba como *screening* los resultados negativos son muy numerosos (11-14). Por otro lado hay quienes siguen considerando el EDV como prueba muy útil para el diagnóstico de TEP.

Estos hechos nos han llevado a revisar nuestra experiencia para determinar el papel que desempeña el EDV de MMII en el algoritmo diagnóstico de TEP.

Material y métodos

Para este trabajo revisamos los 2.823 estudios de Eco-Doppler realizados en nuestro Servicio desde septiembre de 1996 hasta julio de 1997, seleccionando sólo los 120 registros realizados exclusivamente para descartar TVP en MMII ante la sospecha de TEP.

En el estudio recogemos los datos referentes a la existencia de clínica de TVP (dolor y/o edema) en el momento de la petición, así como la existencia o no de gammagrafía pulmonar previa a la realización del EDV y su resultado.

Todos los estudios fueron realizados en nuestro laboratorio con el Eco-Doppler Q2000 de Siemens, utilizando habitualmente la sonda de 5 Mhz y ocasionalmente la de 3 o 7 Mhz. Todos los MMII fueron estudiados desde el ligamento inguinal hasta la zona sóleo-gemelar. El diagnóstico de TVP se basa en la ausencia de compresibilidad venosa, visualización del trombo intraluminal y la alteración de las señales de flujo al Doppler: ausencia de fascicidad y del incremento a la compresión distal.

Para el análisis agrupamos a los pacientes en función del resultado gammagráfico:

- grupo 1: gammagrafía de alta probabilidad para TEP, formado por 44 casos.
- grupo 2: gammagrafía de media/baja probabilidad, formado por 22 casos.
- grupo 3: gammagrafía no realizada previamente, formado por 54 casos.

Dentro de cada grupo estudiamos la existencia o no de clínica de TVP y su relación con el resultado de EDV en dichos pacientes.

Resultados

Del total de registros revisados se diagnosticó TVP aguda en 21 pacientes, lo que supone un 17,5%. Siendo el EDV normal en el resto (98 pacientes).

Del conjunto de los pacientes 33 tenían algún dato clínico de TVP, de los cuales en 14 el EDV fue diagnóstico de TVP, o sea un 42,42% de los sintomáticos; mientras que sólo fue positivo el diagnóstico en 7 de los 87 asintomáticos (8%).

Analizando por grupos, tenemos:

GRUPO 1: de los 44 casos se diagnosticó TVP en el EDV en 15 casos, lo que supone sólo un 34,1% de los TEP confirmados. Del total de los 44 casos, sólo 11 eran sintomáticos en MMII, de los cuales en 9 se diagnosticó TVP, lo que supone un 81,8% de los sintomáticos y un 60% del total de resultados positivos en el EDV (9 de 15).

GRUPO 2: de los 22 casos se diagnosticó TVP en un solo caso (4,5%). Del total de los 22, sólo tenían síntomas de TVP 2 pacientes, y uno de ellos fue el que se diagnosticó por EDV de TVP.

GRUPO 3: de los 54 casos que aún no tenían realizada la gammagrafía en el momento de hacer el EDV se diagnosticó TVP en 5 casos (9,25%). Del total del grupo tenían algún dato clínico de TVP 20 pacientes, en los cuales se diagnosticó TVP en 4, lo que supone un 20% de los sintomáticos.

Si agrupamos el 2.º y 3.º grupo, o sea el total de pacientes que no tenían establecido el diagnóstico de

TEP, observamos que el número de EDV positivos para TVP fue sólo en 6 de los 76 casos, lo que supone un 7,8%. De estos 76 casos, 22 pacientes tenían clínica en los cuales se diagnosticó TVP en 5 casos, o sea un 22,7% de los sintomáticos. Esto nos hace constatar que si nos hubiésemos limitado a realizar el EDV sólo a aquellos pacientes con algún dato sugestivo de TVP, sólo hubiéramos dejado un paciente sin diagnóstico de TVP, que por otro lado como no tenía realizada la gammagrafía no sabemos si realmente había tenido o no TEP.

Discusión

Desde que *Talbot* introdujera en 1982 el uso del EDV de MMII para el diagnóstico de TVP (15), los resultados tan favorables publicados en este hecho ha supuesto que la técnica se haya generalizado como *screening* habitual de TVP en pacientes con sospecha clínica de ello (16, 17).

El hecho de la poca sensibilidad de la gammagrafía pulmonar en el diagnóstico de TEP (8) ha hecho que se busquen alternativas diagnósticas, y por ello dado que la mayoría de TEP proceden de MMII (5) ha hecho que diversos autores introdujeran el EDV como una prueba más en el algoritmo diagnóstico del TEP (9). Así el algoritmo más habitual en la actualidad es el propuesto por *Oudkerk* en 1993, dentro del cual el EDV debería realizarse en todos los pacientes con gammagrafía dudosa (3).

Este auge en la realización de EDV, motivados por probable TEP, ha hecho que varios autores, analizando sus resultados, alertasen sobre la poca eficacia de la prueba cuando se realiza de forma rutinaria.

En nuestro estudio objetivamos un diagnóstico positivo de TVP en el 17,5% del total, similar a otras series publicadas que varían entre el 12 y 25% (11, 13, 14). Cuando se tiene en cuenta sólo aquellos pacientes que presentan algún signo clínico sugerente de TVP, el diagnóstico aumenta hasta el 42,42%, también similar a otras publicadas (11, 13, 14). Si nos limitamos al grupo con TEP confirmado vemos que de los sintomáticos el 60% dio positivo el EDV, mientras que en los TEP no confirmado por gammagrafía sólo

Algoritmo diagnóstico en el TED

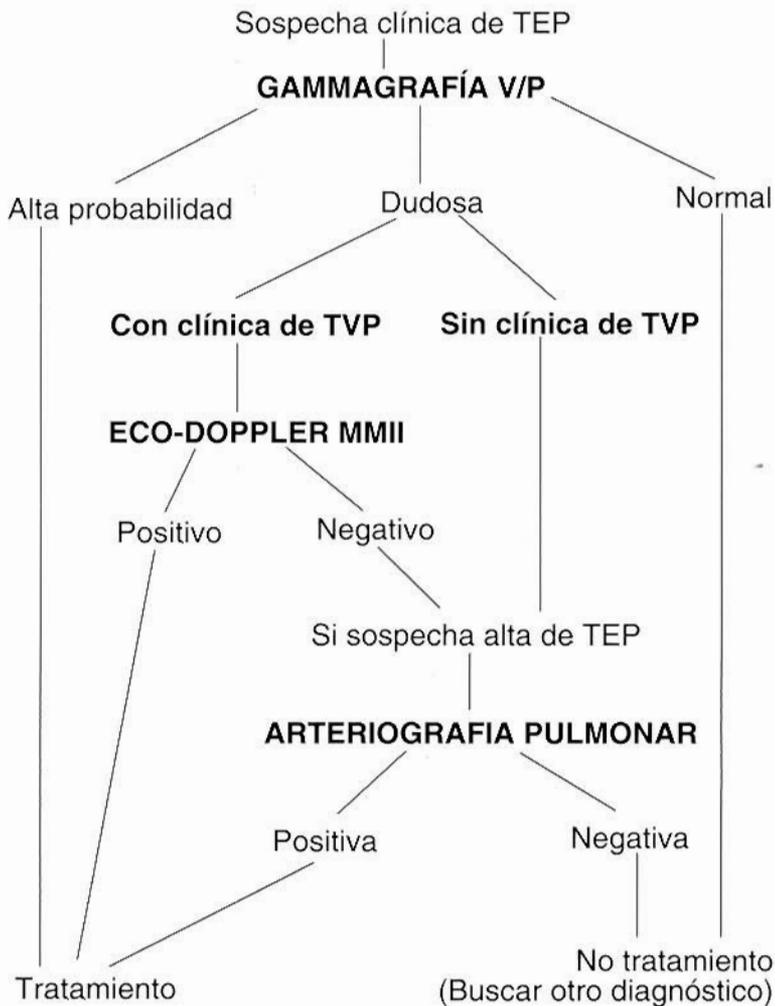


Fig. 1

se diagnosticó TVP en el 7,8%, si nos limitáramos a los sintomáticos el resultado subiría hasta el 22,7%, datos también muy parecidos a otros publicados (11-14).

Según nuestros resultados, tenemos que en los pacientes con gammagrafía de alta probabilidad el EDV no aportó ninguna información útil para el manejo de dichos pacientes, puesto que el diagnóstico de TEP ya estaba establecido. En los casos sin TEP confirmado, como vimos, el resultado positivo es muy

escaso, por lo que la utilidad del EDV como alternativa diagnóstica es escasa. El número de resultados positivos aumenta cuando nos limitamos sólo a aquellos casos con datos clínicos de sospecha de TVP, siendo por el contrario inútil el realizarlo cuando son asintomáticos para TVP.

Estos resultados nos hacen deducir la importancia que sigue teniendo el examen clínico de MMII para plantear la sospecha real de TVP y, por otro lado, que el EDV de MMII realizado de forma rutinaria

como *screening* ante la sospecha de TEP tiene poca utilidad. Además, no debemos usarla como primera prueba, pues sigue siendo la gammagrafía pulmonar la prueba pivote sobre la que gira el diagnóstico de TEP, como se recogió en el Consensus Committee on Pulmonary Embolism en USA en 1996 (7).

En aquellos pacientes con gammagrafía normal o con gammagrafía dudosa y sin clínica sugestiva de TVP, si la sospecha clínica de TEP es alta, debería plantearse la realización de una arteriografía pulmonar; y no hacer recaer en el resultado del EDV el manejo terapéutico de estos pacientes dado que, como hemos visto, el número de diagnósticos positivos es muy escaso y, sin embargo, es conocido el número de TEP que pasan desapercibidos (3, 7, 8), con las consecuencias de morbi-mortalidad inadmisibles que conlleva (3, 7), como queda recogido también en dicho Consensus Norteamericano mencionado (7).

Según todo lo mencionado puede considerarse como un algoritmo diagnóstico actual y eficaz para el TEP el recogido en la figura 1.

Conclusiones

1. El Eco-Doppler venoso no debe usarse como primera prueba de *screening* en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

2. El Eco-Doppler venoso de MMII tiene su utilidad en el diagnóstico de TEP sólo en aquellos casos de gammagrafía dudosa, siempre y cuando exista algún dato clínico de sospecha de trombosis venosa.

BIBLIOGRAFIA

- DALEN, J. E.; ALPERT, J. S.: Natural History of pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1975; 18:259-69.
- LILIENFELD, D. E.; CHAN, E.; ELAND, J., et al.: Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962 to 1984. *Chest*, 1990; 98:1067-72.
- OUDKERK, M.; VAN BEEK, E. J. R.; VAN PUTTEN, W. L. J.; BÜLLER, H.: Cost-effectiveness analysis of various strategies in the diagnostic management of pulmonary embolism. *Arch. Intern. Med.*, 1993; 153:947-54.
- QUINN, M. E.; LUNDELL, C. J.; KLOTZ, T. A., et al.: Reliability of selective pulmonary arteriography in the diagnosis of pulmonary embolism. *AJR*, 1987; 149:469-71.
- HULL, R. D.; HIRSCH, J.; CARTER, C. J., et al.: Pulmonary angiography, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann. Intern. Med.*, 1983; 98:891-99.
- BIELLO, D. R.; MATTAR, A. G.; MCKNIGHT, R. C.; SIEGEL, B. A.: Ventilation-perfusion studies in suspected pulmonary embolism. *Am. J. Radiol.*, 1979; 133:1033-37.
- A.C.C.P.: Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest*, 1996; 109:233-37.
- Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA*, 1990; 263:2753-59.
- HULL, R. D.; RASKOB, G. E.; GINSBURG, J. S., et al.: A noninvasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. *Arch. Intern. Med.*, 1994; 154:289-97.
- PERRIER, A.; BUSWELL, L.; BOUNAMEAUX, H., et al.: Cost-effectiveness of noninvasive diagnostic aids in suspected pulmonary embolism. *Arch. Intern. Med.*, 1997; 157:2309-16.
- MATTESON, B.; LANGSFELD, M.; SCHERMER, C.; JOHNSON, W.; WEINSTEIN, E.: Role of venous duplex scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:768-73.
- BENDICK, P. J.; GLOVER, J. L.; BROWN, W.; RANVAL, T. J.: Serial duplex ultrasound examinations for deep vein thrombosis in patients with suspected pulmonary embolism. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:732-37.
- EZE, A. R.; COMEROTA, A. J.; KERR, R. P.; HARAD, R.; DOMERACKI, F.: Is venous duplex imaging on appropriate initial screening test for patients with suspected pulmonary embolism? *Ann. Vasc. Surg.*, 1996; 10:220-23.

14. GLOVER, J. L.; BENDICK, P. J.: Appropriate indications for venous duplex ultrasonographic examinations. *Surg.*, 1996; 120:725-31.
15. TALBOT, S. R.: Use of real-time imaging in identifying deep venous obstruction: a preliminary report. *Bruit*, 1982; 6:41-46.
16. KILLEWICH, L. A.; BEDFORD, G. R.; BEACH, K. W.; STRANDNESS, D. E.: Diagnosis of deep venous thrombosis: a prospective study comparing duplex scanning to contrast venography. *Circulation*, 1989; 79:810-14.
17. COMEROTA, A. J.; KATZ, M. L.; GREENWALD, L. L.; LEEFMANS, E.; CZEREDARCZUK, M.; WHITE, J. V.: Venous duplex imaging: should it replace hemodynamic tests for deep venous thrombosis? *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:53-61.

Rotura traumática de la aorta torácica

Traumatic rupture of the thoracic aorta

Ignacio Artigues - Pascual Lozano - Salvador Martínez - Angel Plaza - María Díaz -
Enrique M. Rimbau - Carlos Corominas - Jaume Juliá - Francisco T. Gómez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. Francisco T. Gómez)
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca (España)

RESUMEN

Objetivos: Evaluar los resultados de los pacientes intervenidos por rotura traumática de aorta torácica.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 10 pacientes (9 hombres y 1 mujer), con edades comprendidas entre 18 y 55 años (media de 36), intervenidos durante 1992-1998 por rotura de aorta torácica. En 8 pacientes la causa fue accidente de tráfico y en 2 precipitación. Todos los pacientes sufrieron múltiples lesiones asociadas que requirieron corrección quirúrgica. Se realizaron 4 suturas primarias y 5 injertos aórticos con Dacron. El tiempo de clampaje osciló entre 9 y 50 minutos (media 35). No se emplearon técnicas de perfusión aórtica distal.

Resultados: Hubo un exitus en la serie, que fue intraoperatorio, y 2 casos de paraplejía, ambos en pacientes con injerto aórtico y tiempo de clampaje prolongado (45 y 50 minutos). El resto de los pacientes sobrevivió sin complicaciones.

Conclusiones: La cirugía debe realizarse de forma urgente tras descartar otras posibles lesiones vitales que provoquen inestabilidad hemodinámica en el paciente, realizando siempre que sea posible una sutura primaria. Sobre la base de los resultados recomendamos el empleo de técnicas de reperfusion aórtica distal, siempre que sea posible.

Palabras clave: Aorta torácica; traumatismo de aorta; rotura aórtica; paraplejía.

SUMMARY

Objectives: To evaluate results in patients who underwent surgery due to a traumatic rupture of the thoracic aorta.

Material and Methods: Retrospective analysis comprising 10 patients (9 males and 1 female); aged between 18 and 55 years (mean 36 years), who were operated on between 1992 and 1998 due to rupture thoracic aorta. In 8 patients, the rupture occurred as a result of a traffic accident; and in the 2 other cases, as a result of precipitation. In all cases, the patients sustained multiple associated lesions, which required surgical attention. Four primary sutures and 5 aortic grafts with Dacron were performed. Clamping time ranged between 9 to 50 minutes (mean 35). No distal aortic perfusion techniques were employed.

Results: There was one death in the intraoperative series and 2 cases of paraplegia, in both instances in patients with an aortic graft and prolonged clamping time (45 and 50 m. respectively). The remaining number of patients survived with no complications.

Conclusions: Surgery must be performed swiftly and on an urgent basis, after other possible vital lesions that provoke hemodynamic instability in the patient are ruled out. A primary suture must be applied whenever possible. Based on the results, we endorse the employment of distal aortic reperfusion, whenever possible.

Key Words: Thoracic aorta; aorta traumatism; aortic rupture-ruptured aorta; paraplegia.

Introducción

La causa más frecuente de rotura de la aorta torácica son los accidentes de tráfico. Esta patología alcanza

una mortalidad en la primera hora de hasta el 90% (1, 2) llegando al 99% en las primeras 24 horas si no se realiza tratamiento quirúrgico (3-5). El propósito de este trabajo es analizar el resultado de los pacientes intervenidos en nuestro hospital por rotura de aorta torácica. Además, realizar una revisión de los conceptos clásicos sobre esta patología, en base a artículos recientemente publicados, analizando los distintos métodos diagnósticos, el momento de la cirugía y la técnica a emplear y la necesidad de métodos de protección medular.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de 10 casos de rotura traumática de aorta torácica (RTAT), intervenido en nuestro hospital desde 1992 hasta 1998 (9 hombres y 1 mujer, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, con una media de 36 años). La causa de la RTAT fue en 8 de ellos un accidente de tráfico, y en los dos casos restantes por precipitación. Al ingresar en el hospital 7 pacientes presentaban inestabilidad hemodinámica (tensión arterial <90 mmHg que precisó infusión de cristaloides), de los que 5 entraron en quirófano con una tensión arterial < de 90 mmHg. El tiempo transcurrido desde su ingreso en urgencias hasta la intervención quirúrgica fue de 2 a 72 horas, con una media de 14 horas.

Todos los pacientes presentaron distintas lesiones asociadas, siendo las más frecuentes las fracturas costales en 8 casos (80 %) y de huesos largos en 7 casos (70 %) 6 casos presentaban contusión o rotura pulmonar (60 %), 6 hemotórax (60 %), 4 traumatismo craneoencefálico (40 %), 3 roturas de bazo (30 %), 3 roturas diafragmáticas (30 %), 2 perforaciones intestinales secundarias al traumatismo (20 %) y una contusión cardíaca (10 %) (Tabla 1).

El diagnóstico de sospecha se realizó en 8 de los pacientes por los hallazgos en la radiografía de tórax. En los otros 2 casos fue por TAC torácico y por drenaje de un gran hemotórax, respectivamente. En todos los casos la arteriografía confirmó el diagnóstico. El TAC se realizó únicamente en 6 pacientes, siendo éste no sugestivo de RTAT en 2 de ellos.

La rotura, 5 parciales y 5 totales, estaba localizada tras el origen de la arteria subclavia izquierda en 9 pacientes. En el paciente restante, aunque en un principio se sos-

pechó esta localización, durante la cirugía se confirmó esta lesión que, además, se extendía al arco aórtico.

Resultados

La cirugía consistió en 5 interposiciones de una prótesis aórtica y 4 suturas primarias. No se emplearon técnicas de perfusión aórtica fiscal en ningún caso. El clampaje aórtico proximal se realizó en el arco, entre carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda, y el clampaje distal sobre aorta descendente. El clampaje duró entre 9 y 50 minutos, con una media de 35 minutos, siendo la media en los casos con prótesis aórtica de 41 minutos (30-50), y de 28 minutos en los casos de sutura primaria (9-40). Un paciente falleció durante la intervención, por hemorragia masiva, objetivándose en la cirugía que la rotura afectaba desde el arco aórtico hasta inicio de aorta descendente. La anatomía patológica fue informada de necrosis quística de la capa media aórtica, lo que probablemente facilitó o agravó la rotura en el paciente.

Como única medida de protección medular se empleó, en 4 pacientes, el drenaje de líquido cefalorraquídeo, manteniendo la presión de éste por debajo de 15 cm de agua. Se drenaron entre 260 y 400 ml, con una media de 320 ml, manteniendo el catéter durante 72 horas tras la intervención. Ninguno de ellos sufrió paraplejía en el postoperatorio.

Como complicaciones, 2 pacientes presentaron paraplejía en el primer día del postoperatorio (22%). Uno de ellos sufrió parada cardiorrespiratoria tras desclampaje aórtico y precisó 15 minutos de masaje cardíaco directo; el otro fue el que mayor número de lesiones asociadas presentaba. En ambos casos la cirugía consistió en un injerto aórtico, siendo la duración del clampaje de 45 y 50 minutos, los más largos de la serie. Estos pacientes presentaron, además, durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, una insuficiencia renal aguda y una hepatitis isquémica. Ambos fueron intervenidos para reconstrucción del diafragma y uno de ellos precisó una resección intestinal tipo Hartmann, presentando, además, fracturas costales y de huesos largos, contusión renal, pancreática y cardíaca y desgarró de arteria hepática. La mortalidad fue del 10% (1 caso). No falleció ninguno de los pacientes que a su llegada presentaban inestabilidad hemodinámica. Los otros 7 pacientes fueron dados de alta sin complicaciones.

Edad	Etiología	Lesiones Asociadas	Lesión aórtica	Clampaje	Técnica	Complicaciones
24	Atropello	FHL, RD, CC, CP, HNTx, REs	Sección completa	45	Injerto	PCR-FRA-Paraplejia
30	Choque	TCE, FHL, CC, PVH, RAH, HTx, RD	Sección completa	50	Injerto	FRA-Peritonitis-Paraplejia
18	Choque	HTx, REs, PVH	Sección completa	30	Injerto	CID
55	Choque	RD, FHL, CP	Arco y descendente	—	—	Exitus intraoperatorio
20	Choque	CP, FHL	Sección parcial	40	Primaria	No
40	Choque	HTx, REs, FHL	Sección completa	35	Injerto	FRA, CID
38	Caída	RHp, FHL, HNTx	Sección parcial	20	Primaria	No
41	Choque	TCE, REs, FHL, HNTx	Sección parcial	40	Primaria	Insuf. respiratoria.
50	Caída	TCE, FHL, HNTx	Sección parcial	9	Primaria	No
51	Choque	FHL, HNTx, FP	Sección completa	30	Injerto	Neumonía

FHL: fractura huesos largos
 CC: Contusión cardíaca
 HNTx: Hemo. neumotórax
 TCE: traumatismo craneoencefálico
 RAH: Rotura arteria hepática
 FP: Fractura pubis
 FRA: Fracaso renal agudo

RD: Rotura diafragma
 CP: Contusión pulmonar
 REs: Rotura esplenica
 PVH: Perforación viscera hueca
 RHp: Rotura hepática
 PCR: Parada cariorrespiratoria
 CID: coagulación intravascular diseminada

Tabla I: Resumen de los diez pacientes intervenidos en nuestro hospital.

Discusión

Clásicamente se ha estimado que un 20% de las víctimas mortales en accidente de tráfico fallecen por rotura de la aorta torácica (6). El tratamiento de esta patología está determinado, desde hace más de 40 años, por el trabajo publicado por *Parmley* y colaboradores. Éstos observaron, en una revisión de 296 autopsias realizadas a militares del ejército de EE.UU., que un 85% de las víctimas con RTAT fallecía en el lugar del accidente, y que menos del 9% sobrevivía más de 24 horas, teniendo más de la mitad de las víctimas otras lesiones mortales (7). Efectivamente, hasta un 95% de estos pacientes presentan otras lesiones asociadas debido al gran traumatismo que se precisa para la producción de la RTAT (1), y la tasa de mortalidad es significativamente mayor en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, con otra lesión intratorácica o con lesiones intrabdominales asociadas (2). Además, casi la mitad de los pacientes pueden tener asociada una contusión cardíaca, lo que aumentará el riesgo quirúrgico y el riesgo de distress respiratorio en el postoperatorio (8). Todos estos datos llevaron a la conclusión general de que el diagnóstico y el tratamiento inmediato eran obligatorios.

No existe ningún estudio sobre la historia natural de esta entidad. En los últimos años han aparecido algu-

nas series quirúrgicas, que han puesto en duda la necesidad de realizar la reparación de la aorta torácica de forma inmediata, e incluso cuestionan la alta tasa de mortalidad precoz que lleva asociada su historia natural (3). Estas series demuestran que los pacientes con RTAT, sin evidencia de hemotórax y con hematoma aórtico contenido, cuando son tratados médicamente con betabloqueantes y antihipertensivos se puede diferir la cirugía, incluso meses, hasta la estabilización y la completa resolución de otras lesiones asociadas (9-11).

Para el diagnóstico de la rotura aórtica se necesita un alto índice de sospecha, sobre la base de la historia del accidente, de su mecanismo de producción, del examen físico del paciente y de los hallazgos de la radiografía simple de tórax. Las víctimas de la rotura aórtica suelen ser politraumatizados tras un accidente de tráfico con choque frontal y con múltiples lesiones asociadas, principalmente óseas. Sin embargo, no se ha podido demostrar una relación directa de la RTAT con las fracturas costales, de clavícula, de esternón o de escápula, de forma aislada o combinadas (12-13), aunque sí parece existir relación con fracturas vertebrales de T1 a T8 por el grave traumatismo que se precisa para producir estas lesiones.

El ensanchamiento mediastínico mayor de 8 cm a nivel del arco aórtico en la radiografía de tórax (Fig. 1) es

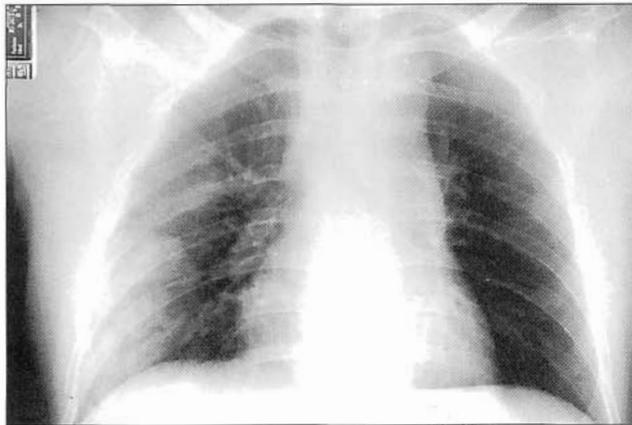


Fig. 1: Ensanchamiento mediastínico en pacientes con RTAT.

un hallazgo que, aunque muy sensible, presenta una baja especificidad (9, 10). Sin embargo, la relación mediastino-torácica mayor de 0,25 debe considerarse como altamente sospechosa de rotura aórtica (10), la relación mediastino-torácica tiene una sensibilidad del 95% y especificidad del 75%. Además, existen otros ha-

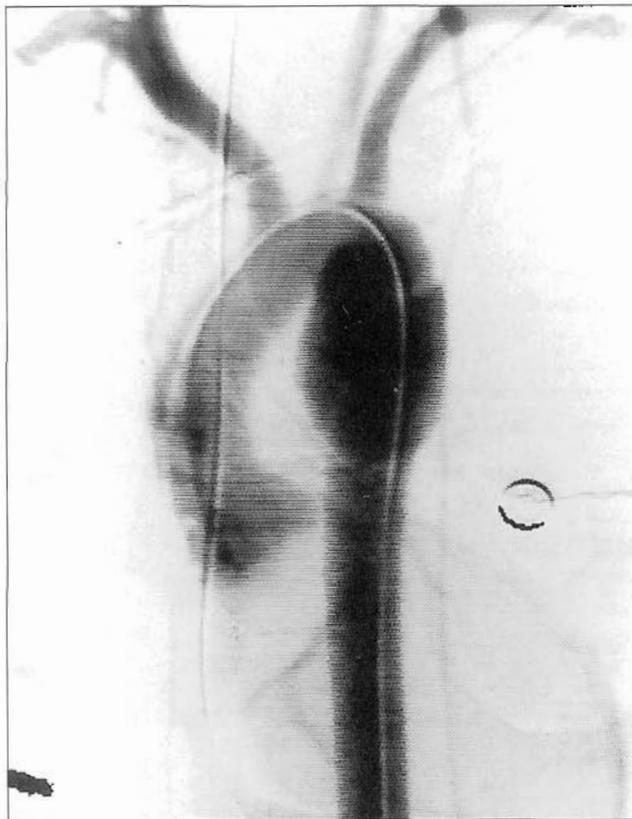


Fig. 2: Imagen angiográfica típica de pseudoaneurisma tras RTAT.

llazgos radiológicos que pueden hacer sospechar una RTAT, como son la opacificación de la ventana aortopulmonar, la anormalidad del arco aórtico, el desplazamiento de la tráquea hacia la derecha y el ensanchamiento de la línea paraespinal izquierda sin fractura asociada. Si ninguno de estos hallazgos se presenta, existe un valor predictivo de más del 90% de que la aorta esté indemne (11).

La confirmación del diagnóstico se debe realizar mediante la arteriografía (Fig. 2), recomendándose directamente en pacientes con sospecha de RTAT basada en el mecanismo de producción del accidente y en los hallazgos radiológicos (9, 11, 14). Incluso la cirugía sin arteriografía, en caso de hemorragia masiva en hemitórax izquierdo (1), reservando el TAC (Fig. 3) para descartar lesiones pulmonares, ya que éste no es suficiente para excluir una RTAT, como ocurrió en nuestra serie en la que tuvimos dos pacientes en los que el TAC no era sugestivo de RTAT.

La ecocardiografía transesofágica es una técnica rápida, incruenta; puede realizarse con equipo portátil y no requiere la estabilidad hemodinámica del paciente, por lo que puede ser realizada durante la evaluación del paciente en la sala de cuidados intensivos o, incluso, en quirófano mientras el paciente es intervenido por otro motivo. Además, presenta las ventajas de no precisar cateterización de la aorta lesionada y no precisar el uso de contrastes nefrotóxicos. Adicionalmente puede proporcionar información sobre un posible daño miocárdico o valvular que no obtendremos con la arteriografía que, aunque poco frecuente, suele ser mortal. Como inconvenientes va a depender de la experiencia del técni-

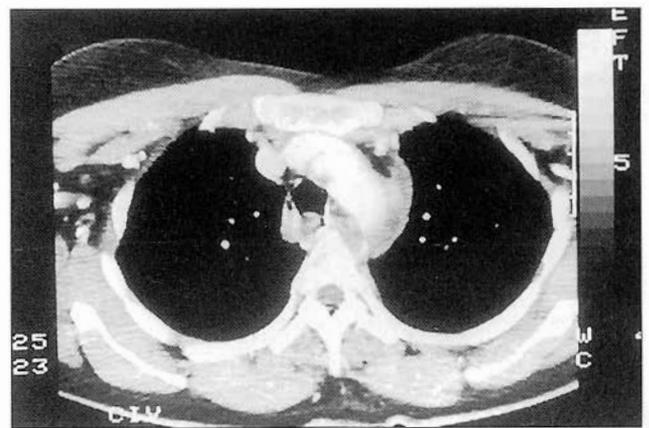


Fig. 3: Imagen del TAC de un pseudoaneurisma de la aorta torácica tras la rotura.

co y no va a poder realizarse en pacientes con lesiones cervicales inestables ni con fracturas maxilofaciales, ya que se precisa la movilización del cuello para su realización (17). Además, por la interposición de la tráquea entre esófago y aorta presenta una mala visualización de la aorta ascendente y arco proximal. Tampoco proporciona imágenes de las ramas de la aorta torácica, por lo que una lesión a este nivel puede pasar desapercibida (17). Algunos autores la recomiendan como primera medida en traumatismos torácicos (15) o su realización rutinaria en víctimas de colisiones con deceleración violenta, aún con la radiografía torácica normal (16), si bien de todas formas, cuando se sospecha lesión vascular, sea precisa la arteriografía como medida diagnóstica preoperatoria (15-17).

El tratamiento quirúrgico debe intentar realizarse en un paciente estabilizado, dando preferencia a otras lesiones vitales (18), aunque hay autores que plantean la cirugía de forma diferida (9-11). Desde nuestro punto de vista, es preferible la cirugía con carácter urgente, una vez controladas otras lesiones vitales, ya que no ha demostrado un aumento de la mortalidad. Debe ser realizada por el cirujano más experto, por la importancia de un clampaje corto, ya que una duración superior a los 30 minutos aumenta el riesgo de paraplejía (1, 6, 20). Aunque la sutura primaria es preferible en estos pacientes, ya que es mucho más rápida (1, 6, 20), muchas veces es difícil realizarla, sobre todo en pacientes con sección completa, ya que se puede prolongar el tiempo de clampaje innecesariamente, al producirse desgarros en la línea de sutura y acabar interponiendo una prótesis (6).

El riesgo de paraplejía depende, por un lado, de la duración del clampaje aórtico y, por otro lado, de la técnica quirúrgica empleada. El riesgo aumenta con clampajes aórticos mayores de 30 minutos (1, 6, 20). En un metaanálisis, sobre 1742 pacientes, recientemente publicado (4), se apreció que la incidencia de paraplejía con la técnica de clampaje aórtico directo es del 20%, sin embargo, cuando se utilizaba algún método de perfusión aórtica distal la incidencia bajaba hasta el 6% (Tabla II). De todos los métodos de perfusión distal utilizados, los métodos activos (bomba Biomedicus o bypass cardiopulmonar) presentan un 2,3% de riesgo de paraplejía comparados con el 11% que presentan los métodos pasivos (shunt de Gott). Sin embargo, la utilización de bypass cardiopulmonar está asociada a una alta tasa de mortalidad, tal vez justificada por la necesidad de

	Mortalidad	Paraplejía
Clampaje simple	10-16%	15-20%
Métodos pasivos	8-14%	8-12%
Métodos activos		
• CHS	18-20%	2-5%
• SHS	9-12%	2-5%

Tabla II: Von Opper U. O. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58: 583-593. Comparación de mortalidad y paraplejía cuando en la cirugía se emplea clampaje simple, métodos de protección medular pasivos o métodos de protección activos con (CHS) o sin (SHS) heparinización sistémica.

realizar heparinización sistémica, lo que hace que aumente el riesgo de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes politraumatizados (4, 21). Otros autores (6) le dan mayor importancia al tiempo de clampaje, evitando la reperfusión en pacientes seleccionados con pequeño hematoma. En nuestra serie empleamos, como protección medular, el drenaje de líquido cefalorraquídeo en 3 casos, no teniendo en estos pacientes ninguna paraplejía; sin embargo, son pocos casos para sacar conclusiones. En cualquier caso, no existe ningún método por sí solo o en combinación que asegure la indemnidad de la médula (1, 21); aunque, a pesar de todo, pensamos que deben emplearse todos los métodos disponibles para la protección medular, recomendando la perfusión aórtica distal cuando se prevea un tiempo de clampaje largo, dando preferencia a los métodos de perfusión que no precisan heparina.

La aparición de las endoprótesis aórticas supone un avance terapéutico atractivo y una nueva opción en el tratamiento de estas lesiones. Aunque la experiencia es escasa (25, 26), esta técnica tiene una serie de ventajas teóricas, como son el evitar la toracotomía, evitar el clampaje aórtico y el riesgo de isquemia medular. Recientemente se ha publicado una serie de 82 pacientes con aneurismas de aorta torácica, con una mortalidad del 8,5%, una tasa de paraplejía del 3,6% e ictus del 4,8% y fugas del 4,8% (27).

Bibliografía

1. KODALI, S.; JAMIESON, W. R. E.; LEIA-STEPHENS M. et al.: Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review: 1969-1989. *Circulation*, 1991; 84 (suppl III): 40-46.

2. STURM, J. T.; MCGEE M. B.; LUXEMBERG M. G.: An analysis of risk factors for death at the scene following traumatic aortic rupture. *J. Trauma*, 1988; 28: 1578-1580.
3. PATE, J. W.: Is traumatic rupture of the aorta misunderstood?. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 57: 530-531.
4. VON OPPELL, U. O.; DUNE, T. T.; DE GROOT, M. K.; ZILLA, P.: Traumatic aortic rupture: 20-year meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 58: 583-593.
5. WILLIAMS, J. S.; GRAFF, J. A.; UKU, J. M.; STEINING, J. P.: Aortic injury in vehicular trauma. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 57: 726-730.
6. EDDY, A. C.; RUSCH, V. W.; MARCHORO, T. et al.: Treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Arch. Surg.*, 1990; 125: 1351-1356.
7. PARMLEY, L. F.; MATTINGLY, T. W.; MANION, W. C.; JAHNKE, E. J.: Non-penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 1958; 17: 1086-1101.
8. KRAM, M. B.; APPEL, P. L.; SHOEMAKER, W. C.: Increased incidence of cardiac contusion in patients with traumatic thoracic aortic rupture. *Ann. Surg.*, 1988; 208: 615-618.
9. FATTORI, R.; CELLETTI, F.; BERTACCINI, P., et al.: Delayed surgery of traumatic aortic rupture. Role of MRI. *Circulation*, 1996; 94: 2865-70.
10. PATE, J. W.; FABIAN, T. C.; WALKER, W.: Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J. Surg.*, 1995; 19: 119-25.
11. MAGGISANO, R.; NATHENS, A.; ALEXANDROVA, N. A., et al.: Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann. Vasc. Surg.*, 1995; 9: 44-52.
12. STURM, J. T.; HINES, J. T.; PERRY, J. F., Jr.: Thoracic spinal fractures and aortic rupture: a significant and fatal association. *Ann. Thorac. Surg.*, 1990; 50: 931-933.
13. STURM, J. T.; LUXENBERG, M. G.; MOUDRY, B. M.; PERRY, J. F., Jr.: Does sternal fracture increase the risk for aortic rupture?. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 48: 697-698.
14. KRAM, M. B.; APPEL, P. L.; WOHLMUTH, D. A.; SHOEMAKER, W. C.: Diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture: a 10-year retrospective analysis. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 47: 282-286.
15. SELTZER, S. E.; D'ORSI, C.; KIRSHNER, R.; DEWEESE, J. A.: Traumatic aortic rupture: plain radiographics findings. *AJR*, 1981; 137: 1011-1014.
16. MIRVIS, S. E.; BIDWELL, J. K.; BUDDEMEYER, E. U. et al.: Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology*, 1987; 163: 487-493.
17. MCLEAN, T. R.; OLINGER, G. N.; THORSEN, M. K.: Computed tomography in the evaluation of the aorta in patients sustaining blunt chest trauma. *J. Trauma*, 1991; 31: 254-256.
18. SMITH, M. D.; CASSIDY, J. M.; SOUTHER, S. et al.: Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *New England Journal of Medicine*, 1995; 9: 356-362.
19. VIGNON, P.; LAGRANGE, P.; BONCOEUR, M.-P., et al.: Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum. *J. Trauma*, 1996; 40: 422-427.
20. AHRAR, K.; SMITH, D. C.; BANSAL, R. C. et al.: Angiography in blunt thoracic aortic injury. *J. Trauma*, 1997; 42: 665-669.
21. GLOCK, Y.; ROUX, D.; SOULA, P. et al.: Roturas traumáticas de la aorta torácica. *Rev. Esp. Cardiol*, 1996; 49 (supl 4): 100-106.
22. CERNAIANU, A. C.; CILLEY, J. H. Jr, BALDINO, W. A.; SPENCER, R. K.; DELROSSI, A. J.: Determinants of outcome in lesions of the thoracic aorta in patients with multiorgan system trauma. *Chest*, 1992; 101: 331-335.
23. SCHMIDT, C. A.; WOOD, M. N.; RAZZOUK, A. J. et al.: Primary repair of traumatic aortic rupture: a preferred approach. *J. Trauma*, 1992; 32: 588-592.
24. SHARMA, S.; REDDY, V.; OTT G.; COBANOGU, A.: Surgical management of traumatic aortic disruption. *Am. J. Surg.*, 1997; 173: 416-418.
25. SCHARRE-PAMLER R.; GORICH, J.; OREND, K. H.; SOKIRANSKI, R.; SUNDER-PLASMANN, L.: Emergent endoluminal repair of delayed abdominal aortic rupture after blunt trauma. *J. Endovasc. Surg.*, 1998; 5: 134-7.
26. PERREAULT, P.; SOULA, P.; ROUSSEAU, H.; OTAL, P.; MASSABUAU, P.; MEITES, G.; CERENE, A.; JOFFRE, F.: Acute traumatic rupture of the thoracic aorta: delayed treatment with endoluminal covered stent. A report of two cases. *J. Vasc. Surg.*, 1998; 27: 538-44.
27. DAKE, M. D.; SEMBA, C. P.; KEE, S. T.; KATO, N.; MITCHELL, R. S.; MILLER, D. C.: Complications of transluminal endovascular stent-graft treatment of descending thoracic aortic aneurysm (abstract). Radiological Society of North America. Chicago. Illinois 1996.

CASOS CLINICOS

Isquemia visceral secundaria a estenosis de tronco celíaco-mesentérico único**Visceral ischemia secondary to stenosis of a common celiomesenteric trunk**

Javier Sánchez Abuín, Juan Vidal Insúa, Lina Cal Suárez, José A. Cachaldora del Río, Francisco J. Rielo Arias, Salvador Luján Huertas, Manuel Alonso Pérez, Eduardo Díaz Vidal y Ramón J. Segura Iglesias.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
(Jefe de Servicio: Ramón J. Segura Iglesias.)
Complejo Hospitalario Juan Canalejo.
A Coruña (España)

RESUMEN

La isquemia mesentérica crónica es un cuadro de diagnóstico difícil. El tronco celiaco-mesentérico es una rara variante anatómica que se presenta en menos del 1% de la población.

El artículo presenta el caso de un paciente en el que se produjo una extensa isquemia visceral debido a una única lesión en un tronco celiaco-mesentérico. Se presentan los detalles del caso, así como el tratamiento realizado y se discuten otras alternativas terapéuticas que podrían haberse empleado.

Palabras clave: Isquemia mesentérica; tronco celiaco-mesentérico.

SUMMARY

Chronic mesenteric ischemia has a difficult diagnosis. The common celiomesenteric trunk is a rare anatomical variant that occurs in less than 1% of the population.

The article reports the case of a patient who suffered an extensive visceral ischemia due to a single lesion in a common celiomesenteric trunk. A detailed description and management of this case is presented, with a discussion on the different therapeutic alternatives that could have been implemented.

Key Words: Mesenteric ischemia; celiomesenteric trunk.

Introducción

La isquemia mesentérica crónica (IMC) es un cuadro controvertido y raro a pesar de la frecuencia de lesiones ateroscleróticas en la población (alrededor del 78% en ancianos) (1). Su diagnóstico es difícil y, generalmente, en estadios avanzados de la enfermedad o retrospectivamente tras un cuadro agudo. Usualmente se admite que para producirse deben afectarse por lo menos dos de las tres ramas viscerales de la aorta (2).

El tronco celiaco-mesentérico único (TCM) es una rara variante anatómica que se presenta en menos del 1% de la población. Su origen es la persistencia de la anastomosis ventral entre las distintas ramas de la aorta fetal que originan las arterias mesentéricas (3).

Nuestro caso corresponde a un paciente que presentó IMC debido a una única lesión aterosclerótica en un TCM.

Descripción del caso

Se trata de un paciente varón con antecedentes de tabaquismo, sin datos de enfermedad aterosclerótica en territorio coronario (por electrocardiograma), troncos supra-aórticos (por Eco-Doppler) ni en miembros inferiores. Presentaba desde un año antes episodios de dolor abdominal postprandial, generalmente en epigastrio, que cedían con antiácidos. Posteriormente se hicieron más intensos, sin respuesta al tratamiento con supresores de la secreción gástrica, y se acompañaron de un síndrome general con pérdida de peso.

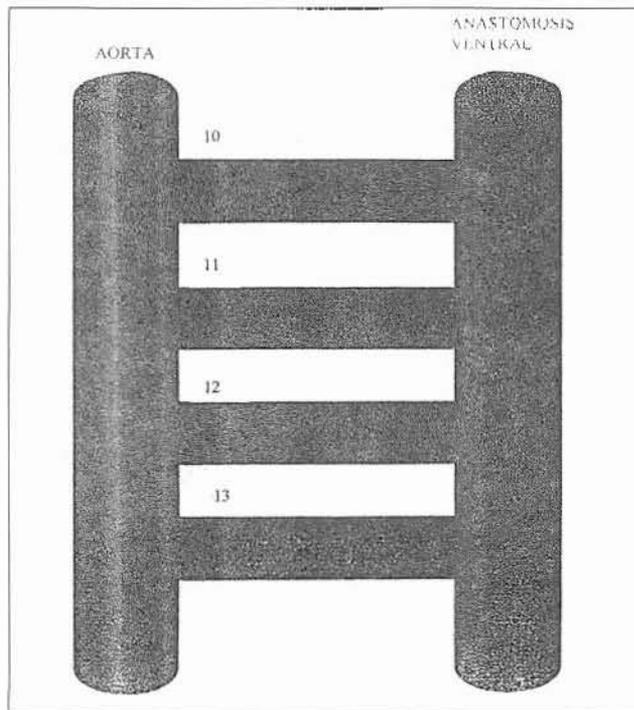


Fig. 1A

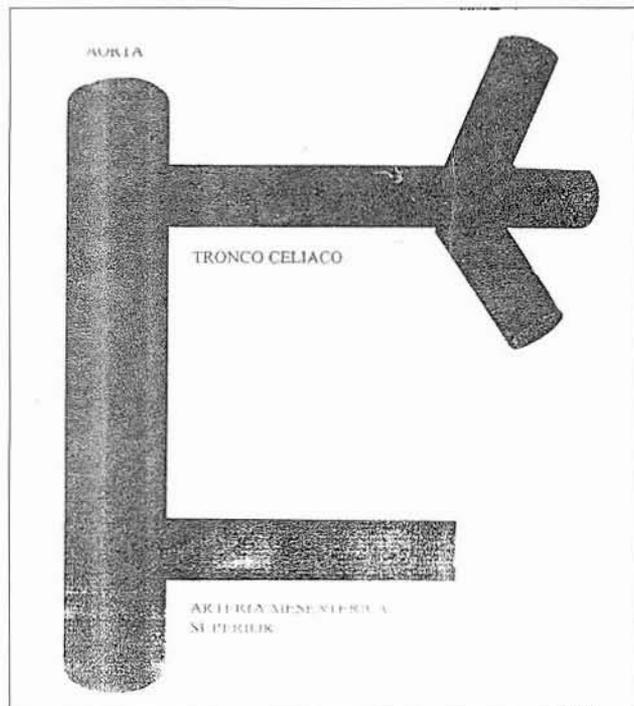


Fig. 1B

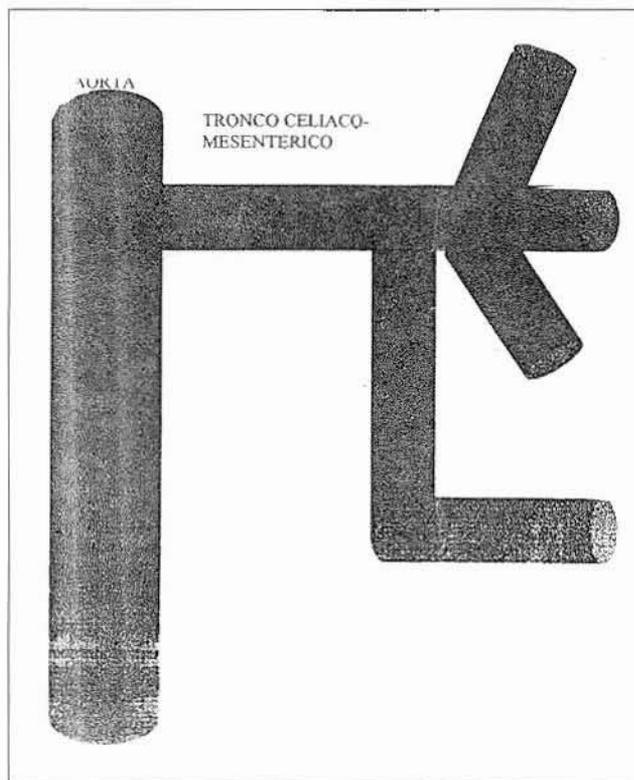


Fig. 1C

Exploraciones:

- gastroscopia: bezoar gástrico en cuerpo, gastritis y úlcera yuxtapilórica.
- TAC abdominal: engrosamiento mucoso y pared de algún asa intestinal, con burbujas aéreas; neumatos intestinal. Vesícula en porcelana.
- tránsito intestinal: áreas de afectación de intestino delgado con zonas de retracción fibrosa y estenosis secundaria.
- las pruebas de heces, enzimáticas, marcadores tumorales y serológicos fueron negativas. Los datos analíticos fueron inespecíficos.

Ante estos hallazgos, es remitido a nuestro Servicio para realización de arteriografía y corrección quirúrgica si lo precisase.

La arteriografía mostró estenosis crítica de tronco celiaco (TC) y arteria mesentérica superior (AMS) en su origen, con buen lecho distal y saliendo ambas de un tronco común.

Se interviene bajo anestesia general, practicándose laparotomía transversa ampliada a xifoides. Se secciona el ligamento gastrohepático exponiendo la aorta supracelíaca. Se disecciona el TCM, el TC con sus ramas y AMS supra e infrapancreática. Tras heparinización sistémica,

se realiza clampaje lateral de aorta. Se efectúa anastomosis látero-terminal de aorta y prótesis bifurcada de Dacron de 14 x 7 mm, anastomosándose la rama derecha de forma término terminal al TC y, tras tunelización retropancreática de la rama izquierda, se realiza anastomosis término terminal a AMS. Comprobado el buen funcionamiento y latido de las arterias viscerales, se revisa el contenido abdominal, valorándose viables las asas intestinales que presentan lagunas isquémicas y practicándose colecistectomía por isquemia de la vesícula biliar.

El paciente presentó un postoperatorio sin incidencias, siendo dado de alta con buena función del injerto en la angiografía de control.

Anatomopatológicamente la placa confirmó su origen ateroesclerótico.

En control a los ocho meses el paciente se encuentra asintomático y con ganancia ponderal de 11 Kg.

Discusión

Se trata de un paciente con un cuadro clínico típico de una IMC. Su interés radica en que una única lesión en un TCM provoca una severa isquemia abdominal. Su relación etiológica queda mostrada por: datos clínicos, exploraciones complementarias y hallazgos quirúrgicos.

Las operaciones terapéuticas que se barajaron fueron las siguientes:

1. Angioplastia transluminal percutánea: suele dar



Fig. 2A. Arteriografía preoperatoria.

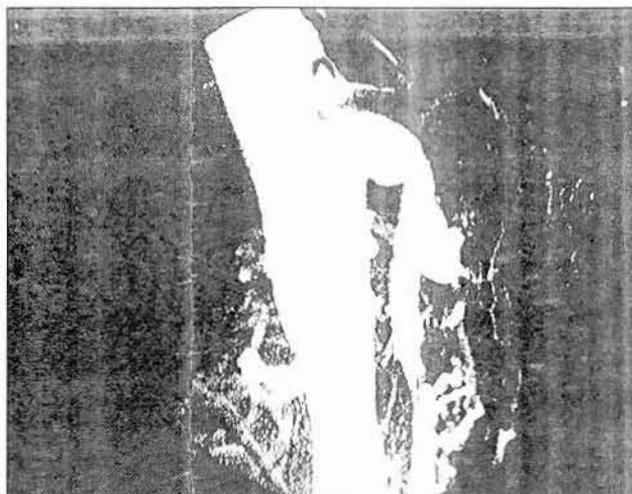


Fig. 2B. Aortografía postoperatoria.

buen resultado inmediato, aunque parezca presentar elevadas tasas de reestenosis a medio plazo (4), por lo que se desechó. Asimismo, tampoco se consideró al paciente subsidiario de este tratamiento debido a las pruebas de imagen que hacían precisa una exploración mediante laparotomía.

2. Corrección quirúrgica: se plantean diferentes opciones. La endarterectomía es a priori el tratamiento más atractivo por ser el más fisiológico. Su complejidad técnica hace que sólo se realice en casos seleccionados (5).

El by-pass con injerto protésico con orientación anterógrada se considera hoy el procedimiento de elección por encima del reimplante de arterias, injerto de safena o by-pass retrógrado (1, 2, 5), a pesar de no estar demostrada una mayor permeabilidad a largo plazo.

A favor de la forma anterógrada figuran el que presenta su origen en una aorta menos afectada por la aterosclerosis, un supuesto mejor resultado hemodinámico y menos dobleces que comprometan el flujo a través del injerto. A favor del by-pass retrógrado se encuentra que es un acceso más familiar a la mayoría de cirujanos vasculares.

Conclusión

La IMC es rara y su diagnóstico escaso. La forma ideal de tratamiento no está debidamente establecida por

la escasa experiencia de la mayoría de equipos quirúrgicos.

Nuestro caso, del que no hemos encontrado referencias en la literatura (dos casos de aneurisma en un TCM) (6) muestra que una única lesión en un TCM puede provocar una isquemia de las vísceras abdominales de gran extensión.

BIBLIOGRAFIA

1. JHONSTON, K. W.; LINDSAY, T. F.; WALKER, P. M.; KALMAN, P. G.: Mesenteric bypass grafts: Early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery*, 1995; 118:1-7.
2. MOAWAD, J.; MCKINSEY, J. F.; WYBLE, C. W.; BAS-SIOUNY, H. S.; SCHWARTZ, L. B.; GEWERTZ, B. L.: Current Results of Surgical Therapy for Chronic Mesenteric Ischemia. *Arch. Surg.*, 1997; 132:613-619.
3. SAADON KADIR: Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy. Philadelphia, W. B. Saunders, 1991.
4. ALLEN, R.; MARTIN, G. H.; REES, C. R.; RIVERA, F. J., et al.: Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:415-423.
5. McMILLAN, W. D.; MCCARTHY, W. J.; BRESTICKER, M. R., et al.: Mesenteric artery bypass: Objective patency determination. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:729-741.
6. DETROUX, M., ANIDJAR, S., and NOTTIN, R.: Aneurysm of a Common Celiomesenteric Trunk. *Ann. Vasc. Surg.*, 1998; 12:78-82.

Trombosis venosa de la extremidad superior en pacientes jóvenes con enfermedad tromboembólica venosa

Sr. Director:

La trombosis venosa profunda (TVP) de la extremidad superior es una entidad mucho menos frecuente que la que afecta al territorio venoso profundo de las extremidades inferiores. Sin embargo, en los últimos años se ha observado un aumento de su incidencia, probablemente en relación a la mayor utilización de catéteres endovenosos en nuestros hospitales¹. Asimismo, constituye una causa importante de morbilidad, especialmente entre la población activa. Se pueden distinguir dos formas clínicas de esta entidad²: La *primaria o espontánea*, denominada *síndrome de Paget-Schroetter*, asociada a anomalías anatómicas, como costilla cervical o túnel de la subclavia, que se presenta en sujetos jóvenes, preferentemente varones y en relación con el ejercicio físico extenuante que implique la abducción del brazo. La forma *secundaria* incluye aquellas situaciones que favorecen la lesión endotelial, la alteración del flujo sanguíneo o predisponen a la hipercoagulabilidad. Entre éstas figuran: enfermedad maligna, insuficiencia cardíaca, infección, traumatismo directo, anovulatorios orales, abuso de drogas por vía parenteral, masa mediastínica, catéteres endovenosos y estados primarios de hipercoagulabilidad.

El curso clínico de la TVP de miembro superior parece ser, en términos generales, menos tórpido que el de la trombosis de extremidades inferiores³. Sin embargo, continúan existiendo discrepancias al respecto⁴ y sobre la incidencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) en estos pacientes^{5,6,7}.

Hemos estudiado 65 pacientes jóvenes, 27 mujeres y 38 varones, con edades comprendidas entre los 18 y 53 años, diagnosticados de enfermedad tromboembólica

venosa (ETEV) en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza durante un período de tres años. A cada uno se les realizó un estudio básico de coagulación y un estudio de trombofilia, incluyendo la determinación de antitrombina III funcional, proteína C (PC) antigénica y funcional, proteína S total y libre, plasminógeno, respuesta anticoagulante a la proteína C activada y Test de Exner (anticoagulante lúpico). De cada paciente se ha recogido la edad, el sexo, la localización y el número de episodios trombóticos presentados, la presencia de antecedentes familiares de ETEV y de factores de riesgo trombótico.

Las extremidades inferiores y el pulmón han sido, por excelencia, los órganos diana de la ETEV en nuestra serie, con un 66,15% y un 20% de los casos, respectivamente. Sin embargo, queremos resaltar la elevada incidencia de la TVP de extremidades superiores, que supone un 12,3% de las trombosis estudiadas (tabla I), resultado que contrasta con el de otros grupos que refieren incidencias desde un 3,5%¹ hasta un 9,7% en la serie con mayor incidencia⁸.

En cuanto a las trombosis de miembro superior, la edad media fue de 29,8 años (18-42) y no se observaron diferencias respecto al sexo. Todos los casos fueron confirmados mediante flebografía, observándose una mayor incidencia en la extremidad superior izquierda (75%), especialmente en las venas axilar y subclavia. Ningún paciente presentaba antecedentes familiares ni personales de ETEV. Respecto a la evolución clínica, ha sido detectada una incidencia de TEP (12,5%) diagnóstico superior a la de algunos grupos⁵, pero similar a la de otros trabajos consultados⁹. Sin embargo, no se ha observado recurrencia de las trombosis ni aparición de síndrome postflebitico.

Respecto a las formas clínicas de presentación en relación a los factores de riesgo trombótico, 2 pacientes presentaron características de la forma primaria o espontánea, refiriendo el ejercicio físico (squash y alpinismo) como factor predisponente, y otros 4 pacientes presentaron la forma secundaria: catéter endovenoso en el contexto terapéutico de una neumonía por Legionella (1 caso), insuficiencia cardíaca (1 caso), costilla cervical intervenida quirúrgicamente con anterioridad (1 caso) y un paciente con deficiencia congénita de proteína C. En dos enfermos no se detectó ninguna anomalía que justificara la aparición de la TVP.

Por todo ello, pensamos que la mayor incidencia de trombosis de extremidad superior en nuestra serie se debe, probablemente, al azar, ya que sólo un paciente era portador de un catéter endovenoso y ninguno era adicto a drogas parenterales, causas registradas en la literatura como responsables del incremento de este tipo de trombosis^{9,10}. Creemos que el hallazgo en un caso de un estudio de trombofilia alterado justifica la realización del mismo en estos pacientes.

Características de los pacientes estudiados

Caso	Edad	Sexo	Localización	Factor predisponente
1	28	V	Axilar-humeral I	Deficiencia PC tipo I
2	32	V	Subclavia I	Ejercicio físico
3	38	V	Axilar D + TEP	Insuficiencia cardíaca
4	24	M	Axilar-subclavia I	Ejercicio físico
5	42	V	Axilar-subclavia I	Catéter endovenoso
6	33	M	Subclavia I	NO
7	18	M	Subclavia D	Costilla cervical + cirugía
8	24	M	Axilar I	NO

V: varón M: mujer I: izquierda D:derecha

Tabla I

M.T. Olave Rubio, R. Cornudella Lacasa,
*M. Azcona Elizalde, **C. Homs Gimeno,
M. Gutiérrez Martín
Servicios de Hematología y de *Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Zaragoza (España).
**Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital San Jorge.
Huesca (España)

Bibliografía

- HILL, S. L.; BERRY, R. E.: Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge. *Surgery*, 1990; 108: 1-9.
- PAINTER, T. D.; KARPF, M.: Deep venous thrombosis of the upper extremity five years experience at a University hospital. *Angiology*, 1984; 35: 743-749.
- DEMETER, S. L.; PRITCHARD, J. S.; PIEDAD, O. H.; CORDASCO, E. M.; TAHERY, S.: Upper extremity thrombosis: etiology and prognosis. *Angiology*, 1982; 33: 743-748.
- PRANDONI, P.; POLISTENA, P.; BERNARDI, E.; COGO, A.; CASARA, D.; VERLATO, F., et. al.: Upper extremity deep vein thrombosis. Risk factors, diagnosis and complications. *Arch. Intern. Med.*, 1997; 157: 57-62.
- BURIHAN, E.; de FIGUEIREDO, L. F.; FRANCISCO JUNIOR, J.; MIRANDA JUNIOR, F.: Upper extremity deep venous thrombosis: analysis of 52 cases. *Cardiovasc. Surg.*, 1993; 1: 19-22.
- MONREAL, M.; RAVENTOS, A.; LERMA, R.; RUIZ, J.; LAFOZ, E.; ALAUSTRE, A., et. al.: Pulmonary embolism in patients with upper extremity DVT associated to venous central lines- a prospective study. *Thromb. Haemost.*, 1994; 72: 548-550.
- MONREAL, M.; LAFOZ, E.; RUIZ, J.; VALLS, R.; ALAUSTRE, A.: Upper extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism. A prospective study. *Chest*, 1991; 99: 280-283.
- DEL ARCO, C.; AGUILAR, R.; SUAREZ FERNANDEZ, C.: Trombosis venosa profunda del miembro superior: estudio de 10 casos. *Med. Clin. (Barc)* 1991; 96: 769-771.
- HORATTAS, M. C.; WRIGHT, D. J.; FENTON, A. H.; EVANS, D. M.; ODDI, M. A.; KAMIENSKI, R. W., et. al.: Changing concept of deep venous thrombosis of the upper extremity. Report of a series and review of the literature. *Surgery*, 1988; 104: 561-567.
- LISSE, J. R.; DAVIS, C. P.; THURMOND-ANDERLE, M. E.: Upper extremity deep venous thrombosis: increased prevalence due to cocaine abuse. *Am. J. Med.*, 1989; 87: 457-458.