

## LESIONES ARTERIALES EN EL SINDROME TOXICO. A PROPOSITO DE UN CASO INTERVENIDO MEDIANTE CIRUGIA ARTERIAL DIRECTA

J. A. JIMENEZ COSSIO,\* E. MARTINEZ PINZOLAS,\* O. ALAMO SALAZAR,\*  
A. HERNANDEZ,\* V. NISTAL,\*\* L. SAEZ,\* S. SANCHEZ COLL,\* P. SAN MARTIN,\*\*\*  
V. HERMOSO,\* F. MINGUELA \*

\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. \*\* Departamento de Anatomía Patológica. \*\*\* Sección de Angioradiología. Ciudad Sanitaria «La Paz», Madrid (España)

Resulta difícil determinar la incidencia de vasculopatías en el síndrome tóxico habida cuenta de que al inicio de esta deconocida, hasta entonces, patología existieron numerosos casos con patología vascular que pasaron desapercibidos. No obstante, podríamos considerar que la incidencia real de las vasculopatías en este Síndrome ha oscilado entre el 2-5 % (1, 2).

Sin duda alguna, la patología arterial ha sido mucho más escasa que la venosa.

### Casuística

En nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar han sido tratados y controlados 15 pacientes de Síndrome tóxico con patología arterial o arterial y venosa: 11 pacientes venosos frente a 4 arteriales. En la experiencia de A. MATEO GUTIÉRREZ y col. (1) la incidencia fue de 10 venosos, 4 arteriales y una asociación de arterial y venoso.

Respecto a los 4 casos arteriales de nuestra casuística, 3 pertenecían al sexo masculino y 1 al femenino, con edades comprendidas entre los 26 y 76 años. Todos ellos se encontraban en fase subaguda de isquemia (Estadíos II-III).

Dos de los casos manifestaron la sintomatología en las extremidades inferiores y los otros dos en miembros superiores, con obstrucción de arterias digitales comprobadas mediante examen arteriográfico.

El interés de este artículo es comunicar, quizás, el único caso de arteriopatía por Síndrome tóxico que se haya intervenido mediante técnica de Cirugía Arterial directa.

### Exposición del caso

Paciente J. S. M. (H. C.: 234.541), de sexo masculino, de 39 años de edad. Ingresó en nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar el 23-II-82 por aquejar desde agosto de 1981 claudicación intermitente en ambas extremidades inferiores, siendo en el momento del ingreso a los 150 m. (Estadío II b).



FIG. 1. — Examen arteriográfico, donde se aprecian lesiones estenosantes en ambos sectores femoropoplíteos.

Con anterioridad a esta fecha no aquejaba molestia alguna, habiendo sido diagnosticado en mayo de 1981 de intoxicación por ingesta de aceite de colza desnaturalizado.

A la exploración vascular presenta una claudicación a los 150 m, confirmada en claudicómetro a velocidad de 3 Km/h. con una pendiente del 12 %. El registro con ultrasonidos Doppler y la pletismografía demostraron la existencia de una obliteración femoropoplítea bilateral, confirmada mediante arteriografía (fig. 1).

A excepción de una eosinofilia, el resto de la analítica se encontraba dentro de la normalidad. Llamaba la atención las lesiones cutáneas, con una paquidermitis generalizada.

El 8-III-82 es intervenido, practicándose en la extremidad inferior izquierda una endarterectomía de femoral común y femoral profunda, así como de femoral superficial hasta tercera porción de la poplítea mediante la técnica semicerrada de Vollmar. Las arteriotomías a nivel de femoral común, femoral profunda y tercera porción de la poplítea fueron cerradas mediante parches venosos. El 25-III-82 se llevó a cabo en el lado derecho la misma técnica quirúrgica.

En el peroperatorio se practicó comprobación de los sectores endarterectomizados mediante examen arteriográfico.

El postoperatorio de ambas intervenciones transcurrió sin complicaciones, comprobándose la permeabilidad

de ambos sectores femoropoplíteos mediante Doppler y pletismografía.

El examen anatomopatológico demostró una enorme proliferación de la capa íntima, no inflamatoria, que desde el punto de vista microscópico difiere de las imágenes Búrger y arterioescleróticas. Pensamos debe tratarse de una reacción al tóxico (fig. 2, A, B y C).

El paciente ha sido controlado en nuestro Servicio hasta octubre de 1982, es decir, con un seguimiento de 7 meses desde las endarterectomías, estando ambos sectores femoropoplíteos permeables.

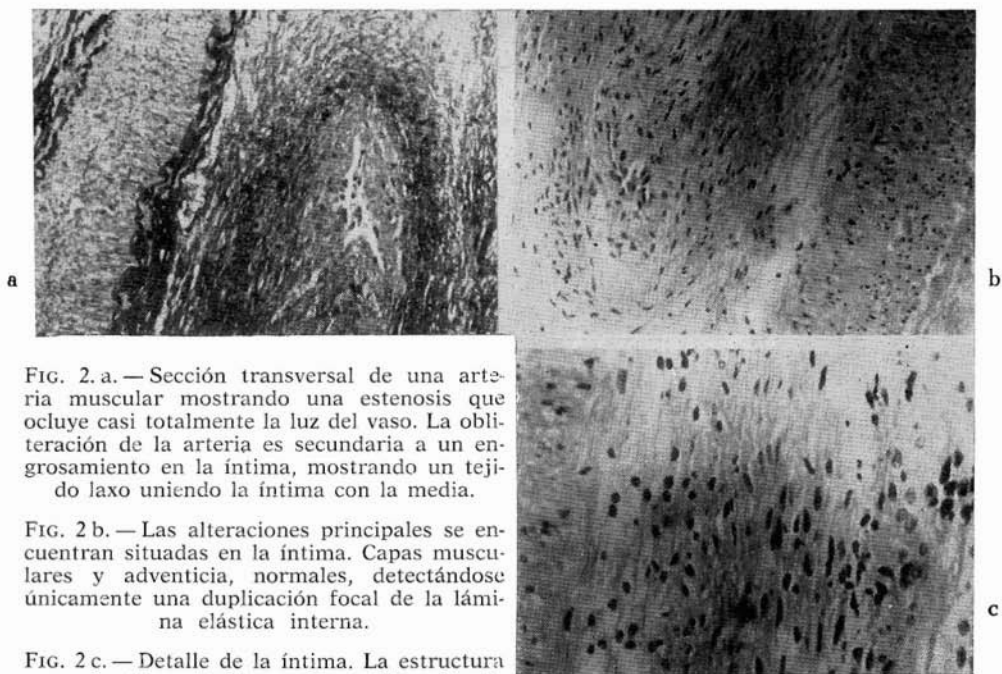


FIG. 2. a.— Sección transversal de una arteria muscular mostrando una estenosis que ocluye casi totalmente la luz del vaso. La obliteración de la arteria es secundaria a un engrosamiento en la íntima, mostrando un tejido laxo uniendo la íntima con la media.

FIG. 2 b.— Las alteraciones principales se encuentran situadas en la íntima. Capas musculares y adventicia, normales, detectándose únicamente una duplicación focal de la lámina elástica interna.

FIG. 2 c.— Detalle de la íntima. La estructura normal está sustituida por la proliferación de un tejido conjuntivo laxo en cuyo espesor se aprecian aisladas células inflamatorias, preferentemente linfocitos y plasmáticas.

### RESUMEN

Los autores exponen la incidencia de lesiones arteriales en el Síndrome tóxico. Dado lo excepcional del caso, presentan la evolución de un paciente de 39 años, del sexo masculino, con una obliteración arterial femoropoplítea bilateral, provocada por la intoxicación del tóxico, demostrada mediante estudio anatomopatológico e intervenido mediante endarterectomía femoropoplítea bilateral; el diagnóstico preoperatorio llevado a cabo mediante ultrasonidos Doppler, pletismografía y examen arteriográfico, el control peroperatorio mediante arterioscopia y la comprobación postoperatoria inmediata y tardía igualmente mediante Doppler y pletismografía.

### SUMMARY

A case of bilateral femoropopliteal arterial occlusion due to «Toxic Syndrome» is exposed. Their characteristics and surgical treatment (endarterectomy and venous patch) are emphasized.

### BIBLIOGRAFIA

1. MATEO, A. M.; LARRAÑAGA, J. R.; VAQUERO, C.; CARPINTERO, L. A.; PERAL, J. I.; MATEOS, J. J.: Afectación vascular en la intoxicación por aceite de colza desnaturalizado (Síndrome tóxico epidémico). «Angiología», 1:1, 1982.

2. MARTÍNEZ PINZOLAS, E.; HERMOSO, V.; MINGUELLA, F.; ALAMO SALAZAR, O.; HERNÁNDEZ, A.; SÁEZ, L.; SÁNCHEZ COLL, S.; SAN MARTÍN, P.; NISTAL, V.; JIMÉNEZ COSÍO, J. A.: Complicaciones vasculares en el Síndrome tóxico. Comunicaciones libres. XXVIII Jornadas Angiológicas Españolas, junio 1982. Benicasim (Castellón).
3. Síndrome tóxico, informe de la clínica. «Tribuna Médica», 913:10, 1981.

## TERAPEUTICA DE LAS ULCERAS ISQUEMICAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES CON PLAFIBRIDE

J. PALOU MONZO, F. J. LOPEZ-DELMAS

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Instituto Policlínico Platón (Barcelona)**

El Plafibríde es un fármaco hipolipemiante con acción sobre los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos, aumentando también los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (1), y que a su vez presenta actividad antiagregante (2).

La acción hipolipemiante ha sido confirmada por estudios realizados en el hombre, según métodos de ensayo simple (3), a doble ciego (4), y frente al clofibrato (5). El efecto inhibitor sobre la agregación plaquetaria ha sido estudiado en animales de experimentación, hallándose un efecto similar al del ácido acetilsalicílico (6). Los efectos antiagregantes del fármaco han sido demostrados tanto en hombres sanos (7), como en pacientes geriátricos (8), enfermos con accidentes isquémicos cerebrales (9) o en individuos con hiperliproteinemias (4, 5).

Más recientemente, existen referencias de un efecto marcado de incremento de la producción de  $PGI_2$  (10), del que dependerá el efecto antiagregante del fármaco, así como una acción antiaterosclerótica. Existen referencias de mejoría clínica y de los parámetros hemodinámicos en pacientes afectados por un síndrome de isquemia crónica grados IIa y IIb (11).

Las experiencias realizadas con el fármaco han demostrado todas ellas una excelente tolerancia y ausencia de efectos secundarios durante el tratamiento continuado con el producto (8, 12).

Por todas las consideraciones anteriores, se ha creído oportuno y de interés la realización de un estudio clínico en torno a la evolución de úlceras isquémicas tórpidas debidas a Arteriosclerosis Obliterante, utilizando como tratamiento único este fármaco.

### **Material y métodos**

Se estudiaron en total 20 pacientes, 10 varones y 10 mujeres, de edades comprendidas entre los 59 y 84 años, que presentaban todos ellos úlceras isquémicas de los miembros inferiores por arteriosclerosis obliterante, excepto en un caso (mujer) en que el diagnóstico fue de úlcera isquémica hipertensiva (úlcera de Martorell). Todos ellos fueron sometidos a tratamiento con Plafibríde a la dosis de 1.600 mg., según posología de 2 cápsulas de 400 mg., dos veces al día, durante 3 meses.

Se realizaron controles clínicos, hemáticos y funcionales al comienzo del tratamiento y a los 45 y 90 días de iniciado.

El estudio de los enfermos en cada control comprendió análisis hemático completo, medición de presiones segmentarias de miembros inferiores mediante Doppler a distintos niveles (femoral, poplítea, tibial posterior y pedia) y oscilometría completa con pulsatilidad.

Simultáneamente, en cada uno de los controles se realizó un estudio fotográfico de cada uno de los pacientes, midiendo el tamaño de las úlceras, la calidad del tejido de granulación y la intensidad del dolor.

También se valoró la evolución clínica de los enfermos en cuanto a sintomatología arterial, en forma de palidez, dolor, frialdad y parestesias.

Durante todo este tiempo, se excluyó cualquier otro tipo de tratamiento medicamentoso, tanto por vía general como local.

Teniendo en cuenta que estas úlceras suelen ser intensamente dolorosas, sólo se administraron sedantes que no modificaran la agregación plaquetar. Tampoco se indicó régimen dietético especial alguno, salvo en los diabéticos que siguieron su tratamiento habitual.

Un dato muy importante para valorar este estudio es que en él se incluyeron pacientes con úlceras crónicas, que hacía tiempo, meses o años en algunos casos, que se visitaban en nuestro Servicio, y que habían sido sometidos a otros tipos de tratamientos, algunas veces quirúrgico, otras médico, y que además eran pacientes de edades muy avanzadas, la mayoría con patología asociada bien evidente (cuadro 1).

**CUADRO I. — Patología asociada**

Arteriopatía femoropoplítea . . . . .	16
Arteriopatía iliofemoral . . . . .	2
Arteriopatía aortoiliaca . . . . .	1
Accidente vascular cerebral . . . . .	2
Úlcera hipertensiva de Martorell . . . . .	1
Diabetes . . . . .	5
Hipertensión arterial . . . . .	4
Cardiopatía . . . . .	3

De los 20 pacientes tratados, en 3 de ellos no pudo realizarse el estudio completo por pasar a ser quirúrgicos, y en otros 3 como medida precautoria se suspendió el tratamiento a pesar de la evolución favorable de sus úlceras, a causa de la elevación de las transaminasas, la cual se normalizó al poco tiempo de retirar la medicación, y que careció de significación clínica coincidiendo con los hallazgos de otros autores (3).

### Discusión y resultados

La evolución de los parámetros hemáticos relativos a los niveles de colesterol y triglicéridos, en algunos casos tuvo una disminución, coincidente con los resultados de otros autores (3, 4), aunque en el presente estudio tal disminución no fue estadísticamente significativa debido a que hay que considerar

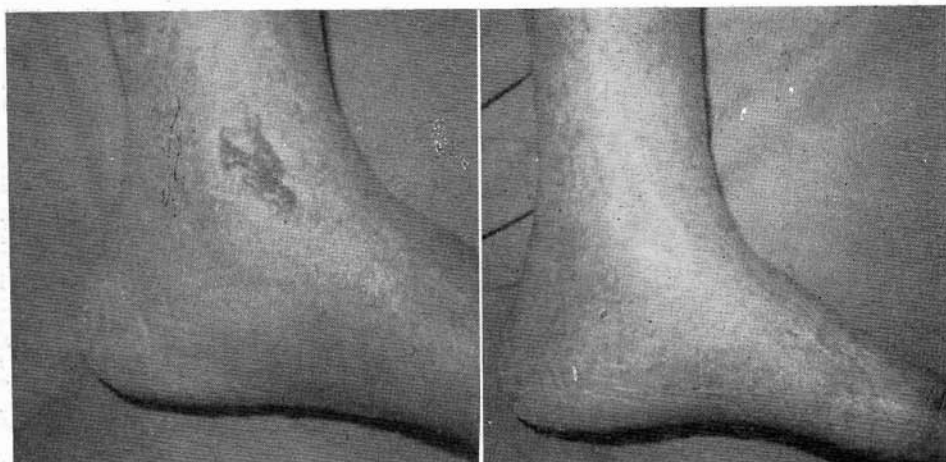


Foto 1. — Ulcera isquémica moleolar interna en miembro inferior izquierdo de larga evolución, antes y después del tratamiento con Plafibride, en un paciente diabético (J. A. M-G. E., 79 años, varón).

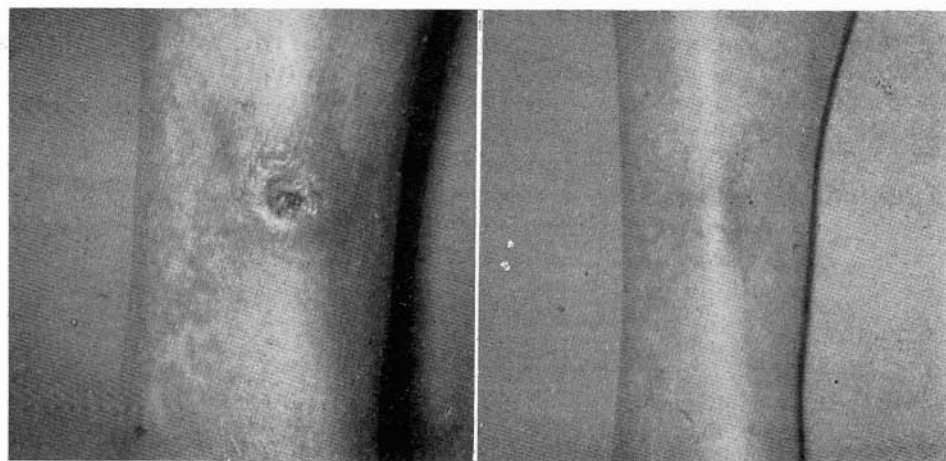
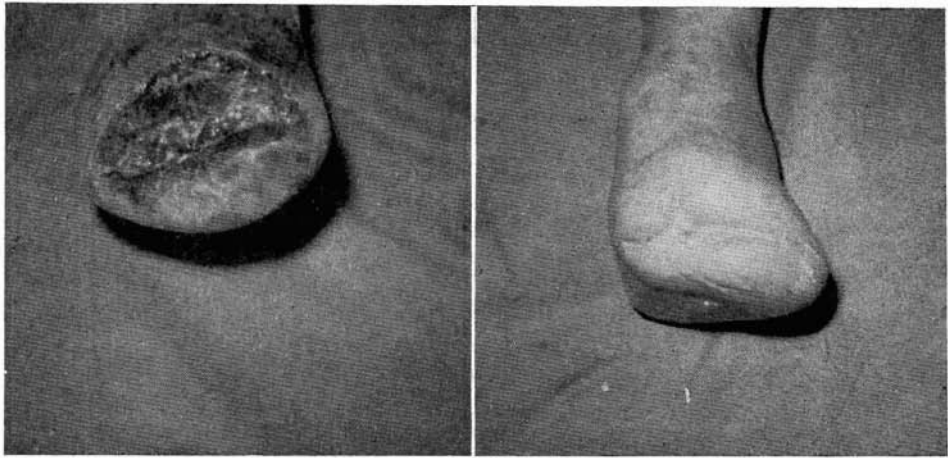


Foto 2. — Ulcera isquémica en cara anterior miembro inferior derecho, antes y después del tratamiento con Plafibride (T. G. F., 79 años, mujer).

el hecho de que los valores medios de partida de estos parámetros eran normales, y que el tamaño de la muestra era pequeño y sometido a una gran dispersión.

Mediante el estudio Doppler, a distintos niveles de miembros inferiores, se registró una notable mejoría a nivel de femorales, si bien no fue estadísticamente significativa.

La claudicación intermitente no pudo ser valorada, ya que la mayoría de los pacientes no podían apenas andar, pues hay que tener en cuenta que las



Foro 3. — Heridas isquémicas post-amputación transmetatarsal, antes y después del tratamiento con Plafibrade (C. M. M., 78 años, mujer).

úlceras (necrosis cutáneas) no aparecen en los primeros estadios de la enfermedad sino en los más avanzados.

Es de destacar la mejoría clínica de los pacientes en cuanto a su sintomatología (cuadro 2), registrándose disminución porcentual en el total de enfermos en cuanto a intensidad de palidez, parestesias y hormigueos, así como del dolor nocturno.

**CUADRO 2. — Evolución clínica de la sintomatología al inicio y al final del tratamiento con Plafibrade de úlceras isquémicas**

<i>Síntoma</i>	<i>Basal</i>	<i>A los tres meses</i>
Palidez	35 %	30 %
Frialdad	25 %	25 %
Parestesias	25 %	15 %
Hormigueos	35 %	25 %
Dolor nocturno	45 %	40 %

Globalmente, se han clasificado los resultados, en relación a la evolución clínica de los enfermos, en excelentes, buenos y malos, con los siguientes criterios:

- *Los resultados han sido excelentes* en 6 pacientes, ya que se consiguió la epitelización completa de sus úlceras (fotos adjuntas 1, 2 y 3).
- *En 4 pacientes los resultados fueron buenos*, ya que se consiguió cerrar alguna úlcera y mejorar las otras.
- *En 4 casos no se consiguió* ninguna mejoría.



En lo que se refiere a efectos secundarios, salvo en los 3 casos mencionados de elevación de las transaminasas que remitieron al interrumpir el tratamiento, no se observó ninguna otra manifestación indeseable imputable al tratamiento.

La tolerancia digestiva fue en todos los casos muy buena.

### Conclusiones - Resumen

Las úlceras isquémicas son un tipo de úlceras de muy difícil terapéutica, ya sea médica o quirúrgica. En este grupo de 20 pacientes crónicos hemos empleado el tratamiento con Plafibrade, a dosis de 1.600 mg. diarios durante tres meses. Nos ha sorprendido, dada la rebeldía de estas úlceras, la cicatrización en 6 pacientes (30 %) y la mejoría en 4 (20 %), lo cual nos ha animado a insistir en esta orientación terapéutica, coincidiendo también con los buenos resultados encontrados por otros autores (11) en la evolución de la claudicación intermitente arteriosclerótica en grado II.

El tratamiento con Plafibrade causa efectos beneficiosos en la evolución de las úlceras isquémicas, posiblemente por la prevención de la progresión de los trombos a las arterias mayores o bien por la prevención trombolítica en la circulación colateral como resultado de la supresión de la hiperactividad plaquetaria. Otra posibilidad es que el Plafibrade aumenta directamente la microcirculación, disminuyendo la viscosidad sanguínea.

### SUMMARY

The beneficial results of the Plafibrade upon the ischaemic ulcers are exposed. This is possible due to the prevention of thrombosis of the collateral circulation by avoiding the platelet activity, increase of the microcirculation, with diminution of the haematic viscosity.

### BIBLIOGRAFIA

1. BRUSEGHINI, L. et al.: Hypolipemic activity of Plafibrade. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.796, 1981.
2. RIBALTA, J. M. et al.: Synthesis and pharmacological evaluation of N'Morpholinomethylurea derivatives with platelet antiaggregant activity. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.782, 1981.
3. SOLER RAMÓN, J. et al.: Tratamiento con Plafibrade de las hiperlipidemias tipo II y IV. «Medicina Clínica», 82:840, 1984.
4. FERREIRA, I. J. et al.: Double-blind study on the activity of Plafibrade in the treatment of type IV Hyperlipoproteinemia. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.859, 1981.
5. PALMIERI, B. et al.: Clinical research into the hypolipemic and platelet antiaggregant activity of Plafibrade. Carried out in double blind conditions and in comparison with clofibrate. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.863, 1981.
6. BRUSEGHINI, L. et al.: Platelet antiaggregant activity of Plafibrade ex vivo in rat, dog and rabbit. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.790, 1981.
7. DEMICHELS, M. A. et al.: Clinical trials of Plafibrade in geriatrics patients. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.852, 1981.

8. DALMAU, J. et al.: Plafibride tolerance trial at increasing doses in healthy volunteers. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.840, 1981.
9. OLIVELLA, J. et al.: Plafibride: Clinical trial of a new platelet antiaggregating agents. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.856, 1981.
10. LASIERRA, J. et al.: Valoración del efecto del Plafibride y del acetil salicilato de lisina en la producción de PGI<sub>2</sub>. «Sangre», 28:687, 1983.
11. LÁZARO CAMPILLO, T.: Terapéutica de la insuficiencia vascular de miembros inferiores con Plafibride. Próxima publicación en Medicina Clínica.
12. GRAS, J. et al.: Pharmacological activities and side effects of Plafibride. «Arzneim. Forsch.», 31 (II): 1.808, 1981.

## ESTUDIO CLINICO-BIOLÓGICO A LARGO PLAZO DE UN ANTIGREGANTE PLAQUETARIO (TRIFLUSAL) EN PACIENTES CON ARTERIOSCLEROSIS EVOLUTIVA

A. G. DE LA TORRE, J. PACHO, J. M. ESTEVAN, A. VALLE, J. R. OLAY, O. DIEZ, J. ALVAREZ, E. ADEBA, R. ALONSO

**Sección de Angiología y Cirugía Vascular, C. S. S. S. Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo (España)**

El auge experimentado en el tratamiento de las enfermedades vasculares ha permitido, entre otros, un importante avance en el desarrollo de nuevos medicamentos que actúan a nivel de la coagulación tratando de impedir la agregación plaquetaria y, en definitiva, el fenómeno de la trombosis.

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos de relativa reciente aplicación clínica, en algunos casos en período de valoración, y que abren un esperanzador campo en el tratamiento y prevención del progreso de las enfermedades vasculares.

Desde los primeros ensayos realizados, especialmente con el AAS y el dipiridamol (1, 2), se han introducido nuevas sustancias para mejorar los resultados obtenidos.

El Triflusal (ácido 2 acetoxi-4-trifluorometilbenzoico) es un nuevo fármaco cuyos estudios bioquímicos han demostrado que posee una marcada actividad antiagregante plaquetaria, contrastada por varios autores (3, 4, 5, 6).

En esta revisión se realiza una valoración clínica del beneficio de este fármaco en un estudio a largo plazo en pacientes con diversos grados de arteriosclerosis evolutiva controlados en nuestra consulta ambulatoria.

### **Material y métodos**

El estudio comprende un total de 50 pacientes, en edades comprendidas entre 38 y 76 años (edad media 59,52 años), con un claro predominio de los varones (47 varones y 3 hembras). A todos ellos se les administró Triflusal en régimen ambulatorio, por vía oral, a dosis de 300 mg/día, repartido en tres tomas, durante un tiempo entre 8 y 12 meses. Con el fin de no enmascarar los resultados, el único medicamento administrado fue el Triflusal. Todos los pacientes fueron seleccionados por su capacidad para llevar a cabo el tratamiento prescrito en orden a la fiabilidad de sus respuestas. La fase evolutiva de su arteriosclerosis era de grado II y de grado III según la clasificación establecida por Fontaine (en los casos de grado II, la claudicación intermitente era inferior a 150 m.). Del total, 20 eran no fumadores y 30 fumadores,

de los cuales 16 abandonaron el hábito del tabaco desde el comienzo del tratamiento.

El nivel topográfico lesionado predominante fue el sector aorto-ilio-femoral en 23 casos (46 %) y fémoro-poplíteo en 33 (66 %). Además, 7 (8 %) en troncos supraaórticos y 3 (6 %) poplíteo distal. Hay que destacar que 17 casos (34 %) se engloban como mixtos (lesiones aorto-ilio-fémoro-poplíteas).

**TABLA I.— Enfermedades asociadas**

Gota . . . . .	1 (2 %)
E. P. O. C. . . . .	8 (16 %)
Cardiopatía isquémica . . . . .	8 (16 %)
Diabetes . . . . .	7 (14 %)
Varices . . . . .	2 (4 %)
Obesidad . . . . .	3 (6 %)
H. T. A. . . . .	2 (4 %)
Úlcus G. D. (antecedentes) . . . . .	3 (6 %)
Total . . . . .	34 (48 %)

De las enfermedades asociadas (tabla I) caben destacar la cardiopatía isquémica en 8 (16 %) y diabetes en 7 (14 %), siendo el total de pacientes afectados de 24, lo que representa un 68 %.

La valoración clínica evolutiva de cada paciente se efectuó mediante exploración clínica, valoración subjetiva del perímetro de marcha en llano y prue-

**TABLA II.— Nivel de intervención**

Sector aorto-bifemoral . . . . .	15
Sector femoro-poplíteo . . . . .	15
Sector troncos supraaórticos . . . . .	1
Mixto . . . . .	6
<i>Técnicas operatorias empleadas</i>	
By-pass aorto-bifemoral (Dracon-Velour) . . . . .	4
Injerto ilio-femoral . . . . .	5
Endarteriectomía + trombectomía . . . . .	7
Profundoplastias . . . . .	2
Angioplastia transluminal percutánea (PTA) . . . . .	6
Endarteriectomía de carótida . . . . .	1
Injerto femoro-femoral . . . . .	2
By-pass femoro-poplíteo (vena safena) . . . . .	3

bas hemodinámicas funcionales mediante Doppler, que incluyen gradientes tensionales a cuatro niveles en ambas extremidades inferiores e índice T/B, así como «test» de esfuerzo por comprensión de manguito a nivel de muslo.

Se realizó un completo estudio bioquímico y hematológico, comprendiendo

hemograma, VSG, proteinograma, pruebas hepáticas y renales, lípidos totales, colesterol y triglicéridos. El control biológico consistió en valoración de la agregación plaquetaria inducida por ADP, adrenalina y colágeno, tromboelastograma en plasma rico en plaquetas (PRP) y adhesividad de las plaquetas al vidrio.

Nuestro estudio comprende 26 pacientes no sometidos a intervención (52 %) y 24 sometidos a intervención (48 %), tal como se detalla en la tabla II. Hay que resaltar que 14 actos operatorios precisaron de la colocación de prótesis de Dracon, 15 fueron endarterectomías y/o trombectomías, 9 angioplastias (PTA) y 2 injertos venosos.

## Resultados

### *Valoración clínica*

Es sabido la dificultad que existe al hacer esta valoración, ya que en muchos casos los parámetros se deben a datos subjetivos (distancia de claudicación, bienestar, etc.) suministrados por el propio paciente. De aquí la importancia de la selección previa. Asimismo, debe tenerse en cuenta la influencia positiva del abandono del hábito del tabaco sobre la evolución de la enfermedad. Especial importancia tiene el hecho del beneficio producido por la intervención quirúrgica realizada, considerando el interés de que en ninguno de ellos se han producido trombosis del sector intervenido. Por otra parte, como es norma en nuestro grupo, se recomendó a todos los pacientes una tabla de ejercicios realizada en colaboración con el equipo de rehabilitación de nuestro hospital, por lo que en los resultados obtenidos no es posible establecer el protagonismo de cada apartado.

Así y todo, hemos dividido los resultados clínicos en 4 grupos, en los que destacan la asociación excelente (19 casos, 38 %) y buena (18 casos, 36 %) en 37 pacientes (74 %). Consideramos excelente cuando no existe limitaciones para la vida activa; buena cuando la mejoría es muy evidente; estacionaria (9 casos, 18 %) si no hay modificaciones, y mala (4 casos, 8 %) su empeoramiento.

En lo que se refiere a las pruebas hemodinámicas funcionales, se ha obtenido una mejoría en los índices medios mediante Doppler en 14 de los 26 pacientes no operados (considerando como variaciones significativas en dichos índices las superiores a 0,3). No incluimos en este apartado los resultados obtenidos en los pacientes intervenidos, por la influencia directa que supone la intervención. Sí queremos reseñar la regresión obtenida al final del tratamiento en la prueba de esfuerzo, en un total de 10 pacientes de los 26 no operados.

### *Agregación plaquetaria*

No hemos apreciado variaciones de la adhesividad plaquetaria por los diversos métodos empleados (ADP, colágeno, etc.).

Sin embargo, los parámetros del tromboelastograma en plasma rico en plaquetas se modifican claramente en el sentido de una disminución de la velocidad e intensidad de la agregación plaquetaria «in vitro». Finalmente, hemos de señalar la buena tolerancia gástrica al medicamento en la mayoría

de los pacientes, ya que si bien en el 3 % de los casos aparecieron molestias gástricas, desaparecieron rebajando la dosis y normalizándola paulatinamente. En todos los casos se trataba de pacientes con antecedentes de ulcus gastroduodenal.

### Discusión

El presente estudio se ha llevado a cabo sobre 50 pacientes afectos de arteriosclerosis en fase evolutiva, de los que aproximadamente un 50 % han sido intervenidos por dicha causa.

Los resultados obtenidos con la administración de Triflusal debemos valorarlos positivamente, pues, aunque el hecho quirúrgico influye favorablemente en los pacientes operados, es cierto que la evolución de los mismos no ha progresado e, incluso, en un elevado porcentaje (14 de los 26 no operados) se ha obtenido una notable regresión de los parámetros objetivos (test-esfuerzo, etc.) y en la distancia de claudicación en más de 500 m.

Es positivo el hecho de que ninguno de los pacientes operados haya hecho ningún fenómeno de trombosis durante el período de seguimiento, especialmente los portadores de prótesis de Dacron. No hemos tenido accidentes hemorrágicos y la tolerancia gástrica es buena. Los parámetros biológicos demuestran una acción positiva sobre la agregación plaquetaria sin alteraciones sobre el metabolismo hepático y renal.

### RESUMEN

Se presenta un estudio sobre el efecto a largo plazo de un antiagregante plaquetario (Triflusal) en enfermos arteriosclerosos evolutivos.

### SUMMARY

A study on an antiplatelet drug (Triflusal), carried out a long term, in evolutive arteriosclerotic patients is presented.

### BIBLIOGRAFIA

1. WEISS, J. H.: Antiplatelet therapy. Clinical use of antiplatelet drugs. «New. Engl. J. Med.», 298:1.493, 1978.
2. GALLUS, A. S.: Antiplatelet Drugs: Clinical Pharmacology and Therapeutic Use. «Drugs», 18:439, 1979.
3. HEIDRICH, H.: Tratamiento médico de las arteriopatías obstructivas periféricas. Posibilidades, principios y bases. «Rev. Clin. Esp.», 154:243, 1979.
4. GARCÍA RAFANELL, J.; FRANCA, E.; MARÍN, A.: Triflusal antitrombotic agent. «Drugs of the Future», 3:225, 1978.
5. GARCÍA RAFANELL, J.; MANRESA FORMOSA, G.; MISERACHS BUSQUÉ, N.; VENTURA MONTEYS, A.: Estudio del efecto del triflusal (UR-1501) sobre la agregación plaquetaria y la coagulación plasmática en voluntarios sanos. «Med. Clin.», 71:397, 1978.
6. SALA PLANELL, E.; LATORRE, J.; MARINEL-LO, J.; RUTLLANT, M. L.; MIRALLES, J.; RAMÍREZ AVELLANO, R.: Valoración clínico-biológica del efecto del Triflusal en pacientes arterioscleróticos de alto riesgo trombótico. Estudio a largo plazo. «Angiología», 33:71, 1981.

## ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS Y PATOGENICOS DE LA CLAUDICACION INTERMITENTE (\*)

M. COSPITE, F. FERRARA

**Cattedra di Angiologia dell'Università di Palermo  
(Titolare: Prof. Michele Cospite), Italia**

Con el término Claudicación Intermitente (literalmente, cojear de manera intermitente) se entiende un síntoma y no una enfermedad consecutivo a un inadecuado flujo sanguíneo a nivel de los grupos musculares en actividad. Se trata, pues, de una isquemia transitoria que expresa la incapacidad del sistema vascular de satisfacer el incremento de las necesidades metabólicas de un músculo. Investigaciones hemodinámicas han demostrado, en efecto, que el flujo sanguíneo a nivel de un músculo en actividad debe ser de 5 a 10 veces más elevado que el de un músculo en reposo (2, 3, 4, 8, 12).

El íntimo mecanismo por el cual se determina la claudicación intermitente no está hoy por hoy aclarado por completo. Por tanto, un intento de reconstrucción patogénica no puede prescindir de premisas de orden hemodinámico.

Es sabido que el flujo hemático en los miembros depende de muchas variables, la mayor parte de las cuales se modifican de modo constante en el estado de actividad y algunas incluso a menudo en el reposo.

Los factores que más influyen sobre el flujo sanguíneo son el radio de la arteria y la resistencia periférica. El flujo es directamente proporcional a la cuarta potencia e inversamente proporcional a la resistencia periférica (Ley de Hegen-Poiseille) (1, 5).

En los vasos estenosados una disminución del flujo viene determinada por la reducción del radio de la estenosis y de la consiguiente caída de presión de perfusión, esta última en relación también con la resistencia periférica. La longitud de la estenosis y la viscosidad de la sangre son de menor importancia. Se ha demostrado, en efecto, que un aumento del doble de la longitud de la estenosis disminuye el flujo menos del 10 %; luego, para que el flujo disminuya un 50 % es necesario un aumento de 10 veces más la longitud del sector estenosado (3). Se deduce, pues, que la longitud de la estenosis influye escasamente sobre el flujo sanguíneo. También la viscosidad de la sangre tiene escaso efecto sobre el flujo que atraviesa las estenosis: la turbulencia que produce la irregularidad del vaso aumenta la resistencia al flujo, que por

---

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

contra disminuye más por efecto del aumento de la viscosidad que se opone a la turbulencia determinada por la irregularidad de la pared (3).

Ahora bien, una disminución de la luz vascular no limita el flujo sanguíneo ni disminuye la presión arterial hasta que no se alcanza una estrechez crítica (7, 10, 13, 15, 16). En tal caso se comprueba una caída de la presión arterial distal a la estenosis, determinada no sólo por la intensidad de la estenosis y la variación de las resistencias periféricas sino también por las modificaciones de la velocidad del flujo. Esta situación hemodinámica no se manifiesta en condiciones de reposo del miembro, por cuanto están sintonizados los mecanismos reguladores de la velocidad del flujo y de las variaciones de las resistencias; por el contrario, en actividad, aunque aumentan la velocidad del flujo y las diferencias de presión, el volumen hemático total no aumenta de manera proporcional, resultando por tanto insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del músculo en actividad (1, 2, 4, 8, 10, 12, 16, 18).

No debemos olvidar aquí otros dos elementos que hacen más compleja la comprensión de la hemodinámica en los pacientes con arteriopatía ocluyente: *Los vasos colaterales* y *las estenosis segmentarias múltiples concomitantes*.

*Los vasos colaterales*, que en general son de pequeño calibre y por ello de resistencia vascular elevada, si por una parte pueden nutrir de forma adecuada los tejidos de un miembro en reposo, no pueden, por otra, satisfacer las exigencias metabólicas de un músculo en actividad. En los pacientes con claudicación intermitente, LUBROOCK (14) ha demostrado que las arterias colaterales alcanzaban el 23 % de la resistencia vascular de la pantorrilla en reposo y el 75 % en los flujos máximos, con un porcentaje aún mayor en los pacientes con dolor en reposo. Observó que la abolición de la resistencia vascular por debajo de las colaterales en los sujetos con dolor en reposo aumentaba el flujo sanguíneo máximo sólo un 10 %. Esta notable resistencia viene compensada, en reposo, por una intensa vasodilatación de las arteriolas cuya finalidad es mantener en flujo entre valores compatibles con una función normal; en condiciones de actividad, por contra, faltando la posibilidad de una ulterior vasodilatación arteriolar, la cantidad que alcanza la periferia es insuficiente para satisfacer el aumento de las exigencias metabólicas (9, 10).

El segundo elemento, *las estenosis segmentarias múltiples*, actúa sobre la reducción del flujo sanguíneo de forma diferente según que exista o no interpuesta una circulación colateral. En el primer caso el efecto total de dos estenosis no es adicional sino igual al efecto de la estenosis con diámetro más pequeño; en el segundo, por contra, la estenosis más limitante tanto del flujo como de la presión es la más proximal (2, 10, 13, 15).

De cuanto se ha expuesto cabe deducir que ninguno de los factores señalados antes puede considerarse por separado en la comprensión de los mecanismos que regulan el flujo sanguíneo en las arteriopatías ocluyentes.

Es útil, no obstante, recordar que la claudicación intermitente no tiene relación de proporcionalidad con la intensidad de la lesión anatómica de evolución ocluyente de las arterias de gran y mediano calibre. Algunos autores (8, 19) han manifestado la hipótesis de que la claudicación intermitente en el síndrome por arteriopatía ocluyente pueda estar en relación con un desorden funcional de las finas arteriolas que, en vez de dilatarse durante el aumento del aporte circulatorio general por trabajo muscular, se estrechan.



Recientemente, EHRLY (5, 6) ha intentado explicar la génesis de la claudicación intermitente por un desorden del flujo a nivel microcirculatorio. Ha observado que en los arteriopáticos a menudo no existe una relación de proporcionalidad entre síntomas clínicos y valores de flujometría. En efecto, mientras en algunos pacientes, incluso con valores presorios casi de cero en el tobillo, consiguen recorrer iguales distancias, otros, afectados de grave claudicación o úlceras isquémicas presentaban valores normales de flujo en reposo, según demostraciones efectuadas por pletismografía a oclusión venosa o con isótopos radioactivos. Estas observaciones llevan a la conclusión de que el sufrimiento inducido por la hipoxia aguda en el trabajo muscular no puede depender sólo de la reducción del flujo sanguíneo sino, también, de un funcionalismo alterado de la microcirculación. Esto parece confirmarse por las determinaciones del  $pO_2$  efectuadas directamente en los músculos de los miembros en pacientes afectos de claudicación intermitente y en sujetos normales: Los arteriopáticos presentaban valores de  $pO_2$  inferiores al 50 % respecto a los normales.

Las consideraciones precedentes permiten formular el siguiente corolario, esto es que *la claudicación intermitente en el síndrome de arteriopatía ocluyente no se halla tanto en relación con la intensidad anatómica de la lesión ocluyente como con la alterada distribución sanguínea a nivel de la microcirculación*. Tal trastorno funcional se identifica con el definido como *fenómeno de robo o hurto microcirculatorio*. Ello viene determinado por el hecho de que, en condiciones de isquemia, una notable cantidad de sangre toma la vía de los capilares más corta (no nutricios) en vez de aquellos más largos (nutricios), a causa de una alteración funcional de los esfínteres capilares. Contribuyen a ello las alteraciones del metabolismo aerobio del músculo con acúmulo de catabolitos ácidos y la modificación estructural del glóbulo rojo con la consiguiente hiperviscosidad y agregación plaquetaria, fenómenos dependientes de la hipoxia.

La alteración del metabolismo (11, 12) está caracterizada por una disminución de la síntesis del ATP a nivel de las mitocondrias y por su producción en cantidad sensiblemente reducida a través de la glicolisis anaerobia. Todo ello comporta la modificación de las reacciones bioquímicas y biofísicas que permiten la contracción muscular. Así vemos que en las arteriopatías ocluyentes periféricas, además de un contenido de ATP disminuido, cabe observar:

a) una preponderante utilización, en reposo, de la fosfocreatinina respecto a otras vías metabólicas, de donde su reducida utilización durante la actividad muscular;

b) un aumento del lactato en la sangre que refluye del músculo en actividad por obstáculo a la de carboxilación oxidativa del ácido pirúvico y la acetilcoenzima A (el ácido pirúvico reaccionando con el NAD-H<sub>2</sub> toma H<sup>+</sup> transformándose en ácido láctico);

c) una disminuida transformación respecto a lo normal de los ácidos grasos libres usados por el músculo para su betaoxidación.

Estas modificaciones de los ciclos metabólicos durante la isquemia llevan

a un acúmulo de catabolitos ácidos, variaciones del pH local y de la osmolaridad, así como la liberación de los enzimas lisosómicos.

Otro dato cuya importancia no debe ser olvidada viene representado por las alteraciones estructurales y funcionales de los glóbulos rojos que, en una primera fase, pierden su elasticidad, de donde la ulterior resistencia al curso de la sangre en los capilares largos y, en una segunda fase, se va hacia una hemólisis con liberación de ADP que desencadena la agregación plaquetaria, responsable a su vez del progresivo empeoramiento de las ya precarias condiciones de la microcirculación.

Por último, en cuanto tiene relación con la génesis del dolor muscular isquémico, recordaremos que hasta hoy no está del todo claro cuáles son las sustancias algógenas que se liberan y acumulan en el músculo cuando su contracción se produce en hipoxia.

Las investigaciones experimentales (10, 11, 20) han demostrado que el ácido láctico, el ácido pirúvico y los fosfatos que se producen durante la contracción muscular en carencia de oxígeno no son capaces de excitar los nociceptores musculares directa ni indirectamente por las variaciones del pH y de la osmolaridad. Así, se ve que la inyección de ácido láctico no provoca dolor y, por otra parte, puede hallarse una claudicación intermitente típica en el Síndrome de Mc Ardle (17), en el que la producción de ácido láctico está ausente por carencia enzimática.

Más recientemente se han citado el potasio, la histamina, la bradiquinina, la hidrostriptamina y la prostaglandina E1, que actuaría potenciando la acción de las sustancias precedentes.

Tampoco cabe olvidar la importancia que revisten en la génesis del dolor algunas específicas áreas sensitivas presentes en los músculos, sobre todo a nivel del gemelo interno, del gastrocnemio, la llamada «aree trigger». Los resultados de la investigación experimental (10, 11) han demostrado que la tolerancia al esfuerzo es menor en presencia de un elevado número de «aree trigger» y que el bloqueo anestésico de tales áreas reduce de modo sensible la aparición del dolor sin que a la vez se determinen modificaciones del flujo hemático sectorial.

En *conclusión*, en la génesis de la claudicación intermitente se admite hoy una maldistribución sanguínea a nivel de la microcirculación, responsable tanto de la reducción de la perfusión de los capilares nutricios como de la dificultad de eliminación de las sustancias capaces de excitar los nociceptores musculares.

## RESUMEN

Tras llamar la atención sobre los factores que influyen sobre el flujo sanguíneo del músculo en condiciones de reposo y de actividad, se recuerda la importancia de los circuitos colaterales de compensación en el mantenimiento de una eficaz perfusión sanguínea sectorial en presencia de estenosis vasculares únicas o múltiples. Se resalta, asimismo, que no existen relaciones de proporcionalidad entre el grado de la estenosis y eficacia de la circulación colateral, por una parte, e intensidad de la sintomatología clínica, por otra. Esta aparente contradicción se explica a través

de una «maldistribución hemática a nivel microcirculatorio». En este sector, en efecto, debido al compromiso de los esfínteres precapilares se ocasiona un verdadero «hurto microcirculatorio», dado que la sangre toma la vía capilar corta (no nutricia) en vez de la vía capilar larga (nutricia).

### SUMMARY

After pathophysiological and pathogenic studies, the authors conclude that the intermittent claudication is related more to disturbances at the microcirculatory level (Steal Syndrome in short-way of capillaries not nutritious) than at anatomical obliterative lesions.

### BIBLIOGRAFIA

1. BECKER, F.: Value of functional vascular exploration in the diagnosis of intermittent claudication. «Phleb.», 33:339, 1980.
2. BLUNCHEN, G.; LANDRY, F.; KEIFER, H.: Hemodynamic responses of claudicating extremities. «Cardiology», 55:114, 1970.
3. COFFMAN, J. D.: Peripheral blood flow and vascular reactivity in the dog. «J. Clin. Invest.», 45:923, 1966.
4. DAVIES, W. T.: Blood flow measurement in patients with intermittent claudication. «Angiology», 31:164, 1980.
5. EHRLY, A. M.; SCHROEDER, W.: Pathophysiology of chronic arterial occlusive disease. Microcirculatory maldistribution in skeletal musculature. «Herz/Kreislauf», 11:275, 1979.
6. EHRLY, A. M.: New pathophysiological concept of ischemic disease: microcirculatory blood maldistribution. «Angéologie», 33:91, 1981.
7. FIDDIAN, R. V.; BYAR, D.; EDWARDS, E. A.: Factors affecting flow through a stenosed vessels. «Arch. Surg.», 88:83, 1964.
8. HILLESTAD, L. K.: Peripheral blood in intermittente claudication. V. Plethysmographic studies. Significance of the calf, blood flow and the rest and in response to tissue arrest of the circulation. «Acta Med. Scand.», 174:23, 1963.
9. HUGHSON, W. C.; MANN, J. I.; GARROD, A.: Intermittent claudication: prevalence and risk factors. «Brit. Med. J.», 1:1.379, 1978.
10. IMPARATO, A. M.; KINE, G.; DAVIDSON, T.: Intermittent claudication: Its natural course. «Surgery», 78:795, 1975.
11. KATZ, L. N.; LINDNER, E.; CANDT, H.: On the nature of the substance producing pain in contracting skeletal muscle: Its bearing on the problems of angina pectoris and intermittent claudication. «J. Clin. Invest.», 14:807, 1935.
12. LARSEN, O. A.; LARSEN, N. A.: Effect of daily muscular exercise in patients with intermittent claudication. «Lancet», 2:1.903, 1966.
13. LEVY, J. B.: Medico-surgical treatment of arteriopathies intermittent claudication. Physiopathological basis. «J. Mal. Vasc.», 5:247, 1980.
14. LUDBROOCK, J.: Collateral artery resistance in the human lower limb. «J. Surg. Res.», 6:423, 1966.
15. MAY, A. G.; VAN DE BERO, L. V.; DE WESE, J. A.: Critical arterial stenosis. «Surgery», 54:250, 1963.
16. MANN, J. I.; HUGHSON, W. G.: Intermittent claudication: a preventable condition? «Am. Heart J.», 98:666, 1971.
17. MCARDLE, B.: Myopathy due to a defect in muscular glycogen breakdown. «Clin. Sci.», 10:13, 1951.

18. PAASKE, W. P.; TONNESEN, K. H.: Prognostic significance of distal blood pressure measurement in patients with severe ischaemia. «Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.», 14:105, 1980.
19. ROTH, A. C.; YOUNG, D. F.; CHOLVIN, N. R.: Effect of collateral and peripheral resistance on blood flow through arterial stenoses. «J. Biomechanism», 9:923, 1966.
20. SINGER, A.; ROBB, C.: The fate of claudication. «Br. Med. J.», 2:633, 1960.

## VARIANTES ANATOMICAS DEL CONDUCTO TORACICO

J. H. SOLIS ALAMILLA, C. SANCHEZ FABELA, R. GUTIERREZ CARREÑO

**Departamento de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General.  
Instituto Mexicano del Seguro Social C. M. N. México, D. F.**

Es realmente difícil para los estudiosos del sistema linfático hallar descripciones anatómicas de este sistema y los que existen están orientados hacia su patología. Es conveniente dar a conocer algunas de las variantes congénitas encontradas para integrarlas en conjunto y poder interpretarlas convenientemente. En esta ocasión nos referiremos al *Conducto Torácico*: Las variantes anatómicas más frecuentemente encontradas en un período de un año mediante estudios linfográficos en número de Cien con demostración radiológica de sus cambios anatómicos, excluyendo pacientes con problema obstructivo en que existen imágenes radiológicas distintas a las variantes anatómicas.

Los casos reportados son pacientes cuyo problema no tuvo repercusión anatómica en el Conducto Torácico ni en su desembocadura que pudiera traducir alguna alteración morfológica del mismo.

Normalmente el Conducto Torácico se inicia a nivel de  $L_1$  a partir de la Cisterna de Pecquet con variaciones en este sitio. En conjunto lo forman 4 troncos principales, a saber:

a) Por afluencia de la cadena paracaval y paraaórtica que drenan a la Cisterna de Pecquet (2).

b) Dos troncos: uno derecho y otro izquierdo, por los cuales drena la linfa proveniente de las vísceras respectivas: un tronco intestinal, esplénico y diafragmático, por el lado izquierdo, y tronco intestinal, hepático y subdiafragmático, por el lado derecho.

Ya iniciado el tronco principal del Conducto Torácico a partir de la Cisterna, drenan hacia él los linfáticos que provienen del hemitórax izquierdo hasta su desembocadura.

Por otra parte, del lado derecho a nivel de su tercio inferior drenan los linfáticos que provienen del hemitórax derecho, pero en sus dos tercios superiores el drenaje linfático de este hemitórax forma un nuevo tronco, unas veces independiente del Conducto Torácico y otras veces unido a él y que desemboca en el lado homólogo contralateral y que es conocido como la Gran Vena Linfática Derecha.

Normalmente el drenaje de linfa en estos niveles es regulado, igualmente que en otros sitios, por la presencia de válvulas, lo mismo que son demostrables



FIG. 1. — Explicación en el texto.



FIG. 2. — Explicación en el texto.

*Caso II* (fig. 2):

Aquí apreciamos una trifurcación de un Conducto Torácico a partir de un tronco único con nacimiento a nivel de  $L_1$  con imagen distinta a la anterior en su desembocadura, correspondiendo a tres distintas, una para cada conducto respectivamente, pudiendo observar la diferencia de calibre de cada uno de ellos.

*Caso III* (fig. 3):

Este interesante caso corresponde a un Conducto Torácico Ectásico, que se presenta en situaciones de insuficiencia valvular en igual forma que a nivel de otros sitios vasculares (venas). Nótese el gran calibre del mismo acercándose a 1 cm en su gran desembocadura.

*Caso IV* (fig. 4):

Aquí presentamos una duplicación de un Conducto Torácico a partir de un solo tronco (bífido), con una desembocadura en herradura, apreciando

en el Conducto Torácico. El calibre normal de este conducto es aproximadamente de 2-4 mm y la cantidad de linfa que transporta es de 2-10 mL por hora, aproximadamente. Insistimos en que en los casos que a continuación presentamos excluimos algún tipo de bloqueo en la desembocadura del Conducto Torácico.

**Casos clínicos**

*Caso I* (fig. 1):

Este caso corresponde a una duplicación troncular del Conducto Torácico, desde su nacimiento a nivel de  $D_{12}$  (para mayor claridad no fue posible efectuar la toma con plaqueta). Se aprecian ambos conductos torácicos hasta su desembocadura. Puede apreciarse que sigue prácticamente el mismo trayecto que el izquierdo, usualmente el que es visualizado con mayor frecuencia hasta su desembocadura en el lado contralateral.



FIG. 3. — Explicación en el texto.

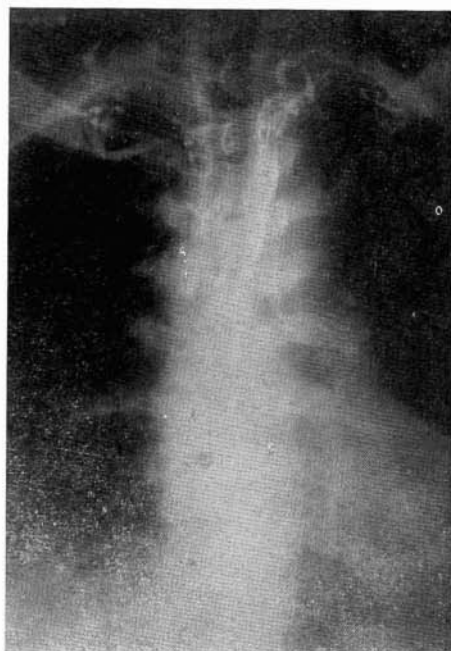


FIG. 4. — Explicación en el texto.

incluso material de contraste en el lado contralateral y que corresponde a algún afluente de la vena linfática derecha en conexión con el tronco principal.

### Conclusiones

Demostramos en los presentes casos que existen variantes anatómicas muy interesantes: cuatro casos que representan el 4 % de variantes congénitas del número de estudios efectuados durante un año. Usualmente en nuestro Departamento buscamos intencionadamente visualizar siempre el Conducto Torácico durante la toma de placas radiográficas en forma biplanar (anteroposterior y lateral), incluso efectuando masaje en las extremidades, cuando el material de contraste no ha progresado hasta dicho nivel, y en contadas ocasiones lo hemos efectuado mediante Fluoroscopia.

Existen descripciones esquemáticas de dos y tres Conductos Torácicos independientes iniciándose en la Cisterna de Pecquet, muy difíciles de demostrar.

En esta ocasión presentamos las variantes anatómicas más frecuentes encontradas en estudios sistematizados con búsqueda intencionada de las mismas, ya que requiere de mucha paciencia e interés en ello. Por lo tanto, como mencionamos al inicio de estas líneas, el interés principal es para los estudiosos de la Linfología y anatomistas, sin embargo creemos conveniente darlas a conocer para una mejor interpretación en caso de encontrarse con ellas.

### RESUMEN

Se exponen algunas de las variantes halladas en el Conducto Torácico.

### SUMMARY

Some variants of the Toracic Duct are presented an commented on.

### BIBLIOGRAFIA

1. SERVELLE, M.: Les Lymphatiques du Diaphragme dans les dysfonctionnements du canal thoracique. «Pathologie Vasculaire», tomo III, 23:23, 1975.
2. FOLDI, M.: «Physiology and Pathophysiology of Lymph flow». Cap. 1, 1977.
3. LOCKHART, R. D.: Sistema Linfático. «Anatomía Humana».



## INDICE TENSIONAL PENE-BRAQUIAL COMO EXPRESION DEL GRADO DE INSUFICIENCIA DE LA CIRCULACION HIPOGASTRICA (\*)

C. SETACCI, G. GIUBBOLINI, R. ROMEI, G. CAMPOCCIA

**Istituto di Semeiotica Chirurgica. Università di Siena  
(Director: Prof. S. Armenio), Italia**

### Introducción

En el sector arterial hipogástrico la arteriosclerosis puede determinar también una insuficiencia de aporte, cuya importancia no puede ser olvidada por el cirujano.

Es suficiente recordar que en las intervenciones de resección anterior del recto y de hemicolectomía izquierda por neoplasias malignas, a causa de la ligadura de la mesentérica inferior en su origen y de la inevitable interrupción del arco marginal, la vitalidad del muñón rectal depende en exclusiva de la sangre que proviene de la hemorroidal media y en menor parte de la inferior, emisarias ambas de la circulación hipogástrica.

Si la circulación hipogástrica es gravemente insuficiente es de temer que la anastomosis colo-rectal no reciba aquel «surplus» de sangre preciso para la cicatrización y se produzca la dehiscencia de la sutura.

Pero ¿cómo averiguar esta insuficiencia?

La exploración que nos puede dar información útil es en verdad la aortografía, pero se trata de un procedimiento cruento no exento de riesgos y, por tanto, no utilizable de rutina.

Buscando un método con el que sustituir la aortografía y que a la vez fuera no agresivo (no invasivo) y capaz de proporcionar datos exactos cuantitativos hemos empleado en el hombre la determinación de la presión de la arteria dorsal del pene, que muchos autores (QUERAL, KEM PCZINSKI, NATH, RASO, VIRAG) han propuesto para el estudio de la impotencia vascular. Hemos partido de la hipótesis de que eventuales disminuciones de la presión en las arterias dorsales del pene en los arteriosclerosos pueden ser la expresión de una obstrucción de los troncos que irrigan toda la circulación hipogástrica más que una estenosis localizada en las arterias dorsales del pene, teniendo en cuenta la clara predilección de la arteriosclerosis por los vasos arteriales de mayor calibre.

---

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

En consecuencia, hemos confrontado, en una serie de pacientes arterio-páticos convenientemente estudiados, los datos deducidos de la aortografía y los del índice tensional pene-braquial.

### Material y métodos

Hemos estudiado 90 enfermos consecutivamente llegados a nuestra observación por arteriopatía ocluyente de los miembros inferiores. La edad promedio fue de 60 años, máximo 76, mínimo 37.

En todos se efectuó angiografía por vía transfemorales, SELDINGER (82 casos = 91,11 %), o por punción directa de la aorta, DOS SANTOS (8 = 8,88 %), cuando no se apreciaba el pulso femoral en los dos lados.

Aparte del estudio de la circulación periférica, se ha tomado la presión arterial de la arteria dorsal del pene, rama terminal de la pudenda interna, en todos los pacientes, empleando un Doppler direccional C.W. modelo 806, Parks.

Tras minuciosa investigación de la arteria con el Doppler y la comprobación de la presencia del pulso arterial, hemos colocado un manguito de 2,5 cm. de altura en la raíz del pene, unido a un esfigmomanómetro. Tras efectuar numerosas tomas para asegurar que no había modificaciones tensionales producidas por factores emotivos, hemos calculado el Índice tensional pene-braquial.

Los pacientes han sido divididos en dos grupos: aquellos con estenosis hipogástrica grave y los con estenosis hipogástrica leve. Consideramos como grave: la oclusión de la aorta infrarenal, la oclusión de ambas ilíacas comunes o una estenosis bastante pronunciada de las dos, la oclusión de una ilíaca común y de la hipogástrica contralateral, la ausencia de flujo completa en los dos hipogástricos o una estenosis pronunciada en ambas.

La entera estadística se ha subdividido después en otros dos grupos: Pacientes con patología obstructiva unilateral y pacientes con patología obstructiva bilateral.

### Resultados

De las aortografías de los 90 casos hemos podido clasificar 46 pacientes (51 %) como portadores de una estenosis hipogástrica grave y 44 (49 %) con una estenosis hipogástrica leve.

Los 46 pacientes con estenosis hipogástrica grave presentan un Índice tensional pene-braquial medio de  $0,51 \pm 0,16$  y los que la presentan leve un índice medio de  $0,85 \pm 0,14$ . La comparación entre estos dos valores ha resultado más que muy significativo al «t-test»:  $p < 0,001$ .

Basándonos siempre en la aortografía, los pacientes con patología obstructiva unilateral han resultado ser 26 (28,88 %) y los que la presentan bilateral 64 (71,11 %).

El promedio del Índice tensional pene-braquial de los 26 pacientes con patología unilateral ha resultado del  $0,82 \pm 0,18$ , mientras que el de los con patología bilateral  $0,61 \pm 0,20$ . De igual modo la comparación entre estos dos valores es muy significativo.

## Discusión

Los autores que se han ocupado de la impotencia vascular (QUERAL, KEMPCZINSKI, NATH, RASO, VIRAG) han establecido que valores entre 0,80 y 1 del Índice Tensional pene-braquial corresponden a un grado normal de perfusión del pene; valores entre 0,60 y 0,75, a una perfusión insuficiente, pero aún compatible con una normal potencia sexual; y valores por debajo de 0,60, son claramente patológicos y muy indicativos de una perfusión absolutamente deficitaria.

En nuestros pacientes «etiquetados» como portadores de una insuficiencia hipogástrica grave, el Índice Tensional pene-braquial ha resultado, en efecto, de  $0,51 \pm 0,16$ , en tanto que en los portadores de insuficiencia hipogástrica leve el Índice Tensional ha sido de  $0,85 \pm 0,14$ .

Nuestros datos coinciden bastante con los de aquellos autores, coincidente que demuestra que la importancia de la impotencia sexual (y por lo tanto de la disminución del Índice tensional) está en relación con la importancia de la insuficiencia hipogástrica revelable aortográficamente. Cabe, pues, deducir que la determinación del Índice pene-braquial puede ser aceptado como un método satisfactorio, incruento y cuantitativo, para diagnosticar y valorar la intensidad de la insuficiencia hipogástrica.

Nuestros datos vienen a confirmar cuanto afirman otros autores, es decir que la obstrucción de una sola hipogástrica difícilmente puede determinar isquemia en su territorio, ya que son numerosas las anastomosis con los ramos homónimos de la arteria contralateral, tanto que se ha querido hacer menos hemorrágico el campo operatorio, en especial en intervenciones urológicas o ginecológicas (KELLY, SIEGEL y MENGERT), o detener la hemorragia incoercible en las fracturas de la pelvis (BINDER y MITCHELL, HAUSER y PERRY, QUINBY, RAVITCH) siendo obligado ligar ambas hipogástricas en su origen. En efecto, resulta muy significativa ( $t\text{-test} = p < 0,001$ ) la diferencia entre la media de los Índices tensionales pene-braquiales de los 26 pacientes con lesiones obstructivas unilaterales ( $0,82 \pm 0,18$ ) y los de los pacientes con lesiones obstructivas bilaterales ( $0,61 \pm 0,20$ ).

## RESUMEN

En una serie de 90 pacientes del sexo masculino se ha determinado a la vez la intensidad de la insuficiencia de la circulación hipogástrica por medio de la aortografía y la disminución del Índice tensional pene-braquial.

En 44 casos de insuficiencia aortográficamente leve el Índice era de  $0,85 \pm 0,16$ , mientras que en 46 casos de insuficiencia grave era de  $0,51 \pm 0,14$ .

La diferencia ha resultado en el  $t\text{-test}$  muy significativa ( $p < 0,001$ ) y viene a demostrar que la determinación de presión de las arterias del pene representa un método perfectamente válido para estudiar, sin recurrir a la aortografía, el funcionamiento de la circulación hipogástrica, ya que en la mayor parte de los casos una disminución de la tensión está determinada indirectamente por la obstrucción de los troncos que alimentan la circulación hipogástrica.

En los cuadros aortográficos de insuficiencia hipogástrica unilateral el Índice tensional pene-braquial ha resultado ser de  $0,82 \pm 0,18$ , en tanto que en los bilaterales son de  $0,61 \pm 0,20$ .

Todo ello confirma la vieja observación de los cirujanos según la cual sólo el cierre bilateral de la vía de aflujo a la circulación hipogástrica determina una apreciable isquemia.

### SUMMARY

The value of the penis-brachial tensional Index as a manifestation of the degree of hypogastric circulatory insufficiency is exposed.

### BIBLIOGRAFIA

- ARMENIO, S.; GIUBBOLINI, G.; CONSORTI, P.; DE MAURO, D.: Il flusso e la pressione nelle stenosi sperimentali dell'arteria femorale. «Atti Accademici Fisiocritici», Serie XIII, 15:28, 1966.
- BINDER, S. S.; MITCHELL, G. A.: The control of intractable pelvic hemorrhage by ligation of the hypogastric artery. «South. Med. J.», 53:837, 1960.
- FIDDIAN, R. V.; BYAR, D.; EDWARDS, E. D.: Factors affecting flow through a stenosed vessel. «Arch. Surg.», 88:105, 1964.
- HANSER, C. N.; PERRY, S. F.: Control of massive hemorrhage from pelvic fractures by hypogastric artery ligation. «Surg. Gyn. Obst.», 121:313, 1965.
- KELLY, H.: Ligation of both internal iliac arteries for hemorrhage in hysterectomy for carcinoma uteri. «Bull. Johns Hopkins Hosp.», 5:23, 1894.
- KEMPCZINSKI, R. F.: Role of the vascular diagnostic laboratory in the evolution of male impotence. «American J. Surg.», 138:278, 1979.
- KINDT, G. W.; YOUNG, J. R.: The effect of stricture length on critical arterial stenosis. «Surg. Gyn. Obst.», 128:729, 1969.
- MAY, A. C.; DE WEESE, J. A.; ROB, C. C.: Hemodynamic effects of arterial stenosis. «Surg.», 53:513, 1963.
- MOORE, W. S.; HALL, A. D.: Unrecognized aorto-iliac stenosis. A physiologic approach to the diagnosis. «Arch. Surg.», 103:633, 1971.
- NATH, R. L.; MENZOIAN, S. O.; KAPLAN, K. M.; MC MILLIAN, T. N.; SIROKY, M. B.; KRANE, R. J.: The multidisciplinary approach to vasculogenic impotence. «Surgery», 89:124, 1981.
- QUERAL, L. A.; WHITEHOUSE, W. M. Jr.; FLINN, W. R.; ZARINS, C. K.; BERGANS, J. J.; YAO, J. S. T.: Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. «Surgery», 86:799, 1979.
- QUINBY, W. C.: Pelvic fractures with hemorrhage. «N. Engl. J. Med.», 284:668, 1971.
- RASO, A. M.: Il Doppler nello screening e nella valutazione dell'impotenza sessuale di origine vascolare. Comunicación al «VI Congresso Nazionale S. I. S. U. M. Ultrasonologia Vascolare», Firenze, 29-31 ottobre 1981.
- RAVITCH, M. M.: Hypogastric artery ligation in acute pelvic trauma. «Surgery», 56:601, 1964.
- SIEGEL, P.; MENGERT, W. F.: Internal iliac artery ligation in obstetrics and gynecology. «JAMA», 178:1.059, 1961.
- VIRAG, R.; ZWANG, G.; DERMANGE, M.; LEGMAN, M.: «Vasculogenic impotence: a review of 42 cases with 54 surgical operations. «Vasc. Surg.», 15:9, 1981.
- VONRUDEN, W. J.; BLAISDELL, F. W.; HALL, A. D.; THOMAS, A. N.: Multiple arterial stenoses: effect on blood flow. «Arch. Surg.», 89:307, 1964.

## LOS SINDROMES VARICOSOS RECIDIVADOS.

EXPERIENCIA PERSONAL (\*)

G. OFFER, R. ADOVASIO, V. AMBROSI, O. MARANGONI

**Istituto di Semeiotica Chirurgica (Director: Prof. Piero Pietri).  
Università degli Studi. Trieste (Italia)**

El problema de las recidivas tras la intervención por varices esenciales de los miembros inferiores todavía hoy en día no está resuelto por completo; al contrario, ya que el número de recidivas es aún bastante elevado, si bien no tanto como antes.

Gran parte de las varicosidades recidivadas que aparecen más o menos tarde son debidas, al parecer, a errores de indicación o de técnica en la primera intervención (3, 4).

En efecto, considerando que las causas más frecuentes de recidiva son:

a) Persistente insuficiencia del ostium safeno-femoral o safeno-poplíteo por resección del cayado incompleta o errónea; y

b) Persistencia de perforantes o comunicantes insuficientes; resulta intuitivo que el incompleto estudio semiológico o la incorrecta práctica de la intervención llevarán sucesivamente a la aparición de ulteriores varicosidades (1, 8).

La incompleta resección del cayado condiciona un reflujo a través de los colectores colaterales residuales.

Las colaterales que en general quedan olvidadas durante la intervención de resección del cayado de la safena son las correspondientes a los ramos abdomino-cruales, que con frecuencia no son individualizables por variaciones anatómicas o insuficiente exposición por el cirujano. Por tanto, es fundamental un buen conocimiento de todas las posibles variaciones anatómicas de la confluencia safeno-femoral.

La persistencia de perforantes insuficientes a nivel de la pierna o del muslo, al poner en comunicación la circulación profunda con la superficial, favorecerá la formación otra vez de flebectasias. Las flebectasias podrán ser craneales o caudales, es decir en el muslo o en la pierna, según que las perforantes estén en la proximidad del canal de Hunter P. Dodd o en el tercio inferior de la pierna P. Cockett, sin olvidar las perforantes de Boyd a nivel poplíteo. Lo mismo cabe decir de las comunicaciones persistentes que unen distintas zonas de la circulación superficial, como las venas de Giacomini que

---

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

comunican el sistema de la safena interna con el de la externa, a menudo no tratadas de forma adecuada por desconocimiento o error de técnica (5, 6).

### Material y método

A fin de comprobar nuestras afirmaciones, hemos revisado nuestra casuística, que consta de 339 intervenciones por varices de los miembros inferiores efectuadas en el «Istituto di Semeiotica Chirurgica, Università degli Studi», Trieste, entre 1975 y 1980, de las cuales 27 (7,9 %) fueron atendidas por recidiva.

Los hallazgos intraoperatorios han demostrado que en 10 casos (37 %) la recidiva era debida a una resección incompleta del cayado; en 7 casos (25,9 %), a la presencia de perforantes insuficientes; en 3 casos (11,1 %), a la asociación de los dos anteriores; en 5 casos (18,5 %), a que la safena externa, no tratada, era rehabilitada a través de la vena de Giacomini, no adecuadamente interrumpida; en 2 casos (7,5 %), por último, porque en la primera intervención hubo error de concepto, ligando sólo la safena interna. No hemos observado caso alguno de fístula arteriovenosa.

### Conclusiones

De nuestra casuística se deduce cuanto antes hemos dicho, es decir, que la mayoría de las varices recidivadas tiene relación con intervenciones no efectuadas correctamente o con una indicación errónea o fallos de técnica (2, 3). Opinamos que debe ponerse mucha atención en el aislamiento quirúrgico de la confluencia safeno-femoral y en la búsqueda cuidadosa de todos los ramos colaterales, en particular de la safena interna accesoria y de los ramos abdomino-cruales, para poder tratarlos de modo adecuado.

La radicalidad de la intervención se completa cuando es necesario actuando sobre la safena externa por medio de la fleboextracción, cuando tiene un curso preferentemente subcutáneo, o con la simple ligadura en el confluente poplíteo, en caso de un curso preferentemente subaponeurótico y sólo insuficiencia ostial safeno-poplíteo. Por otra parte, es fundamental el reconocimiento de las perforantes insuficientes, de las cuales la más importante es la del gastrocnemio, mediante su búsqueda semiológica o por flujometría Doppler, y ser tratadas por ligadura subaponeurótica (7).

Manteniendo estos criterios, estamos convencidos de que el número de recidivas disminuirá de manera notable. Para confirmarlo, referimos 312 casos de intervenciones primarias de safenectomía efectuadas en 5 años, de las cuales 275 han sido seguidas durante tiempo (hasta 5 años), hallando sólo una recidiva, imputable a error técnico. Las 27 reintervenciones por recidiva han sido coronadas por un éxito total.

### RESUMEN

Los autores exponen su experiencia sobre recidivas de varices postquirúrgicas (339 casos), señalando los motivos principales de dichas recidivas: insuficiente resección del cayado y colaterales, no búsqueda de perforantes y comunicantes, olvido de explorar la safena externa en casos en que es rehabilitada.

### SUMMARY

Authors' experience about the relapsed varicous veins are exposed, and their principal causes emphasized.

### BIBLIOGRAFIA

1. DODD, H.; COCKETT, F. B.: The Patology and Surgery of the Veins of the Lower Limbs. Livingstone, London, 1966.
2. ELBAZ, C.: Chirurgie itérative dans les récidives après opérations pour varices essentielles. «Phlebologie», 30:265, 1977.
3. FRILEUX, C.; WALIGORA, J.: Traitement chirurgical répétitif des membres inférieurs. Analyse de 230 récidives post-opératoires. «Mém. Acad. Chir.», 23:679, 1968.
4. GILARDI, F. et al.: La varice recidiva (considerazioni anatomo-chirurgiche sulla patogenesi e sul trattamento). «Minerva Chir.», 23:679, 1978.
5. GHIRINGHELLI, C. et al.: Le varici recidive della safena esterna. «Rass. Clinica Scientifica», 12:193, 1978.
6. LOFGREN, K. A.: Récidives post-opératoires des varices. «Helv. Chir. Acta», 4:463, 1972.
7. OLIVER, Cl.: Le traitement chirurgical des récidives après opération pour varices essentielles. «J. Chir.», 109:565, 1975.
8. SCOGNAMIGLIO, F.: La nostra esperienza nelle recidive della terapia chirurgica delle varici degli arti inferiori. «Min. Chir.», 32:87, 1977.

## EXTRACTOS

### **ANEURISMA POPLITEO PRESUMIBLEMENTE CONGENITO EN UN NIÑO DE 4 AÑOS. E. Sala-Planell, J. Latorre, A. Rosendo, L. Olba, J. Marinello y J. M. Mestres. «Sant Pau», vol. 4, n.º 1, pág. 29; enero-febrero 1983.**

Los aneurismas arteriales suelen ser excepcionales en la primera década de la vida. Se han publicado casos aislados de origen traumático, micóticos, medionecrosis quística y arteritis de células gigantes. Pero si son rarísimos, cualquiera que sea la etiología, aún lo son más los congénitos. Cifrándonos al territorio de la poplítea sólo hemos hallado un caso similar (NEGRE, 1956), aunque lo atribuye a un traumatismo ignorado.

#### *Caso clínico.*

Niño de 4 años. Acude el 16-IX-1976 por una tumoración blanda y pulsátil en hueso poplíteo izquierdo descubierta fortuitamente 6 meses antes.

Disminución de la oscilografía acra en dicha pierna. La arteriografía muestra la existencia de un aneurisma fusisacular en el sector poplíteo.

Intervención (21-IX-76). Anestesia general. Decúbito supino. Extirpación del aneurisma y colocación de un injerto de safena, por sutura término-terminal con cuadrangulación de Carrel.

Postoperatorio: Oscilografía acra con curvas simétricas. La arteriografía de comprobación demuestra permeabilidad arterial sin diferencias de calibre en el injerto.

Anatomía patológica: Junto a áreas bien preservadas, existen otras de estructura muy adelgazada, donde se ha perdido por completo la lámina elástica interna y sólo quedan algunas fibras elásticas dislaceradas y sin continuidad en la limitante externa.

Evolución: La clínica y las exploraciones funcionales hemodinámicas de la extremidad se han mantenido dentro de la normalidad durante los cinco años transcurridos desde la intervención.

#### *Comentario.*

Aunque fuera del territorio cerebral los aneurismas congénitos son muy discutidos, las características clínico-patológicas de nuestro caso merecen la consideración de tal origen. Desde el punto de vista clínico, la edad del paciente y la ausencia de traumatismo; desde el anatomopatológico, la ausencia de fenómenos inflamatorios y de focos hemorrágicos, la falta de depósitos de hemosiderina que confirmasen una antigua hemorragia y la disposición anóma-



la de las fibras elásticas, escasas, dislaceradas y rotas en la pared del aneurisma, traducción de un defecto congénito de la lámina elástica de la pared arterial, que al ceder bruscamente daría lugar al aneurisma.

**TECNICA MEJORADA DE INSERCIÓN DEL FILTRO GREENFIELD EN VENA CAVA** (Improved technique for insertion of Greenfield vena cava filter). **Lazar J. Greenfield, James R. Steward y Stephen Crute.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 156, n.º 2, pág. 217; febrero 1983.

Conocemos la facilidad, economía y efectividad del filtro Greenfield como protección mecánica de la embolia pulmonar. Ya han sido descritas las técnicas de su colocación vía femoral y yugular. A pesar de una experiencia favorable, no cabe duda de que en ocasiones se presentan problemas debidos, en su mayoría, al alambre-guía por femoral. Por ello, hemos modificado algo la técnica, tanto por una como por otra vía.

El porta-catéteres ha sido modificado de forma que permita la colocación de un alambre-guía de Seldinger. El que se utiliza por vía yugular se ha reducido de tamaño a fin de que pueda introducirse en venas de tamaño más pequeño. Un riguroso examen ha confirmado la abertura completa del filtro una vez descargado del portador más pequeño observado. Por otro lado, se ha disminuido y redondeado la punta, lo que permite una más fácil inserción y un menor trauma vascular.

El catéter se ha adaptado de manera que permita el paso de solución de heparina antes y durante la inserción, desde que esté colocado el alambre-guía de 0,035 pulgadas. El aumento de su luz, incluido el portador, permiten una mejor flebografía. La heparinización debe emplearse para evitar la trombosis en el cilindro que deje trabado el filtro tras la descarga de sus patas.

El portador femoral ha sido, asimismo, modificado por la adición de una cobertura cilíndrica que evite en lo posible una descarga inesperada durante su retirada de una femoral o ilíaca de poco calibre. El obturador fusiforme es radioopaco y el filtro se coloca en el portador con la ayuda de un dispositivo cilíndrico.

Técnica: Tras la exposición de la yugular interna o de la vena femoral, a través de una flebotomía se inserta un alambre-guía Seldinger revestido, Teflon, politetrafluoroetileno, de 0,035 pulgadas, 0,9 mm, colocándolo en la parte inferior o superior de la cava inferior, según la inserción sea yugular o femoral, respectivamente. El final del rígido alambre-guía se pasa retrógradamente a través de un porta-filtros-catéter ensamblados. El insertador se pasa por encima del alambre-guía hasta la posición deseada en la cava y se suelta el filtro por sujeción del estilete y retirada del catéter, descubriendo el filtro. Se extraen entonces el catéter y el alambre-guía y se cierra la flebotomía.

Discusión: Pocos problemas ocasiona la colocación del filtro Greenfield si se tiene experiencia; no obstante, a veces pueden producirse dificultades evitables con las modificaciones descritas de la técnica y del diseño del porta-catéteres.

La rutinaria vía femoral demuestra ciertos obstáculos al paso del alambre-guía por el borde de la pelvis; la vía yugular los tiene a nivel de la válvula

de Eustaquio. La nueva técnica permite una heparinización continua y disminuye el tiempo de permanencia del porta-catéteres y los riesgos de formación de trombos en el portador. La única ocasión de emigración proximal del filtro reportada como anécdota se produjo por atrapamiento de las patas del filtro por trombos supuestamente formados en el portador durante la inserción.

La liberación del filtro en posición inclinada la hemos observado en el 12 % de los casos y plantea tres potenciales problemas: entorpecer la eficacia del filtro, tolerando el paso de trombos mayores de 3 mm; la penetración de la pared de la cava; el que el apex del filtro quede contra la pared vascular, fuera de la máxima circulación sanguínea, permitiendo el paso de émbolos atrapados. Soltar el filtro por el alambre-guía minimiza la posible inclinación del filtro y por tanto los problemas citados.

Nuestra experiencia en cuatro casos con los nuevos porta-catéteres y alambres-guía ha sido satisfactoria.

**¿EXISTE UNA SEMIOLOGIA DOPPLER DE LAS DISECCIONES AORTICAS?** (Existe-t-il un sémiologie Doppler des dissections aortiques?) **F. Dany, A. Chabanier, J. Bensaid, M. Kim, P. Virot y P. Blanc.** «Angéiologie», año 35, n.º 1, pág. 15; febrero 1983.

El objetivo de este trabajo no es discutir la primacía de la angiografía y de la ecografía en el diagnóstico de las disecciones aórticas, exploraciones indispensables para afirmarlas. La exploración Doppler se efectuó de manera fortuita en ocasión de evidenciar alteraciones morfológicas en las curvas de un aneurisma disecante de expresión clínica atípica. Por ello, la empleamos en seis casos observados en el Servicio de Cardiología en 1981 y 1982.

Se trataba de seis pacientes, 5 hombres y una mujer, de edad promedio de 60 años (entre 49 y 71), con aneurisma disecante de aorta, con cuadro típico, excepto en uno que sólo aquejó claudicación intermitente en pierna izquierda.

El Doppler fue patológico en cinco de los casos.

Las anomalías halladas pueden clasificarse en dos grupos:

1) Aparición en uno o varios ejes arteriales de una muesca proto o mesosistólica.

2) Signos indirectos de insuficiencia aórtica, caracterizada en el Doppler por una subdislocación diastólica de los flujos en los ejes arteriales distantes del orificio aórtico.

1) La incisura protosistólica presenta como principal particularidad el estar propagada a lo largo del eje arterial disecado. A veces coincidente con una frémito sistólico, aunque no correlacionado con una insuficiencia aórtica.

2) Los signos indirectos de insuficiencia aórtica se hallaron en cuatro casos.

El aspecto de las curvas Doppler recuerdan en cierto modo el «Pulsus bisferiens» de los mecanogramas externos de la insuficiencia aórtica, aunque la incisura es claramente marcada, separando la onda centrífuga en dos componentes, siendo la segunda netamente telediastólica. En la periferia la esco-

tadura negativa desaparece para dejar lugar a un regreso a la línea cero entre dos ondas positivas.

3) Sólo un enfermo presentó un Doppler sensiblemente normal, con curvas anácrotas no habituales.

#### *Evolución.*

Dos enfermos fallecieron inmediatamente a la disección aórtica. Tres fueron operados, procediendo a una prótesis de la aorta ascendente. El control postoperatorio del primer caso es satisfactorio. Un caso tuvo que ser reoperado, con nuevas prótesis, falleciendo por disociación electromecánica. En el tercero el resultado fue mediocre, persistiendo la insuficiencia aórtica y signos de disección del eje ilíaco izquierdo.

#### *Comentarios.*

El diagnóstico de la disección aórtica es difícil, ya que los signos clásicos no son constantes. La ecografía permite el diagnóstico sin riesgos.

Es verosímil que el Doppler nos dé una semiología específica representada por una incisura proto o mesosistólica que responda a tres mecanismos: 1) obstáculo transitorio a la eyección, por falso conducto, en la luz arterial en protosístole; 2) fenómeno de válvula o fuelle provocado por el cilindro externo; 3) percepción sucesiva de dos flujos sanguíneos, el primero en el cilindro externo, el segundo en el cilindro interno de la disección.

#### *Diagnóstico diferencial*

1. Las insuficiencias aórticas mayores provocan alteraciones de las ondas Doppler en la mesosístole. La incisura mesosistólica es más tardía en la sístole. Rara vez es profunda. En nuestra serie se observaron anomalías de la protosístole sin signos de insuficiencia aórtica al menos en dos casos.

2. Las miocardiopatías obstructivas son responsables en las ondas de velocidad Doppler de alteración de la protosístole. En general la incisura sistólica es más tardía en la revolución cardíaca y el primer pico es más elevado que el segundo.

3. La placa de ateroma que actúa como válvula resulta de diagnóstico más difícil. No es raro observar muescas sistólicas coexistentes con turbulencias a nivel de una estenosis, con efecto Venturi. Pero es raro que el fenómeno se extienda más allá de algunos centímetros, por lo que no puede explicar la propagación a todo lo largo del eje arterial de las anomalías de la protosístole citadas en este trabajo.

Si la incisura protosistólica parece muy específica de la disección aórtica, la evidencia de un reflujo diastólico, signo indirecto de fuga aórtica mayor, no lo es, a no ser que se acompañe de alteraciones inhabituales (doble pulso, etc.).

En resumen, dos disecciones sobre seis se han diagnosticado por Doppler antes de ser confirmadas por radiología.

Los aspectos Doppler no parecen constituir hallazgos por azar. La concordancia con la exploración clínica fue satisfactoria en cinco de los seis casos.

Sin pretender sustituir al examen clínico, la ecografía y la opacificación del cayado aórtico, el Doppler puede ser una ayuda en el diagnóstico de las disecciones aórticas atípicas e incluso de las antiguas pasadas inadvertidas.

Permite valorar la importancia de la insuficiencia aórtica y estudiar con precisión las consecuencias de la disección a distancia del cayado aórtico. Por último, hace posible apreciar la calidad de la reconstrucción quirúrgica por exámenes Doppler repetidos.