

## POSIBILIDADES Y LIMITES DEL DOPPLER C.W. EN EL ESTUDIO DE LAS ANGIODISPLASIAS DE LOS MIEMBROS (\*).

A. STELLA, M. GESSAROLI, L. PEDRINI, T. CURTI, N. PALUMBO y P. VALITUTTI (\*).

**Cattedra di Chirurgia Vascolare (Direttore, Prof. M. D'Addato). Università degli Studi di Bologna. (\*) USL 53, Ospedale S. Leonardo, Salerno, (Italia).**

### Introducción

Las angiodisplasias son lesiones malformativas que interesan de forma variada a los sectores arterial, venoso y linfático.

Su pronóstico se ha basado, hasta hoy, en el examen clínico y en la angiografía. No obstante, la última representa un método cruento, no repetible de modo sistemático en el desarrollo de la malformación. Entre los procedimientos alternativos propuestos, tanto para diagnóstico como para el «follow-up» de esta patología, el Doppler C.W. es el más difundido.

Con este procedimiento cabe estudiar las variaciones hemodinámicas presentes en tal patología, evidenciadas ya en 1976 por **Van der Stricht** (1), llamando la atención sobre el papel de la hipertensión venosa en el desarrollo y pronóstico de la propia angiodisplasia.

El Doppler C.W., estudiando la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo (2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8) nos permite caracterizar estas formas de angiodisplasias.

En este estudio se ha buscado definir los límites y las indicaciones de tal método en los distintos tipos de angiodisplasias, tanto en cuanto al diagnóstico como en la valoración pronóstica y terapéutica.

### Materiales y métodos

En el Servizio di Chirurgia Vascolare di Bologna se han estudiado con Doppler C.W. 80 casos de angiodisplasias, 44 mujeres y 36 varones (edad, 7-72 años). Los resultados han sido comparados con los hallazgos angiográficos efectuados previamente.

El estudio se ha efectuado con un Doppler C.W. (Delalande ERG 200) asociado a un velocímetro (DUD 400). Con ello se ha podido valorar la dirección y la velocidad de la sangre, expresadas en cm/seg. El análisis de las características del flujo sanguíneo se ha practicado a través de la observación de la morfología de la onda, expresión de la velocidad instantánea.

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

La experiencia se ha efectuado sobre vasos aferentes y eferentes del tejido angiomatoso, sobre eventuales ramos de comunicación arteriovenosa y sobre grandes troncos arteriales y venosos tributarios del miembro interesado (miembros inferiores: arteria y vena femorales; miembros superiores: arteria y vena humerales) y del contralateral.

En la literatura se han propuesto distintas clasificaciones de las angiодисplasias (9, 10, 11, 12, 13). Volviendo a las observaciones de **Van der Stricht** sobre hipertensión venosa (1), hemos utilizado este elemento en la valoración clínica y angiográfica para dividir a los pacientes en dos grupos: (Tabla I).

TABLA I

|  |    |   |
|--|----|---|
| Angiodisplasias sin hipertensión venosa (38 casos) | 24 | pacientes angiomas venosos: superficiales y profundos.    |
|  | 6  | pacientes angiomatosis venosa.                            |
|  | 8  | pacientes angiomas cavernosos con F.A.V. pequeño «shunt». |
| Angiodisplasias con hipertensión venosa (42 casos) | 20 | pacientes F.A.V. hiperdinámicas.                          |
|  | 7  | pacientes Síndrome (PWS) (*)                              |
|  | 8  | pacientes Síndrome KTS (**)                               |
|  | 7  | pacientes displasia venosa profunda (***)                 |

PWS = Síndrome de Parkes-Weber

KTS = Síndrome de Klippel-Trénaunay

(\*) = Asociación de microfístulas, varices, nervio cutáneo y osteohipertrofia.

(\*\*) = Asociación de hipoplasia o agenesia venosa profunda, varices, nervio cutáneo y osteohipertrofia.

(\*\*\*) = Avalvulación del sistema venoso profundo, agenesia o hipoplasia del sistema venoso profundo.

## Resultados

### 1) Angiodisplasias sin hipertensión venosa (38 casos).

En los angiomas venosos tanto superficiales como profundos y en los angiomatosis venosas no suelen existir alteraciones hemodinámicas significativas localmente ni en los grandes vasos tributarios, con un aspecto morfológico de la onda y una velocidad de flujo superponibles a la normalidad.

En los angiomas venosos superficiales (fig. 1), por tanto, la investigación Doppler no tiene utilidad diagnóstica, mientras que en los profundos puede tener aplicación como primer elemento diagnóstico, permitiendo demostrar acústicamente la pre-

sencia de lagos hemáticos con características de una esponja. Efectuando una compresión se pone de manifiesto un rumor de flujo sanguíneo, que se oye de nuevo al descomprimir.

## 2) Angiodisplasias con hipertensión venosa (42 casos).

**Fistulas arteriovenosas (F.A.V.) hiperdinámicas.** En las F.A.V. hiperdinámicas (20 casos) tanto en las formas localizadas como en las regionales se observan profundas alteraciones del flujo en todos los sectores considerados, expresión del grave compromiso hemodinámico existente en estas formas angiodisplásicas (fig. 2). La hipertensión venosa es demostrable con claridad de forma incruenta (en ortostatismo y clinostatismo) lo mismo en las venas superficiales que en las profundas (14).

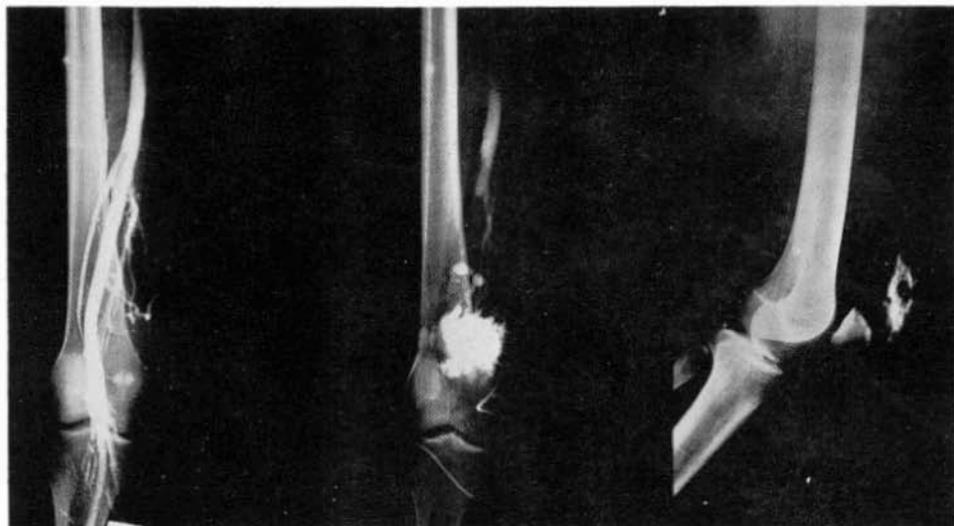


FIG. 1.- Angiodisplasias sin hipertensión venosa. Angioma venoso superficial de la rodilla. Característica persistencia del contraste.

**Arteria aferente** (fig. 2-C-D). La onda registrada presenta una notable supranivelación de base respecto a la «línea cero», expresión de un flujo continuo y modificaciones de su normal morfología con un enlentecimiento lo mismo de la fase ascendente como descendente del primer pico, además de un descenso del segundo pico positivo (reflujo protodiastólico). La presencia de un flujo continuo va ligada a una disminución de las resistencias periféricas que provoca un aumento de la cuota pulsátil (15), mientras las alteraciones de la morfología de la onda deben atribuirse a una pérdida de la normal elasticidad del vaso. En efecto, en los vasos con flujo sanguíneo hiperdinámico se suele observar una progresiva fibrosis.

**Sabri y Cotton** (16) habían observado la presencia de 4 picos en la fase terminal de la onda. En nuestra experiencia hemos podido comprobar siempre numerosos picos, expresión de las variaciones de las resistencias periféricas (17).

**Vena eferente.** Presenta un claro aumento de la cuota pulsátil, causa de un incremento del flujo total y de algunos picos tardíos relativos a la sístole, con una clara onda en relación con la cinética cardíaca. La sensible disminución del flujo en la vena eferente a la compresión de la arteria aferente es un evidente índice de la presencia de «shunts» arteriovenosos.

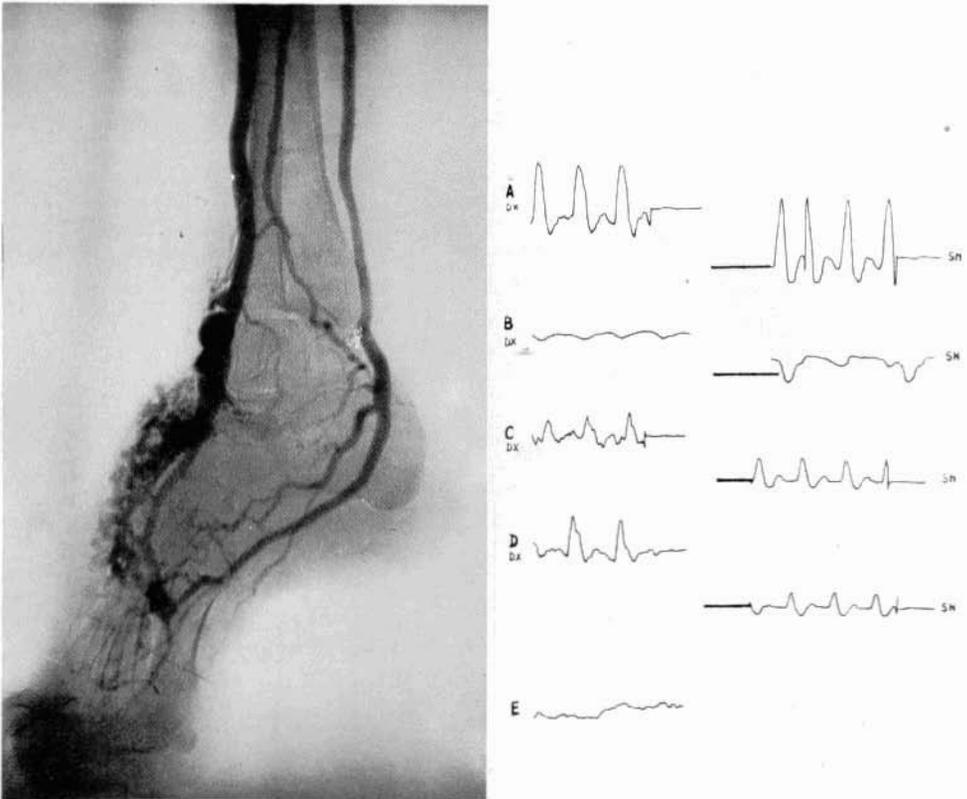
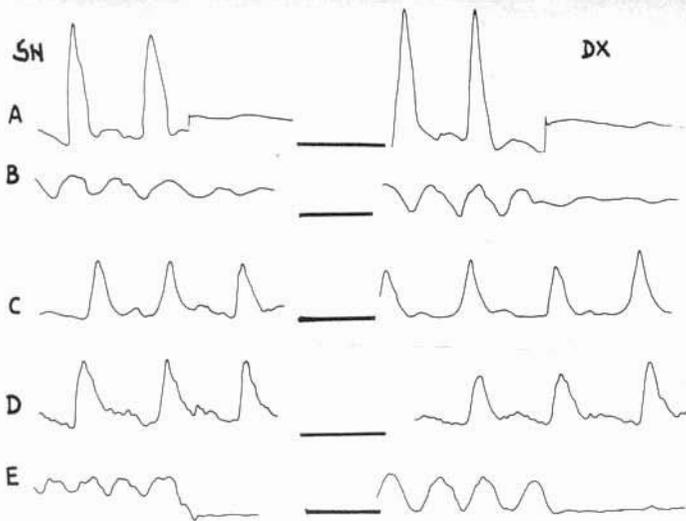
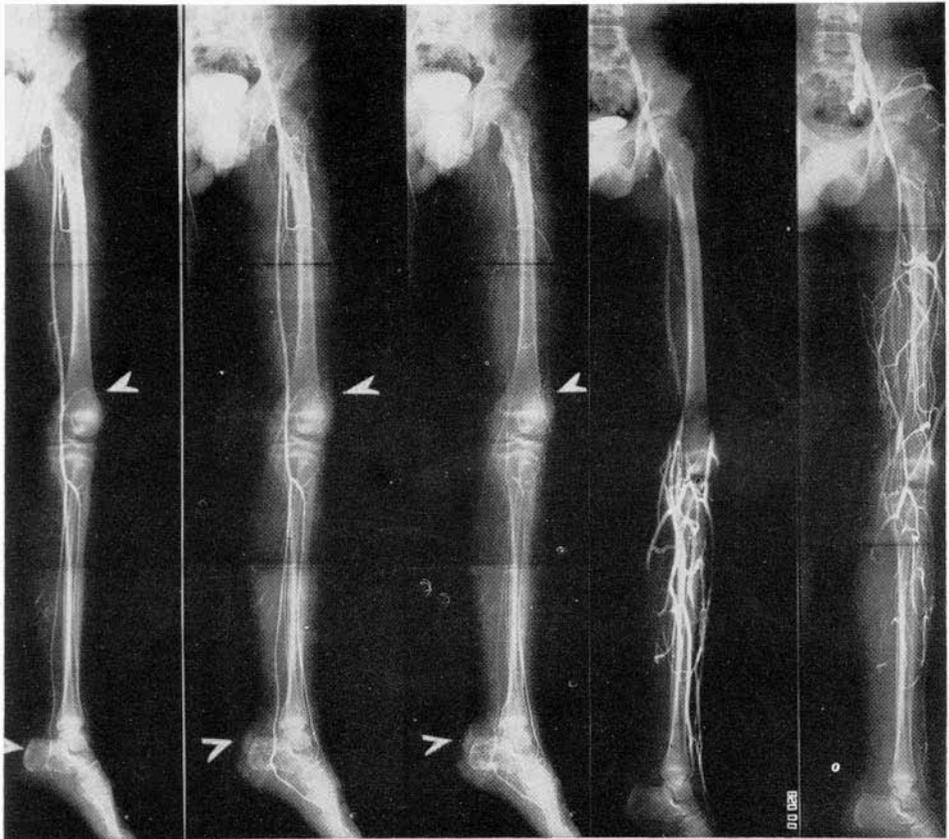


FIG. 2.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Arteriografía: Fístula arteriovenosa hiperdinámica de la arteria tibial anterior derecha. Doppler: A) Arteria femoral DX 85 cm/seg; SN 22 cm/seg. B) Vena femoral DX 70 cm/seg; SN 20 cm/seg. flujo continuo. C) Arteria tibial posterior DX 70 cm/seg; SN 10 cm/seg. D) Arteria tibial anterior DX 90 cm/seg; SN 5 cm/seg. E) Area fistulosa: flujo turbulento.

**Area de la F.A.V. (fig. 2E).** El flujo se presenta multidireccional y tumultuoso, la onda adquiere aspecto atípico, irregular y fragmentado, pudiendo registrarse una cierta periodicidad en su morfología, con un flujo turbulento expresado por numerosos picos.

Los grandes troncos tributarios del sector corporal interesado (fig. 2A-2B) presentan las mismas alteraciones halladas en la arteria aferente y en la vena eferente si bien menos significativas. Por otra parte, en el sector venoso del miembro afecto



tado por el proceso patológico se observa una menor importancia de la dinámica respiratoria sobre el reflujo venoso respecto al contralateral (fig. 2B). En todos los casos considerados, en los vasos homolaterales a la lesión se asiste a un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo superior al 200%.

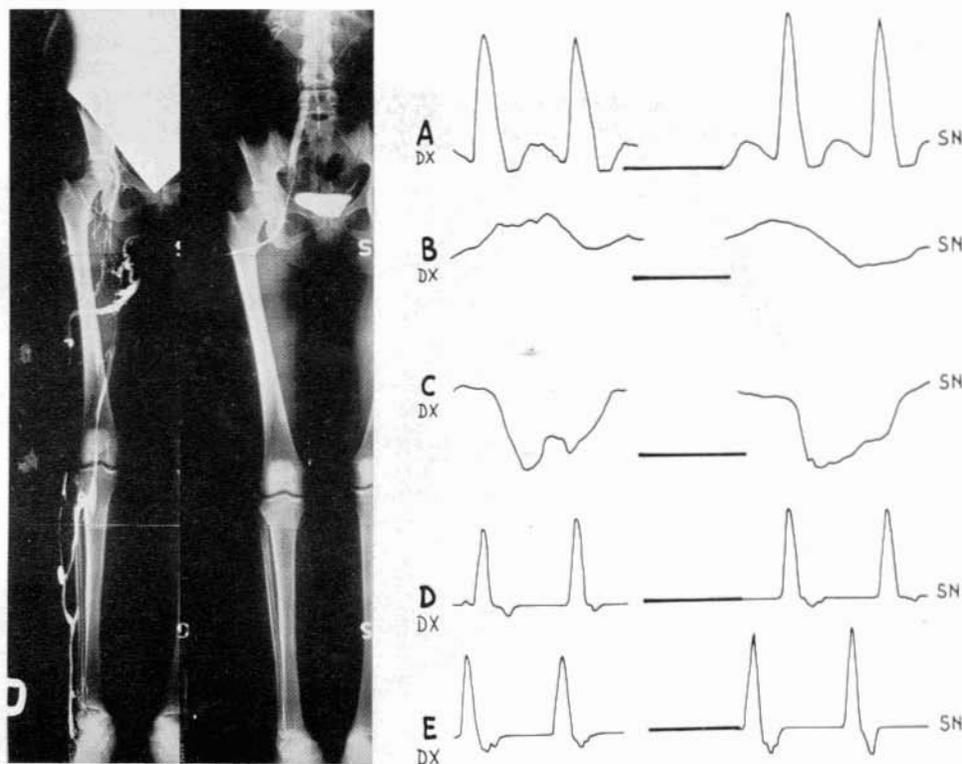


FIG. 4.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Síndrome de Klippel-Trénaunay. Flebografía clinostática: Agenesia de la vena femoral. Flebografía ortostática retrógrada: vena ilíaca normal, suficiencia valvular profunda. Doppler: A) Arteria femoral: DX 20 cm/seg; SN 25 cm/seg. B) Vena femoral DX 15 cm/seg; SN 20 cm/seg. C) Maniobra de Valsalva en vena ilíaca. D) Arteria tibial anterior DX 2 cm/seg. SN 3 cm/seg. E) Arteria tibial posterior DX 4 cm/seg; SN 6 cm/seg.

FIG. 3.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Síndrome Parkes-Weber. Arteriografía: Microfistulas arteriovenosas localizadas en rodilla y talón. Flebografía: venas superficiales y profundas normales. Doppler: A) Arteria femoral SN 40 cm/seg; DX 30 cm/seg. B) Vena femoral SN 26 cm/seg; DX 20 cm/seg. flujo continuo. C) Arteria tibial anterior SN 13 cm/seg; DX 8 cm/seg. D) Arteria tibial posterior SN 60 cm/seg; DX 40 cm/seg. E) Vena femoral: Maniobra de Valsalva igual en ambos lados; aunque en la izquierda el flujo está en relación con la función respiratoria.

**Síndrome de Parkes-Weber.** Recordemos, de acuerdo con los autores, que en este síndrome existen siempre F.A.V., aunque a veces sea difícil localizarlas por arteriografía debido a su escaso calibre. La hipertensión venosa asociada está en relación a la numerosa presencia de tales microfístulas arteriovenosas (fig. 3). En

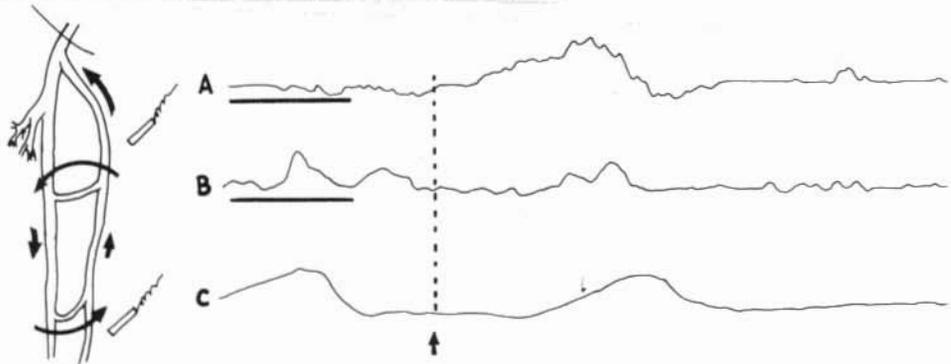
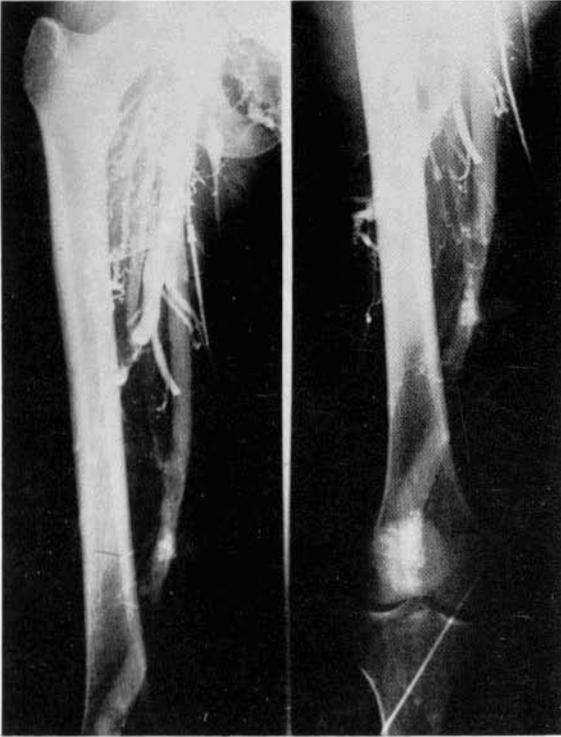


FIG. 5.- Angiodisplasias con hipertensión venosa. Insuficiencia valvular profunda. Flebografía ortostática retrógrada: Agenesia valvular en las venas profundas. Doppler: A) Señal Doppler en el flujo de la safena y en el Hunter. B) Señal Doppler en el flujo de la conjunción safeno-femoral. C) Curva respiratoria (Flechas): la compresión en el tercio medio produce en su inicio un flujo centrípeto en los dos lados.

estos casos (7 pacientes) es difícil de localizar la arteria aferente y la vena eferente, mas en los grandes troncos (A. y V. femorales) existen las mismas modificaciones, menos evidentes, de los casos con F.A.V. hiperdinámicas (figs. 3-A, B, C, D, E). El aumento de la velocidad del flujo en estos casos ha sido siempre del 30-40%.

**Síndrome de Klippel-Trénaunay (KTS) y displasia venosa profunda.** El Síndrome de **Klippel-Trénaunay** originariamente descrito por el autor presentaba características clínicas (Nevus, varices, osteohipertrofia) iguales a las descritas por **Parkes-Weber**. Luego, **Servelle** demostró que la hipertensión venosa era debida a la agenesia e hipoplasia de las venas profundas del miembro inferior (por lo común venas poplítea o ilíaca) o a compresión de las mismas (fig. 4).

En tal sentido, el Síndrome KT, si bien clínicamente es superponible al de PW, tiene presupuestos anatomopatológicos distintos que condicionan los hallazgos Doppler, igual que en las displasias venosas profundas.

El estudio Doppler de las venas profundas, tanto en el KTS (8 pacientes) como en la displasia venosa profunda (7 pacientes), permite observar la presencia o ausencia de circulación venosa profunda, que puede ser investigada en los lugares típicos (femoral, poplítea, tibial posterior) y siguiendo luego, hasta lo posible, los troncos distales (fig. 4B).

Además de la presencia de un vaso profundo cabe investigar la existencia de un daño valvular por encima del sector estudiado, daño que puede ser responsable de la hipertensión venosa (fig. 4C).

Con la maniobra de Valsalva y la compresión entre lazos es posible estudiar la insuficiencia de las perforantes y de la circulación venosa en clinostatismo. La investigación, no obstante, tiene que ser completada en ortostatismo para comprobar en condiciones fisiológicas una insuficiencia valvular, que en algunos sectores puede incluso ser sólo funcional (figs. 4-C y 5-A,B,C).

La presencia de un flujo no influenciado por la dinámica respiratoria es signo de una obstrucción venosa central respecto al punto de observación. Con el Doppler no se puede establecer con seguridad si se trata de una agenesia o de una trombosis, pero sí establecer la existencia de una obstrucción segmentaria que, por flebografía, puede aparecer de dimensiones en extremo superiores.

En estos pacientes con obstrucción de sectores venosos profundos hemos hallado una velocidad de flujo, tanto en el sector arterial como en el venoso, menor del 30% respecto al contralateral.

La existencia de una insuficiencia valvular profunda en el sector femoral puede ser indicación de una flebografía ortostática retrógrada por punción de la vena femoral (figs. 4 y 5). La exploración Doppler puede ser complementada con la medida de la presión venosa en clino y ortostatismo en la circulación superficial y profunda.

## Conclusiones

De los resultados obtenidos resulta evidente la posibilidad y las limitaciones del método Doppler aplicado al estudio de estas angiодisplasias por sus características, tanto en el campo diagnóstico como en el «follow-up» de estos pacientes.

En particular hay que recordar que el Doppler es apenas útil en las angiomas localizadas, donde rara vez existe hipertensión venosa.

En los síndromes asociados a hipertensión venosa cabe evidenciar alteraciones

hemodinámicas locales con signos directos (en lugares de fístulas hemodinámicamente significativas) o indirectos (si está completamente comprometido el sistema arterial y venoso correspondiente).

En tal sentido, recordemos que el Doppler C.W. es de gran utilidad en el estudio diagnóstico y en el «follow-up» de formas angiodisplásicas hipertensivas con hipoactividad de las F.A.V.

En estos casos puede poner en evidencia F.A.V. ignoradas por arteriografía.

#### SUMMARY

Possibilities and limitations of Doppler in Angiodysplasia studies are analyzed. 80 cases were studied, divided in «with venous hypertension» and «without venous hypertension» cases. The importance of Doppler examination in diagnosis and follow-up of hypertensive angiodysplasias with hipoactiv arterio-venous fistulas is reported.

#### BIBLIOGRAFIA

1. VAN DER STRICHT, J.: La communication artério-veineuse est-elle la lésion fondamentale de toutes les angiomatoses. «Phlébologie», 29: 339, 1976.
2. COSLING, R.G. y KING, D.H.: «Continuous wave ultrasound as an alternative and complement to X-rays in vascular examinations. Cardiovascular Applications of Ultrasound». Edited by Reneman R.S. Amsterdam, North-Holland Publishing 1974, 266.
3. LEWIS, J.D.; YAO, S.T.: «A wave form and pressure measurement with a directional Doppler in the diagnosis and follow-up of peripheral arterial disease. Cardiovascular Applications of Ultrasound». Edited by Reneman R.S., Amsterdam North-Holland Publishing, p. 294, 1974.
4. MOZERSKY, D.J.; HOKANSON, D.E.; SUMNER, D.S. et al.: Ultrasonic visualization of the arterial lumen. «Surgery», 72: 253, 1972.
5. REID, S.M.; SPENCER, M.P.: Ultrasonic Doppler technique for imaging blood vessels. «Science», 176: 1235, 1972.
6. RUSHMER, R.F.; BAKER, D.W.; JOHNSON, W.L. et al.: Clinical applications of a transcutaneous ultrasonic flow detector. «J.A.M.A.», 199: 326, 1967.
7. STEGALL, H.F.; RUSHMER, R.F.; BAKER, D.W.: A transcutaneous ultrasonic blood velocity meter. «J. Appl. Physiol.», 21: 707, 1966.
8. STRANDNESS, D.E.; KENNEDY, J.W.; JUDGE, T.P. et al.: Transcutaneous directional flow detection. A preliminary report. «Am. Heart», 78: 65, 1969.
9. MALAN, E.: Congenital angiodysplasias of the extremities. Note I: Generalities and classification; venous displasia. «J. Cardiovasc. Surg. (Torino)», 5: 87, 1964.
10. PUGLIONISI, A.: Congenital arteriovenous fistulae of the limbs classification. «J. Cardiovasc. Surg.», Special issue, 321, 1965.
11. LINDENAUER, S.M.: Les fistules artério-veineuses congénitales des membres et le syndrome de Klippel-Trenaunay. Quatrième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire. «Expansion Scientifique Française», Paris, p. 173-180, 1971.
12. CORMIER, J.M. et DIEBOLD, J.: Dysplasies vasculaires artério-veineuses. Quatrième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire. «Expansion Scientifique Française», Paris, 181, 1971.
13. BOURDE, CH. et coll.: Formes cliniques des F.A.V.C. des membres (Syndromes de Klippel et Trenaunay et de Parkes-Weber). Quatrième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire. «Expansion Scientifique Française», Paris, 217, 1971.
14. BARTOLO, M.; NICOSIA, P.M.; ANTIGNANI, P.C. et al.: Non invasive venous pressure measurements in different venous diseases. «Angiology», 34: 713, 1983.
15. YAO, S.T.; NEEDHAM, T.N.; LEWIS, J.B. et al.: Limb blood flow in congenital arteriovenous fistula. «Surgery», 73: 80, 1973.
16. SABRI, J.; COTTON, L.T.: New test for the detection of peripheral arteriovenous fistulae. «Br. Med. J.», 11: 751, 1971.
17. STELLA, A.; PEDRINI, L.; CURTI, T.: Use of ultrasound technique in diagnosis and therapy of congenital arterio venous fistula. «Vascular Surgery», 15: 77, 1981.