

### El Enfermo: único objetivo\*

Cuando se escribe una Editorial surge la duda de no estar suficientemente preparado para expresar una opinión o, por el contrario, que ésta pueda ser demasiado subjetiva. Sea como fuere, es siempre una responsabilidad cuando se trata de corresponder a la amable invitación, en este caso, de la Revista *Angiología*, siendo para mí un honor poder participar en un comentario de opinión de algo tan importante como son, hoy en día, las alternativas terapéuticas a la patología vascular.

La importancia viene dada por el gran número de población que la padece, la cantidad de hábitos y modos de vida que la influyen y su gran repercusión social. Todo ello se concentra en un objetivo: *El Enfermo*.

Ante él, la medicina oferta una gran multiplicidad de posibilidades terapéuticas para mejorar, enlentecer y en, algunos casos, curar un grupo de enfermedades que afectan al territorio arterio-venoso y que, cuando se refiere a la patología ateromatosa, toma su máxima expresión en la oclusión arterial. En órganos como el corazón, produce la denominada enfermedad coronaria, con riesgo de vida para el paciente y, en la patología vascular periférica, nos puede conducir a una amputación del miembro después de un calvario de claudicación y dolor.

Ante esta nada alentadora evolución de una enfermedad en el tiempo y con estadíos claramente conocidos es donde entra a formar parte un nuevo elemento, el médico, que con sus múltiples posibilidades terapéuticas, las ejerce de forma muy diversa en el tiempo y lugar, creando una atmósfera de duda al olvidar el objetivo: *El Enfermo*.

¿Cómo es posible que una comunidad de trabajo, como la que el médico representa, pueda dejar relagado a un segundo plano, su fin único: *El Enfermo*?

Desearía que esta Editorial pudiera servir para ayudar a comprender lo que ha acontecido dentro de una evolución de alternativas terapéuticas vividas desde diferentes campos de la Medicina y concretamente desde la denominada Radiología Vascular e Intervencionista, donde vengo ejerciendo mis funciones de médico especializado, hace ahora 20 años.

Históricamente la Patología Vascular fue manejada, desde el punto de vista clínico, por los denominados médicos generales, más tarde por los internistas y, desde el punto de vista quirúrgico, por los cirujanos generales. La evolución de los medios diagnósticos terapéuticos, el mayor conocimiento sobre la enfermedad y la cada vez más amplia posibilidad de aplicar soluciones trae como consecuencia la especialización, que en unos países es de angiólogos y cirujanos vasculares, en otros sólo de cirujanos vasculares, existiendo lugares donde la especialidad está sin definir.

Como se puede apreciar en este mínimo recordatorio histórico y dentro de la Especialidad de Cirugía Vascular, existen ciertas faltas de definición que aumentan al encuadrar la patología vascular de cabeza y cuello o de ciertas arterias viscerales como coronarias o renales.

De todo ello se desprende que según el especialista o la zona geográfica nuestro objetivo, *El Enfermo*, tendrá una atención de mayor o menor calidad...

Desde la Radiología, el descubrimiento de la técnica *Seldinger* en 1953, supuso el advenimiento de un método diagnóstico donde se podía conocer la patología vascular, simplemente puncionando una arte-

\* Esta editorial fue solicitada simultáneamente a la publicada en el n.º 2 de la revista

ria, de forma percutánea, e introduciendo sobre una guía un catéter bajo anestesia local.

Se trataba de una técnica diagnóstica que al ser descrita por radiólogos y usando como principal soporte los métodos radiológicos, se incorporó desde el origen a los Departamentos de Radiología bajo la denominación de Radiología Vascular.

Si bien algunos equipos de angiólogos-cirujanos vasculares realizaban estudios angiográficos, al no existir suficiente número de radiólogos entrenados, poco a poco, se fue creando una comunidad de especialistas, Radiólogos Vasculares, que junto a la evolución de las técnicas ofrecían cada vez mayores posibilidades de diagnóstico selectivo con menor morbilidad, hasta descubrir una nueva aplicación de dicho método: *el tratamiento*. Es por ello que la evolución del denominado Intervencionismo vino de la mano de los Radiólogos Vasculares, ya que eran los que dedicaban todo su tiempo a las técnicas con catéter, desarrollando las nuevas ideas.

Es en este momento, con el surgir de las alternativas terapéuticas, cuando comienza a gestarse lo que denominamos «perder el objetivo»: *El Enfermo*.

Dos pudieron ser los motivos para ello:

1. La radiología no supo comprender que una nueva rama de la medicina surgía del diagnóstico vascular: la terapéutica, precisando de *formación total y dedicación exclusiva*.
2. La Angiología-Cirugía Vascular tardó mucho tiempo en aceptar la utilidad de las nuevas alternativas terapéuticas, no exigiendo *formación total y dedicación exclusiva* a aquellos que la practicaban.

Intentaré explicar un poco más estos dos puntos.

1. La Radiología había formado un grupo de especialistas, Radiólogos Vasculares, dentro de la propia filosofía de la especialidad: el diagnóstico. Este grupo difería del estándar del Radiólogo convencional al ser algo más agresivo, usar aguja, guía y catéter para el diagnóstico, y sobre todo tener responsabilidades directas sobre el enfermo, al poder producir una morbi-mortalidad directa.

En los años 60 comenzaron a aparecer algunas téc-

nicas que realizadas a través del catéter se convertían en terapéuticas, las embolizaciones. Estas primeras actitudes terapéuticas no presentaron ningún motivo de rechazo por parte de los otros especialistas, ya que la mayoría significaban ayuda donde, en algunos casos, ni la cirugía convencional podía llegar: sangrantes, tumores, malformaciones...

Cuando las alternativas terapéuticas fueron múltiples, y concretamente en el campo de la patología vascular apareció la angioplastia, la Radiología siguió ofertando el mismo método de formación, basado exclusivamente en el diagnóstico, mientras en las Salas de Radiología Vascular se realizaban actitudes quirúrgicas.

La radiología diagnóstica continuaba su imparable evolución: ultrasonidos, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, doppler color..., y al mismo tiempo, se realizaban angioplastias, se embolizaban sangrantes, se colocaban filtros en la cava, se retiraban cuerpos extraños intracavitarios, se perfundían drogas... Todo bajo un mismo concepto: *Formación Básica en Diagnóstico*.

Cuando se intentó explicar la necesidad de formar Especialistas en esta nueva área de la Medicina, una y otra vez se esgrimió el concepto de «Radiólogo Total», sin querer crear lo que, en aquel entonces, hubiera sido un gran logro para la Medicina: ofertar desde la radiología una rama que sirviera de apoyo a las distintas especialidades en las nuevas alternativas diagnóstico-terapéuticas.

Quizás olvidábamos que la morbimortalidad no es sólo aquella que se produce por nuestra actuación directa sobre el enfermo. Existe una segunda, producida por el gran número de enfermos que se ven privados de una actuación médica correcta al desconocer, su médico responsable, las diferentes posibilidades diagnóstico-terapéuticas existentes o, cuando teniendo conocimiento de las mismas, no lo envía al lugar correcto.

2. Los especialistas y concretamente Angiólogos-Cirujanos Vasculares tenían y tienen bajo su conocimiento y control la mayoría de los enfermos dependientes de esta patología con un entrenamiento reconocido que sirve para ejercer con toda legalidad su especialidad. Cuando se formaron en Cirugía Vascular aprendieron a disecar, abrir, extraer, suturar... estructuras que,

por su anatomía y función, precisan de especial habilidad, pero quizá nunca pensaron que sin necesidad de abrir, disecar, extraer, suturar, se pudieran conseguir resultados similares.

Al no haber aprendido esas nuevas técnicas denominadas endoquirúrgicas durante sus años de entrenamiento, fue para muchos difícil de entender y aceptar que esto fuera posible en manos de otros especialistas.

De esta forma y ante la visión de todos, las nuevas técnicas terapéuticas fueron creciendo y desarrollándose partiendo de la habilidad de unos especialistas en la técnica *Seldinger*.

Transcurrieron los años ochenta donde, con escasas excepciones, se permitía que radiólogos sin suficiente formación realizaran tratamiento. Mientras, los responsables directos del enfermo, portador de patología vascular periférica, preferían asumir el riesgo o ignorar las nuevas técnicas, continuando con una cirugía técnicamente buena pero, en algunos casos, ya innecesaria.

Es ahora a mediados de los 90, estando muchas de las técnicas ya establecidas, cuando nos enfrentamos al fenómeno inverso. Expertos en Cirugía Vascular, sin experiencia en tratamientos endoquirúrgicos, comienzan a aplicar estas técnicas en quirófano con escaso material, nulo entrenamiento e indicaciones cuanto menos discutibles. Por otro lado, aún existiendo un mayor número de Radiólogos Vasculares formados, la mayoría divide su tiempo entre la Radiología como especialidad tradicional y las actitudes terapéuticas con claro detrimento de alguna de las dos áreas, excepto en raras, por humanas, excepciones.

No debemos convertir la Medicina y sus múltiples ramas en algo exclusivamente personal. Hoy en día las especialidades son tan complejas que todos necesitamos de esfuerzos, por pequeños que éstos parezcan, para conseguir alcanzar el objetivo: *Ayudar, sino curar, al Enfermo*.

A estos dos grupos de Especialistas envueltos en la evolución de las nuevas técnicas terapéuticas añadiremos dos organismos responsables: El Ministerio de Sanidad y La Universidad.

Desde el primero se nos ha venido diciendo y, cada vez con mayor insistencia, el alto costo que conlleva cualquier nueva técnica, así como la falta de recursos económicos, lo que obliga a un mayor con-

trol y selección del gasto. Sin embargo, no se ha creado ninguna fórmula que impida que cualquier médico sin entrenamiento suficiente realice procedimientos para los que no está capacitado.

Tampoco se ha tenido en cuenta la creación de auténticos Centros de Referencia, dentro de un mismo núcleo de población, lo que supondría un abaratamiento importante de los costos al realizarse el mayor número de técnicas en un mismo lugar, consiguiendo una más rápida amortización de equipos y adquiriendo mayor experiencia profesional con la consiguiente reducción del tiempo de actuación y sus complicaciones. Esto permitiría desarrollar más y mejores indicaciones y crear nuevos Especialistas que incorporaran, con la máxima fiabilidad, las nuevas técnicas.

Una correcta inversión, en el tiempo, demostraría su eficacia. Además de ahorro, significaría recuperar el objetivo: *El Enfermo*.

La Universidad, por su parte y entendiendo que no puede ni debe cambiar sus programas de formación al ritmo de la evolución médica, sí debiera crear medios donde un estudiante al terminar su Licenciatura pudiera conocer las posibilidades actuales de la Medicina para evitar esa otra morbimortalidad, la producida por ignorancia.

Nuevas asignaturas, cátedras, investigación, seminarios, cursos en vivo..., podrían ayudar a esa gran responsabilidad que supone la educación.

¿Cómo resumiríamos la situación actual?

La Radiología esta permitiendo, en algunos Centros, áreas específicas donde sus especialistas tienen dedicación exclusiva a estas nuevas alternativas terapéuticas, pero son aún de escaso volumen, en comparación con las necesidades médicas actuales. Sin embargo, el acceso a esta nueva especialización continúa siendo la formación tradicional diagnóstica, de cuatro años, tiempo que parece excesivo para unos profesionales que piensan realizar exclusivamente procedimientos endoluminales, diagnóstico-terapéuticos.

Los organismos gestores hablan de gasto, pero no se instauran mecanismos que rijan y conduzcan hasta el enfermo las alternativas terapéuticas.

Algunas Universidades, como la de Las Palmas de Gran Canaria, han creado asignatura optativa, con plaza de Profesor Titular tipificada, pero la gran mayoría de licenciados continúa sin conocer las nuevas áreas médicas.

Los Especialistas en Patología Vascular quieren resolver ellos solos un problema que es de todos, ya que no podemos ni debemos ignorar al resto de los integrantes de la Medicina: Los especialistas en otras áreas.

La endocirugía, cuando nos referimos a la patología vascular periférica, no significa un aparato radiológico más o menos sofisticado en quirófano y alguien manejando un catéter, *Endocirugía* lógicamente es mucho más. Es la forma de aplicar tratamientos basados, en la mayoría de los casos, en la técnica *Seldinger*, usando soporte radiológico para su realización y donde se manejan conocimientos anatómicos, médicos, clínicos y quirúrgicos que conlleven conocer en cada momento las técnicas más convenientes, usar el material más indicado, saber buscar alternativas, corregir complicaciones, colaborar con otras técnicas... En resumen: dominar un campo donde al enfermo se le ofrezcan los mejores resultados con el mínimo riesgo.

Si pretendemos que cada especialista aplique sus propias alternativas terapéuticas, nunca podremos alcanzar el máximo desarrollo de las mismas, excepto en Centros en que, por su tamaño y poder económico, permitan integrar a los especialistas y toda la tecnología de forma específica para cada área.

Pero, si lógicamente este poder económico no existe, tenemos la obligación de formar equipos que den servicio a un hospital o núcleo de población permitiendo la continua actualización de conocimientos y tecnología: De forma que los primeros estén a nivel de especialista y la segunda no quede obsoleta.

No podemos en estos momentos, en aras de las nuevas posibilidades, como las que se ofertan para el tratamiento del aneurisma de aorta, crear de la noche a la mañana unos equipos de Cirujanos Vasculares capaces de cualquier tipo de abordaje. Tendremos que decidir si formamos a un buen Cirujano Vascular a cielo abierto o a un buen Cirujano Vascular percutáneo.

La idea de usar el quirófano tradicional como Sala de Angiografía terapéutica-diagnóstica tiene muchos más inconvenientes que ventajas, tanto desde el punto de vista científico como económico.

Esto no significa que un quirófano no precise de un soporte radiológico como método rápido de diagnóstico post-quirúrgico o como ayuda para el tratamiento endoluminal de una lesión asociada que

puediera comprometer la cirugía ya realizada; pero nunca como lugar de tratamiento ordinario endoluminal.

Discutir las múltiples indicaciones y combinaciones terapéuticas, disponer de todos los materiales y por supuesto tener la formación suficiente, es algo que no pasa hoy en día por los quirófanos diseñados exclusivamente para cirugía abierta.

La magnitud del problema viene dada por estar ante una nueva área terapéutica, con nuevos métodos, para los que se precisan expertos exclusivos en la aún no denominada especialización de Intervencionismo o Cirugía Percutánea o Endocirugía o Cirugía Mínimamente Invasiva.

Si una solución para un problema tan complejo va más allá que una simple Editorial, desearía, no obstante, que ésta sirviera para colaborar en recuperar el objetivo: *El Enfermo*.

Para ello, podríamos encontrar soluciones a través de:

1. Programas de formación, exigiendo de la Radiología una formación completa de especialistas en esta nueva rama.
2. Permitir el acceso a esta formación a médicos que deseen desarrollar su actividad dentro de esta rama.
3. Crear grupos de trabajo conjunto, en este caso concreto, de Cirujanos-Radiólogos Vasculares, que ayuden al enfermo y asesoren a los organismos competentes.
4. Integrar la enseñanza en la Universidad.

Mientras todo esto se consigue, la realidad nos muestra la existencia de unas técnicas útiles. Emplémoslas correctamente creando equipos cualificados y Centros de referencia para, de forma conjunta, recuperar nuestro objetivo, que no puede ser otro que ayudar, con nuestra mayor experiencia, al *ENFERMO*.

PROF. DR. MANUEL MAYNAR  
Hospital Ntra. Sra. del Pino  
Universidad Las Palmas de Gran Canaria

## ORIGINALES

### Traumatismos vasculares en edad pediátrica

#### Vascular traumatismos in pediatric age

A. Rodríguez Montalbán - M. J. Merino Tiedra - Y. Tapia López - A. Arroyo Bielsa - C. Rodríguez González -  
F. Saínz González - R. Gesto Castromil

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Dr. R. Gesto Castromil  
Hospital Universitario «12 de Octubre»  
Madrid (España)

tismo en extremidad; y la indicación de tipo de reconstrucción y material empleado.

**Palabras clave:** Traumatismo vascular; edad pediátrica.

#### RESUMEN

Se analizan las lesiones vasculares traumáticas en pacientes en edad pediátrica, intervenidos entre noviembre de 1978 y noviembre de 1993. Con un total de 407 traumatismos vasculares, se recogen 33 pacientes, 28 niños y 5 niñas, con edades entre 0 y 14 años. Como causa de traumatismo 11 tenían la iatrogénica y 22 fueron no iatrogénicas, destacando como agente causal el cristal en 54 %. Se recibieron 23 dentro de las primeras doce horas desde el traumatismo (69,7 %), 4 entre las 12 y las 24 horas (12,1 %) y 6 por encima de las 24 (18,9 %). Se localizó con más frecuencia en extremidades superiores (46,29 %), seguido de las inferiores (37,03 %), abdomen (11,11 %) y tórax (5,55 %). Se apreciaron 36 lesiones arteriales y 18 venosas. Se realizaron 39 reconstrucciones vasculares (30 arteriales y 9 venosas) con permeabilidad precoz en 38 (97,4 %). La técnica más frecuentes de reparación arterial fue el injerto con vena safena autóloga (11 ocasiones) y en cuanto a la reparación venosa se realizaron 5 injertos y 4 suturas directas. Una reintervención, con permeabilidad secundaria. Hubo 2 exitus (6,1 %) y 2 amputaciones (6,1 %).

Se comenta la indicación de pruebas complementarias, así como la afectación del crecimiento en caso de trauma-

#### SUMMARY

We review the treatment of pediatric vascular injuries during a 15 year period (from november, 1978 to november, 1993). We report, from a group of patients with 407 vascular injuries, 33 patients, 28 boys and 5 girls (0-14 years of age). 11 were iatrogenic, 22 were non-iatrogenic; the most frequent agent being the glass (54 %). The time from injury to arrival at our institution was less than 12 hours in 23 cases (69,7 %), 4 from 12 to 24 hours (12,1 %) and 6 more than 24 hours (18,9 %). The most frequently encountered sites of vascular trauma were the upper limbs (46,29 %), lower limbs (37,03 %), abdomen (11,1 %) and thorax (5,55 %). 36 were arterial injuries and 18 venous ones. We repaired 39 vascular injuries (30 arterial, 9 venous). The most frequent technique was autogenous saphenous vein graft in 11 arterial and 5 venous injuries. Primary permeability was achieved in 38 cases. We had 1 reoperation, with secondary permeability, 2 exitus and 2 amputations.

We support the diagnosis procedure, the material and repair methods. We note the growth abnormality in limb injuries cases.

**Key words:** Arterial injuries; Pediatric.

## Introducción

Los traumatismos vasculares en edad pediátrica son poco frecuentes. En España, según estudios epidemiológicos en 1989 (1), un 2 % de los accidentes vistos en atención primaria se presentan dentro de la edad pediátrica, suponiendo un 11 % de las urgencias atendidas y una prevalencia en el medio hospitalario de un 12,75 %. Hay que puntualizar que el porcentaje mayor de los traumatismos se da en edades entre los 2 y los 14 años, siendo la causa más frecuente de mortalidad en este período, seguida de la patología tumoral y cardiorrespiratoria, muy en segundo plano. Sin embargo, durante el primer año de vida los traumatismos son menos frecuentes, pasando a primer lugar la patología congénita y perinatal, que supone el 73 % de todas las causas de muerte. Dentro de los traumatismos, la afectación vascular aportaría tan sólo un pequeño tanto por ciento. La baja incidencia de éstos, comparándolos con los adultos, podría ser explicada por una mayor elasticidad de la pared vascular y menor fijación ósea. Pese a este hecho, es preciso tener en cuenta la posibilidad de lesión vascular para poder actuar de manera temprana, evitando las potenciales isquemias secundarias y graves secuelas.

## Material y métodos

En nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital 12 de Octubre hemos tratado, durante un período de 15 años (noviembre de 1978-noviembre de 1993), 407 traumatismos vasculares, de los cuales 33 se produjeron en edad pediátrica, 29 eran niños y 4 niñas, con una media de edad de 8 años; lo que supone un 8,1 % del total de los traumatismos vasculares atendidos en el Servicio.

En este estudio repasamos lesiones arteriales y venosas de origen traumático, de cualquier localización, incluyendo las yatrogénicas, desestimando las lesiones de pequeño vaso.

Presentaron lesión arterial pura 16 pacientes (48,55 %), venosa 3 (9,1 %) y combinada arterial y venosa 14 pacientes (42 %).

De causa yatrogénica tenemos 11 pacientes (33,3 %), destacando el cateterismo cardíaco, con 5

pacientes. No yatrogénicos fueron 22 (66,7 %), destacando el cristal con 12 casos (Tabla I).

Etiología		
	N.º pacientes	%
<i>Yatrogénicas</i>	11	
Punción	8	72,73
Cirugía y técnicas invasivas	3	27,27
<i>No yatrogénicas</i>	22	
Cristal	12	54,55
Fractura abierta	3	13,64
Fractura cerrada	3	13,64
Mecanismo complejo	2	9,09
Arma de fuego	1	4,55
Contusión	1	4,55

Tabla I

A su llegada a quirófano, el tiempo de evolución fue de menos de 24 horas en 26 pacientes (78,8 %),



Fig. 1. Arteriografía de falso aneurisma postraumático sobre la arteria Poplitea en un niño de 9 años que sufrió accidente casual con un cristal.

de los que 23 (69,7 % del total) fueron atendidos durante las primeras seis horas desde el traumatismo. Fue penetrante en 29 pacientes, siendo la clínica más frecuente la hemorrágica, con 19 pacientes, 10 isquemia aguda y 4 falso aneurisma (2) (Fig. 1); 10 pacientes (30 %) presentaban signos de shock hipovolémico.

De los 33 niños 20 asociaban lesiones en otros sistemas. Así, 6 sufrían fractura ósea y 6 lesión neurológica como más habitual, 1 traumatismo craneoencefálico severo, 5 presentaban lesión muscular, 1 perforación de víscera hueca y un politraumatismo. Las de mayor trascendencia clínica fueron las nerviosas, que afectaron sobre todo al plexo braquial.

Encontramos 36 arterias lesionadas y 18 venas (Tabla II). El diagnóstico se obtuvo mediante arteriografía en 7 ocasiones y flebografía en una. La arteria que más se lesionó fue la humeral en 13 ocasiones, seguida de la femoral común y superficial con 5 y 4 casos respectivamente. En cuanto a las venas, la humeral estaba lesionada en 4 casos, la basilica en 4,

Tipo de lesión		
	N.º vasos	%
<b>Arterias</b>		
Desgarro incompleto	12	33,33
Sección transversal completa	11	30,56
Disrupción intimal	6	16,67
Atrapamiento en foco de fractura	3	8,33
Trombosis	2	5,56
Ligadura yatrogénica	1	2,78
Arrancamiento	1	2,78
<b>Venas</b>		
Sección transversal completa	12	66,67
Desgarro incompleto	4	22,22
Arrancamiento	1	5,56
Disrupción intimal	1	5,56

Tabla II

y la femoral superficial en 5. Otros vasos lesionados fueron: v. femoral superficial en 3 ocasiones; a. poplí-

tea, a. tibial posterior, a. axilar, a. iliaca primitiva, v. safena interna y v. iliacaexterna en 2 ocasiones; a. tibial anterior, anastomótica magna, a. carótida primitiva, cayado de la aorta, a. iliaca externa, v. axilar, tronco venoso innominado y v. iliaca primitiva en 1 ocasión.

Se realizaron 30 reparaciones arteriales, con 11 injertos, venosos en todos los casos (Tabla III).

Cirugía arterial		
Técnica	N.º	%
Injertos (vena autóloga)	11	33,33
Húmero-humeral	7	63,64
Fémoro-femoral	2	18,18
Axilo-humeral	1	9,09
Axilo-axilar	1	9,09
Sutura simple	9	27,27
Trombectomía + angioplastia	5	15,15
Angioplastia	5	15,15
<b>Otras técnicas</b>		
Liberación foco de fractura	3	9,09
Fasciotomía	2	6,06
Amputación directa	1	3,03

Tabla III

De las 18 venas lesionadas se reparó el 50 %, realizando interposición de injerto en 5 ocasiones y sutura directa en 4 (Tabla IV).

Cirugía venosa		
Técnica	N.º	%
Ligadura	9	50,00
Injertos (vena autóloga)	5	27,78
Húmero-humeral	2	
Fémoro-femoral	2	
Axilo-axilar	1	
Sutura simple	4	22,22

Tabla IV

En cuanto al tipo de sutura empleado, hemos usado en 32 ocasiones polipropileno, y en el otro paciente se utilizó polydioxonona.

## Resultados

De las 30 reparaciones arteriales se obtuvo permeabilidad precoz en 29 pacientes (96,6 %). Se reintervino un paciente por obstrucción de injerto, con permeabilidad secundaria. Se amputó una extremidad con reparación arterial permeable, por considerar inviable la extremidad por lesiones asociadas. De las 9 reparaciones venosas, todas con permeabilidad del injerto demostrada mediante Eco-Doppler control, 2 desarrollaron edema postquirúrgico que se resolvió en días sucesivos. Tuvimos dos exitus (9,1 %), debidos siempre a causa ajena a la vascular. Dos fallecieron por traumatismo craneoencefálico severo en el postoperatorio inmediato. El tercero murió a los dos meses de la cirugía, por fallo de trasplante hepático.

Con un año de evolución, hemos revisado 27 pacientes con lesión arterial, con 27 reparaciones, de las cuales 26 están permeables. De los 14 con lesión venosa, se repararon 7, todas permeables. Con evolución de hasta 5 años tenemos 18 pacientes arteriales y 7 venosos, con reparación en 17 y 2 ocasiones y permeabilidad en 16 y 2, respectivamente. Tras 10 años de control, 6 pacientes arteriales con 6 reparaciones presentan permeabilidad en 5 (Fig. 2). Los 3 venosos, sin secuelas importantes, no habían sido reparados. A los 15 años, tenemos 2 pacientes con reparación arterial y permeabilidad en ambos.

Por fin, de los 33 niños estudiados, en la actualidad 13 presentan secuelas, en ningún caso incapacitantes. Una hemiparesia derecha, en traumatismo de a. carótida primitiva izquierda y cayado de la aorta, por isquemia cerebral previa a la reparación vascular; un caso de hiperestésias, 5 lesiones neurológicas periféricas, por lesión del plexo braquial; dos hipotrofias musculares de causa neurológica; dos con acortamiento de la extremidad, uno con injerto obstruido, el otro con sección completa de plexo braquial (hemos considerado diferencia

de tamaño significativo si supera 5 mm, y de presión si supera los 20 mmHg); y 2 cicatrices queloides.

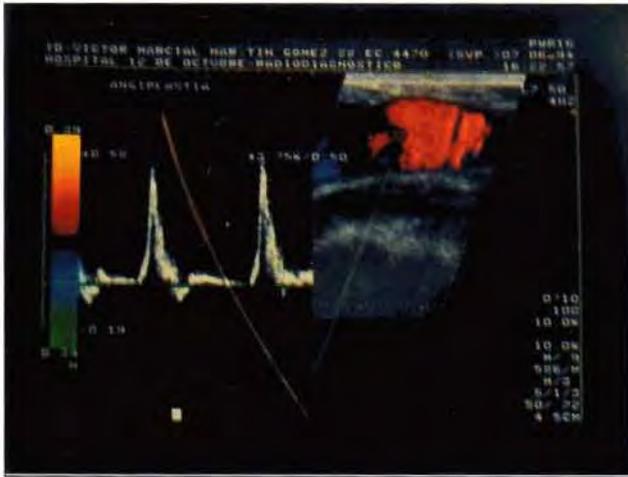
## Discusión

Las lesiones vasculares en la edad pediátrica, como ya apuntábamos, son relativamente raras, debido a mayor elasticidad y menor fijación ósea (3). Si bien encontramos aumento de las mismas en los últimos tiempos, engrosando la cifra los procedimientos diagnósticos invasivos, cada vez más en uso (4). Pese a su infrecuencia no se deben subestimar, ya que nos plantearán, difiriendo en esto de los adultos (5), problemas especiales; así, de una parte, presentan mayor tendencia al vasoespasmó (6), de otra, su influencia en el posterior crecimiento, de no ser adecuadamente reparadas.

En cuanto a la etiología, son más frecuentes las heridas penetrantes, del 30 al 70 % de los casos (4), destacando en nuestro medio el cristal, que producirá lesión vascular limpia, lo que nos permitirá la reparación con anastomosis T/T. El porcentaje mayor se da en extremidades, al igual que en los adultos, predominando la arteria humeral y la femoral común (Fig. 3).

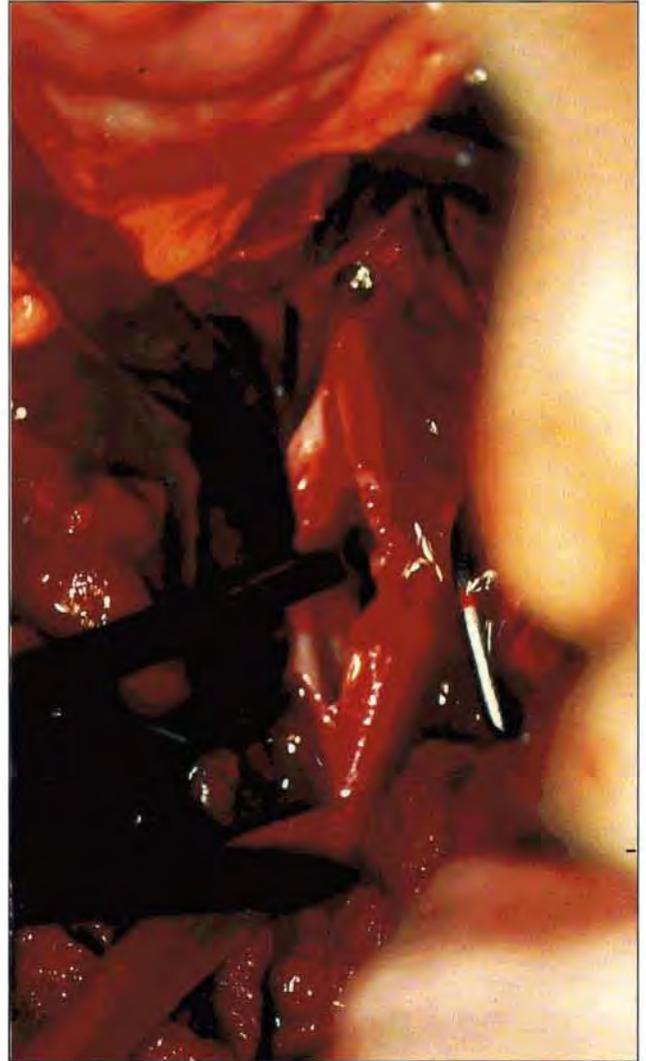
Hemos incluido sólo los traumatismos de causa yatrogénica que requirieron reparación arterial (Fig. 4), lo que aporta un 33,3 % de nuestra serie; el resto, si existía evidencia de lesión vascular, se sometió a tratamiento anticoagulante con Heparina. Fue así por presentarse en niños de menos de tres años, en los que parecen obtenerse peores resultados con reparación precoz (3, 7). En éstos preferimos retrasar la cirugía, siguiendo control con Doppler y telemetría ósea; en caso de comprobar alguna alteración en el crecimiento o clínica de isquemia crónica practicaremos la reparación, pues aunque hay cierta controversia, parece que la recuperación del crecimiento de la extremidad en éstos estaría asegurada (8).

Creemos que el diagnóstico debe ser temprano y el tratamiento precoz (9). Navarre et al. (10) afirman que un retraso en el tratamiento por encima de las 4 horas asociará en el 50 % secuelas importantes o



**Fig. 2.** Control mediante Eco-Doppler color, a los 10 años de la reparación mediante angioplastia en A. Femoral Común. No se observa dilatación.

**Fig. 4.** Campo quirúrgico de lesión iatrogénica en aorta terminal-iliaca primitiva durante laparoscopia.



**Fig. 3.** Campo quirúrgico de traumatismo en Arteria Humeral. Trombosis por fractura intimal.



amputaciones. El diagnóstico precoz es evidente ante un traumatismo abierto que curse con hemorragia. Sin embargo, las dificultades comienzan cuando el traumatismo es cerrado. En este caso evaluaremos la existencia de lesión arterial mediante la exploración, evidenciando la presencia o ausencia de pulso y la temperatura de la extremidad. Sin embargo la no abolición del pulso no descarta lesión arterial. *Mozersky et al.* (11) afirman que esta evaluación exclusiva puede ser inadecuada, siendo más aconsejable el uso de Doppler, comparando de esta manera las posibles asimetrías de presión (7, 12).

Una vez que se sospecha lesión arterial realizaremos arteriografía en los casos que cursen con isquemia o ausencia de pulsos, siempre que la situación clínica del paciente lo permita (13, 14, 15). Diagnosticaremos y localizaremos exactamente la lesión y planearemos la técnica quirúrgica y el abordaje más conveniente.

En cuanto al uso de la venografía, las indicaciones están mucho más restringidas (16). En general la lesión venosa se sospechará ante un hematoma creciente, o se descubrirá la mayoría de las veces en el campo quirúrgico. En caso de traumatismo cerrado, una vez descartada la lesión arterial mediante arteriografía, sería practicada la venografía.

Como hemos adelantado, el tratamiento debe ser precoz y realizarse en el mayor número posible de ocasiones. La afectación vascular, tanto arterial como venosa, puede influir en un futuro retraso del crecimiento (9), lo cual parece depender de una disminución en el flujo arterial a la epífisis, que interferiría directamente con el crecimiento óseo (8, 12). De otro lado, si bien en los primeros tiempos sólo se practicaba ligadura ante una lesión venosa, se ha demostrado que es preferible reparar la lesión venosa para evitar, de una parte, la alteración en el crecimiento y, de otra, la disminución que supone del «inflow» arterial y las secuelas por insuficiencia venosa subsiguientes a la ligadura (3).

Las técnicas quirúrgicas serán semejantes a los adultos, con anastomosis T/T directas, si la lesión

lo permite, e injerto en afectaciones más importantes, usando vena autóloga siempre que sea posible. Se practicarán técnicas de microcirugía, con sutura fina y buena espátula (3, 6, 9, 11, 17, 18, 19). *Whitehouse et al.* afirman que si se realiza una adecuada espatulación no se precisará sutura discontinua (9). Nosotros hemos usado en la mayoría de las ocasiones sutura continua, llegando a las conclusiones de *Whitehouse*.

En cuanto al material utilizado, hemos empleado en casi todas las ocasiones polipropileno monofilamento, pues aunque se ha observado que la polydioxanona, sutura reabsorbible, es una sutura excelente, comparable en cuanto a manejabilidad y resultados al polipropileno, no presenta diferencias estadísticamente significativas con respecto a éste (20, 21, 22, 23, 24), que como dato a su favor produce menos reacción de hiperplasia subintimal (24).

Los resultados son generalmente buenos: en nuestra serie del 69 %, comparable a las series más largas publicadas. Así, *Shaker* obtiene un 62 % de buenos resultados (4), *Whitehouse* 50 % (9), *Mansfield* un 85 % y *Navarre* un 64 % (10). Creemos fundamental un correcto seguimiento periódico, que incluirá exploración física y Doppler, sobre todo en fases de máximo crecimiento, para poder actuar a tiempo sobre las posibles secuelas (8).

## Conclusión

Los traumatismos vasculares en edad pediátrica, aunque poco frecuentes, merecen especial atención por las consecuencias importantes que se derivan de no recibir tratamiento. Habrá que tener especial cuidado con los métodos diagnósticos cruentos, por su mayor porcentaje de yatrogenias en esta edad. Se realizará, siempre que se pueda, reparación precoz con sutura T/T o injerto con vena, con técnicas de microcirugía y buena espatulación. Es importante el seguimiento posterior con Doppler.

## BIBLIOGRAFIA

1. TRUJILLO ARMAS, R.: Prevalent pathology and the causes of mortality in the Spanish population from 0 to 14 years of age. *An. Esp. Pediatr.*, 1992, Jun. 36 Suppl. 8: 78-82.
2. VOLO, G.; GESTO, R.; LAGUNA, P.; TAPIA, Y.; FDEZ.-VALDERRAMA, I., PORTO, J., et al.: Traumatismos de la arteria poplítea. Nuestra experiencia en 12 años con 39 casos. *Cirugía Española*, 1991; 54: 159-163.
3. DEBEUGNY, P.; CANARELLI J. P.; BONNEVALLE, M.; LAPASSE, L.; LUCK, H.; HUILLET, P.; BOBOYONO, L.: Traumatismes vasculaires des membres chez l'enfant. *Chir. Pédiatr.*, 1990; 31: 207-216.
4. SHAKER, J.; WHITE, J. J.; SIGNER, R.; GOLLADAY, E. S.; ALEX HALLER, J.: Special problems of vascular injuries in children. *The Journal of Trauma*, 1976; 16(11): 883-67.
5. MATAS, M.; FERNANDEZ, V.; MAESO, J.; SANCHO, J.; GOMEZ, F.: Temas actuales en Angiología y Cirugía vascular. In: Cairols, M. A. ed., Barce-lona, 1993. «Isquemia aguda y traumatismos vasculares de las extremidades»: 157-191.
6. SMITH, C. and GREEN, R. M.: Pediatric vascular injuries. *Surgery*, 1981; 90(1): 20-31.
7. ROTHROCK, S. G.; HOWARD, R. M.: Delayed brachial artery occlusion owing to a dog bite of the upper extremity. *Pediatric Emergency Care*, 1990; 6(4): 293-295.
8. BLOOM, J. D.; MOZERSKY, D. J.; BUCKLEY, C. J.: Defective limb growth as a complication of catheterization of the femoral artery. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1974; 138: 524-26.
9. WHITEHOUSE, W. M.; CORAN, A. G.; STANLEY, J. C.; KUHNS, L. R.; WEINTRAUB, W. H.; FRY, W. J.: Pediatric vascular trauma. *Arch. Surg.*, 1976; 11: 1.269-75.
10. NAVARRE, J. R.; CARDILLO, P. J.; GORMAN, J. F.; CLARK, P. M.; MARTINEZ, B. D.: Vascular trauma in children and adolescents. *The American Journal of Surgery*, 1982; 143: 229-231.
11. MOZERSKY et al.: Long-term results of reconstructive aortoiliac surgery. *Am. J. Surg.*, 1972; 123: 503.
12. STYLIANOS, S.; O'DONNELL, T. F.; HARRIS, B. H.: Femorofemoral artery bypass for blunt iliac artery occlusion in a child. *Journal of Pediatric Surgery*, 1991; 26(12): 1.425-27.
13. GESTO, R.; VILLAFANA, W.; SIERRA, L.; PUJADAS, J.; FDEZ. DE VALDERRAMA, M. I.; REVUELTA, J.; LAZARO, T.: Cuatro años de traumatología vascular en el medio hospitalario. *Rev. CTV*, 1984; Vol. 2 (3): 177.
14. HARRIS, G. J.; SOPER, R. T.: Pediatric first rib fractures. *The Journal of Trauma*, 1990; 30(3): 343-345.
15. LAZROVE, S.; HARLEY, D. P.; GRINELL, V. S.; WHITE, R. A.; NELSON, R. J.: Should all patients with first rib fracture undergo arteriography?. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1982; 83: 532-537.
16. PERRY, M. O.: Arterial injuries. General principles of management, In: Rutherford, R. B. ed. *Vascular Surgery*, 1989: 583.
17. MYERS, S. I.; REED, M. K.; BLACK, C. T.; BURKHALTER, K. J.; LOWRY, P. A.: Noniatrogenic pediatric vascular trauma. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 10: 258-65.
18. MEAGHER, D. P.; DEFORE, W. W.; MATTOX, K. L.; HARBERG, F. J.: Vascular Trauma in Infants and Children. *The Journal of Trauma*, 1979; 19(7): 532-536.
19. RICHARDSON, J. D.; FALLAT, M.; NAGARAJ, H. S.; GROFF, D. B.; FLINT, L. M.: Arterial injuries in Children. *Arch. Surg.*, 1981; 116: 685-690.
20. BANIC, A.; FRANCIS, I.; NILSSON, U.: A comparative study of the use of 9-0 PDS and 9-0 prolene in microvascular anastomosis. *J. Reconstr. Microsurg.*, 1990; 6(3): 293-97.
21. GERSAK, B.: Comparison between absorbable and monabsorbable sutures in arterial anastomoses in growing dogs. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1991; 32(6): 757-60.
22. MERRELL, S. W. and LAWRENCE, P. F.: Initial evaluation of absorbable polydioxanone sutu-

- re for peripheral vascular surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14(4): 452-59.
23. TAKEISHI, M.; HIRASE, Y.; KOJIMA, T.: Microsurgical use of polydioxanone (PDS) suture: an experimental report. *Microsurgery*, 1992; 13(5): 268-72.
24. OZSOY, Z.; MAILAENDER, P.; AYDIN, H.; ILVAN, S.; BERGER, A.; OZSOY, S.: The experimental comparison of absorbable and nonabsorbable suture materials in microvascular anastomosis done under tension. *Eur. J. Plast. Surg.*, 1992; 3: 120-123.

## Estudio comparativo de bypass aortofemoral, iliofemoral, femorofemoral y tromboendarterectomía para enfermedad oclusiva unilateral de arteria ilíaca

J. A. González Fajardo - Luis A. Carpintero Mediavilla - José L. Pérez-Burkhardt - L. Fernández Alonso - I. Agúndez Gómez - F. García Pajares - J. Francisco Martín\* - A. M. Mateo Gutiérrez

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital Universitario de Valladolid  
\* Departamento de Estadística. Facultad de  
Medicina de Valladolid (España).

### RESUMEN

La óptima reconstrucción arterial para enfermedad ilíaca unilateral permanece controvertida. El objetivo de este trabajo ha sido la evaluación retrospectiva de cuatro métodos de revascularización: bypass aortofemoral (AF), bypass iliofemoral (IF), bypass femorofemoral (FF) y tromboendarterectomía ilíaca (TEA). 177 pacientes con lesión ilíaca unilateral fueron considerados para este estudio (AF = 43, IF = 25, FF = 63, TEA = 46). Fueron excluidos aquellos pacientes que precisaron de angioplastia transluminal o alguna otra técnica adyuvante. La permeabilidad fue valorada mediante criterios no invasivos de Laboratorio Vascular y analizada mediante método actuarial de tablas de vidas. La permeabilidad primaria a los tres y cinco años fue respectivamente de: AF = 73.5 %, 69.7 %; IF = 78.2 %, 62.5 %; FF = 75.1 %, 62.9 %; TEA = 82.7 %, 64.9 %. La permeabilidad secundaria a los tres y cinco años fue respectivamente de: AF = 82.3 %, 82.3 %; IF = 85.5 %, 68.4 %; FF = 89.3 %, 82.3 %. La morbimortalidad para cada uno de los métodos fue de: AF = 13.9 %; IF = 8 %; FF = 6.3 %; TEA = 10.8 %, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos. En conclusión, dada la mayor morbimortalidad quirúrgica y las tasas de permeabilidad similares a otros procedimientos, en la actualidad no recomendamos la realización de bypass AF para lesión ilíaca unilateral. La TEA ilíaca sigue siendo un buen recurso como primera indicación en lesiones segmentarias de pacientes jóvenes. El bypass FF o IF es una excelente técnica para pacientes de bajo o alto riesgo quirúrgico. Según nuestra experiencia, el bypass FF es la mejor elección en todas las circunstancias,

siendo más importante los datos hemodinámicos que los puramente angiográficos de cara a tomar una correcta decisión.

**Palabras clave:** Bypass aortofemoral. Bypass iliofemoral. Bypass femorofemoral. Tromboendarterectomía ilíaca.

### SUMMARY

Current treatment for occlusive unilateral iliac artery remains controversial. The purpose of this study has been a retrospective evaluation of four revascularization methods: aortounifemoral bypass (AF), iliofemoral bypass (IF), femorofemoral bypass (FF), and iliac thromboendarterectomy (TEA). 177 patients were considered for this trial (AF = 43, IF = 25, FF = 63, TEA = 46). All the patients who needed other adjuvant revascularization or intraluminal techniques were excluded. Patency was evaluated following non-invasive vascular laboratory criteria and results were analyzed as life-tables. Primary patency at three and five years was respectively: AF = 73.5 %, 69.7 %; IF = 78.2 %, 62.5 %; FF = 75.1 %, 62.9 %; TEA = 82.7 %, 64.9 %. Secondary patency at three and five years was respectively: AF = 82.3 %, 82.3 %; IF = 85.5 %, 68.4 %; FF = 89.3 %, 82.3 %. Morbimortality was: AF = 13.9 %; IF = 8 %; FF = 6.3 %; TEA = 10.8 %, although this was not significant between groups. In conclusion, we do not recommend the use of AF bypass because of the higher morbimortality and similar patency to other techniques. Iliac TEA is a safe technique for young patients with segmentary lesions. FF or IF bypasses are a very good procedure for low or high-risk patients. We recommend FF because is the best choice in all the circumstances. It is more important hemodynamic than angiographic data in order to take a correct decision.

**Key words:** Aortounifemoral bypass. Ilio-femoral bypass. Femorofemoral bypass. Iliac thromboendarterectomy.

## Introducción

Aunque el bypass aortobifemoral es el procedimiento de elección para pacientes con lesión aortoiliaca bilateral, la óptima reconstrucción arterial para enfermedad ilíaca unilateral permanece controvertida (1, 2, 3, 4). Existen al menos cuatro métodos de mejorar la circulación de una extremidad isquémica en pacientes con lesión ilíaca unilateral: 1. Revascularización directa, mediante bypass aortofemoral (AF) o bypass iliofemoral (IF), 2. Revascularización extraanatómica, mediante bypass cruzado fémoro-femoral (FF) o bypass axilofemoral (AxF), 3. Procedimientos anatómicos, mediante tromboendarterectomía (TEA), y 4. Técnicas endovasculares (angioplastias, stent). Estos procedimientos no son necesariamente exclusivos, ya que cada uno tiene su propio marco de indicaciones, beneficios y riesgos.

Experiencias con algunas de estas técnicas han sido reportadas con anterioridad (1, 7), si bien los resultados son muy variables y difíciles de comparar dado que no siguen criterios de evaluación y selección similares. El objetivo de este trabajo ha sido el estudio retrospectivo en una serie de pacientes, bien documentados, de cuatro procedimientos de revascularización para enfermedad oclusiva unilateral: bypass AF, bypass IF, bypass F-F y TEA. Para la evaluación de resultados se han seguido normas del Ad Hoc Committee of the Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery (SVS/ISCVS) (8).

## Material y método

Entre 1987 y 1993, 177 pacientes del Hospital Universitario de Valladolid con lesión ilíaca unilateral y algún procedimiento de revascularización de bypass AF, bypass IF, bypass F-F o TEA, fueron revisados retrospectivamente. Fueron criterios de inclusión la demostración angiográfica de una oclusión o estenosis hemodinámicamente significativa a nivel de un eje ilíaco con preservación de la arteria ilíaca contralateral. La significancia hemodinámica de la lesión era determinada mediante el estudio velocimétrico Doppler, cálculo de presiones segmentarias de las extremidades y en algunos casos medición directa de la presión arterial y administración de sulmetín-papaverina. Fueron excluidos aquellos pacientes que precisaron de angioplastia

transluminal o alguna otra técnica adyuvante para mejorar la perfusión distal de la extremidad (bypass femoropoplíteo, simpatectomía lumbar), con objeto de que los resultados evaluados fuesen los propiamente debidos al método de revascularización. El seguimiento era obtenido mediante revisión de historias clínicas de consulta. La permeabilidad fue valorada mediante criterios no invasivos de Laboratorio Vascular y analizada mediante el método actuarial de tablas de vida.

La permeabilidad primaria y secundaria, la morbilidad y la mortalidad fueron definidas de acuerdo con las normas establecidas por el Ad Hoc Committee of the Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery (SVS/ISCVS) (8). La TEA fue tan sólo considerada en cuanto permeabilidad primaria, ya que el fracaso de la misma fue siempre seguido de alguno de los otros tres procedimientos. La TEA ilíaca cuando se realizó fue siempre el primer método de revascularización, ya que ningún paciente tuvo cirugía vascular previa. Fueron variables analizadas el estadio clínico de indicación quirúrgica (claudicación intermitente de tipo invalidante, dolor de reposo o lesión trófica), la permeabilidad u oclusión crónica de la arteria femoral superficial en el momento de la intervención y la presencia de cirugía previa en el bypass AF, bypass IF y bypass F-F.

Los valores registrados se han introducido como matriz de datos en el programa estadístico SAS-Lifereg Procedure. Los datos cuantitativos se expresan como media  $\pm$  error estándar y distribución de frecuencias para cálculo de porcentajes. El análisis de homogeneidad demográfica de los distintos grupos se realiza mediante  $\chi^2$ . La permeabilidad a largo plazo era calculada según el método de Kaplan-Meier. La comparación de curvas de permeabilidad era analizada mediante el test de Logrank. Para el análisis de covariables se realizó el cálculo del modelo proporcional de Cox.

## Resultados

### Pacientes

Durante un período de 7 años, 177 pacientes con lesión ilíaca unilateral fueron operados en nuestro hospital. De ellos 43 recibieron un bypass AF, 25 un bypass IF, 63 un bypass F-F y 46 una TEA del segmento ilíaco lesionado. La edad media fue de 60 años (rango 37-84) y la distribución por sexos significativamente

**TABLA I  
DEMOGRAFIA**

	<b>AF (N = 43)</b>	<b>IF (n = 25)</b>	<b>FF (n = 63)</b>	<b>TEA (n = 46)</b>	<b>p</b>
<b>Edad media (rango)</b>	57 (46-79)	63 (38-79)	66 (40-84)	53 (37-60)	NS
<b>Sexo (var;on/hembra)</b>	41/2	22/3	57/6	44/2	< 0.001
<b>HTA</b>	12	4	21	18	NS
<b>Cardiopatía isquémica</b>	10	4	18	8	NS
<b>Diabetes</b>	8	1	9	7	NS
<b>Broncopatía crónica</b>	8	12	30	14	NS
<b>Indicación operatoria</b>					
<b>Estadio II-III</b>	26(60.4%)	18(72%)	57(90.4%)	38(82.6%)	
<b>Estadio IV</b>	17(39.6%)	7(28%)	6(9.6%)	8(17.4%)	< 0.05
<b>Femoral superficial</b>					
<b>Permeable</b>	19(44.2%)	3(12%)	15(23.8%)	29(63%)	
<b>Ocluida</b>	24(55.8%)	22(88%)	48(72.6%)	17(40%)	< 0.01
<b>Cirugía previa</b>					
<b>Sí</b>	12(27.9%)	6(24%)	25(39.7%)	0(0%) (*)	
<b>No</b>	31(72.1%)	19(76%)	38(60.3%)	46(100%)	NS

(\*) La TEA, cuando se aplicó, fue siempre la primera operación vascular. Ningún paciente tenía cirugía previa.

**TABLA II  
MORBILIDAD Y MORTALIDAD OPERATORIA (< 30 días)**

	<b>AF (N = 43)</b>	<b>IF (n = 25)</b>	<b>FF (n = 63)</b>	<b>TEA (n = 46)</b>
<b>Ileo paralítico</b>	3	—	—	3
<b>Impotencia sexual</b>	1	—	—	1
<b>Infección</b>	1	—	1	—
<b>Linforragia</b>	—	2	2	1
<b>Muerte</b>	1*	—	1*	—
<b>Total</b>	6(13.9%)	2(8%)	4(6.3%)	5(10.8%)

\* Muerte por parada cardio-respiratoria (fallo cardíaco)

te a favor de los varones (164 hombres y 13 mujeres). La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, la presencia de femoral superficial permeable, la existen-

cia de operación vascular previa y el estadio clínico de indicación quirúrgica para cada uno de los grupos se muestran en las Tablas I y II. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en cuanto a la distribución de factores de riesgo y presencia de operación vascular previa entre bypass AF, bypass IF y bypass FF. Sin embargo, resultó significativo el que mayoritariamente la femoral superficial estuvo obstruida ( $p < 0.01$ ) y el estadio clínico de indicación quirúrgica fue II-III ( $p < 0.05$ ).

#### *Técnica operatoria*

Todos los bypass AF fueron realizados a través de laparotomía media, con anastomosis proximal aórtica en látero-terminal. La anastomosis distal en todos los

grupos con femoral superficial ocluida fue realizada en profundoplastia. La vía de abordaje del bypass IF fue siempre extraperitoneal. Aunque en la mayoría de los casos la TEA se realizó por vía extraperitoneal, en algunos pacientes fue necesario un abordaje intraabdominal debido a prolongación de la placa ilíaca hacia zona aórtica. En todos los casos de TEA la arteria ilíaca fue cerrada mediante sutura continua y la arteria femoral con un parche de ampliación. El bypass F-F fue realizado suprapúbicamente según técnica estándar.

*Permeabilidad primaria*

La permeabilidad primaria de los AF fue del 83.2 % a los 12 meses, 73.5 % a los 36 meses y 69.7 % a los 5 años. La permeabilidad de los IF fue del 78.2 % a los 12 y 36 meses y del 62.5 % a los 5 años. La permeabilidad en ese mismo tiempo de los F-F fue del 81.5 %, 75.1 % y 62.9 %, respectivamente. La permeabilidad primaria de la TEA fue del 89.3 % al año, 82.7 % a los 3 años y 64.9 %. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ( $p = 0.6453$ ) (Fig. 1).

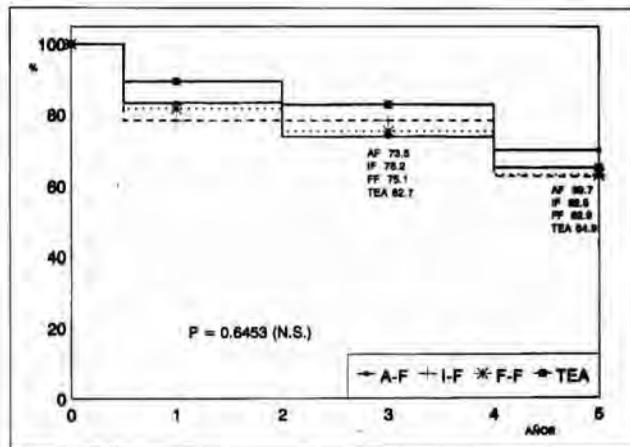


Fig. 1. Permeabilidad primaria.

*Permeabilidad secundaria*

La permeabilidad secundaria de los AF fue del 85.5 % a los 12 meses y del 82.3 % a los 3 y 5 años. Los IF mostraron una permeabilidad del 85.5 % a los 12 y 36 meses y del 68.4 % a los 5 años. La permeabilidad de los F-F fue del 89.2 % a los 12 y 36 meses y del 82.3 % a los 5 años. Ninguna diferencia estadísticamente significativa fue demostrada entre los distintos procedimientos ( $p = 0.8335$ ) (Fig. 2).

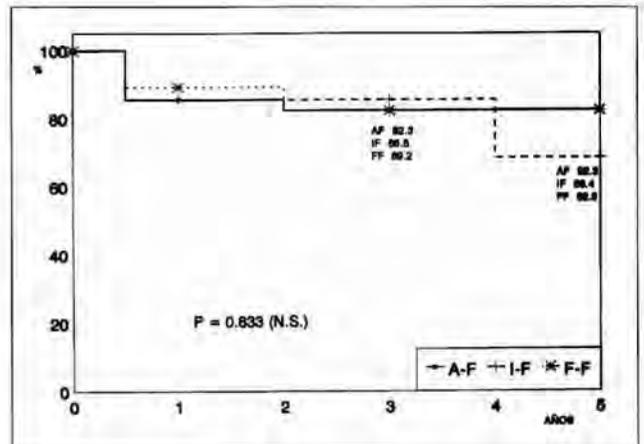


Fig. 2. Permeabilidad secundaria.

*Morbilidad y mortalidad*

Aunque no hubo diferencias significativas entre los distintos grupos, la morbi-mortalidad total de la serie fue del 13.9 % para los AF, 8 % para los IF, 6.3 % para los FF y 10.8 % para las TEA. Las dos muertes registradas (1 en bypass AF y 1 en bypass F-F) se debieron a fallo cardíaco durante el postoperatorio inmediato. Las complicaciones de cada grupo se describen en la Tabla II.

*Efecto de operación vascular previa*

La existencia de una operación vascular previa para mejorar la perfusión de la extremidad isquémica resultó no significativa de cara a la permeabilidad a largo plazo entre los distintos grupos ( $p = 0.7851$ ). Asimismo, las diferencias de permeabilidad en cada uno de los grupos entre los que recibieron cirugía pre-

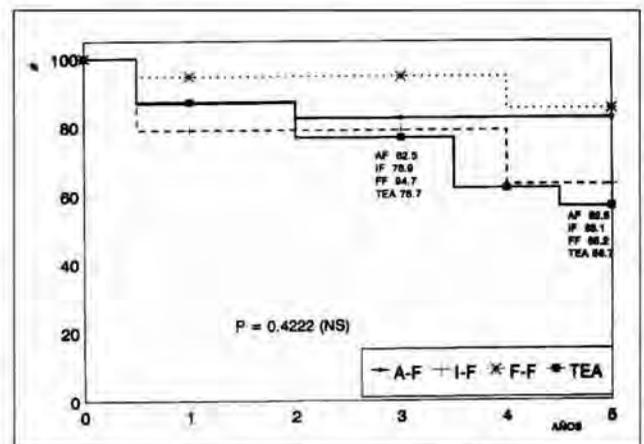


Fig. 3. Permeabilidad acumulada en pacientes con intervención vascular previa.

via y los que no, careció de significancia estadística:  $p = 0.8345$  para los IF,  $p = 0.5676$  para los AF y  $p = 0.1499$  para los F-F. (Figs. 3 y 4).

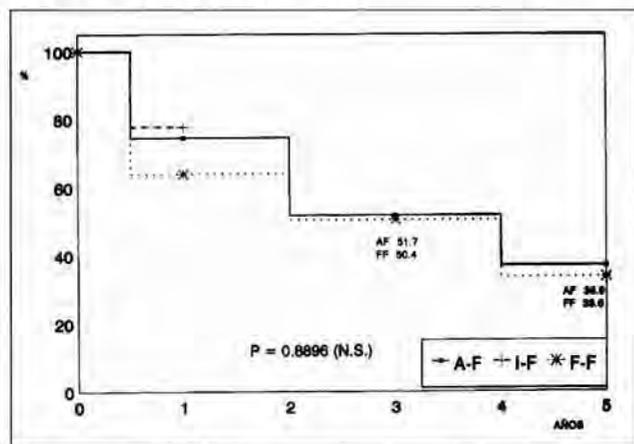


Fig. 4. Permeabilidad acumulada en pacientes sin intervención vascular previa.

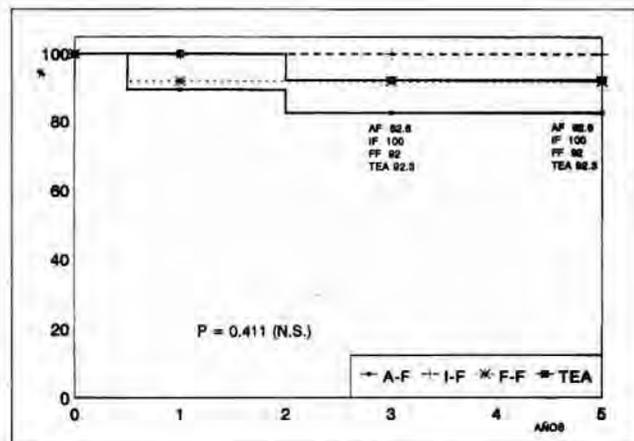


Fig. 5. Permeabilidad acumulada en pacientes con arteria femoral superficial permeable.

#### Efecto de la arteria femoral superficial

La permeabilidad u oclusión crónica de la arteria femoral superficial en el momento de la intervención se mostró como una variable no estadísticamente significativa en la valoración comparativa de las curvas de permeabilidad entre los distintos grupos ( $p = 0.4110$ ), pese a que los porcentajes cuantitativamente fueron mejores cuando la arteria estuvo libre (Figs. 5 y 6). Por grupos, tan sólo fue significativo en el bypass F-F ( $p = 0.0218$ ), en los que la permeabilidad a 5 años fue del 92 % cuando la arteria estuvo permeable y del 52.5 % cuando estuvo obstruida.

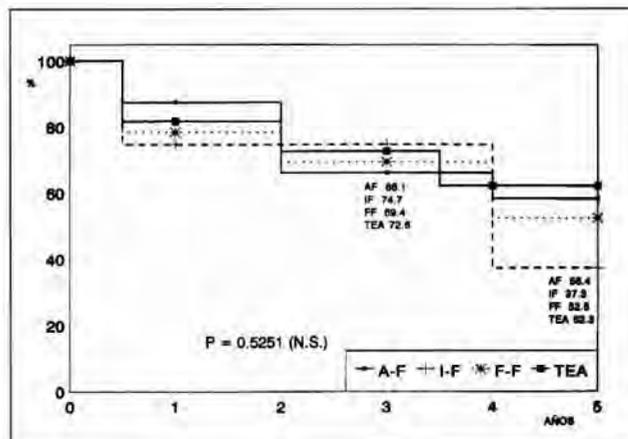


Fig. 6. Permeabilidad acumulada en pacientes con arteria femoral superficial ocluida.

#### Efecto del estadio de indicación quirúrgica

Las curvas de permeabilidad fueron significativamente mejores en los pacientes intervenidos con claudicación invalidante o dolor de reposo (estadio II-III) que en aquellos que presentaron lesiones tróficas (estadio IV) en el momento de la operación ( $p = 0.0025$ ). Si se analiza la influencia de esta variable en cada uno de los grupos, se constata que no hubo diferencias significativas de permeabilidad entre un estadio II-III y un estadio IV en los pacientes con TEA ( $p = 0.3640$ ), F-F ( $p = 0.7899$ ) e IF ( $p = 0.0509$ ), y que tan sólo llegó a ser estadísticamente significativa en los AF ( $p = 0.0001$ ). Por otra parte, si se comparan las curvas de permeabilidad entre los distintos grupos cuando el estadio de indicación quirúrgica es II-III se aprecia que

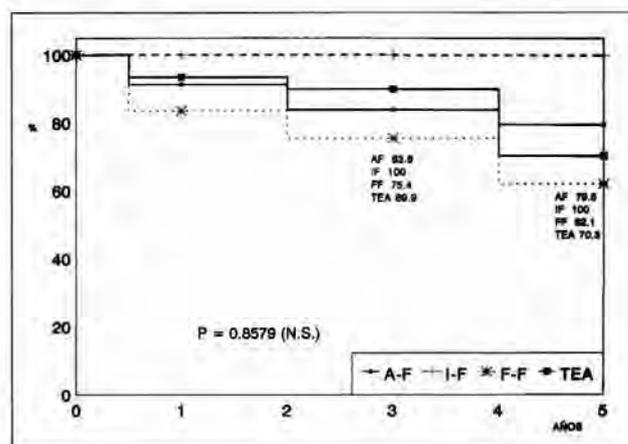


Fig. 7. Permeabilidad acumulada en pacientes con estadio clínico II-III.

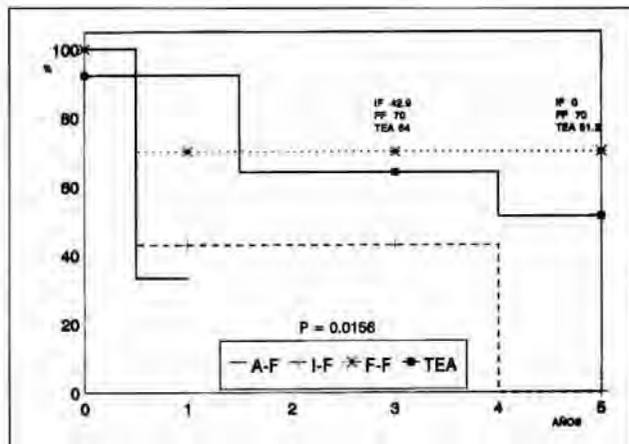


Fig. 8. Permeabilidad acumulada en pacientes con estadio clínico IV.

no existen diferencias significativas entre ellos ( $p = 0.8579$ ) (Fig. 7). Por el contrario, cuando se analiza la permeabilidad en los pacientes con estadio IV, dicha diferencia aparece como significativa ( $p = 0.0156$ ) (Fig. 8). No obstante, si se fija el efecto de covariante con el modelo proporcional de *Cox* esta diferencia no llega a ser estadísticamente significativa ( $p = 0.07$ ). Esta prueba se aplica porque el tipo de bypass realizado es significativamente diferente según el estadio clínico en el que se encuentra el paciente y es necesario establecer de qué forma influye en el análisis de supervivencia.

## Discusión

El presente estudio sugiere que no existen diferencias estadísticamente significativas en las curvas de permeabilidad del bypass AF, bypass IF, bypass F-F y TEA para el tratamiento de la enfermedad oclusiva unilateral de arteria ilíaca y que, por tanto, cualquiera de los métodos descritos puede ser una buena alternativa para solucionar este problema. No obstante, si consideramos la morbi-mortalidad operatoria que acompaña a cada uno de estos procedimientos, observamos que el bypass AF ofrece las cifras más altas con un 13.9 %, seguido de la TEA con un 10.8 %, el bypass IF con un 8 % y finalmente el bypass F-F con un 6.3 %. Dado que este estudio no fue prospectivo ni randomizado, se hace difícil probar que los pacientes que recibieron bypass AF fueron diferentes de los F-F, sin embargo en nuestra práctica diaria el bypass AF es

reservado para pacientes con buen riesgo quirúrgico mientras que el bypass extraanatómico lo es indistintamente para pacientes con bajo o alto riesgo. Este hecho enfatiza, por tanto, la alta morbi-mortalidad quirúrgica que acompaña al bypass AF pese a realizarse en pacientes con buen riesgo en comparación con el resto de procedimientos, lo que hace que en la actualidad no recomendamos la realización de este tipo de bypass para lesión ilíaca unilateral.

La TEA ilíaca, a pesar de las numerosas críticas recibidas en los últimos años, sigue siendo en nuestra opinión una excelente y durable técnica que ofrece la ventaja de una reparación anatómica de la arteria, con la consiguiente menor susceptibilidad a infecciones y falsos aneurismas y la posibilidad de retrasar el empleo protésico para futuras ocasiones. Nuestros resultados corroboran los de *Inahara-Pineda* (9) y *Clement Darling* (10). Sin embargo, la TEA requiere que no exista calcificación arterial y que la técnica sea meticulosa, especialmente en la porción distal de la placa. La meticulosidad técnica y la amplia disección quirúrgica que a veces es necesaria, justifica que tanto el tiempo operatorio como la morbi-mortalidad de este método sea mayor que otros procedimientos revascularizantes. Por todo ello, no consideramos que la TEA ilíaca sea el mejor método para pacientes ancianos de alto riesgo quirúrgico. Su mejor opción son las lesiones segmentarias no calcificadas de pacientes con buen riesgo quirúrgico.

En cuanto al bypass IF, ofrece la ventaja de una aproximación extraperitoneal con abordaje inguinal único y la colocación de un trayecto protésico corto en posición anatómica (3, 10). Estas características le hacen ser un buen procedimiento para pacientes jóvenes, ya que respeta el eje inguinal contralateral y evita los posibles fenómenos de robo sobre una extremidad previamente asintomática. Por otra parte, la morbi-mortalidad operatoria es pequeña (8 %), lo que justifica el que este procedimiento sea aceptable tanto para pacientes de bajo como alto riesgo quirúrgico. Sin embargo, este bypass exige una zona donante sana, que muchas veces se ve comprometida por la propia enfermedad arteriosclerótica del eje aortoiliaco (7). Por tanto, el bypass IF debe ser reservado para lesiones oclusivas que no afecten a la ilíaca común.

El bypass F-F ha ganado popularidad en las últimas décadas por su facilidad técnica, aunque algunos críticos (1, 3) refieren que supone un incremento de infección y linforragias derivadas de una disección ingui-

nal añadida, que la permeabilidad no es tan buena como los métodos de revascularización directa y que es improbable que una arteria ilíaca dadora con moderada arteriosclerosis soporte un bypass durante un aceptable período de tiempo. Sin embargo, nuestro estudio demuestra que la morbi-mortalidad de este tipo de bypass es la más baja (6.3 %) y que la permeabilidad primaria y secundaria a 5 años es similar a otras técnicas (62.9% y 82.3 %, respectivamente). Por tanto, el bypass F-F es un excelente método de revascularización para lesión ilíaca unilateral en pacientes tanto de bajo como alto riesgo quirúrgico (6, 11, 12).

Un problema que puede derivar del empleo de bypass cruzado F-F es el posible fenómeno de robo de la arteria ilíaca dadora, con el consiguiente compromiso de la circulación distal contralateral. Un hecho bien reconocido es la disminución postoperatoria del índice tobillo/brazo del miembro donante. Esta caída del índice tobillo/brazo es transitoria y como demostró *Criado et al* (13) suele retornar a los niveles preoperatorios. *Ehrenfeld et al* (14) demostró que el flujo iliaco aumenta cuando un bypass F-F se realiza, y *Sumner et al* (15) señaló que cuando el flujo iliaco disminuye distalmente al bypass se debe al desarrollo de una estenosis proximal. Por tanto, el seguimiento hemodinámico de estos pacientes puede detectar precozmente la presencia de lesiones que conducirían a la trombosis del bypass.

Por otra parte, la permeabilidad u obstrucción crónica de la arteria femoral superficial en el momento de la operación no se mostró como un factor determinante en el resultado al comparar los distintos métodos de revascularización. En este sentido, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las curvas de permeabilidad de la TEA ilíaca, bypass AF, bypass IF o bypass F-F tanto cuando la femoral superficial estuvo libre como trombada. Sin embargo, si se analiza la influencia de esta variable en cada tipo de procedimiento, nuestros resultados son coincidentes con los de *Piotrowski et al* (1) y *Brener et al* (2), al señalar que el estado de la femoral superficial tiene gran influencia ( $p < 0.05$ ) en la permeabilidad del bypass F-F (92 % vs 52.5 % a los 5 años) y poca en la TEA ( $p = 0.09$ ), bypass AF ( $p = 0.06$ ) o bypass IF ( $p = 0.7$ ).

Cuando la femoral superficial se encuentra obstruida, la salida distal del bypass o TEA depende del estado de la femoral profunda y la colateralidad de vasos desarrollada. Además, ha sido estimado que la mayo-

ría de las trombosis y fallos hemodinámicos se deben a progresión de la lesión o severidad de la enfermedad arteriosclerótica en la zona receptora y que el fallo por progresión de la enfermedad en el eje o zona donante ocurre tan sólo entre un 7 % o un 33 % de los casos (2, 11). Por tanto, la realización de amplias profundoplastias cuando la femoral superficial se encuentra trombada es, en nuestra opinión, una garantía de alcanzar óptimas cifras de permeabilidad a largo plazo, tanto si se realiza TEA como bypass. Sin embargo, en pacientes con mala salida distal (femoral profunda severamente lesionada con escasos vasos de colateralidad y pobre relleno poplíteo), donde es previsible un fallo precoz del procedimiento revascularizante, somos partidarios de un bypass IF o F-F, ya que el riesgo quirúrgico es menor y las posibilidades de permeabilidad similares a otros métodos más agresivos.

Aunque para algunos autores (2, 12) el factor más importante que influye en la permeabilidad primaria entre los distintos procedimientos es la existencia de operaciones vasculares previas con objeto de aumentar la perfusión de la extremidad isquémica, nuestro estudio no pudo demostrar esta significancia, ya que no hubo diferencias estadísticas entre las curvas de permeabilidad ( $p = 0.7851$ ). Por el contrario, quien sí se mostró significativo fue el estadio de indicación quirúrgica ( $p = 0.0025$ ). Así, la permeabilidad fue mejor cuando los pacientes referían claudicación invalidante o dolor de reposo (93.5 % TEA, 91.3 % AF, 100 % IF, 83.5 % F-F, en el primer año), que cuando el motivo de cirugía era la presencia de lesiones tróficas (74.7 % TEA, 33.3 % AF, 42.8 % IF, 70 % F-F, en el primer año); algo lógico si se tiene en cuenta que el paciente en estadio IV presenta un lecho vascular receptor más deteriorado y enfermo. Este hecho reafirma nuestra opinión de que en pacientes con mala salida distal es preferible la realización de procedimientos poco agresivos que garanticen una permeabilidad similar a otros métodos. Nuestra preferencia, en este sentido, se denota por el bypass cruzado FF.

En conclusión, cualquier método de los descritos puede ser una técnica válida para la revascularización de un miembro con oclusión unilateral de arteria ilíaca; sin embargo, dada la mayor morbi-mortalidad quirúrgica y las tasas de permeabilidad similares a otros procedimientos, en la actualidad no recomendamos la realización de bypass AF. La TEA ilíaca sigue siendo un buen recurso como primera indicación en lesiones

segmentarias no calcificadas en pacientes con buen riesgo quirúrgico. El bypass IF o F-F puede ser una buena opción para pacientes tanto de bajo como alto riesgo. Por último, el bypass F-F es una excelente técnica válida en todas las circunstancias, pero particularmente útil cuando la salida distal es mala y/o el estado general del paciente se encuentra muy deteriorado, ya que ofrece una buena permeabilidad y el riesgo quirúrgico es mínimo. En cualquier caso, a la hora de tomar una decisión son muy importantes los criterios de selección (16). A este respecto, creemos que cada día debemos dar más énfasis a los datos hemodinámicos que a los puramente angiográficos. Se hace, por tanto, necesario la presencia de un monitor de presiones en la sala de angioradiología y quirófano, con objeto de precisar la significancia de pequeñas lesiones ilíacas tanto en reposo como con hiperemia (test de la sulmetín-papaverina), de modo que nos garantice la existencia de un buen eje donante (17, 18).

## BIBLIOGRAFIA

1. PIOTROWSKI, J. J.; PEARCE, W. H.; JONES, D. N., et al.: Aortobifemoral bypass: the operation of choice for unilateral iliac occlusion? *J. Vasc. Surg.*, 1988; 8: 211-218.
2. BRENER, B. J.; CROSS, F.; BRIEF, D. K., et al.: Comparison of aortofemoral and femorofemoral bypass for iliac artery occlusive disease. En: *Veith F.J.*, ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*, vol. II. St Louis: *Quality Medical Publishing Inc.*, 1990: 255-264.
3. RICCO, J. B. and Association Universitaire de Recherche en Chirurgie. Unilateral iliac artery occlusive disease: a randomized multicenter trial examining direct revascularization versus crossover bypass. *Ann. Vasc. Surg.*, 1992; 6: 209-219.
4. VAN DER VLIET, J. A.; SCHARN, D. M.; WAARD, J. W.; ROUMEN, R. M. H.; VAN ROYE, S. F. S.; BUSKENS, F. G. M.: Unilateral vascular reconstruction for iliac obstructive disease. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19: 610-614.
5. KRAM, H. B.; GUPTA, S. K.; VEITH, F. J.; WENGERTER, K. R.: Unilateral aortofemoral bypass: a safe and effective option for the treatment of unilateral limb-threatening ischemia. *Am. J. Surg.*, 1991; 162: 155-158.
6. DICK, L. S.; BRIEF, D. K.; ALPERT, J.; BRENER, B. J.; GOLDENKRANZ, R.; PARSONNET, V.: A 12-year experience with femorofemoral crossover grafts. *Arch. Surg.*, 1980; 115: 1359-1365.
7. PERLER, B.A.; BURDICK, J. F.; WILLIAM, G. M.: Femorofemoral versus iliofemoral for unilateral inflow reconstruction. *Am. J. Surg.*, 1991; 161: 426-430.
8. RUTHERFORD R. B.; FLANIGAN, D. P.; GUPTA, S. K., et al.: Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4: 80-94.
9. INAHARA, T.; PINEDA, J. D.: Extraperitoneal endarterectomy for unilateral iliofemoral occlusive disease. *Surgery*, 1974; 75: 771-775.
10. CLEMENT DARLING, R.; LEATHER, R. P.; CHANG, B. B.; LLOYD, W. E. SHAH, D. M.: Is the iliac artery a suitable inflow conduit for iliofemoral occlusive disease: an analysis of 514 aortoiliac reconstruction. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17: 15-22.
11. LAMERTON, A. J.; NICOLAIDES, A. N.; EASTCOTT, H.H.: The femorofemoral graft: hemodynamic improvement and patency rate. *Arch. Surg.*, 1985; 120: 1.274-1.278.
12. KALMAN, P. G.; HOSANG, M.; JOHNSTON, K. W.; WALKER, P. M.: The current role for femorofemoral bypass. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6: 71-76.
13. CRIADO, E.; DEWHIRST, N.; BURNHAM, S. J.; JOHNSON, G.; KEAGY, B. A.: Progression of occlusive disease following femorofemoral crossover bypass graft. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7: 63-67.
14. EHRENFELD, W.K.; HARRIS, J. D.; WYLIE, E. J.: Vascular steal phenomenon: an experimental study. *Am. J. Surg.*, 1968; 116: 192-197.
15. SUMNER, D. S.; STRANDNESS, D.E.: The hemodynamics of the femorofemoral shunt. *Surg. Gyn. Obst.*, 1972; 134: 629-636.
16. HARRINGTON, M. E.; HARRINGTON, E. B, HAIMOV, M.; SCHANZER, H.; JACOBSON, J H.: Iliofemoral versus femorofemoral bypass: the case for an individualized approach. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16: 841-854.
17. NICHOLSON, M. L.; BEARD, J. D.; HORROCKS, M.: Intraoperative inflow resistance measurement: a predictor of steal syndromes following femorofemoral bypass grafting. *Br. J. Surg.*, 1988; 75: 1.064-1.066.
18. FLANIGAN, D. P.: Direct measurement of arterial pressure: clinical applications. En: *Rutherford R.B.*, ed. *Vascular Surgery*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: *WB Saunders Company*, 1989: 112-119.

---

## Embolia de arteria renal. Tratamiento quirúrgico.

### Renal artery embolism. Surgical therapy

M. Matas\* - F. Gómez\* - M. Boque\* - J. Fort\*\* - A. Bonell\* - J. Maeso\* - J. Sancho\*

---

Servicio de Angiología y Cirugía vascular  
Hospital General Vall d'Hebrón,  
Barcelona (España)

---

de buenos resultados en cuanto a permeabilidad y funcionalidad renal.

**Palabras clave:** Arteria renal. Embolectomía.

#### RESUMEN

**Objetivo:** El objetivo del presente artículo consistió en revisar las indicaciones y los resultados del tratamiento quirúrgico aplicado sobre una entidad poco frecuente como es la embolia de arteria renal.

**Métodos:** Se realizó el estudio retrospectivo de seis casos consecutivos de embolia de arteria renal (dos de ellas en pacientes monorrenos) diagnosticados mediante sospecha clínica y examen arteriográfico e intervenidos quirúrgicamente. La indicación de cirugía se basó en factores clínicos y arteriográficos que informaban sobre la viabilidad renal. Se practicó embolectomía transaórtica o transrenal, según los casos. El seguimiento posterior del estado renal se realizó a través de controles analíticos, nefrograma isotópico y DIVAS.

**Resultados:** No se registró mortalidad intraoperatoria. Se produjo un éxito al décimo día, en una paciente intervenida durante el postoperatorio inmediato de un doble recambio valvular cardíaco. Se consiguió la revascularización renal y recuperación funcional en todos los casos.

**Conclusiones:** Según nuestra experiencia, las embolias tronculares de arteria renal tratadas quirúrgicamente y bajo indicaciones concretas han permitido la obtención

#### SUMMARY

**Objective:** To review indications and results of the surgical treatment of renal artery embolism.

**Material and methods:** Retrospective study of consecutive six cases of renal artery embolism clinically suspected and diagnosed with angiogram. Two patients had an only functioning kidney. All cases were operated on. The indications was carried out by clinical and arteriographic factors. We practiced an transaortic or transrenal embolectomy. To evaluate the results we realized analytic controls, renal isotopic studies and digital angiogram.

**Results:** There was no peroperative mortality. One patient died ten days after the operation, in the early postoperative period of cardiosurgery. We achieved renal revascularization and functional recovery in all patients.

**Conclusions:** We have obtain good results of permeability and functionality, in the surgical treatment of renal artery embolism, practiced with good indications.

**Key words:** Renal artery. Embolectomy.

#### Introducción

La embolia de la arteria renal es una entidad nosológica infrecuente en nuestra práctica habitual. Es conocida desde 1856, en que Traube (1) investigara el

---

\* Servicio de Angiología y Cirugía vascular.

\*\* Servicio de Nefrología.

problema por primera vez. En 1937, *Westerbom* (2) efectuó el primer intento de corrección quirúrgica en un caso; pero no fue hasta 1962 cuando *Duncan* y *Dexter* (3) documentaron el primer caso resuelto con éxito mediante embolectomía. Se trata, sin embargo, de un problema menos raro de lo que podría parecer, como se desprende de una revisión de 14.411 autopsias consecutivas en 9 años, realizada por *Hoxie* y *Coggin* (4), en las que hallaron 205 casos de infarto renal (102 de ellos bilaterales) y tan sólo en dos de los mismos existió la sospecha pre-mortem, a pesar de que el 76 % tenía una cardiopatía potencialmente embolígena. Esta discrepancia entre los diagnósticos clínicos y los hallazgos post-mortem puede ser atribuida a que en muchas ocasiones los síntomas son escasos o están ausentes, lo cual ocurre en el 70 % de los casos según *Peterson* y *McDonald* (5). Por otro lado, los parámetros analíticos suelen ser muy inespecíficos y el diagnóstico de embolia de arteria renal no se tiene suficientemente en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de otros procesos patológicos susceptibles. A menudo la sospecha inicial es diferente del diagnóstico correcto y apunta a cuadros tan diversos como (6): nefrolitiasis en el 23,3 %, pielonefritis en el 17,4 %, infarto de miocardio en el 17,4 % o colecistitis aguda en el 11 %.

Las dificultades diagnósticas conllevan ineludiblemente al retraso en el tratamiento, el cual suele llevarse a cabo entre el segundo y el quinto día en promedio (7, 13), superando el 70 % las 48 horas de evolución (14). A pesar de ello, diversas publicaciones, así como nuestra experiencia propia, apuntan a favor del intento terapéutico aún cuando se hayan sobrepasado las dos horas clásicamente admitidas como límite para la reversibilidad de la isquemia renal caliente.

En el presente trabajo se recogen seis casos solucionados satisfactoriamente con tratamiento quirúrgico, así como una revisión de la literatura mundial y una discusión sobre los puntos de controversia en este tema.

## Material y métodos

Desde enero de 1988 hasta diciembre de 1993 fueron tratadas quirúrgicamente en nuestro Servicio seis pacientes por embolia de la arteria renal, todas

ellas de sexo femenino, y cuyas edades oscilaron entre 57 y 75 años con una media de 63,3. El motivo inicial de consulta fue en tres dolor abdominal, en dos dolor lumbar y en otra anuria. Todas presentaron arritmia completa por fibrilación auricular, excepto una que sufrió la embolia renal en el postoperatorio de doble recambio valvular cardíaco.

En total se vieron afectados siete riñones. En una de las pacientes el émbolo incluía ambas renales, otra era monorrena anatómica (extirpación previa por tuberculosis renal) y otra monorrena funcional (secundaria a atrofia renal), por lo que las tres presentaron anuria. Se practicó arteriografía preoperatoria en todos los casos, constatándose oclusión de la arteria renal en todos ellos y el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas a la intervención quirúrgica varió de 16 a 48 horas (32,6 horas de promedio).

Hubo evidencia de embolismos en otros territorios en cinco pacientes, de forma simultánea en cuatro y con antecedentes de embolia previa operada en uno.

El tratamiento quirúrgico consistió en la embolectomía mediante laparotomía xifopubiana transperitoneal. La embolectomía fue transrenal en tres casos y transaórtica en otros tres. Como técnicas asociadas se practicó una embolectomía poplítea bilateral en una paciente, embolectomía de la mesentérica superior en dos y una embolectomía femoral en otra.

El control renal postoperatorio se hizo en los casos con anuria mediante el estudio de la función renal (creatinina y aclaramiento de creatinina), así como la valoración de la diuresis. Pero en los casos con afectación unilateral se practicó el seguimiento mediante renograma isotópico repetido. Se realizó un seguimiento desde tres meses hasta siete años y se obtuvo una angiografía por sustracción digital intravenosa para comprobación de la reparación arterial.

Se resumen los seis casos a continuación:

### Caso I

Mujer de 71 años, con antecedentes de enfermedad de Parkinson, ureterolitotomía izquierda hacía cuatro años, nefrectomía derecha por pionefrosis secundaria a uropatía obstructiva hacía tres años y arritmia completa por fibrilación auricular.

Dos días previos a su ingreso presenta dolor lumbar izquierdo de forma súbita, continuo y de intensi-

dad moderada, irradiado de forma difusa al abdomen, todo ello acompañado de anuria. La exploración revela enferma afebril, tensión arterial de 180/90 y discretos signos de intoxicación digitálica. Analítica: leucocitosis de 14.000, creatinina de 6,9 mgr/dl, potasio 5,8 mEq/l y sodio 150 mEq/l. Ecografía abdominal: adecuada diferenciación senoparenquimatosa sin litiasis ni hidronefrosis. Cateterismo ureteral izquierdo improductivo y ureteropielografía sin imágenes de «stop». Renograma isotópico con ausencia de captación renal. La arteriografía mostró oclusión de la arteria renal izquierda con repermeabilización previa a su bifurcación y ausencia de arteria renal derecha. (Fig. 1).

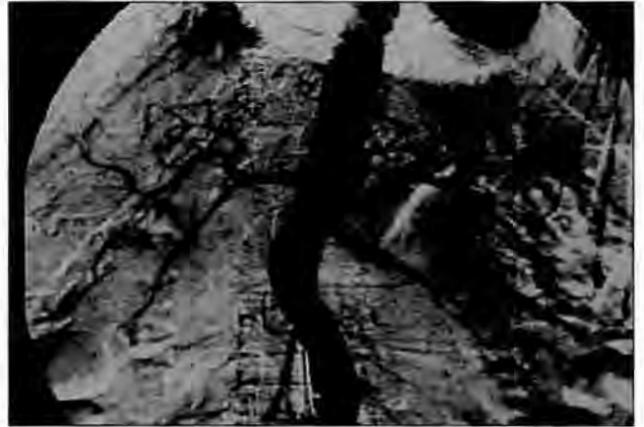


**Fig. 1.** Embolia de arteria renal izquierda en paciente monorrena.

La paciente fue intervenida a las tres horas de llegada a nuestro Centro, cuando llevaba 48 horas de anuria, practicándose embolectomía transrenal mediante arteriotomía longitudinal por vía transperitoneal con laparotomía media. Tras extraer material embólico impactado, se cierra la arteriotomía mediante patch de vena safena. En el postoperatorio inmediato la paciente precisó una sesión de hemodiálisis, recuperando progresivamente la diuresis en las siguientes semanas, evidenciándose a los dos meses correcta permeabilidad arterial mediante DIVAS, adecuada función renal y renograma isotópico normal (Fig. 2).

#### Caso 2

Mujer de 58 años de edad, con antecedentes de



**Fig. 2.** DIVAS de comprobación de la paciente anterior a los dos meses de la intervención.

dispepsia biliar y cuadro de reumatismo poliarticular agudo a los 12 años de edad. Acudió a urgencias refiriendo cuadro de dolor moderado, frialdad y palidez en extremidad inferior izquierda y claudicación a corta distancia en la derecha, de aparición simultánea y súbita y de unas tres horas de evolución. Todo ello acompañado de dolor abdominal difuso de carácter cólico con náuseas y tenesmo rectal. A la exploración se encuentra enferma afebril con tensión arterial 140/80, pulso arrítmico, abdomen ligeramente distendido y doloroso a la palpación. ECG: fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 80 X'; RX tórax con crecimiento auricular izquierdo; RX abdomen: litiasis biliar radiopaca y dilatación de asas de intestino delgado. A la exploración vascular se apreció obliteración distal bilateral con pulsos poplíteos altos presentes. Bajo el diagnóstico de embolia poplíteica bilateral y posible embolia mesentérica se practica examen arteriográfico que muestra ptosis renal derecha y oclusión embólica en arteria renal izquierda (Fig. 3), con nefrograma izquierdo presente en fases tardías. Se confirma embolia poplíteica bilateral (Fig. 4). A las 16 horas de iniciado el cuadro es intervenida, practicándose por vía laparotomía media embolectomía transrenal mediante arteriotomía transversa, extrayendo el émbolo tras lo que recupera reflujo aceptable. Se practica, además, la embolectomía poplíteica transfemorales bilateral.

Tras la intervención, la paciente recupera pulsos distales y el renograma isotópico muestra hipocapta-

ción difusa y ausencia de captación en área lateral externa del riñón derecho. El DIVAS a las seis semanas detecta permeabilidad de la arteria renal, así como un área de retracción cortical en la zona lateral externa compatible con un infarto residual. En esta



Fig. 3. Embolia renal izquierda.



Fig. 4. Embolia poplítea bilateral en la misma paciente afecta de embolia renal.

paciente no se advirtieron alteraciones analíticas de su función renal.

#### Caso 3

Mujer de 66 años, con antecedentes de reumatismo poliarticular agudo, pielonefritis secundaria a infección urinaria y embolectomía ilíaca izquierda. Portadora de valvulopatía reumática mitroaórtica

con estenosis mitral severa, por lo que es intervenida bajo circulación extracorpórea, realizándose doble sustitución valvular. El tercer día de postoperatorio presenta anuria sin variaciones hemodinámicas ni trastornos del ritmo. Arteriográficamente se demuestra embolia aortorenal bilateral (a pesar de hallarse la paciente correctamente descoagulada). La enferma es intervenida a las 23 horas de detectarse la anuria, practicándose embolectomía renal transaórtica mediante aortotomía transversa, extrayendo un émbolo que ocupaba la luz aórtica a nivel del origen de ambas renales. La paciente recupera diuresis de forma inmediata aunque escasa (650 ml/24 h). Precisa hemofiltración y diálisis por diselectrolitemia cuando la creatinina alcanza niveles de 4 mgr/dl. La paciente evoluciona con insuficiencia respiratoria progresiva por sobreinfección, requiriendo ventilación mecánica, a lo que se asocia un deterioro hemodinámico que hace preciso el uso de drogas inotrópicas a dosis altas. A los diez días de la embolectomía se produce el éxitus de la enferma tras hipotensión severa que no responde a las medidas habituales y con exploración sugestiva de neumotórax.

#### Caso 4

Paciente de 57 años, con antecedentes patológicos de fiebre reumática, portadora de valvulopatía mitroaórtica. ACxFe en tratamiento con Digital y síndrome depresivo bipolar.

Debuta con dolor en hemiabdomen izquierdo, que se repitió a los diez días acompañándose de náuseas, vómitos y oligoanuria, presentando insuficiencia renal con creatinina de 5 mgr/dl (analítica de unos meses antes con creatinina normal). Ecográficamente se apreció riñón izquierdo de tamaño normal y derecho menor de seis cm. Se practicó arteriografía que mostró arteria renal derecha permeable sin nefrograma (riñón anulado funcionalmente) y obliteración de arteria renal izquierda desde el ostium. Se apreció, asimismo, obliteración segmentaria de mesentérica superior.

Se diagnosticó de embolias renal y mesentérica. La paciente es atendida en nuestro Centro cuando presentaba fallo cardíaco biventricular, por lo que se practicó ultrafiltración y hemodiálisis previas a la cirugía de las embolias. Se intervino 24 horas después de la detección de la oligoanuria, practicándose

embolectomía renal transaórtica y embolectomía transmesentérica. El postoperatorio transcurre favorablemente, mejorando la diuresis de forma progresiva precisando soporte con hemodiálisis los primeros días, mejorando los niveles de creatinina hasta ser de 2,6 mgr/dl y sin hipertensión arterial. El renograma isotópico al octavo día muestra escasa captación y nula excreción renal derecha, con funcionamiento renal izquierdo a expensas del polo superior. A los ocho meses de la intervención presenta funcionamiento renal normal y permeabilidad arterial.

#### Caso 5

Mujer de 65 años de edad, con clínica de dolor lumbar izquierdo de 16 horas de evolución, portadora de ACxFA secundaria a estenosis mitral, en la que se había descartado patología nefro-urológica de tipo obstructivo y practicado una gammagrafía renal que mostraba ausencia de captación en riñón izquierdo.

Se consulta al Servicio de A. y C. Vascular, indicándose la práctica de arteriografía, la cual muestra la oclusión de la arteria renal izquierda desde su origen y normalidad de la derecha. Bajo el diagnóstico de embolia renal izquierda la paciente es intervenida, practicándose embolectomía renal transaórtica con comprobación angiográfica intraoperatoria. Al mes de la intervención, la gammagrafía renal y el DIVAS muestran la captación del isótopo y la permeabilidad arterial. La paciente es intervenida al cabo de un mes por su patología cardíaca (estenosis mitral y presencia de trombo auricular) presentando en el postoperatorio inmediato AVC secundario a embolismo cerebral múltiple y falleciendo a los diez días de la intervención.

#### Caso 6

Paciente de 75 años de edad, con antecedentes de cardiopatía isquémica y AVC sin secuelas hacía 7 años a raíz del cual se diagnosticó de Estenosis mitral en ACxFA.

Acude al Servicio de Urgencias por dolor lumbar izquierdo de 24 horas de evolución, acompañado de fiebre de 38,5<sup>o</sup> y síndrome diarreico. ECG: ACxFA; RX de tórax: cardiomegalia. Ecografía abdominal normal. Analítica: creatinina de 2,63 mgr/dl, leucocitosis de 18.400, LDH de 2.758. Urografía intravenosa:

ausencia de captación renal izquierda. Se practica examen arteriográfico, que muestra oclusión del tronco principal de la arteria renal izquierda y oclusión de arteria mesentérica superior. La paciente es intervenida mediante laparotomía media, practicándose embolectomía transrenal y transmesentérica. En el postoperatorio la paciente normaliza la función renal de forma progresiva y el renograma isotópico muestra actividad bilateral. El DIVAS a las seis semanas detecta buena permeabilidad de ambas arterias renales y obstrucción segmentaria en tercio medio de mesentérica superior.

#### Resultados

No se registró mortalidad intraoperatoria. Se produjo un éxito por insuficiencia respiratoria al décimo día de la embolectomía en una paciente intervenida en el postoperatorio inmediato de un doble recambio valvular cardíaco.

Se consiguió la revascularización renal y recuperación funcional en todos los casos. Las tres pacientes que presentaron anuria recuperaron la función renal tras una etapa de insuficiencia renal aguda, requiriendo en dos casos algunas sesiones de diálisis postoperatoria durante la primera semana. En las tres pacientes con afectación unilateral el renograma isotópico mostró una recuperación del parénquima y de la función renal en un porcentaje significativo, si bien quedó alguna imagen de infarto periférico residual.

#### Discusión

La oclusión embólica aguda de la arteria renal plantea varios dilemas y controversias:

En primer lugar, el diagnóstico no suele ser precoz debido a la baja frecuencia del cuadro y a la inespecificidad de la clínica. En nuestros Casos, hubo demora diagnóstica superior a las doce horas en todos los pacientes.

A la hora de establecer un diagnóstico de embolia renal pueden ser de utilidad diversos datos, ya recogidos por *Lessman* (6):

- de los factores embolígenos son casi constantes los cardíacos, entre los que figuran la arrit-

mia completa por fibrilación auricular (70 %), el infarto agudo de miocardio (20 %) o las miocardiopatías. Todas las pacientes intervenidas por nosotros se hallaban afectas de ACxFA.

- entre las manifestaciones clínicas, la más frecuente es el dolor de inicio súbito en la región lumbar o en abdomen que puede acompañarse de otras molestias como náuseas y vómitos. Algunos autores (7) han hallado hipertensión y elevación de los niveles de angiotensina que se normalizan tras la extracción del émbolo.
- en las determinaciones analíticas, aunque existen alteraciones frecuentes, son de escasa ayuda en el diagnóstico. *Lessman*, en los 17 casos analizados, describe la leucocitosis como único dato constante. Es frecuente la elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH) y de las fosfatasas alcalinas. Estudios más recientes han constatado que el aumento importante de LDH básicamente a expensas de sus isoenzimas I y II apuntaría con notable sensibilidad a la isquemia renal (39). En cuanto al sedimento de orina, *Peterson* y *McDonald* estudiaron 113 casos y describieron la presencia de hematuria macroscópica en el 5 %, microhematuria en el 25 % y proteinuria leve en el 50 % (5).
- entre otras pruebas complementarias, la considerada fundamental es la arteriografía (8, 9), ya que confirma el diagnóstico, da idea exacta sobre la localización del émbolo y orienta sobre factores pronósticos de la viabilidad renal (circulación colateral, nefrograma...). No obstante, cuando la embolia no es sospechada desde el inicio, las exploraciones se multiplican incluyendo: la ecografía con el fin de descartar procesos intraabdominales o renales de tipo obstructivo, la urografía intravenosa y/o el renograma isotópico. Hoy en día, el Duplex renal en manos experimentadas obviaría gran número de estas exploraciones, siendo un buen método de screening que permite conocer si existe trombosis o permeabilidad de la arteria renal, así como de sus ramas intraparenquimatosas (15), lo cual es importante a la hora de valorar la viabilidad renal y establecer la actitud terapéutica.

Para acelerar el diagnóstico y evitar una demora

terapéutica, se ha sugerido como fuertemente sospechosa de embolismo de arteria renal la tríada de: dolor lumbar o en flanco, microhematuria y fibrilación auricular (10).

En nuestro Centro, con el fin de detectar las embolias de forma precoz, se sigue un protocolo diagnóstico que incluye una primera valoración de factores de riesgo en función de la clínica, constatación electrocardiográfica de cardiopatías y determinación analítica de cifras de creatinina y de LDH e isoenzimas (valores elevados se consideran altamente sugestivos de isquemia renal aguda). Estos resultados permiten establecer la sospecha diagnóstica, a partir de la cual se proseguirá el estudio renal mediante renograma isotópico, Eco-Doppler renal y examen arteriográfico.

El segundo dilema que se plantea es cuándo indicar la revascularización renal. Los estudios experimentales clásicos llevados a cabo en perros (16, 17) llevaron a la convicción de que la isquemia caliente de dos o más horas de evolución provocaba la irreversibilidad del parénquima renal. Sin embargo, la realidad es que en la práctica habitual dicho intervalo es sobradamente superado y existen numerosos trabajos publicados sobre tratamientos exitosos habiendo excedido tal tiempo (11-13, 18-23), e incluso en un caso hasta ocho semanas después del episodio embólico (24).

La explicación de ello, siempre teórica o experimental, hay que buscarla en el concepto de «presión de subfiltración» estudiada por *Morris* (25) y *Moyer* (26), que demostraron en perros que a presiones de 25 mmHg en la arteria renal, no se producía filtrado glomerular pero el parénquima renal permanecía viable. En el mantenimiento de dicha presión jugaría un papel importante la circulación colateral, fundamentalmente a través de la cápsula renal y de órganos vecinos, como documentan diversos estudios sobre muestras cadavéricas (27, 28). También estudios angiográficos han demostrado apertura de vías colaterales normalmente afuncionantes tras presentarse la isquemia (30). Parece lógico pensar que en pacientes con enfermedad isquémica renal crónica el consiguiente desarrollo de circulación colateral supondría un elemento de protección (10), y así cabría esperar un mejor pronóstico en cuanto a la viabilidad renal (29). Al restablecer el flujo renal en ausencia de infarto masivo, la funcionalidad puede mejorar una vez resuelto el fracaso tubular asociado.

Todo lo anterior hace que no existan actitudes universalmente aceptadas. Nosotros creemos que la revascularización debería intentarse en todos los casos que cursan con insuficiencia renal aguda o anuria tras la embolia de tronco principal de arteria renal, pues además de precisar tratamiento urgente sugiere un tiempo de isquemia relativamente breve. Cuando la embolia afecta a un riñón o un segmento del mismo en un paciente birreno, y por tanto con función renal inalterada, la indicación terapéutica debe sopesar, por un lado, el riesgo quirúrgico y, por otro, las posibilidades de éxito en función de parámetros marcadores de viabilidad renal (repermeabilización distal a la oclusión, presencia de nefrograma, visualización de circulación colateral o existencia de hipertensión renovascular, que presupondría un cierto funcionalismo renal). En la tabla I se resumen los criterios de viabilidad renal.

- |  |
|--|
| <p>1. <b>ANGIOGRAFICOS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- repermeabilización distal.</li> <li>- nefrograma</li> <li>- circulación colateral (suprarrenal, ureteral, perirrenal)</li> </ul> <p>2. <b>TIEMPO DE ISQUEMIA:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- presión subfiltración &gt; 25 mmHG en arteria renal.</li> </ul> <p>3. <b>QUIRURGICOS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>reflujo aceptable en arteria renal.</i></li> </ul> |
|--|

**Tabla I. Criterios de riñón viable.**

En tercer lugar, se plantea la disyuntiva entre el tipo de tratamiento a aplicar. En la literatura revisada se aprecia una primera etapa, hasta 1971, en la que de un total de 24 embolectomías recogidas de 13 autores se cifraba la mortalidad operatoria global en un 20% y el porcentaje de recuperación del funcionalismo renal en un 58,3 % (3, 5, 11, 12, 18, 20, 22, 31, 42-45, 48). Ello planteó, en su momento, comparaciones entre los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico y el anticoagulante (31, 32), hallando resultados no muy dispares. La mejoría de la función renal con el tratamiento anticoagulante se atribuyó a la existencia de émbolos no oclusivos, a la fibrinólisis local fisiológica o al desarrollo de circulación colateral.

Sin embargo, las mejoras técnicas en la Cirugía Vasculare y la reducción drástica de la mortalidad postoperatoria en la Cirugía de las arterias renales (40), dejaron de lado tales consideraciones y se entró

en una segunda etapa en la que, desde 1971, se recogieron 21 embolectomías de 6 autores, con una mortalidad operatoria del 5,5 % y una recuperación de la función renal del 85,7 % (8, 13, 21, 23, 38).

En cuanto a la vía empleada como abordaje quirúrgico, nosotros preferimos la laparotomía media xifopubiana, por considerarla más ventajosa respecto a la vía retroperitoneal, sobre todo en caso de afectación bilateral. Es necesaria una buena exposición de la arteria renal hasta su bifurcación y debe respetarse al máximo la cápsula renal, por su importancia en la circulación colateral. El clampaje aórtico se emplea en embolismos bilaterales o a nivel del ostium, pues mediante la aortotomía se puede corregir el problema de la bilateralidad con pocas dificultades. Sin embargo, en los casos de afectación unilateral no suele ser preciso, con lo cual disminuyen las repercusiones hemodinámicas sobre enfermos en muchos casos deteriorados. La embolectomía transrenal nos ha resultado satisfactoria, prefiriendo la arteriotomía transversa si el calibre es aceptable y la longitudinal si hay signos de enfermedad arterial o el calibre es pequeño (lo cual permitirá el cierre posterior con un patch).

Desde la década de los 70 han aparecido diversos trabajos comunicando resultados exitosos en el tratamiento de las isquemias arteriales agudas mediante agentes fibrinolíticos, tanto en extremidades inferiores como coronarias y renales (14, 33-36, 46, 47), contando en el territorio renal con demostraciones experimentales previas que lo apoyaban (37).

Sin embargo, para su instauración como tratamiento de elección cuenta con algunas dificultades: no está exento de riesgos y contraindicaciones derivados de la diátesis hemorrágica que ocasiona; existen complicaciones derivadas de la propia técnica (dissección arterial, perforación, embolizaciones distales...); existencia de dificultades técnicas en casos de obliteraciones ostiales; y sobre todo se requiere que el émbolo sea reciente para que el tratamiento sea más eficaz, pero en la mayoría de casos la edad del émbolo es imposible de determinar. Por otro lado, el tratamiento con fibrinolíticos requiere un intervalo de tiempo (a veces varias horas) para conseguir la lisis del émbolo y restaurar la permeabilidad arterial, período que puede revertir en mayor lesión del parénquima. No obstante todo lo anterior, esta técnica ocupa un lugar destacado en los casos en

que existe una embolia de arterias segmentarias o bien en los que la cirugía esté contraindicada.

En nuestra experiencia, el hecho de que una paciente se hallara en el postoperatorio de cirugía cardíaca y que otras cuatro presentaran embolismos periféricos múltiples que requerían cirugía, habría limitado de entrada la posibilidad de emplear este tratamiento.

Los últimos trabajos publicados al respecto apuntan en favor de la cirugía en embolias del tronco principal de la arteria renal, dejando la alternativa de los fibrinolíticos para casos de émbolos localizados a nivel intraparenquimatoso (38) o de contraindicación quirúrgica.

Otras técnicas descritas y que merecen consideración son la embolectomía percutánea (39), la embolectomía renal por vía transfemoral (49) o la aspiración del trombo por vía percutánea (50). En la tabla II se resumen las diversas opciones terapéuticas.

- |  |
|--|
| <p>1. QUIRURGICO:<br/>                 - embolia en riñón único<br/>                 - embolia bilateral<br/>                 - embolia troncular unilateral</p> <p>2. TROMBOLISIS LOCOREGIONAL: #<br/>                 - embolia suboclusiva<br/>                 - embolia distal<br/>                 - contraindicación quirúrgica</p> <p>3. EMBOLECTOMIA PERCUTANEA</p> |
|--|

Tabla II. Indicaciones de tratamiento.

## Conclusiones

Según nuestra experiencia, las embolias tronculares de arteria renal tratadas quirúrgicamente y bajo indicaciones concretas han permitido la obtención de buenos resultados en cuanto a permeabilidad y funcionalidad renal. Por ello pensamos que es el tratamiento de elección en casos de embolismo bilateral o sobre riñón único dada su rapidez en restablecer el flujo renal.

## BIBLIOGRAFIA

1. TRAUBE, L.: *Über den Zusammenhang Von Herz und Nieren Krankheit*. Berlín 1856, *Hirschwald*, p. 77-79.

2. WESTERBOM, A.: Embolia in der Arteria renalis mit bericht uber einen operierten fall sowie uber experimentelle untersungen daruber, wie lange die Bluzufuhr nach der niere abgesperrt sein kann, ohne das ihre funktionsfahigkeit aufgehoben wird. *Atschr. Urol.*, 1937; 31: 687-708.
3. DUNCAN, D. A.; DEXTER, R. N.: Anuria secondary to bilateral renal artery embolism. *N. Eng. J. of Med.*, 1962; 266: 971-976.
4. HOXIE, H. G.; COGGIN, C. B.: Renal infarction: Statistical study of 205 cases and detailed report of an unusual case. *Arch. Intern. Med.*, 1940; 65: 587-594.
5. PETERSON, N. E.; MCDONALD, D. F.: Renal embolization. *J. Urol.*, 1968; 100: 140-145.
6. LESSMAN, R. K.; JOHNSON, S. F.; COBURN, J. W.; KAUFMAN, J.J.: Renal artery embolism. Clinical features and long term follow-up of 17 cases. *Ann. Int. Med.*, 1978; 89: 477-482.
7. MUNDTH, E.D.; SHINE, K.; AUSTEN, W. G.: Correction of malignant hypertension and return of renal function following late renal artery embolectomy. *Am. J. Med.*, 1969; 46: 985-988.
8. NICHOLAS, G. G.; DEMUTH, W. E.: Treatment of renal artery embolism. *Arch. Surg.*, 1984; 119: 278-281.
9. HALPERN, M.: Acute renal artery embolus: A concept of diagnosis and treatment. *J. Urol.*, 1967; 98: 552-561.
10. OURIEL, K.; ANDRUS, C. H.; RICOTTA, J.J.; DEWEESE, J. A.; GREEN, R. M.: Acute renal artery occlusion: When is revascularization justified? *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5: 348-355.
11. FOLEY, W.J.; KRAFT, R. O.: Renal artery embolectomy. *Arch. Surg.*, 1971; 103: 748-751.
12. LOOMIS, R. C.; OCKER, J. M.; HODGES, C. V.: Dynamic treatment of renal artery embolism: a case report and review of literature. *J. Urol.*, 1966; 96: 131-135.
13. PATEL, H. D.; HARRIS, J.: Isolated metachronus renal artery emboli. *Surgery*, 1976; 79: 37-41.
14. ROSIQUE, D.: Local fibrinolysis and percutaneous transluminal angioplasty in embolism of the renal artery. *Med. Clin.*, 1988; 91: 267-269.
15. HÖBARTH, K.; KRATZIK, C. H.; SCHURAWITZKI.: Diagnosis of Renal Artery occlusion by Du-

- plex Sonography and Successful Lysis Therapy. *Urol. Int.*, 1991; 47: 156-159.
16. HAMILTON, P. B.; PHIPPS, R. A.; HILLER, A.: Duration of renal ischemia required to produce uremia. *Am. J. Physiol.*, 1948; 152: 517-522.
  17. MADDEN, J. L.: Renal artery and suprarenal aortic occlusion. An experimental study. *Arch. Surg.*, 1968; 97: 853-858.
  18. BREST, A.N.; BOWER, R.; HEIDER, C.: Renal functional recovery following anuria secondary to renal artery embolism. *JAMA*, 1964; 187: 540-545.
  19. PERKINS, R. P.; JACOBSEN, D. S.; FEDER, F. P.: Return of renal function after late embolectomy. *New Engl. J. Med.*, 1967; 276: 1.194-1.195.
  20. THOMA, T.V.; FAULCONER, H.T.; LAUSIN, A. M.: Management of embolic occlusion of renal arteries. *Surgery*, 1969; 65: 576-578.
  21. SULLIVAN, M. J.; CORNIN, R.; LAACKNER, L. H.: Embolization of a solitary kidney-successful embolectomy after 9 days. *JAMA*, 1972; 222: 82-87.
  22. SHANABAC, F. H.; CONNOLLY, J. D.; MARTIN, D. C.: Acute renal artery occlusion. *Surg. Gyn. Obst.*, 1970; 131: 489-491.
  23. SHRAMEK, A.; HASHMONAI, C. C.; BERRER, O. S.: Survival following late embolectomy in a patient with a single functioning kidney. *J. Urol.*, 1973; 109: 342-347.
  24. MORRIS, G. C.; DEBAKEY, M. E.; COOLEY, D. A.: Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. *JAMA*, 1962; 182: 609-614.
  25. MORRIS, G. C.; HEYDER, C. F.; MOYER, J. H.: The protective effect of subfiltration arterial pressure on the kidney. *Surg. Forum.*, 1956; 6: 623-627.
  26. MOYER, J. H.; HEIDER, C.; MORRIS, G. C.; HANDLEY, C.: Renal failure. The effect of complete renal artery occlusion for variable periods of time as compared to exposure to subfiltration arterial pressures below 30 mmHg for similar periods. *Ann. Surg.*, 1957; 145: 41-58.
  27. GRAVES, F. T.: Anatomy of intrarenal arteries and its application to segmental resection of kidney. *Br. J. Surg.*, 1954; 42: 132-138.
  28. SMITH, G. T.: The renal vascular patterns in man. *J. Urol.*, 1963; 89: 275-277.
  29. GASPARINI, M.; HOFMANN, R.; STOLER, M.: Renal Artery Embolism: clinical features and therapeutic Options. *The Journal of Urology*, 1992; 147: 567-572.
  30. ABRAMS, H. L.; CORNELL, S. H.: Patterns of collateral flow in renal ischemia. *Radiology*, 1965; 84: 1.010-1.012.
  31. LACOMBE, M.: Surgical versus medical treatment of renal artery embolism. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1977; 18: 281-290.
  32. MOYER, J. D.; RAO, C. N.; WIDRICH, W. C.; OLSON, C. A.: Conservative management of renal artery embolus. *J. Urol.*, 1975; 119: 138-143.
  33. FERGUS, J. N.; JONES, N. F.; THOMAS, M. L.: Kidney function after renal arterial embolism. *Br. Med. J.*, 1969; 4: 587-589.
  34. BÖTTER, E. REGULA, J.; BURGHARD A.: Angiographische Befunde vor und nach Streptokinasebehandlung bei Nierenarterie embolie. *Fortschr Geb Roentgenstr Nuklearmed* 1971; 115: 742-746.
  35. FISCHER, C.P.; KONNAK, J. W.; CHO, K. J.; ECKHAUSER, F. E.; STANLEY, J.C.: Renal artery embolism: Therapy with intraarterial streptokinase infusion. *J. Urol.*, 1980; 125: 402-404.
  36. GAGNON, R.F.; HOROSCO, F.; HERBA, M. J.: Local infusion of low dose streptokinase for renal artery thromboembolism. *Can. Med. Assoc. J.*, 1984; 131: 1.089-1.091.
  37. SANFELIPPO, C. J.; GOLDIN, A.: Intraarterial streptokinase and renal artery embolization. *Urology*, 1978; 11: 62.
  38. BOUTTIER, S.; VALVERDE, J. P.; LACOMBE, M.; NUSSAUME, O.; ANDREASSIAN, B.: Renal artery emboli: The role of Surgical Treatment. *Ann. Vasc. Surg.*, 1988; 2 (2): 161-168.
  39. MILLAN, V. G.; SHER, M. H.; DETERLING, R. A.; PACKARD, A.; MORTON, J.; HARRINGTON, J. T.: Transcatheter thromboembolectomy of acute renal artery occlusion. *Arch. Surg.*, 1978. 113: 1.086-1.092.
  40. FOSTER, J. H.; DEAN, R. H.; PINKERTON, J. A.; RHAMY, R. K.: Ten years experience with the surgical management of renovascular hypertension. *Ann. Surg.*, 1973; 177: 755-766.
  41. FORT, J.; SEGARRA, A.; CAMPS, J.; SEGARRA, A. L.; GOMEZ, F. J.; ROCA, R.; OLMOS, A.; PIERA, L.: Em-

- bohismo de arteria renal como causa de fracaso renal agudo. Diagnóstico, factores pronósticos y tratamiento. *Nefrología*, 1992; 12 Suppl. 4, 194-198.
42. GOLDSMITH, E. I.; FULLER, F. W.; LABREW, C. T.; MARSHALL, V. F.: Embolectomy of the renal artery. *J. Urology*, 1968. 99: 366-370.
43. SMITHWICK, R. H.; NEWTON, R. C.; CROCKER, D. H.; HARRISON, J. H.: Surgical management of renal hypertension. *Am. J. Surg.*, 1964. 107: 104-120.
44. ERSKINE, J. M.; BLAISDELL, F.W.: Acute bilateral renal artery occlusion in man. Report of a case relieved surgically 14 hours after occlusion with survival. *Arch. Surg.*, 1965; 90: 247-252.
45. JOEKES, A. M.; OWEN, K.; SHERWOOD, T.: Acute renal failure due to bilateral renal artery emboli: Case Report. *Brit. Med. J.*, 1964; 1: 286-287.
46. PILMORE, H. L.; WALKER, R. J.; SOLOMON, C.; PACKER, S.; WOOD, D.: Acute Bilateral Renal Artery Occlusion: Successful Revascularisation with Streptokinase.
47. THEISS, M.; WIRTH, M. P.; DÖLKEN, W.; FROHMÜLLER, H. G. W.: Spontaneous Thrombosis of the Renal Vessels. *Urol. Int.*, 1992; 48: 441-445.
48. KLIGER, M. E.; NISNEWITZ, S.: Renal artery embolectomy. *Angiology*, 1976. 27: 255-257.
49. MAXWELL, D. D.; MISPIRETA, L. A.: Transfemoral renal artery embolectomy. *Radiology*, 1982; 143: 653-654.
50. THELLEN, M.; WEISSBACH, L.; BOLDT, I.: Transfemorale Thrombusaspiration aus einer Nierenarterie mit Angiographie Kathetern. *Fortschr. Roentgenstr.*, 1979; 130: 594-596.

# Placa de ateroma carotídea: Estudio prospectivo de su evolución en función a su tipaje hemodinámico

## Carotid plaque Pathology. Study of its evolution according to haemodynamic types

J. Marinello - J. Alós - P. Carreño - L. Olba - C. Alexander

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular  
Consortio Sanitario Mataró. Mataró - Barcelona.  
C.D.U. Instituto Corachán - Barcelona (España).

### RESUMEN

**Objetivos:** Aspectos diagnósticos y terapéuticos centran el actual debate de la Isquemia Cerebral. El grado de estenosis se acepta como criterio pronóstico de las complicaciones de la Placa de Ateroma Carotídea (PAC), pero otros aspectos de la misma no han sido suficientemente considerados. El objetivo de estudio es proponer un criterio de Tipaje hemodinámico completo de la PAC y valorar, en función del mismo, aspectos clínicos y evolutivos.

**Métodos:** Estudio, prospectivo y abierto, mediante técnica Duplex en 1.668 enfermos, a lo largo de 84 meses. El Tipaje de la PAC se ha basado en datos hemodinámicos y morfológicos. En el grupo de 691 enfermos (844 PAC) con examen positivo se han incluido datos, posteriormente correlacionados, sobre variable epidemiológicas, clínico-evolutivas, de focalidad neurológica, morbi-mortalidad, así como las características Duplex de la propia PAC a lo largo de controles semestrales.

**Resultados:** La PAC homogénea con grado de estenosis < 60 % y no ulcerada ha sido el tipaje con mayor prevalencia (35,5 %). Se ha establecido correlación de focalidad en el 45 % de los enfermos, correspondiendo la máxima incidencia a una PAC dishomogénea, con úlcera < 2 mm, y estenosis < 60 %: 54 %,  $p < 0,00001$ . El 69,5 % de las placas se han mantenido dentro del tipaje inicial; el 25 % han progresado; y en el 5,2 % se ha observado regresión. En 74 enfermos (12,1 %) la clínica neurológica ha evolucionado con intercurencia de stroke en 49 y de AIT/RIND en 25. La mortalidad global en el periodo medio de seguimiento se ha situado en el 6,4 % (39 enf.) y la neurológica en el 1,8 % (11 enf.), correspondiendo el

mayor índice de morbi-mortalidad neurológica a un tipaje de estenosis < 60 %. (77,8 %).

**Conclusiones:** La PAC se ha mostrado como una estructura estable y los resultados sobre su progresión y complicaciones permiten concluir que, en nuestro estudio, han estado en función de variables marginales al grado de estenosis, lo que indica el interés en la detección y consideración de ciertos tipajes aunque éstos presenten estenosis < 60 %.

**Palabras clave:** Placa Ateroma Carotídea; Tipaje Hemodinámico; Evolución.

### SUMMARY

**Purpose:** Diagnostic and therapeutic questions are the main point of the present-day discussion about cerebral ischaemia. The stenosis degree is accepted as a prognostication discernment for Carotid Atheroma Plaque (CAP) complications, but some others aspects had not been considered enough. This study is undertaken to purpose a complete haemodynamic classification criterion on CAP and to value clinic and evolutionary questions.

**Methods:** Sixteen sixty-eighth patients with CAP were evaluated over a 7 years period. Mean follow up was 84 months, by Duplex Scanning. The CAP valuation has based on haemodynamic and morphologic facts. Sixteen ninteen-one patients (844 CAP) resulted to be positive to the test. And in this group were included datum about epidemiologic, clinic-evolutive and neurologic mortality variables, as well as Duplex characteristics on CAP over the semestral controls.

**Results:** Homogeneous CAP, non ulcerated, whit stenosis degree < 60 % has been the most frequent type (35,5 %). A correlation to focalize has been set up in the

45 % of patients, corresponding with a dishomogeneous CAP, with ulcer < 2 mm. and stenosis < 60 %: 54 %,  $p < .00001$ . Sixty nine per cent of plaques kept on the original classification; 25 % progressed and 5,2 % declined. In a 74 patients (12,1 %) the neurologic clinic evolved, with stroke in a forty nine and AIT in twenty five. The global mortality during follow up process was 6,4 % (39 patients) and the neurologic one was 1,8 % (11 patients), corresponding the major neurologic mortality index to stenosis < 60 % (77,8 %).

**Conclusion:** The CAP is a stable structure and the results about its progression and complications are in function of the others aspects to stenosis degree. This shows the importance in the detection and consideration of certain types, even those with stenosis < 60 %.

**Key words:** Carotid Plaque; Duplex Scanning Type; Evolution.

## Introducción

Si bien recientes estudios multicéntricos son coincidentes en establecer relación de causalidad entre la Placa de Ateroma Carotídea (PAC) de estenosis > al 70 % del área vascular y la Isquemia Cerebral (AIT, Rind, Stroke), hay autores que se pronuncian por semejantes potenciales de morbilidad en función de otras características de la PAC, marginales al grado de su estenosis.

La actualidad de este debate se explica por razones de tipo Epidemiológico, Diagnóstico y Terapéutico.

**Epidemiológico:** en nuestro ámbito asistencial, y en el período (1986-1993) en que se ha desarrollado el presente estudio, la Isquemia Cerebral tiene una mortalidad elevada: se sitúa como primera causa de años potenciales de vida perdidos para mujeres mayores de 55 años, y para hombres, con mayores tasas de mortalidad cardíaca en las décadas anteriores, a partir de los 70 años.

**Diagnóstico:** el debate se sitúa en el binomio Angiografía vs Duplex y, básicamente, en las posibilidades de este método en obtener los mismos o superiores datos diagnósticos.

**Terapéutico:** «cómo» (antiagregantes vs. endarteriectomía) y «cuándo» (características de la PAC vs. clínica) modificar la evolución de la lesión, son los

aspectos terapéuticos de un debate en absoluto cerrado.

En este contexto, la intencionalidad con la que se ha planteado el estudio ha sido doble: proponer criterios de Tipaje de la PAC que consideren y evalúen todas y cada una sus variables y desarrollar una hipótesis de correlación entre éstas y la clínica neurológica, basal y evolutiva.

## Material y métodos

Estudio prospectivo y abierto, iniciado en septiembre de 1986, con protocolización de un total de 96 variables clínicas y hemodinámicas de enfermos estudiados mediante Exploraciones Funcionales Hemodinámicas (EFH), y cerrado a efectos de valoración provisional de conclusiones, en septiembre de 1993, con un seguimiento medio de 55,6 meses.

En el período valorado (84 meses) se han realizado 6.737 EFH, en 2.561 enfermos, correspondiendo a TSA el 86 % de las mismas (5.755 Exp.) y el 65 % de los enfermos (1.668 Enf.). La procedencia de este último grupo corresponde a: Centros de Asistencia Primaria, 54 %; Especialistas en Neurología, 35 %, y Angiólogos y Cirujanos Vasculares, 11 %.

El método de estudio se ha basado en la técnica Duplex en tiempo real y Análisis Espectral de flujo, 7,5 mHz y ocasionalmente 5 mHz. La imagen en Modo B se ha obtenido en escala de grises, con tecnología distinta pero homologable en el período (ATL Ultramark 4, Aloka 200 y Aloka 2.000). De forma sistemática, se han explorado ambos ejes carotídeos desde la base del cuello hasta 2 cm. distales a la bifurcación carotídea, en barridos transversales y longitudinales. La arteria vertebral se ha explorado en único barrido transversal a nivel de su ostium, asociándose medición de TA Sistólica Humeral bilateral y Test de Hiperemia para asimetrías > 30 mmHg.

Los datos de Tipaje de la PAC se han establecido con arreglo a criterios de la Joint Vasc. Soc. y de la Soc. of Vasc. Technol. (1), modificados en cuanto a las variables de Morfología y Longitud (Tabla I).

En el seguimiento evolutivo del Tipaje de la PAC se ha conceptualizado como progresión el paso a grado superior en la escala para las variables de Tipaje Hemodinámico (H), Superficie (S) y Longitud (L), y

Subtipajes de caracterización de la PAC			
Sub-Tipaje H (Reducción Diámetro)		Sub-Tipaje M (Morfología)	
H.1	Est. 0 % - 20 %	M.1	Homogénea
H.2	Est. 20 % - 60 %	M.2	Dishomogénea
H.3	Est. 60 % - 80 %		Hemorragia intraplaca
H.4	Est. 80 % - 99 %	M.3	Calcificada
H.5	Ocluida	M.4	Mixta (M.2 + M3)
Sub-Tipaje S (Superficie Placa)		Sub-Tipaje L (Extensión Placa)	
S.1	Lisa	L.1	Hasta 2 mm.
S.2	Ulcerada (< 2mm)	L.2	Entre 2 y 5 mm.
S.3	Ulcerada (> 2 mm)	L.3	Mayor de 5 mm.

Nomenclatura de la «Joint Vasc. Soc. y de la Soc. of Vasc. Technol», modificados por los autores: introducción de Sub-Tipajes M.4, L.1, L.2 y L.3.

Tabla I

como regresión el curso inverso. Para la correlación de focalidad se han utilizado los datos de TAC y/o RNM. Finalmente, en la correlación con la evolutividad clínica, la intercurencia de AIT, Stroke o Infarto Parenquimatoso.

La protocolización y cómputo de datos se ha estructurado mediante programa informática de campos y registros interrelacionables (Filing / Reporting, Assistant IMB. 1986).

En el tratamiento estadístico de las variables se ha seguido el análisis descriptivo de las mismas, expresadas en números y porcentajes, utilizándose el test de la *chi* cuadrado, el análisis multivariable y el test de Fisher para el análisis de las diferencias entre tipologías y tipajes. La *Base del Estudio*, en cuanto a todo tipo de variables de la PAC y de evolución clínica, se ha concretado en los 647 enfermos con placa ateromatosa en uno o ambos ejes carotídeos (844 PAC). De ellos, 543 (83,9 %) eran hombres, con media de edad de 71,4 años y 104 (16,1 %) mujeres, con media de edad de 68,3 años. Los controles se han seriado a intervalos de seis meses a partir del examen basal.

## Resultados

El Examen Basal ha sido negativo en 898 enfermos (53,9 %), inconcluyente en 79 (4,7 %) y positivo para lesión en uno o más vasos extracraneales en 691 (41,4 %).

En la distribución de Incidencia de *Factores de Riesgo* aceptados para la enfermedad ateromatosa, el 42,5 % de los enfermos con examen positivo han sido hipertensos; el 11,4 % diabéticos; el 12,9 % fumadores o exfumadores de menos de diez años; y el 6,2 % presentaban algún tipo de dislipemia.

La asociación de dos o más factores de riesgo se ha dado para este grupo con examen positivo en el 24,9 % y la ausencia de ellos en el 2,1 %.

En el grupo con examen negativo la HTA se ha identificado en el 10,4 % de los enfermos, la diabetes mellitus en el 15,8 %, el tabaquismo en el 14,7 % y dislipemia en el 10,8 %.

En este grupo ha existido asociación de dos o más factores en el 9,8 % y ausencia de ellos en el 38,5 %.

La cardiopatía isquémica se ha asociado al 28 % de los enfermos con examen Duplex positivo, y la patología arterial de extremidades inferiores al 56 %.

La distribución de la *Topografía Lesional* en los 691 enfermos con examen positivo está referenciada en la Tabla II. La afectación de un eje carotídeo como lesión única ha sido la más frecuente (368 enfermos, 54 %). De los 647 enfermos con PAC, en 450 (53,3 %) ésta ha sido unicarotídea, y en 197 (46,7 %) bicarotídea.

Topografía lesional en los 691 enfermos con Exámen Duplex Positivo		
T.S.A. Afectados	N.º	(%)
Carótida Unilateral	368 (*)	53,3
Carótida Bilateral	169	24,2
Carót. Unilat. + Vert. Unilat.	82	11,3
Vertebral Unilateral	31	4,4
Carót. Bilat. + Vert. Unilat.	24	3,7
Vertebral Bilateral	13	2,5
Carót. Bilat. + Vert. Bilat.	4	0,6
	691	100

(\*) Dos enfermos con diagnóstico de Quemodectoma.

Tabla II

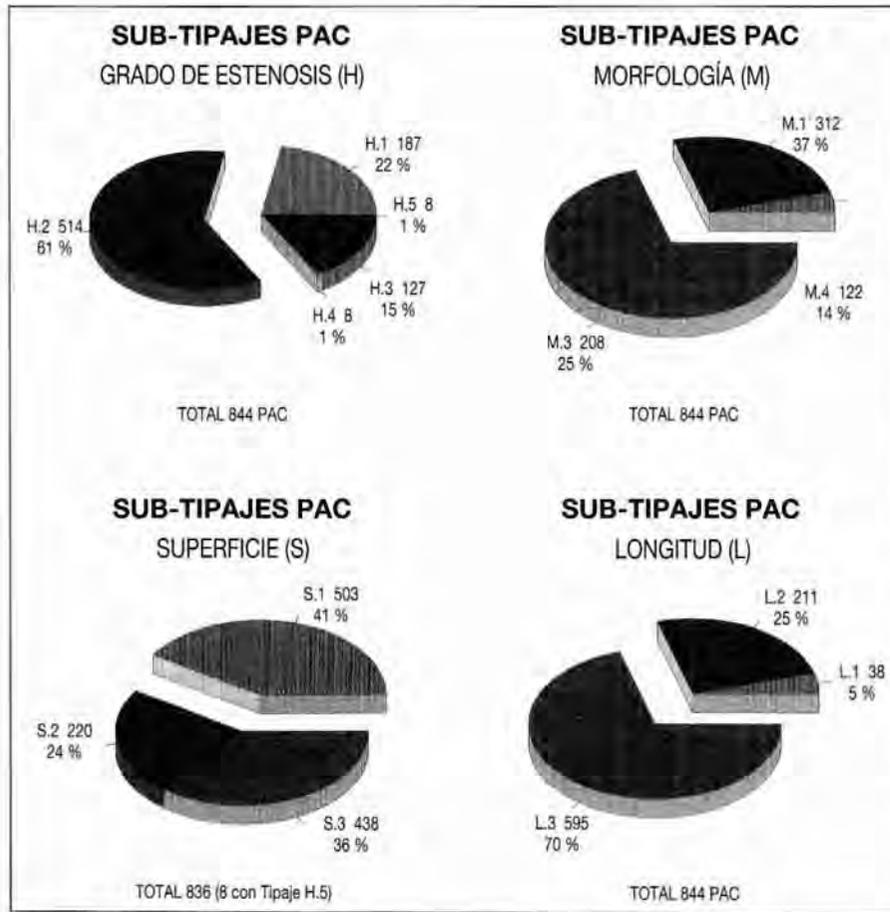


Tabla III

En la correlación entre las cinco primeras orientaciones diagnósticas y los resultados de la EFH, el mayor índice de concordancia se ha observado para el stroke y la amaurosis transitoria (71 %), y el menor para el vértigo/insuficiencia vertebro-basilar (22 %).

En la *Tabulación de los cuatro subtipajes* el 61 % de las PAC ha presentado un grado de estenosis entre el 20 % y el 60 %. En el subtipaje de Morfología, la PAC homogénea ha sido la más frecuente (37 %), con distribuciones iguales de las dishomogéneas y calcificadas.

El 60 % ha presentado una superficie lisa y, finalmente, el 71 % de las PAC ha tenido una extensión > a los 5 mm. (Tabla III.)

Estos quince subtipajes han permitido establecer las características completas de *Tipaje* de las 844 PAC. La mayor incidencia corresponde a una PAC homogénea, con grado de estenosis < al 60 % del área del vaso, lisa, y de una longitud > a los 5 mm:

H2, M1, S1, L3 (298 PAC, 35,3 %) (Tabla IV).

La *correlación de Focalidad* se ha podido establecer sobre los 514 enfermos con PAC en los que se había realizado TAC y/o RNM de forma simultánea con la EFH basal. En el 45 % (231 enf./231 PAC) la lesión parenquimatosa fue ipsilateral a la lesión carotídea, y en el 55 % (283 enf./314 PAC) fue contralateral.

Cuando esta correlación se ha realizado sobre diagnósticos clínicos, los resultados varían sustancialmente: el 36,3 % de las PAC son contralaterales y el 63,7 % ipsilaterales. Para este último grupo el Infarto Cerebral/Stroke (38 %) y la Amaurosis (34 %) son los diagnósticos más prevalentes. La correlación entre *Tipajes completos* y *Clínica* ha puesto de manifiesto que el 54 % de las PAC dishomogéneas con estenosis entre 20 %-60 % y ulceración < a 2 mm. se

corresponden con focalidad ( $p < .00001$ ). En el grupo de PAC en el que no ha podido establecerse focalidad el Tipaje más prevalente ha sido la obliteración carotídea. (Tabla V.)

En la *Evolución del Tipaje* realizada sobre las PAC con dos o más controles de seguimiento (787/844) se ha podido constatar que el 69,8 % (549 PAC) no ha variado y, en este grupo, la placa calcificada, lisa, con estenosis < 20 % y longitud > a los 5 mm, con un seguimiento del 94 % ha sido el tipaje más estable: 92,4 % ( $p < .00001$ ).

El 25 % (197 PAC) han sufrido progresión, siendo el Tipaje de mayor prevalencia (64 %), el de una la PAC dishomogénea, úlcera < a 2 mm., estenosis entre el 20 %-60 %, y longitud entre 2 y 5 mm. ( $p < .00001$ ). Finalmente, 41 PAC (5,2 %) han presentado regresión, coincidiendo el 78 % de las mismas con el tipaje de mayor índice de estabilidad. (94 % de seguimiento,  $p < .00001$ ). (Tabla VI.)

Tipajes Completos para las 844 PAC		
Tipaje completo	No. PAC	(%)
H2, M1, S1, L3	298	35,3
H1, M3, S1, L3	171	20,3
H2, M2, S2, L2	168	19,9
H3, M4, S2, L3	120	14,3
H2, M2, S1, L1	29	3,5
H2, M3, S3, L2	19	2,3
H4, M3, S3, L2	8	0,9
H3, M3, S3, L3	5	0,6
H1, M1, S1, L1	5	0,6
H3, M3, S3, L2	5	0,6
H5, M3, L3	5	0,6
H1, M1, S2, L2	4	0,4
H3, M2, S3, L3	4	0,4
H5, M1, L1	3	0,3
	844	100

Tabla IV

Los resultados sobre la *evolución clínica neurológica en función del tipaje* se basan en el estudio de los enfermos con más de un control (611/647). La ratio de mortalidad global en el período medio de seguimiento ha sido del 6,4 % (39 enf.). Setenta y cuatro enfermos (12,1 %) han presentado progresión en su clínica neurológica: 49 (8 %) stroke/infarto, 11 de ellos con mortalidad asociada, y 25 (4 %) AIT. Del primer grupo, 14 (28,6 %) habían notificado AIT en controles anteriores al stroke, y 11 del segundo han sido endarteriectomizados. La incidencia de stroke mortal global ha sido del 1,8 % (11 enf.) (Tabla VII.)

Con excepción de siete enfermos, todos ellos en el grupo de stroke mortal que presentaban PAC bicarotídea y en los que no se ha podido establecer correlación de focalidad, en el resto de los 67 enfermos con progresión neurológica se ha correlacionado el Tipaje de la PAC correspondiente al control inmediato anterior a la manifestación clínica: en 27

enfermos (64,4 %), correspondía una placa dishomogénea, con ulceración < a 2 mm., con un grado de estenosis entre el 20 % y el 60 % y longitud < a los 5 mm.

En el 77 % de los casos se ha tratado de PAC con tipaje de progresión con respecto al basal, y sólo 14 (33 %) de las PAC de este grupo han mantenido el tipaje estable. (Tabla VIII.)

## Discusión

El estudio Duplex de TSA fue propuesto por Barber en 1974 (2) y sus datos sobre el grado de estenosis superaron la especificidad del Doppler Bi-Direccional. Prácticamente no existe discusión sobre su exactitud diagnóstica en el estudio de los TSA, y Kirsch (3), con una serie de catorce mil ejes carotídeos examinados en 6,5 años le otorga un valor predictivo positivo del 92,5 %.

La correlación Duplex/Pieza de Endarteriectomía fue iniciado por Rielly (4) en 1983, y con posterioridad ha sido motivo de numerosas publicaciones. Lusby (5) precisa aspectos estructurales de la PAC en función

Correlación de Focalidad para los diversos Tipajes: sobre 514 enfermos y 545 PAC				
	Focalidad (n = 231)		No Focalidad (n = 314)	
	N	(%)	N	(%)
H2, M2, S2, L2	91	54 (*)	42	25 (*)
H2, M1, S1, L1	72	24 (*)	133	44
H1, M3, S1, L3	27	16 (*)	84	49 (*)
H3, M4, S2, L3	26	23	29	24
H2, M2, S1, L1	6	21	8	28
H2, M3, S3, L2	4	21	8	42
H4, M3, S3, L2	2	25	2	25
H1, M1, S1, L1	1	20	3	60
H3, M3, S3, L2	1	20	1	20
H5, M3, L3	1	20	2	40
H5, M1, L1	-	-	2	66

(\*) p:<.0001

Tabla V

Evolución de las PAC en función de los Tipajes: PAC con dos o más controles hemodinámicos (787/844 PAC)									
	Estable		Progresión		Regresión		PAC Control		
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	
H2, M1, S1, L3	234	84 (*)	12	4 (*)	34	12 (*)	280	94	
H1, M3, S1, L3	153	92 (*)	13	8	0		166	97	
H3, M4, S2, L3	65	59	45	41 (*)	0		110	93	
H2, M2, S2, L2	51	31 (*)	103	69 (*)	0		154	92	
H2, M2, S1, L1	16	59	5	19	6	22	27	93	
H4, M3, S3, L2	8	100	0		0		8	100	
H2, M3, S3, L2	6	35 (*)	11	65 (*)	0		17	89	
H5, M3, L3	4	100	0		0		4	80	
H5, M1, L1	3	100	0		0		3	100	
H3, M3, S3, L3	2	40	3	60	0		5	100	
H1, M1, S1, L1	2	100	0		0		2	40	
H3, M3, S3, L2	2	50	2	50	0		4	80	
H1, M1, S2, L2	2	50	1	25	1	25	4	100	
H3, M2, S3, L3	1	33	2	66	0		3	75	
	549	69,8	197	25	41	5,2	787	93,2	

(\*) p<.00001

Los (%) de las tres primeras columnas son referidos a la evolución dentro de cada Tipaje. El (%) de la cuarta columna, a las PAC controladas para cada uno de los mismos.

Tabla VI

Ratio de Progresión Clínica y Mortalidad en el grupo de 611 enfermos con más de un control				
	Progresión Clínica		Mortalidad	
	N	(%)	N	(%)
A.I.T.	25	4,1	0	0
Stroke	49	8,0	11	1,8
	74	12,1	11	1,8

Tabla VII

de las características Duplex. En España, *Miralles y Mestres* (6, 7) valoran su especificidad para la detección de la hemorragia intraplaca en torno al 73 %.

Recientemente, *Veller y Belcaro* (8, 9) proponen tests de prospección epidemiológica de la ateromatosis a nivel carotídeo y femoral basados en un índice de relación entre las capas media e íntima de la pared arterial, y que con toda intencionalidad denominan «biopsia ultrasónica».

Con respecto a la angiografía, y después de un largo período de correlaciones de los resultados obtenidos con ambos métodos, numerosas publicaciones proponen actualmente obviar la angiografía en el estudio de la carótida extracraneal, por considerar que el Duplex aporta una mayor aproximación de las características de la PAC.

*Reggi* (10), en 1988 fue pionero en la discusión y, sobre piezas de endarteriectomía estudiadas previamente por ambos métodos, publica una fiabilidad del 100 % para el Duplex vr al 85 % para la Angiografía en estenosis carotídeas entre el 20 % y el 49 %, correlación que desciende al 96 % y 66 %, respectivamen-

Tipajes previos en las 42 PAC con focalidad para Stroke				
Tipaje	N.º Stroke	(%)	PAC Basal	PAC Evolutiva
H2, M2, S2, L2	27 (*)	64,4	6	21
H2, M3, S3, L2	6 (**)	14,5	1	5
H4, M3, S3, L2	2	4,7	2	0
H3, M3, S3, L3	2 (***)	4,7	0	2
H2, M1, S1, L3	2	4,7	2	0
H1, M3, S1, L3	2	4,7	2	0
H3, M3, S3, L2	1	2,3	1	0
	42	100	14	28

(\*) 1 Stroke Mortal.  
10 AIT previos a Stroke

(\*\*) 2 Stroke Mortal.  
2 AIT previos a Stroke

(\*\*\*) 1 Stroke Mortal

Tabla VIII

te, para estenosis inferiores al 20 %. Posteriormente, publicaciones basadas en estudios prospectivos coinciden en situar el diferencial de sensibilidad de la angiografía convencional o digital por vía arterial alrededor de los veinticinco puntos porcentuales por debajo con respecto al Duplex (92 %/67 %), computando los diversos grados de estenosis (11-14).

En el presente estudio han existido dificultades para establecer diagnósticos concluyentes a nivel de la arteria vertebral en el 4,7 % de los enfermos examinados.

*Ackerstaff* (15), en una serie de 3.664 enfermos, consigue visualizar su ostium en el 80 % de los mismos, y *Reggi* (16) coincide en la dificultad para visualizar el ostium de la arteria vertebral izquierda, que únicamente consigue identificar en seis de cada diez exploraciones.

Nuestra experiencia nos ha llevado a considerar como adecuado disponer de un Tipaje de la PAC que homologue todas sus características como paso previo a poder establecer correlaciones de morbi-mortalidad.

Excesivos e importantes trabajos publicados sobre las complicaciones de la ateromatosis carotídea sim-

plifican los datos aportados por la exploración Duplex o basan las correlaciones clínicas en el único parámetro de su grado de estenosis. Desde 1974, los criterios de tipaje han resultado en exceso dispares bajo nuestro criterio y, por tanto, las correlaciones, prospectivas o retrospectivas, no comparables entre diversos estudios.

Entre otras argumentaciones, avala este criterio la elevada existencia de ateromatosis carotídea concomitante en la banda de edad en que se desarrollan déficits neurológicos: *Javid* (17) confirma existencia de PAC más o menos desarrollada en la totalidad de una serie de autopsias realizadas a partir de los 65 años.

En el estudio, el Tipaje con más prevalencia corresponde a una PAC con poco grado de estenosis, homogénea, lisa y extensa: el 44 % de las PAC asintomáticas tienen este Tipaje, pero también lo presenta el 24 % a las que puede atribuirse focalidad. Pero el que ha podido correlacionarse con una ratio mayor de complicaciones evolutivas corresponde a una PAC de este-

nosis moderada (20 %-60 %), dishomogénea, con hemorragia intraplaca, con úlcera < 2 mm. y longitud entre 2 y 5 mm.: en el 54 % se manifiesta como focal ( $p < ,00001$ ); presenta una ratio de progresión del 69 % ( $p < ,00001$ ), y se evidencia como tipaje inmediato anterior al 53,8 % de los AIT y al 64,3 % de los Strokes.

El Tipaje Basal se ha mantenido inalterado en siete de cada diez PAC y se ha observado progresión en el 25 % de los casos. La bibliografía en este punto es discordante: *Fiorani* (18) publicó una progresión semejante (20,9 %) en el control de la carótida contralateral a 30 meses en enfermos intervenidos de endarteriectomía unilateral, pero otros autores, como *Roederer* (19), encuentran una tasa de progresión del 60 % a tres años. La morbi-mortalidad en función del grado de estenosis es muy inferior a la que cabía esperar en consonancia con recientes estudios multicéntricos: el 77,8 % de las complicaciones neurológicas ocurren en enfermos con estenosis < al 60 %, mientras que el 22,2 % de las mismas tienen lugar en el grupo con estenosis superiores, en el que 8,2 % de los enfermos tenían obliterada totalmente la carótida (7/85).

Finalmente, coinciden en el mismo Tipaje los mayores ratios de morbi-mortalidad clínica y progresión morfológica y/o hemodinámica de la PAC, y probablemente ambos aspectos puedan correlacionarse causalmente en seguimientos más largos. En nuestro criterio, alerta sobre la necesidad de diagnosticar precozmente este tipo de lesiones y considerar su pronóstico, marginalmente al grado de estenosis.

## BIBLIOGRAFIA

1. THIELE, B. L.: Laboratorio Vascular, estándares y certificación. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Méjico, 1986. Edit. *Interamericana*: 1-13.
2. BARBER, F.E.; BAKER, D. W.; NATION, A. W.: Ultrasonic duplex echo-Doppler scanner. *Biomed. Eng.*, 1974; 21: 109-19.
3. KIRSCH, J. D.; WAGNER, L. R.; JAMES, E. M.; CHARBONEAU, J. W.; NICHOLS, D. A.; MEYER, F. B., et al.: Carotid Artery Occlusion: Positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. *J. Vasc. Sur.*, 1994; 19: 642-49.
4. REILLY, L. M.; LUSBY, R. S.; HUGHES, L.; FERREL, L.B.; STONEY, R. J.; EHRENFELD, W. K.: Plaque Histology using real-time ultrasonography. *Am. J. Surg.*, 1983; 146: 188-93.
5. LUSBY, R. J.; FERRELL, L. D.; EHRENFELD, W. K.: Carotid Plaque hemorrhage. *Arch. Surg.*, 1982; 117: 1.479-484.
6. MIRALLES, M.; SANTISO, A.; GIMÉNEZ, V.; RIAMBAU, V.; SAEZ, A.; CAIROLS, M. A.: Duplex carotídeo: correlación angiográfica e histopatológica. *An. Cir. Vasc.*, 1992; 1: 117-21.
7. MESTRES, J. M.: Correlación del Duplex con especimen de endarteriectomía carotídea: examen anatomopatológico. Tesis Doctoral. Univ. Autónoma Barcelona, 1990.
8. VELLER, M. G.; FISHER, C. M.; NICOLAIDES, A.M.; RENTON, S.; GEROULAKOS, G.; STAFFORD, N. J., et al.: Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17: 719-25.
9. BELCARO, G.; BARSOTTI, A.; NICOLAIDES, A. M.: «Ultrasonic biopsy»: a noninvasive screening technique to evaluate the cardiovascular risk and to follow up the progression and the regression of arterioesclerosis. *Vasa*, 1991; 20: 40-50.
10. REGGI, M.; COURBIER, R.: La desobstruction carotidienne repose-t-elle sur l'aspect angiographique ou échographique? *Angiologie*. Paris, 1988. John Libbey Edit.: 305-311.
11. BERNSTEIN, N. M.; BELOEV, Z. G.; NORRIS, J. W.: The limitations of diagnosis of carotid occlusion by Doppler ultrasound. *Ann. Surg.*, 1988; 207: 315-17.
12. GEUDER, J. W.; LAMPARELLO, P. J.; RILES, T. S.: Is a duplex scanning sufficient evaluation before carotid endarterectomy? *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9: 193-201.
13. HILL, J. C.; CARBONNEAU, K.; BALIGA, P. K.: Safe extracranial vascular evaluation and surgery without preoperative arteriography. *Ann. Vasc. Surg.*, 1990; 4: 34-8.
14. GERTLER, J. P.; CABRIA, R. P.; KISTLER, J. P.; GELLER, N. R.; Mc. DONNARD, N. R.; BRENSTER, B. C., et al.: Cirugía Carotídea sin arteriografía: selección de pacientes con métodos no invasivos. *An. Cir. Vasc.*, 1991; 5: 252-55.
15. ACKERSTAFF, R. G. A.; GROSVELD, W. H. J. M.; EIKELBOOM, B. C.; LUDWIG, J. W.: Ultrasonic duplex scanning of the prevertebral segment of the vertebral artery in patients with cerebral atherosclerosis. *Europ. J. Vasc. Surg.*, 1988; 5: 247-50.
16. REGGI, M.: Current status of non invasive diagnostic techniques in cerebro vascular disease. *Angiologie*, Paris, 1988. John Libbey Ed.: 283-89.
17. JAVID, H.: Development of carotid plaque. *Am. J. Surg.*, 1979; 138: 224-27.
18. FIORANI, P.; GIANNONI, M. F.; MASSUCCI, M.; SPEZIALE, F.; TAURINO, M.; FARAGLIA, V.: Contralateral asymptomatic non operated carotid artery: a follow up study of 167 consecutive patients. *Angiologie*, Paris, 1988. John Libbey Ed.: 361-63.
19. ROEDERER, G. O.; CANGLOIS, Y. E.; JAGER, K. A.; PRIMOZICH, J. F.; BEACG, K. W.; PHILLIPS, B. J., et al.: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke*, 1984; 15: 605-13.

---

## CASOS CLINICOS

### Trombosis post-traumática de la arteria carótida interna. A propósito de un caso de hemiplejía tardía en un joven de 22 años. Diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico de urgencia

F. Palladino - L. Nardella - E. A. Belgrano

---

Departamento de Cirugía Vascular Hospital  
S. Croce, Cuneo (Italia)

---

#### RESUMEN

Se describe un caso infrecuente de trombosis post-traumática de la arteria carótida interna con una aparición retardada de sintomatología neurológica. La SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) Tc99m-HM-PAO se convierte en un método excelente para investigar de forma no invasiva este síndrome, muy difícil de diagnosticar, antes de que se desarrollen síntomas neurológicos. De todas formas, la asociación de una prueba arteriográfica es indispensable para conseguir una terapia correcta.

**Palabras clave:** Disección traumática de la arteria carótida; Lesiones vasculares extracraneales; SPECT.

#### SUMMARY

An unusual case of post-traumatic internal carotid artery thrombosis with delayed neurological symptoms is reported. Nowadays this syndrome can be detected with immediate non invasive SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) Tc 99m HM-PAO and by invasive Angiography examination in order to perform a prompt medical or surgical approach.

**Key words:** Traumatic carotid artery dissection; Extracranial vascular injuries; SPECT.

#### Introducción

En 1872 Verneuil (1) describió el primer caso de oclusión carotídea que se produjo como consecuencia de un traumatismo no penetrante del cuello. A pesar de ello, la diagnosis de dicha condición a menudo se efectúa con retraso y, además, es difícil llevarla a cabo sin la ayuda de una prueba arteriográfica. Por otra parte, la importancia clínica de este síndrome está unida al hecho de que la sintomatología provocada por la lesión carotídea puede ser falsamente atribuida a un traumatismo directo cerebral más que a un traumatismo indirecto. Por consiguiente, estos pacientes son sometidos a un TAC del cráneo sin ningún resultado diagnóstico, dado que con esta prueba los infartos isquémicos pueden no ser visualizados en las primeras 24 horas. Sólo el uso de la SPECT ha cobrado recientemente una gran importancia. De hecho, este test no invasivo puede poner en evidencia una condición isquémico cerebral ya desde su fase inicial, puesto que se basa en la medición del rCBF (regional Cerebral Blood Flow/Flujo-Sanguíneo-Cerebral) o, mejor dicho, en los valores de distribución del mismo a nivel del parénquima cerebral, después de un período extremadamente breve como consecuencia de una inyección endovenosa. Fleming y Petrie indicaron 90 casos de trombosis post-traumática de la carótida interna en 1970 (2). En la actualidad han sido descritos alrededor de unos 200 casos (3). Dado que dicha patología está gravada por una tasa elevada de mortalidad (40 %) (4) y por una morbilidad todavía más alta, se deduce que una diagnosis precoz es de una importancia vital para el paciente con el fin de poner en acción una terapia correcta.

**Presentación del caso**

Se trata de un paciente varón de 22 años de edad, que acudió al Servicio de Urgencias habiendo sido trasladado de otro hospital local después de haber sufrido un accidente automovilístico en el cual su coche se había salido de la carretera y él había sido catapultado al exterior a través del parabrisas con un fuerte impacto frontal en la cabeza y en la cara. Después de más de 10 horas había ido asumiendo progresivamente un estado de letargo asociado a una ligera sospecha de hemiplejía derecha, por lo cual se decidió el traslado del hospital local a nuestro Centro, con un diagnóstico de traumatismo craneal. En el momento de su ingreso, el estado general del paciente era normal con los siguientes parámetros: P.A. 120/80 mm Hg, rítmico a 60 sístoles por minuto. Temperatura 37°. Después de una exploración neurológica se comprobó que se hallaba bien orientado en el tiempo y en el espacio, las pupilas eran iguales y mióticas, las arterias carótidas tenían una buena pulsación bilateral. Fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos eran normales. Se encontraron señales de abrasiones y contusiones a nivel de la región clavicular y del brazo derecho. Antes del traslado, el paciente fue sometido a una prueba radiológica que evidenció una fractura de peroné y de la porción mandibular derecha. También tenía un informe de estudio Doppler continuo que valoraba la permeabilidad de los vasos axilosubclavios y carótidos. El TAC no evidenció signos de hemorragia

intracraneal (Fig. 1), por lo que, no siendo todavía claro el diagnóstico, se procedió a efectuar también una SPECT que señaló una falta de perfusión tisular del hemisferio cerebral izquierdo (Fig. 2.1.). Después de algunos minutos el paciente desarrolló una parcial afasia expresiva asociada a un empeoramiento del estado de conciencia. Con la sospecha de una contusión carotídea se realizó un estudio angiográfico que reveló una buena vascularización de la porción distal de la carótida común izquierda, de la carótida externa y de sus ramificaciones, mientras la arteria carótida interna presentaba un importante estrechamiento a unos dos centímetros de la bifurcación (Fig. 3). Al paciente se le llevó al quirófano donde se procedió a una exploración urgente de la carótida izquierda. Aproximadamente a 2 cms. por encima de la bifurcación, se encontró un hematoma por debajo de la capa adventicial; la arteria se había reducido de calibre y no existían signos de pulsatilidad. Después de haber extraído un trombo fresco de su lumen, se descubrió una diseción intimal con un «flap» en la pared posterior que se reparó mediante una resección segmentaria con reemplazo de vena autógena.

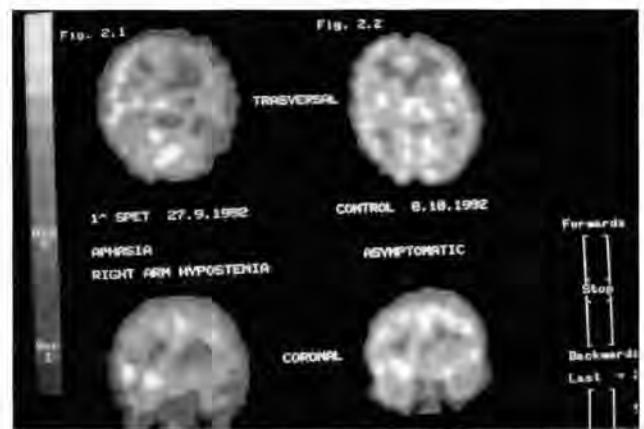
Tres semanas después del accidente los déficits motores del lado derecho y la afasia prácticamente habían cesado. La SPECT de control post-operatorio demostró una distribución normal del flujo cerebral (Fig. 2.2).

El paciente fue dado de alta al cabo de un mes de su ingreso sin déficits neurológicos.

Permanece asintomático a 24 meses de la cirugía.



**Fig. 1.** TAC intracraneal sin signos de hemorragia.



**Fig. 2.** SPECT mostrando falta de perfusión tisular del hemisferio cerebral izquierdo y exámenes posteriores.



Fig. 3. Angiografía que muestra estrechamiento de la carótida interna a 2 cm. de la bifurcación carotídea.

## Discusión

Las lesiones traumáticas de los vasos carotídeos extracraneales representan un serio problema para el cirujano vascular. De hecho, son normalmente inapreciables desde un punto de vista clínico inmediatamente después del traumatismo y aparecen con retraso presentando un cuadro hemorrágico o de stroke. El mecanismo con el cual la arteria carótida se lesiona en los traumas craneales cerrados todavía no se ha conseguido comprender completamente. De todas formas, el daño que se produce está caracterizado por una discontinuidad de la pared intimal, que es la más rígida, y de los estratos musculares adyacentes, dejando intactos los más superficiales, que son los más flexibles. Este tipo de traumatismo produce un «flap» intimal que puede ser un poten-

cial productor de émbolos o terreno de formación de trombos oclusivos, disecciones de la carótida, o desarrollo de falsos aneurismas (5, 6, 7).

Parece ser que aproximadamente más del 80 % de los pacientes descritos por la Literatura ha desarrollado síntomas neurológicos después de las primeras 24 horas del traumatismo, y que el 20 % restante los ha desarrollado en las semanas-meses siguientes (6).

*Yamada* y sus colaboradores (8) recomendaron, en un principio, que las lesiones de la carótida, una vez diagnosticadas, fueran tratadas inmediatamente con TEA. Sin embargo, una revisión crítica ha demostrado que también en pacientes tratados quirúrgicamente hay una morbilidad y mortalidad con subsiguientes déficits neurológicos (9).

*Stringer* et al. (10) han obtenido buenos resultados en el tratamiento de las disecciones traumáticas mediante una terapia médica anticoagulante. Surge, así pues, el problema de cuál de las dos tendencias sea la más correcta. Parece que la terapia quirúrgica tiene que ser tenida en consideración sólo en casos seleccionados; es decir, en aquellos pacientes donde la aparición aguda de déficits neurológicos ha surgido en sincronía con la oclusión de la carótida, a pesar de que el tratamiento quirúrgico del Stroke en fase aguda es controvertido (6).

Las técnicas quirúrgicas empleadas con mejor éxito son las resecciones segmentarias con o sin injerto. También la extensión limitada de la lesión contribuiría al resultado favorable de la terapia quirúrgica y, dado que muchas de éstas se extienden a territorios anatómicamente inalcanzables por el cirujano, es aconsejable en tales casos usar inicialmente anticoagulantes. Además, es también muy importante poder reconocer las características clínicas de este síndrome y diferenciarlas de las más comunes debidas a traumatismo craneal con lesión cerebral directa (11), antes de que se manifiesten con consecuencias catastróficas. Así, pues, cuando nos encontramos ante un paciente que ha sufrido un traumatismo craneal que rápidamente desarrolla una hemiplejía y que presenta signos vitales normales que indican una neta desproporción entre su estado de conciencia y vigilancia y los déficits neurológicos asociados, hay que tomar en consideración la posibilidad de la existencia de un daño carotídeo.

Aún cuando la semiótica juega un papel muy importante y constituye la base de todo tratamiento

con el paciente, la diagnóstica no invasiva también es importante.

En efecto, la diagnosis de disección carotídea puede ser alcanzada con un simple estudio Eco-Doppler o con la SPECT. De hecho, debemos recordar que el Eco-Doppler da una información directa del cuadro anatómico de la carótida, mientras que la SPECT nos ofrece una información indirecta, valorando una condición isquémica cerebral que no corresponde necesariamente a alteraciones de los vasos del cuello sino también a los del círculo intracraneal. A pesar de ello, en este caso se ha llegado al diagnóstico indirectamente mediante la Tc 99m HM-PAO Brain SPECT (12) y parece que la misma ofrece una metodología fácil y efectiva a través de la valoración del rCBF y ayuda a alcanzar una correcta diagnosis. En cualquier caso, la arteriografía continúa siendo el «gold standard» en el diagnóstico de tal evento.

El éxito en el tratamiento de esta condición, tanto médico como quirúrgico, se halla ligado a un rápido reconocimiento de este síndrome.

## BIBLIOGRAFIA

1. VERNEUIL, A.: Thrombose de l'artère carotide. *Bull. Acad. Med., Paris*, 1872; 1: 46-56.
2. FLEMING, J. F R.; PETRIE, D.: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery with delayed hemiplegia. *Canad. J. Surg.*, 1968; 11: 166-172.
3. ANSON, J.; CROWELL, R.: Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery*, 1991; 29: 89-95.
4. JERNINGAN, W. R.; GARDNER, W. C.: Carotid artery injuries due to closed cervical trauma. *J. Trauma*, 1971; 11: 429-435.
5. JACKSON, M. A.; HUGHES, R. C.; WARD, S. P.: «Head banging» and carotid dissection. *Br. Med. J.*, 1983; 287: 1.262.
6. FIEDMAN, A. H.: Traumatic injury of neck and intracranial vessels. *Contemporary Neurosurgery*, 1990; 12: 1-6.
7. RABBIA, C.; PEGORARO, M.; PALLADINO, F.; BARACCO, C.; BRETTO, P.: Laceration of vertebral artery in blunt trauma. *Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.*, 1985; 7: 717-719.
8. YAMADA, S.; KINDT, G. W.; YOUMANS, G.R.: Carotid artery occlusion due to non penetrating injury. *J. Trauma.*, 1967; 7: 333-342.
9. WATRIDGE, C. B.; MUHLBAUER, M. S.: Traumatic carotid artery dissection. *Contemporary Neurosurg*, 1989; 11: 1-5.
10. STRINGER, W. L.; KELLY, D. L. Jr.: Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery*, 1980; 6: 123.
11. HUGHES, J. T.; BROWNELL, B.: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *J. Neurosurg. Psychiat.*, 1968; 31: 307-314.
12. FERRERO, S.; BELGRANO, E. A.; MAIOLO, F.; MUSSO, L.; NARDELLA, L.; PAPALEO, A.; CAMUZZINI, G.: Il ruolo della SPECT Tc 99m HM-PAO nella chirurgia carotídea. *Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.*, 1992; 14: 189-203.

---

## Embolismo paradójico

J. I. Blanes Mompó - P. Lozano Vilardell - D. Flores López - E. M-Rimbau Muñoz - C. Corominas Roura  
J. Juliá Montoya

---

**Unidad de Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital Son Dureta  
Palma de Mallorca (España)**

---

### RESUMEN

*Se describe el caso clínico de una paciente portadora de una tetralogía de Fallot que desarrolló un cuadro de trombosis venosa profunda iliofemoral en MII y posteriormente un cuadro de embolismo arterial recurrente, primero en el bazo y posteriormente en miembro inferior izquierdo.*

**Palabras clave:** Embolismo paradójico; cortocircuito cardíaco; foramen oval.

### SUMMARY

*A case of a young female with a Fallot tetralogy who developed iliofemoral deep vein thrombosis in the left lower limb and a recurrent picture of arterial embolism in the spleen and in the left lower limb is reported.*

**Key words:** Paradoxical embolism; Cardiac Shunt, Foramen ovale.

### Introducción

Más del 85 % de las embolias arteriales son de origen cardíaco. Las embolias de origen no cardíaco cada vez se reconocen con mayor frecuencia a la vez que disminuyen las embolias de origen desconocido (1). El síndrome de embolismo paradójico (EP) es una causa rara de embolia. Se trata de un cuadro de

embolización arterial por el paso de un trombo desde el sistema venoso o desde las cavidades cardíacas derechas a la circulación arterial, a través de un cortocircuito derecha-izquierda.

Aunque el EP se conoce desde el siglo pasado, es un trastorno poco frecuente que suele ser diagnosticado post-mortem. Con el desarrollo y difusión de las técnicas de imagen no invasivas, como la ecocardiografía transesofágica (2), cada vez se diagnostica con mayor precisión el origen de los embolismos y más precozmente durante el curso de la enfermedad, lo que puede permitir un correcto tratamiento que evite la potencial morbi-mortalidad del proceso. Se describe el caso de una paciente con una tetralogía de Fallot que desarrolla una trombosis venosa y una embolia arterial sistémica recurrente diagnosticada y tratada con éxito sin presentar complicaciones.

### Caso clínico

Una mujer de 25 años ingresó en nuestro Centro por presentar un cuadro de fiebre de 39 °C de 5 días de evolución acompañada de tos y expectoración mucopurulenta. En la RX de tórax aparecía una hipertrofia del ventrículo derecho y condensación basal derecha, por lo que se orientó como un proceso neumónico y se inició tratamiento con antibióticos. La paciente padecía una tetralogía de Fallot, inoperable por atresia pulmonar. Diez años atrás presentó un cuadro de isquemia aguda en miembro inferior derecho por trombosis de arteria femoral secundaria a un cateterismo cardíaco, que fue tratada con éxito mediante cirugía. A los 10 días del ingreso presentó un cuadro de dolor de instauración brusca en hipocóndrio izquierdo, que aumentaba con los movi-

mientos respiratorios. En la exploración física se constató, además, la presencia de un edema global en el miembro inferior izquierdo, con empastamiento compartimental y aumento de la red venosa superficial. Se realizó una gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión que fue negativa, descartando la presencia de embolismo pulmonar. Un Eco-Doppler venoso de miembros inferiores confirmó la presencia de una trombosis venosa profunda en el sector ilio-femoral del miembro inferior izquierdo, iniciándose tratamiento anticoagulante con heparina sódica intravenosa. Una ecocardiografía transesofágica demostró la presencia de una comunicación interventricular subaórtica con cortocircuito derecha-izquierda, hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho, atresia pulmonar e insuficiencia tricuspídea leve, sin objetivarse trombos intracavitarios. Una ecografía abdominal detectó esplenomegalia con áreas hipoeoicas compatibles con proceso isquémico. Se realizó una tomografía axial computerizada (TAC) abdominal que confirmó la presencia de esplenomegalia y de infarto esplénico sugestivo de embolia esplénica (Fig. 1).

A los cinco días del ingreso presentó un cuadro de dolor de instauración brusca, con frialdad y parestesia



Fig. 1. CT abdominal. Esplenomegalia e infarto esplénico.



Fig. 2. Angiografía. Obstrucción primera porción de arteria poplítea con pobre relleno distal.

de la pierna izquierda, con ausencia de pulsos poplíteos y distales. Se realizó una angiografía de sustracción digital (Fig. 2) que demostró la detención de la columna de contraste a nivel de la A. poplítea, con pobre circulación colateral dista. Con el diagnóstico de isquemia aguda, se intervino quirúrgicamente, realizando una tromboemblectomía fémoro-poplítea, constatándose peroperatoriamente la presencia de la trombosis venosa profunda. El informe patológico del émbolo extraído correspondía a material fibrinohemático con intensa reacción inflamatoria e infiltración por polimorfonucleares.

La paciente recuperó pulsos distales y la función del miembro. Se continuó tratamiento anticoagulante y fue dada de alta con anticoagulación oral.

## Discusión

El Síndrome de embolismo paradójico es un trastorno raro, aunque su verdadera incidencia no se conoce, ya que muchos casos no se diagnostican. Puede aparecer a cualquier edad, aunque generalmente afecta a pacientes jóvenes (3).

La embolia paradójica se origina en la circulación venosa, generalmente por la fragmentación de un trombo localizado en el sistema venoso profundo de

los miembros inferiores, pudiendo originarse el trombo también en las cavidades cardíacas derechas. El émbolo pasa a la circulación arterial a través de una comunicación anormal entre la circulación pulmonar y sistémica. Este paso sólo es posible si existe un gradiente de presión, en algún momento del ciclo cardíaco, para provocar un shunt derecha-izquierda (3, 4). Aunque el material embolígeno suele ser un trombo venoso, también se ha descrito embolización de aire, material séptico e incluso cuerpos extraños (3).

La embolización arterial puede ser múltiple hasta en un 40 % de los casos (5). Su localización más frecuente, al igual que el resto de las embolias de origen cardíaco, es en los miembros inferiores. En nuestro caso la embolia fue doble, esplénica y fémoro-poplíteica.

La embolia paradójica puede atravesar un foramen oval permeable, defectos septales ventriculares o auriculares, malformaciones arteriovenosas congénitas y otras cardiopatías congénitas raras como la anomalía de Ebstein (5). De todas éstas, el defecto más frecuente es el foramen oval permeable, que en la población normal tiene una incidencia de hasta el 35 % (3). Para que se produzca el paso del émbolo a través de esta comunicación debe existir mayor presión en las cavidades derechas que en las izquierdas, lo que provocará el cortocircuito derecha-izquierda. En ocasiones el cortocircuito no es definitivo y el aumento de presión en cavidades derechas sólo es transitorio y puede ser debido a una maniobra de Valsalva, a un acceso de tos o puede ser provocado por un embolismo pulmonar (3, 4).

En los pacientes con cardiopatía congénita cianótica y presencia de isquemia aguda de una extremidad, aparición de un déficit neurológico o isquemia de otros territorios, el diagnóstico de embolismo pulmonar debe ser considerado. Si además existe trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar asociado, el diagnóstico clínico es bastante probable (4). Ante la ausencia de una cardiopatía embolígena típica como estenosis mitral, fibrilación auricular o la presencia de áreas disquinéticas secundarias a infarto miocárdico, la posibilidad de que el émbolo se origine en las cavidades izquierdas es remota (6). La realización de una ecocardiografía transesofágica descartará definitivamente la presencia de trombos en cavidades cardíacas, a la vez que confirmará la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda permanente o transi-

torio (7). Cuatro condiciones son necesarias para el diagnóstico de embolismo paradójico: 1) la presencia de un trombo en el sistema venoso; 2) una comunicación anormal entre las circulaciones derecha e izquierda; 3) un gradiente de presión en algún momento del ciclo cardíaco que promueva un shunt derecha-izquierda y 4) la evidencia clínica, angiográfica o patológica de una embolia arterial sistémica (4). En el caso presentado se confirma una trombosis venosa profunda iliofemorales por Eco-Doppler, cuya sensibilidad en esta localización se acerca al 100 % (8), una comunicación interventricular con gradiente de presión derecha-izquierda por ecocardiografía transesofágica y una embolia arterial sistémica, por arteriografía la fémoro-poplíteica y clínicamente y por T.A.C. la esplénica. El estudio patológico del material embólico extraído suele revelar la existencia de material trombótico bien organizado, siendo frecuente la presencia de una importante reacción inflamatoria con infiltración por polimorfonucleares (5).

La mortalidad del síndrome de embolismo paradójico puede ser alta, sobre todo en pacientes con embolismos múltiples con afectación sistémica y pulmonar asociada, o con afectación neurológica. Por ello, el tratamiento debe incluir la prevención de nuevas embolizaciones, realizando anticoagulación sistémica con heparina y, posteriormente, con anticoagulantes orales y el tratamiento quirúrgico de las obstrucciones arteriales. Si a pesar de la anticoagulación existen recidivas embólicas, se debe proceder a la interrupción de la vena cava inferior. La embolectomía pulmonar sólo está indicada en caso de severa inestabilidad hemodinámica (9). Si existe indicación debe realizarse la corrección quirúrgica de la cardiopatía.

En conclusión, la embolia paradójica es más frecuente de lo que se creía, hay que descartarla en casos de embolias arteriales sin foco embolígeno conocido, y hay que tratarla precozmente por el riesgo de recidivas, tanto pulmonares como arteriales, que pueden ser mortales.

## BIBLIOGRAFIA

1. PANETTA, T.; THOMPSON, J. E.; TALKINGTON, C. M.; GARRET, W. V.; SMITH, B. L.: Arterial em-

- bolectomy: A 34-years experience with 400 hundred cases. *Surg. Clin. North Am*, 1986; 66: 339-53.
2. SEWARD, J. B.; KHANDHERIA, B. K.; JAE, K.O.: Transesophageal echocardiography: technique, implementation and clinical applications. *Mayo Clin. Proc.*, 1988; 63: 649-80.
  3. ABUHRAMA, A.F.; LUCENTE, F. C.; BOLAND, J.P.: Paradoxical embolism: An underestimated entity. A plea for comprehensive work-up. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 31: 685-692.
  4. LOSCALZO, J.: Paradoxical embolism: diagnostic strategies, and therapeutic options. *Am. Heart J.*, 1986; 112: 141-145.
  5. BUTLER, C. M.; ROB, G. H.; TAYLOR, R. S.: Paradoxical embolism. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6: 104-106.
  6. HIGGINS, J.R.; STRUNK, B. L.; SCHILLER, N. B.: Diagnosis of paradoxical embolism with contrast echocardiography. *Am. Heart J.*, 1984; 107: 375-377.
  7. MARBER, M. S, DE BELDER, M. A.; PUMPHREY, C. W.; LEECH G CAMM, A. J.: Transoesophageal Echocardiography in the diagnosis of paradoxical embolism. *Int. J. Cardiol.*, 1992; 34: 283-288.
  8. WESTER, J. P. J.; HOLTkamp, M.; LINNENBANK, E. R. M.; VAN RAMSHORST, B.; MEUWISSEN, O. J. A. TH.; DE VALOIS, J. C., ET AL.: Non-invasive detection of Deep Venous Thrombosis: Ultrasonography versus Duplex Scanning. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8: 357-361.
  9. LANGDON, T. J.; BANDYK, D. F.; OLINGER, G. N.; TOWNE, J. B.: Multiple paradoxical emboli. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4: 284-7.

---

# Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa profunda primitiva de los miembros inferiores, mediante valvuloplastia interna

P. Castells Ferrer - J. García Armengol - E. Recio Valenzuela - C. Fernández Martínez -  
J. V. Roig Vila - S. Lledo Matoses

---

Unidad de Cirugía Vasculard  
Servicio de Cirugía General  
Hospital de Sagunto, Valencia (España)

---

## RESUMEN

Presentamos un caso clínico de un paciente varón de 62 años, afecto de insuficiencia valvular venosa profunda primitiva de los miembros inferiores. Resaltamos la metodología diagnóstica empleada mediante estudios no invasivos (Doppler continuo, ECO-Doppler color, fotopleletismografía) e invasivos (Flebografía femoral descendente, presiones venosas ambulatorias). Se trató quirúrgicamente mediante valvuloplastia interna según técnica de Sottiurai. La evolución postoperatoria y el resultado al año de la intervención ha sido satisfactorio. Se discuten, asimismo, las indicaciones y los resultados obtenidos en distintas series de la literatura.

**Palabras clave:** Insuficiencia venosa profunda primitiva; valvuloplastia interna; técnica de Sottiurai.

## SUMMARY

We present a clinical case of a male patient with a primary deep venous insufficiency of the lower extremity. This report stresses the diagnostic procedures employed with noninvasive tests (continuous doppler, color duplex scanning and photoplethysmography) and invasive tests (descending femoral phlebography, ambulatory venous pressu-

re). The patient underwent surgery which consisted of internal valvuloplasty with Sottiurai's technique. The postoperative evolution and the result one year later was satisfactory. Indications and results obtained in several series of the literature are discussed.

**Key words:** Primary deep venous insufficiency; internal valvuloplasty; Sottiurai's technique.

## Introducción

La mayoría de los pacientes afectados de insuficiencia del sistema venoso profundo presentan el antecedente de episodios previos de trombosis venosa profunda, que es la causa más frecuente de lesión venosa valvular. Sin embargo, en un determinado porcentaje de pacientes con insuficiencia venosa profunda no se reconoce en la historia clínica ningún antecedente trombótico, constatándose en ellos la existencia de una incompetencia valvular funcional causante del reflujo venoso y finalmente de la aparición de hiperpresión venocapilar distal.

Por lo tanto, la insuficiencia valvular profunda primitiva (IVPP) de los miembros inferiores representa, en la actualidad, una entidad patológica ampliamente admitida. Distintos autores (1-6) han confirmado su existencia, aunque con una frecuencia variable. En la experiencia de Perrin (6), la IVPP supone un 15 % de las insuficiencias venosas profundas crónicas severas de los miembros inferiores.

En 1968, Kistner (1) introdujo por primera vez la

reparación interna valvular en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa profunda de los miembros inferiores, posteriormente esta técnica quirúrgica ha sufrido distintas modificaciones, principalmente por *Raju* (3) en 1983 y *Sottiurai* (7) en 1988, siendo esta última variante técnica popularizada en Europa por *Perrin* (8). En la actualidad, la reparación valvular o valvuloplastia interna se ha convertido en la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico de esta entidad patológica.

Nuestro objetivo en el presente trabajo es presentar un caso clínico de IVPP de los miembros inferiores, la metodología diagnóstica empleada y su resolución quirúrgica mediante reparación valvular interna según técnica de *Sottiurai*. Asimismo, se discuten las indicaciones y los resultados existentes en algunas de las series más relevantes de la literatura.

### Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 62 años de edad, sin antecedentes de trombosis venosa profunda de los miembros inferiores, que refiere la presencia de edema a nivel del miembro inferior derecho, de unos 5 años de evolución, refractario al tratamiento médico y presentando, a lo largo del día, un incremento progresivo del perímetro del miembro de 2 cm. A su vez, presenta lesiones tróficas cutáneas incipientes y progresivas.

#### *Exploraciones complementarias:*

El estudio ultrasonográfico con Doppler continuo puso de manifiesto reflujo del sistema venoso profundo a nivel subinguinal, así como reflujo venoso en el hueco poplíteo del miembro inferior derecho. El estudio mediante ECO-Doppler Color reveló que el reflujo existente a nivel del hueco poplíteo era subsidiario del sistema venoso profundo.

Se practicó una fotopletismografía con y sin garrotes, con el fin de estudiar el tiempo de retorno venoso, que debe ser mayor de 25 segundos en sujetos

normales, presentando nuestro paciente un tiempo de retorno de 12 segundos.

Ante los hallazgos de las exploraciones no invasivas, se indicó la práctica de una flebografía femoral dinámica, pues se hace indispensable la correcta visualización de la morfología venosa y la situación de la válvula insuficiente. Del mismo modo, la flebografía nos permite confirmar los hallazgos ultrasonográficos y valorar el grado de reflujo venoso profundo, según los estadios descritos por *Kistner* et al. (9), comprobándose en nuestro paciente la presencia de un reflujo grado III (reflujo que sobrepasa a la vena poplíteo introduciéndose en la porción superior de la pantorrilla) (Figs. 1a y 1b). También realizamos la toma de presiones venosas en una vena dorsal del pie con y sin garrotes, demostrándose igualmente un tiempo de retorno venoso muy acortado, hasta volver al estado de las presiones basales.



**Fig. 1a.** Flebografía femoral dinámica: reflujo del sistema venoso profundo (Grado III de Kistner)

### *Técnica quirúrgica:*

Tras practicar una incisión vertical a nivel subinguinal, previa infiltración local con papaverina, se expone el trípode venoso femoral, disecando y referenciando todos sus componentes. Realizamos una venotomía en «T» a nivel de la vena Femoral superficial, proximalmente a la válvula lesionada, referenciando todos los ángulos de la venotomía para una correcta visión valvular (Fig. 2). Se irriga con suero fisiológico heparinizado de manera intermitente, lo que nos permite visualizar y evidenciar la laxitud valvular.

Se inicia la reparación valvular con sutura de material irreabsorbible monofilamento de 7/10, pasando el punto por los dos bordes libres valvula-

dándose ambos cabos sobre la pared externa de la vena.

Se realizan dos o tres puntos a nivel de ambas comisuras, o los necesarios hasta obtener una perfecta coaptación de los bordes libres, permitiendo de esta manera la competencia valvular. Tras el cierre de la venotomía, se realiza un test (6), previa compresión venosa por debajo del nivel valvular, comprobándose la competencia de la reparación valvular efectuada al no evidenciarse reflujo de sangre.

### *Cuidados postoperatorios:*

Durante el postoperatorio inmediato se mantiene la heparinización sistemática del paciente, iniciada



**Fig. 1b.** Flebografía femoral dinámica: reflujo del sistema venoso profundo (Grado III de Kistner)



**Fig. 2.** Referencia de los ángulos de la venotomía en "T" para una correcta visión valvular.

res a nivel de una de las comisuras y exteriorizándose a través de la pared venosa. La misma maniobra se realiza con el otro extremo de la sutura, anu-

durante el acto quirúrgico, durante 72 horas, continuándose posteriormente con anticoagulación oral. Del mismo modo, con el fin de prevenir la aparición

de trombosis postoperatoria practicamos presoterapia intermitente del miembro inferior intervenido quirúrgicamente.

## Resultados

A las 48 horas del postoperatorio, practicamos una flebografía periférica, confirmándose la permeabilidad del sistema venoso profundo, así como la competencia de la válvula reparada. El ECO-Doppler color a nivel poplíteo evidenció la ausencia de reflujo con maniobras de Valsalva. El resultado clínico ha sido satisfactorio, evidenciándose la desaparición del edema de forma progresiva durante el primer mes postoperatorio. Al año de seguimiento, el resultado clínico es completamente satisfactorio, sin evidencia de reflujo del sistema venoso profundo en el control con ECO-Doppler Color.

## Discusión

Aunque la aparición de úlceras de origen venoso a nivel de los miembros inferiores puede ser resultado de la insuficiencia en el sistema venoso superficial, en más de un 75 % de los casos la afectación del sistema venoso profundo será la causa responsable (10).

Los pacientes afectados de un síndrome postrombótico, consecuencia de episodios previos de trombosis venosa profunda (TVP), presentan generalmente una arquitectura venosa valvular muy deteriorada lo que desencadena la aparición de reflujo a nivel del sistema venoso profundo. Sin embargo, un porcentaje de casos afectados de insuficiencia venosa profunda severa no refieren historia previa de TVP, presentando una morfología valvular normal en el estudio flebográfico, pero con válvula incompetente. Así, esta insuficiencia valvular

primaria o primitiva se ha descrito, como ya mencionamos, con una frecuencia variable según los distintos autores (3, 5, 6, 11). Aunque Perrin (6) refiere que la presentan un 15 % de los pacientes afectados de insuficiencia venosa profunda, Masuda y Kistner (11) en una serie publicada recientemente encuentran tres patrones distintos de afectación venosa profunda: un 43 % de los casos presentaban una insuficiencia valvular primaria, un 31 % un síndrome postrombótico y el 26 % restante un patrón mixto por afectación en distintos territorios. También, aunque muy raramente, se ha descrito la agenesia completa valvular como causante de la insuficiencia venosa (12).

En la actualidad, la valvuloplastia se ha convertido en la intervención de elección en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia valvular profunda primitiva de los miembros inferiores. Kistner publicó en 1975 (1) la primera serie de reconstrucción valvular, presentando con un seguimiento medio de 5 años un 80 % de buenos resultados. Posteriormente, distintos estudios (10, 13-15), con un seguimiento a corto y medio plazo de la reparación valvular en la insuficiencia venosa profunda primaria, muestran buenos resultados entre un 63 % a un 85 % de los casos.

Del mismo modo, se han introducido otros procedimientos para el tratamiento de la insuficiencia venosa profunda, indicados primariamente en el síndrome postrombótico, como la sustitución valvular por transposición venosa (16) o la realización de trasplantes de otros segmentos venosos (17). Sin embargo, los resultados de estos procedimientos no son comparables a los que presenta la valvuloplastia en la IVPP, quizás debido al mayor grado de trombogenicidad venosa en pacientes con síndrome postrombótico (10).

Así, respecto a este punto y en cuanto a los resultados a largo plazo, Masuda y Kistner (11) publican recientemente los resultados globales tras reconstrucción venosa valvular mediante reparación valvular interna, transposición o trasplante de un segmento venoso de la vena axilar o humeral, con un seguimiento medio de 10.6 años. El resultado

con éxito, en un 73 % de casos, fue claramente superior en los miembros con insuficiencia primaria valvular reparados mediante reparación valvular interna, en contraposición a aquellos pacientes afectados de síndrome postrombótico tratados bien por transposición o por trasplante de un segmento venoso con sólo un 43% de buenos resultados. Globalmente, un 60 % de casos presentaron un buen resultado, habiendo disminuido esta cifra respecto a una revisión anterior de Ferris y Kistner en la que presentaban un resultado global con éxito de un 80 %. Esta diferencia se debe fundamentalmente a los peores resultados a largo plazo tras transposición o trasplante venoso en los pacientes con síndrome postrombótico. Sin embargo, los buenos resultados de la valvuloplastia han disminuido muy ligeramente desde un 80 % a un 73 % en la revisión más reciente, que muestran los resultados a más largo plazo.

Como conclusión creemos que la valvuloplastia interna, que nuestro grupo ha introducido por primera vez en nuestro país, ofrece una alternativa quirúrgica eficaz abriendo unas nuevas perspectivas en los pacientes afectados de IVPP de los miembros inferiores.

## BIBLIOGRAFIA

1. KISTNER, R. L.: Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. *Arch. Surg.*, 1975; 110: 1.336-1.342.
2. PSATHAKIS, N. D.; PSATHAKIS, D. N.: How to select and operate patients with deep venous insufficiency of the lower limb. *Vasc. Surg.*, 1989; 23: 102-121.
3. RAJU, S.: Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration. Changing concepts and management. *Ann. Surg.*, 1983; 197: 688-697.
4. TAHERI, S. A.; HEFFNER, R.; BODD, T.; POLLACK, L. H.: Five years experience with vein valve transplant. *World J. Surg.*, 1986; 10: 935-937.
5. WILSON, N. M.; RUTT, D. L.; BROWSE, N. L.: Repair and replacement of deep vein valves in the treatment of venous insufficiency. *Br. J. Surg.*, 1991; 78: 388-394.
6. PERRIN, M.: Technique de la valvuloplastie. En: *L'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs*. París, Medsi/Mc Graw-Hill, 1990; 139-143.
7. SOTTIURAI, V. S.: Technique in direct venous valvuloplasty. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 8: 646-648.
8. PERRIN, M.; BAYON, J. M.; CASTELLS-FERRER, P.; HILTBRAND, B.: Résultats de la chirurgie restauratrice dans les reflux veineux profonds. *Phlébologie*, 1992; 3: 315-330.
9. KISTNER, R. L.; FERRIS, E. B.; RANDHAWA, G.; KAMIDA O.: A method of performing descending phlebography. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4: 464-468.
10. CHEATLE, T. R.; PERRIN M.: Venous valve repair: Early results in fifty-two cases. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19: 404-413.
11. MASUDA, E. M.; KISTNER, R. L.: Long-term results of venous valve reconstruction: A four-to twenty-one-year follow-up. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19: 391-403.
12. PLATE, G.; BRUDIN, L.; EKLOF, B. et al.: Congenital vein valve aplasia. *World J. Surg.*, 1986; 10: 929-934.
13. RAJU, S.; FREDERICKS, R.: Valve reconstruction procedures for non obstructive venous insufficiency. Rationale techniques and results in 107 procedures with 2 to 8 years follow-up. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7: 301-310.
14. ERIKSSON, I.; ALMGREN, B.; NORDGREN, L.: Late results after venous valve repair. *Int. Angiol.*, 1985; 4: 413-417.
15. SOTTIURAI, V. S.: Comparison of surgical mo-

- dalities in the treatment of recurrent venous ulcer. *Int. Angiol.*, 1991; 9: 231-235.
16. KISTNER, R. L.; SPARKUHL, M. D.: Surgery in acute and chronic venous disease. *Surgery*, 1979; 110: 1.336-1.342.
17. TAHERI, S. A.; LAZAR, L.; ELIAS, S. M. et al.: Surgical treatment of postphlebotic syndrome with vein valve transplant. *Am. J. Surg.*, 1982; 144: 221-224.
18. FERRIS, E.B.; KISTNER, R. L.: Femoral vein reconstruction in the management of chronic venous insufficiency. A 14 years experience. *Arch. Surg.*, 1982; 117: 1.571-1.579.