

EDITORIAL

Procedimientos endovasculares para el tratamiento de la isquemia crónica en las extremidades inferiores

La enfermedad arterial en las extremidades inferiores es una importante causa de morbilidad en los países occidentales. Aproximadamente, el 4% de los varones mayores de 60 años presentan claudicación (1) y 40-80 de cada 100.000 desarrollan problemas isquémicos graves (2). Los costes sanitarios de estos pacientes pueden ser elevados, ya que esta condición es muy habitual y los tratamientos posibles son muy numerosos. En años anteriores se daban casos de pacientes con claudicación que no eran tratados con métodos invasivos, debido a su edad o a la poca importancia atribuida a la claudicación. Esta visión está cambiando gracias a la mejor condición física de esta población de pacientes y a su nueva actitud, al preferir disfrutar de su retiro sin problemas de claudicación. El tratamiento es esencial en el grupo minoritario de pacientes con isquemia crítica, ya que la alternativa consiste en la amputación, que es costosa y a menudo ofrece un resultado poco satisfactorio en edades avanzadas. Por tanto, el tratamiento de la isquemia crítica se hace obligatorio pero el de la claudicación genera más controversia.

El tratamiento de la claudicación

A pesar de que esta condición es muy habitual, existen muy pocos estudios randomizados que nos puedan servir de referencia. Las opciones que tenemos son: tratamiento médico, programa de ejercicios, cirugía endovascular o, en ciertos casos, cirugía. Los pocos estudios randomizados disponibles nos ofrecen algunas pistas sobre lo que actualmente podemos hacer por estos pacientes, a pesar de que uno de estos estudios sugiere que la cirugía no es mejor que la angioplastia (este estudio resultó defectuoso) (3). Bastantes de los pacientes

quirúrgicos se sometieron a implantaciones de prótesis artificiales, con una baja tasa de éxito resultante. Otro estudio sugiere que el tratamiento con ejercicio ofrece mejores resultados que la angioplastia (4). No hay en la actualidad ningún fármaco que alivie la claudicación de forma prolongada. Durante muchos años, la terapia de ejercicio ha demostrado ser útil (5) para esta condición y de hecho debe considerarse como la primera opción, que puede ser satisfactoria si el paciente deja de fumar. Hay muchos pacientes poco predispuestos a hacer ejercicio o a dejar de fumar, pero hay que instarles a ello. De todos modos, si no se consigue, una buena opción es el uso de técnicas endovasculares con angioplastia. La angioplastia ha ofrecido una altísima tasa de éxito en el segmento ilíaco, con buenos resultados a largo plazo, por lo que constituye la mejor opción con esta condición aunque no estén disponibles los datos de estudios randomizados controlados que puedan confirmar esto. Por lo que al uso rutinario de stents se refiere, todavía no se ha demostrado, pero ya se está incluyendo en las opciones de tratamiento y está siendo aceptado en muchos Centros como necesario. Antes de descartar la cirugía para tratar esta condición, se debe recordar que los resultados del tratamiento quirúrgico son excelentes a largo plazo (6), por lo que la implantación de stents debe ser igualmente buena y más barata, aunque esto está todavía por demostrar. De todos modos, actualmente se debe aceptar que la angioplastia con implantación de stent es probablemente el mejor tratamiento para una estenosis o una pequeña oclusión en la arteria ilíaca, estando actualmente pendientes de los resultados de los estudios randomizados en curso.

Para lesiones más distales en la pierna, la angioplastia con implantación de stent no es tan buena para el

tratamiento de lesiones en los segmentos femoral y tibial, y por lo general no debe utilizarse. En el segmento femoral, el stent no suele ser de utilidad si la oclusión es mayor de 5 cm (7). La aterectomía y el láser ya son conocidos y no son opciones útiles (8, 9). Sus resultados son pobres.

¿Qué alternativas existen para un paciente que esté claudicando con una oclusión del segmento femoropoplíteo de 5 cm? La primera es la angioplastia subintimal, que ha proporcionado buenos resultados en claudicaciones con oclusiones de hasta 40 cm. En unas series recientes, la tasa de complicación fue muy baja y no se perdió la extremidad, con tasas de permeabilidad que superaron el 50% a 5 años (10). Por lo tanto, para pacientes comprendidos en el espectro de mayor edad o que no son idóneos para otro tratamiento, este procedimiento es excelente para aliviar los síntomas y permitir al paciente regresar a la normalidad rápidamente. La angioplastia subintimal suele realizarse en un día.

¿Y los nuevos métodos endovasculares? Están divididos en dos categorías. Generalizando, se puede decir que existen aquellos que consisten en abrir la arteria del paciente en la ingle mediante una pequeña incisión y, tras pasar una guía, dilatar la arteria utilizando un pequeño balón. A continuación se pasa una combinación stent/prótesis a través del lumen dilatado, ya sea expandiendo o no el extremo inferior. Para esto a menudo se utiliza el PTFE, lo que permite realizar el procedimiento mediante una pequeña incisión. El extremo superior de la prótesis se cose en la arteria de forma habitual. Esta técnica, utilizada en pacientes preseleccionados, ha dado buenos resultados en algunos informes (11, 12) pero todavía debe ser verificada por un buen número de autores. Esta técnica se limita al segmento femoropoplíteo superior de la rodilla. El otro método consiste en extraer el material ateromatoso y emplazar un stent en el extremo inferior de la endarterectomía (13). Más recientemente la técnica utilizada ha sido revestir el segmento endarterectomizado con una combinación stent/prótesis, ya sea expandiendo o no el extremo inferior.

Los resultados de estos estudios son divergentes; mientras algunos autores exponen una permeabilidad excelente a un año, otros reportan pobres resultados. Que esta técnica resulte útil o no a largo plazo depen-

derá de la posibilidad de realizar más estudios y de efectuar un trial controlado que decida si estos estudios son efectivos. Una cosa es segura: son muy costosos y actualmente el gasto relacionado con el tratamiento de la claudicación tiene que ser justificado. Debemos recordar que las prótesis venosas sencillas para oclusiones femoropoplíteas producen excelentes resultados a largo plazo con vigilancia, y que deben ser mejorados por las técnicas endovasculares, y que probablemente sean más baratos a largo plazo (14).

Por lo tanto, antes de recomendar para la claudicación el uso de técnicas endovasculares a excepción de la angioplastia subintimal, se tienen que efectuar estudios controlados que comparen estas técnicas con la cirugía.

Isquemia crítica

En casos de isquemia crítica, la enfermedad a menudo afecta a pacientes de edad avanzada con oclusiones generalmente localizadas en los vasos crurales. Si la enfermedad tiene dos niveles, p.e. ilíaco y femoropoplíteo, el tratamiento del segmento proximal suele resolver el problema. Sin embargo, la enfermedad crea más problemas si está limitada a los vasos crurales. Tradicionalmente se ha postulado que esta condición solamente puede tratarse mediante la implantación de una prótesis venosa larga «in situ» o invertida, o con la alternativa de la amputación. Los estudios recientes con angioplastia subintimal han demostrado que es posible tratar la mayor parte de estos pacientes utilizando esta técnica, con excelentes resultados a corto y medio plazo en términos de permeabilidad y mortalidad de la extremidad salvada (15). Esta técnica debe elegirse en todos los casos de isquemia crítica. La tasa de complicación es baja y la de pérdida de la extremidad es menor del 4% en pacientes que necesitan someterse a una intervención urgente. Las técnicas endovasculares utilizando combinaciones de stent/prótesis no son factibles a este nivel y no deben llevarse a cabo. De nuevo, a pesar de que la angioplastia subintimal ha mostrado excelentes resultados en algunos Centros esta técnica no ha sido comparada con la implantación de prótesis femorodistales. Los resultados de la implantación de prótesis femorodistales son muy buenos, por lo que cualquier nuevo tratamiento debe demostrar que es mejor (16).

Por lo tanto, para pacientes con isquemia crítica, es esencial realizar algún tipo de intervención. Las combinaciones de stent/prótesis no son aplicables en este área, pero debe intentarse la angioplastia subintimal ya que puede proporcionar excelentes resultados.

Las técnicas endovasculares para tratar la isquemia en las extremidades no ha demostrado todavía ser mejor que el tratamiento quirúrgico, por lo que es esencial que estos nuevos métodos se comparen a largo plazo con la cirugía antes de tomar una decisión favorable y estimular su uso extensivo.

Profesor P. R. F. Bell
Profesor de Cirugía
Universidad de Leicester

BIBLIOGRAFIA

1. Recommendations for the management of critical lower limb ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovas.*, 1996; 12:131-135.
2. STRANDEN, E.; MYHREH, O.: Intraoperative diagnostics in critical limb ischaemia. *Critical Ischaemia*, 1994; 4:45-52.
3. WOLFE, G. L.; WILSON, S. E.; CROSS, A. P. et al.: Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease. A randomised clinical trial. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, 1993; 4:639-648.
4. CREASY, T. S.; McMILLAN, P. J.; FLETCHER, E. W. L.; et al.: Is percutaneous transluminal angioplasty better than exercise for claudication: Preliminary results of a prospective randomised trial. *Fur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 135-140.
5. LARSEN, O. A.; LASSEN, N. A.: Effects of daily muscular exercise in patients with limb claudication. *Lancet*, 1996; 2:1093-1095.
6. BREWSTER, D. C.; COOKE, J. C.: Longevity of aortofemoral bypass grafts. In YAO, J. S.T. and PEARCE, W. H. (eds.) Long term results in vascular surgery. Norwalk Appleton Lange, 1993; 149-61.
7. JOHNSON, K. W.: Femoral and popliteal arteries: The analysis and results of below knee angioplasty. *Radiology*, 1992; 183:767-771.
8. ROSENTHAL, D.; PESA, F. A.; GOTTSEGEN, W. L.; CREW, J. R. et al.: Thermal laser assisted balloon angioplasty of the superficial femoral artery. A multicentre review of 602 cases. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14(2): 152-159.
9. VROEGINDEWEIG, D.; TIELBEEK, A. V.; BOTH, J.: Athrectomy versus balloon angioplasty in segmental femoropopliteal artery disease. Two year follow up with colour flow duplex scanning. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21; 255-270.
10. LONDON, N. J. M.; SRINIVASAN, R.; NAYLOR, A. R. et al.: Subintimal angioplasty and femoropopliteal artery occlusion: Long term results. *Fur. J. Vasc. Surg.*, 1994(8); 148-155.
11. SPOELSTRA, H.; CASSELMAN, F.; LESCEU, O.: Balloon expandable endobypass for femoropopliteal atherosclerotic occlusive disease. A preliminary evaluation of 55 patients. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24(4):647-654.
12. VAN URK, H.; SAMBEEK, M. R. First experience with the enduring vascular graft and PTFE graft that functions as a stent. *J. Endovasc. Surg.*, 1997; 4 (Suppl 1):1-48.
13. HO, G. H.; MOLL, F. L.; HEDEMAN, P. H. et al.: Endovascular remote endarterectomy in femoropopliteal occlusive disease: One year clinical experience with a ring strip cutter device. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 12:105-112.
14. WENGERTER, K. R.; VEITH, F.; GUPTA, S. et al.: Prospective randomised multicentre comparison of in situ reversed vein intrapopliteal bypasses. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:189-200.
15. NYDAHL, S.; HARTSHORNE, T.; BELL, P. R. F., et al.:

Subintimal angioplasty and femoropopliteal occlusions in critically ischaemic limbs. *Fur. J. Vasc. Surg.*, 1997; 14:21-216.

16. CONTE, M. S.; BELKIN, M.; MAGRUDER, C. et al.: Femorotibial bypass for claudication. New results an aggressive approach. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:873-882.

ORIGINALES

**Homoinjertos arteriales criopreservados:
experiencia clínica durante tres años****Criopreserved arterial homografts:
a three-years clinical experience**

J. M. Simeón* - M. Serrano** - A. Miralles*** - S. Riera* - E. Hernández* -
M. A. Cairols* - J. M. Capdevila*

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge
(Jefe de Servicio: Marc A. Cairols)
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona (España)**

RESUMEN

Objetivo: Valoración clínica, hemodinámica e histológica en los casos de reintervención de los homoinjertos criopreservados (HAC) implantados como sustitutos arteriales.

Método: Estudio retrospectivo clínico, hemodinámico y morfológico con Dúplex y Tomografía axial computerizada (TAC) valorando la pared y cambios en la velocidad de flujo e histológico en HAC que se ocluyeron o precisaron una reintervención. Los injertos fueron criopreservados con dimetilsulfóxido (DMSO) al 15% y almacenados a -140°C.

Pacientes: Desde el 1-1-1995 hasta el 1-1-1998 hemos implantado 52 HAC en 48 pacientes, edad media 67 años (r=33-84a). Criterios de inclusión: isquemia crítica de miembros inferiores, aneurismas poplíteos candidatos a cirugía distal sin vena safena, infección arterial y accesos vasculares. Los sectores revascularizados fueron: 46 fémoro-poplíteo y distales, 5 aorto-iliaco y 1 humeral. Se respetó la compatibilidad ABO, y sólo dos casos (trasplantados cardíaco y renal) recibieron tratamiento inmunosupresor.

Resultados: La mortalidad global del 10%. Permeabilidad: 85%, 61,8% y 47,5% inmediata, al primer y segundo año, respectivamente. Complicaciones: tres roturas inmediatas del HAC. Durante el seguimiento hubo tres estenosis y 3 dilataciones. Poseemos información histopatológica en 15 injertos;

precoces (<1 mes): 1 caso de preservación de la estructura de la pared arterial, 4 casos de pérdida de la celularidad y preservación de las elásticas, 2 casos de infiltrado inflamatorio agudo; tardías (>1 mes): 1 caso compatible con rechazo crónico. El resto presentó preservación de las elásticas, acelularidad y fibrosis.

Conclusiones: 1. Los HAC son un sustituto válido en la revascularización distal de las extremidades inferiores en ausencia de vena safena. 2. Ante la sospecha de una fístula intestinal no deberían ser la primera opción terapéutica. 3. Necesidad de seguimiento para detectar alteraciones en los injertos que puedan ser reparadas de forma profiláctica. 4. Los hallazgos anátomo-patológicos, sugieren que tras la implantación los HAC pierden precozmente la celularidad, manteniendo una estructura fibroelástica.

Palabras clave: Homoinjertos arteriales; arterias criopreservadas; trasplante de arterias; isquemia crítica; infección protésica; infección arterial.

SUMMARY

Objectives: Clinical, hemodynamic and pathologic evaluation of criopreserved arterial homografts obtained by redo-surgery.

Methods: Clinical, hemodynamic (duplex), morphologic (TC scan) and pathologic features of criopreserved arterial homografts requiring redo-surgery or occluded were obtained. Grafts were criopreserved with 15% DMSO and stored at -140°C.

Patients: From January 1995 until January 1998, 52 homografts were implanted in 48 patients (mean age 67, range 33-84). Inclusion criteria were: a) lower limb critical ischemia and/or popliteal aneurysm involving infragenicular popliteal artery and requiring distal bypass without internal saph-

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. CSUB

** Servicio de Anatomía Patológica. CSUB

*** Laboratorio de Criobiología. CSUB

nous vein available; b) arterial infection; c) and angioaccess. Revascularised arteries included femoro-popliteal or distal in 46 cases, aorto-iliac in 5 cases and humeral in one case. ABO compatibility was maintained and immunosuppressive therapy was associated in two cases (cardiac and renal transplant recipients).

Results: Mortality was 10%. Patency was 85%, 61.8% and 47.5% at immediate period, one-year and two-years, respectively. Three immediate graft ruptures were observed. During follow-up three stenosis and three dilatations were recorded. We have pathologic information of 15 grafts; early analysed grafts (<1 month): 1 case with arterial wall structure preservation, 4 cases with cell loss and elastic preservation, 2 cases with acute inflammatory infiltrate; late analysed grafts: 1 case suggestive of chronic graft rejection. The remainder cases showed elastic preservation, cell loss and fibrosis.

Conclusions: 1) Criopreserved arterial homografts are a valid choice for distal bypass when there is no saphenous vein available. 2) They may be also an option for angioaccess. 3) Their use must be avoided when abdominal fistula is suspected. 4) Follow-up examinations are needed to detect graft abnormalities and to perform prophylactic procedures. 5) Pathologic features observed in implanted homografts include early cell loss with preservation of elastic structure.

Key words: Homograft; criopreservation; arterial transplantation; critical ischemia; graft infection; arterial infection.

Introducción

El trasplante arterial, ya utilizado en la década de los 50 (1-5), ha suscitado de nuevo el interés por diversas razones. En primer lugar, la necesidad clínica derivada de los pobres resultados en el tratamiento de la infección arterial, nativa o protésica, y de la revascularización de troncos distales en ausencia de vena autóloga. En segundo lugar, el cambio cualitativo, con respecto al pasado, en la obtención, preservación y congelación de los tejidos. Finalmente, la constatación de la mayor resistencia a la infección de los homoinjertos respecto a las prótesis y la conservación, tras la descongelación, de las propiedades biomecánicas de los mismos.

Tomando como referencia las experiencias alentadoras de los grupos franceses de Kieffer en París, en la sustitución de prótesis infectadas por aloinjertos arte-

riales (6) y Barral en St. Etienne, en la revascularización mediante aloinjertos por isquemia crítica (7), en el año 95 iniciamos en nuestro Centro un programa para la obtención y criopreservación de arterias, creando un banco para el almacenamiento y posterior utilización clínica.

El motivo de esta publicación es valorar nuestra experiencia en el uso de los HAC analizando la evolución clínica, hemodinámica e histológica de los mismos.

Material y métodos

Estudio retrospectivo clínico, hemodinámico y morfológico.

Entre enero de 1995 y diciembre de 1997 hemos implantado un total de 52 HAC en 48 pacientes, 35 hombres y 13 mujeres, con edad media de 67 años (r=33-84 años). Los factores de riesgo fueron en el 75% tabaquismo, hipertensión arterial (HTA) en el 45%, Diabetes Mellitus en el 39%, dislipemia en el 20% y cardiopatía asociada en el 29% de los casos.

Los segmentos arteriales fueron obtenidos en el curso de extracciones multiorgánicas, en nuestro Hospital, según protocolo (8) y posteriormente criopreservados, usando el DMSO como citoprotector a una concentración final del 15% y posteriormente almacenados en fase vapor de nitrógeno líquido a -140°C.

Las indicaciones para implantar el HAC fueron: 1. Ausencia de vena safena útil en isquemia crítica (consenso europeo) (9) y aneurismas periféricos que englobaban la poplítea infragenicular. 2. La infección arterial primaria o de prótesis. 3. Como acceso para hemodiálisis. El 60% de los HAC se indicaron en pacientes con cirugía arterial previa en el mismo sector.

Según el sector anatómico intervenido, los HAC se distribuyeron de la siguiente forma: a) 46 en el sector poplíteo-distal. b) 5 En el aorto-ilíaco. c) 1 En el áxilo-humeral. De los 46 injertos implantados en el sector poplíteo/distal, 4 lo fueron por aneurisma, de etiología arteriosclerótica en tres, siendo el cuarto un aneurisma micótico. Cinco por infección protésica, en los cuales la indicación primaria había sido la isquemia. Finalmente, se implantaron 37 por isquemia crítica. En el sector aorto-ilíaco 3 HAC se indicaron por infección protésica y 2 por aneurisma micótico. El único injerto del sector áxilo-humeral fue como acceso para hemodiálisis peridóica.

En todos los implantes respetamos la compatibilidad ABO y en dos de ellos, coincidiendo que eran portadores de un trasplante cardíaco uno y renal el otro, continuaron el tratamiento inmunosupresor. Como tratamiento médico asociado se administró heparina sódica a dosis progresivas hasta conseguir un tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) entre 2 y 2,5 superior al control, durante los cinco primeros días del postoperatorio. Posteriormente antiagregantes plaquetarios a dosis de 300mg de ácido acetilsalicílico al día. En dos pacientes se optó por anticoagulación oral, uno de ellos por recambio del HAC ocluido en el postoperatorio inmediato, coincidiendo con la supresión de la heparina y, el otro, por tratarse de una sustitución de un injerto venoso trombosado que había provocado un síndrome isquémico agudo grave.

El seguimiento clínico se ha realizado trimestralmente durante el primer año y semestralmente en los sucesivos. A los pacientes portadores de un HAC infrainguinal, se les realizó un estudio hemodinámico, con determinación del índice tobillo/brazo y estudio morfológico y hemodinámico mediante Dúplex. Se practicó estudio arteriográfico cuando los cambios de velocidad en el trayecto o en las anastomosis de los injertos sugirieron estenosis (triplicación del pico sistólico en un punto con respecto a otro inmediatamente proximal considerado como normal). Otros parámetros valorados fueron: grosor de la pared, presencia de dilataciones, y calcificación mural. Los pacientes portadores de un HAC a nivel aorto-ilíaco fueron estudiados mediante TAC, para valorar la presencia de cambios estructurales.

Sólo fueron examinados histológicamente aquellos

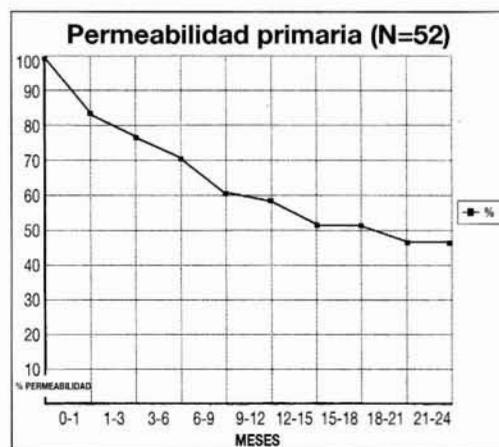
injertos que precisaron una reintervención (15 exámenes histológicos).

Resultados

La mortalidad fue del 4,17% al primer mes (2/48) y del 10% a los tres años (5/48). En los intervenidos del sector aorto-ilíaco fallecieron el 40% (2/5 enfermos), destacando que ambos casos presentaban una fístula entérica que provocó una hemorragia secundaria a la perforación del HAC. Hubo otro caso de hemorragia por fístula injerto-entérica que precisó la ligadura de una de las ramas del HAC aortobifemoral.

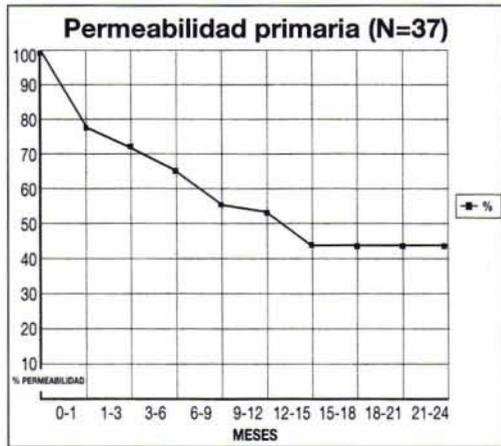
Los otros tres, eran pacientes intervenidos del sector infrainguinal, con las siguientes etiologías: un paciente fue éxitus en el postoperatorio inmediato por un síndrome paraneoplásico y trombosis venosa masiva; el segundo fue al mes de la intervención, en el contexto de una paciente de 84 años en mal estado general y fractura concomitante del cuello femoral contralateral. Y, finalmente, el tercero, con un síndrome isquémico agudo por trombosis del injerto a los 4 meses de la intervención, precisó de tratamiento trombolítico provocando hemorragia retroperitoneal secundaria.

El análisis mediante la Tabla de vida para la serie global mostró una permeabilidad inmediata del 85%, con una tasa de permeabilidad acumulada del 61,8% al primer año y del 47,5% al segundo, siendo para la isquemia crítica del 77%, 55,9% y 43,1% respectivamente (Tablas I y II). El índice de salvamento de extremidades, en la isquemia crítica, fue del 68% y 65%, al primer y segundo años respectivamente.



| Intervalo | N.Injertos | Ocluidos | Duración | Períodos | Éxitus | L. Permeab. | P. Acumul. |
|-----------|------------|----------|----------|----------|--------|-------------|------------|
| 0-1 | 52 | 8 | 1 | 2 | 4 | 0,84 | 100 |
| 1-3 | 37 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0,92 | 84 |
| 3-6 | 34 | 3 | 0 | 0 | 1 | 0,92 | 77,28 |
| 6-9 | 30 | 4 | 2 | 0 | 0 | 0,87 | 71,09 |
| 9-12 | 24 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0,96 | 61,84 |
| 12-15 | 20 | 2 | 6 | 0 | 0 | 0,89 | 59,37 |
| 15-18 | 12 | 0 | 2 | 0 | 0 | 1 | 52,8 |
| 18-21 | 10 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0,9 | 52,8 |
| 21-24 | 9 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 47,5 |

Tabla I. GRUPO TOTAL DE PACIENTES CON HAC



| Intervalo | N.Injertos | Ocluidos | Duración | Períodos | Exitos | L. Permeab. | P. Acumul. |
|-----------|------------|----------|----------|----------|--------|-------------|------------|
| 0-1 | 35 | 8 | 0 | 0 | 1 | 0,77 | 100 |
| 1-3 | 26 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0,93 | 77 |
| 3-6 | 23 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0,92 | 71,61 |
| 6-9 | 21 | 3 | 2 | 0 | 0 | 0,85 | 65,88 |
| 9-12 | 16 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0,94 | 55,9 |
| 12-15 | 13 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0,82 | 52,6 |
| 15-18 | 7 | 0 | 2 | 0 | 0 | 1 | 43,1 |
| 18-21 | 5 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 43,1 |
| 21-24 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 43,1 |

Tabla II. GRUPO DE PACIENTES CON ISQUEMIA CRITICA

Mediante el estudio hemodinámico se detectaron 5 estenosis, 3 fueron reparadas por ser consideradas como «críticas». Las técnicas de corrección fueron dilatación y stent de la arteria aferente en un caso, el alargamiento del injerto mediante otro HAC a la tibial posterior distal en otro y, finalmente, una plastia con vena. Además se detectaron 3 casos de dilatación del injerto. En el sector fémoro-distal (Fig. 1) se intervinieron 2 por aumento progresivo del diámetro (Fig. 2).

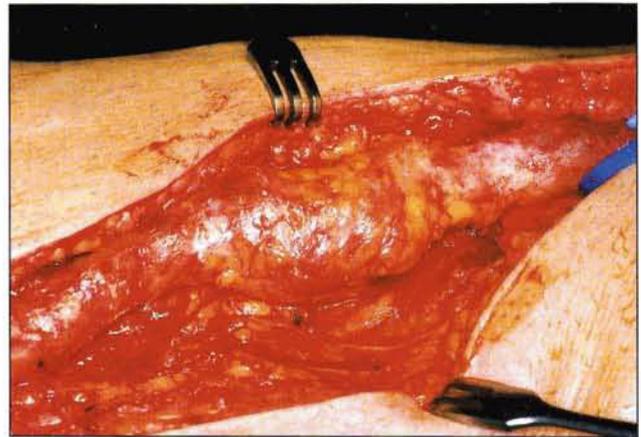


Fig. 2.: Degeneración aneurismática de un HAC a nivel fémoro-distal.

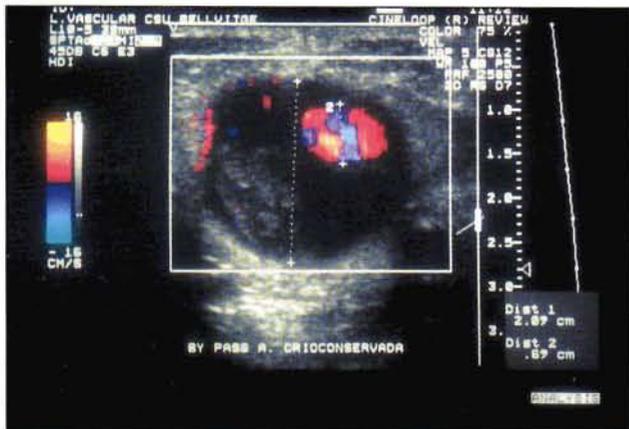


Fig. 1.: Control ecográfico: dilatación del HAC con trombo mural y luz excéntrica.

Los resultados de los estudios histológicos los hemos dividido en dos grupos, precoces y tardíos, dependiendo del tiempo de realización de la biopsia (antes o después de un mes de haberse implantado el injerto). En los precoces, había una preservación de la estructura de la pared arterial, pero a partir del 8.º día observamos

una pérdida de la celularidad con preservación de las elásticas, asociándose, en los casos de la rotura del HAC, un patrón de tipo inflamatorio agudo. En los tardíos observamos un caso, al 7.º mes, sospechoso de rechazo, ya que presentaba un infiltrado de linfocitos inmunofenotipo T; en el resto de este grupo, la norma fue una acelularidad, preservación de las elásticas, fibrosis y adelgazamiento de la pared (Fig. 3).

Discusión

Los aloinjertos fueron ampliamente utilizados en la década de los 50, pero la aparición de las prótesis (10) y el uso de la safena como sustituto arterial (11), así como también la demostración, en el trabajo de Szilagyi, de



Fig. 3: Anastomosis HAC-pedia trombosada a los 7 meses.

A) Pared arteria pedia.

B) Trombo endoluminal.

C) Ausencia de la capa íntima, adelgazamiento de la capa media con desaparición de células y preservación de las fibras elásticas en la pared del HAC.

unos resultados deficientes para los aloinjertos (12), condujo a su abandono. Sin embargo, en el año 1970 el propio Szilagyí constataba una permeabilidad de los aloinjertos, implantados en el sector aórtico, del 38% a los 15 años (13). Por otro lado, es probable que bastantes fracasos: pseudoaneurismas anastomóticos y algunas trombosis, tuvieran relación con la técnica quirúrgica o con la indicación, más que con las características del aloinjerto o a fenómenos de rechazo.

En la década de los 90, se ha renovado el interés por los aloinjertos, debido a que la infección arterial y la revascularización de los troncos distales de las extremidades inferiores, en ausencia de vena autóloga seguían siendo problemas no resueltos. El tratamiento de la infección protésica a nivel aorto-ílfaco, con el método clásico de exéresis y derivación extra-anatómica, comporta una mortalidad del 20-56% y una tasa de amputaciones del 11-27% (14, 15), y también la posibilidad de reinfección y oclusión del nuevo injerto, tanto «in situ» como extra-anatómico (16, 17).

La permeabilidad tardía del material sintético en la revascularización de los troncos distales de las extremidades inferiores oscila entre el 12 al 37% (18, 19). Por otra parte la comprobación de las buenas características biomecánicas de la pared de los aloinjertos (20), y la mayor resistencia a las infecciones (21). Finalmente, el aumento de trasplantes orgánicos con buenos resultados, secundariamente al uso de tratamientos inmunosupresores más eficaces, ha provocado una mayor con-

ciencia social, que junto a la normativa ha facilitado las donaciones, además de posibilitar la obtención de otros tejidos, como los vasos sanguíneos en mejores condiciones que las de antaño. Al mismo tiempo, la creación de bancos de tejidos, gracias al avance en las técnicas de criopreservación, ha permitido almacenar vasos sanguíneos con garantías de calidad, con controles microbiológicos, histológicos y serológicos, así como grupos histocompatibles y clasificaciones morfológicas en sectores, longitudes y diámetros.

En casos de infección, el uso de los HAC es interesante, ya que se ha demostrado una mayor resistencia a las infecciones, probablemente por una mejor penetración antibiótica en su seno. Teóricamente este hecho permitiría tratar el proceso agudo mediante el HAC, asociando tratamiento antibiótico; por otra parte el protocolo de seguimiento debería detectar degeneraciones del mismo y permitir la reintervención según la técnica clásica sin el factor infeccioso agravante. Sin embargo, nuestra experiencia, con tres hemorragias masivas y dos éxitos, cuando se asociaba una fístula intestinal no ha sido satisfactoria. Creemos que las roturas de los injertos pueden estar relacionadas con distintas etiologías. Bien las roturas parciales de la pared derivadas de una inadecuada manipulación del injerto, o bien las relacionadas con los procesos de criopreservación (22) con la formación de macrocristales que pudieran fracturar la pared. En nuestros casos, los injertos no presentaban alteraciones macroscópicas ni los exámenes histológicos rutinarios de comprobación demostraron la existencia de fracturas. Por otro lado, la presencia de una fístula intestinal, en contacto con la pared del HAC, provocaría la digestión de la misma por los jugos intestinales.

En cuanto a la revascularización de los troncos distales, la vena safena autóloga sigue siendo el material de elección con unas tasas de permeabilidad muy superior a las prótesis u otros tipos de materiales (19). Algunos autores han cuestionado la utilización del material sintético para revascularizar los troncos distales en casos de isquemia crítica, sugiriendo una amputación de entrada cuando no se dispusiera de una vena adecuada para la revascularización (23). Se han realizado intentos para mejorar los resultados, como el sembrado con células endoteliales (24) o empleando prótesis biológicas (25) con resultados tardíos poco alentadores. Las técnicas complementarias en la anastomosis distal de las prótesis de PTFE, como el collar de Miller o el

parche de Taylor, han sido reportadas en escasos trabajos en la literatura, sugiriendo una mejoría en los resultados, con tasas de permeabilidad al primer año entre el 40 y el 62,5% (26, 27). Por otro lado, cada día es más frecuente la necesidad de realizar revascularización distal en pacientes de edad avanzada, a los que previamente se les ha practicado una fleboextracción, un by-pass coronario o que han tenido cirugías múltiples previas. La utilización de venas procedentes de otros sectores, como la safena externa o venas de los miembros superiores, es una alternativa en determinadas circunstancias, pero la longitud de los by-passes obliga a realizar injertos compuestos que tienen una baja permeabilidad (28). En nuestra experiencia, con una tasa de permeabilidad al primer año del 55,9%, creemos que en los pacientes de edad avanzada, con intervenciones previas y que carecen de una vena autóloga útil, los HAC pueden ser una alternativa. También hemos comprobado que el seguimiento protocolizado nos ha permitido detectar alteraciones del HAC, como dilataciones y estenosis, que han podido tratarse profilácticamente, aumentando así la permeabilidad secundaria y tardía.

Algunos trabajos relacionan la disminución de la capacidad antigénica de los HAC, derivada de los procesos de preservación, y demostraron que la permeabilidad no está relacionada con la histocompatibilidad entre donante y receptor (29), por lo que muchos grupos no respetan la compatibilidad ABO para implantar los HAC. Es probable, que la pérdida de capacidad antigénica de los HAC sea debida a una pérdida parcial de la celularidad, bien por la isquemia fría o por la criopreservación. Sólo hemos biopsiado los HAC reintervenidos (oclusiones y dilataciones). Consecuentemente no podemos llegar a ninguna conclusión, sin embargo, es curioso que sólo un caso de los biopsiados presentó un patrón compatible con rechazo, es decir infiltrado linfocitario de inmunofenotipo T. La mayoría presentaba fibrosis y desaparición completa de las células, con preservación de las elásticas y adelgazamiento de la pared. Así, pues, aparentemente tras el implante del HAC, las células endoteliales supervivientes y los miocitos son atacados, por su capacidad antigénica. Convirtiéndose el injerto, finalmente, en un tubo de pared compuesta de tejido conectivo del donante, con fibras elásticas y colágenas, y fibroblastos del receptor, migrados como punto final de la fase de reparación tras el rechazo. Este injerto fibroelástico conserva unas características biomecánicas que son aceptables dependiendo de la can-

tidad de elastina restante. Un buen ejemplo es la tendencia más rápida a las dilataciones de los HAC fémorodistales en comparación con los aortoílfacos, ya que la cantidad de elastina mural es muy superior en estos últimos. Por otra parte, la posibilidad de que el HAC siga presentando celularidad a largo plazo tras su implante, se ha demostrado en el plano clínico, en el grupo de Dinis da Gama, cuando los pacientes con HAC recibían tratamiento inmunosupresor, por ser portadores de otro trasplante (30). También en algunos trabajos de cirugía experimental se ha observado que sólo los animales que fueron trasplantados con aloinjertos histocompatibles o se trataron con inmunosupresores, sus células recuperaron las propiedades fisiológicas y biológicas. Siendo positivas las respuestas a los estímulos para la contracción por CIK y fenilefrina, o a la relajación del endotelio dependiente de la metacolina para las primeras (31) y la constatación del crecimiento del aloinjerto para las segundas (32). Evidenciándose, también, que, a largo plazo, las células de la arteria trasplantada correspondían al huésped. En resumen, estos hallazgos se pueden interpretar como que la preservación con la isquemia fría y los procesos ulteriores de criopreservación y descongelación, disminuyen la celularidad y la calidad de las células restantes de los HAC, y consecuentemente disminución de la antigenicidad. Tras el implante, en los pacientes no isocompatibles o sin tratamiento inmunosupresor, desaparecerían el resto de células, quedando un armazón extracelular de tejido conectivo, con invasión fibroblástica, por parte del huésped. Los pacientes isocompatibles o con la inmunocompetencia disminuida colonizarían, a largo plazo, el injerto con células propias.

Creemos que algunas de las líneas de investigación futuras podrían ser las que intentarían retardar la degradación de las fibras elásticas, por un lado, y por otro, tratamientos inmunosupresores más selectivos que pudieran aplicarse a este tipo de pacientes.

A la luz de nuestra experiencia podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. Los HAC nos parecen una alternativa aceptable en la revascularización de los troncos distales, en ausencia de una vena autóloga útil. También es a nuestro juicio un material de sustitución protésico en los accesos para hemodiálisis.
2. Ante la sospecha de una fístula intestinal no deberían ser la primera opción terapéutica.

3. Nos parece importante el seguimiento para detectar alteraciones hemodinámicas y morfológicas.
4. Los hallazgos anatómo-patológicos sugieren que tras la implantación de los HAC pierden precozmente la celularidad, manteniendo una estructura fibroelástica.

BIBLIOGRAFIA

1. GROSS, R. E.; HUWITT, E. S.; BILL, A. H. Jr.; PIERCE, E. C II.: Preliminary observations on the use of human arterial grafts in the treatment of certain cardiovascular defects. *N. Eng. J. Med.*, 1948; 238:578-579.
2. OUDOT, J.: Greffe de la bifurcation aortique depuis les artères renales jusqu'aux artères iliaques externes pour thrombose artéritique. *Mem. Acad. Chir. (Paris)*, 1951; 77:642-644.
3. DUBOST, C.; ALLARI, M.; OECONOMOS, N.: A propos du traitement des anéurysmes de l'aorte - ablation de l'anéurysme: rétablissement de la continuité par greffe de l'aorte humaine conservée. *Mem. Acad. Chir. (Paris)*, 1951; 77:381-383.
4. DE BAKEY, M. E.; CREECH, O. Jr.: Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. *Ann. Surg.*, 1954; 140:290-310.
5. SZILAGYI, D. E.; OVERHULSE, P. R.; LOGRIPO, G. A.: Use of chemically sterilised arterial homografts. *Clin. Res. Proc.*, 1954; 2:108-113.
6. KIEFFER, E.; BAHNINI, A.; KOSKAS, F.; ROUTOLO, C.; LE BLEVEC, D.; PLISSONNIER, D.: In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: Results in fortythree patients. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:349-56.
7. GOURNIER, J. P.; ADHAM, M.; FAVRE, J. P.; RABA, M.; BANCEL, B.; LEPETT, J. C.; BARRAL, X.: Cryopreserved Arterial Homografts: Preliminary Study. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:503-511.
8. IZQUIERDO, L. M.; SIMEÓN, J. M.; MIRALLES, A.; SERRANO, M. T.; CAPDEVILA, J. M.: Aloinjertos criopreservados en «limb salvage»: experiencia personal. *Angiología*, 1997; 49(1):9-16.
9. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg ischemia. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6(supplement A):1-32.
10. VOORHES, Jr.: The use of tubes construed from vicion «N» cloth in brinding arterial defects. *Ann. Surg.*, 1952; 135-332.
11. KUNLIN, J.: Le traitement de l'arterite oblitérante par la greffe veineuse. *Arch. Mal. Coeur Vais.*, 1949; 42: 371.
12. SZILAGYI, D. E.; McDONALD, R. T.; SMITH, R. F.; WHITCOMB, J. G.: Biologic fate of human arterial homografts. *Arch. Surg.*, 1957; 75:506-529.
13. SZILAGYI, D. E.; RODRÍGUEZ, F. T.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P.: Late fate of arterial homografts: Observation 6 to 15 years after implantation. *Arch. Surg.*, 1970; 101:721-733.
14. BUNT, T. J.: Syntethic vascular graft infections I. Graft infections surgery. 1983; 93:733-746.
15. BUNT, T. J.: Syntethic graft infections II.: Graft-enteric erosions and graft enteric fistulae. *Surgery*, 1983; 94:1-9.
16. BACOURT, F.; KOSKAS, F. and AURC. Pontage axillo-bifémoral et exclusion aortique pour lésions septiques: étude rétrospective multicentrique de 98 cas. *Ann. Chir. Vasc.*, 1992; 6:119-126.
17. DIMUZIO, P. J.; REILLY, L. M.; STONEY, R. J.: Redo aortic grafting after treatment of aortic graft infection. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:328-337.
18. Veterans Administration Study Group 141. Comparative evolution of prosthetic, reversed and in situ vein bypass grafts in distal popliteal and tibial-peroneal vascularisation. *Arch. Surg.*, 1988; 123:434-438.
19. VEITH, F. J.; GUPTA, S. K.; ASCER, et al.: Six year prospective multicenter randomised comparison of autologous saphenous vein and expanded politetrafluorethylene grafts in infra-inguinal arterial reconstructions. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:104.
20. ROSSET, E.; FRIGGI, A.; ROLLAND, P.; NOVAKOVITCH, G.; CHOUX, R.; PELLISSIER, J. F.; PELISSIER, R.; BRANCHEREAU, A.: Propriétés mécaniques des artères. Effets de la criopreservation. *Chirurgie*, 1996; 121(4): 285-97.
21. MOORE, W. S.; SWANSON, R. J.; CAMPAGNA, G.; BEAN, B.: The use of fresh tissue arterial substitutes fields. *J. Surg. Res.*, 1975; 18:229-233.
22. LEHALLE, B.; GESCHIER, C.; FIÉVÉ, G.; STOLTZ, J. F.: Early rupture and degeneration of cryopreserved arterial allografts. *J. Vasc. Surg.*, 1997; 25:751-2.
23. BELL, P. F. R.: Are distal vascular procedures worthwhile? *Br. J. Surg.*, 1985; 72:896-899.
24. ZILLA, P.; PREISS, P.; GROSCURTH, P.; RÖSEMEIER, F.;

- DEUTSCH, M.; ODELL, J. et al.: In vitrolined endothelium: Initial integrity and ultrastructural events. *Surgery*, 1994; 116(3):524-534.
25. DARDIK, H.; IBRAHIM, Y.; SPRAIREGEN, S.; DARDIK, Y.: Clinical experience with modified umbilical cord vein for arterial bypass. *Surgery*, 1976; 79:618-622.
26. TIRELL, M. R.; GRIGG, M. J.; WOLFE, J. H. N.: Is arterial reconstruction to the ankle worthwhile in absence of autologous vein? *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1989; 3:429.
27. JAKOBSEN, H. L.; BAEKGAARD, N.; CHRISTOFFERSEN, J. K.: Below knee popliteal and distal bypass with PTFE and vein cuff. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1998; 15:327-330.
28. LONDREI, G. BOSHER, L. P.; BROWN, P. V.; STONEBURNER, F. D.; PANCOAST, J. W.; DAVIS, R. K.: Infrainguinal reconstruction with arm vein, lesser saphenous vein and remnants of greater saphenous vein: A report of 257 cases. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:451-457.
29. BARRAL, X.; GOURNIER, J. P.; ADHAM, M.; FAVRE, J. P.: Criopreservación de arterias periféricas: Experiencia personal. En: *Debates sobre cirugía vascular*. Edita J. M. Capdevila, 1993; 215-221.
30. DINIS DA GAMA, A.; SARMENTO, C.; VIEIRA, T.; DO CARMO, G. X.: The use of allografts for vascular reconstruction in patients receiving immunosuppression for organ transplantation. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:271-8.
31. VISCHJAGER, M.; VAN GULIK, T. M.; VAN MARLE, J.; PFAFFENDORF, M.; JACOBS, J. H. M.: Function of cryopreserved arterial allografts under immunosuppressive protection with cyclosporine A. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:876-82.
32. KREITMANN, B.; RIBERI, A.; ZERANSKA, M.; NOVAKOVITCH, G.; METRAS, D.: Growth potential of aortic autografts and allografts: effects of cryopreservation and immunosuppression in an experimental model. *Eur. J. Cardithorac. Surg.*, 1997; 11(5):943-52.

Aneurismas de aorta abdominal infrarrenal no rotos: resultados y complicaciones a corto y largo plazo. 20 años de experiencia

Nonruptured infrarenal aortic aneurysm surgery: review of a twenty years experience

M. de la Quintana Gordón - J. Rodríguez de la Calle - C. Rodríguez González - F. Sáinz González
M. Gutiérrez Baz - J. Cuenca Manteca - R. Gesto Castromil

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. R. Gesto Castromil)
Hospital Universitario Doce de Octubre
Madrid (España)

Palabras clave: Aneurisma; aorta; infrarrenal; complicaciones.

SUMMARY

In the last few years the incidence and prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms has increased. On the other hand, the emergency repair of ruptured abdominal aortic aneurysms still represents an elevated socio-economic cost.

In twenty years time have performed 298 profilactic repairs for patients with unruptured infrarenal abdominal aortic aneurysms (98% males, 2% females). Ten died in the first month after surgery (3.6%). 3.8% presented cardiac complications; 8% respiratory complications; 5% wound complications; 3% lower extremity ischemia; 2.7% renal complications; 1% intestinal ischemia, coagulopathy or bleeding and 0.3% sepsis. The longterm complications were postanastomotic pseudoaneurysms or prosthetic thrombosis (4.8%) and infection of the prothesis or aortoenteric fistula in 0.9%.

In a ten years follow up, 27.9% died of ischemic cardiopathy; 19% of neoplastic disease or cerebro-vascular accident; 6.9% died of digestive hemorrhage or infections disease, and 4.6% of mesenteric ischemia. The 16.2% died of unknown cause.

Nowadays the profilactic repair of the infrarenal abdominal aortic aneurysms represents a low morbi-mortality alternative that increases the life span of these patients.

Key words: Aneurysm; aortic; infrarenal; complications.

Introducción

Los aneurismas de aorta abdominal han presentado un aumento progresivo de su incidencia y prevalencia

RESUMEN

La incidencia y prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal ha experimentado un aumento progresivo en los últimos años. Por otra parte la cirugía urgente de aneurismas abdominales rotos sigue presentando una alta morbi-mortalidad con un elevado coste socio-económico.

En los últimos veinte años fueron intervenidos en nuestro Servicio de forma profiláctica 298 pacientes portadores de aneurismas aórtico abdominal infrarrenal no rotos (98% hombres y 2% mujeres). Dentro del primer mes de postoperatorio murieron 10 pacientes (3,6%). El 3,8% de los pacientes presentaron complicaciones cardíacas, el 8% respiratorias, un 5% dehiscencia de herida quirúrgica, el 3% isquemia aguda de miembros inferiores, 2,7% complicaciones renales, un 1% colitis isquémica, coagulopatía o reintervención por sangrado, y un 0,3% de los pacientes sepsis. Las complicaciones a largo plazo fueron falsos aneurismas anastomóticos o trombosis de rama en un 4,8% e infección de prótesis o fístula aorto-entérica en un 0,9%. Durante el seguimiento a 10 años el 27,9% de los pacientes murió por cardiopatía isquémica, el 19% por enfermedad neoplásica o accidente cerebro-vascular, un 6,9% por hemorragia digestiva o enfermedad infecciosa, y un 4,6% por isquemia mesentérica. El 16,2% murió de causa desconocida. En la actualidad la cirugía profiláctica de aneurismas aórticos infrarrenales representa una alternativa con una baja morbi-mortalidad que mejora la expectativa de vida de estos pacientes.

en los últimos años debido a un incremento de la esperanza de vida y a la mejora en las técnicas de diagnóstico precoz. *Samy et al* (1) objetivan un aumento de la incidencia desde 18,4 /100000 h/ año en 1980, a 42,9 /100000 h/ año en 1989. *Bergston et al* (2) en 1992, encontraron una prevalencia de 4,3% en varones y de 2,1% en mujeres, en individuos mayores de 50 años.

La cirugía profiláctica electiva ha mejorado de forma notable la supervivencia de estos pacientes, dado que la evolución natural de los aneurismas es su crecimiento progresivo hasta la rotura. La tasa global de mortalidad en los aneurismas rotos es aproximadamente de un 90% (3), dado que más del 60% de los pacientes fallecen antes de llegar al Hospital, y la mortalidad operatoria de los que llegan con vida a quirófano está por encima del 50% en la mayoría de los Centros. El objetivo de este trabajo es estudiar la morbimortalidad asociada a la cirugía profiláctica, tanto a corto como largo plazo, en aquellos pacientes que fueron intervenidos en nuestro Servicio durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1977 y el 31 de diciembre de 1996.

Material y métodos

Durante el periodo antes indicado fueron sometidos a cirugía 298 pacientes, de los cuales 292 (98%) fueron varones y 6 (2%) mujeres. La edad media fue de $66,3 \pm 7,5$ años. Se incluyen solamente aquellos aneurismas aórticos abdominales infrarrenales no rotos con un diámetro igual o mayor de 5 cm, excluyendo del estudio los tóraco-abdominales, suprarrenales, yuxtarenales (aquellos cuyo cuello se encuentra a nivel de la bifurcación de las arterias renales, necesiéndose el clampaje suprarrenal para su resección) y pararenales (aneurismas que engloban al menos una arteria renal sin afectación de la arteria mesentérica superior, siendo obligado el clampaje suprarrenal para su resección) con el fin de poder ser utilizados como valor de referencia o contraste ante los resultados y complicaciones de otras técnicas para la resolución de este tipo morfológico de aneurismas de aorta.

Con respecto a la etiología, 278 (93,3%) eran degenerativos y 20 (6,3%) inflamatorios, 223 (74,8%) fueron aórticos puros, y 75 (25,2%) aorto-iliacos. En el estudio preoperatorio, incluimos en todos los pacientes Rx de tórax y abdomen, pruebas de función respiratoria y renal (urea, iones en sangre, aclaramiento de creatinina,

etc.), arteriografía, CT abdómino-pélico con contraste y estudio cardiológico que incluía ECG, ECO-cardiograma o ventriculografía isotópica, así como valoración por el Servicio de Cardiología. En pacientes con historia previa de enfermedad coronaria, es decir, historia previa de infarto agudo de miocardio incluyendo a aquellos pacientes asintomáticos con electrocardiograma y radiografía de tórax normal, realizamos pruebas no invasivas como Prueba de esfuerzo y Test de Talio-Dipiridamol. En los casos en los que estas últimas pruebas fueron positivas para patología coronaria, realizamos coronariografía para plantear revascularización coronaria previa a la resección del aneurisma. Por otra parte, a todos los pacientes se les realizó un estudio Doppler de miembros inferiores y Duplex carotideo.

Los pacientes con patología carotídea significativa (estenosis mayores del 70%) fueron intervenidos quirúrgicamente de dicho sector previo a la cirugía de resección del aneurisma.

Aunque la mayoría de ellos presentaban aneurismas aórticos puros, la coexistencia de patología obstructiva de miembros inferiores sumada a los pacientes que también presentaban aneurismas en el sector iliaco hizo que la mayoría de los injertos fuesen bifurcados, es decir 195 (65,4%) frente a 103 (34,5%) injertos rectos. Así mismo se realizó cirugía asociada en aquellos pacientes que presentaban patología obstructiva de troncos viscerales, reimplantándose la arteria mesentérica inferior o hipogástrica en 11 pacientes (3,7%), by-pass aorto-renal en 9 casos (3%), y by-pass aorto-hepático, o a la arteria mesentérica superior en 5 de ellos (1,6%). La patología obstructiva de miembros inferiores asociada en muchos casos a este tipo de pacientes obligó a realizar profundoplastia en 65 pacientes con by-pass aorto-bifemoral (40,3%).

Se ha realizado un estudio retrospectivo utilizando para la obtención de datos las historias clínicas de los pacientes, información de las revisiones periódicas en nuestra Consulta, información facilitada por el Servicio de Admisión de nuestro Centro, así como llamadas telefónicas. El estudio estadístico se realizó mediante el análisis de la varianza así como tablas de vida por el método de Kaplan Meier con significación estadística mediante Log rank test con un margen de error menor del 0,05. Consideramos como complicaciones a corto plazo aquellas que ocurrieron en los primeros 30 días de postoperatorio y complicaciones a largo plazo aquellas que surgieron a partir de ese momento.

Resultados

La mortalidad per-operatoria, es decir, los éxitos en quirófano fue del 0,3% (1 paciente). La mortalidad quirúrgica (treinta días) fue del 3,6% (10 pacientes).

46 pacientes (15,6%) presentaron complicaciones médicas durante los primeros treinta días de postoperatorio (Tabla I), siendo cardíacas en un 3,3%, respiratorias en un 8%, renales en un 2,7%, coagulopatía en un 1%, y sólo un paciente, el 0,3% del total, presentó sepsis.

| Aneurismas de aorta abdominal infrarrenal. Complicaciones médicas en los primeros 30 días de postoperatorio | | |
|--|-----|-----|
| | n.º | % |
| Cardíacas | 10 | 3,8 |
| -IAM | 7 | |
| -ICC | 3 | |
| Respiratorias | 24 | 8 |
| -Neumonía | 12 | |
| -Atelectasia | 7 | |
| -SDRA | 3 | |
| -TEP | 2 | |
| Renales | 8 | 2,7 |
| Coagulopatía | 3 | 1 |
| Sepsis | 1 | 0,3 |

Nota: IAM: infarto agudo de miocardio. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. SDRA: síndrome de distress respiratorio del adulto. TEP: tromboembolismo pulmonar. FRA: fracaso renal agudo.

Tabla I

Las complicaciones quirúrgicas a corto plazo fueron las siguientes (Tabla II): colitis isquémica en un 1%, reintervenciones por sangrado activo un 1%, dehiscencia de

| Aneurismas de aorta abdominal infrarrenal. Complicaciones quirúrgicas en los primeros 30 días de postoperatorio | | |
|--|-----|---|
| | n.º | % |
| Colitis isquémica | 3 | 1 |
| Reintervención por sangrado | 3 | 1 |
| Dehiscencia de herida quirúrgica | 15 | 5 |
| Isquemia aguda de miembros inf. | 9 | 3 |

Tabla II

herida quirúrgica un 5%, siendo la complicación más frecuente, e isquemia aguda de miembros inferiores ya sea por embolización distal o por trombosis aguda, en un 3%.

Se realizó seguimiento a 287 de los 298 pacientes intervenidos. El rango de seguimiento fue de 1 a 188 meses con un seguimiento medio de $57,5 \pm 5,6$ meses. Ninguno de los pacientes a los que se le interpuso injerto recto presentó complicaciones derivadas de la técnica. En el grupo de pacientes a los que se le realizó injerto aorto-bifemoral, las complicaciones quirúrgicas más frecuentes (Tabla III) fueron la aparición de falsos aneurismas anastomóticos (tiempo medio de aparición 66,1 meses) y la trombosis de rama (tiempo medio de aparición 33,7 meses), ambas en un 4,8% de los casos. Sólo dos pacientes (0,9%) presentaron infección de prótesis (un caso a los 29 meses y otro a los 42 meses). Asimismo, sólo dos pacientes (0,9% de los casos) presentaron fístula aorto-entérica (un caso a los 17 y otro a los 25 meses, respectivamente).

| Aneurismas de aorta abdominal infrarrenal. Complicaciones a largo plazo | | |
|--|-----|-----|
| | n.º | % |
| Falsos aneurismas anast. | 10 | 4,8 |
| Trombosis de rama | 10 | 4,8 |
| Infección de prótesis | 2 | 0,9 |
| Fístula aorto-entérica | 2 | 0,9 |

Tabla III

Las causas más frecuentes de fallecimiento durante el seguimiento (Tabla IV) fueron la cardiopatía isquémica con un 27,9% de los éxitos (12 pacientes), seguido de enfermedad neoplásica y el accidente cerebro-vascular con un 19% de los casos (8 pacientes respectivamente). Otras causas de muerte menos frecuentes fueron causas infecciosas y la hemorragia digestiva alta con un 6,9% (3 pacientes en cada caso), y la isquemia mesentérica con un 4,6% (2 pacientes). Un 16,2% (7 pacientes) murió por otras causas o causa desconocida.

La supervivencia acumulada a 10 años por grupos de edad en pacientes menores de 60 años, pacientes de 60-70 años y en pacientes mayores de 70 años (Fig. 1) fue del 78,6%, 77% y 71,4% respectivamente, no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos.

| Causas de mortalidad durante el seguimiento. 43 pacientes | | |
|--|-----|------|
| | n.º | % |
| Cardiopatía isquémica | 12 | 27,9 |
| Enfermedad neoplásica | 8 | 19 |
| Accidente cerebro-vascular | 8 | 19 |
| Enfermedad infecciosa | 3 | 6,9 |
| Hemorragia digestiva | 3 | 6,9 |
| Isquemia mesentérica | 2 | 4,6 |
| Otras o desconocida | 7 | 16,2 |

Tabla IV

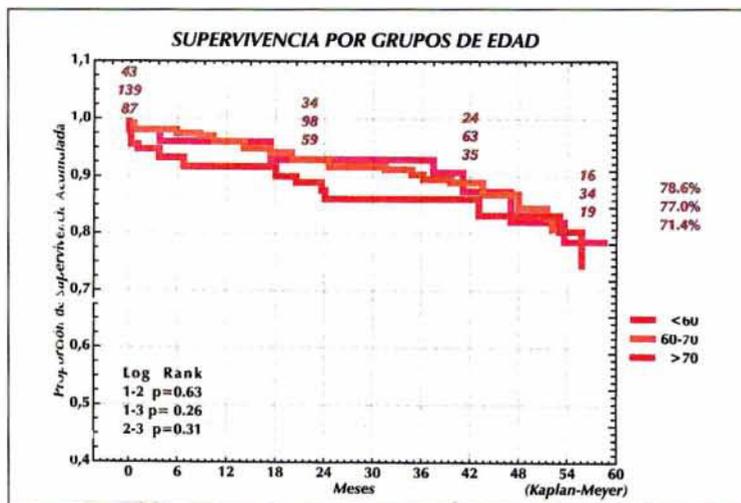


Fig. 1

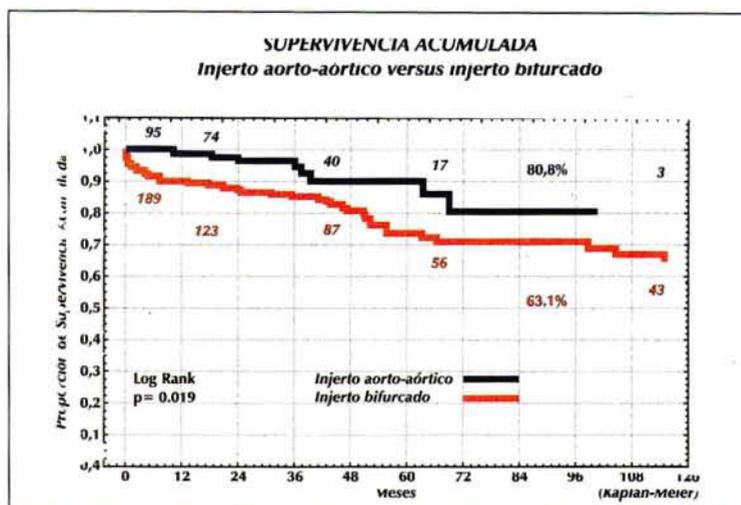


Fig. 2

También se comparó la supervivencia acumulada 10 años en pacientes con injerto aorto-aórtico y pacientes con injerto bifurcado (Fig. 2), siendo de 63,1% y 80,8% respectivamente, existiendo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p < 0,05$). Durante todo el seguimiento hubo un total de 70 pérdidas, lo que representa un 24,3% del total.

Discusión

El 3,6% de mortalidad quirúrgica representa claramente un riesgo menor para el paciente que el riesgo de rotura a 5 años para aneurismas de 5 cm. de diámetro o mayor. El riesgo de rotura a 5 años es aproximadamente de un 25% para aneurismas de 5-5,9 cm, 35% para aneurismas de 6 cm, y más de un 75% para aneurismas de 7 cm o más de diámetro. (4). La mortalidad en nuestro grupo es similar a la de otras series (5, 6, 7).

La mayor parte de las complicaciones médicas aparecidas en el primer mes de postoperatorio fueron respiratorias, cardíacas o renales. En series de otros autores (8, 9, 10) podemos encontrar resultados en los que, efectivamente, éstas fueron las complicaciones más frecuentes.

El estudio preoperatorio completo permite un estrecho manejo anestésico durante la cirugía, contribuyendo a mejorar la morbi-mortalidad.

En nuestro estudio, la complicación quirúrgica precoz más frecuente fue la dehiscencia de herida quirúrgica (5%) seguida de isquemia aguda de miembros inferiores (3%), y reintervención por sangrado y colitis isquémica (1%). Estas cifras son similares a las encontradas en otras series (9, 11, 12). Consideramos que la revascularización de los troncos digestivos es importante como prevención de la isquemia intestinal perioperatoria, la cual sigue presentando en la actualidad altas tasas de mortalidad una vez establecida.

Durante el seguimiento a largo plazo, ninguno de los pacientes a los que se les interpuso injerto recto presentaron complicaciones quirúrgicas. En el grupo de pacientes

con injerto aorto-bifemoral, 10 desarrollaron falsos aneurismas anastomóticos. Otros 10 pacientes presentaron trombosis de rama, y por último 2 pacientes presentaron infección de prótesis o fístula aorto-entérica. La incidencia de falsos aneurismas anastomóticos varía según las series y el tiempo de seguimiento. En nuestra serie fue de un 4,8%. Son diversas las causas responsables del desarrollo de falsos aneurismas anastomóticos (tipo de material de la prótesis, infección de prótesis, exceso o escasa tensión de la sutura anastomótica así como su rotura, degeneración de la pared arterial, endarterectomía previa en la zona anastomótica, etc). En nuestra serie todos fueron reparados de forma electiva sin presentar morbi-mortalidad significativa. Con respecto al resto de complicaciones los resultados son similares a los obtenidos por otros autores (13, 14, 15).

La causa más frecuente de muerte durante el seguimiento de los pacientes fue la cardiopatía isquémica seguida de las enfermedades neoplásicas.

Conclusiones

Dados los resultados obtenidos en la serie, en la que las complicaciones cardio-respiratorias fueron las más frecuentes, consideramos que la mejoría de los resultados de morbi-mortalidad debe ir encaminado al mejor conocimiento de la patología basal de estos pacientes. El completo estudio cardiológico que en ocasiones incluye prueba de esfuerzo o coronariografía puede ser una excelente oportunidad para un adecuado control por el cardiólogo de la evolución de la enfermedad coronaria en el seguimiento.

La ausencia de patología isquémica o aneurismática en otros sectores arteriales permitió una cirugía más simple: el injerto aorto-aórtico, con menor morbi-mortalidad que con injertos bifurcados, y con menor número de complicaciones en el seguimiento.

Las actuales cifras de morbi-mortalidad precoz y tardía han de ser consideradas como valores de referencia cuando se consideren otras alternativas terapéuticas a la resección quirúrgica de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal.

BIBLIOGRAFIA

1. SAMY, A. K.; MACBAIN, G.: Abdominal aortic aneurysm: Ten years hospital population study in the city of Glasgow. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:561-566.
2. BENGTESSON, H.; BERGQVIST, D.; STERNBY, N. H.: Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysm. A necropsy study. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 158:19-23.
3. BARBA, A.; GARCÍA ALFAGEME, A.; ESTALLO, E.; ESTEBAN, J. M.: Epidemiología de los aneurismas de aorta abdominal. Esteban Solano (Edit.) Tratado de aneurismas. Barcelona. J. Uriach y Cía., 1997; 51-70.
4. MAX B. MITCHELL; ROBERT B. RUTHERFORD; WILLIAM C. KRUPSKI: Infrarenal aortic aneurysms. Robert B. Rutherford (Edit.) *Vascular Surgery*. 4ª Edition. Philadelphia. W. B. Saunders, 1995; 1032-1056.
5. STEINAR AUNE; SVEIN R. AMUNDSEN; JENS EVJENSEVOLD; ARNE TRIPPSTAD: Operative Mortality and long-term relative Survival of Patients Operated on for Asymptomatic Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; Vol 9:293-298.
6. OLSEN, P. S.; SCHROEDER, T.; ARGERSKOV, K. et al.: Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. *J. Cardiovascular Surg.*, 1991; 32:636.
7. K. WAYNE JOHNSTON and the Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group: Nonruptured abdominal aortic aneurysm: Six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. *Journal of Vascular Surgery* August, 1994; Vol. 20(2):163-169.
8. POULIAS, G. E.; DOUNDOUKALIS, N.; SKOUTAS, B. et al.: Abdominal aneurysmectomy and determinants of improved results and late survival. Surgical considerations in 672 operations and 1-15 year follow-up. *The Journal of Vascular Surgery* April, 1995; Vol. 35(2):115-121.
9. JOHNSTON, K. W.; SCOBIE, T. K.: Multicenter prospective study of nonrupture abdominal aortic aneurysms. II. Variables predicting morbidity and mortality. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9:437.
10. DIEHL, J. T.; CALI, R. F.; HERTZER, N. R. et al.: Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann. Surg.*, 1983; 197:49.
11. O'HARA, M.; ZEMPO, N.; NAKAMURA, T.; FUJIOKA, K.; TAKENARA, H.: Long-term results of 102 Abdominal Aortic aneurysm. *Vasc. Surg.* March, 1991; 105-110.

12. AMUNDSEN, S.; TRIPPESTAD, A.; VIOSTE, A. et al.: Abdominal aortic aneurysm. A national multicenter study. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1987; 1:239-243.
13. LORENTZEN, J. E.; NIELSEN, O. M.; ARENDRUP, H. et al.: Vascular graft infection: An analysis of sixty-two graft infection in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. *Surgery*, 1985; 98:81.
14. O'HARA, P. J.; HERTZER, N. R.; BEVEN, E. G., et al.: Surgical management of infected abdominal aortic grafts: Review of a 25-year experience. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:725.
15. BERNHARD, V. M.: Aortoenteric Fistulae. Robert B. Rutherford (Edit.). *Vascular Surgery*. 4.^a Edition. Philadelphia. W. B. Saunders, 1995; 611-618.

Estudio enzimático de venas arterializadas por fístula arteriovenosa

Enzymatic study of veins with arterial pressure because of arteriovenous fistula

V. García Róspide - R. Sánchez Navarro - J. Martínez Gámez - C. López Espada -
L. M. Salmerón Febres - J. P. Linares Palomino - J. Moreno Escobar - J. J. Jiménez Ruano -
R. Peñafiel Marfil - E. Ros Díe

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Prof. E. Ros Díe)
Hospital Clínico Universitario
Granada (España)

– El estudio enzimático de venas arterializadas puede servir para evaluar venas protésicas y predecir su permeabilidad.

Palabras clave: LDH; CK; AST; venas arterializadas.

RESUMEN

Objetivos: Estudiar los cambios enzimáticos que se producen en las venas con presión arterial (venas arterializadas por fístula arteriovenosa –FAV–) a lo largo de 8 años.

Métodos: Se estudia la actividad enzimática en U/g de proteína ($x \pm SD$) de las enzimas musculares Lactodeshidrogenasa (LDH), Creatin-kinasa (CK) y Aspartato aminotransferasa (AST) en 20 venas arterializadas del antebrazo extraídas de pacientes con I.R.C. a los que se les realizó una FAV para hemodiálisis. Las muestras se extraían cuando ésta se trombosa. La actividad enzimática de las venas arterializadas se comparó con venas normales de diferentes regiones del organismo, así como con arterias normales y arterioscleróticas.

Resultados: En las venas arterializadas se produce una disminución de LDH y CK respecto a las venas normales, a diferencia de la AST que aumenta en los primeros meses. A partir de 4 años ésta también disminuye. La LDH y CK se comportan de forma similar en venas arterializadas y en arterias normales. La AST en cambio tiene una actividad aumentada en aquellas.

Conclusiones:

- La AST venosa es la única de las enzimas estudiadas por nosotros que aumenta en venas arterializadas, pudiendo ser un marcador de alteraciones estructurales iniciales de la pared venosa.
- La actividad enzimática en venas arterializadas desciende de forma significativa a partir de 4 años.

SUMMARY

Objectives: To study changes in enzyme activities in veins with arterial pressure (arterialized veins caused by arteriovenous fistula - AVF) during an 8-year period.

Methods: Activities were measured in U/g protein ($x \pm SD$) for muscle enzymes Lactodehidrogenase (LDH), Creatin-kinase (CK) and Aspartate aminotransferase (AST) in 20 veins with arterial pressure in de forearm of patients with chronic renal insufficiency in whom AVF was created for hemodialysis. Samples were taken when a thrombus formed in the fistula. Enzyme activities in veins with arterial pressure were compared with activities in normal veins in different parts of the body, normal arteries and arteriosclerotic arteries.

Results: In veins with arterial pressure, LDH and CK were lower than in normal veins, whereas AST was higher during the first months of study. After 4 years AST was also reduced. Activities of LDH and CK showed a similar behavior in veins with arterial pressure and normal arteries. In contrast, AST activity was increased in veins with arterial pressure.

Conclusions: Venous AST was the only enzyme with increased activity in arterIALIZED veins, and may be useful as a marker of initial structural alterations in the vein wall. Enzyme activities in veins with arterial pressure was significantly decreased after 4 years. Measurements of enzyme activities in veins with arterial pressure may in the future be an aid to evaluating autologous venous prostheses.

Key words: LDH; CK; AST; arterIALIZED veins.

Introducción

La actividad enzimática venosa de las enzimas musculares Lactodeshidrogenasa (LDH) y Creatin-Kinasa (CK) es similar en diferentes regiones del organismo (1) (Fig. 1).

Por otra parte, las enzimas musculares LDH y CK en venas de miembros inferiores, también normales desde el punto de vista histológico, se encuentran significativamente elevadas con respecto a la actividad de estas enzimas a nivel arterial lo que expresa el importante desarrollo de las fibras musculares de aquéllas (2). (Fig. 2).

Como objetivo nos propusimos estudiar los cambios enzimáticos que se producen en las venas con presión arterial (venas arterializadas por fístula arteriovenosa (F.A.V.)) a lo largo de 8 años con el fin de poder evaluar el comportamiento de venas protésicas.

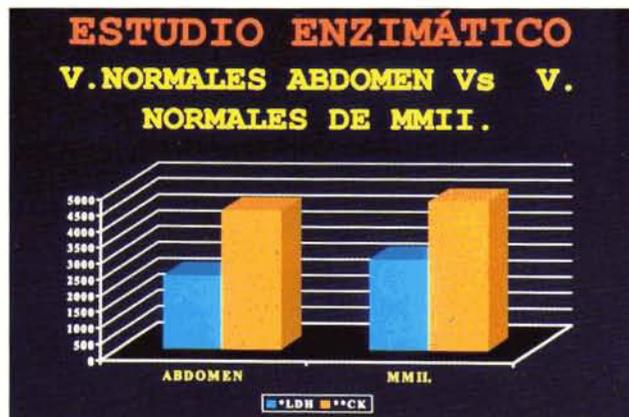


Fig. 1



Fig. 2

Material y métodos

Estudiamos la actividad enzimática en U/gr. de proteína ($x \pm SD$) de LDH (método espectrofotométrico de Bergmeyer) (3), CK (método de Szass) (4) y AST (método de Bergmeyer) (5) de 20 venas arterializadas del antebrazo, extraídas de pacientes con una edad comprendida entre 42 y 68 años ($x=46,3 \pm 12,8$), afectados de I.R.C. y a los que se les realizó una F.A.V. para hemodiálisis. Las muestras se extraían y estudiaban cuando ésta se trombosa.

Dicha actividad se compara en primer lugar con venas normales desde el punto de vista histológico de diferentes regiones del organismo:

- 8 venas de antebrazo extraídas de pacientes intervenidos de F.A.V. previa a la realización de la misma.
- 20 del abdomen extraídas de pacientes intervenidos de hernia inguinal.
- Y 51 de extremidades inferiores de paciente intervenidos de cirugía arterial directa.

En segundo lugar se compara con la actividad enzimática de:

- 50 arterias pudendas normales extraídas de pacientes intervenidos de varices.
- Y 51 arterias arterioscleróticas de extremidades inferiores extraídas de pacientes intervenidos de cirugía arterial directa.

Para el estudio histológico se emplearon las tinciones de Hematoxilina-eosina, Orceína y Tricrómico de Masson.

Método de determinación de proteínas (6-7):

Test Quan T rojo basado en la interacción de proteínas con el complejo Pyrogallol rojo/Molybdeno. El Pyrogallol rojo se combina con el Molybdeno formando un complejo de color rojo con una absorbancia máxima de 470 nm. En las condiciones del test y en presencia de proteínas cambia a un color púrpura y la absorbancia máxima de la tinción cambia de 470 a 604 nm.

La concentración de la proteína total en la muestra se puede medir al leer la absorbancia de la muestra a 600 nm. La respuesta del color es lineal y permite una determinación de proteínas segura.

Método estadístico:

t de Student para comparación de muestras independientes.

Resultados

1.º Venas normales del antebrazo vs venas normales del abdomen vs venas normales de extremidades inferiores (Fig. 3).

| | V. antebrazo | V. abdomen | V. MM. II. |
|-----|------------------|------------------|---------------------------------|
| LDH | 2543±1841 | 2257±667 | 2795±2807 (U/gr. prot.) |
| CK | 4877±2878 | 4306±1058 | 4606±5302 (U/gr. prot.) |
| AST | 182±193 (n:8) | 190±77 (n:20) | 239±200 (U/gr. prot.) (n:51) |

Los resultados son similares, excepto la AST venosa de extremidades inferiores que aumenta ligeramente de forma no significativa (p=0,23).

2.º Venas normales del antebrazo vs venas arterializadas (Fig. 4).

| | V. arterializadas | V. normales antebrazo |
|-----|---------------------------------|-------------------------|
| LDH | 1145±1098 (U/gr. prot.) | 2543±1841 p<0,001 |
| CK | 1334±1064 (U/gr. prot.) | 4877±2878 p<0,001 |
| AST | 609±878 (U/gr. prot.) (n:20) | 182±193 p<0,01 (n:8) |

Se observa una disminución estadísticamente significativa de enzimas musculares LDH y CK en venas arterializadas respecto a venas normales (p<0,001).

En este caso la AST también aumenta en venas arterializadas (p<0,01).

3.º Venas arterializadas de <6 meses vs venas arterializadas de > de 4 años (Fig. 5).

| | V. arterializadas <6 m. | V. arterializadas >4 a. |
|-----|---------------------------------|--------------------------------|
| LDH | 1747±1194 (U/gr. prot.) | 543±578 (U/gr. prot.) |
| CK | 2081±1335 (U/gr. prot.) | 587±658 (U/gr. prot.) |
| AST | 951±1021 (U/gr. prot.) (n:8) | 267±163 (U/gr. prot.) (n:8) |

Significativa disminución de actividad de las tres enzimas estudiadas en venas arterializadas de más de 4 años (p<0,001). Se puede observar que la AST, que aumenta mucho en los primeros meses, disminuye también con los años en estas venas.

4.º Arterias normales de extremidades inferiores vs venas arterializadas (Fig. 6).

| | V. arterializadas | Arterias normales MM. II. |
|-----|---------------------------------|---------------------------------|
| LDH | 1145±1089 (U/gr. prot.) | 1063±697 (U/gr. prot.) |
| CK | 1334±1064 (U/gr. prot.) | 1352±874 (U/gr. prot.) |
| AST | 609±878 (U/gr. prot.) (n:20) | 254±398 (U/gr. prot.) (n:50) |



Fig. 4



Fig. 3



Fig. 5

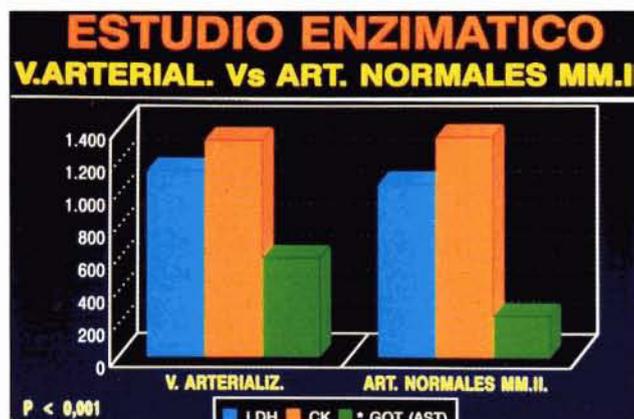


Fig. 6

Las venas arterializadas se igualan enzimáticamente con arterias normales, excepto la AST que curiosamente aumenta ($p < 0,001$).

5.º Arterias calcificadas vs venas arterializadas de más de 4 años (Fig. 7).

| | V. arterializadas >4 años | Arterias calcificadas |
|-----|---------------------------|------------------------|
| LDH | 543±578 (U/gr. prot.) | 817±450 (U/gr. prot.) |
| CK | 587±658 (U/gr. prot.) | 763±1548 (U/gr. prot.) |
| AST | 267±163 (U/gr. prot.) | 174±146 (U/gr. prot.) |
| | (n:8) | (n:17) |

Se produce una disminución mayor de actividad LDH y CK en venas arterializadas de más de 4 años que en las arterias calcificadas, que están ya de por sí muy disminuidas respecto a arterias normales (9). La AST aumenta en venas arterializadas en los primeros meses (951±1021 U/gr. de prot. [Fig. 5]), pero después de 6 meses también disminuye hasta llegar a 267±163 U/gr. prot. a partir de 4 años ($p < 0,001$).

Discusión

En trabajos anteriores (2) demostramos que la actividad enzimática de la pared venosa, LDH y CK, se encuentra significativamente elevada respecto a la actividad de dichas enzimas a nivel de la pared arterial.

Hemos estudiado en este trabajo cómo se comportan, desde el punto de vista enzimático, las venas que soportan presión arterial después de realizar una FAV para hemodiálisis. De todos es conocido que en la evolución de la arteriosclerosis y en la hipertensión arterial se producen cambios en las células musculares lisas



Fig. 7

(hipertrofia y migración de las mismas a la íntima). Por este motivo decidimos estudiar las enzimas musculares de la pared de estas venas. Comprobamos en primer lugar que las venas del antebrazo se comportan enzimáticamente igual que las del resto del organismo (Fig. 3). Sin embargo la actividad AST en las venas de las extremidades inferiores está aumentada aunque no de forma significativa. Esto se demostró también en trabajos anteriores en humanos (1) como a nivel experimental (8) donde se observó que las venas de animales con importante arteriosclerosis, provocada por alimentación hipercolesteromiente, presentaban graves alteraciones histológicas y la actividad AST era elevada. Creemos que el motivo de esta elevación en humanos se debe a que las venas de las extremidades inferiores, aunque el estudio histológico era normal, debían tener alteraciones microestructurales ya que se extrajeron de pacientes con grave arteriosclerosis. Por lo tanto, pensamos que, aunque una vena sea normal desde el punto de vista histológico, no debería emplearse como prótesis arterial si la actividad enzimática AST es superior a 250 U/gr. prot. (Figs. 3 y 4), ya que eso significa que existen alteraciones estructurales que podrían hacer peligrar la permeabilidad.

Al comparar la actividad enzimática de las venas normales del antebrazo con las venas arterializadas (Fig. 4) se observa una disminución estadísticamente significativa de las enzimas musculares LDH y CK en estas últimas ($p < 0,000,1$) lo que se corresponde con una disminución progresiva de la capa muscular en el estudio histológico, lo contrario de lo que sucede en la arteriosclerosis e HTA que cursan con un aumento de las fibras musculares lisas y un aumento proporcional de la actividad enzimática en la pared arterial (9). Sin em-

bargo, la AST aumenta ($p < 0,001$), lo que demuestra una vez más que esta enzima se eleva ante alteraciones estructurales en la pared venosa, por lo que podría considerarse como un marcador precoz de las mismas ya que su elevación se produce en fases iniciales como hemos visto anteriormente.

En la literatura no existe ningún estudio específico sobre alteraciones enzimáticas en venas arterializadas, pero sí los hay que han estudiado alteraciones enzimáticas que sirvan como marcadores de lesión venosa. *Vanbourdolle M.* y col. (10) demostraron un aumento de CK y AST séricas después de 60 minutos de oclusión del pedículo hepático de la rata sugiriendo que podrían servir como marcadores de lesión de los sinusoides hepáticos, y *Chazouilleres O.* y col. (11) demostraron lo mismo después de un trasplante hepático. De todas formas estos trabajos no son comparables al nuestro, porque no se estudia la actividad enzimática en los sinusoides y la lesión de los mismos se debe a una isquemia

aguda. *Valen G.* y col. (12) también demostraron un aumento de la isoenzima CK-MB durante un by-pass coronario, elevándose aún más en el seno coronario después del clampaje sugiriendo que se debía a lesión endotelial. Tampoco este trabajo es comparable al nuestro porque no se estudia la actividad enzimática en pared vascular y la lesión de la misma se debe a un síndrome de isquemia-reperusión.

La comparación entre la actividad enzimática de venas con presión arterial de menos de 6 meses y venas arterializadas de más de 4 años (Fig. 5) muestra una significativa disminución en las últimas ($p < 0,001$). Incluso la AST, que aumenta en los primeros meses, también disminuye a partir de 4 años debido a la pérdida de fibras musculares y a una colagenización total de la pared venosa según el estudio histológico. Este nunca mostró leucocitos adheridos al endotelio, como demostró *Aliev* y col. (13) en las lesiones endoteliales de extremidades de conejos después de 6 horas de isquemia, y *Beuk R. J.* (14) en las venas del mesenterio de rata después de 1/2 hora de isquemia. Este autor considera la aparición de leucocitos expresión de un proceso inflamatorio, algo que no sucede nunca en las venas arterializadas.

En la Fig. 6 se observa que las venas arterializadas se comportan desde el punto de vista enzimático como arterias normales, aunque en este caso de nuevo aumenta la actividad AST, que nos recuerda que una vena arterializada nunca será una arteria normal.

Las arterias calcificadas son tubos rígidos e inertes que tienen una actividad enzimática LDH y CK muy disminuida respecto a las arterias normales debido a la pérdida de fibras musculares ($p < 0,001$) (9). En la Fig. 7 se observa una disminución de la actividad enzimática LDH y CK en venas arterializadas de más de 4 años, todavía más acentuada que en arterias calcificadas, creemos que como expresión del proceso de colagenización que aquéllas han sufrido.

Como conclusiones podemos decir que:

- La actividad enzimática venosa (LDH, CK y AST) es similar en diferentes regiones del organismo.
- La actividad enzimática LDH y CK desciende en venas arterializadas respecto a la de venas normales.
- La AST venosa es la única de las enzimas estudiadas por nosotros que aumenta en las venas arterializadas, pudiendo ser un marcador de alteraciones estructurales iniciales de la pared venosa.



Fig. 8

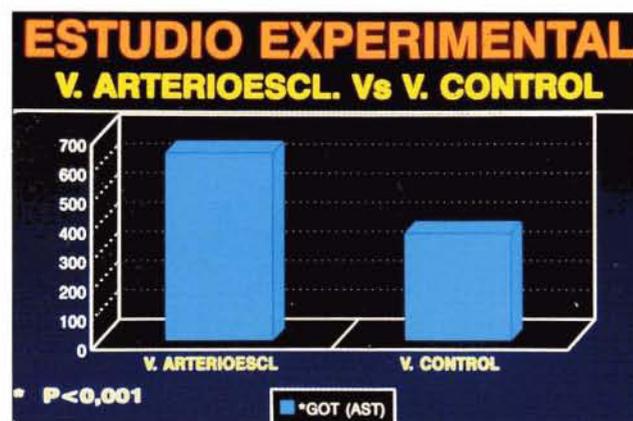


Fig. 9

- Las venas arterializadas presentan una actividad enzimática similar a la de las arterias normales.
- A partir de 3-4 años las venas arterializadas sufren una colagenización, descendiendo en esta fase la actividad enzimática de forma significativa.
- Creemos haber conseguido un buen método para valorar el comportamiento de las venas sometidas a presión arterial y que nos podrá servir para evaluar las venas protésicas, ya que no deberían implantarse si la enzima AST de su pared es superior a 250 U/gr. prot.

BIBLIOGRAFIA

1. GARCÍA RÓSPIDE, V.; PEÑAFIEL MARFIL, F.; MORENO PADILLA; GONZÁLEZ RÍOS, J.; RAMOS BRUNO, J. J.; ROS DÍE, E.: Enzymatic and isoenzymatic study of varicose veins. *Phlebology*, 1991; 6:187-198.
2. GARCÍA RÓSPIDE, V.: Valoración enzimática e isoenzimática, arterial y venosa, de pacientes con patología vascular periférica. Tesis Doctoral editada por el Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada. ISBN: 84-338-1136-3. Dep. Leg. 844/1990.
3. BERGMAYER, H. U.: Methods of enzymatic analysis. Academic Press. New York. 1974; 2:574-589.
4. SZASZ, G.; GRUBER, W.; BERUT, E.: *Clin. Chem.*, 1976; 22:650.
5. BERGMAYER, H. U.: *Clin. Chem.*, 1978; 24:58.
6. FUJITA, Y.; MORI, I.; KITANO, S.: *Bunseki Kagaku*, 1983; 32:379.
7. LIEVENS, M. M.; CELIS, P. J.: Drug interference in turbidimetry and colorimetry of proteins in urine. *Clin. Chem.*, 1982; 28:2328.
8. SALMERÓN FEBRES, L. M.: Estudio enzimático e isoenzimático de la pared vascular en un modelo de arteriosclerosis experimental. Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada. 1994.
9. GARCÍA RÓSPIDE, V.; JIMÉNEZ ALONSO, J.; SALMERÓN FEBRES, L.; PEÑAFIEL MARFIL, R.; GONZÁLEZ RÍOS, J.; ROS DÍE, E.: Actividad enzimática e isoenzimática en la pared arterial de pacientes con arteriosclerosis. *Angiología*, 1995; 2:101-106.
10. VAUBOURDOLLE, M.; CHAZOUILERES, O.; POUAPON, R.; BALLE, F.; BRAUNWALD, J.; LEGENDRE, G.: Creatine kinase-BB: a marker of liver sinusoidal damage in ischemia-reperfusion. *Hepatology*, 1993; 17(3):423-428.
11. CHAZOUILERES, O.; VAUBOURDOLLE, M.; ROBERT, A.; FOUREL, V.: Serum levels of endothelial injury markers creatine kinase-BB and soluble thrombomodulin during human liver transplantation. *Liver*, 1996; 16(4):237-240.
12. VALEN, G.; OWALL, A.; ERIKSSON, E.; KALLNER, A.; RISBERG, B.; VAAGE, J.: Release of creatine kinase, troponin-T, and tissue plasminogen activator in arterial and coronary venous blood during coronary artery by-pass surgery. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1997; 57(1):85-93.
13. ALIEV, G.; CIRILLO, R.; SALVATICO, E.; PARO, M.; PROSDOCIMI, J.: Changes in vessel ultrastructure during ischemia and reperfusion of rabbit hindlimb: implications for therapeutic intervention. *Microvasc. Res.*, 1993; 46(1):65-76.
14. BEUK, R. J.; OUDE EGBRINK, M. G.; KURVERS, H. A.; BONKE, H. J.; TANGELDER, G. J.; HEINEMAN, E.: Ischemia-reperfusion injury in rat mesenteric venules: red blood cell velocity and leukocyte rolling. *J. Pediatr. Surg.*, 1996; 31(4):512-515.

Aneurismas poplíteos trombosados

Thrombosed popliteal aneurysms

M.^a Emma González González - Raquel Arias Bardon - Anabel Barrios Castro -
Marcos I. Alonso Alonso - M.^a Camino Fernández Morán - Fernando Vaquero Morillo

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare
(Jefe de Servicio: Dr. Fernando Vaquero)
Hospital de León
León (España)

RESUMEN

Objetivos: La trombosis del Aneurisma Poplíteo es su complicación más grave y frecuente; el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato, constituyen las bases del manejo de esta patología. Presentamos nuestra experiencia en el tema revisando los últimos 10 años.

Métodos: 23 aneurismas trombosados en 22 pacientes, 21 hombres, 1 mujer; edad media 68 años. Isquemia aguda 16(69,5%); embolización distal 3(13%); isquemia sub-aguda 7 casos (30,5%). Fibrinólisis 5 ocasiones, reperfusión 4 (80%). Tratamiento quirúrgico 21 casos; conservador 2 casos; vía de abordaje interna 18 ocasiones; posterior en 3; sustitución vena safena 15 casos (71,4 %); prótesis 6(28,6%).

Resultados: Precoces: permeables 18(85,7%); amputación mayor 2(9,5%); éxitos 1(4,7%). Tardíos: permeables 12 (66,6%); isquemia residual 4(22,2%); amputaciones mayores 1(5,5%); pérdidas 1(5,5%).

Conclusiones: El empleo sistemático del Eco-Doppler, permite el diagnóstico de Aneurisma Poplíteo Trombosado, en los casos enmascarados de trombosis arterial del sector Fémoro-poplíteo; posibilitando la Fibrinólisis precoz, seguida de cirugía reglada; o la cirugía urgente, según el estado de sufrimiento tisular isquémico de la extremidad.

Palabras clave: Aneurisma poplíteo trombosado; Eco-Doppler; fibrinólisis; resección-injerto.

SUMMARY

Objective: Thrombosis of Popliteal Aneurysms is a severe and frequent complication. Adequate management of this pathology is based on diagnosis and treatment. We present our experience in the topic in the last 10 years.

Methods: 23 thrombosed aneurysms in 22 patients (21 male, 1 female), mean age 68. Acute ischaemia (69.5%), distal embolization (13%), severe ischaemia (30.5%). Fibrinolysis: 5 cases (effectiveness: 4.80%). Surgical treatment: 21. Medical treatment: 2. Surgical approach: internal in 18 cases, posterior in 3 cases. Autogenous vein in 15 cases (51.4%), prosthetic graft in 6 cases (28.6%).

Results: Immediate: patency in 18 cases (85.7%), major amputation in 2 cases (9.5%), death in 1 case (4.7%). Long term patency in 12 cases (66.6%), chronic ischaemia in 4 cases (22.2%), major amputation in 1 case (5.5%), 1 case non revisited (5.5%).

Conclusions: Duplex scanning allows the diagnosis of thrombosed popliteal aneurysm in the cases of arterial thrombosis at femoropopliteal level. So, quickly fibrinolysis and surgery are possible according to the ischaemic state of the limb.

Key words: Thrombosed Popliteal Aneurysm; Duplex; Fibrinolysis.

Introducción

El Aneurisma Poplíteo (AP) es el aneurisma periférico más frecuente, su complicación más habitual y peligrosa es la trombosis aguda que, de no ser diagnosticada y tratada a tiempo, va a suponer en la mayoría de los casos la pérdida del miembro (1). Otras complicaciones,

son las producidas durante el crecimiento del aneurisma por las relaciones de vecindad con los nervios (dolor), la vena poplítea (trombosis venosa), o la rotura aneurismática.

El diagnóstico diferencial suele ser muy problemático, a pesar de que siempre deberíamos tenerlo en cuenta, ante cualquier presentación con características de urgencia de isquemia aguda-subaguda por trombosis arterial en este sector (2, 3).

El objetivo de este trabajo retrospectivo es revisar nuestra casuística en relación a los aneurismas trombosados, con referencia al nuevo enfoque que supone la terapéutica trombolítica.

Material y métodos

En el período comprendido entre enero de 1987 y diciembre de 1996 hemos observado 23 AP trombosados en 22 pacientes (1 bilateral), entre 51 AP en 36 pacientes recogidos durante el mismo tiempo.

De los 22 pacientes, 21 eran varones y 1 mujer, con edades comprendidas entre 48 y 92 años (edad media 68 años). Tabla I.

Observamos asociación de aneurismas en otras localizaciones del árbol arterial: 5 A. de aorta abdominal, 4 A. Femorales, 9 A. Poplíteos (Tabla I).

Posteriormente a la intervención los pacientes han sido revisados a los 2 meses y periódicamente cada 6 meses, por exploración clínica y Doppler direccional, cada año con el protocolo de registros y presiones del Vasoscan VL, recientemente con Eco-Doppler color, con una media de seguimiento de 4 años.

La etiología ha sido la degenerativa arteriosclerosa, responsable en todos los casos.

Los principales Factores de Riesgo fueron el tabaco (91%) y la HTA (48%).

Las Enfermedades intercurrentes que presentaron los pacientes fueron las típicas de los enfermos vasculares (Tabla I).

La forma clínica de presentación más frecuente ha sido la Isquemia Aguda en 16 casos (69,5%), 3 de los cuales además presentaban signo-sintomatología sugestiva de Embolización distal, de menos de 24h. de evolución.

Los 7 casos restantes (30,5%) fueron diagnosticados por clínica de Isquemia subaguda: un caso con lesión trófica menor distal y los otros 6 restantes por claudica-

ción corta o muy corta de aparición brusca en la extremidad, de más de 7 días de evolución; todos referían una fase de mejoría-estabilización desde su instauración hasta el diagnóstico (Tabla II).

| Número, sexo, edad. Asociación con otros aneurismas. Enfermedades intercurrentes. Factores de riesgo. | |
|---|-----|
| N.º de Aneurismas Poplíteos | 23 |
| N.º Pacientes | 22 |
| N.º Bilaterales | 1 |
| N.º Varones | 21 |
| N.º Mujeres | 1 |
| Edad media | 68 |
| Aneurismas Aorta Abdominal | 5 |
| Aneurismas Femorales | 4 |
| Aneurismas Poplíteos | 9 |
| Cardiopatía | 12 |
| BNC | 8 |
| ICV | 1 |
| Neoplasia | 1 |
| Diabetes Mellitus | 1 |
| Tabaco | 91% |
| HTA | 48% |

BNC: Bronconeupatía crónica obstructiva; ICV: Isquemia cerebro vascular; HTA: Hipertensión arterial.

Tabla I

| Clínica. Técnica quirúrgica | |
|-----------------------------|------------|
| CLINICA: | |
| ISQUEMIA AGUDA -24h. | 16 (69,5%) |
| (embolización previa) | 3 |
| ISQUEMIA SUBAGUDA | 7 (30,5%) |
| TECNICA QUIRURGICA: | |
| Resección + Safena T-T | 5 |
| Exclusión + By-pass Safena | 10 |
| Resección + PTFE | 1 |
| Exclusión + PTFE | 5 |

T-T: Término-terminal. PTFE: Politetrafluoroetileno expandido.

Tabla II

Diagnóstico: Frecuentemente la palpación de un hueco poplíteo ocupado y expansivo nos da la clave diagnóstica de AP contralateral trombosado.

Cuando el otro hueco poplíteo es normal, el AP trom-

bosado es de pequeño tamaño o está situado en la parte alta del rombo poplíteo, la palpación es ineficaz, debiendo recurrir a la inestimable ayuda que nos prestan los métodos diagnósticos de imagen.

Por su sencillez, inocuidad y resolución, la ultrasonografía asociada al Doppler pulsado, modernamente con codificación del flujo en color, va a proporcionar toda la información sobre tamaño, forma, trombosis total o parcial en su interior, relación con estructuras vecinas, recanalización y flujos en territorios proximal, distal, etc. También resulta el método imprescindible en el seguimiento de todos los casos. La realizamos de forma sistemática lo más precozmente posible en todos los casos (Fig. 1).

La Tomografía Axial Computerizada (TAC), ofrece mejor definición morfológica parietal, así como del trombo laminar o de la trombosis total, pero no añade excesivas precisiones al Eco-Doppler color (3, 4, 5, 6, 7). La realizamos sólo en los clínicamente estables (Fig. 2).

La TAC helicoidal añade rapidez y superior definición, además de la reconstrucción tridimensional, que si se realiza con contraste (AngioTAC) puede sustituir en el futuro a la arteriografía. Por otra parte, es imprescindible para aquellas actuaciones endoluminales hoy en día todavía en fase inicial (7, 8, 9).

La Resonancia Magnética Nuclear en estos casos va a competir directamente con el TAC helicoidal, tanto desde el punto de vista del estudio estructural anatómico (RM), como en su modalidad de Angio Resonancia, ofreciendo siempre como ventaja la ausencia de radiación y no necesitar contraste (7).

Todos nuestros casos fueron estudiados al menos por un método de imagen, la mayoría de las veces por Eco-Doppler y/o TAC.

La Arteriografía no es una exploración útil para el diagnóstico de AP, ni permeable ni trombosado; pero es el método que más datos proporciona en relación con la intervención quirúrgica, ya que permite conocer el «run-off» distal. Por otra parte, la Arteriografía es el primer paso para la trombólisis, como después se analizará.

Realizamos estudio Angiográfico en 15 ocasiones (65%). Se observó permeabilidad de los 3 troncos distales en 3 casos, mientras que 6 pacientes no presentaban ningún tronco distal permeable, nuestro criterio es realizar la angiografía siempre que su realización no implique una demora en el tratamiento de la isquemia aguda, contando con angiografía digital en quirófano.

Tratamiento: Recibieron tratamiento quirúrgico 21 de los 23 aneurismas poplíteos trombosados. Los 3 restantes recibieron tratamiento médico conservador. Se trataba de dos pacientes ancianos con graves enfermedades intercurrentes, con clínica de claudicación que se estabilizó.

De los 21 aneurismas operados, 5 de ellos en los últimos tres años recibieron tratamiento fibrinolítico intraarterial con Urokinasa. La fibrinólisis se comienza por Angiorradiología como continuación del estudio arteriográfico, siempre que no exista afectación isquémica neuromuscular, en cuyo caso se interviene de forma urgente, asociando a la trombectomía de los troncos distales fibrinólisis locoregional sin pasar de 200.000 UI. Se impregnó el trombo aneurismático con 250.000 UI, siguiendo habitualmente con 100.000 UI/hora, retirando progresivamente el catéter hasta la resolución del proceso en 12-14 horas. Posteriormente se hepariniza hasta la intervención programada inmediata del AP.

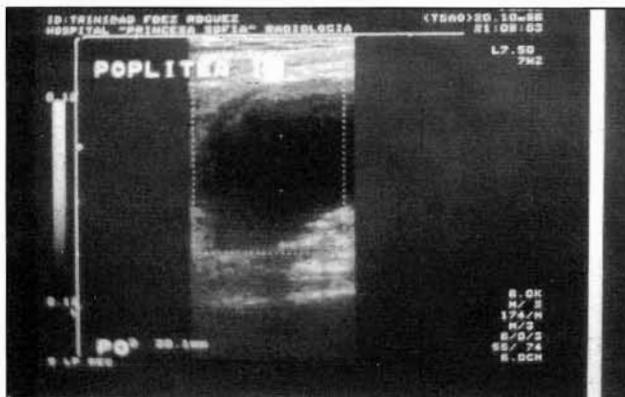


Fig. 1.: Ecografía de Aneurisma Poplíteo. Mujer.

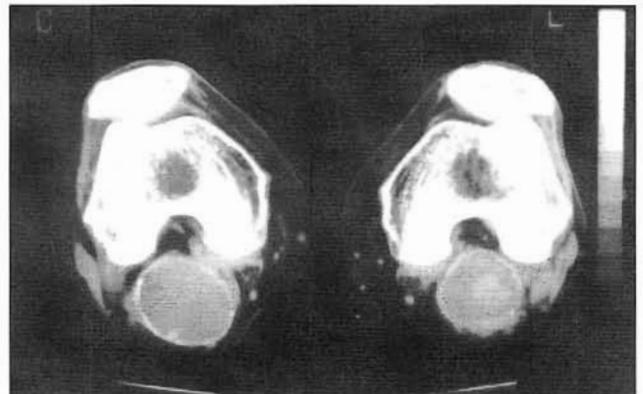


Fig. 2.: TAC de Aneurisma Poplíteo bilateral.



Fig. 3.: Pieza operatoria de Aneurisma Poplíteo.

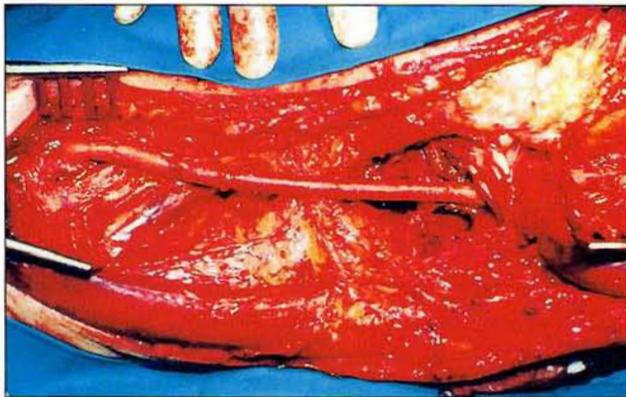


Fig. 4.: Foto operatoria de injerto venoso desde primera a tercera porción poplíteo.

La *vía de abordaje* más utilizada fue la interna en 18 ocasiones y en 3 casos la *vía posterior*.

La técnica quirúrgica y el material empleado vienen reflejados en la Tabla II. Hemos utilizado vena safena siempre que ha sido posible. El PTFE se usó en 6 ocasiones (28,6%). En 19 ocasiones las anastomosis fueron poplíteo-poplíteo, en una al tronco tibioperoneo y en otra a la tibial posterior (Figs. 3 y 4).

Los aneurismas contralaterales permeables, fueron intervenidos, excepto en un caso, de forma programada, pasados al menos 2 meses del alta.

Se realizó siempre estudio anatómo-patológico del aneu-

risma, excepto en aquellos pequeños que fueron excluidos, con el resultado de aneurisma arterioscleroso.

Resultados

Tuvimos éxito en 4 de los 5 intentos (80%), de las fibrinólisis.

En el momento del *alta*, 18 pacientes estaban permeables, pulso poplíteo palpable, onda bifásica, 15 de ellos asintomáticos con pulsos distales y 3 en estadio clínico de claudicación no invalidante para su edad, injerto permeable con obstrucción de troncos distales. Como *complicaciones postoperatorias* destacamos 4 trombosis, 1 de las cuales se resolvió con trombectomía, en otro caso fue preciso hacer un recambio de prótesis por PTFE, y las otras 2 terminaron con amputación de la extremidad. Hubo además un cuadro de embolismo distal y un derrame articular. Tuvimos que lamentar un exitus durante el postoperatorio inmediato por IAM, con by-pass permeable.

Se produjeron 5 trombosis durante el *seguimiento*. Se realizó 1 amputación, una Simpatectomía Lumbar asociada en un by-pass trombosado y sin troncos distales, quedando el paciente en un estadio clínico de claudicación. En los otros 3 pacientes no se realizó tratamiento quirúrgico; una pérdida en el seguimiento.

En las Tablas III y IV, recogemos los resultados precoces y tardíos, correlacionándolos con la técnica quirúrgica empleada y la clínica de presentación.

Discusión

El AP es el aneurisma periférico más frecuente y el segundo después del de aorta. La arteriosclerosis es la causa más importante de esta patología (en nuestra serie en el 100% de los casos). Hay un claro predominio por el sexo masculino y con una edad media de 68 años en el momento del diagnóstico. La tasa de bilateralidad varía según las distintas series, situándose en nuestro estudio en torno al 40%. Cuando esto ocurre, aumenta la posibilidad de encontrar aneurismas en otros lugares del árbol arterial, fundamentalmente aneurismas de aorta abdominal (3, 4, 6, 10, 11).

La historia natural del AP es la trombosis del mismo, con posible embolización distal asociada. La embolización previa repetida es una complicación muy grave

**Resultados precoces de 21 intervenciones.
Fibrinólisis: 4/5(80%) desobstruidos.**

| | |
|-------------------------|------------|
| Permeables | 18 (85,7%) |
| Asintomáticos | 15 |
| Isquemia residual | 3 |
| Amputación Mayor | 2 (9,5%) |
| Amputación distal | 2 |
| Exitus | 1 (4,7%) |

Resultados tardíos (4 años) de 18 intervenciones

| | |
|----------------------------------|------------|
| Permeables Asintomáticos | 12 (66,6%) |
| Isquemia crónica Gil | 4 (22,2%) |
| Amputaciones | 1 (5,5%) |
| Pérdidas en el seguimiento | 1 (5,5%) |

Gil: Grado II (Claudicación intermitente).

Tabla III

**Resultados según la técnica quirúrgica.
21 intervenciones**

| | P. alta (precoz) | P. tardía(18) |
|-------------------------|--|--|
| Resección + Safena (5) | 5 (100%) | 3 permeables (60%) 2 Gil (40%) |
| Exclusión + Safena (10) | 10 (100%) (1 exitus) | 6 permeables (60%) 1 Gil (10%) 1 amputación (10%) 1 pérdida (10%) |
| Resección + PTFE (1) | 0 (amputación) | |
| Exclusión + PTFE (5) | 4 permeables (80%) 1 amputación (20%) | 3 permeables (60%) 1 Gil (20%) |

Resultados según clínica. 21 intervenciones

| | Permeabilidad al alta (inmediata) 21 | Permeabilidad Tardía 18 |
|---------------------|--|--|
| Isquemia aguda 16 | 13 permeables (81,2%) 2 amputaciones (12,5%) 1 exitus (6,2%) | 9 permeables (50%) 2 Gil (11,1%) 1 amputación (6,2%) 1 pérdida (6,2%) |
| Isquemia subaguda 5 | 5 permeables(100%) | 3 permeables (60%) 2Gil (40%) |

PTFE: Politetrafluoroetileno expandido.
Gil: Grado II (Claudicación intermitente).

Tabla IV

añadida, por producir isquemias más severas focales y agotar la capacidad de compensación colateral de la red distal de la pierna y pie. Este síndrome del dedo o dedos azules, con moteado cianótico en pulpejo, de ins-

tauración brusca, muy doloroso, destaca sobre el resto del pie que tiene un estado circulatorio normal, reconociéndose al menos algún pulso distal a la palpación. Nuestro porcentaje del 13% está dentro de lo habitual que es del 5-10% de entre todos los AP incluyendo los asintomáticos (12, 13, 14).

El porcentaje de 2/3 de Isquemia Aguda Urgente tras trombosis de AP y de 1/3, que afortunadamente para el paciente, se hace crónico; es un dato muy constante en la mayoría de las publicaciones de los autores sobre esta patología (3-7, 15, 16).

La terapia trombolítica constituye una importante ayuda en el tratamiento de los AP trombosados. Siempre que sea posible, en caso de isquemia aguda por trombosis de AP, sin afectación muscular isquémica o neurológica, debemos realizar fibrinólisis previa a la intervención quirúrgica, para repermeabilizar la circulación distal obstruida y el trombo reciente del AP, solucionando de esta forma la isquemia aguda (4, 6, 13, 17-19).

La recanalización de los troncos distales va a tener gran trascendencia sobre el resultado final de la cirugía a largo plazo. En caso de que la isquemia aguda sea tan grave que ponga en peligro la viabilidad del miembro, se debe realizar cirugía urgente, asociando a la trombectomía distal, trombólisis local, guiados por angiografía intraoperatoria. Se sustituirá el AP por injerto o by-pass de vena safena, siempre que sea posible. En su ausencia, se sustituirá por prótesis de PTFE, que puede ser anillada para salvar la articulación (3-7, 15-19).

La vía interna en los casos de trombosis aneurismática es la que nos permite un mejor manejo del proceso, tanto para el abordaje proximal y distal sobre arterias sanas, como para la obtención de vena safena interna, que habitualmente por razones de congruencia preparamos de la región inguinal. Reservamos la vía posterior para aquellos con arteriografía especialmente favorable que ocupan la segunda porción poplíteo (2-5, 13).

La ligadura del AP trombosado proximal y distal, combinado con by-pass de vena safena invertida, suele ser la técnica de elección. La exclusión del aneurisma con apertura del saco y ligadura endoluminal de las colaterales, sustituyéndose por vena o prótesis, suele ser necesaria cuando existen razones de ocupación de espacio del hueco poplíteo, como ocurre en los de gran tamaño. También se usará la exclusión tras repermeabilización por fibrinólisis (2-7, 13).

Las técnicas endoluminales no tienen uso en los casos trombosados, excepto cuando se resuelven por

fibrinólisis. De todos modos, salvo en caso de graves enfermedades asociadas, es una técnica que debe utilizarse con extremada cautela en este sector (8, 9, 20).

Conclusiones

Siempre debemos sospechar que existe un AP trombosado, ante un cuadro de isquemia aguda, subaguda e incluso crónica que afecte al sector fémoro-poplíteo, ya que puede ser la forma enmascarada de presentación.

El tratamiento quirúrgico de los AP trombosados, con las diversas variantes técnicas, ofrece unos buenos resultados inmediatos y tardíos de salvamento de miembro; aunque con reservas por su escaso número, el 80% de las fibrinólisis fueron eficaces, permitiendo una cirugía de aneurisma poplíteo permeable, por lo que parece aconsejable su empleo, bajo las indicaciones referidas.

BIBLIOGRAFIA

1. GIFFORD, R. W.; HINES, E. A.; JANES, J. M.: An analysis and follow-up study of one hundred popliteal aneurysms. *Surgery*, 1953; 33:284-294.
2. SZILAGYI, D. E.; SCHWARTZ, R. L.; REDDY, D. J.: Popliteal arterial aneurysms: their natural history and management. *Arch. Surg.*, 1981; 116:724-728.
3. PÉREZ, E.; CARRANZA, J. M.; CANO, E.; GIMENA, S.; EGIDO, A.; RICO, V.; RECIO, A.; PASTOR, G.; POBO, V.; REVUELTA, J.; MARCO-LUQUE, M. A.: Aneurismas poplíteos: resultados del tratamiento quirúrgico y conservador. Nuestra experiencia. *Angiología*, 1995; 47:245-250.
4. CARPENTER, J. P.; BARKER, C. F.; ROBERTS, B.; BERKOWITZ, H. D.; LUSK, E. J.; PERLOFF, L. J.: Popliteal artery aneurysms: Current management and outcome. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:65-73.
5. FARINA, C.; CAVALLARO, A.; SCHULTZ, R. D.; FELDBAUS, R. J.; MARZO, L.: Popliteal aneurysms. *Surg. Ginecol. Obst.*, 1989; 169:7-13.
6. VARGA, Z. A.; LOCKE-EDMUNDS, J. C.; BAIRD, R. N.: A multicenter study of popliteal aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:171-177.
7. VAQUERO, F.; FERNÁNDEZ-SAMOS, R.; FERNÁNDEZ, M.ª C.: Aneurismas poplíteos. In: J. M. ESTEBAN SOLANO; Tratado de Aneurismas. Barcelona. Uriach, 1997; 457-473.
8. MARIN, M.; VEITH, F.; PANETTA, T.; CYNAMON, J.; BAKAL, C.; SUGGS, W.; WENGERTER, K.; BARONE, H.; SCHONHOLZ, C.; PARODI, J.: Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 119:754-757.
9. MARCADE, J. P.: Stent graft for popliteal aneurysms. Six cases with Cragg Endo-Pro System Mintec. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1996; 37:41-44.
10. BONGERA, F.; VAQUERO, F.; GUTIÉRREZ, J. M.ª; POBO, V.; RODRÍGUEZ, J.; CARREÑO, J. A.; LLANEZA, J. M.: Aneurismas poplíteos. *Cir. Esp.*, 1988; 43:174-183.
11. COLE, C. W.; THIJSSSEN, A. M.; BARBER, G. G.: Popliteal aneurysms: An index of generalized vascular disease. *Can. J. Surg.*, 1989; 32:65-68.
12. FERNÁNDEZ-SAMOS, R.; ZORITA, A.; VÁZQUEZ, J.; MORÁN, C.; VAQUERO, F.: Aneurisma gigante de la arteria poplíteo. *Angiología*, 1990; 42:105-107.
13. OURIEL, K.; SHORTELL, C. K.: Popliteal and femoral aneurysms. In: ROBERT B. RUTHERFORD-4THED. *Vascular Surgery*. Philadelphia W. B. Saunders Company, 1995; 1103-1112.
14. VAQUERO, F.; ZORITA, A.; FERNÁNDEZ-SAMOS, R.; GARCÍA, J.; ORTEGA, J. M.; FERNÁNDEZ, M.ª C.: Aneurismas poplíteos. *Angiología*, 1992; 44:18-22.
15. ROGGO, A.; BRUNNER, U.; OTTINGER, L. W.; LARGIADER, F.: The continuing challenge of aneurysms of the popliteal artery. *Surg. Ginecol. Obst.*, 1993; 177:565-573.
16. RAMESH, S.; MICHAELS, J. A.; GALLAND, R. B.: Popliteal aneurysm: morphology and management. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:1531-1533.
17. GARRAMONE, R. R.; GALLAGHER, J. J.; DREZNER, A. D.: Intraarterial thrombolytic therapy in the initial management of thrombosed popliteal artery aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994; 8:363-366.
18. HOELTING, T.: The value of preoperative lytic therapy in limb threatening acute ischemia from popliteal artery aneurysm. *Am. J. Surg.*, 1994; 168: 227-231.
19. JULIA, J.; GARCÍA, F.; GÓMEZ, F.; LOZANO, P.; COROMINAS, C.: Tratamiento fibrinolítico en el manejo inicial de los aneurismas poplíteos trombosados. *Angiología*, 1995; 47:107-110.
20. JOYCE, W. P.; MCGRAFTH, F.; LEAHY, A. L.; BOUCHIER-HAYES, D.: A safe combined surgical/radiological approach to endoluminal graft stenting of a popliteal aneurysm. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 10:489-491.

Cartas al director

Miguel A. Marco Luque
Director de la revista «Angiología»

Sr. Director:

Hemos leído con especial interés el artículo «Necrosis glútea tras reparación quirúrgica de un aneurisma aorto-ilíaco: A propósito de un caso» de los Dres. I. Vega Encina et al. publicado en *Angiología*, 1998; 2:87-90.

El motivo de la presente «Carta al Director» es plantear una serie de consideraciones en relación al caso clínico publicado. Según los autores, la fisiopatología de la necrosis cutánea es la no reimplantación de las arterias hipogástricas, con ligadura proximal y distal de ambos ejes ilíacos con el fin de excluir sendos aneurismas ilíacos. A nuestro entender no se puede excluir que la mencionada necrosis glútea fuera el resultado de una embolización cutánea en la región pélvica procedente del trombo mural aórtico y desencadenada por el clampaje (1, 2, 3). Con el fin de aclarar ciertas dudas, nos sería de utilidad conocer algunos datos técnicos que no constan en la descripción del Caso Clínico: ¿se realizó una biopsia cutánea de la piel afectada por la necrosis para descartar un ateroembolismo como causa de la complicación?; ¿se utilizó heparina sódica sistémica previa al clampaje aórtico?; ¿se clamparon las arterias ilíacas antes del clampaje de la aorta infrarrenal?

A pesar de ser una entidad clínica poco frecuente, existen varias series publicadas en la literatura médica que hacen referencia a esta grave complicación (1, 2, 3, 4, 5, 6). La mayoría de los casos de ateroembolismo son consecuencia de estudios angiográficos o cirugía del sector aorto-ilíaco en pacientes con enfermedad arteriosclerótica o aneurismática de la aorta, aunque tam-

bién puede ser una manifestación inicial de la enfermedad vascular. El órgano o nivel anatómico afectado puede ser, por orden de frecuencia, la piel de los pies («trash foot» en terminología anglosajona), los riñones, la piel de la región pélvica, la musculatura gemelar y el aparato digestivo (3, 4, 5, 6). Se recomienda la biopsia cutánea o muscular para confirmar el diagnóstico clínico (3, 4, 6) y la tomografía computerizada y la angiografía para la localización topográfica de la enfermedad vascular aórtica y su extensión. La estrategia terapéutica consiste en tratamiento trombolítico, anticoagulante o antiagregante plaquetario como tratamiento «específico» del cuadro ateroembólico, además de la frecuente amputación o desbridamiento amplio del órgano o zona cutánea afectada y la sustitución quirúrgica del sector arterial para prevenir nuevos episodios ateroembólicos (1, 2, 3, 5), en el caso de que el ateroembolismo sea la forma de presentación clínica inicial de la enfermedad vascular. Si el órgano afectado es el riñón, es frecuente la hemodiálisis por insuficiencia renal irreversible (3, 6). Para finalizar, podemos señalar que algunos autores consideran el ateroembolismo distal una complicación muy grave, con mortalidad comparable a la de los aneurismas de la aorta abdominal con ruptura asociada (5) o como signo de mal pronóstico de la enfermedad vascular (3)

BIBLIOGRAFIA

1. SHARMA, P. V. et al.: Changing patterns of atheroembolism. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1996; 5:573-79.

2. KEEN, R. R. et al.: Surgical management of athero-embolization. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:773-80.
3. KAUFMAN, J. L. et al.: Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. *Surgery*, 1987; 102:63-70.
4. PIZZOLITO, S. et al.: Atheroembolism: A form of systemic vascular disease. *Pathologica*, 1991; 83:147-58.
5. BAXTER, B. T. et al.: Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1990; 160(2):197-201.
6. DUMAZER, P. et al.: Renal cholesterol embolisms: A propos of 6 case reports. *Nephrologie*, 1988; 9:67-72.

Atentamente,

Dr. Carles Corominas Roura
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital SON DURETA
Palma de Mallorca (I. Balears)