

Cirugía endovascular: acreditación

F. Acín-García

La realización de cualquier acto médico debe estar basada en una eficacia demostrada por la mejor evidencia científica y debe llevar implícito una acreditación de la competencia del profesional que lo realiza. El Sistema de Formación de Médicos Especialistas garantiza la adquisición de conocimientos, habilidades y aptitudes que les capacitan para prestar con eficacia la asistencia a los pacientes de su especialidad y les proyectan para asumir su autoformación continuada. Con este objetivo logrado, el desarrollo de nuevas técnicas de tratamiento requerirá de un breve aprendizaje para que el especialista correctamente formado lo incorpore con seguridad a su práctica clínica. En el Programa Docente de Angiología y Cirugía Vascular publicado en la *Guía de Formación de Especialistas* en 1996, en su apartado 3.2.3., acerca del campo de acción de la especialidad, se define la Cirugía Endovascular como el 'conjunto de técnicas y procedimientos que tratan la lesión vascular a distancia mediante ingenios intraluminales que se introducen de forma percutánea o por exposición quirúrgica del

vaso' [1]. A continuación, se hace una relación de las técnicas más frecuentemente utilizadas, desde la angioplastia simple hasta las prótesis intraluminales más sofisticadas, todo ello en el contexto de la propia especialidad. Entendemos, en consecuencia, que esta faceta del tratamiento constituye una opción terapéutica incluida en el cuerpo de doctrina que el angiólogo y cirujano vascular debe dominar para una atención más objetiva y completa del paciente. Como modalidad terapéutica, formará una unidad con el conocimiento de la enfermedad vascular: su fisiopatología e historia natural, diagnóstico clínico e instrumental, indicaciones, tratamientos alternativos, seguimiento de resultados y complicaciones. Todo ello constituye el campo de acción del cirujano vascular, que con su experiencia clínica y perspectiva global será capaz de valorar en su conjunto.

Partiendo de estas bases conceptuales nos preguntamos: ¿cuál es la realidad actual en la práctica clínica?, ¿es necesaria la acreditación de Unidades Asistenciales y Docentes? o ¿cómo pueden acreditarse los facultativos?

Presidente de la Comisión Nacional de Angiología y Cirugía Vascular.

Correspondencia:
Dr. Francisco Acín García. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12.500. E-28905 Getafe, Madrid. E-mail: facing@meditex.es

© 2001, ANGIOLOGÍA

En los últimos 30 años, el desarrollo tecnológico de los métodos de imagen y dispositivos terapéuticos ha llevado a que los tratamientos endovasculares formen parte de la práctica clínica de varias especialidades médicas. Todas ellas han contribuido a su desarrollo, pero en las áreas de interés común han surgido conflictos de competencia que sin duda no beneficiarían a ninguna de las partes y pueden repercutir en la atención del paciente. En muchos casos la accesibilidad a la infraestructura necesaria para la utilización de las nuevas técnicas no ha sido homogénea para las partes implicadas. Es un hecho que gran parte de los procedimientos endovasculares se han desarrollado en las indicaciones terapéuticas más favorables sin seguir criterios estrictos en la selección de pacientes o en la valoración de resultados. Esto explica que muchas técnicas hayan pasado de suscitar un entusiasmo extremo al olvido, o que continúen en controversia.

La trayectoria del cirujano vascular, pionero en su día en el diagnóstico angiográfico, ha ido divergiendo del desarrollo de las técnicas radiológicas, muy ocupado en la práctica quirúrgica, y le ha mantenido apartado, amenazando en la actualidad su posición privilegiada como especialista único en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares. Al delegar la práctica de la angiografía diagnóstica en manos de radiólogos, perdió la posibilidad del manejo de las técnicas de guías y catéteres, limitándose, en el mejor de los casos, a colaborar seleccionando a los pacientes y a tratar las complicaciones de las técnicas endovasculares. Esta colaboración entre el cirujano vascular y el radiólogo fue fruc-

tífera en las décadas de los 70 y 80, y aún sigue siéndolo en algunos grupos profesionales, logrando que el número de intervenciones creciera exponencialmente en manos de los angiorradiólogos. Otros procedimientos intervencionistas aplicables a otros sistemas y aparatos se sumaron a la práctica del radiólogo, ampliando sus competencias en una era en la que las técnicas mínimamente invasivas van ganando terreno a las prácticas quirúrgicas convencionales. Junto a todo ello, cada vez son más frecuentes las voces que parten de la 'Radiología Intervencionista', reclamando competencias clínicas, con exclusión del cirujano vascular. En algunos países los hemodinamistas, nacidos de la Cardiología, se han sumado a estas prácticas viniendo a complicar más el panorama de competencias e intereses.

Parece necesario ordenar la práctica médica en esta área siendo conscientes de que será necesario un tiempo de adaptación hasta lograr un punto de equilibrio que satisfaga a todos. No es el objetivo de este editorial analizar la función de otros especialistas, ni cómo ha de regularse su acreditación. Me limitaré a opinar, desde una perspectiva exclusivamente personal, sobre el papel que creo que ha de desempeñar el cirujano vascular en el momento actual y en el futuro.

Como hemos expuesto al principio en las definiciones sobre el concepto y áreas de competencia de nuestra especialidad, la Cirugía Endovascular es parte integrante y opción terapéutica del cirujano vascular actual y futuro. Su programa de formación garantiza la capacidad diagnóstica y de selección objetiva de los pacientes que más se podrán beneficiar de estas técni-

cas. Si analizamos los programas de formación teóricos y prácticos de las diferentes especialidades, ninguna está en situación de competencia o nivel de formación para discriminar sobre alternativas terapéuticas, basándose en una perspectiva global del conocimiento básico y clínico de la enfermedad vascular. En consecuencia, la función del angiólogo y cirujano vascular debe ser 'liderar la vía clínica' de estos pacientes. No parecen congruentes las iniciativas que surgen de apartar al cirujano vascular del juicio clínico de su paciente, intentando hacer de una técnica de tratamiento una nueva especialidad médica.

En su entrenamiento, el residente de cirugía vascular tiene asignada una rotación en Angiorradiología, cuyo objetivo es conocer y practicar un número suficiente de exploraciones diagnósticas y terapéuticas que garanticen la adquisición de habilidades en técnicas de cateterización. Aunque esta rotación pueda parecer un reconocimiento implícito de la actividad intervencionista, sólo es así desde el punto de vista formativo para el residente, ya que el volumen diagnóstico de las salas de Angiorradiología garantiza de forma rápida la práctica de un número de cateterizaciones percutáneas idóneas. En nuestro medio no existe una definición cuantitativa de la formación óptima para lograr la acreditación y competencia técnica del futuro especialista. En 1999, la SVS/NAISCVS incrementó los mínimos requeridos para la acreditación individual en técnicas endovasculares, acercándose al consenso de las diferentes sociedades de Radiología Intervencionista y Cardiología [2]. La exigencia de 100 cateterizaciones (50 como primer actor) y 50 intervenciones (25 como

primer actor), garantizaba un correcto entrenamiento endovascular. En una encuesta que realizamos en mayo de 2000 a los Jefes de Unidades Docentes acerca del número de intervenciones quirúrgicas y endovasculares exigibles para alcanzar los objetivos de formación durante la Residencia, éstos se pronunciaron en torno a 10-15 angioplastias, 10-15 *stents* y 5 endoprótesis. No se requirió contestación sobre el número de cateterizaciones, dando por hecho que la correcta rotación en las Unidades de Angiorradiología y/o la práctica habitual de angiografías en quirófano garantizaban el conocimiento y adquisición de habilidades. Es importante resaltar y conocer que en la confección de la Cartera de Servicios realizada por el INSALUD durante el año 2000, se determinaron las dotaciones de los quirófanos vasculares y se incluyeron facilidades radiológicas digitales y material fungible e inventariable suficiente para la práctica de la Cirugía Endovascular. En la descripción pormenorizada de la Cartera de Servicios se incluyeron todas las técnicas de Cirugía Endovascular como propias de los Servicios Asistenciales de Angiología y Cirugía Vascular. Como ventaja asociada a la práctica endovascular en quirófano, está la posibilidad del abordaje quirúrgico en cateterizaciones complejas que, por motivos técnicos o de patología subyacente, dificulten el acceso percutáneo, así como la práctica de estrategias mixtas de revascularización convencional y endovascular simultáneas. La colocación de endoprótesis debe realizarse en quirófano o en quirófanos radiológicos que reúnan todas las condiciones de un quirófano convencional para reconstrucciones aórticas complejas, con el cirujano vascular

como primer actor en todos o en un porcentaje significativo de los procedimientos, según sea el tipo de organización local establecida.

En el momento actual, junto con la aceptación de la Cirugía Endovascular como parte integrante del concepto básico de nuestra especialidad, la red de infraestructura necesaria para su desarrollo está perfectamente definida. El entrenamiento del especialista debe ser garantizado y resta cuantificar el número de procedimientos necesarios para acreditar las unidades. Este número no variará esencialmente del referido por otras sociedades de nuestro entorno. Los responsables docentes deberán garantizar su cumplimiento y durante el período de adaptación habrán de adoptarse soluciones interinas que permitan alcanzar el objetivo, bien con rotaciones optativas o con rotaciones externas en Unidades Asistenciales que demuestren el adecuado volumen de actividad.

En la encuesta previamente mencionada, se requirió una postura personal de los responsables docentes sobre quién debería realizar las técnicas endovasculares y sobre cuál era la dotación de su servicio en aquel momento (mayo 2000). El 80% tenían la infraestructura adecuada y el 20% restante se encontraba en vías de dotación. Ningún responsable docente se pronunció a favor de que los angiorradiólogos las realizaran en exclusiva. El 40% pensaban que deberían ser realizadas por cirujanos vasculares y el resto aceptaban la constitución de equipos multidisciplinarios. De estas respuestas, en primer lugar nos felicitamos por la dotación homogénea de nuestros servicios docentes que sin duda cambia el horizonte de la prácti-

ca asistencial en un próximo futuro. En segundo lugar, parece imprescindible y sin duda coherente que el cirujano vascular del futuro debe ejercer una función activa irrenunciable en estas técnicas terapéuticas. Su exclusión, y ésta puede tener muy diferentes matices, al menos parece incongruente con una atención adecuada de los pacientes. El decidir, según circunstancias locales y disponibilidad de especialistas entrenados, constituir grupos multidisciplinarios no afecta a la filosofía de lo expuesto. Es razonable que un radiólogo entrenado y con experiencia deba implicarse en el proyecto, pero no hasta el punto de que el cirujano mantenga la guía al extremo del catéter o que después de abordar la arteria se aparte a un lado, para volver al final del procedimiento o ante una complicación grave.

Es responsabilidad de los Servicios Docentes incorporar la práctica endovascular a su arsenal terapéutico cotidiano y así permitir que los futuros cirujanos vasculares ejerzan de forma integral la especialidad. La Comisión Nacional, en una próxima revisión de los objetivos docentes, deberá definirlos en calidad y cantidad e incorporarlos dentro de los requisitos de acreditación. La Sociedad Científica deberá exponer de forma clara ante los Organismos Oficiales la postura de la comunidad de cirujanos vasculares y deberá fomentar para sus asociados cualquier actividad de formación continuada dentro del campo endovascular. El registro de actividad y la definición de la utilidad de las nuevas técnicas conforme a la mejor evidencia clínica favorecerá el desarrollo adecuado de estas alternativas terapéuticas. Debe unificarse el lenguaje e inter-

pretación de los resultados. La propuesta de estándares en la selección de pacientes y en la valoración de las técnicas debe ser adoptada de forma general. Las series anecdóticas sin control sólo sirven para confundir sobre la validez de los procedimientos. Toda Unidad Acreditada debe someterse a un control de calidad en indicaciones y resultados para mantener la acreditación. Esto permitirá identificar las prácticas correctas y potenciarlas. No hay que olvidar que estos procedimientos son una alternativa de aplicabilidad limitada en el conjunto de pacientes vasculares. Un número de intervenciones anuales garantizará el mantenimiento de las habilidades y debería ser requisito para mantener la acreditación.

Finalmente, se hace imprescindible una adecuada formación complementaria en protección radiológica para cumplimiento del Real Decreto 1976/1999 de 23 de diciembre. Esta faceta de la docencia entiendo debe ser común para todos los especialistas que utilicen técnicas radiológicas (radiología, hemodinamia, cirugía endovascular, traumatología, etc.). Urge solicitar de las autoridades sanitarias la facilitación de recursos docentes para el cumplimiento de esta directiva, así como implementar un programa de calidad en las unidades asistenciales, según se especifica en el Artículo 20, 1 y 2, del mismo decreto. Las Comisiones Nacionales y Sociedades Científicas deberán es-

tablecer acciones que apoyen la disponibilidad de estos recursos.

En conclusión, la Acreditación para la práctica asistencial de las técnicas de Cirugía Endovascular requerirá un entrenamiento que permita:

1. Conocer en profundidad y extensión las ciencias fundamentales en cuanto a su relación con el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares.
2. Ejercer el diagnóstico clínico sobre la base del conocimiento anatómico, fisiopatológico y de historia natural de la enfermedad vascular.
3. Practicar e interpretar el diagnóstico 'no invasivo' en patología vascular.
4. Familiarizarse con las técnicas de diagnóstico por imagen, su práctica e interpretación.
5. Adquirir la suficiente experiencia clínica para evaluar, indicar y practicar todas las alternativas terapéuticas, desde el tratamiento conservador al endovascular o quirúrgico.
6. Conocer las consecuencias del empleo de radiaciones para el paciente y personal expuesto. Establecer un control de calidad de las instalaciones asistenciales.
7. Valorar los resultados de las técnicas empleadas con un seguimiento clínico basado en los estándares aceptados por las Sociedades Científicas.

Bibliografía

1. Guía de Formación de Especialistas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones. Madrid; 1996. p. 57-71.
2. White RA, Hodgson KJ, Ahn SS, Hobson RW, Veith FJ. Endovascular interventions training and credentialing for vascular surgeons. *J Vasc Surg* 1999; 26: 177-86.

Evolución del tratamiento quirúrgico para la revascularización del territorio vertebrobasilar

M.B. García-Martínez, J. Rodríguez de la Calle,
M. Veras-Troncoso, R. Jiménez-Gil, R. Barrio-Rodríguez,
A. Álvarez-Salgado, A. Arroyo-Bielsa, J. Porto-Rodríguez,
R. Gesto-Castromil

SURGICAL TREATMENT EVOLUTION FOR REVASCLARIZATION OF VERTEBROBASILAR TERRITORY

Summary. Objectives. To study short-term and long-term results of surgical treatment for vertebrobasilar revascularization as well as its evolution along the time, following our experience. Patients and methods. 72 revascularization techniques for the vertebrobasilar territory were performed between 1978 and 1997 in 72 patients. Two of them were women and 70 men, mean age of 58 years (range from 38 to 71). Forty-two patients (58%) presented vertebrobasilar symptoms, 16 (22%) unspecific symptoms and 14 (19%) were asymptomatic, with vertebral steal. Surgical techniques were intrathoracic in 25% of patients and extrathoracic in 75% (5 grafts to distal vertebral artery, 6 thromboendarterectomies, 11 transposition, one reimplantation and 31 grafts to subclavian-vertebral system). Mean outcome was 98 months. Results. Ten-year patency was 80%. The subclavian-subclavian graft patency was worse than the other techniques. The difference was significant ($p < 0.5$). Ten-year cumulated probability of asymptomatic status was 70%. Early morbidity was 23.6%, 2.6% of them because of neurological events. Early mortality rate was 5.6%. Coronary heart disease was the main cause of death. There was no early neurological mortality. Ten-year survival rate was 59%. Conclusion. In our experience, patency with direct techniques is higher than patency in indirect techniques, so we think they are the election surgical treatment. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 52-62]

Key words. Surgical techniques. Vertebral artery. Vertebrobasilar ischemia.

Introducción

La isquemia vertebrobasilar (IVB) engloba el compromiso circulatorio del territorio cerebral posterior, tanto si es causado por fenómenos ateroembólicos, como si es debido a una hipoperfusión secundaria a la existencia de lesiones

estenóticas u obstructivas en dicho territorio. Esta segunda circunstancia se agrava si concurren situaciones hemodinámicas que disminuyan la presión de perfusión del mismo [1], pudiendo afectar a tronco cerebral, cerebelo, lóbulo occipital y porción posterior de lóbulos

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.

Correspondencia:
Dr. Ricardo Gesto Castromil. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía km 5,400. E-28041 Madrid.

© 2001, ANGIOLOGÍA

Tabla I. Síntomas preoperatorios.

Síntomas vertebrobasilares	42 (58%)
Mareo-vértigo	33 (46%)
Ataxia	12 (17%)
Visión borrosa	10 (14%)
Diplopía	4 (5%)
<i>Drop attacks</i>	2 (3%)
Sordera unilateral	2 (3%)
Hemianopsia	1 (1%)
Debut con rotación	7 (10%)
Inespecíficos	16 (22%)
Asintomáticos	14 (19%)
Hemisféricos	12 (17%)
Claudicación MMSS	20 (28%)

MMSS: miembros superiores.

Los síntomas se pueden agrupar en varias categorías:

- *Cambios visuales.* Visión borrosa de afectación bilateral y duración de minutos, diplopía, escotomas o déficit campimétricos
- *Cambios motores y sensoriales.* Como parálisis o parestias bilaterales o afectando a las cuatro extremidades, ocasionalmente alternantes, *drop attacks* (caída al suelo con pérdida de conciencia).
- *Afectación de pares craneales.* Como lengua, labios, boca, disartria, disfagia.
- *Síntomas cerebelosos.* Ataxia, movimientos oscilantes de los ojos, nistagmo.

– *Defectos de perfusión.* Como vértigo, síncope [3]. Ocasionalmente, la sintomatología puede debutar con los movimientos de rotación de cuello y cabeza [4].

Esta variabilidad clínica hace de la IVB un cuadro abigarrado, en el que con frecuencia es difícil establecer una relación causa-efecto. Además, existe una variedad de lesiones, como las que afectan a arteria subclavia, tronco braquiocefálico y arteria vertebral, que pueden originar este cuadro clínico [5]. De estas estructuras anatómicas, aquellas sobre las que el cirujano vascular puede actuar son: el tronco braquiocefálico, la porción prevertebral de las arterias subclavias y los segmentos V1 y V3 de la arteria vertebral [5-8].

Las distintas técnicas quirúrgicas se han descrito ya ampliamente en muy diversas publicaciones, así como los resultados de las mismas a corto y largo plazo, por una gran variedad de autores [9-16]. El objetivo del presente trabajo es un estudio descriptivo que pretende recoger nuestros resultados, evolución en la indicación de las distintas técnicas realizadas, así como la actitud terapéutica frente a esta patología en el momento actual, atendiendo a nuestra experiencia clínica. La variabilidad de las técnicas empleadas para la revascularización de un sector –vertebrobasilar (VB)–, la gran cantidad de técnicas diferentes sobre arterias diferentes, el número de pacientes y el dilatado período de tiempo hacen difícil un estudio comparativo por técnicas.

Pacientes y métodos

Entre enero de 1978 y diciembre de 1997 se realizaron en nuestro servicio 72 técnicas de revascularización sobre 72 pacientes. La población incluye 70 hombres y 2 mujeres, con una edad media de 58 años (intervalo 38-71).

La clínica que referían estos enfermos fue VB en 42 pacientes (58%), 16 pacientes (22%) presentaban sintomatología inespecífica (inestabilidad, pérdida de conciencia, etc.), y 14 (19%) estaban asintomáticos de troncos supraórticos. De todos los pacientes, 12 (17%) presentaban sintomatología hemisférica añadida con episodios de accidente isquémico transitorio (AIT) hemisférico (paresia, parestesias lateralizadas, amaurosis fugaz homolateral, y alteraciones del habla).

De los síntomas VB, el más frecuente fue el vértigo no lateralizado, acompañado o no de mareo en 33 pacientes (46%), seguido de alteraciones de la deambulación –ataxia– en 12 pacientes (17%) y alteraciones de la visión en 10 (14%). Hay que destacar que en el 10 % de los casos la rotación de la cabeza producía el debut de dicha clínica (Tabla I).

La forma más frecuente de presentación fue polisintomática. De los pacientes intervenidos, 18 presentaron episodios de AIT en territorio VB. Tres enfermos mostraron clínica de ictus en dicho territorio, uno con recuperación completa y los restantes con déficit residual no invalidante (hemianopsia y ataxia). De los 12 pacientes con sintomatología hemisférica, ninguno revelaba antecedente de ictus hemisférico.

Tabla II. Técnicas quirúrgicas.

Técnicas extratorácicas	54
Injertos	36
Subclavio-subclavio	19
Carotidosubclavio	12
Carótida común vertebral distal (V3)	4
Carótida externa vertebral distal (V3)	1
Trasposiciones	12
Subclaviocarotídea	8
Vertebrocarotídea	3
Reimplantación vertebral	1
TEA subclaviovertebral	6
Técnicas intratorácicas	18
Injertos	17
Aorto tronco braquiocefálico	11
Aorto subclaviocarotídeo	6
Endarterectomía tronco braquiocefálico	1
Cirugía asociada	6
Endarterectomías carotídeas	6

TEA: tromboendarterectomía.

De los 14 pacientes asintomáticos, todos ellos presentaban inversión de flujo de la arteria vertebral –fenómeno de robo de la arteria vertebral–. También lo mostraban siete pacientes, cuya única clínica era la claudicación de miembros superiores.

El estudio diagnóstico preoperatorio incluyó estudio analítico, electrocardiograma, radiografía de tórax y tomografía computarizada o resonancia magnética cerebral, así como arteriografía de cuatro troncos en todos los casos.

Tabla III. Causas de morbilidad operatoria (dentro de los primeros 30 días postoperatorios).

Causas	Mortalidad	Morbilidad
Cardiopatía isquémica	3	4
Neumonía	1	3
TEP		2
Dehiscencia esternal		2
Parálisis nervio frénico		2
AIT hemisférico		1
Ictus		1
Parálisis nervio recurrente		1
Lesión nervio simpático		1
	4 (5,6%)	17 (23,6%)

AIT: accidente isquémico transitorio; TEP: tromboembolismo pulmonar.

En el estudio arteriográfico las lesiones de la arteria vertebral se localizaban en el segmento V1 y todas eran de causa arteriosclerótica. La distribución anatómica de las lesiones fue la siguiente: 21 pacientes (29%) presentaban una estenosis de arteria vertebral mayor o igual al 75%, incluyendo ocho oclusiones; 54 pacientes (75%) mostraban estenosis en arteria subclavia superiores al 70%, siendo 38 de ellas oclusiones; y 15 pacientes (21%) estenosis en tronco braquiocefálico (TBC), de las cuales nueve eran oclusiones. En 47 enfermos se comprobó fenómeno de robo con inversión de flujo en arteria vertebral. Asimismo, se encontraron seis estenosis significativas de arteria carótida interna superiores al 70%.

Se realizaron 54 técnicas extratorácicas y 18 intratorácicas (Tabla II). Las

trasposiciones de arteria subclavia y vertebral se practicaron sobre arteria carótida primitiva. En las técnicas intratorácicas se emplearon injertos protésicos. En las técnicas extratorácicas se emplearon prótesis en todos los injertos subclavio-subclavios, al igual que en los carotidosubclavios excepto en cuatro, donde la vena safena interna era apta para la realización de un injerto. Las revascularizaciones del segmento V3 de la arteria vertebral se realizaron con vena safena autóloga.

En dos pacientes se realizó inicialmente endarterectomía carotídea, siendo más tarde reintervenidos, practicándose un injerto carotidovertebral distal y una trasposición de arteria subclavia en carótida primitiva.

Se asoció una endarterectomía carotídea en seis casos: un *bypass* subclavio-subclavio, dos revascularizaciones de segmento V3, una trasposición vertebro-carotídea, una endarterectomía de TBC y un injerto aorto-TBC.

El seguimiento postoperatorio se realizó de forma ambulatoria al mes, a los 3 meses, a los 6 meses y al año, mediante exploración clínica, doppler y dúplex – disponible éste último en nuestro servicio desde el año 1986–. Se realizó arteriografía de troncos supraórticos desde el año 1978 al 1985, ambos inclusive, en aquellos pacientes que presentaban pérdida de pulsos, estudio doppler patológico y/o aparición de clínica VB. Desde 1986 se realizó, en los casos en que se comprobó ausencia de flujo por estudio eco-doppler, progresión de lesiones en otras localizaciones o aparición de sintomatología con estudio no concluyente.

El seguimiento medio fue de 98 meses. Hubo 22 pérdidas de seguimiento en el estudio.

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante método de Kaplan-Meier y test de Log-Rank.

Resultados

La morbilidad operatoria –30 días post-operatorios– fue del 23,6 % (Tabla III). En este período la morbilidad por eventos neurológicos cerebrales fue del 2,8 % (2 pacientes). El primer caso ocurrió en un paciente sintomático con clínica VB, así como amaurosis fugaz ojo derecho. Presentaba obstrucción de TBC y carótida interna derechas, con flujo invertido en la vertebral. Se realizó un *bypass* aorto-TBC protésico, presentando un AIT hemisférico derecho con TAC craneal normal. El segundo paciente presentaba clínica previa de AIT-VB, con oclusión de TBC e inversión de flujo vertebral, al que se realizó un injerto aorto-subclaviocarotídeo derecho con prótesis bifurcada y que presentó un ictus de ganglios basales contralateral con recuperación completa. En ambos casos estos eventos se produjeron en las primeras 24 horas del postoperatorio.

La causa más frecuente de morbilidad operatoria fue la cardiopatía isquémica en cuatro casos (5,6%). Considerando las complicaciones directamente relacionadas con la técnica quirúrgica, las complicaciones neurológicas no cerebrales más frecuentes fueron la parálisis del nervio frénico, en dos casos (2,8%), una parálisis del recurrente la-

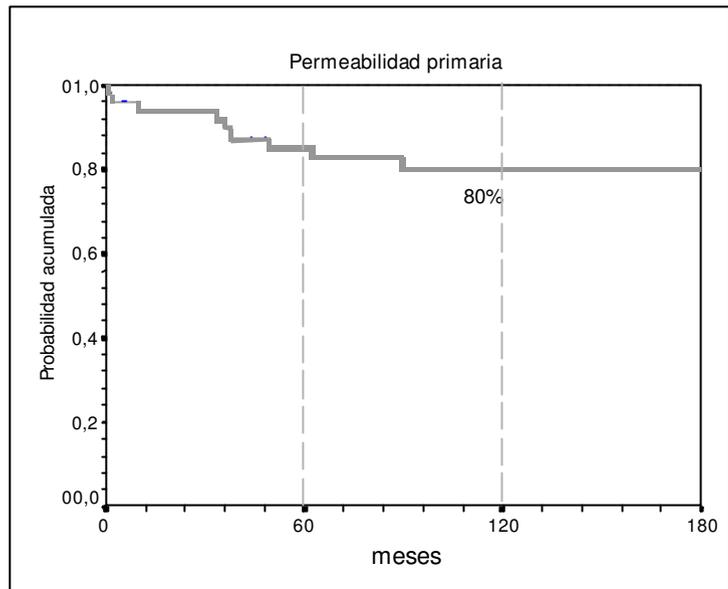


Figura 1. Curva de permeabilidad primaria (Kaplan-Meier).

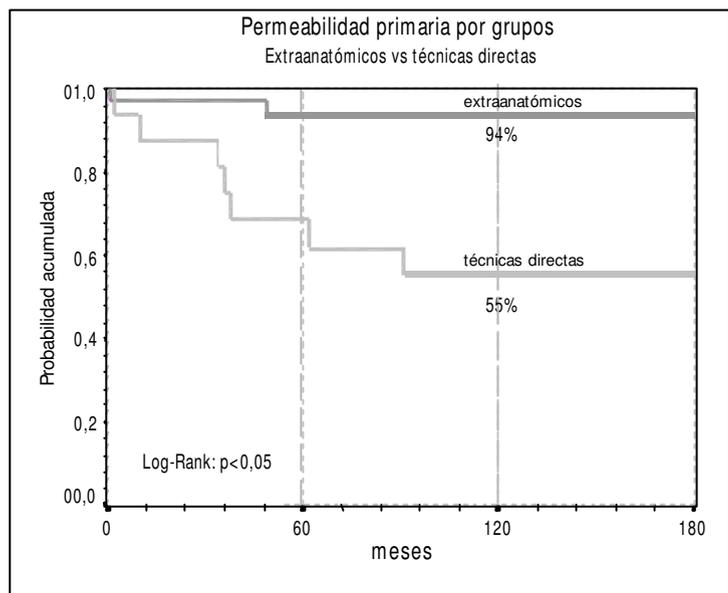


Figura 2. Curva de permeabilidad primaria comparada para los dos grandes grupos de técnicas quirúrgicas: directas y extranatómicas (Kaplan-Meier).

ríngeo (1,4%), así como un síndrome de Horner (1,4%). Dos pacientes (2,8%) sufrieron una dehiscencia esternal, con mediastinitis asociada sólo uno de ellos.

La mortalidad operatoria fue del 5,6%, siendo también la cardiopatía is-

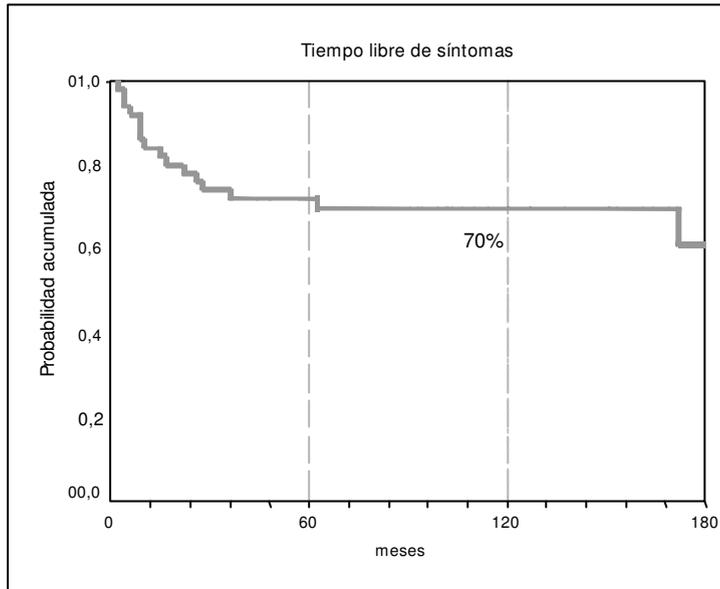


Figura 3. Probabilidad de permanecer libre de síntomas en el seguimiento; curva de Kaplan-Meier.

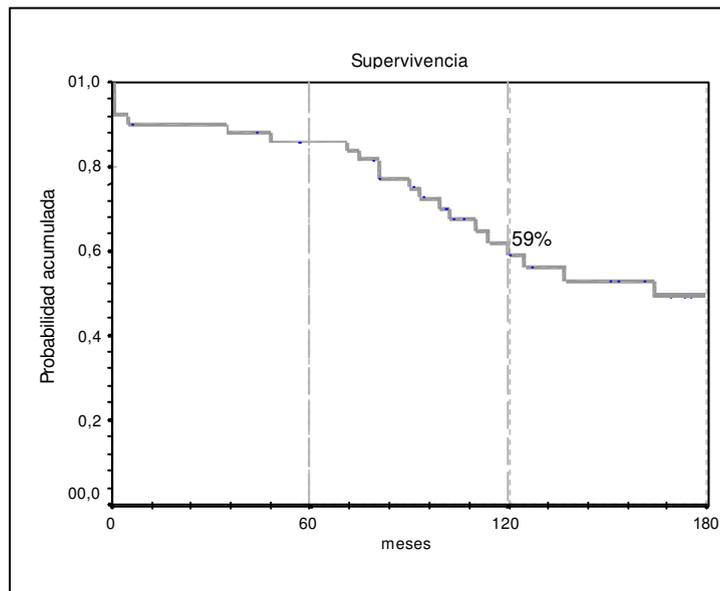


Figura 4. Curva de supervivencia (Kaplan-Meier).

quémica la causa más frecuente (Tabla III). No se produjo ninguna muerte por ictus isquémico o hemorrágico en este período.

La permeabilidad en los 30 primeros días postoperatorios—permeabilidad ope-

Tabla IV. Causas de mortalidad en el seguimiento a largo plazo.

Causas	Mortalidad	%
Neoplasias	4	22 (5,6)
Cardiopatía	4	22 (5,6)
Respiratoria	3	17 (4,1)
Ictus	2	11 (2,8)
Sepsis	2	11 (2,8)
Hemorragia digestiva baja	1	6 (1,4)
Otras	2	11 (2,8)
Total	18	25%

ratoria— fue del 98,9%. En este período se ocluyó un único injerto carotidosubclavio, que presentó como clínica asociada un cuadro de isquemia aguda de la extremidad superior ipsilateral. Esta complicación se resolvió con la realización de un *bypass* axiloaxilar.

Estudiada la permeabilidad primaria a largo plazo, que fue del 85% a 5 años y del 80% a 10 años, se pudo comprobar la existencia de dos grandes grupos diferenciados en nuestra serie. Consideradas por un lado las técnicas extranatómicas—injertos subclavio-subclavios— y por otro el resto de técnicas, vemos que las primeras presentaron una baja probabilidad acumulada de permanecer permeables a los 5 años y 10 años (69% y 55%, respectivamente). Considerando en otro grupo el resto de técnicas, la probabilidad acumulada estimada fue del 94% a 5 y 10 años. Analizados los resultados, se detectó una diferencia estadística significativa entre las permeabilidades de am-

bos grupos (Test de Log-Rank; $p < 0,05$) (Figs. 1 y 2).

La probabilidad de que un paciente permaneciera libre de síntomas a los 10 años fue del 72%, llegando a ser del 70% a los 10 años de seguimiento (Fig. 3).

La supervivencia a largo plazo fue del 86%, a 5 años, y del 59%, a 10 años (Fig. 4). La mortalidad al final del seguimiento fue del 25%. Las causas de mortalidad más frecuente fueron la patología cardíaca y neoplásica –22% de las muertes por cualquier causa en ambos casos, 5,6% de la mortalidad global en la serie– (Tabla IV). La mortalidad por ic-tus fue del 2,8% del total de la serie. En el análisis comparativo de la supervivencia estimada en ambos grupos a 5 y 10 años no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Test de Log-Rank; $p = 0,85$).

Discusión

La IVB puede estar motivada por lesiones a distintos niveles en troncos supraórticos. La indicación de tratamiento quirúrgico viene determinada por la presencia o no de clínica y por los diversos hallazgos morfológicos, tal y como se recoge en distintas publicaciones [17-19]:

El diagnóstico morfológico se estableció en nuestro estudio por el hallazgo de lesiones significativas en arteria vertebral, subclavia o TBC, demostradas por arteriografía [18,20]. Ésta debe incluir al menos dos proyecciones de arco aórtico (oblicua posterior derecha e izquierda), que permitan valorar el segmento proximal de ambas vertebrales [19]. En nues-

tra serie, sin embargo, se realizaron arteriografías selectivas de cuatro troncos, ya que permiten valorar completamente la circulación intracraneal [5]. Se asociaron otras técnicas de imagen para el estudio morfológico cerebral en todos los pacientes con sintomatología, así como estudio cardiopulmonar, con el fin no sólo de descartar la existencia de lesiones intracraneales en el polígono de Willis sino otras entidades, tales como la degeneración corticosubcortical, tumores intracraneales, anemia, hipotensión ortostática y/o cardiopatía embólica [17-19], que pudieran justificar la clínica. Consideramos lesión morfológicamente significativa y susceptible de corrección quirúrgica, aquella que hace disminuir el diámetro luminal en más del 75% y que afecta ambas arterias vertebrales, o a una vertebral cuando la contralateral es hipoplásica o agénica [17-19].

Las pruebas funcionales no invasivas, eco-doppler, constituyen un método útil de protección y seguimiento [20]. El hallazgo de eco-Doppler patológico determinó la realización de arteriografía en el seguimiento.

Los pacientes que presentaron sintomatología hemisférica asociada con estenosis carotídea significativa –estenosis superior al 70%– fueron sometidos a endarterectomía carotídea. La persistencia de sintomatología durante los seis meses posteriores determinó la revascularización del sector subclaviovertebral, postura compartida también por otros autores [21-24]. Se realizó cirugía combinada –endarterectomía carotídea y cirugía sobre el sector subclaviovertebral– en pacientes con lesión múltiple de vasos ex-

tracraneales y sintomatología VB, asociada o no a sintomatología hemisférica, dada la accesibilidad de dichas lesiones en el campo quirúrgico. Esta pauta se recoge en distintas series de la literatura mundial [17-19, 23-25]. La misma actitud se mantuvo en aquellos pacientes que, aun estando asintomáticos, presentaban indicación para endarterectomía carotídea, en la misma línea de otros autores [17-19,25,26].

Algunos autores han variado su actitud, pues consideran que la revascularización combinada incrementa la morbilidad, decantándose en la actualidad por la revascularización en dos tiempos [27]. Debido al corto número de pacientes de nuestra serie, no podemos posicionarnos en uno u otro sentido, pues son insuficientes para conseguir resultados con significación estadística.

La morbilidad neurológica operatoria fue del 2,6%. Si consideramos algunas series similares de la literatura, ésta varía desde el 1,2% de Thevenet y Ruotolo [8], al 4,9% de Crawford et al [5] e, incluso, alcanzan el 8% de los casos, según la serie de Berguer et al [13]. Por lo tanto, esta cifra resulta aceptable, especialmente si tenemos en cuenta que los pacientes que sufrieron los eventos neurológicos presentaban patología múltiple de troncos supraórticos. La morbilidad en relación con la técnica es también aceptable, si consideramos cifras publicadas por estos mismos autores [8,19]. Así, el síndrome de Horner postoperatorio tiende una incidencia de hasta el 22% o superior o la paresia del nervio frénico se cifra alrededor del 2%, según la técnica considerada. A destacar que no se registraron muertes por

eventos neurológicos y que la causa principal de muerte –cardiopatía– fue la habitual en el tipo de población estudiada.

Si consideramos las diferentes técnicas empleadas, la indicación ha variado a medida que lo ha hecho nuestra experiencia clínica. Inicialmente, realizamos fundamentalmente injertos subclavio-subclavios –el último se realizó en el año 1984–. Todos ellos presentaban fenómeno de robo con inversión del flujo en la arteria vertebral, siendo asintomáticos en un tercio de los casos. La cirugía sobre pacientes asintomáticos se realizó como prevención del desarrollo posterior de síntomas cerebrales, actitud que mantuvieron también inicialmente otros autores [5]. Sin embargo, no existe hasta nuestros días ningún estudio aleatorizado que recoja cuál es la historia natural de dichas lesiones. Además, sólo cuatro (50%) de las oclusiones de este tipo de injerto fueron sintomáticas. Si consideramos la serie globalmente, el 30% de los pacientes presentaron clínica a los 10 años de seguimiento, siendo éste un porcentaje no despreciable y superior al inicial de asintomáticos (19%). En este sentido, no es posible determinar en cuanto contribuyó a este resultado la historia natural y en cuanto la cirugía, por carecer de grupo control. Así pues, estos hallazgos parecen indicar que la cirugía sobre pacientes asintomáticos debe realizarse excepcionalmente, actitud recomendada también por otros autores [17,19].

Si bien la permeabilidad estimada del total de las técnicas fue del 80% a los 10 años, la permeabilidad evaluada para los

injertos subclavio-subclavios fue inferior a la conseguida con el resto de técnicas, siendo la diferencia estadísticamente significativa (test de Log-Rank; $p < 0,05$) (Fig. 1). Por ello, actualmente, no consideramos el injerto subclavio-subclavio como técnica de elección.

Conclusiones

La IVB constituye un cuadro clínico abigarrado y con frecuencia inespecífico, comprobándose en este estudio retrospectivo que un porcentaje no despreciable de pacientes (30%) no encontró alivio sintomático en el seguimiento. La complejidad del cuadro clínico y lo abigarrado de la sintomatología hace difícil, por lo tanto, establecer una relación causa-efecto, añadiendo complejidad al manejo terapéutico de este síndrome.

El desconocimiento de la historia natural de la enfermedad aconseja un enfoque individualizado. Consideramos, en la actualidad, que las lesiones del sector subclaviovertebral y/o tronco braquiocefálico deben intervenir en el caso de pacientes en los que se pueda establecer, razonablemente, una relación causa-efecto.

De acuerdo con los resultados clínicos obtenidos en nuestros pacientes con diversas técnicas, consideramos indicado actualmente el tratamiento quirúrgico en:

- Pacientes sintomáticos cuya clínica se deba a la lesión arterial.
- Pacientes asintomáticos, con aceptable riesgo quirúrgico, en los que exista lesión múltiple de troncos supraórticos.
- Lesiones en segmento proximal de arteria subclavia, que precisen revascularización de arteria mamaria homolateral.
- Pacientes en los que esté indicada la endarterectomía carotídea, realizándose revascularización combinada en el mismo procedimiento quirúrgico.

Consideramos, actualmente, que la revascularización mediante injertos subclavio-subclavios en pacientes asintomáticos no está indicada, sobre todo si se fundamenta en el hallazgo de un robo subclaviovertebral demostrado angiográficamente, ya que dicha técnica ofrece baja tasa de permeabilidad y la oclusión no se acompañó de sintomatología en la mitad de los casos.

Bibliografía

1. Rancurel G, Kieffer E, Arzimanoglu A, Vitte E, Freyss G. Hemodynamic vertebrobasilar ischemia: differentiation of hemodynamic and thromboembolic mechanisms. In Berguer R, Caplan LR, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1992. p. 40-51.
2. Caplan LR, Tettenborn B. Embolism in the posterior circulation. In Berguer R, Caplan LR, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1992. p. 52-65.
3. Toole JF. Natural history of vertebrobasilar transient ischemia attacks. In Berguer R, Caplan LR, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1992. p. 76-82.
4. Toole JF. Positional effect of head and neck

- on vertebral artery blood flow. In Berguer R, Caplan LR, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1992. p. 11-4.
5. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW Jr. Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: Long-term results of surgical treatment. *Surgery* 1983; 94: 781-91.
 6. Perry MO, Berguer R, Imparato AM, Edwards WH. Symposium: surgery of the vertebral artery. *J Vasc Surg* 1985; 2: 620-42.
 7. Reul GJ, Michael JH, Jacobs JH, Gregoric ID, Calderon M, Duncal JM, et al. Innominate artery occlusive disease: surgical approach and long-term results. *J Vasc Surg* 1991; 14: 405-12.
 8. Thevenet A, Ruotolo C. Surgical repair of vertebral artery stenosis. *J Cardiovasc Surg* 1984; 25: 101-10.
 9. Perler BA, Williams GM. Carotid-subclavian bypass: a decade of experience. *J Vasc Surg* 1990; 12: 716-23.
 10. Mingoli A, Feldhaus R, Farina C, Schultz R, Cavarallo A. Comparative results of carotid-subclavian bypass and axillo-axillary bypass in patients with symptomatic subclavian disease. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 26-30.
 11. Van der Vliet JA, Palamba HW, Scharn DM, Van Roye SFS, Buskens FGM. Arterial reconstruction for subclavian obstructive disease: a comparison of extrathoracic procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 454-8.
 12. Cherry KJ Jr, McCullough JL, Hallett JW Jr, Pairolero PC, Gloviczi P. Technical principles of direct innominate artery revascularization: a comparison of endarterectomy and bypass grafts. *J Vasc Surg* 1989; 9: 718-24.
 13. Berguer R, Morasch MD, Kline RA. Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: Immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions. *J Vasc Surg* 1998; 27: 34-42.
 14. Berguer R, Morasch MD, Kline RA. A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. *J Vasc Surg* 1998; 27: 852-9.
 15. Sandmann W, Kniemeyer HW, Jaeschock R, Hennerici M, Aulich A. The role of subclavian-carotid transposition in surgery for supra-aortic occlusive disease. *J Vasc Surg* 1987; 5: 53-8.
 16. Berguer R, Morasch MD, Kline RA, Kazmers A, Friedland MS. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks: a 16 year experience. *J Vasc Surg* 1999; 29: 239-48.
 17. Berguer R. Vertebrobasilar Ischemia: Reconstruction of the vertebral artery and proximal portion of the subclavian artery. In Veith FJ, et al, eds. *Vascular Surgery: Principles and practice*. 2 ed. 1994. p. 665-75.
 18. Berguer R. Surgical indications for the reconstruction of the vertebral artery. In Berguer R, Caplan LR, ed. *Vertebrobasilar arterial disease*. St Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1992. p. 201-10.
 19. Berguer R. Vertebrobasilar ischemia: Indications, techniques and results of surgical repair. In Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 1574-687.
 20. Van Schiln PE, Ackerstaff RGA, Vermeulen FEE, Eikelboom BC, Shepens MAA. Long-term clinical and duplex follow-up after proximal vertebral artery reconstruction. *Angiology* 1992; 43: 961-8.
 21. Koskas F, Kieffer E, Rancurel G, Bahnini A, Rutuolo C, Illuminati G. Direct transposition of the distal cervical vertebral artery into the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 515-24.
 22. Roshental K, Coss M, Ledig CB, Callox AD. Results of carotid endarterectomy for vertebrobasilar insufficiency. An evaluation of ten years. *Arch Surg* 1978; 113: 1361-4.
 23. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
 24. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial; interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
 25. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995; 91: 566-79.
 26. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
 27. Berguer R, Flynn LM, Kline RA, Caplan L. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. *J Vasc Surg* 2000; 31: 9-18.

EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PARA LA REVASCULARIZACIÓN DEL TERRITORIO VERTEBROBASILAR

Resumen. *Objetivos. Estudiar los resultados a corto y largo plazo del tratamiento quirúrgico de la isquemia vertebrobasilar, así como su evolución a lo largo del tiempo, atendiendo a nuestra experiencia clínica. Pacientes y métodos. Entre 1978 y 1997 fueron realizadas 72 técnicas de revascularización del territorio vertebrobasilar en 72 pacientes. Dose eran mujeres y 70 hombres, con edad media de 58 años (intervalo de 38 a 71). Cuarenta y dos pacientes (58%) presentaban sintomatología vertebrobasilar, 16 (22%) sintomatología inespecífica y los 14 restantes (19%) estaban asintomáticos y presentaban robo de la vertebral. Las técnicas quirúrgicas fueron intratorácicas en el 25% de los casos y extratorácicas en el 75% (5 injertos a vertebral distal, 6 TEA subclaviovertebrales, 11 trasposiciones, 1 reimplantación y 31 injertos a eje subclaviovertebral). El seguimiento medio fue de 98 meses. Resultados. La permeabilidad a 10 años fue del 80%. Los injertos subclavio-subclavios presentaron una menor permeabilidad respecto al resto de técnicas, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). La probabilidad de permanecer libre de síntomas a 10 años fue del 70%. La morbilidad precoz por eventos neurológicos fue del 2,8% con una morbilidad global del 23,6%. La mortalidad precoz fue del 5,6% (4 pacientes), siendo la causa más frecuente la cardiopatía isquémica. No se produjeron muertes precoces de causa neurológica. La supervivencia a 10 años fue del 59%. Conclusión. Según nuestra experiencia, la permeabilidad en las técnicas directas supera la de las técnicas indirectas, por ello las consideramos de elección. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 52-62]*

Palabras clave. *Arteria vertebral. Isquemia vertebrobasilar. Técnicas quirúrgicas.*

EVOLUÇÃO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO PARA A REVASCULARIZAÇÃO DO TERRITÓRIO VERTEBROBASILAR

Resumo. *Objetivos. Estudar os resultados, a longo prazo, do tratamento cirúrgico da isquemia vertebrobasilar, assim como a sua evolução ao longo do tempo, atendendo à nossa experiência clínica. Doentes e métodos. Entre 1978 e 1997 foram realizadas 72 técnicas de revascularização do território vertebrobasilar em 72 doentes. Duas mulheres e 70 homens, com idade média de 58 anos (intervalo de 38 a 71). 42 doentes (58%) apresentavam sintomatologia vertebrobasilar, 16 (22%) sintomatologia inespecífica e os 14 restantes (19%) eram assintomáticos e apresentavam robo da vertebral. As técnicas cirúrgicas foram intra-torácicas em 25% dos casos e extra-torácicas em 75% (5 enxertos da vertebral distal, 6 TEA subclávio-vertebrais, 11 transposições, 1 reimplante e 31 enxertos no eixo subclávio-vertebral). O seguimento médio foi de 98 meses. Resultados. A permeabilidade aos 10 anos foi de 80%. Os enxertos subclávio-subclávios apresentaram menor permeabilidade em relação às restantes técnicas, com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). A probabilidade de permanecer livre de sintomas aos 10 anos foi de 70%. A morbilidade precoce por eventos neurológicos foi de 2,8%, com uma morbilidade global de 23,6%. A mortalidade precoce foi de 5,6% (4 doentes), sendo a causa mais frequente, a cardiopatía isquémica. A sobrevivência aos 10 anos foi de 59%. Conclusão. Seguindo a nossa experiência, a permeabilidade nas técnicas directas supera a das técnicas indirectas, pelo que as consideramos de eleição. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 52-62]*

Palavras chave. *Artéria vértebral. Isquemia vértebrobasilar. Técnicas cirúrgicas.*

Utilidad de la angiografía por resonancia magnética en el diagnóstico de la estenosis de la arteria renal

J.Ll. Dolz-Jordi ^a, M. Miralles-Hernández ^b, M. Huguet-Panella ^a,
J. Cotillas-Trulla ^b, M.P. Martorell-Lossius ^b, A. Corominas-Macías ^b,
A. Capdevila-Cirera ^a, F. Vidal-Barraquer ^b

THE USEFULNESS OF MAGNETIC RESONANCE ANGIOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF RENAL ARTERY STENOSIS

Summary. Objective. To evaluate the usefulness of magnetic resonance angiography (MRA), using phase contrast and three dimensional acquisition (PC3D) in the detection of renal artery stenosis (RAS), comparing these results with those obtained using eco-Doppler (ED) and intra-arterial digital subtraction angiography (IADSA). Patients and methods. Thirty three consecutive patients with chronic ischaemia of the legs, obliterating lesions of the aorto-iliac sector, aneurysm of the abdominal aorta or suspicion of vasculorenal hypertension were included in the study. In three patients who had contralateral nephrectomies, only one renal artery was evaluated. All patients had aortorenal MRA, ED and IADSA. The latter investigation was taken as the reference pattern for precise analysis in terms of: sensitivity (S), specificity (SP), overall exactitude (Ex) and Kappa index (k). Results. ED and MRA permitted diagnosis of three out of four occlusions of the renal artery. In the other 59 renal arteries precise analysis of the MRA and ED regarding the IADSA in detection of renal artery stenosis (RAS > 60%) showed a similar S in the methods (84.6%). However, using ED the degree of stenosis was over-estimated in 11/33 RAS < 60% as against only 4/33 in the MRA (SP = 66.7% against 93.9%, Ex = 74.6% against 89.3%, K = 0.79 against 0.49 respectively). Conclusions. MRA, using PC3D techniques to study RAS gives satisfactory results, with reasonably exact values as compared with IADSA; the SP is higher than that obtained using other methods such as ED. Its use as a supporting technique may be considered in the techniques of MRA of the renal artery before MRA studies using contrast in the study of RAS after initial sorting of the lesions using ED, since its S is similar and it is relatively cheap. However, at present PC3D MRA sequencing for diagnosis has certain limitations, such as evaluation of the lesions in distal, accessory or intraparenchymatous branches. This must be remembered in view of possible implications for treatment. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 63-71]

Key words. Eco-Doppler. Magnetic resonance angiography. Renal artery. Stenosis.

^a Centre Diagnòstic Pedralbes. CETIR Grup Mèdic. ^b Servei d'Angiologia i Cirurgia Vascular. Hospital Universitari del Mar. Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. Josep Lluís Dolz
Jordi. Centre Diagnòstic
Pedralbes, CETIR Grup
Mèdic. Josep Anselm Cla-
vé, 100. E-08950 Esplu-
gues de Ll., Barcelona.
Fax: +349 34 737 798.
E-mail: jdolz@cetir.es
© 2001, ANGIOLOGÍA

Introducción

La angiografía por resonancia magnética (ARM) se ha desarrollado rápidamente

como método de diagnóstico vascular en los últimos años, especialmente debido a su carácter no invasivo y por no emplear contraste yodado ni radiaciones io-

nizantes. Ha demostrado su utilidad y fiabilidad en el estudio de la patología vascular, especialmente de las arterias carótidas [1].

Su aplicación para el estudio de otras arterias de la economía humana, tales como la aorta abdominal y sus ramas viscerales, plantea problemas y dificultades técnicas de variada índole. Debe destacarse el interés que ha despertado su posible utilización para valorar las arterias renales.

La estenosis de la arteria renal (EAR) es una causa conocida, aunque poco frecuente, de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica, potencialmente curable mediante técnicas de angioplastia o *bypass* [2].

En el despistaje de la EAR se han ensayado diversos métodos diagnósticos de carácter no invasivo eco-Doppler (ED), renograma isotópico (RI), actividad de renina plasmática periférica (ARP) en situación basal o tras estimulación con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Desgraciadamente, ninguno de ellos ha conseguido, por el momento, proporcionar unos resultados definitivos [3]. El ED ha demostrado su utilidad en la identificación no invasiva de esta patología, debido a su menor complejidad técnica y, especialmente, su menor coste [4]. No obstante, es una técnica operador-dependiente que presenta limitaciones en pacientes obesos o con arterias renales múltiples. A pesar de su aceptable sensibilidad, la RI y ARP poscaptopril están igualmente sujetas a limitaciones, especialmente en situaciones tales como nefroangiosclerosis o patología oclusi-

va bilateral. Recientemente, la ARM ha demostrado su utilidad para identificar ambas entidades [5].

La angiografía por sustracción digital intrarterial (ASDIA) se considera clásicamente como el patrón de comparación para cualquier otro método diagnóstico de la patología vascular. No obstante, su utilización sistemática cuenta cada vez con más detractores, dado su carácter invasivo, su coste y la utilización de contraste yodado con riesgo anafiláctico potencial y probada nefrotoxicidad.

Debido al constante desarrollo que ha experimentando la ARM, no es de extrañar el deseo de conocer su papel real en el diagnóstico de la EAR y su lugar en el algoritmo diagnóstico [6]. El objetivo del presente estudio ha consistido en evaluar la utilidad de la ARM, con contraste de fase y adquisición tridimensional (PC 3D), en la patología oclusiva de las arterias renales, comparando sus resultados con los del ED y ASDIA.

Pacientes y métodos

Se incluyeron en el estudio 33 pacientes consecutivos con isquemia crónica de las extremidades inferiores, lesiones ocluyentes del sector aortoilíaco, aneurisma de aorta abdominal o sospecha de hipertensión vascularrenal. Todos los pacientes se sometieron a ARM, ED y ASDIA del sector aortorenal.

El estudio ARM se llevó a cabo en un equipo de alto campo 1.5 T (Signa General Electric, Milwaukee, Wis. USA). Como localizadores se realizaron cortes

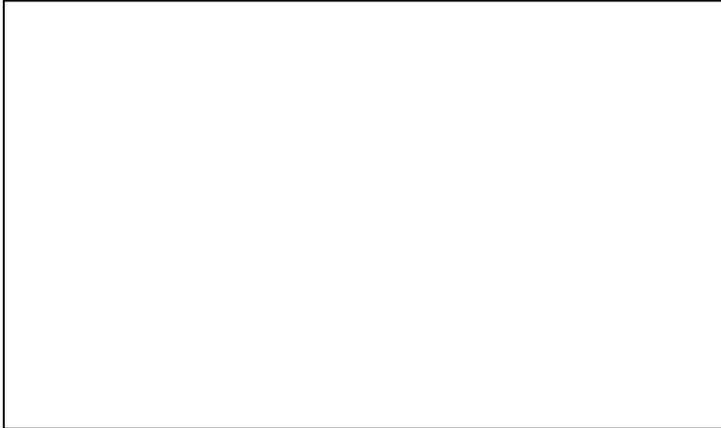


Figura 1a. Imagen MIP coronal ARM empleando una secuencia PC 3D, identificando ambas arterias renales normales, sin evidencia de estrechamiento de la luz o pérdida de la señal que sugiera una estenosis.



Figura 1 b. Imagen MIP coronal PC 3D, donde se observa (derecha) una estenosis con pérdida incompleta de la señal (EAR < 60%) de la arteria renal derecha.

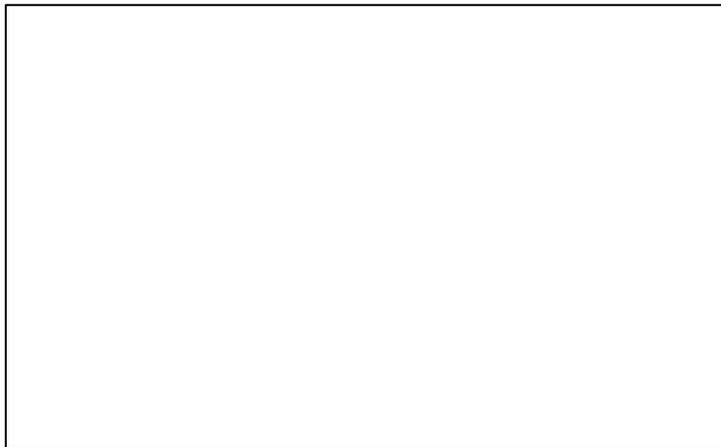


Figura 1c. Imagen MIP coronal procedente de una ARM PC 3D, demostrando la presencia de una estenosis de alto grado con pérdida de la señal focal y desfase distal afectando la arteria renal derecha.

tomográficos consecutivos en el plano coronal, empleando secuencias potenciadas en T_1 . Para la visualización de las arterias renales se emplearon secuencias ARM tipo Phase Contrast con adquisición tridimensional (PC 3D), con los siguientes parámetros: TE 6 ms, TR 33 ms, Flip Angle 20, tamaño de la matriz de adquisición 256 x 128. Se colocó una banda de radiofrecuencia para la saturación del flujo inferior, por debajo del volumen seleccionado, con un grosor de 40 mm, con el fin de anular el flujo de la vena cava inferior. El grosor de corte oscilaba entre 1,5 y 2 mm. El intervalo de velocidad (VENC) se seleccionó entre 30 y 50 cm/s, sobre la base de su edad, patología de base y su posible pobre gasto cardíaco. Parámetros parecidos se han propuesto también por otros autores [7]. Se posprocesaron las imágenes en una consola de trabajo independiente, Advantage Windows 1.2, con reconstrucción MIP (del inglés, *Maximum Intensity Projection*) en múltiples planos del espacio (Fig. 1 a, b y c).

La ASDIA se obtuvo con un angiografo digital Angioskop D33, con un sistema de procesamiento Polytron 1000 VR (Siemens-Elema AB, Solna, Sweden), usando una matriz de alta resolución de 1024 x 1024 píxels. Se practicó una angiografía intrarterial por sustracción digital, mediante punción de la arteria femoral, e inyección de contraste en el ámbito de la aorta yuxtarenal. Se realizaron sistemáticamente tres planos: anteroposterior y oblicuas a 30°, bilateralmente. La cateterización selectiva de las arterias renales no se practicó de forma rutinaria.

Tabla I. Concordancia de la ARM/ASDIA.

		Angiorresonancia (ARM)		
		< 60%	> 60%	Oclusión
ASDIA	< 60%	31	4	0
	> 60%	2	22	1
	Oclusión	0	0	3

Tabla II. Concordancia de ED/ASDIA.

		Eco-Doppler (ED)		
		< 60%	> 60%	Oclusión
ASDIA	< 60%	22	4	0
	> 60%	11	22	1
	Oclusión	0	0	3

El examen con ED se realizó con un equipo Ultramark 9 DP (ATL, Botell, Seattle WA) y una sonda *phased array* de 2,25 MHz, tal y como se ha descrito con anterioridad [8]. Sobre la base de estudios previos de validación realizados en nuestro laboratorio, los criterios utilizados para el diagnóstico de EAR > 60% fueron: una velocidad sistólica máxima en la arteria renal >198 cm/s o una relación aortorenal (RAR) > 3,3 [8,9]. Se estableció el diagnóstico de oclusión de la arteria renal ante la ausencia de señal Doppler detectable dentro del parénquima renal.

En la ARM se determinó el grado de EAR, en función del calibre de la arteria y su señal: normal cuando el calibre de la arteria y su señal no mostraba alteraciones y estenosis moderada (< 60%) cuando existía reducción del calibre, sin pérdida de señal distal. Se asignó un alto grado de estenosis (60-99%) cuando se observaba una marcada pérdida en la señal RM de carácter focal, con recuperación de la señal de flujo distal de forma parcial.

La obstrucción se definió como la pérdida total de la señal distal en la lesión.

En la ASDIA se determinó el grado

de EAR, atendiendo al diámetro de la zona de máxima estenosis y al diámetro de la arteria renal postestenótica.

Los resultados de cada exploración se valoraron por observadores independientes, sin conocimiento previo de los restantes resultados.

Se analizó la precisión de la ARM y ED en la detección de oclusión y EAR >60% respecto a la ASDIA, considerando ésta como patrón de referencia. Los resultados se expresaron en términos de: sensibilidad (S), especificidad (E), exactitud (Ex) e índice *kappa* (k).

Resultados

De las 66 arterias renales estudiadas se excluyeron tres por nefrectomía previa. De las 63 restantes, la ASDIA demostró la presencia de oclusión en cuatro arterias renales, estenosis menor al 60% en 33 arterias y estenosis superior al 60% en las 26 restantes.

Los resultados de concordancia de la ARM y ED respecto a la ASDIA aparecen reflejados en las tablas I y II. Tanto la ARM como el ED permitieron la correcta detección de tres de cuatro oclu-

siones de la arteria renal y 22/26 EAR > 60%, con una S= 84,6%.

La ARM clasificó correctamente el grado de estenosis de la arteria renal en 53 de las 59 arterias estudiadas (89,8%), en comparación con la ASDIA. De los seis casos con ausencia de correlación, la ARM infravaloró el porcentaje de estenosis en cuatro ocasiones y lo sobrevaloró en otras dos (E= 93,9%; Ex= 89,3%; k= 0,79).

El ED clasificó correctamente el grado de EAR en 44 arterias renales (69,8%). El ED infravaloró el porcentaje de estenosis en cuatro ocasiones, al igual que la ARM, coincidiendo en dos casos con ésta, pero lo sobrevaloró en 11 arterias (E= 66,7%; Ex= 74,6%; k= 0,49).

La ARM permitió la correcta identificación de dos de seis arterias polares, frente a ninguna de ellas por el ED. Debe destacarse que una de estas arterias accesorias se originaba muy distalmente, en la bifurcación aórtica.

Discusión

Se han depositado grandes expectativas en el diagnóstico de la patología vascular renal mediante técnicas ARM, especialmente cuando otros métodos de despistaje no invasivo proporcionan resultados poco concluyentes o bien como alternativa a la angiografía, ante una contraindicación formal del uso de contrastes yodados.

Tras ensayar diversas técnicas de ARM, nos inclinamos por la utilización de Phase Contrast con adquisición tridimensional (PC 3D), al obtener con este

método las imágenes más satisfactorias para la valoración de las arterias renales. En la secuencia ARM PC 3D, la diferencia entre los espines móviles de los estacionarios se identifica sobre el cambio de fase de los protones, como consecuencia de su movimiento bajo gradientes magnéticos. Este efecto permite la obtención de información angiográfica y anatómica, así como sobre la velocidad y dirección de flujo [10].

La visualización de las arterias renales mediante ARM resulta técnicamente más conflictiva que en otros sectores, por diferentes razones; en primer lugar, es necesario utilizar una antena de cuerpo que presenta una relación señal-ruido inferior de las que se emplean para evaluar otras arterias más superficiales, tales como las carótidas (antena de superficie, cuello anterior); por otro lado, las vísceras abdominales se hallan sometidas a movimientos respiratorios y peristálticos que producen degradación de las imágenes. La porción distal de las arterias renales y sus ramas se ven particularmente afectadas por estos movimientos. Este inconveniente puede resultar de gran importancia en el diagnóstico de ciertas patologías, como la displasia fibromuscular [11]. Finalmente, la presencia de turbulencias en las bifurcaciones arteriales puede ocasionar falsos positivos. Esta dificultad, inherente a la práctica totalidad de secuencias vasculares por ARM, puede dificultar la discriminación entre flujo turbulento fisiológico y una estenosis verdadera [12]. No obstante, en las estenosis de alto grado esto representa un problema diagnóstico menor, que se tra-

duce en una disminución global en la señal de flujo distalmente en la estenosis, simulando mayor longitud de la misma [13].

A pesar de los inconvenientes anteriormente mencionados, debe destacarse que la mejora en el conocimiento de la técnica y de sus artefactos a lo largo de la curva de aprendizaje del radiólogo permite, habitualmente, compensar algunos de estos efectos y alcanzar una mayor precisión en sus conclusiones.

Estudios previos de concordancia entre la ARM (PC 3D) y la ASDIA en la detección EAR >50% han proporcionado resultados de S y E del orden del 89-90% y 95-98%, respectivamente [14,15]. No obstante, otros autores, como Gedroyc et al, en su serie de 60 pacientes, refieren resultados ligeramente inferiores (S= 84%, E= 91%) [13]. Los resultados de nuestro estudio (S= 84,6%, E= 93,9%) son similares a los anteriormente mencionados.

Una de las causas de visualización inadecuada de la arteria renal estuvo en relación con la presencia de velocidades de flujo al margen de los límites del rango VENC asignado para la adquisición –aproximadamente entre 40-55 cm/s–, valor que debe asignarse aleatoriamente atendiendo a parámetros subjetivos que influyen en él, como son edad avanzada, gasto cardíaco pobre o función renal deteriorada; no existe un valor de referencia claro para ser aplicado, por lo que debe ajustarse en cada caso de forma un tanto subjetiva.

Por otra parte, tal y como se ha mencionado anteriormente, la evaluación de la porción distal de las arterias renales y

sus ramas resultó problemática. Una de los principales motivos fue la progresiva pérdida de señal –especialmente en presencia de EAR grave o afectación intraparenquimatosa–, como consecuencia de la saturación del flujo vascular que se produce a lo largo del volumen [16].

La visualización de arterias renales polares y accesorias mediante ARM oscila entre el 60-90% [17-19]. En nuestro estudio sólo se identificaron dos de seis arterias renales accesorias. Este inconveniente, compartido por otros métodos diagnósticos, es intrínseco a la propia técnica. La secuencia PC 3D precisa tiempos de exploración prolongados con volúmenes reducidos; ello implica que arterias accesorias alejadas puedan pasar totalmente desapercibidas.

La comparación de la ARM con otros métodos diagnósticos en la detección selectiva (*screening*) de la EAR se ha evaluado escasamente. Leung et al [20] han analizado la precisión del Dúplex y ARM frente a la ASDIA en la detección de EAR > 60%. En su estudio sobre 86 pacientes con sospecha de patología vascularrenal obtuvieron valores de S y E de 81 y 87% para el ED frente a 90 y 86% para la ARM con contraste, respectivamente. Al igual que en nuestra serie, la mayor parte de falsos negativos con ambas técnicas se debieron a la presencia de patología en la porción distal de la arteria renal.

En el presente estudio, el análisis de precisión del ED y ARM frente a la ASDIA, en la discriminación de EAR (>60%), demostró una S similar de los métodos (84,6%). No obstante, a diferencia de la serie anteriormente citada,

la adquisición de ARM se realizó sin administración de gadolinio. Por otra parte, el ED presentó una E (66,7%) inferior a la ARM (93,9%), con una tendencia a la sobrestimación del grado de estenosis.

En resumen, la ARM, con utilización de técnicas PC 3D para el estudio de la EAR, ofrece resultados satisfactorios, con valores de precisión razonables frente a la ASDIA. Aunque se puede plantear el despistaje inicial de las lesiones mediante ED, dada su similar S y bajo coste económico, al igual que otras instituciones [21], sugerimos el uso de la ARM PC 3D como método de elección para la detección selectiva de la EAR en pacientes hipertensos con riesgo de estenosis arteriosclerótica de la arteria

renal; no así, para la valoración de hipertensos jóvenes, por la posibilidad de lesión vascular distal.

El desarrollo de nuevas secuencias rápidas y la utilización de contraste paramagnético [22-24] permite solucionar gran parte de las limitaciones y problemas técnicos que presentan las secuencias ARM convencionales, en la identificación y gradación de la patología oclusiva de la arteria renal. Sin embargo, las ventajas de la técnica PC 3D, como son su alta sensibilidad para el flujo lento, su mayor capacidad para suprimir el tejido estacionario y su capacidad para proporcionar información adicional, la convierten en una secuencia de conocimiento y empleo básico para la valoración de la EAR.

Bibliografía

1. Polak JF, Kalina P, Donaldson MC, O'Leary DH, Whittemore AD, Mannick JA. Carotid Endarterectomy: Preoperative evaluation of candidates with combined Doppler sonography and MR angiography. *Radiology* 1993; 186: 333-8.
2. Losinno F, Zuccalà A, Busato F, Zuccheli P. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: long-term angiographic and clinical follow-up. *Am J Radiol* 1994; 162: 853-7.
3. Yucel K. Magnetic resonance angiography of the lower extremity and renal arteries. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 1992; 13: 291-302.
4. Berland L, Koslin D, Routh W, Keller F. Renal artery stenosis: prospective evaluation of diagnosis with color duplex ultrasound compared with angiography. *Radiology* 1990; 174: 421-3.
5. Mann SJ, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension: state of the art 1992. *Ann Intern Med* 1992; 117: 845-53.
6. W de Haan M, Kouwenhoven M, Thelissen GRP, Derk-Koster MSC, Kessels AGH, de Leeuw PW, et al. Renovascular disease in patients with hypertension: detection with systolic and diastolic gating in three-dimensional phase contrast MR angiography. *Radiology* 1996; 198: 449-56.
7. Kaufman JA, Prince MR, Yucel EK. Magnetic resonance angiography of the renal and visceral arteries. In Kent Yucel E, ed. *Magnetic Resonance Angiography: a practical approach*. McGraw; 1995. p. 161-70.
8. Miralles M, Cairols M, Cotillas J, Giménez A, Santiso A. Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 428-35.
9. Miralles M, Corominas A, Cotillas J, Castro F, Clara A, Vidal-Barraquer F. Screening for carotid and renal artery stenoses in patients with aortoiliac disease. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 17-22.
10. Edelman RR. Basic principles of magnetic resonance angiography. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 3-13.
11. Borrello JA, Li D, Vesely TM, Vining EP, Brown JJ, Haacke EM. Renal arteries: clinical comparison of three-dimensional time-of-flight MR angiographic sequences and radiographic angiography. *Radiology* 1995; 197: 793-9.

12. Edelman RR. MR Angiography: Present and Future. *Am J Roentgenol* 1993; 161: 1-11.
13. Gedroyc WM, Neerhut P, Negus R, Palmer A, al Kutoubi A, Taube D, et al. Magnetic resonance angiography of renal artery stenosis. *Clin Radiol* 1995; 50: 436-9.
14. Debatin JF, Spritzer CE, Grist TM, et al. Imaging of the renal arteries: value of the MR angioresonance angiography in the preoperative detection of supernumerary renal arteries in potential kidney donors. *Invest Radiol* 1993; 28: 882-9.
15. Grist TM, Kennell TW, Sproat IA, et al. A prospective evaluation of renal artery stenosis in 35 consecutive patients. New York: 12 Annual Scientific Meeting of the Society of Magnetic Resonance in Medicine; 1993. p. 187. [Abstract].
16. Edelman RR, Adamis MK, Müller M, Hochman M. MR Angiography of the Body. Edelman; p. 1305-27.
17. Kaufman JA, Yucel EK, Waltman AC, Geller SC, Prince MR, Cambria RP, et al. MR angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms: a preliminary study. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 489-96.
18. Debatin JF, Spritzer CE, Grist TM, Beam C, Svetkey LP, Newman GE, et al. Imaging of the renal arteries: value of MR angiography. *Am J Roentgenol* 1991; 157: 981-90.
19. King BF. MR angiography of the renal arteries. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 1996; 17: 398-403.
20. Leung DA, Hoffmann U, Pfammatter T, Hany TF, Rainoni L, Hilfiker P, et al. Magnetic resonance angiography versus duplex sonography for diagnosing renovascular disease. *Hypertension* 1999; 33: 726-31.
21. Chien D, Edelman RR. Basic Principles and Clinical Applications of Magnetic Resonance Angiography. *Semina Roentgenol* 1992; 27: 53-62.
22. De Cobelli F, Vanzulli A, Sironi S, Mellone R, Angeli E, Venturini M, et al. Renal artery stenosis: evaluation with breath-hold, three-dimensional, dynamic, gadolinium-enhanced versus three-dimensional, phase-contrast MR angiography. *Radiology* 1997; 205: 689-95.
23. Gilfeather M, Yoon HC, Siegelman ES, Axel L, Stolpen AH, Shlansky-Goldberg RD, et al. Renal artery stenosis: evaluation with conventional angiography versus gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology* 1999; 210: 367-72.
24. Lee VS, Rofsky NM, Krinsky GA, Stemerman DH, Weinreb JC. Single-dose breath-hold gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of the renal arteries. *Radiology* 1999; 211: 69-78.

**UTILIDAD DE LA ANGIOGRAFÍA
POR RESONANCIA MAGNÉTICA
EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS
DE LA ARTERIA RENAL**

Resumen. *Objetivo. Evaluar la utilidad de la angiografía por resonancia magnética (ARM), con contraste de fase y adquisición tridimensional (PC 3D), en la detección de estenosis de la arteria renal (EAR), comparando sus resultados con los de la eco-Doppler (ED) y angiografía por sustracción digital intrarterial (ASDIA). Pacientes y métodos. Treinta y tres pacientes consecutivos con isquemia crónica de las extremidades inferiores, lesiones ocluyentes del sector aorto-iliaco, aneurisma de aorta abdominal o sospecha de hipertensión vascular renal fueron incluidos en el estudio. En tres pacientes tan sólo se valoró una de las arterias renales por nefrectomía contralateral. Todos los pacientes fueron sometidos a ARM, ED y ASDIA del sector aortorenal. Esta última exploración fue*

**UTILIDADE DA ANGIOGRAFIA
POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA
NO DIAGNÓSTICO DA ESTENOSE
DA ARTÉRIA RENAL**

Resumo. *Objetivo. Avaliar a utilidade da angiografia por ressonância magnética (ARM), com contraste de fase e aquisição tridimensional (PC 3D), na detecção da estenose da artéria renal (EAR), comparando os seus resultados com os da ecografia Doppler (ED) e angiografia por subtração digital intra-arterial (ASDIA). Doentes e métodos. 33 doentes consecutivos com isquemia crónica das extremidades inferiores, lesões ocluyentes do sector aorto-iliaco, aneurisma da aorta abdominal ou suspeita de hipertensão vascular renal foram incluídos no estudo. Em três doentes avaliou-se apenas uma das artérias renais por nefrectomia contralateral. Todos os doentes foram submetidos a ARM, ED e ASDIA do sector aortorenal. Esta última exploração foi*

utilizada como patrón de referencia para el análisis de precisión en términos de: sensibilidad (S), especificidad (E), exactitud global (Ex) e índice kappa (k). Resultados. El ED y la ARM permitieron el diagnóstico de 3 de 4 oclusiones de la arteria renal. En las 59 arterias renales restantes el análisis de precisión de la ARM y ED respecto a la ASDIA en la discriminación de estenosis de la arteria renal (EAR > 60%) demostró una S similar en los métodos (84,6%). Sin embargo, el ED sobrestimó el grado de estenosis en 11/33 EAR < 60% frente a tan sólo 4/33 en la ARM (E = 66,7% frente a 93,9%, Ex = 74,6% frente a 89,3% y k = 0,79 frente a 0,49, respectivamente). Conclusiones. La ARM, con utilización de técnicas PC 3D para el estudio de la EAR ofrece resultados satisfactorios, con valores de precisión razonables frente a la ASDIA, siendo su E superior a la proporcionada por otros métodos como el ED. Puede plantearse su utilización como técnica de apoyo, en las técnicas ARM de la arteria renal previa al estudio ARM con contraste, en el estudio de la EAR, tras un despistaje inicial de las lesiones mediante ED, dada su similar S y bajo coste económico. No obstante, la secuencia ARM PC 3D con finalidad diagnóstica, presenta por el momento ciertas limitaciones, tales como la valoración de patología en ramas distales, accesorias o intraparenquimatosas, que deben ser tenidas en cuenta dada sus posibles implicaciones terapéuticas. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 63-71]

Palabras clave. Angiorresonancia. Arteria renal. Eco-Doppler. Estenosis.

utilizada como padrão de referência para a análise de precisão em termos de: sensibilidade (S), especificidade (E), exactidão global (Ex) e índice kappa (k). Resultados. O ED e a ARM permitiram o diagnóstico de 3 de 4 oclusões da artéria renal. Nas 59 artérias renais restantes a análise de precisão da ARM e da ED em relação à ASDIA, na discriminação da estenose da artéria renal (EAR > 60%), demonstrou uma S similar dos métodos (84,6%). Contudo, o ED sobrestimou o grau de estenose em 11/33 EAR < 60% versus a 4/33 apenas na ARM (E = 66,7% versus 93,9%, Ex = 74,6% versus 89,3% e k = 0,79 versus 0,49, respectivamente). Conclusões. A ARM, com utilização de técnicas PC 3D para o estudo da EAR oferece resultados satisfatórios, com valores de precisão razoáveis perante a ASDIA, sendo a sua E superior à proporcionada por outros métodos como o da ED. Pode considerar-se a sua utilização como técnica de apoio, nas técnicas ARM da artéria renal previa à estudo ARM com contraste, no estudo da EAR, após o despiste inicial das lesões por ED, dada a sua similar S e baixo custo económico. No entanto, a sequência ARM PC 3D com finalidade diagnóstica, apresenta pelo momento certas limitações, tais como a avaliação de patologia em troncos distais, acessórios ou intraparenquimatosos, que devem ser tidas em conta, dadas as suas possíveis implicações terapêuticas. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 63-71]

Palavras chave. Angiografia por ressonância magnética. Artéria renal. Ecografia Doppler. Estenose.

Chlamydia pneumoniae y enfermedad cerebrovascular

J. Linares-Palomino^a, J. Gutiérrez-Fernández^b, C. López-Espada^a,
E. Ros-Díe^a, J. Moreno-Escobar^a, T. Pérez^c,
M. Rodríguez-Fernández^b, M.^a C. Maroto-Vela^b

CHLAMYDIA PNEUMONIAE AND CEREBROVASCULAR DISEASE

Summary. Introduction. Chlamydia pneumoniae has relationship with atherosclerosis of carotid artery by seroepidemiological studies and by demonstration of the bacteria in atheromata. We made a case-control study to know the seroprevalence of chronic infection of *C. pneumoniae* and the presence of the bacteria in arterial biopsies. Patients and methods. The cases group was constituted by 26 patients undergoing carotid surgery. In the control group there were 50 patients without atherosclerosis and who underwent shipping of their varicose veins. There were matched for sex, age and smoking. We obtained serum samples to determinate IgG antibodies against MOMP by MIF and ELISA. In the cases group, we got the arterial biopsies from carotid artery, and from pudendal arteries in control group. We determined chlamydial DNA on the biopsies by heminested PCR (primers: HL-1, HM-1, HR-1). We measured fibrinogen in both groups. Results. By MIF technique, the seroprevalence was (IgG > 1:32) 69,23% cases versus 24% controls (OR: 7.12, CI: 2.47-20.48). The ELISA showed 76.92% of seropositivity in cases versus 16% in controls (OR: 17.5, CI: 95%:5.35-57.23). The DNA of *C. pneumoniae* was found in 18 cases and 6 controls, ($p < 0.0001$, χ^2). We did not find any relationship between fibrinogen levels and groups. Conclusion. We think that there is a relationship between chronic infection with *C. pneumoniae* and carotid atherosclerosis. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 72-83]

Key words. Antibody. Atherosclerosis. Carotid stenosis. Case-control studies. Chlamydia pneumoniae. Polymerase chain reaction.

Introducción

La etiopatogenia infecciosa de la arteriosclerosis fue propuesta inicialmente por Osler en 1908 pero, al no poderse aislar ningún patógeno responsable, fue rápidamente desestimada [1]. En la década de los setenta se asoció a la arterios-

clerosis el virus del herpes simple y citomegalovirus [2,3], y más recientemente a *Helicobacter pylori* [4]. No fue hasta 1988 cuando Saikku et al [5] publicaron el primer estudio seroepidemiológico, en el que se describen valores elevados de anticuerpos circulantes frente a *Chlamydia pneumoniae* —bacteria intracelu-

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. ^b Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. ^c Departamento de Microbiología. Universidad de Cádiz. Cádiz, España.

Correspondencia:

Dr. José Patricio Linares Palomino. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada. Av. Dr. Oloriz, 16. E-18012 Granada. Fax: +34 958 271 931. E-mail: jlinaresp@seacv.org

Este trabajo se publica con la autorización de REVISTA DE NEUROLOGÍA a quien pertenece el copyright. Cualquier autorización de reproducción debe ser solicitada a REVISTA DE NEUROLOGÍA. El trabajo debe ser citado con la siguiente referencia: REV NEUROL 2001;32:201-6.

© 2001, ANGIOLOGÍA

lar productora de infecciones respiratorias— en enfermos con arteriosclerosis coronaria. Estos hallazgos fueron corroborados por Grayston, descubridor de la bacteria en 1991, et al [6] y por el propio Saikku et al [7], en 1992, mediante un estudio posterior más amplio. Otros trabajos posteriores demostraron, incluso, la presencia de inmunocomplejos circulantes frente a *C. pneumoniae* en enfermos con cardiopatía isquémica [8]. En 1992 se hace público el primer trabajo en el que se detecta *C. pneumoniae* en tejido vascular arteriosclerótico [9], mediante inmunocitoquímica. En otros estudios este microorganismo ha sido detectado también por microscopía electrónica, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e incluso cultivo de biopsias de pared arterioscleróticas de aorta, coronarias, femorales y carótidas [10].

Desde esa fecha, diversos trabajos han sugerido que la infección crónica por *C. pneumoniae* puede contribuir en la patogenia de la arteriosclerosis [11,12], desde distintas aproximaciones etiopatogénicas.

En este sentido, hemos planteado un estudio de casos y controles para evaluar la presencia de *C. pneumoniae* en la arteriosclerosis carotídea extracerebral. Fueron incluidos 26 pacientes, como casos, con estenosis carotídea hemodinámicamente significativa, y se compararon con 50 sujetos, controles, sin evidencia clínica alguna de arteriosclerosis. Se efectuaron determinaciones en suero de anticuerpos específicos frente a *C. pneumoniae*, y se obtuvieron biopsias arteriales para la detección de ADN de la bacteria mediante PCR. Se estudió la relación entre la clínica arteriosclerótica, la seroprevalen-

cia de los anticuerpos y la presencia de ADN de *C. pneumoniae* en las biopsias obtenidas.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, analítico, de casos y controles entre septiembre de 1998 y abril de 1999, en el Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada, sobre pacientes atendidos por el Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Existió cegamiento en cuanto al procesamiento e interpretación de todas las determinaciones de laboratorio (serología, lípidos, fibrinógeno y determinación de ADN de *C. pneumoniae*).

Pacientes

Fueron incluidos como casos 26 pacientes consecutivos con estenosis carotídea, subsidiaria de tratamiento quirúrgico. La indicación de esta cirugía se estableció según dos tipos de criterios distintos: 21 pacientes con estenosis mayor del 70% y sintomatología de ACV o AIT previos, criterios NASCET [13]; y 5 con estenosis graves asintomáticas, con criterios ACAS [14].

El grupo control se constituyó con 50 sujetos con insuficiencia venosa crónica superficial, que precisaron cirugía de resección de varices. Fueron seleccionados en función de su edad (mayores de 55 años) y con la misma distribución respecto al sexo del grupo de casos. En todos se comprobó la ausencia de arteriosclerosis conocida (coronaria, cerebrovascular o periférica) mediante examen clínico, ECG basal y eco-Doppler carotídeo.

Los individuos de ambos grupos fueron informados de la posibilidad de incluirse en el estudio, y todos los que aceptaron (26 de 32 en el grupo de casos y 50 de 57 en el grupo de controles) firmaron un documento de consentimiento para su participación.

Se excluyeron de ambos grupos a los pacientes alérgicos a betalactámicos, dado que en estos casos la profilaxis antibiótica preoperatoria se hace con eritromicina.

Determinaciones clínicas

Se consideraron los siguientes parámetros clínicos y analíticos: edad, sexo, exposición al tabaquismo, obesidad (superior al 30% del peso teórico), tensión arterial sistólica, colesterol total, triglicéridos y fibrinógeno. Se consideró como expuestos al tabaco a los fumadores en activo y a los exfumadores que hubiesen fumado más de 10 años a lo largo de su vida.

Determinaciones serológicas

Se investigó la IgG frente a MOMP (proteína principal de membrana externa, específica de especie), mediante dos técnicas analíticas: inmunofluorescencia indirecta (IFI) (MRL, EE.UU.), y ELISA (Laboratorios Vircell, Granada). Se consideró serología positiva cuando los valores fueron mayores a 1:32 en la IFI, o superiores de 1,1 para la ELISA (cociente entre absorbencia de muestra y valor positivo límite).

Determinación del ADN de *C. pneumoniae* en biopsias

Las muestras histológicas se obtuvieron en el grupo de enfermos de las placas de ateroma, obtenidas en el curso de la ciru-

gía de tromboendarterectomía carotídea. En el grupo control se recogió un trozo de 1 cm de la arteria pudenda durante la cirugía de varices. Las biopsias fueron inmediatamente lavadas con suero fisiológico y se incluyeron en el medio de transporte y conservación estéril SPG (buffer de ácido glutámico, sacarosa y fosfato). Se refrigeraron entre -4 °C y -10 °C durante un período de 12 a 16 horas, para después mantenerlas a -70 °C hasta su posterior procesamiento mediante heminested PCR.

La técnica que se siguió fue una modificación de la inicialmente descrita por Capmbell [15]. Las muestras se homogeneizaron y de ellas se extrajo el ADN por digestión enzimática con proteinasa K. La primera PCR se realizó con los *primers* HL-1: GTTGTTTCATGAAGGCCTACT; y HR-1: TGCATAACCTACGGTGTGTT, usando un termociclador PerkinElmer 9600, y produjo un fragmento de 437 pares de bases. Sobre este producto se realizó una segunda PCR, utilizando de nuevo el primer HR-1 y el HM-1: GTGTCA-TTCGCCAAGGTTAA. El resultado de esta segunda amplificación produjo un fragmento mas corto de solo 229 pares de bases. Todos los *primers* utilizados fueron del gen codificador de la MOMP. La lectura se hizo mediante electroforesis en gel de agarosa al 2%. Como control interno de amplificación y de extracción del ADN se utilizó el gen de la beta-actina.

Análisis estadístico

El tratamiento estadístico se llevó a cabo mediante el programa SPSS (SPSS Inc. Versión 8.0. 1997) La regresión logística exacta se efectuó con el programa LogXact

Tabla I. Características basales de los sujetos estudiados.

Características	Casos	Controles	p
Edad media	65,38 ± 7,0	60,12 ± 3,49	<0,0001 ^a
Mayores de 60 años	76,9%	56%	0,073 ^b
Sexo varón	73,1%	80%	0,492 ^b
Exposición tabaco	73,1%	60%	0,258 ^b
Diabetes mellitus	30,8%	4%	0,002 ^c
HTA sistólica > 150 mmHg	42,3%	8%	<0,0001 ^b
Hipercolesterolemia > de 250	34,6%	4%	0,001 ^c
Hipertrigliceridemia > 150	34,6%	8%	0,008 ^c
Fibrinógeno	362,42 ± 97,99	355,0 ± 79,11	0,11 ^a
Obesidad	30,8%	28,2%	0,801 ^b

^a Test de la t de Student; ^b test de la χ^2 ; ^c test exacto de Fischer.

(Civiel Software Corporation. Versión 2.1. 1996). La comparación de las variables continuas se llevó a cabo mediante la t de Student o la U de Mann-Whitney, cuando no se aseguró la normalidad. Las variables discretas se analizaron mediante la prueba estadística de la ji al cuadrado o el test de Fischer, cuando alguno de los valores esperados fue inferior a 5. Con objeto de ajustar un modelo multivariante explicativo de la presencia de *C. pneumoniae* se usó la regresión logística exacta, y al modelo ajustado se le aplicó el test de Hosmer-Lemeshow.

Resultados

Se obtuvieron muestras aptas para ser procesadas en los 76 pacientes que participaron en el estudio; no hubo ninguna

pérdida ni destrucción accidental de material. Las características basales de los pacientes quedan reflejadas en la tabla I. En ambos grupos, el sexo y el hábito tabáquico tuvieron una distribución sin diferencias estadísticamente significativas. Respecto al factor de edad, hay que especificar que el grupo de los casos fue 5 años mayor que el grupo control; sin embargo, en ambos grupos la media de edad fue superior a los 60 años.

Hubo diferencias en cuanto a otras covariables estudiadas en este trabajo. La diabetes fue mucho más frecuente en el grupo de casos que en los controles. La presencia de hipercolesterolemia, considerada como aquella mayor de 220 mg/100 ml, fue significativamente mayor en el grupo de patología cerebrovascular. Similar comportamiento tuvieron las variables de: hipertrigliceridemia, conside-

Tabla II. Resultados de las determinaciones serológicas.

Anticuerpo	Antígeno	Técnica seropositividad	Seroprevalencia		Odds ratio IC al 95%
			Casos	Controles	
IgG	MOMP	IFI > 1:32	69,23%	24%	7,12 (2,47-20,48)
IgG	MOMP	ELISA > 1,1	76,92%	16%	17,5 (5,35-57,23)

rada como aquella mayor de 150 mg/100 ml; hipertensión, que la consideramos cuando la sistólica era mayor de 151 mmHg. Los niveles de fibrinógeno y la obesidad no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Seroprevalencia

El punto de corte, para considerar seroprevalencia positiva, mediante la técnica de ELISA, frente a MOMP, se estableció en 1,1. Con relación a la IgG la seroprevalencia fue del 76,92% en los casos frente al 16% de los controles. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,0001$; χ^2). Supuso una odds ratio de 17,5 (intervalo de confianza al 95% de 5,35-57,23) (Tabla II). Se ha considerado la serología positiva para la técnica de IFI cuando los anticuerpos IgG, frente a MOMP, estaban presentes a diluciones iguales o superiores a 1:32. La distribución de los resultados supuso una seroprevalencia del 69,23% en el grupo de enfermedad cerebrovascular frente al 24% del grupo control. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,0001$; χ^2), y supuso una odds ratio de 7,125 con un intervalo de confianza al 95% de 2,47-20,48.

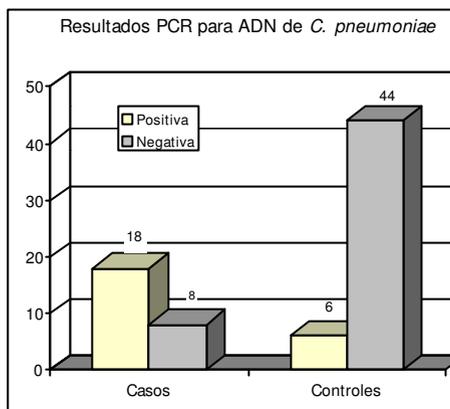


Figura. Presencia de ADN de *C. pneumoniae* detectada mediante heminested PCR en placas de ateroma carotídeo (casos) y arterias pudenda externa (controles).

ADN de *C. pneumoniae*

En nuestro estudio se encontró ADN de *C. pneumoniae*, mediante PCR, en 18 placas de ateroma carotídeo (69,23%) y en seis arterias pudendas externas del grupo control (12%). Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,0001$; χ^2) (Figura).

Discusión

Este trabajo fue diseñado como un estudio de casos y controles para evaluar el papel de la infección crónica por *C. pneumoniae* en la enfermedad cerebrovascu-

lar (EC). Nuestros hallazgos apoyan el papel de la infección crónica por *C. pneumoniae* en la patogenia de la EC extracranial, sobre la base de que hemos encontrado síntesis de anticuerpos en los pacientes, significativamente superior a la población control, y se ha podido detectar ADN del patógeno de muestras de aterosomas carotídeos.

La comparabilidad de los grupos de sujetos fue difícil de conseguir, a causa de la dificultad para encontrar adultos mayores de 60 años a los que se les pudiera extraer parte de una arteria (la pudenda externa en nuestro caso), durante un procedimiento quirúrgico, sin que esto supusiera un gesto extraordinario.

Se seleccionó a los participantes del grupo control una vez concluido el grupo de casos, para de este modo controlar dos factores de riesgo capitales en la arteriosclerosis, como fue la edad y el sexo. Los pacientes con EC fueron 5 años mayores, como media, que los controles, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Creemos que desde el punto de vista clínico esta diferencia no fue importante por dos motivos: la media de edad fue superior a los 60 años en ambos grupos (65,38 años en los casos y 60,12 años en los controles), y la proporción de mayores de 60 años, en ambos grupos, no muestra diferencia estadística (Tabla I).

Con objeto de ajustar un modelo multivariante explicativo de la presencia o no de *C. pneumoniae*, y dado el tamaño de la muestra, hubo que usar la regresión logística exacta. Aplicando el programa se verificó la bondad del modelo ajustado mediante el test de Hosmer-Lemeshow, que no fue significativo ($p=0,204$; χ^2 con

ocho grados de libertad). Además, se llevó a cabo estudio de outliers y datos de peso sin identificación de alguno de ellos. El único factor que se identificó claramente significativo y muy fuerte fue el efecto de pertenecer al grupo de casos o de controles con una odds ratio de 26,82 (IC al 95% de 6,9 a 104,4). Este valor tan alto de la estimación puntual de la razón de ventajas podría explicarse suponiendo que estamos en presencia de sobrestimación debido al tamaño de la muestra y a la fuerte relación entre los factores de riesgo. El tabaquismo es otro factor que está fuertemente implicado con la patología arteriosclerótica, y en principio este parámetro no se consideró para el ajuste. Pero al efectuar el análisis descubrimos que la exposición al tabaquismo tenía una distribución similar en ambos grupos (Tabla I), evitando un importante sesgo que ya otros autores han referido [16]. Dado que *C. pneumoniae* es un patógeno respiratorio, se ha comprobado su frecuente asociación al tabaquismo; por tanto, cuando se realicen estudios epidemiológicos hay que controlar el tabaquismo como posible variable de confusión. El factor de la obesidad encontramos que está más representado en el grupo control; sin duda, por el tipo de sujetos seleccionados, pacientes de insuficiencia venosa crónica superficial, para los que la obesidad es uno de sus principales factores de riesgo.

Extraer un segmento de arteria pudenda externa durante la cirugía convencional de varices es un gesto mínimo, ya que normalmente esta arteria se puede ligar si se precisa; lo novedoso ha sido extraer un segmento de 1 cm para su análisis. No hubo ninguna complicación en el post-

operatorio de los pacientes intervenidos de varices (grupo control) atribuible a la extracción de una biopsia de arteria pudenda externa.

Hemos realizado la determinación de anticuerpos IgG anti-MOMP y hemos demostrado una alta seroprevalencia en el grupo de enfermos frente al control. Para la IFI se estableció un punto de corte en 1:32, lo suficientemente alto como para evitar errores de especificidad. La técnica de ELISA obvia este problema, consiguiendo valores de seroprevalencia superiores en el grupo de EC e inferiores en el grupo control. Las odds ratio calculadas son las más elevadas de las referidas en la literatura; sólo un trabajo [17] presenta unas cifras aproximadas (7,4) y fue para IgG con umbral de seropositividad en 1:64, para un estudio de casos controles sobre cardiopatía isquémica. No se han reportado en ningún trabajo OR superiores a 10, usando la técnica de ELISA. En la literatura los anticuerpos frente a *C. pneumoniae* han sido ensayados mediante ELISA en sólo 4 trabajos [18-21]; es una técnica aún poco extendida, para determinar anticuerpos frente a *C. pneumoniae*. Hay publicados en la literatura internacional cuatro trabajos seroepidemiológicos de casos controles en los que se ha encontrado asociación entre la seroprevalencia frente a *C. pneumoniae* y EC [22-25]: refieren unas razones de riesgo entre 2 y 4,4. Fagerberg [26] realizó un estudio en 1999 de seguimiento para mostrar si la modificación de títulos serológicos eran un factor de riesgo para ACV. Incluyó a 152 varones con HTA y otro factor de riesgo cardiovascular y se siguieron durante 3,5 años.

Los niveles de IgG e IgA se elevaron en el 55% de los casos que sufrieron ACV. Estos resultados hacían que el aumento en los títulos supusiera un riesgo relativo de 8,58 (IC al 95% de 1,7-6,98). Pero también hay dos estudios prospectivos que refutan los anteriores hallazgos, no encontrando que los niveles elevados de anticuerpos frente a *C. pneumoniae* supongan factor de riesgo alguno [27,28]. Incluso dos estudios de casos y controles anidados en el estudio ARIC divergen en sus conclusiones. El estudio referido a EC [22] encuentra como la seroprevalencia supone una OR de 2,00, y el estudio referido a cardiopatía isquémica no halla tal asociación [29].

Otra parte importante en nuestro estudio fue determinar ADN de *C. pneumoniae*. Hemos encontrado ADN de *C. pneumoniae* en el 69%. En el grupo control la PCR ha sido positiva en el 12%.

La PCR es una técnica altamente específica y permite una alta fiabilidad en el diagnóstico [15,30]. Nosotros hemos aplicado una heminested, de modo que conseguimos una seguridad absoluta de que los fragmentos de ADN que hemos encontrado corresponden al genoma de la *C. pneumoniae*.

Utilizar la arteria pudenda externa como control supone un problema añadido, porque comparamos arterias que normalmente sufren de arteriosclerosis (carótidas) con aquellas que rara vez se afectan (pudenda interna). La arteriosclerosis cerebrovascular tampoco comparte el mismo patrón etiopatogénico que la arteriopatía de miembros inferiores, que es la que afecta a la pudenda. Aun así, la pudenda es una arteria de tipo muscular de

estructura histológica muy similar a la carotida. Creemos en cualquier caso, que la arteria de una persona viva es siempre mejor testigo que las de cadáver, que se han utilizado en la mayoría de los estudios publicados [31,32]. La principal ventaja que nuestra metodología supone es que permite realizar un estudio real de casos y controles desde un triple punto de vista: seroepidemiológico, histológico y clínico.

En la literatura hay referidos 11 trabajos en los que se ha investigado la presencia de *C. pneumoniae* en placas de ateroma carotídeo. En cinco trabajos se ha aplicado la PCR, y sus resultados van desde el 15% al 61% [33-37] de positividad. Hay dos trabajos, que concluyen la no asociación de *C. pneumoniae* con la arteriosclerosis carotídea. En uno no se encuentran trazas de ADN clamidial [32], y en el otro no consideran que la asociación sea significativa por un bajo porcentaje de casos positivos, el 8% [38].

Otra técnica utilizada para la detección de *C. pneumoniae* en las placas es la inmunohistoquímica; con ella se obtienen, en general, altos porcentajes de positividad, del 100% (en sólo cinco placas de ateroma) al 55% [34,39-42]. Sólo hay un trabajo en el que se compara la presencia de *C. pneumoniae* en placas de ateroma carotídeo y arterias sanas, pero del mismo paciente. No se detecta al patógeno en muestras de arteria tiroidea superior [33]. Nosotros no tenemos explicación al hecho de encontrar ADN clamidial en seis arterias control, máxime cuando cuatro de ellos tenían serología negativa (mediante ELISA e IFI). El hecho de encontrar *C. pneumoniae* en tejido vascular no

ateromatoso no es una novedad, y ya se refiere en algunos trabajos [43,44]; además, no se ha llegado a justificar salvo por la existencia de una contaminación en algún punto desde la extracción hasta la realización de la prueba. En todo caso, estaría a favor de una mayor relación entre infección y enfermedad.

En nuestro estudio tampoco se ha conseguido establecer relación entre la seroprevalencia, con cualquiera de las dos técnicas y la detección del ADN clamidial. Son muy pocos los trabajos que encuentran alguna relación y siempre con grupos muestrales mayores al nuestro [45]. Por último, los niveles de fibrinógeno, marcador de inflamación e infección crónica, tampoco ha obtenido los resultados referidos por otros investigadores [46].

Para que la infección sea un factor de riesgo [47-49], independiente de otros como la hiperlipidemia, el tabaquismo, la hipertensión, diabetes o una historia familiar [50] de la enfermedad, será necesario responder a las siguientes preguntas: en primer lugar, cuál es el mecanismo de acción de *C. pneumoniae* para producir arteriosclerosis, y en segundo lugar, si la *C. pneumoniae* causa un daño inicial y desencadena la arteriosclerosis o si lo que hace es acelerar y agravar las lesiones ateromatosas previas.

El mecanismo etiopatogénico es desconocido. La *C. pneumoniae* infecta a los macrófagos alveolares y se distribuye en el organismo utilizando macrófagos y monocitos como vectores [51,52]. La infección crónica macrófagica puede contribuir, iniciar o perpetuar la reacción inflamatoria de las lesiones endoteliales o de las placas de ateroma [11]. En cual-

quier caso sería a través de un mecanismo inmune con degeneración e inflamación, ya que la infección por *C. pneumoniae* induce activación inmunitaria mediada por la liberación de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral α , interleucinas 1, 6 y 8) y expresan la molécula CD14 [53]. El interferón gamma, de los linfocitos Th1 sensibilizados [54], aumenta la dioxigenasa intramonocítica, la cual oxida el triptófano hasta quineurina. Esta sustancia reduce la salida extracelular de *C. pneumoniae* (lo que explica la menor efectividad del cultivo), aumenta la persistencia intracelular, reduce la expresión de MOMP y aumenta la expresión de proteína de shock térmico 60 (HPS-60) [12]. La HPS-60 estimula la síntesis de autoanticuerpos, la activación de los macrófagos para producir más citocinas proinflamatorias y metaloproteinasas que degradan el colágeno [55]. Este sería uno de

los mecanismos de perpetuación y progresión de las lesiones ateromatosas, concebidas al amparo de la teoría infecciosa de la arteriosclerosis [12,33].

No se puede deducir de nuestro trabajo una relación causal entre la infección crónica por *C. pneumoniae* y la arteriosclerosis carotídea. Sin embargo, la alta seroprevalencia en el grupo de enfermos y la frecuente detección de *C. pneumoniae* viable en las placas de aterosclerosis carotídea, nos hace sospechar que la infección por *C. pneumoniae* desempeña algún papel en la etiopatogenia de la arteriosclerosis. La realización de futuros estudios de casos y controles en los que se estudien tanto los aspectos serológicos como histológicos, en grupos más amplios de pacientes, comparables en todos los aspectos anteriores, conducirá a dilucidar de manera definitiva cómo algunas infecciones crónicas pueden inducir arteriosclerosis.

Bibliografía

1. Osler W. Diseases of the arteries. In Osler W, ed. Modern medicine: its practice and theory. Philadelphia, PA: Lea & Febigen; 1908. p. 429-47.
2. Fabricant CG. Atherosclerosis: the consequence of infection with a herpes virus. Adv Vet Sci Comp Med 1985; 30: 39-66.
3. Syrjänen J, Valtonen VV, Livanainen M, Kaste M, Huttunen JK. Preceding infection as an important risk factor for ischaemic brain infarction in young and middle aged patients. Br Med J 1988; 296: 1156-60.
4. Blasi F, Denti F, Erba M, Cosentini R, Raccanelli R, Rinaldi A, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* but not Helicobacter pylori in atherosclerotic plaques of aortic aneurysms. J Clin Microbiol 1996; 34: 2766-9.
5. Saikku P, Leinonen M, Mattila K, Ekman MR, Nieminen MS, Mäkelä PH, Huttunen JK, Valtonen V. Serologic evidence of an association of a novel *Chlamydia*, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. Lancet 1988; 11: 983-6.
6. Thom DH, Wang S-P, Grayston JT, Siscovick DS, Stewart DK, Kronmal RA, et al. *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR antibody and angiographically demonstrated coronary artery disease. Arterioscler Thromb 1991; 11: 547-51.
7. Saikku P, Leinonen M, Tenkanen L, Linnanmäki E, Ekman M-R, Manninen V, et al. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection as a risk factor for coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. Ann Intern Med 1992; 116: 273-8.
8. Leinonen M, Linnanmäki, Mattila K, Nieminen MS, Valtonen V, Leirisalonen M, Saikku P. Circulating immune complexes containing chlamydial lipopolysaccharide in acute myocardial infarction. Microb Pathogen 1990; 9: 67-73.

9. Shor A, Kuo CC, Patton DL. Detection of *Chlamydia pneumoniae* in coronary arterial fatty streaks and atheromatous plaques. *S Afr Med J* 1992; 82: 158-61.
10. Wong YK, Gallagher PJ, Ward ME. *Chlamydia pneumoniae* and atherosclerosis. *Heart* 1999; 81: 232-8.
11. Gupta S, Leatham E. The relation between *C. pneumoniae* and atherosclerosis. *Heart* 1997; 77: 7-8.
12. Gutiérrez J, Linares-Palomino J, Rodríguez M, Maroto MC. *Chlamydia pneumoniae* y su relación con la arteriosclerosis humana. *Rev Invest Clin* 2000; 52: 482-6.
13. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). *N Engl J Med* 1991; 226: 3289-94.
14. Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study (ACAS). *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
15. Campbell LA, Pérez-Melgosa M, Hamilton D, Kuo CC, Grayston JT. Detection of *C. pneumoniae* by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 434-9.
16. Hahn DL, Golubjatnikov R. Smoking is a potential confounder of the *C. pneumoniae* coronary artery disease association. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 945-7.
17. Mendall MA, Carrington D, Strachan D, Patel P, Molineaux N, Levy J, et al. *C. pneumoniae*: risk factors for seropositivity and association with coronary heart disease. *J Infect* 1995; 30: 121-8.
18. Mazzoli S, Tofani N, Fantini A, Semplici F, Bandini F, Salvi A, Vergassola R. *Chlamydia pneumoniae* antibody response in patients with acute myocardial infarction and their follow-up. *Am Heart J* 1998; 135: 15-20.
19. Ossewaarde JM, Feskens EJ, De Vries A, Valinga CE, Kromhout D. *Chlamydia pneumoniae* is a risk factor for coronary heart disease in symptom-free elderly men, but *Helicobacter pylori* and cytomegalovirus are not. *Epidemiol Infect* 1998; 120: 93-9.
20. Tiran A, Tio RA, Ossewaarde JM, Tiran B, Den Heijer P, The TH, Wilders-Truschnig MM. Coronary angioplasty induces rise in *Chlamydia pneumoniae*-specific antibodies. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 1013-7.
21. Korner I, Blatz R, Wittig I, Pfeiffer D, Ruhlmann C. Serological evidence of *Chlamydia pneumoniae* lipopolysaccharide antibodies in atherosclerosis of various vascular regions. *Vasa* 1999; 28: 259-63.
22. Melnick SL, Shahar E, Folsom AR, Grayston JT, Sorlie PD, Wang SP, Szklo M. Past infection by *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR and asymptomatic carotid atherosclerosis. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Med* 1993; 95: 499-504.
23. Wimmer ML, Sandmann-Strupp R, Saikku P, Haberl RL. Association of chlamydial infection with cerebrovascular disease. *Stroke* 1996; 27: 2207-10.
24. Cook PJ, Honeybourne D, Lip GY, Beevers DG, Wise R, Davies P. *Chlamydia pneumoniae* antibody titers are significantly associated with acute stroke and transient cerebral ischemia: the West Birmingham Stroke Project. *Stroke* 1998; 29: 404-10.
25. Esposito G, Blasi F, Allegra L, Chiesa R, Mellissano G, Cosentini R, et al. Demonstration of viable *Chlamydia pneumoniae* in atherosclerotic plaques of carotid arteries by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 421-5.
26. Fagerberg B, Gnarpe J, Gnarpe H, Agewall S, Wikstrand J. *Chlamydia pneumoniae* but not cytomegalovirus antibodies are associated with future risk of stroke and cardiovascular disease: a prospective study in middle-aged to elderly men with treated hypertension. *Stroke* 1999; 30: 299-305.
27. Markus HS, Sitzer M, Carrington D, Mendall MA, Steinmetz H. *Chlamydia pneumoniae* infection and early asymptomatic carotid atherosclerosis. *Circulation* 1999; 100: 832-7.
28. Coles KA, Plant AJ, Riley TV, Smith DW, McQuillan BM, Thompson PL. Lack of association between seropositivity to *Chlamydia pneumoniae* and carotid atherosclerosis. *Am J Cardiol* 1999; 84: 825-8.
29. Nieto FJ, Folsom AR, Sorlie PD, Grayston JT, Wang SP, Chambless LE. *Chlamydia pneumoniae* infection and incident coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 149-56.
30. Maass M, Bartels C, Engel P, Mamat U, Sievers HH. Endovascular presence of viable *C. pneumoniae* is a common phenomenon in coronary artery disease. *JACC* 1998; 31: 827-32.
31. Chiu B, Viira E, Tucker W, Fong IW. *Chlamydia pneumoniae*, cytomegalovirus, and herpes simplex virus in atherosclerosis of the carotid artery. *Circulation* 1997; 96: 2177-48.
32. Paterson DL, Hall J, Rasmussen SJ, Timms P. Failure to detect *Chlamydia pneumoniae* in atherosclerotic plaques of Australian patients. *Pathology* 1998; 30: 169-72.
33. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-26.
34. Grayston JT, Kuo CC, Coulson AS, Campbell LA, Lawrence RD, Lee MJ, Strandness ED, Wang SP. *Chlamydia pneumoniae* (TWAR) in

- atherosclerosis of the carotid artery. *Circulation* 1995; 92: 3397-400.
35. Maass M, Krause E, Engel PM, Kruger S. Endovascular presence of *Chlamydia pneumoniae* in patients with hemodynamically effective carotid artery stenosis. *Angiology* 1997; 48: 699-706.
 36. Maass M, Bartels C, Kruger S, Krause E, Engel PM, Dalhoff K. Endovascular presence of *Chlamydia pneumoniae* DNA is a generalized phenomenon in atherosclerotic vascular disease. *Atherosclerosis* 1998; 140 (Suppl 1): S25-30.
 37. Nadrchal R, Makristathis A, Apfalter P, Rotter M, Trubel W, Huk I, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* DNA in atheromatous tissues by polymerase chain reaction. *Wien Klin Wochenschr* 1999; 26: 153-6.
 38. Jantos CA, Nessler A, Waas W, Baumgartner W, Tillmanns H, Haberbosch W. Low prevalence of *Chlamydia pneumoniae* in atherectomy specimens from patients with coronary heart disease. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 988-92.
 39. Yamashita K, Ouchi K, Shirai M, Gondo T, Nakazawa T, Ito H. Distribution of *Chlamydia pneumoniae* infection in the atherosclerotic carotid artery. *Stroke* 1998; 29: 773-8.
 40. Chiu B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques. *Am Heart J* 1999; 138: S534-6.
 41. Mosorin M, Surcel HM, Laurila A, Lehtinen M, Karttunen R, Juvonen J, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae*-reactive T lymphocytes in human atherosclerotic plaques of carotid artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1061-7.
 42. Yamashita K, Ouchi K, Shirai M, Gondo T, Nakazawa T, Ito H. Distribution of *Chlamydia pneumoniae* infection in the atherosclerotic carotid artery. *Stroke* 1998; 29: 773-8.
 43. Ong G, Thomas BJ, Mansfield AO, Davidson BR, Taylor-Robinson D. Detection and widespread distribution of *Chlamydia pneumoniae* in the vascular system and its possible implications. *J Clin Pathol* 1996; 49: 102-6.
 44. Jackson LA, Campbell LA, Schmidt RA, Kuo CC, Cappuccio AL, Lee MJ, Grayston JT. Specificity of detection of *Chlamydia pneumoniae* in cardiovascular atheroma: evaluation of the innocent bystander hypothesis. *Am J Pathol* 1997; 150: 1785-90.
 45. Maass M, Gieffers J, Krause E, Engel PM, Bartels C, Solbach W. Poor correlation between microimmunofluorescence serology and polymerase chain reaction for detection of vascular *Chlamydia pneumoniae* infection in coronary artery disease patients. *Med Microbiol Immunol (Berl)* 1998; 187: 103-6.
 46. Patel P, Mendall MA, Carrington D, Strachan DP, Leatham E, Molineaux N, et al. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *Br Med J* 1995; 311: 711-4.
 47. Jackson LA, Campbell LA, Kuo CC, Lee A, Grayston JT. Isolation of *Chlamydia pneumoniae* from a carotid endarterectomy specimen. *J Infect Dis* 1997; 176: 292-5.
 48. Kaukoranta-Rolvanen SS, Ronni T, Leinonen M, Saikku P, Laitinen K. Expression of adhesion molecules on endothelial cells stimulated by *Chlamydia pneumoniae*. *Microb Pathog* 1996; 21: 407-11.
 49. Laitinen K, Laurila AL, Leinonen M, Saikku P. Reactivation of *Chlamydia pneumoniae* infection in mice by cortisone treatment. *Infect Immunol* 1996; 64: 1488-90.
 50. Mazzoli S, Tofani N, Fantini A, Semplici F, Bandini F, Salvi A, Vergassola R. *Chlamydia pneumoniae* antibody response in patients with acute myocardial infarction and their follow-up. *Am Heart J* 1998; 135: 15-20.
 51. Gaydos CA, Summersgill JT, Sahney NN, Ramírez JA, Quinn TC. Replication of *Chlamydia pneumoniae* in vitro in human macrophages, endothelial cells and aortic artery smooth muscle cells. *Infect Immunol* 1996; 64: 1614-20.
 52. Molestina RE, Miller RD, Ramírez JA, Summersgill JT. Infection of human endothelial cells with *Chlamydia pneumoniae* stimulates transendothelial migration of neutrophils and monocytes. *Infect Immunol* 1999; 67: 1323-30.
 53. De Caterina R, Libby P, Peng HB. Nitric oxide decreases cytokine-induced endothelial activation. Nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and proinflammatory cytokines. *J Clin Invest* 1995; 96: 60-8.
 54. Helme S, Juvonen T, Laurila A, Juvonen J, Mosotin M, Saikku P, Surcel HM. *Chlamydia pneumoniae* reactive T lymphocytes in the walls of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Clin Invest* 1999; 29: 546-52.
 55. Kol A, Bourcier T, Lichtman AH, Libby P. Chlamydial and human heat shock protein 60s activate human vascular endothelium, smooth muscle cells, and macrophages. *J Clin Invest* 1999; 103: 571-7.

CHLAMYDIA PNEUMONIAE
Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Resumen. Introducción. La Chlamydia pneumoniae se ha relacionado con la enfermedad arteriosclerótica extracraneal, tanto por estudios seroepidemiológicos como histológicos. Realizamos un estudio de casos y controles para determinar la seroprevalencia de infección crónica por C. pneumoniae, y la detección de la bacteria en biopsias arteriales. Pacientes y métodos. El grupo de casos estuvo formado por 26 pacientes con estenosis carotídea subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Los controles fueron 50 individuos sometidos a cirugía de varices. Se ajustaron los grupos por edad, sexo y tabaquismo. De ambos grupos se obtuvieron muestras serológicas, donde se determinaron anticuerpos IgG frente a MOMP de C. pneumoniae por microinmunofluorescencia y ELISA. Se obtuvo biopsia arterial en los casos de placa de ateroma carotídeo y en los controles de la arteria pudenda externa. Sobre las biopsias se realizó reacción en cadena de polimerasa utilizando los primers: HL-1, HM-1 y HR-1. Semidió el nivel de fibrinógeno como marcador de inflamación crónica. Resultados. La seroprevalencia de infección crónica por C. pneumoniae por microinmunofluorescencia para IgG > 1:32 fue: 69,23% en casos y 24% en controles (OR: 7,12; IC a 95%: 2,47-20,48). Por ELISA la seroprevalencia fue: 76,92 en casos y 16% en controles (OR: 17,5; IC a 95%: 5,35-57,23). El ADN de C. pneumoniae se detectó en 18 casos (69,23%) y en 6 controles (12%) ($p < 0,0001$, ji al cuadrado). No se pudo establecer correlación entre los resultados serológicos e histológicos. Los niveles de fibrinógeno no mostraron diferencias entre los grupos. Conclusión. Nuestros resultados apoyan la hipótesis sobre la participación de C. pneumoniae en la etiopatogenia de la arteriosclerosis cerebral extracraneal. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 72-83]

Palabras clave. Anticuerpo. Aterosclerosis. Chlamydia pneumoniae. Estenosis carotídea. Estudio de casos y controles. Reacción en cadena de la polimerasa.

CHLAMYDIA PNEUMONIAE
E DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

Resumo. Introdução. A Chlamydia pneumoniae foi associada à doença arteriosclerótica extra-craniana, tanto por estudos seroepidemiológicos como histológicos. Realizamos um estudo de caso controle, para determinar a seroprevalência de infecção crônica por C. pneumoniae, e detectar a bactéria em biopsias arteriais. Doentes e métodos. O grupo de casos era formado por 26 doentes com estenose carotídea necessitando tratamento cirúrgico. O grupo de controle era constituído de 50 indivíduos submetidos a cirurgia varicosa. Os grupos foram determinados por idade, sexo e tabagismo. De ambos os grupos obtiveram-se amostras serológicas a partir das quais se determinaram os anticorpos IgG contra a MOMP da C. pneumoniae por microinmunofluorescência e ELISA. Obteve-se biopsia arterial de placa de ateroma carotídeo, nos casos e nos controles, da artéria pudenda externa. Nas biopsias realizou-se a reação de polimerase em cadeia, utilizando os primers: HL-1, HM-1 e HR-1. Utilizou-se o nível de fibrinogênio, como marcador de inflamação crônica. Resultados. A seroprevalência de infecção crônica por C. pneumoniae por microinmunofluorescência para IgG > 1:32 foi: 69,23% nos casos e 24% nos controles (OR: 7,12; IC a 95%: 2,47-20,48). Por ELISA, a seroprevalência foi: 76,92 nos casos e de 16% nos controles (OR: 17,5; IC a 95%: 5,35-57,23). O ADN da C. pneumoniae foi detectado em 18 casos (69,23%) e em 6 controles (12%) ($p < 0,0001$ Chi quadrado). Não foi possível estabelecer uma correlação entre os resultados serológicos e histológicos. Os níveis de fibrinogênio não evidenciaram diferenças entre os grupos. Conclusão. Os nossos resultados apoiam a hipótese da participação de C. pneumoniae na etiopatogênese da arteriosclerose cerebral extra-craniana. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 72-83]

Palavras chave. Anticorpo. Aterosclerose. Chlamydia pneumoniae. Ensaios caso-controle. Estenose carotídea. Reação de polimerase em cadeia.

Degeneración neoplásica de una úlcera venosa

J.M. Fuentes-Marco^a, J. Maeso-Lebrún^a, S. Bellmunt-Montoya^a,
M. Boqué-Torremorell^a, N. Allegue-Allegue^a, M.C. Ruiz^b,
M. Matas-Docampo^a

NEOPLASIC DEGENERATION OF VENOUS ULCER

Summary. Neoplastic degeneration of chronic venous leg ulcers is a rare complication. We report a case of squamous cell carcinoma diagnosed histologically arising in a chronic venous ulcer of the lower extremity treated with amputation of the limb because the local extension and frequent bleeding. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 84-8]

Key words. Carcinoma. Ulcer. Venous.

Introducción

La degeneración neoplásica de la úlcera flebotática fue descrita por primera vez por Majorlin en 1828 [1]. Desde entonces se han descrito pocos casos en la literatura [2-7]. La malignización de la úlcera venosa crónica es una entidad rara cuya frecuencia de aparición se cifra según la literatura en un 0,34% [7] del total de úlceras venosas. Baldurson et al [7] realizaron un estudio epidemiológico a gran escala, en el que coincidiendo con la mayoría de los autores, consideran que para que dicha degeneración se produzca, es necesaria una gran antigüedad de la lesión entre 10 y 40 años.

La transformación neoplásica de la úlcera suele presentarse como un creci-

miento exofítico del fondo de la úlcera con sangrados repetidos y signos inflamatorios. En otras ocasiones puede presentarse como irregularidad de la base de la misma. Para la confirmación diagnóstica es necesaria la práctica de biopsias de las zonas sospechosas.

En el presente estudio, presentamos un caso de malignización de una úlcera venosa de extremidades inferiores de larga evolución.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 82 años con antecedentes patológicos de varices bilaterales de 25 años de evolución, hipertensión arterial en tratamiento con inhibido-

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. ^b Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. José María Fuentes.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Avda. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: jm.fuentes@navegalia.com
© 2001, ANGIOLOGÍA



Figura 1. Aspecto de la úlcera antes de la biopsia preoperatoria.

res de la enzima de conversión de la angiotensina, diabetes mellitus tipo II en tratamiento con sulfonilureas, safenectomía interna del miembro inferior izquierdo hace 15 años e infarto agudo de miocardio hace siete años. La paciente no

presenta antecedentes de exposición a factores predisponentes de carcinoma cutáneo.

Acude a consultas externas de nuestro centro por presentar una úlcera venosa crónica de 14 años de evolución con una masa vegetante en tercio distal de miembro inferior izquierdo con episodios hemorrágicos de repetición que le producen una anemia crónica grave.

En la exploración física destaca la presencia de una úlcera de 10 x 7 cm a nivel supramaleolar interno en miembro inferior izquierdo que se extiende hacia la cara posterior de la pantorrilla, de fondo húmedo, maloliente y con una masa exofítica blanquecina de aspecto irregular que sangra al mínimo contacto (Fig. 1). En el tercio distal de ambos miembros inferiores se observa la presencia de dermatitis ocre, con zonas de induración cutánea con corona flebostática bilateral. Los pulsos distales están presentes de forma simétrica. No se palpan masas pulsátiles. La auscultación cardíaca es rítmica y sin soplos. No se auscultan soplos laterocervicales, ni se palpan adenopatías en ambas zonas inguinales.

Los análisis demuestran una anemia crónica por las frecuentes hemorragias. La radiografía de tórax solicitada al ingreso es normal. En el electrocardiograma se aprecian cambios compatibles con infarto antiguo de miocardio.

Se decide practicar una biopsia realizando una exéresis amplia de la úlcera con 2 cm de margen de resección (resección oncológica) y cauterización de la base de la misma. Se remite el material resecado a anatomía patológica, que informa de la presencia de un carcinoma epidermoi-

de queratinizante ulcerado que infiltra el borde de resección profundo y uno de los bordes laterales (Figs. 2 y 3). Por este motivo se procede a ampliar la resección apreciándose la afectación de los paquetes vasculonerviosos tibial anterior y posterior macroscópicamente y por nueva biopsia peroperatoria. A pesar de la baja tasa de metástasis de esta neoplasia y de la edad de la paciente, ante la imposibilidad de resecar totalmente la tumoración se decide realizar la amputación supracondílea de la extremidad por la gran frecuencia de importantes hemorragias.

El curso postoperatorio de la paciente transcurre sin complicaciones y tras cinco meses de seguimiento ambulatorio la paciente se mantiene asintomática, sin signo alguno de recidiva o diseminación del carcinoma. La paciente, tras seguir un programa de rehabilitación, deambula con la ayuda de una prótesis.

Discusión

La degeneración neoplásica de las úlceras venosas crónicas de las extremidades inferiores es una complicación infrecuente de la que se han publicado unos 180 casos [6], de los cuales el 87% corresponden a carcinoma epidermoide, el 7% a epiteloma basocelular, el 5% a sarcomas y el 1% restante se corresponde con otros tipos de carcinoma. El caso que presentamos corresponde a un carcinoma epidermoide queratinizante coincidiendo con la variedad histológica más frecuentemente descrita en las diferentes publicaciones.

Para que se produzca la malignización de una úlcera venosa se considera necesari-



Figura 2. Úlcera cutánea con degeneración maligna en el fondo y fenómenos de hiperplasia epitelial regenerativa. H-E 25x.

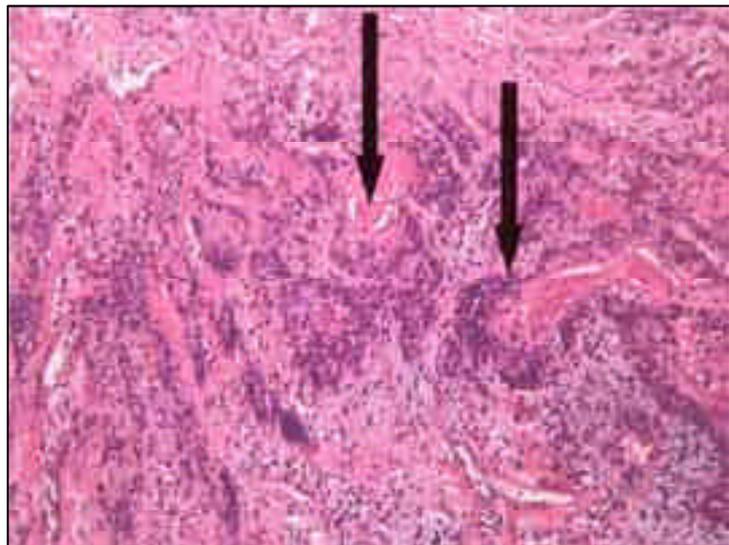


Figura 3. Nidos infiltrativos de carcinoma escamoso con áreas de queratinización central (flechas). H-E 100x.

rio un tiempo mínimo de evolución de la úlcera flebostática, que según la mayoría de los autores revisados [2,3,5], se sitúa entre 2 y 3 años. A pesar de ello, algunos autores como Baldurson o Palou consideran necesaria una evolución de 20-30 años para que dicha degeneración se produzca, siendo ésta excepcional en lesiones recién

tes [4,7]. En el caso presentado el tiempo de evolución de la úlcera fue de 14 años.

La forma de presentación del carcinoma sobre la úlcera flebostática suele ser como una masa de aspecto hipertrófico, infectada o con signos inflamatorios, que sangra con frecuencia. En otras ocasiones se presenta como irregularidad de la base y los bordes de la úlcera. En nuestro caso observamos una úlcera de fondo sucio, maloliente y con evidentes signos de sobreinfección, así como la presencia de una lesión sobreelevada blanquecina hiperqueratósica en el centro de la úlcera, que sangraba al mínimo contacto.

Para confirmar el diagnóstico es necesaria la práctica de biopsia de las zonas sospechosas o bien la excisión amplia de la lesión con posterior estudio anatomopatológico. En este caso, practicamos una resección amplia de la úlcera así como de la lesión sobreelevada en ella contenida, remitiéndose el material para estudio anatomopatológico, que confirmó nuestra sospecha diagnóstica, detectando la presencia de un carcinoma epidermoide queratinizante ulcerado. También nos informó de la presencia de áreas de carcinoma en varios bordes de resección.

Respecto al tratamiento, en la literatura existente se describen varias alternativas que van desde la abstención terapéutica en un caso (paciente de 104 años de edad), hasta la excisión amplia de la lesión con posterior recubrimiento por injertos cutáneos laminares, constituyendo ésta la técnica de elección para la mayoría de los autores. Otros tratamientos descritos son la radioterapia y la amputación de la extremidad [7]. En el caso que presentamos,

se practicó una excisión amplia, con 2 cm de margen de resección (resección oncológica), con la intención de cubrir posteriormente la extensa zona reseçada mediante injertos cutáneos. Al observar la existencia de infiltración del paquete vasculo-nervioso, se decide practicar una amputación supracondílea de la extremidad, a pesar de la poca incidencia de metástasis, por las hemorragias tan importantes que presentaba la paciente.

En lo que se refiere a la evolución del carcinoma epidermoide queratinizante o muy diferenciado, se describe un 90% de remisión total tras la resección. También se describe que el índice total de metástasis de dicho carcinoma cutáneo varía entre el 3 y 4% [8]. La metástasis que con mayor frecuencia se asocia al carcinoma epidermoide de miembros inferiores se produce en los ganglios linfáticos regionales. La paciente que presentamos no mostraba signo alguno de diseminación neoplásica, no presentaba adenopatías inguinales ni en otras áreas ganglionares y tras cinco meses de seguimiento la paciente sigue sin signo alguno de diseminación.

Como comentarios finales queremos resaltar que:

- La degeneración neoplásica de la úlcera venosa es una entidad rara.
- Aparece en úlceras varicosas o posflebíticas tras largos años de evolución.
- Es una entidad que debe tenerse presente ante úlceras de evolución tórpida, de aspecto hipertrófico con lesiones vegetantes que sangran con frecuencia, practicando una biopsia para confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Marjolin JN. Ulcère. Dictionnaire de médecine 1828; 21: 31-50.
2. Tenopyr J, Silverman I. The relation of chronic varicose ulcer to epithelioma. Ann Surg 1932; 95: 754-8.
3. Liddell K. Malignant change in chronic varicose ulceration. Practitioner 1975; 215: 335-9.
4. Palou J. Úlceras degeneradas. Angiología 1980; 32: 77-80.
5. Blank AA, Schyder UW. Squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma within the clinical picture of a chronic venous insufficiency in the third stage. Dermatologica 1990; 181: 248-50.
6. Baldurson B, Sigurgeirsson B, Lindelöf B. Leg ulcers and squamous cell carcinoma. An epidemiological study and a review of the literature. Acta Derm Venereol 1993; 73: 171-4.
7. Baldurson B, Sigurgeirsson B, Lindelöf B. Venous leg ulcers and squamous cell carcinoma. A large-scale epidemiological study. Br J Dermatol 1995; 133: 571.
8. Fitzpatrick TB. Atlas de dermatología clínica 3 ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 225-6.

DEGENERACIÓN NEOPLÁSICA DE UNA ÚLCERA VENOSA

Resumen. La degeneración neoplásica de las úlceras flebostáticas crónicas de extremidades inferiores es una complicación infrecuente. Se presenta un caso de carcinoma epidermoide diagnosticado histológicamente en una paciente con úlceras venosas de 14 años de evolución tratada mediante amputación por la afectación local y las hemorragias frecuentes. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 84-8]

Palabras clave. Carcinoma. Úlcera. Venosa.

DEGENERAÇÃO NEOPLÁSICA DE UMA ÚLCERA VENOSA

Resumo. A degeneração neoplásica das úlceras flebostáticas crónicas das extremidades inferiores é uma complicação infrequente. Apresenta-se um caso de carcinoma epidermoide diagnosticado histologicamente numa doente com úlceras venosas com uma evolução de 14 anos, tratada por amputação, devido ao envolvimento local e às hemorragias frequentes. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 84-8]

Palavras chave. Carcinoma. Úlcera. Venosa.

Guía básica del seguimiento no invasivo de la cirugía arterial

E. Aracil-Sanus^a, R. Vila-Coll^b, L. de Benito-Fernández^c,
M. Miralles-Hernández^d

BASIC GUIDE FOR THE NON-INVASIVE FOLLOW-UP OF ARTERY SURGERY

Summary. *In this paper we give a series of general concepts based on the data and experience described. Throughout the text there we discuss the use of eco-Doppler in the screening for vasculorenal pathology and follow-up of renal revascularization. However, it must be remembered that the protocols and diagnostic criteria should be adapted and reevaluated by each individual laboratory. Only in this way can the best results be obtained in clinical practice. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 89-110]*

Key words. *Aortoiliac surgery. Carotid surgery. Femoropopliteal surgical. Non-invasive control. Visceral surgery.*

^a Hospital Ramón y Cajal, Madrid. ^b Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. ^c Hospital Universitario de Getafe, Madrid. ^d Hospital Universitario del Mar, Barcelona, España.

© 2001, ANGIOLOGÍA

Seguimiento no invasivo de la cirugía carotídea

E. Aracil-Sanus

El objetivo de la endarterectomía carotídea es prevenir la aparición de episodios isquémicos cerebrales. En este sentido, los diversos estudios multicéntricos [1,2] han demostrado la durabilidad de la endarterectomía carotídea y, si bien la reincidencia de sintomatología neurológica ipsilateral es baja, la endarterectomía carotídea se asocia a un riesgo bajo pero real de reestenosis aun excluyendo las debidas a errores técnicos.

La disponibilidad y exactitud de la eco-Doppler permite teóricamente su empleo tanto en el seguimiento de la endarterectomía carotídea como en el seguimiento de la enfermedad contralate-

ral con el objeto de descubrir la aparición de lesiones hemodinámicamente significativas antes de que progrese a la oclusión completa. La enfermedad carotídea bilateral no es infrecuente, y la posibilidad de que progrese justifica el seguimiento no invasivo de la misma, en particular cuando es mayor del 50% [3-6,12].

Por el contrario, la utilidad del seguimiento no invasivo de la endarterectomía carotídea y su frecuencia no gozan de consenso. Esta falta de consenso se basa en una serie de hechos:

- La reestenosis tras endarterectomía carotídea tiene una baja incidencia,

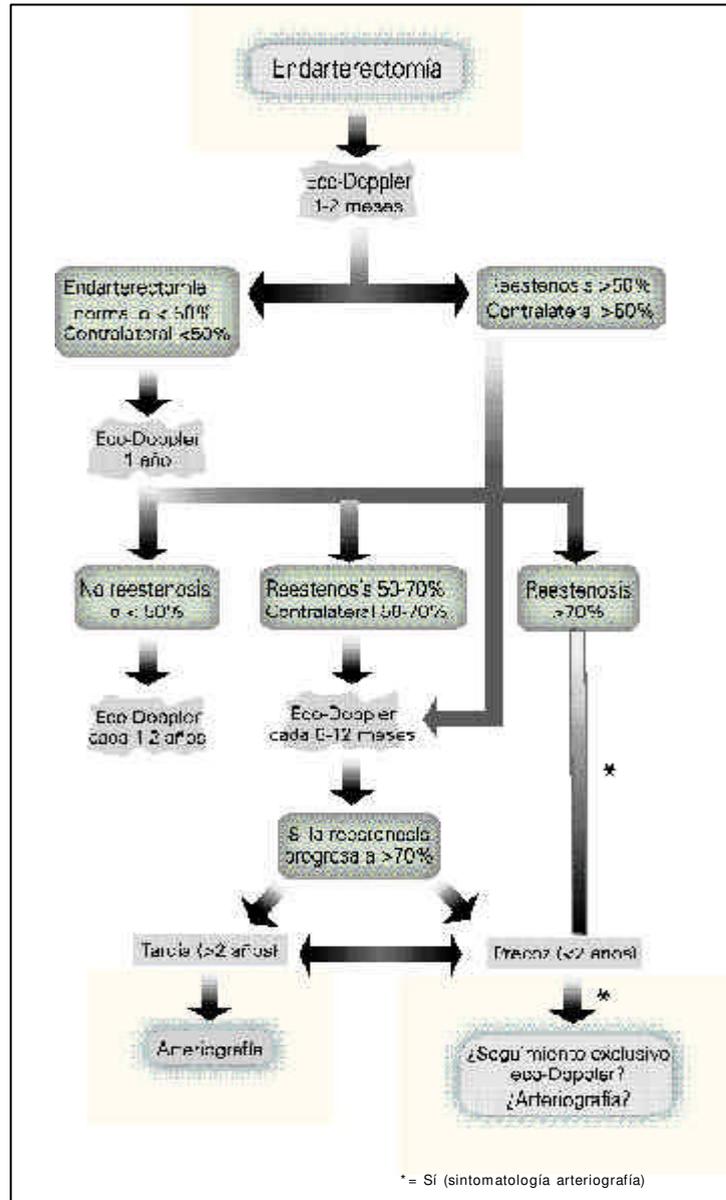
Correspondencia:

Dr. Enrique Aracil Sanus
Servicio de Angiología y
Cirugía Vasculor. Hospital
Ramón y Cajal. Ctra. Col-
menar Viejo, km 9. E-28034
Madrid.

estimada entre un 6 y 18% [4,6-9], variación que depende del método de seguimiento (eco-Doppler/angiografía) y de si se realiza seguimiento sistemático o parcial de los pacientes.

- La existencia de reestenosis hemodinámicamente significativas en estudios eco-Doppler precoces que desaparecen en estudios posteriores en casi la mitad de los casos [10].
- La abundancia de reestenosis sintomáticas es mucho menos frecuente que las asintomáticas, lo que hace pensar que la mayoría de las reestenosis tendrían un comportamiento más benigno que las estenosis [7,9,11,13,14].
- La baja frecuencia de episodios neurológicos ipsilaterales necesitaría un estudio sobre una población amplísima para estimar el riesgo relativo de episodios neurológicos en pacientes con reestenosis carotídea [9].
- La reintervención comporta una morbilidad mayor que la intervención *de novo*, en particular en referencia a la morbilidad neurológica periférica [15].

Esta falta de consenso lleva a tres actitudes: 1. De acuerdo con la inocuidad y accesibilidad de la eco-Doppler, seguir a todos los pacientes; la reestenosis aparece en un porcentaje no despreciable de pacientes intervenidos, y ésta puede aumentar el riesgo de sintomatología neurológica ipsilateral. 2. Basado en la aparente benignidad de las reestenosis, el seguimiento de las endarterectomías carotídeas con eco-Doppler no sería coste-efectivo [11]. 3. Intentar identi-



Algoritmo del seguimiento no invasivo en la endarterectomía carotídea [3, 19].

car a los pacientes en riesgo de reestenosis y seguir a esta población.

Desde su descripción en 1976 por Stoner y String [16] existe unanimidad en reconocer dos tipos de lesiones en la reestenosis carotídea [17,18]:

- *Reestenosis precoz*: aparece antes de

los dos años de la intervención. Patológicamente se identifica con hiperplasia intimal y ecográficamente corresponde a lesiones homogéneas escasamente ecogénicas.

- *Reestenosis tardía o recidiva arteriosclerosa*: aparece a los dos años de la intervención. Patológicamente corresponde a una recurrencia de la enfermedad arteriosclerosa y ecográficamente sigue los mismos patrones morfológicos que ésta.

El comportamiento clínico de estos dos tipos de lesiones no parece igual. Según diversos estudios, en los pacientes con reestenosis precoces éstas permanecieron en su gran mayoría asintomáticas y estables; por el contrario, las lesiones de aparición tardía en un porcentaje elevado (20-27%) fueron sintomáticas o evolucionaron a la oclusión del vaso [13,14,19-20]. Por lo tanto, si bien la benignidad de las reestenosis precoces sí parece demostrada, no ocurre lo mismo con las reestenosis tardías. El riesgo estimado de reestenosis (>50%), según el estudio metanálisis de Freriks [9], es de un 10% el primer año, 3% al segundo año, 2% al tercer año y un 1% cada año.

Aunque con cautela, estima el riesgo relativo de episodio neurológico ipsilateral en el paciente con reestenosis mayor del 50% en un 2,0 aunque no distingue entre reestenosis precoces y tardías.

Se han identificado ciertos factores en relación con la reestenosis carotídea básicamente relacionados con la existencia de una estenosis residual o de defectos técnicos en la endarterectomía [3] y el pequeño calibre de la arteria carótida interna distal. De forma más irregular, algunos autores señalan factores como el tabaquismo, la HTA y la progresión en la enfermedad contralateral [13].

La identificación de los factores de riesgo para la recidiva de la arteriosclerosis tras la endarterectomía carotídea permitiría centrar el seguimiento en ese grupo de pacientes y reducir los pacientes seguidos [3,9,10,19].

La secuencia de la exploración carotídea tras la endarterectomía carotídea, la valoración de la calidad de la exploración, y la valoración hemodinámica y morfológica deben seguir la misma metodología de exploración y criterios que los citados en la *Guía para el estudio no invasivo de los troncos supraórticos* del CDVNI.

Seguimiento de la cirugía aortoiliaca

R. Vila-Coll

Introducción

El sector aortoiliaco, a pesar de ocupar una parte importante de los procedimientos de cirugía abierta y endovascular que se realizan, no ha sido objeto de programas de seguimiento no invasivo, a no ser en el contexto de estudios concretos sobre la durabilidad de una determinada técnica.

Ello es debido, por un lado, a la relativamente baja tasa de oclusiones/estenosis de la cirugía de este sector, si la comparamos con el femoropoplíteo y, por otro, a que no se ha demostrado que la reparación de las lesiones detectadas, sobre todo si son asintomáticas, mejore la permeabilidad a largo plazo.

Dividiremos este capítulo según la técnica que sea motivo de seguimiento.

Seguimiento de *bypass* bifurcado aortobifemoral

El seguimiento no invasivo de un injerto bifurcado aortobifemoral debe dirigirse a detectar los problemas más frecuentes en este tipo de prótesis, es decir, la dilatación o ectasia en aorta proximal y al nivel de las anastomosis y de las estenosis en el ámbito de la anastomosis femoral.

La incidencia de complicaciones es baja y varía significativamente según la indicación por la que se procedió al injerto.

En el seguimiento de los pacientes intervenidos por aneurisma la complicación más

frecuente es la formación de pseudoaneurismas anastomóticos, con una incidencia de un 3% [21] y un tiempo medio de aparición de 6 años [22], seguida por la trombosis del injerto (2%), erosión/fístula aortoentérica (1,6%) e infección del injerto (1,2%). Sin embargo, un seguimiento indiscriminado con tomografía computarizada (TAC) de los injertos rectos [23,24] descubrió la existencia de aneurismas ilíacos potencialmente quirúrgicos en un 15% de los pacientes que seguían vivos al cabo de ocho años de la intervención, y un aumento medio del diámetro del injerto del 20%.

Los injertos colocados por enfermedad oclusiva presentan una mayor incidencia de estenosis en la anastomosis femoral y trombosis de la rama que puede llegar a afectar hasta un 20% de los pacientes en los primeros cinco años de seguimiento [25], situándose la permeabilidad acumulativa primaria a los cinco años entre el 87 y el 90% y la secundaria al 95% [26,27].

Método

La detección de dilataciones en aorta y en anastomosis se ha realizado en la mayoría de los estudios mediante TAC con y sin contraste [21-24]; más recientemente, la eco-Doppler de alta resolución va reemplazando a la TAC y es, a nuestro parecer, la técnica de elección [28], dejando la TAC para casos con mala visualización en la ecografía o para aquellos en que se planea

Correspondencia:

Dr. Ramón Vila Coll
Hospital Universitario de
Bellvitge. Feixa Llarga s/n.
E-08907 L'Hospitalet de
LL., Barcelona.

Tabla.

	Sens.	Esp.	VPP	VPN
VSM estenosis/rama > 2,8	100%	91%	64%	100%
VSM > 140 cm/s	93%	81%	43%	99%

una corrección quirúrgica, ya que con ella se consigue una mejor identificación de las estructuras vecinas

La técnica de eco-Doppler consistirá en la realización de una ecografía transabdominal, utilizando una sonda de 2,3 a 3 MHz y obteniendo una imagen de sección transversa de la aorta infrarrenal, de la anastomosis del injerto, del propio injerto y de las anastomosis distales. La posibilidad de desarrollar aneurismas supranastomóticos a nivel aórtico se ha cifrado en alrededor de un 10%, siendo más probable en aquellos pacientes que presentan un cuello proximal de gran diámetro [29]. En términos de coste-eficacia, el programa de seguimiento solamente podría estar justificado en estos casos.

No existe consenso sobre la frecuencia con qué realizar el seguimiento, pero dada la baja incidencia de complicaciones y lo tardío de su aparición creemos suficiente la realización de un control ecográfico al año de la intervención, seguido de un examen cada dos años.

La detección de dilataciones a nivel de la anastomosis femoral suele ser posible mediante el simple examen físico; en estos casos la ecografía en modo B irá dirigida a realizar una medición del diámetro y a comprobar si se trata de una dilatación de la pared arterial (aneurisma anastomótico) o de un fallo de la sutura con formación de una cavidad con flujo pulsátil

(pseudoaneurisma). El programa de seguimiento se aplicará solamente en los casos en que clínicamente se detecte dilatación y cuando no se considere indicado repararla.

La aparición de estenosis en la anastomosis del injerto se produce casi exclusivamente en los pacientes intervenidos por enfermedad oclusiva y puede afectar hasta un 20% de los injertos. La mayoría de las complicaciones se producen durante los primeros cinco años después de la intervención y se localizan en la propia anastomosis [30].

La detección de estenosis en las anastomosis se realiza aplicando un método similar al de los *bypass* femoropoplíteos, es decir, cociente entre la velocidad en el punto de estenosis y la rama del injerto. En un estudio comparativo con angiografía de 50 pacientes consecutivos (100 anastomosis) obtuvimos los siguientes criterios diagnósticos para una estenosis superior al 70% (Tabla).

Es de destacar que en esta exploración es de suma importancia realizar una precisa corrección del ángulo Doppler ya que, por la disposición de las estructuras, es fácil que se produzcan errores de medida. Como en cualquier exploración no invasiva, cada laboratorio debe desarrollar sus propios criterios diagnósticos mediante los pertinentes estudios comparativos.

El análisis de los parámetros de validez interna permite afirmar que la eco-Doppler es una prueba útil para el cribado de los pacientes (elevado VPN) pero que debe confirmarse con algún otro método diagnóstico en el momento de planear una reparación quirúrgica (VPP relativamente bajo).

La exploración se realiza con una sonda de 5 a 10 MHz y las mediciones de velocidad se practican posicionando el cursor en una imagen longitudinal del vaso.

Si bien está demostrada la capacidad diagnóstica de la eco-Doppler en este campo, la baja incidencia de lesiones (<14%) y su escasa repercusión clínica dada la existencia en muchos casos de una vía 'alternativa' de salida a través de la femoral profunda [27], hacen que en términos de coste-efectividad no sea rentable aplicar un programa de seguimiento generalizado de estos *bypass*.

Seguimiento de la angioplastia y *stent* iliofemoral

El programa de seguimiento de los procedimientos endoluminales ilíacos va dirigido a la detección de estenosis residuales o reestenosis del sector dilatado.

El examen eco-Doppler se realiza con una sonda de 2,3-3 MHz siguiendo todo el eje ilíaco, localizando la zona dilatada o puntos de aceleración del flujo. Dependiendo de la intensidad de su tramado, el *stent* será fácilmente identificable y será posible explorar la arteria proximal y distal así como la existencia de aceleración en su interior.

El criterio diagnóstico más útil es también el cociente de velocidad entre el punto de estenosis y la arteria proximal, considerando que un cociente superior a 2 es indicativo de estenosis superior al 50% y que un cociente de más de 2,5-3 es sugestivo de estenosis superior al 70%. Algunos autores han utilizado además la valoración de la morfología de la placa con-

cluyendo que las placas hipocogénicas son más dilatables y presentan menor índice de reestenosis [31].

La periodicidad del seguimiento vendría condicionada por la clínica, siendo de sumo interés el examen al día siguiente del procedimiento, ya que nos sirve para conocer el punto de partida y diferenciar la estenosis residual de la reestenosis, lo cual tiene gran interés pronóstico y terapéutico ya que en algunos casos la estenosis residual puede mejorar en el seguimiento [32].

Por otra parte, se ha demostrado que una correcta evaluación clínica asociada a la determinación de índices tobillo/brazo (ITB) y prueba de esfuerzo puede predecir mejor un fracaso clínico que la eco-Doppler [33,34], aunque la existencia o aparición de lesiones en otros segmentos arteriales de la misma extremidad puede interferir en los resultados [35].

Seguimiento de las endoprótesis aórticas

El tratamiento endoluminal de los aneurismas de aorta es un campo en desarrollo; la mayoría de las prótesis están en continuo cambio y es imprescindible un estricto seguimiento de los pacientes para evaluar los resultados y detectar la aparición de complicaciones.

El seguimiento irá encaminado esencialmente a:

- Determinar el crecimiento o reducción del tamaño del aneurisma.
- Comprobar la correcta permeabilidad, deformación o migración del injerto.
- Detectar la existencia de fugas o *endoleaks*.

La capacidad de la ecografía para la medición del diámetro aórtico ha sido ya comentada al principio de este capítulo y es igualmente aplicable al seguimiento del aneurisma tras la exclusión endoluminal [36]. Sus limitaciones son una variabilidad en la medición que oscila entre 0,1 y 0,2 cm y la dificultad para determinar con precisión el punto de medida.

La permeabilidad del injerto y la existencia de acodamientos o estenosis es también detectable con eco-Doppler, aplicando los criterios descritos para el seguimiento del sector ilíaco. Ello, asociado a una simple radiografía de abdomen, nos ofrece prácticamente toda la información necesaria.

Un aspecto poco desarrollado es la capacidad de la eco-Doppler para detectar la existencia de fugas o *endoleaks*. Estudios realizados recientemente [37,38] demuestran que la eco-Doppler realizada por un explorador experimentado ofrece una elevada capacidad de detectar fugas con un bajo índice de falsos negativos (sensi-

bilidad 91,7% y VPN 99,4%) aunque puede sobreestimar su presencia (especificidad 98,9, VPP 78,6%). Asimismo, en algunos casos es posible determinar el origen de la fuga, ya sea un relleno del saco aneurismático a partir de ramas lumbares o mesentérica inferior (tipo II) o a partir del injerto, anclaje proximal, distal o de segmentos intermedios (tipo I). Analizado globalmente, la eco-Doppler color simple no fue capaz de determinar con fiabilidad el tipo de fuga.

En este campo, la utilización de ecopontenciador puede mejorar la fiabilidad de la técnica permitiendo detectar pequeñas fugas, sobre todo las de tipo II, difícilmente detectables con examen simple [38,39].

En el seguimiento de estas prótesis, la utilización de eco-Doppler no representa, como en otros sectores, un gasto añadido, sino que puede disminuir la frecuencia de exploraciones más caras, que comportan una elevada carga de radiación y contraste para el paciente.

Seguimiento de injertos infrainguinales

L. de Benito Fernández

Introducción

La idea que justifica el seguimiento de los injertos infrainguinales es el convencimiento de que la oclusión de los mismos se debe a lesiones estenosantes progresivas localizadas en las arterias nativas o en el interior del propio injerto. Si fuésemos capaces de detectar y corregir estas lesiones

antes de que se produjese la trombosis del injerto, podríamos aumentar la permeabilidad del mismo.

Desde la segunda mitad de los años 60 [40,41], existen publicaciones que demuestran que se pueden detectar y corregir estenosis intrínsecas en injertos venosos infrainguinales, pero fue en 1973 cuando Szylagyi et al [42] realizan su estudio

Correspondencia:
Dr. L. de Benito de Blas
Hospital Universitario de
Getafe. Ctra. Toledo, km
12,500. E-28905 Getafe,
Madrid.

arteriográfico en el que documentan este hecho en una serie extensa. En 1984, Veith et al [43] proponen el término *failing graft* (previamente *impending graft failure*) para denominar el fallo hemodinámico o 'injerto en riesgo' [44] de trombosis. Con el desarrollo de métodos no invasivos de exploración vascular, en los años 90 se generaliza el seguimiento de los injertos venosos infrainguinales. La mayoría de los grupos no realizan seguimiento de los injertos infrainguinales protésicos, debido a que no han conseguido mejorar los resultados por la alta frecuencia de trombosis sin lesión identificable o corregible [45,46]. A pesar de todo, es práctica habitual por algunos autores como más adelante veremos [47].

En efecto, un elevado porcentaje de injertos fallan a lo largo de los años, la mayoría de ellos en el primer o segundo año de implantación [48-53]. En este período es en el que se producen las lesiones por hiperplasia intimal, frente a los que fallan precoz (error técnico o de selección) o tardíamente (progresión de la enfermedad arteriosclerótica). Por otro lado, sabemos que la repermeabilización de injertos venosos ocluidos mediante trombectomía o fibrinólisis, incluso cuando se identifica y corrige la lesión causante de la trombosis, ofrece unos resultados decepcionantes a corto, medio y largo plazo [54-57]. En cambio, existen muchas series actuales que demuestran que con la corrección de las lesiones estenosantes, mientras el injerto está todavía permeable, se obtienen resultados muy superiores, superponibles a las de los injertos sin lesiones [52,58-60]. Sin embargo, también está ampliamente documentada la

existencia de un elevado porcentaje de lesiones que regresan espontáneamente o no progresan [61], en las que no estaría, por lo tanto, indicada la intervención, por lo que sería recomendable seleccionar qué lesiones debemos corregir y cuáles podemos controlar de forma ambulatoria.

Métodos de seguimiento

De manera ideal, el método de seguimiento debería ser no invasivo, simple, reproducible, coste-efectivo y altamente sensible y específico, que nos permitiese realizar estudios seriados, para no sólo detectar, sino también graduar y monitorizar, las lesiones. Hoy por hoy, la prueba de referencia continúa siendo la arteriografía, que, sin embargo, es invasiva, con potenciales complicaciones graves y muy cara. No estaría indicada para estudios seriados, aunque algunos autores han utilizado la arteriografía por sustracción digital por vía intravenosa, menos invasiva, con fines científicos [42,62], previa selección de pacientes. Para realizar este filtrado, a lo largo de los años se han empleado diversas formas, que vamos a comentar.

- *Clínico*: claramente subjetivo, sólo sería útil en injertos cuyo trayecto es subcutáneo y en aquellos en los que se recupera el pulso distal, y en estos casos, la pérdida del pulso sería equivalente a oclusión. Por otro lado, diversas series documentan que sólo el 30% de las estenosis significativas producen clínica isquémica o disminución de los pulsos [63,64].
- *Índice tobillo/brazo (ITB)*: teóricamente bueno, ya que para que una le-

sión sea hemodinámicamente significativa, o produzca un fallo hemodinámico del injerto, tiene que provocar un déficit en perfusión distal y disminución de la presión de perfusión en el tobillo. Esto requiere, sin embargo, que las arterias distales sean compresibles, y además, lesiones obstructivas en estos vasos tibiales afectarían al ITB, en presencia de un injerto normal. Se ha visto que caídas del ITB por encima de 0,2, que es el límite superior aceptado como injerto de riesgo mediante esta técnica, no se asocian necesariamente con oclusión del mismo. Además, entre un 36 y un 80% de las lesiones estenosantes, incluso graves, no son detectadas con el ITB [58,65-67]. Algunos autores han encontrado mejores resultados asociando un test de hiperemia reactiva. A pesar de estos datos contradictorios, forma parte de la práctica totalidad de los protocolos de seguimiento, en asociación a otras pruebas.

- *Eco-Doppler (dúplex)*: es el método de elección para el seguimiento de injertos venosos infrainguinales, sobre todo cuando su localización es subcutánea, de fácil acceso. Combina información anatómica y hemodinámica, y se ha mostrado superior a los demás métodos [49,53,64,68,69], incluso ocasionalmente superior a la arteriografía [65,68,70-72]. Además de ser no invasivo, es relativamente barato y repetible, ideal para detectar y seguir estenosis leves o moderadas. Requiere cierto grado de experiencia por parte del explorador y el conocimiento de los detalles de la intervención, y en

injertos situados en planos profundos (anatómicos) o en pacientes muy obesos, puede dificultar su interpretación. El color ha añadido facilidad y rapidez a la exploración; sin embargo, no está extendida la utilización de eco-contrastes o tecnología *power angio* en este territorio, probablemente porque la relativa sencillez de la exploración estándar mediante eco-Doppler color hace que sean innecesarios en la mayoría de los casos.

- *Angiografía por resonancia magnética*: es capaz de detallar con precisión el árbol vascular [73,74], sin embargo, su elevado coste hace que no sea apropiada como método para realizar estudios seriados. Sí podría reemplazar a la arteriografía como prueba confirmatoria [56].

Por lo tanto, la prueba de elección en el seguimiento de los injertos venosos infrainguinales es, en la actualidad, la eco-Doppler color. Sin embargo, se debe asociar la valoración clínica del paciente. Aunque algunos autores no le encuentran beneficio, la determinación del ITB puede ayudar a valorar casos particulares y seleccionar a los pacientes para arteriografía o intervención (abierta o endoluminal).

Técnica de exploración mediante eco-Doppler

Una exploración completa con dúplex requiere el rastreo del injerto en toda su extensión, incluyendo las anastomosis proximal y distal y los centímetros adyacentes de arteria nativa donante y receptora.

El paciente debe colocarse en una posición cómoda, ya que la duración de la exploración es muy variable, dependiendo de la localización del injerto (subcutáneo o anatómico), su extensión (femoropoplíteo o distal), el hábito del paciente (delgado u obeso), la localización de las anastomosis (femoral común o profunda), la existencia de múltiples cicatrices por reintervenciones previas. En localización es anatómica o subcutánea, y con origen en arteria femoral común, el paciente debe adoptar la posición en decúbito supino, con ligera flexión y rotación externa de la extremidad. Esta posición nos permite explorar incluso el hueco poplíteo, aunque en ocasiones sea preciso girar al paciente a decúbito prono. La exploración del territorio de la arteria tibial anterior se puede llevar a cabo simplemente estirando y/o realizando una mínima rotación interna de la pierna.

Habitualmente, suele ser suficiente una sonda lineal de 7,5 MHz, que en general permite explorar incluso los últimos centímetros de la ilíaca externa, aunque en pacientes obesos o muy musculosos con injertos en situación anatómica puede ser necesario utilizar una de 5 MHz. Se debe visualizar en modo B toda la reconstrucción, incluyendo las arterias adyacentes; en esta fase, la adición del color hace la exploración mucho más rápida, permitiéndonos detectar y localizar anomalías en el flujo sanguíneo e incluso medir ecográficamente el grado de estenosis. A continuación, o simultáneamente, se deben realizar mediciones de velocidad del flujo mediante velocimetría Doppler, en la región central del vaso y utilizando un volumen de muestra inferior a 2 mm. En este

momento es esencial resaltar que el ángulo de insonación con respecto al vaso explorado debe ser inferior a 60° para evitar importantes errores en los cálculos automáticos de la velocidad. El número y localización de las determinaciones, así como los parámetros a medir, varían según los autores.

La morfología de la curva velocimétrica es el primer parámetro a observar. Tras la implantación del injerto, la curva será bifásica. A las pocas semanas de la implantación debe adquirir la típica morfología trifásica, así como una ligera disminución en la amplitud de la curva (inferior al 30%), por un proceso de 'arterialización' de la vena [37]. Las lesiones estenosantes a nivel de la reconstrucción van a producir las modificaciones morfológicas descritas por Bandyk [65]. Estos cambios en la morfología de la curva deben hacernos sospechar la existencia de patología en el injerto e intentar detectarla.

Criterios diagnósticos

¿Qué grado de estenosis consideramos que aumenta el riesgo de trombosis y cuál nos permite la observación segura?, ¿qué datos hemodinámicos nos pueden permitir detectar ese grado de estenosis?

Algunos autores han propuesto una estenosis arteriográfica del 50% como el nivel crítico a partir del cual intervenir [53,75-79], mientras que otros piensan que debe ser el 70% [48,71,80-82], utilizando ambos criterios se ha demostrado una mejoría en las tasas de permeabilidad. Sin embargo, algún trabajo documenta que las estenosis entre el 50 y el 70% se pueden

mantener en observación [62]. Además, los criterios hemodinámicos que utilizan los diversos autores para seleccionar pacientes para arteriografía varían, aunque, en general, casi todos manejan y aceptan los mismos parámetros. Los más comúnmente determinados en la literatura incluyen la velocidad sistólica máxima en el injerto (medida en uno o varios puntos fijos del mismo), el cociente o relación de velocidad máxima (velocidad máxima en la estenosis/velocidad máxima en los centímetros adyacentes de injerto normal) y velocidad diastólica final en el punto de máxima estenosis. Algunos autores añaden determinaciones durante un test de hipermia reactiva o realizan medición del tiempo de máxima estenosis. La mayoría incluye también la detección de bajos flujos (velocidad sistólica máxima <45 cm/s) y el ITB. Sin embargo, existen pocos trabajos que validen prospectivamente unos valores determinados. Westerband et al [61] validan unos niveles de velocidad máxima de 300 cm/s y una relación de velocidad de 3,5 como aquellos que indican la necesidad de arteriografía; completan los criterios con la detección de bajo flujo y caída del ITB $>0,15$. Con estos parámetros no se observan trombosis inesperadas. Idu et al [62], señalan una relación de velocidad de 3 como valor crítico para separar una estenosis arteriográfica del 70% que no mejora al añadir el ITB, y estudian otros muchos factores que, a pesar de ser significativos, presentan un amplio solapamiento para este grado de estenosis. Olojugba et al [83] confirman que una relación de velocidad de <3 en una estenosis se puede mantener en observación y corregirla sólo si progresa.

Algunos trabajos demuestran la relación de una velocidad diastólica final >20 cm/s con una estenosis superior al 70% en la angiografía [52,84].

Dados estos resultados recomendamos adoptar una velocidad punta máxima de 300 cm/s y una relación de velocidad de 3 como criterios principales para realizar arteriografía, además de un bajo flujo en el injerto. Como criterio accesorio, recomendamos utilizar una velocidad diastólica final elevada, y, en ocasiones muy seleccionadas, hemos de esperar hasta que el ITB sufra una caída $>0,2$.

Frecuencia y duración del seguimiento

El seguimiento y corrección de los injertos venosos infrainguinales supone, no sólo una nueva e importante fuente de procedimientos quirúrgicos y endovasculares, sino también una sobrecarga considerable, y en aumento, para el Laboratorio Vascular [85]. A pesar del relativo bajo precio de la exploración con dúplex, para conseguir una buena relación coste-beneficio necesitamos seleccionar adecuadamente la periodicidad y duración del seguimiento.

Cada vez está más extendida la práctica de realizar la primera exploración postoperatoria antes del alta hospitalaria, incluso como control perioperatorio [62, 86-89,96]. A partir del alta, cada grupo sigue su propio protocolo, la mayoría de los cuales incluye empíricamente una periodicidad de 3 a 6 meses durante un tiempo indefinido [54,57,65,89-92], aunque existen trabajos que demuestran que el se-

guimiento se puede limitar al primer año [49,92]. Hay evidencia de que previamente todas las lesiones que determinaron un injerto en riesgo de trombosis están presentes desde el momento de la implantación [93], y es durante este primer año cuando se detectan la mayoría de las lesiones [51-53]: no obstante, hay una incidencia del 2 al 3% anual de lesiones de nueva aparición [49,90,92], lo que justifica para algunos la prolongación indefinida del seguimiento.

Basándonos en estos resultados, recomendamos la primera exploración con dúplex e ITB antes del alta, a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses, y, posteriormente, una vez al año, siempre que el estudio sea normal. En caso de detectar alguna lesión que no alcance el umbral de corrección, realizamos seguimiento cada 1-3 meses hasta comprobar si se estabiliza o progresa.

Intervención sin arteriografía

La arteriografía es considerada en la mayoría de los territorios como el patrón oro para el diagnóstico, y desde luego, para planificar la intervención, en cirugía vascular. Sin embargo, así como hay grupos que intervienen la bifurcación carotídea sin arteriografía confirmatoria, algunos autores no la utilizan [89], o lo hacen sólo de forma selectiva [62,94] para la corrección del injerto en riesgo. Otros, por el contrario, la realizan de forma sistemática [95,96], aun reconociendo la existencia de arteriografías falsamente negativas [62,66].

A pesar de esto, aún hoy creemos que se debe recomendar la angiografía confirmatoria, pre o intraoperatoria, dado que el

dúplex puede errar, fundamentalmente en cuanto al número y longitud de las estenosis.

Seguimiento de injertos protésicos infrainguinales

Si para algunos autores el seguimiento de injertos venosos plantea dudas, lo contrario es válido para injertos protésicos: pocos lo realizan debido a la creencia generalizada de la inutilidad de esta actitud. Efectivamente, Lalak et al [46] en 1994 y Dunlop et al [45] en 1996 demuestran que el seguimiento mediante dúplex de estos injertos no aporta beneficio alguno. La mayoría de las oclusiones se producen sin cambios hemodinámicos previos, y además, no consiguen aumentar la permeabilidad a largo plazo.

Sin embargo, no todos los autores piensan ni actúan igual. Sánchez et al [47] detectan gran cantidad de injertos protésicos infrainguinales en riesgo, no sólo con dúplex sino con otros métodos, entre ellos la exploración física, si bien es cierto que realizan seguimientos muy frecuentes. Calligaro et al [97] refieren que utilizando el dúplex en el seguimiento son capaces de obtener un menor número de trombosis inesperadas que con otros métodos y, por lo tanto, recomiendan su realización periódica. Ninguno de estos autores presenta criterios claros que definan el injerto en riesgo.

Es difícil obtener conclusiones o recomendaciones de resultados tan contradictorios como éstos, salvo reflejarlos, y aconsejar la procolización meticulosa del seguimiento de estos injertos para poder extraer conclusiones válidas.

Conclusiones

Podemos concluir que es mandatorio seguir los injertos venosos infrainguinales. Hoy por hoy, el método más adecuado es, la eco-Doppler color, ya que constituye una prueba altamente fiable, no invasiva y relativamente sencilla. Sin em-

bargo, en situaciones en las que no se disponga de estos avances, el ITB y el estudio de la morfología de la curva con Doppler continuo puede constituir una alternativa válida.

Permanece muy controvertida la actitud respecto al seguimiento de injertos protésicos infrainguinales.

Guía básica para el seguimiento de la revascularización visceral

M. Miralles-Hernández

Seguimiento de la revascularización renal con eco-Doppler

Fundamentos

La cirugía de revascularización renal mediante *bypass* aortorrenal o extraanatómico proporciona una elevada tasa de permeabilidad tanto precoz como tardía. No obstante, el seguimiento clínico de este tipo de reconstrucciones se ve dificultado por la ausencia de sintomatología específica. La mayor parte de estos pacientes retornan al mismo régimen de medicación hipotensora a partir del primer año, haciendo difícil la valoración de su eficacia o fracaso [98]. Por otra parte, el deterioro de la función renal requiere el compromiso del parénquima contralateral a la revascularización para que se refleje en la elevación de los niveles de creatinina plasmática.

A pesar de las esperanzas inicialmen-

te depositadas en la angioplastia renal, esta técnica se asocia a una elevada tasa de reestenosis durante el primer año, no completamente resuelta con la utilización de *stents*.

Por estos motivos, ha sido una tónica constante, tanto entre nefrólogos como cirujanos, la búsqueda de un método diagnóstico que permita el seguimiento periódico, no invasivo, de las técnicas de revascularización renal.

Recientemente, la eco-Doppler ha demostrado su utilidad en la valoración de los resultados de la angioplastia renal [99] y, aun sin ser la solución ideal, posibilita el seguimiento de la mayor parte de los injertos aortorrenales, así como la valoración de la perfusión renal.

Sistemática de la exploración

La sistemática de la exploración tiene las siguientes particularidades:

- Iniciamos la exploración desde el pa-

Correspondencia:
Dr. Manuel Miralles Hernández. Hospital Universitario del Mar. P.º Marítimo, 25-29. E-08003 Barcelona.

rénquima renal mediante un abordaje lateral. La detección de una disminución significativa del tamaño renal o de la señal en el parénquima inducen a pensar en un compromiso de la perfusión haciendo aconsejable el estudio angiográfico.

- En caso de normalidad se procede al seguimiento desde el hilio renal hacia el *ostium* en caso de angioplastia o siguiendo el *bypass* en caso de revascularización quirúrgica. La detección de puntos focales de aceleración o la detección de una señal de baja amplitud en el injerto hacen aconsejable la práctica de arteriografía.
- Finalmente, se procede al abordaje anterior con la finalidad de realizar mediciones en el *ostium* o anastomosis proximal del *bypass* utilizando criterios de VSM similares a los anteriormente expuestos.
- La reciente introducción de ecocontrastes ha demostrado su potencial utilidad en el estudio de la patología vasculorrenal [100,101], al potenciar la imagen y la señal Doppler. No obstante, es aconsejable disponer de equipos dotados de programas informáticos para segundo armónico para optimizar sus prestaciones.

Con independencia de los parámetros utilizados, la sistemática de la exploración, en el seguimiento de la revascularización renal, debería incluir: un examen hemodinámico de la arteria renal y/o *bypass*, tamaño renal y valoración del flujo vascular en el parénquima renal.

Inconvenientes

- Las mediciones precoces tras angioplastia pueden dar valores de VSM anormalmente elevados como consecuencia de la remodelación de la placa y/o espasmo arterial asociado.
- El seguimiento de la totalidad del *bypass* no siempre es posible por su tortuosidad y/o interferencia del gas abdominal
- La identificación de la anastomosis proximal requiere un conocimiento exacto de la técnica quirúrgica utilizada y puede verse dificultado por la falta de referencias anatómicas.
- La diferenciación entre la arteria nativa y el injerto puede resultar problemática en revascularizaciones con anastomosis distal terminolateral sin exclusión proximal de la arteria renal.

Seguimiento

Creemos que el seguimiento no invasivo tras revascularización renal no dispone en la actualidad de una técnica ideal.

En términos generales aconsejamos un seguimiento a los 6 y 12 meses durante el primer año, incluyendo una angio-RM en el primer control para verificar los hallazgos del dúplex, tras lo cual se procede a una revisión anual o en caso de sospecha clínica de disfunción renal. Es de destacar aquí que a pesar de las esperanzas inicialmente depositadas en la ARM, esta técnica comparte algunos de los problemas del dúplex, especialmente la pérdida de señal por tortuosidad y la necesidad de un conocimiento preciso de la técnica para la situación de las bandas de saturación.

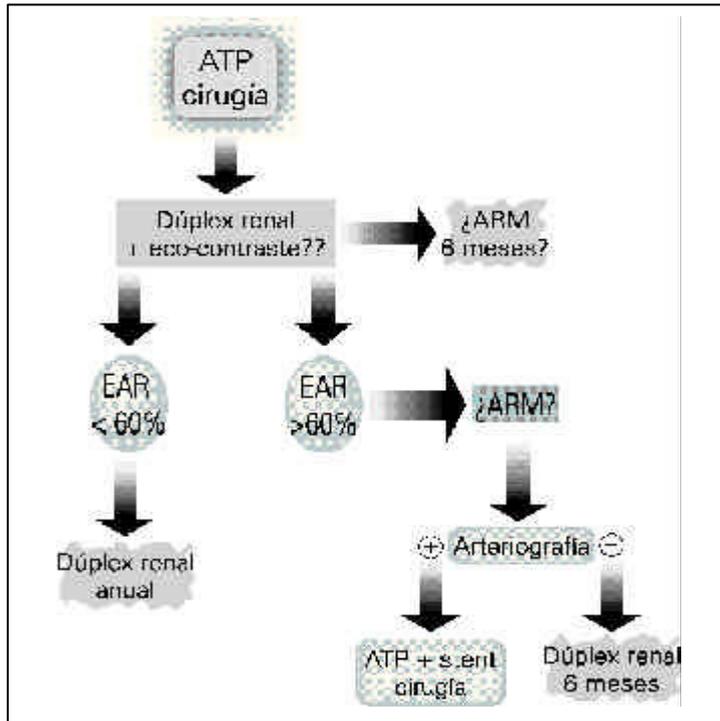


Figura 1. Algoritmo diagnóstico del seguimiento de la revascularización renal. ARM: angi resonancia magnética; EAR: estenosis de arteria renal; ATP: angioplastia transluminal percutánea.

La estrategia diagnóstica del seguimiento de la revascularización renal aparece detallada en el algoritmo de la figura 1.

Seguimiento del trasplante renal con eco-Doppler

Fundamentos

Uno de los objetivos primordiales en el seguimiento del riñón trasplantado es la detección precoz de las complicaciones vasculares. Éstas incluyen el rechazo agudo y su diagnóstico diferencial con la necrosis tubular aguda (NTA) y toxicidad por ciclosporina, patología oclusiva de la arteria renal, rechazo crónico y fístulas arteriovenosas (FAV) posbiopsia.

Signos de EAR

La incidencia de EAR varía según las series (1,6-16%) [102]. Su detección y corrección precoz puede evitar el fracaso del riñón trasplantado. Taylor et al [103] eligieron una frecuencia sistólica máxima > 7,5 MHz como indicativa de estenosis grave. Con este mismo criterio, Snider et al [104], consiguieron una sensibilidad del 94,1% con una especificidad del 86,7% en 31 trasplantes renales, mientras que Erley et al [105], refieren una sensibilidad del 100% y especificidad del 75%, en la detección de EAR > 60% utilizando una VSM > 100 cm/s.

De la misma forma que la relación aortorrenal (relación entre v sist. m x en arteria renal y aorta) ha demostrado su utilidad en la detección de estenosis de la arteria del riñón ortotópico, es posible utilizar la relación renoilíaca (RIR= VSM en arteria renal/VSM en arteria ilíaca) para identificar estenosis de la arteria del riñón trasplantado. Se han citado valores de RIR > 2-3 según las series para detectar EAR > 60%.

Resistencia vascular

Desde el desarrollo inicial del dúplex como método de valoración hemodinámica de la patología oclusiva de la arteria renal, ha suscitado especial interés la posibilidad de valorar la resistencia vascular ejercida por el parénquima como signo indirecto de patología intrínseca a dicho nivel. Norris et al [106], utilizando un modelo experimental canino con embolización secuencial del riñón con microesferas de albúmina, demostraron que se producía una disminución progresiva de la relación entre la velocidad telediastólica y sistóli-

ca máxima a nivel de la arteria renal (RDS) como reflejo del aumento en la resistencia periférica. Su utilización clínica ulterior mostró diferencias significativas entre los individuos sanos, hipertensos y arteriosclerosos.

En ausencia de patología oclusiva de la arteria renal, la disminución en la función del injerto renal requiere el diagnóstico diferencial entre el rechazo agudo, necrosis tubular aguda (NTA) y toxicidad por ciclosporina.

Se ha demostrado el aumento de la resistencia vascular en el riñón trasplantado con NTA o rechazo agudo. El registro de la onda Doppler a nivel de las arterias interlobares y arciformes permite detectar este aumento de la resistencia vascular. Los parámetros más utilizados con este fin son la RDS (relación entre VD y VSM), IRP (índice de resistencia periférica de Pourcelot) e IP (índice de pulsatilidad). Valores de RDS < 0,25, IRP < 0,7 e IP > 1,8 serían sugestivos de NTA o rechazo agudo [107].

Por el contrario, los pacientes con toxicidad por ciclosporina, no presentan patrón de resistencia vascular elevada, por lo que ante un injerto con disminución de la función renal y baja impedancia en el examen dúplex, éste es el diagnóstico más probable.

FAV posbiopsia

Estos pacientes presentan un riesgo elevado de desarrollar fístulas arteriovenosas en relación con las biopsias practicadas durante el seguimiento. Su incidencia se estima en un 16% [108], si bien podría ser mayor dado que, por su pequeño tamaño, suelen presentar una evo-

Tabla I. Criterios diagnósticos para la detección de complicaciones vasculares del riñón trasplantado.

Estenosis arteri renal > 60%
VSM > 220 cm/s
RIR > 2
Rechazo/NTA
RDS parénquima < 0,3
FAV posbiopsia
Aceleración focal en parénquima
VSM: velocidad sistólica máxima; RIR: relación iliorrenal; RDS: relación V diast/VSM.

lución subclínica. Se han referido distintos parámetros hemodinámicos pero su localización resulta más sencilla en modo de color, al detectar imágenes de mosaico en los cortes transversales del parénquima renal [109].

Sistemática de la exploración

La exploración se inicia con el paciente en decúbito supino y ayuno previo de 8 horas. Se identifica el riñón por palpación, tras lo cual se procede a practicar cortes transversales y longitudinales para cuantificar su tamaño, anotando cualquier patología observada, tales como colecciones perirrenales o hidronefrosis. Se continúa la exploración con imagen en modo B, identificando las arterias ilíaca, renal y la anastomosis entre ambas, registrando la señal Doppler en los tres puntos. Finalmente, se hace un 'barrido' sistemático del parénquima, a nivel de medular y córtex renal, registrando la señal Doppler correspondiente a las arterias interlobulares y arciformes.

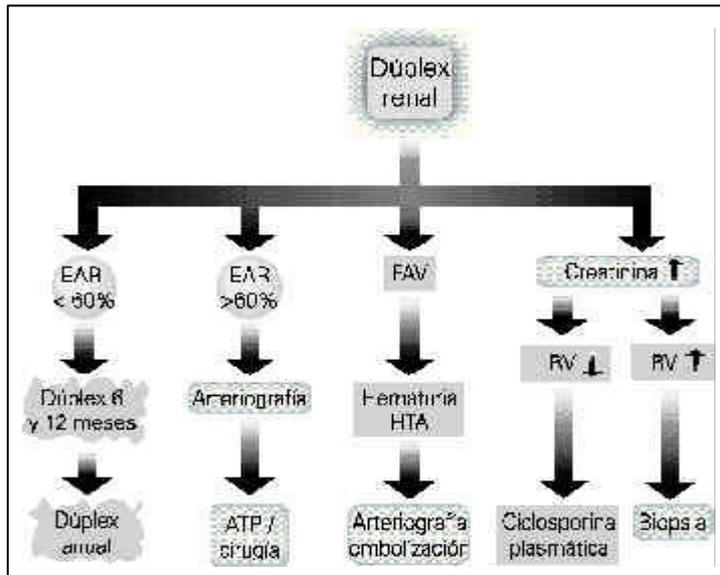


Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del seguimiento del riñón trasplantado con eco-Doppler. HTA= Hipertensión arterial; EAR= estenosis arteria renal; ATP= angioplastia transluminal percutánea.

Los datos del Doppler se recogen en una hoja de exploración en la que se anota la VSM y VD en cada uno de los puntos explorados, calculando posteriormente la relación entre VSM en arteria renal y eje ilíaco, o relación iliorenal (RIR) como medida de estenosis de la arteria renal y el cociente entre VD y VSM correspondiente a los registros del parénquima, como valoración de la resistencia vascular (RV).

En la tabla I aparecen reflejados los criterios seguidos en nuestro laboratorio, basados en estudios previos de validación [110]. De nuevo, deben considerarse orientativos y revalidados en los distintos centros.

Inconvenientes

Aunque la exploración del riñón trasplantado mediante eco-Doppler es considerablemente más sencilla, rápida y gratificante que la exploración del riñón

ortotópico, dado el escaso número de exploraciones técnicamente inadecuadas presenta también algunas limitaciones:

- Dificultad para el seguimiento completo de la arteria renal en trayectos curvilíneos, especialmente en casos de anastomosis término-terminal con la arteria hipogástrica.
- Amortiguamiento de la onda de pulso por aumento de la resistencia intravascular, en los casos de rechazo, que puede dificultar la aplicación de parámetros hemodinámicos basados en la VSM para identificar EAR.
- Dificultad para valorar la permeabilidad de la vena renal, en situaciones de bajo flujo, como causa de disfunción del injerto renal.

Seguimiento

Creemos que el dúplex constituye el método de seguimiento ideal en este tipo de pacientes (Fig. 2). Aconsejamos un control periódico cada seis meses en caso de resultado normal, procediendo a la práctica de angiografía ante la detección de estenosis para su confirmación y ulterior corrección mediante ATP o cirugía. Las FAV posbiopsia son por lo general de pequeño calibre, y se aconseja su control periódico y embolización en caso de repercusión clínica con HTA y/o hematuria. En caso de existir deterioro de la función renal con buena permeabilidad arterial, aconsejamos determinar la concentración plasmática de ciclosporina, ante un patrón de resistencia vascular normal, y recurrir a la biopsia en el supuesto de niveles normales, o bien, directamente en caso de aumento de la impedancia vascular intraparenquimatosa.

Bibliografía

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
2. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
3. Roth SM, Back MR, Bandyck DF, Avino AJ, Riley V, Johnson BL. A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999; 30: 453-60.
4. Bernstein EF, Torem S, Dilley RB. Does carotid reestenosis predict an increased risk of late symptoms, stroke or death? *Ann Surg* 1990; 212: 629-36.
5. Nichols SC, Phillips DJ, Bergelin RO, Beach KW, Primozech JF, Strandness DE Jr. Carotid endarterectomy: relationship of outcome to early restenosis. *J Vasc Surg* 1985; 2: 375-81.
6. Cook JM, Thompson BW, Barnes RW. Is routine duplex examination after carotid endarterectomy justified? *J Vasc Surg* 1990; 12: 334-40.
7. Mattos MA, van Bemmelen PS, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Summer DS. Routine surveillance after carotid endarterectomy: does it affect clinical management? *J Vasc Surg* 1993; 17: 819-31.
8. Lattimer CR, Burnan KG. Recurrent carotid stenosis after endarterectomy. *Br J Surg* 1997; 84: 1206-19.
9. Frericks H, Kievit J, van Baalen JM, van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke. A systematic review of the literature. *Stroke* 1998; 29: 244-50.
10. Samson RH, Shoalter DP, Yunis JP, Dorsay DA, Kulman HI, Silverman SR. Hemodynamically significant early recurrent carotid stenosis: An often self-limiting and self-reversing condition. *J Vasc Surg* 1999; 30: 446-52.
11. Golledge J, Cumung R, Ellis M, Beatie DK, Davies AH, Greenhalgh RM. Clinical follow-up rather than duplex surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25: 55-63.
12. Satani B, Chen TY, Shook L, Finnie K. Contralateral disease progression after carotid endarterectomy. *Surgery* 1993; 114: 46-51.
13. Ricotta JJ, O'Brien-Irr MS. Conservative management of residual and recurrent lesions after carotid endarterectomy: long term results. *J Vasc Surg* 1997; 26: 963-72.
14. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA. An outcome analysis of carotid endarterectomy: the incidence and natural history of recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 749-54.
15. O'Donnell TF, Rodríguez AA, Fortunato JE, Welch HJ, Mackey WC. Management of recurrent carotid stenosis: should asymptomatic lesions be treated surgically? *J Vasc Surg* 1996; 24: 207-12.
16. Stoney RJ, String ST. Recurrent carotid stenosis. *Surgery* 1976; 80: 705-10.
17. Schwarcz TH, Yates GN, Ghobrial M, Baker WH. Pathologic characteristics of recurrent carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1987; 5: 280-8.
18. Treiman GS, Jenkins JM, Edwards WH, Barlow W, Edwards WH Jr, Martin RS III, et al. The evolving surgical management of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1992; 16: 354-63.
19. Ricotta JJ. Is routine ultrasound surveillance after carotid endarterectomy worthwhile? *Am J Surg* 1996; 172: 140-3.
20. Patel ST, Kuntz KM, Kent KC. Is routine duplex ultrasound surveillance after carotid endarterectomy cost-effective? *Surgery* 1998; 124: 343-52.
21. Hallet JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, et al. Graft-related complications after abdominal aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25: 277-84.
22. Demarche M, Waltregny D, van Damme H, Limet R. Femoral anastomotic aneurysms: pathogenic factors, clinical presentations and treatment. A study of 142 cases. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 315-22.
23. Kalman PG, Rappaport DC, Merchant N, Clarke K, Johnston KW. The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999; 29: 442-50.
24. Swartbol P, Albrechtsson U, Parsson H, Norgren L. Dilatation of aorto-bifemoral knitted Dacron grafts after a mean implantation of 5 years. *Int Angiol* 1996; 15: 236-9.
25. Lingush J Jr, Criado E, Burnham SJ, Johnson G, Keagy BA. Management and outcome of chronic atherosclerotic infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg* 1996; 24: 394-404.

26. Harris RA, Hardman DT, Fisher C, Lane R, Appleberg M. Aortic reconstructive surgery for limb ischaemia: immediate and long term follow-up to provide a standard for endovascular procedures. *Cardiovasc Surg* 1998; 6: 256-61.
27. Bastounis E, Felekouras E, Pikoulis E, Hanjinikolaou L, Georgopoulos S. The role of profunda femoris revascularization in aortofemoral surgery. An analysis of factors affecting graft patency. *Int Angiol* 1997; 16: 107-13.
28. UK Small Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649-55.
29. Lipski DA, Ernst CB. Natural history of the residual infrarenal aorta after infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998; 27: 805-11.
30. De Gier P, Sommeling C, van Dulken E, Truyen E, Burh J. Stenosis development at the distal anastomosis of prosthetic bypasses for aortoiliac occlusive disease. Incidence and accuracy of colour duplex in the diagnosis. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 237-44.
31. Ramaswami G, Dhanjil S, Nicolaides AN, Griffin M, Al-Kutoubi A, et al. Restenosis after percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Surg* 1998; 176: 102-8.
32. Spijkerboer AM, Nass PC, de Valois JC, Eikelboom BC, Overtoom TT, et al. Iliac artery stenosis after percutaneous transluminal angioplasty: follow-up with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1996; 23: 691-7.
33. Tielbeek AV, Rietjens E, Buth J, Vroegindewij D, Schol FP. The value of duplex surveillance after endovascular intervention for femoropopliteal obstructive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 145-50.
34. Spijkerboer AM, Nass PC, de Valois JC, van der Graaf Y, Eikelboom BC. Evaluation of femoropopliteal arteries with duplex ultrasound after angioplasty. Can we predict results at one year? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 418-23.
35. Winter-Warnars HAO, van der Graaft Y, Mali WP. Ankle-arm index, angiography and duplex ultrasonography after recanalization of occlusions in femoropopliteal arteries: comparison of long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 19: 234-8.
36. Lie T, Lundbom J, Hatlinghus S, Gronningsaeter A, Ommendal S, et al. Ultrasound imaging during endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Stentor bifurcated endograft. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 272-8.
37. Zanetti P, Cao PG. Duplex follow-up of aortic endograft. [Serie no publicada].
38. Heilberger P, Schunn C, Ritter W, Weber S, Raithel D. Postoperative colour flow duplex scanning in aortic endografting. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 263-71.
39. McWilliams RG, Martin J, White D, Gould DA, Harris PL, et al. Use of contrast enhanced ultrasound in follow-up after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 1107-14.
40. Breslau RC, DeWeese JA. Successful endophlebectomy of autogenous venous bypass grafts. *Ann Surg* 1965; 162: 251-4.
41. McNamara JJ, Darling RC, Linton RR. Segmental stenosis of saphenous vein autograft. *N Engl J Med* 1967; 277: 290-2.
42. Szilagyi DE, Elliot JP, Hageman JH, Smith RF, Dall'Olmo CA. Biological fate of autologous vein implants as arterial substitutes. *Ann Surg* 1973; 178: 232-46.
43. Veith FJ, Weiser RK, Gupta SK, Ascer E, Scher LA, Samson RH, et al. Diagnosis and management of failing lower extremity arterial reconstruction prior to graft occlusion. *J Cardiovasc Surg* 1984; 25: 381-4.
44. Acín F, Guilleuma J, De Benito L, March JR. Injertos en riesgo. En Vidal-Barraquer F, ed. *Reintervenciones en Cirugía Arterial*. Barcelona: Uriach; 1996. p. 83-90.
45. Dunlop P, Sayers RD, Naylor AR, Bell PRF, London NJM. The effect of a surveillance programme on the patency of synthetic infrainguinal bypass grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 441-5.
46. Lalak NJ, Hanel KC, Hunt J, Morgan A. Duplex scan surveillance of infrainguinal prosthetic bypass grafts. *J Vasc Surg* 1994; 20: 637-41.
47. Sánchez LA, Gupta SK, Veith FJ, Goldsmith J, Lyon RT, Wengerter KR, et al. A ten-year experience with one hundred fifty failing or threatened vein and polytetra fluoethylene arterial bypass grafts. *J Vasc Surg* 1991; 14: 729-38.
48. Moody P, De Cossart LM, Douglas HM, Harris PL. Asymptomatic strictures in femoropopliteal vein grafts. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 389-92.
49. Taylor PR, Wolfe JHN, Tyrrell MR, Mansfield AO, Nicolaides AN, Houston RE. Graft stenosis: justification for 1-year surveillance. *Br J Surg* 1990; 77: 1125-8.
50. Varty K, Allen KE, Bell PRF, London NJM. Infrainguinal vein graft stenosis. *Br J Surg* 1993; 80: 825-33.

51. Wilson YG, Davies AH, Currie IC, Morgan M, McGrath C, Baird RN, Lamont PM. Vein graft stenosis: incidence and intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 164-9.
52. Buth J, Diesselhoff B, Sommeling C, Stam L. Color-flow duplex criteria for grading stenosis in infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg* 1991; 14: 716-28.
53. Grigg MJ, Nicolaidis AN, Wolfe JHN. Detection and grading of femorodistal vein graft stenosis: duplex velocity measurements compared with angiography. *J Vasc Surg* 1998; 8: 661-6.
54. Bergamini TM, George SM, Massey HT, Henke PK, Klamer TW, Lambert GE, et al. Intensive surveillance of femoropopliteal-tibial autogenous vein bypasses improves long-term graft patency and limb salvage. *Ann Surg* 1995; 221: 507-16.
55. Belkin M, Donaldson MC, Whittemore AD, et al. Observations on the use of thrombolytic agents for thrombotic occlusions of infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg* 1990; 11: 289-94.
56. Idu MM, Buth J. Postoperative infrainguinal bypass graft surveillance: state of the Art. *Vasc Surg* 1997; 31: 115-21.
57. Nielsen TG, Vogt KC, Rasmussen JG, Schroeder TV. Five-years experience with revision of failing peripheral vein bypasses. *Vasc Surg* 1999; 33: 73-80.
58. Bandyk DF, Bergamini TM, Towne JB, Schmitt DD, Seabrook GR. Durability of vein graft revision: the outcome of secondary procedures. *J Vasc Surg* 1991; 13: 200-10.
59. Bandyk DF, Schmitt DD, Seabrook GR, Adams MB, Towne JB. Monitoring functional patency of in situ saphenous vein bypass: the impact of a surveillance protocol and elective revision. *J Vasc Surg* 1989; 9: 286-96.
60. Laborde AL, Synn AY, Worsey MJ, et al. A prospective comparison of ankle/brachial indices and color duplex imaging in surveillance of in situ saphenous vein bypass. *J Cardiovasc Surg* 1992; 33: 420-5.
61. Westerband A, Mills JL, Kistler S, Berman SS, Hunter GC, Marek JM. Prospective validation of threshold criteria for intervention in infrainguinal vein grafts undergoing duplex surveillance. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 44-8.
62. Idu MM, Buth J, Hop WCJ, Cuypers P, van der Pavoordt EDWM, Tordoir JMH. Vein graft surveillance: Is graft revision without angiography justified and what criteria should be used? *J Vasc Surg* 1998; 27: 399-413.
63. Moody P, Gould DA, Harris PL. Vein graft surveillance improves patency in femoropopliteal bypass. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 117-21.
64. Diesselhoff B, Buth J, Jakimowicz J. Early detection of stenosis in femorodistal grafts. A Surveillance study using color-duplex scanning. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 43-8.
65. Bandyk DF, Seabrook GR, Moldenhauer P, Lavin J, Edwards J, Cato R, Towne JB. Hemodynamics of vein graft stenosis. *J Vasc Surg* 1988; 8: 688-95.
66. Wolfe JH, Thomas ML, Jamieson CW, Browse NL, Burnand KG, Rutt DL. Early diagnosis of femorodistal graft stenoses. *Br J Surg* 1987; 74: 268-70.
67. Mills JL, Harris EJ, Taylor LM Jr, Beckett WC, Porter JM. The importance of routine surveillance of distal bypass grafts with duplex scanning: a study of 379 reversed vein grafts. *J Vasc Surg* 1990; 12: 379-89.
68. Sladen JG, Gilmour JL. Vein graft stenosis: characteristics and effects of treatment. *Am J Surg* 1981; 141: 549-53.
69. Barnes RW, Thompson BW, MacDonald CM, Nix ML, Lambeth A, Nix AD, et al. Serial noninvasive studies do not herald postoperative failure of femorotibial bypass grafts. *Ann Surg* 1989; 210: 486-94.
70. Lewis DR, McGrath C, Irvine CD, Jones A, Murphy P, Smith FCT, et al. The progression and correction of duplex detected velocity shifts in angiographically normal vein grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 394-7.
71. Caps MT, Cantwell-Gab K, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Vein graft lesions: time of onset and rate of progression. *J Vasc Surg* 1995; 22: 466-75.
72. O'Mara CS, Flinn WR, Johnson ND, Bergan JJ, Yao JS. Recognition and surgical management of patent but hemodynamically failed arterial grafts. *Ann Surg* 1981; 193: 467-76.
73. Hoch JR, Tullis MJ, Kennell TW, McDermott J, Acher CW, Turnipseed WD. Use of magnetic resonance angiography for the preoperative evaluation of patients with infrainguinal arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 1996; 23: 792-801.
74. Bebdib K, Berthezène Y, Croisille P, Villard J, Douek PC. Assessment of complicated arterial bypass grafts: value of contrast-enhanced subtraction magnetic resonance angiography. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1036-42.
75. Bandyk DF, Kaebnick HW, Bergamini TM, Moldenhauer P, Towne JB. Hemodynamics of in situ saphenous vein arterial bypass. *Arch Surg* 1988; 123: 477-82.

76. Lundell A, Lindblad B, Bergqvist D, Hansen F. Femoropopliteal-crural graft patency is improved by an intensive surveillance programme. *J Vasc Surg* 1995; 21: 26-34.
77. Mattos MA, van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Ramsey DE, Barkmeier LD, Sumner DS. Does correction of stenosis identified by color duplex scanning improve infrainguinal graft patency? *J Vasc Surg* 1993; 17: 54-66.
78. Davies AH, Magee TR, Tennant SGW, Lamont PM, Baird RN, Horrocks M. Criteria for identification of the 'at-risk' infrainguinal bypass graft. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1994; 8: 315-9.
79. Passman MA, Moneta GL, Nehler MR, Taylor LM, Edwards JM, Yeager RA, et al. Do normal early color-flow duplex surveillance examination results of infrainguinal vein grafts preclude the need for late graft revision? *J Vasc Surg* 1995; 22: 476-84.
80. Idu MM, Blankensteyn JD, de Gier P, Truyen E, Buth J. Impact of a color-flow duplex surveillance programme on infrainguinal vein graft patency. *J Vasc Surg* 1993; 17: 42-53.
81. Sladen JG, Reid JDS, Cooperberg PL, Harrison PB, Maxwell TM, Riggs MO, et al. Color flow duplex screening of infrainguinal grafts combining low- and high-velocity criteria. *Am J Surg* 1989; 158: 107-12.
82. Bandyk DF. Essentials of graft surveillance. *Semin Vasc Surg* 1993; 6: 92-102.
83. Olojugba DH, McCarthy MJ, Naylor AR, Bell PRF, London NJM. At what peak velocity ratio should duplex-detected infrainguinal vein graft stenosis be revised? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 258-60.
84. Ihlberg L, Luther M, Tierala E, Lepäntalo M. The utility of duplex scanning in infrainguinal vein graft surveillance: results from a randomised controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16: 19-27.
85. Loftus IM, Reid A, Thompson MM, London NJ, Bell PR, Naylor AR. The increasing workload required to maintain infrainguinal bypass graft patency. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 337-41.
86. Papanicolaou G, Aziz I, Yellin AE, Weaver FA. Intraoperative color Duplex scanning for infrainguinal vein grafts. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 347-55.
87. Wilson YG, Davies AH, Morgan M, Currie IC, McGrath C, Baird RN, et al. miralles-hernández. The value of pre-discharge duplex scanning in infrainguinal graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 237-42.
88. Nielsen TG, Jensen LP, Schroeder TV. Early vein bypass thrombectomy is associated with an increased risk of graft related stenoses. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 134-8.
89. Treiman GS, Lawrence PF, Galt SW, Kraiss LW. Revision of reversed infrainguinal bypass grafts without preoperative angiography. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1020-8.
90. Dunlop P, Hartshorne T, Bolia A, Bell PRF, London NJM. The long-term outcome of infrainguinal vein graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 352-5.
91. Gahtan V, Payne LP, Roper LD, Mills JL, Jackson MM, Bandyk DF. Duplex criteria for predicting progression of vein graft lesions: Which stenosis can be followed? *J Vasc Tech* 1995; 19: 211-5.
92. Idu MM, Buth J, Cuypers P, Hop WCJ, van der Pavoordt EDWM, Tordoir JMH. Economizing vein-surveillance programs. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 432-8.
93. Mills JL, Gahtan V, Bandyk DF, Esses GE. The origin of infrainguinal vein graft stenosis: a prospective study based on duplex surveillance. *J Vasc Surg* 1995; 21: 16-25.
94. Calligaro KD, Syrek JR, Dougherty MJ, Rua I, McAfee-Bennett S, Doerr KJ, et al. Selective use of duplex ultrasound to replace preoperative angiography for failing arterial vein grafts. *J Vasc Surg* 1998; 27: 89-95.
95. Landry GJ, Moneta GL, Taylor LM, McLafferty RB, Edwards JM, Yeager RA, et al. Duplex scanning alone is not sufficient imaging before secondary procedures after lower extremity reversed vein bypass graft. *J Vasc Surg* 1999; 29: 270-81.
96. Mills JL. The impact of duplex surveillance of infrainguinal vein bypass surgery. In Whittemore AD, ed. *Advances in Vascular Surgery*. Vol. 4. St Louis, Mo: Mosby; 1996. p. 201-10.
97. Calligaro KD, Musser DJ, Chen AY, Dougherty MJ, McAfee-Bennett S, Doerr KJ, et al. Duplex ultrasonography to diagnose failing arterial prosthetic grafts. *Surgery* 1996; 120: 455-9.
98. Xue F, Bettmann MA, Langdon DR, Wivell WA. Outcome and cost comparison of percutaneous transluminal renal angioplasty, renal arterial stent placement, and renal arterial bypass grafting. *Radiology* 1999; 212: 378-84.
99. Taylor DC, Houston TM, Anderson C, Jameson M, Popatia S. Follow-up of renal and mesenteric artery revascularization with duplex ultrasonography. *Can J Surg* 1996; 39: 5-6.
100. Melany ML, Grant EG, Duerinckx AJ, Watts TM, Levine BS. Ability of a phase shift US

- contrast agent to improve imaging of the main renal arteries. *Radiology* 1997; 205: 147-52.
101. Missouri CG, Allen CM, Balen FG, Buckenham T, Lees WR, MacGregor GA. Non-invasive screening for renal artery stenosis with ultrasound contrast enhancement. *J Hypertens* 1996; 14: 519-24
102. Faenza B, Spolaore R, Poggioli G, et al. Renal artery stenosis after renal transplantation. *Kidney Int* 1983; 14: 54S.
103. Taylor DC, Kettler MD, Moneta GL, Kohler TR, Kazmers A, Beach KW, et al. Duplex ultrasound scanning in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation. *J Vasc Surg* 1988; 7: 363-9.
104. Snider JF, Hunter DW, Moradian GP, Castaneda-Zuniga WR, Letourneau JG. Transplant renal artery stenosis: evaluation with duplex ultrasonography. *Radiology* 1989; 17: 1027-30.
105. Erley CM, Duda SH, Wakat JP, Sokler M, Reuland P, Muller-Schauenburg W, et al. Noninvasive procedures for diagnosis of renovascular hypertension in renal transplant recipients: a prospective analysis. *Transplantation* 1992; 54: 863-7.
106. Peterson L, Blackburn D, Astleford P, et al. Duplex evaluation of renal transplant perfusion. *J Vasc Techn* 1989; 13: 79.
107. Norris CS, Pfeiffer JS, Rittgers SE, Barnes RW. Noninvasive evaluation of renal artery stenosis and renovascular resistance. *J Vasc Surg* 1984; 1: 192-201.
108. Messing E, Kessler R, Kavaney PB. Renal arteriovenous fistulas. *Urology* 1976; 8: 101.
109. Hubsch PJ, Mostbeck G, Barton PP, Gritzmann N, Fruehwald FX, Schurawitzki H, et al. Evaluation of arteriovenous fistulas and pseudoaneurysms in renal allografts following percutaneous needle biopsy. Color-coded Doppler sonography versus duplex Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 95-100.
110. Miralles M, Santiso MA, Gascó JM, Lozano P, Corominas C, Cairóls MA. Complicaciones vasculares en el riñón trasplantado: detección mediante Eco-Doppler. *Archivos Españoles de Urología* 1995; 48: 1001-8.

GUÍA BÁSICA DEL SEGUIMIENTO NO INVASIVO DE LA CIRUGÍA ARTERIAL

Resumen. En el presente artículo se extraen, a partir de los datos y experiencia expuestos, una serie de conceptos generales que se han destacado a lo largo del texto bajo la forma de consideraciones y recomendaciones para la utilización de la eco-Doppler en el cribado de la patología vascular renal y seguimiento de la revascularización renal. No obstante, es necesario recordar que los protocolos y criterios diagnósticos deben ser adaptados y reevaluados por cada Laboratorio. Sólo de esta forma es posible obtener resultados óptimos en su aplicación clínica. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 89-110]

Palabras clave. Control no invasivo. Cirugía aortoiliaca. Cirugía carotídea. Cirugía femoropoplítea. Cirugía visceral.

GUIA BÁSICO DO SEGUIMENTO NÃO INVASIVO DA CIRURGIA ARTERIAL

Resumo. No presente artigo extraem-se, a partir dos dados e das experiências expostas, uma série de conceitos gerais que se destacaram ao longo do texto sob a forma de considerações e recomendações para a utilização da ecografia Doppler no exame da patologia vascular renal e seguimento da revascularização renal. No entanto, é necessário, recordar que os protocolos e critérios de diagnóstico devem ser adaptados e reavaliados por cada Laboratório. Apenas desta forma, é possível obter resultados óptimos na sua aplicação clínica. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 89-110]

Palavras chave. Control não invasivo. Cirurgia aortoiliaca. Cirurgia carotídea. Cirurgia femoropoplítea. Cirurgia visceral.