

## Cirugía *ex vivo* y autotrasplante en el tratamiento de aneurismas de arteria renal

A.Y. Ysa-Figueras, A. Clará, N. de la Fuente-Sánchez,  
L.M. Roig-Santamaría, M. Miralles, A. Santiso-Fernández,  
R. Martínez-Cercos, F. Vidal-Barraquer Mayol

### EX VIVO SURGERY AND AUTOTRANSPLANT IN THE TREATMENT OF RENAL ARTERY ANEURYSMS

**Summary.** Introduction. The discovery of an underlying pathology affecting the renal artery, as a consequence of the development of non-invasive morphological explorations, may, in the future, lead to an increase in the incidence of extracorporeal renovascular surgery. Aims. The purpose of this study was to conduct a survey of our case mix of patients submitted to *ex vivo* surgery in renal artery aneurysms (RAA) and a detailed evaluation of the surgical system. Patients and methods. Between 1989 and 2001, 254 surgical interventions were conducted on the renal artery in our clinic, seven of which corresponded to RAA resections using extracorporeal surgery (one in the main trunk, one in the first bifurcation, three in the first branch and two in the second branch). The average age of patients was 56 years (three males, four females). Six were hypertensive (2.5 drugs) and they all maintained renal functioning. An *ex vivo* resection was performed under renal protection provided by local cold and Eurocollins solution, grafts being inserted from the hypogastric artery (four cases), the internal saphenous vein (two cases), or mixed (vein-PTFE, one case). Average time of the renal ischemia: 100 min. The renal graft was implanted in the primitive iliac artery (six cases) or in the aorta (one case). Results. Immediate patency and survival: 100%. Morbidity: one pleural effusion and two retroperitoneal haematomas with no clinical repercussions. Arterial tension became normalized in 4/6 patients, and the need for hypotensive drugs was reduced in the other two. Renal functioning remained stable in all cases. Mean follow-up time was 23 months (78-2 months), and only one occlusion was detected at 78 months. Conclusion. *Ex vivo* renal reconstruction constitutes an excellent therapeutic option for certain cases of renovascular disease, and is associated with a very satisfactory clinical response. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 295-310]

**Key words.** Aneurysm. Autotransplant. *Ex vivo*. Renal.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital del Mar. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. August Ysa Figueras.  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital del Mar. Pg. Marítim, 25.  
E-08003 Barcelona. E-mail: aysa@hcr.u.osakidetza.net

© 2003, ANGIOLOGÍA

### Introducción

El autotrasplante renal fue descrito por primera vez por Hardy en 1963 [1], 10 años

después del primer trasplante renal, realizado en los gemelos Herrick. Desde entonces, la cirugía renal *ex vivo* se ha utilizado en el tratamiento de casos seleccionados

y complejos de enfermedades renovasculares (Fig. 1), alteraciones ureterales y tumores renales [2-4].

A lo largo de las dos últimas décadas, nuestro conocimiento sobre el diagnóstico y el tratamiento de la estenosis de la arteria renal ha experimentado un notorio avance. En este contexto, el desarrollo de métodos poco o nada invasivos, como la ecografía Doppler, la angiorrsonancia magnética (angio-RM) o la angiotomografía computarizada (angio-TAC), ha permitido descubrir numerosos casos de patología vasculorrenal subyacente. Por otra parte, el desarrollo de técnicas de revascularización endovascular ha abierto la posibilidad de su indicación en lesiones distales al tronco principal de la arteria renal. Por cualquiera de ambas circunstancias (descubrimiento de patología subyacente compleja o corrección de tratamientos endovasculares complejos fallidos), es razonable pensar que a lo largo de los próximos años aumente el número de pacientes tributarios de cirugía *ex vivo* de arteria renal.

Esta perspectiva nos ha llevado a revisar nuestra casuística de cirugía *ex vivo* de la arteria renal y autotrasplante, y a evaluar, a la luz de nuestra experiencia y de la literatura, la sistemática quirúrgica de este tipo de intervenciones.

### Pacientes y métodos

Entre 1989 y 2001 se practicaron, en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital del Mar, 254 procedimientos quirúrgicos sobre la arteria renal, de



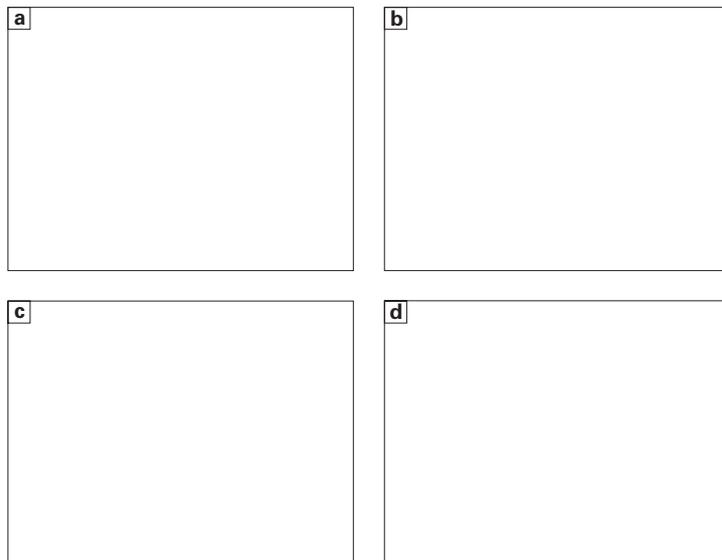
**Figura 1.** Aneurisma de la bifurcación de la arteria renal.

los cuales siete casos correspondieron a cirugía *ex vivo* y autotrasplante.

La edad media de los pacientes fue de 56 años (72-40), y de ellos tres eran varones y cuatro mujeres. Seis pacientes eran hipertensos, controlados con una media de 2,5 fármacos (1-5). La función renal estaba preservada en todos ellos (concentración de creatinina sérica menor de 1,3 mg/dL). Cinco pacientes presentaban factores de riesgo arterioscleróticos—tabaquismo (cuatro casos), dislipemia (un caso); no hubo ningún caso de diabetes mellitus— y sólo uno presentaba arteriopatía periférica en un grado moderado. Los siete casos pre-

**Tabla I.** Características clínicas de los pacientes intervenidos.

	Edad-sexo	Año	HTA	Creatinina (mg/dL)	Aneurisma	Lado	Diámetro (cm)	Localización
1	72-M	1989	Sí (1 F)	1,2	Sacular	Der.	2	2. <sup>a</sup> rama
2	66-F	1997	No	0,7	Sacular	Izq.	3,8	Pral./1. <sup>a</sup> rama
3	40-F	1999	Sí (2 F)	0,8	Fusiforme	Der.	Varios	Pral.
4	57-M	1999	Sí (5 F)	0,8	Sacular	Der.	2	1. <sup>a</sup> rama
5	62-M	1999	Sí (3 F)	1,3	Sacular	Der.	1,2	2. <sup>a</sup> rama
6	42-F	2000	Sí (2 F)	0,8	Sacular	Izq.	Varios	1. <sup>a</sup> rama
7	52-F	2001	Sí (2 F)	0,9	Sacular	Der.	1,6	1. <sup>a</sup> rama

**Figura 2.** Topografía de los aneurismas renales que se intervinieron mediante cirugía *ex vivo* y autotrasplante. a) 1 caso; b) 1 caso; c) 3 casos; d) 2 casos.

sentaban aneurismas de arteria renal (seis saculares y uno fusiforme), y uno de ellos presentaba, además, una estenosis con afectación de ramas (Tabla I).

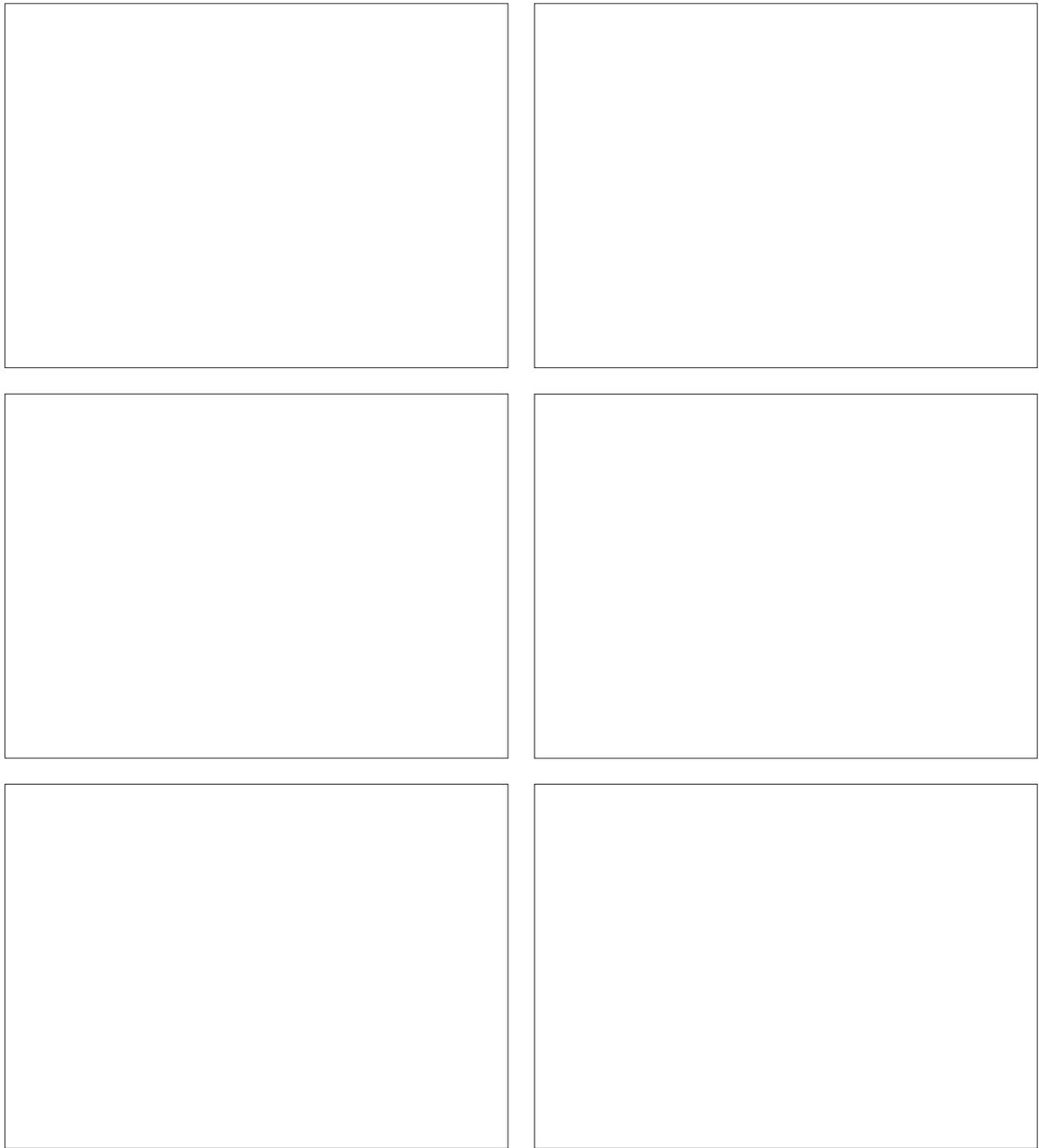
Los aneurismas se detectaron mediante ecografía Doppler (siete casos), TAC (seis casos) y angio-RM (un caso), como consecuencia de un estudio etiológico de hipertensión en seis casos o de forma accidental en un caso. En todos los pacientes se practicó una arteriografía comprobatoria, y se

localizó la lesión en el tronco principal de la arteria renal en un caso, en la primera bifurcación en otro, en una rama principal en tres y, finalmente, en una rama secundaria en dos casos (Fig. 2). En ningún caso se detectó una patología aneurismática en la arteria renal contralateral o en la zona aórtica.

La indicación de corrección quirúrgica se estableció basándose en:

- Hipertensión arterial (HTA) con necesidad de dos o más hipotensores en un contexto de cociente entre el diámetro de la arteriarenal y el diámetro del aneurisma mayor de 2,5 en tres ocasiones (casos 4, 6, 7; véase la figura 3).
- HTA moderada (un fármaco) en presencia de un aneurisma de 2 cm (caso 1).
- Aneurismas múltiples con estenosis que afectaba a las ramas e HTA (caso 3).
- HTA grave más aneurisma con cociente menor de 2,5 (caso 5).
- Aneurisma de 3,8 cm en ausencia de HTA (caso 2).

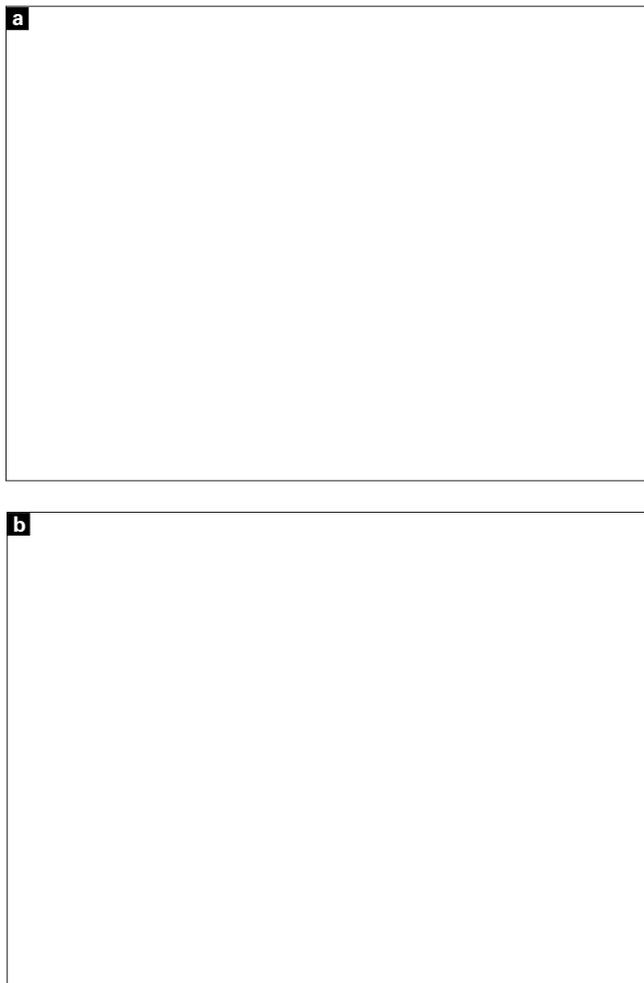
La reconstrucción quirúrgica *ex vivo* fue electiva en todos los casos. Durante la intervención, el paciente se coloca en decú-



**Figura 3.** Arteriografía de los aneurismas renales que se intervinieron mediante cirugía *ex vivo* y autotrasplante.

bito supino, con una rotación contralateral de 45° de la cintura escapular y la cintura pélvica entre 0-10° sobre la mesa operatoria. Se practicó una incisión tipo Jackson

(lumbotomía modificada con resección opcional de la 11.<sup>a</sup> costilla y prolongación pararrectal hacia la espina ilíaca anterosuperior). Se alcanza la celda renal mediante



**Figura 4.** a) Tomografía computarizada (TAC): doble lesión aneurismática en la arteria renal izquierda; b) Arteriografía: doble aneurisma renal (aneurisma verdadero y pseudoaneurisma por una ruptura intraparenquimatosa del primero).

un abordaje retroperitoneal, y, posteriormente, se disecan el pedículo renal y el uréter hasta la bifurcación ilíaca. Se secciona el pedículo vascular (incluyendo una pastilla amplia de la vena cava), antes de depositar el riñón en un recipiente con hielo picado. No se secciona el uréter, pero se mantiene pinzado para evitar el paso a la circulación sistémica de la solución preservante a través de los vasos ureterales.

Luego se procede a la impregnación del parénquima renal (por vía arterial) con

solución preservante Eurocollins (4 °C), hasta objetivar la salida de ésta por su extremo venoso. Llegado este punto, se introduce un catéter de oclusión-perfusión a través de la vena renal y se perfunde retrógradamente la solución de Eurocollins, mientras se procede a suturar el origen aórtico de la arteria renal y el defecto de cava con sutura longitudinal.

Tras una exposición adecuada en condición *ex vivo* de la lesión arterial, se procedió a la reparación del aneurisma mediante una interposición de la arteria hipogástrica homolateral en cuatro casos, la vena safena interna en dos casos y la vena safena interna más un injerto de 6 mm de PTFE en uno (reimplantación ortotópica + asociación de derivación aortorenal por dudas sobre la viabilidad de la técnica). La técnica de reconstrucción del caso 1 se resume en la tabla II.

El caso 2 constituye un caso singular de corrección quirúrgica. Se trataba de una paciente de 66 años a la que se le descubrió de forma accidental una doble lesión aneurismática en la arteria renal izquierda (Fig. 4). El examen arteriográfico confirmó la presencia de un doble aneurisma renal (uno de ellos aparentemente intraparenquimatoso). En la intervención se evidenció una doble ectasia, sin que se pudiera definir con claridad si la que se localizó distalmente era un aneurisma verdadero o un pseudoaneurisma por una rotura intraparenquimatosa del proximal. La solución técnica que se propuso fue la instilación de azul de metileno por la luz arterial verdadera (observando la ausencia de relleno distal), lo que confirmó el diagnóstico de pseudoaneurisma, tras lo que se procedió a su reparación (Fig. 5).

**Tabla II.** Descripción y esquematización de las diferentes correcciones.

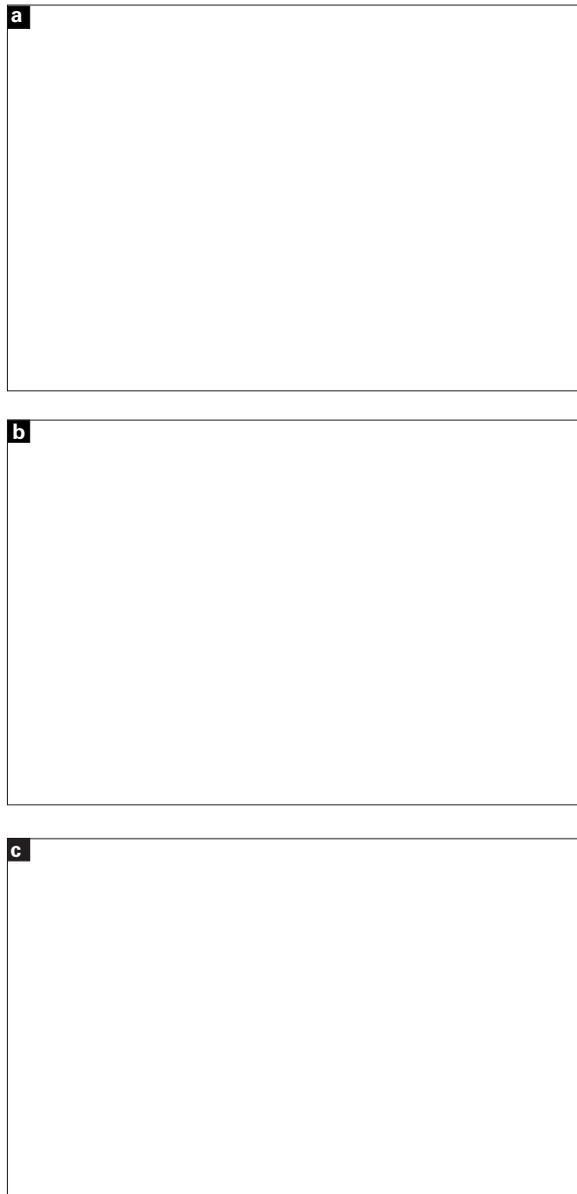
Caso	Corrección
1	Anastomosis temporotemporal con safena interna a pastilla de cara posterior de aneurisma que incluye cuatro colaterales
2	Resección falso aneurisma + reconstrucción seis ramas en dos grupos y anastomosis temporotemporal con hipogástrica
3	Sutura simple aneurisma distal + anastomosis temporotemporal con hipogástrica
4	Reconstrucción en embudo de tres ramas y anastomosis temporotemporal con safena interna
5	Anastomosis temporotemporal del tronco principal y laterotemporal de una rama
6	Tres anastomosis temporotemporales con tres colaterales hipogástrica
7	Anastomosis temporotemporal entre ramas y temporotemporal con hipogástrica

Todos los riñones se reimplantaron en la arteria ilíaca primitiva ipsilateral, excepto en un caso, por presencia de aterosclerosis en esa zona. El riñón se implantó en la fosa ilíaca y, en ocasiones, hubo que invertirlo de acuerdo a la disposición de los vasos (Fig. 6). En ningún caso se fijó el riñón a la fosa pélvica.

La sutura lateroterminal del pedículo se inició en el segmento venoso (sin anudar) y se continuó en el extremo arterial.

Posteriormente, se lavó a través de la anastomosis venosa la solución preservante remanente en el parénquima (para evitar su paso a la circulación sistémica tras la retirada del pinzamiento). El tiempo medio de isquemia renal fue de 100 min (50-150 min). No se practicó ningún examen angiográfico peroperatorio comprobatorio al finalizar el procedimiento.

El seguimiento clínico de los pacientes se realizó mediante visita ambulatoria



**Figura 5.** a) Pseudoaneurisma renal por una rotura intraparenquimatosa de un aneurisma renal verdadero; b) Ausencia de tinción del pseudoaneurisma tras instilar azul de metileno por la arteria nativa; c) Reconstrucción de un doble aneurisma renal (pseudoaneurisma y aneurisma verdadero) mediante la arteria hipogástrica.

o contacto telefónico con su centro de referencia en los sujetos que habitaban fuera de nuestra área de influencia. En todos los casos se valoró la funcionalidad del injerto mediante ecografía Doppler renal

(primer y sexto mes tras la cirugía y, posteriormente, anual) y con la práctica de arteriografía (dos casos) o angio-RM (un caso) si existían dudas sobre su permeabilidad o una mala ventana ecográfica. Respecto a la HTA, se consideró:

- *Resultado óptimo*: curación de la HTA (tensión arterial < 145/90 mmHg) sin precisar soporte farmacológico.
- *Buen resultado*: la disminución de 20 mmHg en la tensión arterial o disminución en el número de hipotensores.
- *Mal resultado*: el mantenimiento o deterioro del *status* de presión arterial del paciente comparado con el que se presentó previo a la intervención.

Finalmente, respecto a la función renal, se consideró un buen resultado el mantenimiento o mejora de las cifras de creatinina, y un mal resultado, el empeoramiento de ésta superior al 20%.

## Resultados

La permeabilidad y la supervivencia inmediatas fueron del 100% (Tabla III). Un paciente presentó un derrame pleural en el posoperatorio, que no requirió drenaje, y dos pacientes presentaron un hematoma retroperitoneal que no precisó ninguna reintervención, pero sí una transfusión de dos concentrados de hematíes. La estancia media hospitalaria de los pacientes fue de 10 días (8-16 días).

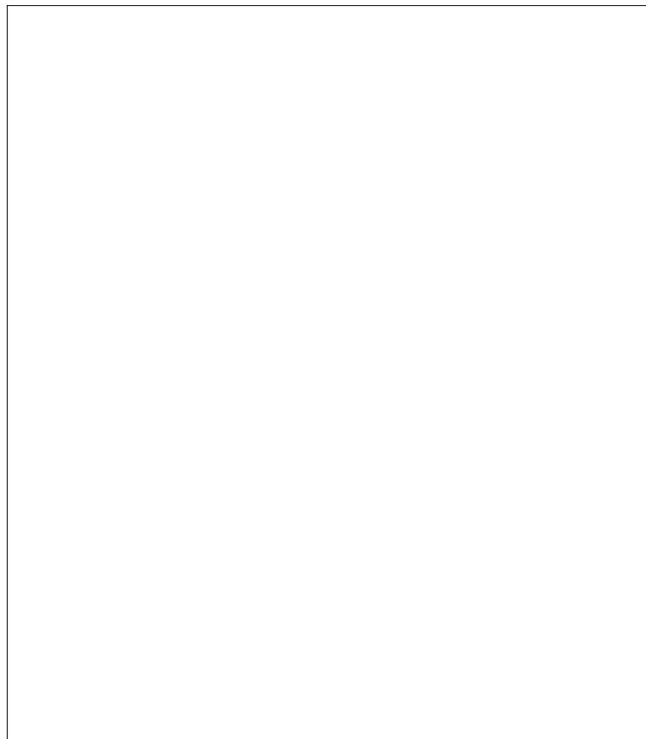
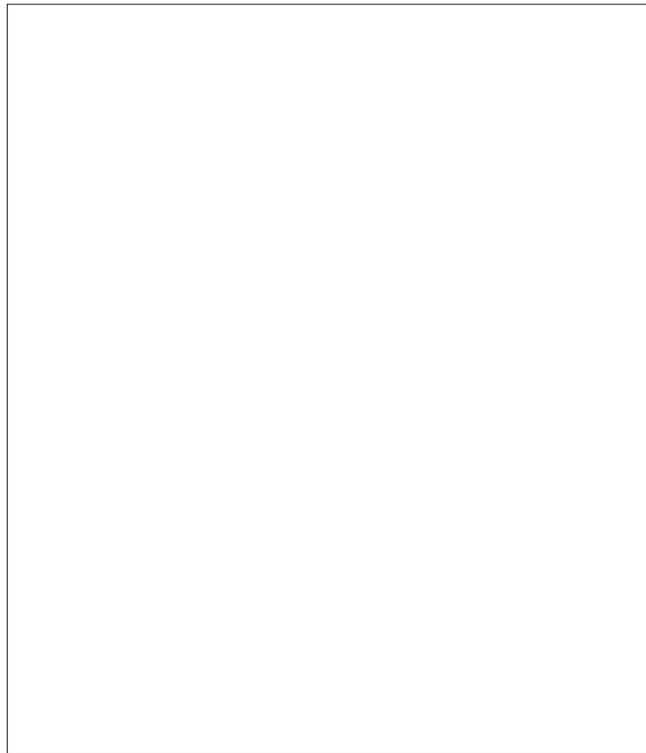
La tensión arterial se mantuvo dentro de la normalidad (sin soporte farmacológico) en cinco de siete pacientes. Los dos sujetos restantes disminuyeron las necesidades de tratamiento hipotensor hasta

dos fármacos (necesidades previas de cinco y tres fármacos, respectivamente). No se observó un empeoramiento de la tensión arterial en ningún caso. Todos los sujetos conservaron la función renal dentro de la normalidad (creatinina menor de 1,3 mg/dL), y no se objetivó una asociación de ésta con los tiempos de isquemia renal peroperatoria.

El seguimiento medio de los pacientes fue de 23 meses (2-78 meses); se detectó únicamente una oclusión tras 78 meses de permeabilidad (caso 1). Asimismo, el único *exitus* de la serie corresponde a este mismo paciente (cuatro años después de la oclusión del injerto), de forma secundaria a un accidente vascular cerebral.

## Discusión

La mayor parte de los aneurismas renales son asintomáticos, y el 35% se detectan en el estudio de HTA [5]. Se presenta hematuria en un 30% de los casos, y es probablemente secundaria a microinfartos (trombosis de pequeño vaso), hipertensión o ruptura parcial del aneurisma dentro del sistema pielocalicilar [6]. Otras complicaciones de esta entidad son la disección, el microembolismo, la hidronefrosis y la fístula arteriovenosa secundaria a erosión sobre la vena renal. Se produce ruptura aneurismática aproximadamente en el 5% de los casos; es más frecuente en aneurismas parcialmente calcificados o no calcificados, y en aquellos con un diámetro superior a 1,5 cm [7]. En este contexto, las indicaciones absolutas de corrección quirúrgica



**Figura 6.** Inversión del injerto en la fosa pélvica en función de la disposición/adaptabilidad de los vasos.

**Tabla III.** Resultados y seguimiento de los pacientes intervenidos.

	Tiempo isq. (min)	Material	Morbilidad	Estancia (días)	Permeabilidad	Función renal	HTA
1	50	Safena interna + PTFE	Derrame pleural	16	Ocluido (78 meses)	N	N
2	150	Arteria hipogástrica		8	30 meses	N	N
3	70	Arteria hipogástrica		11	25 meses	N	N
4	130	Safena interna	Hematoma	11	12 meses	N	HTA (2 F)
5	90	Safena interna	Hematoma	12	5 meses	N	HTA (2 F)
6	90	Arteria hipogástrica		9	10 meses	N	N
7	120	Arteria hipogástrica		8	2 meses	N	N

gica parecen incluir un tamaño aneuris-mático mayor de 2 cm, un incremento reciente de su diámetro, HTA grave, dolor en el flanco o hematuria y finalmente evidencia de disección, embolismo, trombo o estenosis renal significativa concomitante [8-11].

La tendencia actual en el manejo de esta patología parece encaminarse hacia soluciones endoluminales; sin embargo, los resultados obtenidos en estudios previos [2,12-14], así como los que se reflejan en esta serie, avalan la reconstrucción *ex vivo* de lesiones complejas de arteria renal, difícilmente asumibles mediante cirugía convencional o endovascular (aneurismas intraparenquimatosos, displasias renales y lesiones extensas excesivamente periféricas para abordarlas mediante microcatéteres, o lesiones con alto riesgo de pérdida yatrogénica de parénquima renal en caso de embolización dificultosa) [15,32]. Además, merece la pena señalar que la cirugía de banco debe considerarse como un recurso técnico a tener en cuenta

ante cualquier adversidad durante el desarrollo de una intervención renal.

La cirugía renal *ex vivo* entraña el riesgo de la pérdida del riñón si no puede resolverse técnicamente la lesión arterial (aneurisma, estenosis difusas, etc.), por lo que debe informarse claramente al paciente sobre esta posibilidad. No siempre puede preverse claramente la eventual complejidad quirúrgica antes de la operación, a pesar de disponer de estudios diagnósticos exhaustivos. Por consiguiente, este tipo de procedimientos sólo debe practicarse en indicaciones quirúrgicas estrictas. En ocasiones, los hallazgos peroperatorios permiten una corrección adecuada de la lesión arterial sin precisar la cirugía *ex vivo*, como en los casos que se ilustran en la figura 7. En estos pacientes, se planteó la intervención con vistas a una reconstrucción *ex vivo* que, finalmente, no fue necesaria y pudo resolverse mediante cirugía convencional.

La cirugía renal *ex vivo* en aneurismas de arteria renal suele seguirse de una cu-

ración o mejoría de la hipertensión arterial [15-18], a pesar de que la relación entre ambas entidades es fisiopatológicamente compleja [19]. En nuestra serie, también hemos observado una clara mejoría de las cifras de tensión arterial después de la intervención. La función renal de nuestros pacientes permaneció estable durante el seguimiento. Obviamente, este hecho debe interpretarse con prudencia, ya que todos los sujetos presentaban lesiones unilaterales y el correcto funcionamiento del riñón contralateral podría enmascarar la disfunción del riñón intervenido. A pesar de ello, series con un seguimiento del injerto mediante renograma isotópico muestran resultados similares [15].

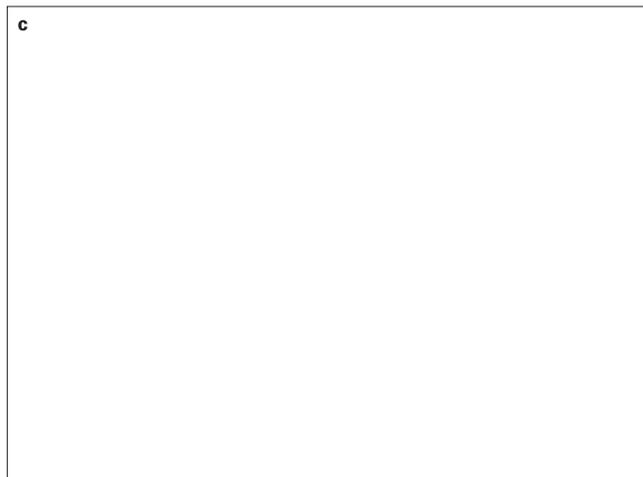
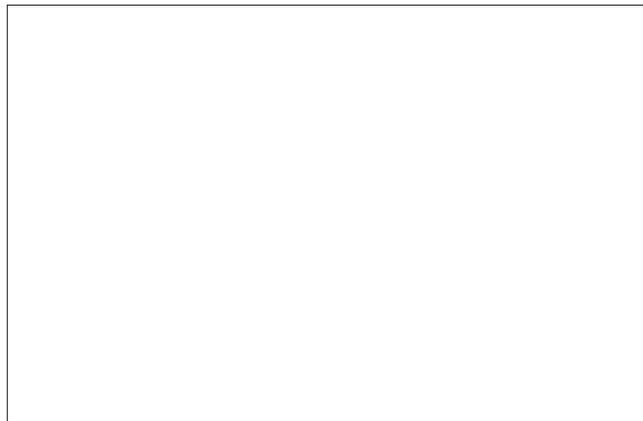
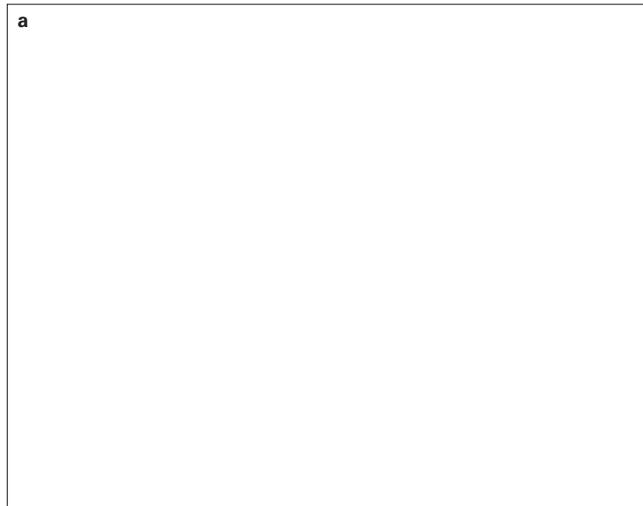
### Aspectos técnicos

#### *Lumbotomía modificada*

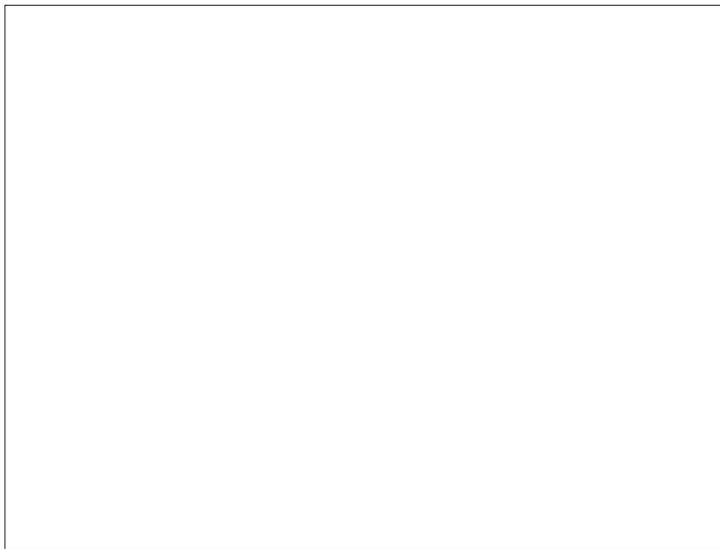
Las ventajas de la laparotomía media y el abordaje transperitoneal en la cirugía extracorpórea aparecen descritas por autores como Murray [20]. Sin embargo, nosotros preferimos, al igual que otros autores, la incisión pararrectal ampliada [15], ya que permite una excelente exposición retroperitoneal tanto de la fosa renal/uréter como de la fosa ilíaca/arteria ilíaca interna y sus colaterales, independientemente de la lateralidad del riñón intervenido (Fig. 8). La descripción de las ventajas/inconvenientes del abordaje retroperitoneal con respecto a la cirugía transperitoneal se han descrito ampliamente y no son el objetivo del presente estudio.

#### *Extracción renal*

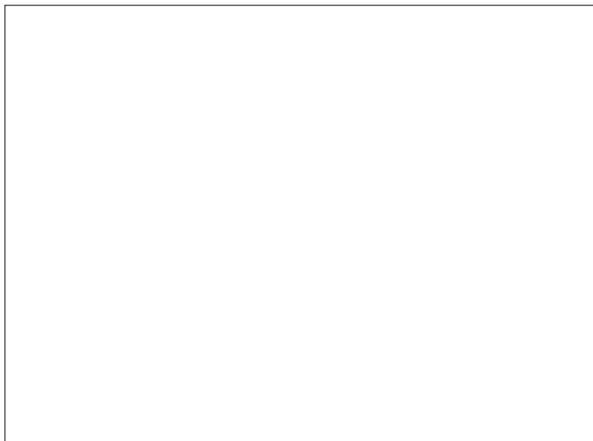
El abordaje del pedículo renal (Fig. 9) debe ser cuidadoso, rehuyendo la sobredisección para evitar la decorticación del riñón



**Figura 7.** Ejemplos de pacientes en los que se previó la cirugía *ex vivo* y que pudieron resolverse mediante cirugía convencional. a) Caso 1: resección y sutura simple; b) Caso 2: resección más injerto temporotemporal; c) Caso 3: resección más plastia de arteria hipogástrica.



**Figura 8.** Lumbotomía pararrectal modificada.



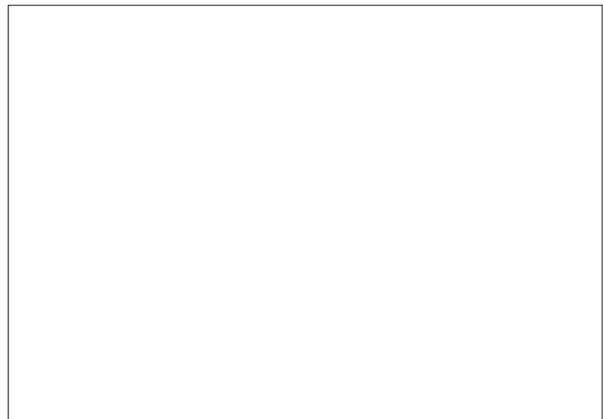
**Figura 9.** Abordaje renal y de su pedículo por vía extraperitoneal.

y la devascularización del uréter. También presenta relevancia la inclusión de una pastilla amplia de vena cava (en particular para la vena renal derecha, dada su menor longitud) para hacer más asequible la posterior anastomosis en la vena ilíaca.

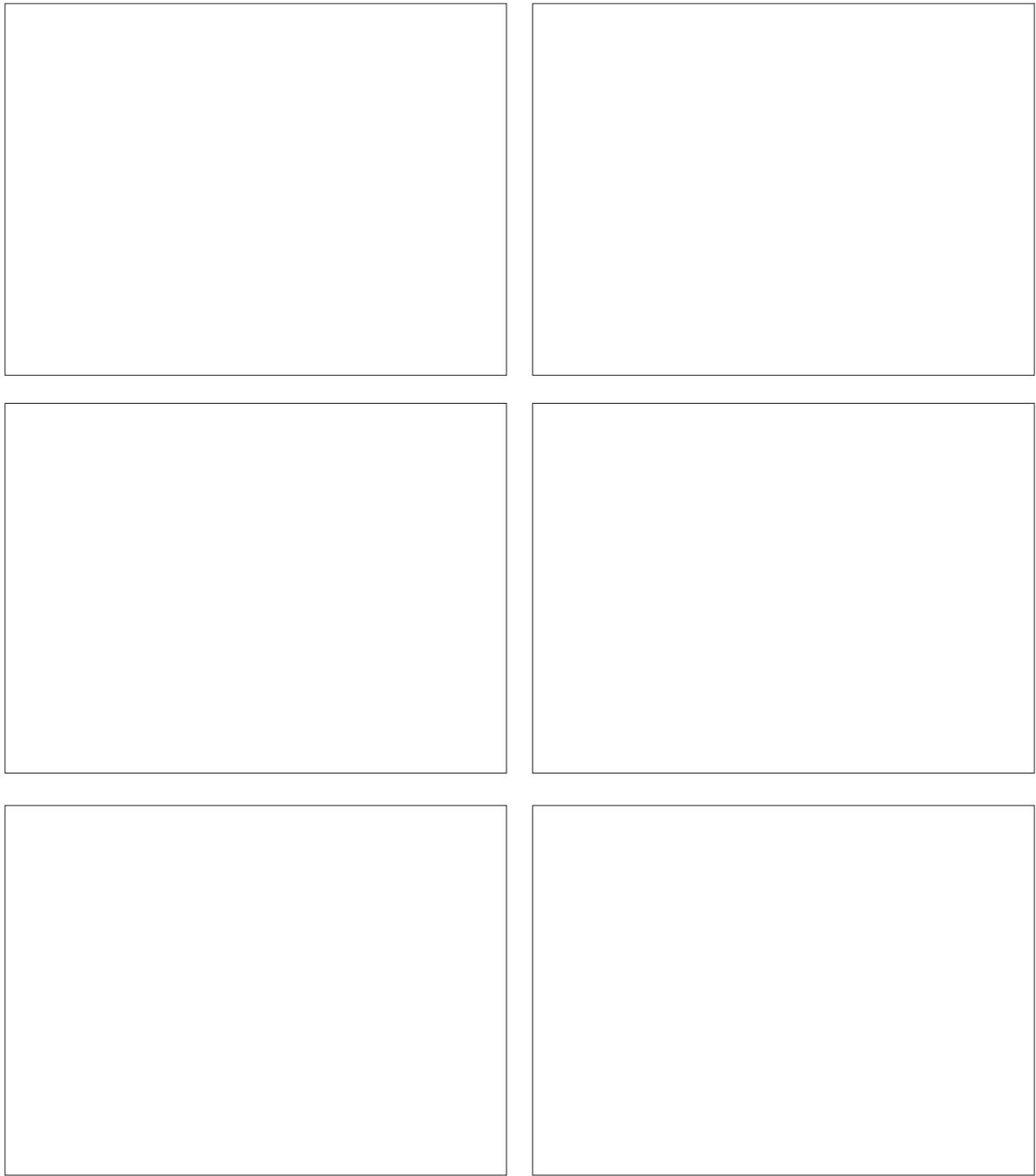
Algunos autores [21,22] recomiendan la sección ureteral para facilitar el manejo *ex vivo* del injerto y para soslayar redundancias/*kinkings* tras la reimplantación. Sin embargo, creemos que ésta no es estrictamente necesaria en la patología renovascular, y como señala Barral [15], la sección ureteral prolonga el tiempo quirúrgico y puede provocar posteriores fístulas, reflujo y estenosis.

*Perfusión renal*

Las soluciones que se utilizan para preservar el parénquima renal en las diferentes series son múltiples: Ringer lactato [20], Ringer lactato-manitol [23], HTK-solución [24], BHCC-solución [25], entre otras. Nosotros utilizamos la solución de Eurocollins siguiendo la pauta y técnica de los grupos de trasplante renal de nuestro entorno con excelentes resultados.



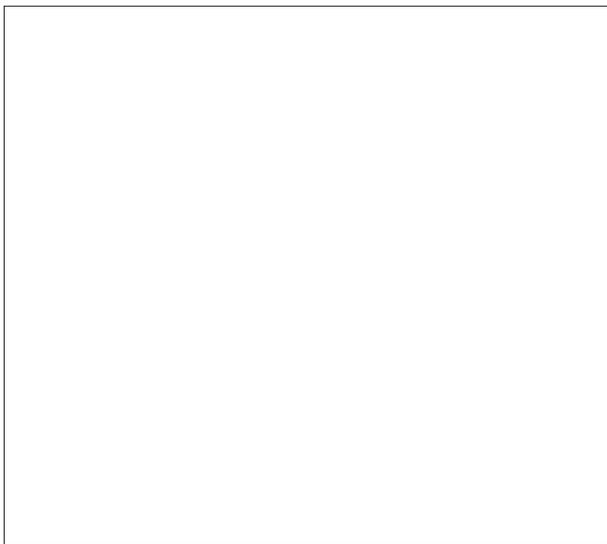
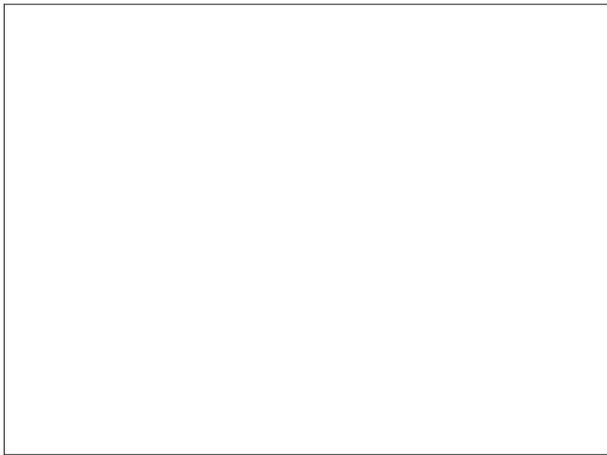
**Figura 10.** Perfusión del injerto renal con solución de Eurocollins mediante catéter de oclusión-perfusión.



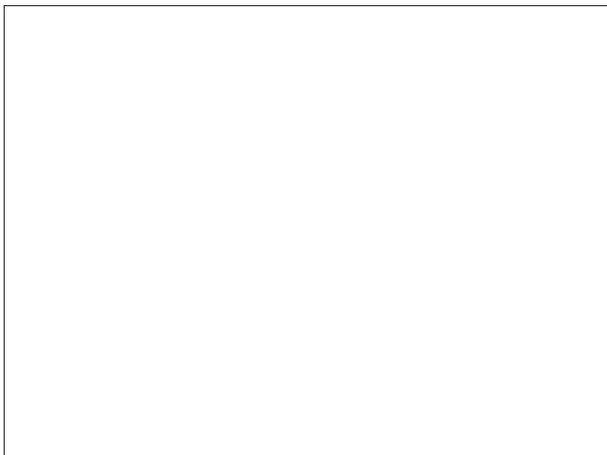
**Figura 11.** Reconstrucción *ex vivo* de la arteria renal mediante la interposición de la arteria hipogástrica.

Abouna [26], Brekke [27], Barral [15] o Novick [28] se decantan también por la utilización de este preparado. Esta solu-

ción se caracteriza por su condición hiperpotasiémica (10,45 g/100 mL de fosfato monopotásico y 37,75 g/100 mL de fosfa-



**Figura 12.** Anastomosis venosa (a) y arterial (b) del injerto renal en la arteria iliaca primitiva.



**Figura 13.** Reimplante renal ubicado en la fosa iliaca sin renopexia.

to dipotásico), y permite preservar la viabilidad del parénquima en condiciones de isquemia fría durante el tiempo suficiente para practicar la reconstrucción (Fig. 10).

### *Reconstrucción*

Tal como preconizan otros grupos [13, 15], coincidimos con el uso preferente de material autólogo para la reconstrucción renal *ex vivo*. La arteria hipogástrica se muestra, por sus características anatómicas (configuración/colaterales), como material de elección (Fig. 11); la vena safena interna o la arteria epigástrica [29] son alternativas que hay que considerar. A pesar de todo, existen argumentos a favor y en contra del uso de los diferentes materiales:

- Displasia o arteriosclerosis que afecte a la arteria hipogástrica [20].
- Dilatación de injertos de vena en pacientes jóvenes [30].
- Trombogenicidad y posibilidad de sobreinfección para los materiales protésicos.

### *Reimplante*

Existen discrepancias sobre el lugar idóneo de reimplantación del injerto renal. Así, diferentes autores recomiendan la ubicación en la aorta infrarrenal para evitar el eventual desarrollo de ateromatosis distal [31]. Sin embargo, coincidimos de nuevo con Barral [15] en que el posible desarrollo de esta patología en pacientes predominantemente displásicos es poco probable (sólo un paciente de nuestra serie presentaba arteriopatía periférica, y en grado moderado). La secuencia de anastomosis del injerto renal es semejante a la que se practica en el transplante renal (Fig. 12). En primer lugar, se practica la anastomosis

venosa, que se deja sin anudar. Posteriormente se practica la anastomosis arterial, se retira el pinzamiento del injerto y se aspira el contenido hemático a través de la anastomosis venosa para evitar el paso a la circulación sistémica de la solución de preservación. La fijación del injerto renal en la fosa pélvica también constituye un punto de controversia para algunos autores [15]; no se ha realizado en ningún paciente de nuestra serie y no se ha observado movilizaciones a lo largo del seguimiento (Fig. 13). Por último, algunos autores preconizan la conveniencia de efectuar un examen angiográfico comprobatorio durante la intervención [5,20]. En nuestra serie, no practicamos esta exploración a ningún paciente, pues estimamos los parámetros clínicos (coloración, turgencia del injerto, pulso distal, etc.) suficientes para valorar la viabilidad de la técnica.

En conclusión, la reconstrucción arterial renal *ex vivo* es una opción terapéutica excelente para casos seleccionados de enfermedad vasculorrenal, y se asocia a una respuesta clínica muy satisfactoria con escasa morbimortalidad. Aunque constituye un procedimiento demandante, su complejidad es a menudo inferior a la esperada por los exámenes preoperatorios, y está al alcance de cirujanos vasculares con experiencia en cirugía de arteria renal. El descubrimiento de una patología subyacente de arteria renal como consecuencia de la implantación de exploraciones morfológicas poco invasivas y la necesidad de afrontar mediante cirugía tratamientos endovasculares fallidos y progresivamente complejos pueden determinar un aumento de la incidencia de la cirugía renovascular *ex vivo* en el futuro.

## Bibliografía

1. Hardy JD. High ureteral injuries. Management by autotransplantation of the kidney. JAMA 1963; 184: 97-101.
2. Flatmark A, Albrechtsen F, Sodal G, Bondevik H, Jakobsen A, Brekke IB. Renal autotransplantation. World J Surg 1989; 13: 206-10.
3. Novick AC, Straffon RA, Stewart BH. Experience with extracorporeal renal operations and autotransplantation in the management of complicated urologic disorders. Surg Gyn Obst 1981; 153: 10-8.
4. Zincke H, Engen DE, Henning KM, McDonald MW. Treatment of renal cells carcinoma by *in situ* partial nephrectomy and extracorporeal operation with autotransplantation. Mayo Clin Proc 1983; 60: 651-62.
5. Gill I, Murphy D, Hsu T, Fergany A, Fettouh H, Meraney M. Laparoscopic repair of renal artery aneurysm. J Urol 2001; 166: 202-5.
6. Abud O, Chechile GE, Sole-Balcells F. Aneurysm and arteriovenous malformation. In Novick AC, Scoble J, Hamilton G, eds. Renal vascular disease. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
7. Hidaï H, Kinoshita Y, Murayama T, Miyai K, Matsumoto A, Ide K, et al. Rupture of renal artery aneurysm. Eur Urol 1985; 11: 249.
8. Hageman JH, Smith RF, Szilagyi E, Elliott JP. Aneurysms of the renal artery: problems of prognosis and surgical management. Surgery 1978; 84: 563.
9. Hupp T, Allenberg JR, Post K, Roeren T, Meier M, Clorius JH. Renal artery aneurysm: surgical indications and results. Eur J Vasc Surg 1992; 6: 447.
10. Bulbul MA, Farrow GA. Renal artery aneurysms. Urology 1992; 40: 124.
11. Novick A. Experience with revascularizing renal artery aneurysm: is it feasible, safe and worth attempting? [editorial comment]. J Urol 1997; 158: 362.
12. Novick AC. Extracorporeal renal surgery and autotransplantation. In Novick AC, Straffon RA, eds. Vascular problems in urologic

- surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1982. p. 305-28.
13. Dubernard JM, Martin X, Gelet A, Mngin D, Canton F, Tabib A. Renal autotransplantation versus bypass techniques for renovascular hypertension. *Surgery* 1985; 97: 529-34.
  14. Harris JP, Walker PJ, White GH, May J. Bench repair of complex renal artery lesions. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 139-42.
  15. Barral X, Gournier JP, Frering V, Favre JP, Berthoux F. Dysplastic lesions of renal artery branches: late results of ex vivo repair. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 225-31.
  16. Novick A. Management of intrarenal branch arterial lesions with extracorporeal microvascular reconstruction and autotransplantation. *J Urol* 1981; 126: 150-4.
  17. Dubernard JM, Martin X, Mongin D. Extracorporeal replacement of the renal artery: techniques, indications and long term results. *Urology* 1985; 133: 13-6.
  18. Kent CK, Salvatierra O, Reilly LM, Ehrenfeld WK, Goldstone J, Stoney RJ. Evolving strategies for repair of complex renovascular lesions. *Ann Surg* 1987; 206: 272-8.
  19. Clará A, Vidal-Barraquer F. Aneurismas de la arteria renal. In Estevan JM, ed. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: Uriach; 1997.
  20. Murray S, Kent C, Salvatierra O, Stoney RJ. Complex branch renovascular disease: management options and late results. *J Vasc Surg* 1994; 20: 338-46.
  21. Harris JP, Walker PJ, White GH, May J. Bench repair of complex renal arterial lesions. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 138-42.
  22. Belzer F, Ashby B, Dunphy J. Twenty-four-hour and 72-hour preservation of canine kidneys. *Lancet* 1967; 2: 536-9.
  23. Henke PK, Cardneau JD, Welling TH, Upchurch GR, Wakefield TW, Jacobs LL, et al. Renal artery aneurysms. A 35-year clinical experience with 252 aneurysms in 168 patients. *Ann Vasc Surg* 2001; 4: 454-63.
  24. Plas E, Kretschmer G, Stackl W, Steininger R, Muhlbacher F, Pfluger H. Experience in renal autotransplantation: analysis of a clinical series. *Br J Urol* 1996; 77: 518-23.
  25. Anderson CA, Hansen KJ, Benjamin ME, Keith DR, Craven TE, Dean RH. Renal artery fibromuscular dysplasia: results of current surgical therapy. *J Vasc Surg* 1995; 22: 207-16.
  26. Abouna FM, Al-Tareif HI, Al-Tareif ML, Al-Arrayed AS, Al-Awadhi AH, Tantawi M. Renal autotransplantation in extracorporeal renal surgery for severe renal vascular hypertension. *Br J Surgery* 1998; 85: 29.
  27. Brekke IB, Sodal G, Jakobsen A, Bendtal O, Pfeffer P, Albrechtsen D, et al. Fibro-muscular renal artery disease treated by extracorporeal vascular reconstruction and renal autotransplantation: short-and-long-term results. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 471-6.
  28. Campbell SC, Gill I, Novick A. Delayed allograft autotransplantation after excision of a large symptomatic renal artery pseudoaneurysm. *J Urol* 1993; 149: 361-3.
  29. Novick AC. Use of inferior epigastric artery for extracorporeal microvascular branch renal artery reconstruction. *Surgery* 1981; 89: 513.
  30. Stanley J, Ernst C, Fry W. Fate of 100 aortorenal bypass grafts: characteristics of late graft expansion, aneurysmal dilation and stenosis. *Surgery* 1973; 74: 931-44.
  31. Dean RH, Meacham PW, Weaver FA. *Ex vivo* renal artery reconstructions: indications and techniques. *J Vasc Surg* 1986; 4: 546-52.
  32. Chiche L, Kieffer E, Sabatier J, Colau A, Koskas F, Bahnini A. Renal autotransplantation for vascular disease: late outcome according to etiology. *J Vasc Surg* 2003; 37: 353-61.

*CIRUGÍA EX VIVO Y AUTOTRASPLANTE  
EN EL TRATAMIENTO DE ANEURISMAS  
DE ARTERIA RENAL*

**Resumen.** Introducción. *El descubrimiento de una patología subyacente de arteria renal, como consecuencia del desarrollo de exploraciones morfológicas poco invasivas, puede suponer en el futuro un incremento de la incidencia de la cirugía extracorpórea renovascular.* Objetivo. *Realizar una revisión de nuestra casuística en cirugía ex vivo en aneurismas de arteria renal (AAR) y una evaluación detallada*

*CIRURGIA EX-VIVO E AUTO-TRANSPLANTE  
NO TRATAMENTO DE ANEURISMAS  
DA ARTÉRIA RENAL*

**Resumo.** Introdução. *A descoberta de uma patologia subjacente da artéria renal, como consequência do desenvolvimento de explorações morfológicas pouco invasivas, pode supor no futuro um aumento da incidência da cirurgia extra-corpórea renovascular.* Objectivo. *Revisão da nossa casuística em cirurgia ex-vivo em aneurismas da artéria renal (AAR) e avaliação detalhada da siste-*

da de la sistemática quirúrgica. Pacientes y métodos. Entre 1989-2001 se practicaron en nuestro centro 254 procedimientos quirúrgicos sobre la arteria renal, siete de los cuales correspondieron a resecciones de AAR mediante cirugía extracorpórea (una en el tronco principal, una en la primera bifurcación, tres en la primera rama y dos en la segunda rama). La edad media de los pacientes (tres varones y cuatro mujeres) fue de 56 años. Seis eran hipertensos (2,5 fármacos) y la función renal se conservaba en todos ellos. Se practicó una resección ex vivo de los AAR bajo protección renal mediante frío local y solución de Eurocollins, interponiendo injertos de arteria hipogástrica (cuatro casos), vena safena interna (dos casos), o mixto (vena-PTFE, un caso). El tiempo medio de la isquemia renal fue de 100 minutos. El injerto renal se reimplantó en la arteria ilíaca primitiva (seis casos) o en la aorta (un caso). Resultados. La permeabilidad y la supervivencia inmediatas fueron del 100%, y como morbilidad se dieron un derrame pleural y dos hematomas retroperitoneales sin repercusión clínica. La tensión arterial se normalizó en cuatro de los seis pacientes, y en los dos restantes disminuyó la necesidad de hipotensores. La función renal permaneció estable en todos los casos. El seguimiento medio fue de 23 meses (78-2 meses), y se detectó únicamente una oclusión a los 78 meses. Conclusión. La reconstrucción renal ex vivo constituye una opción terapéutica excelente para casos seleccionados de enfermedad vascular renal, y se asocia a una respuesta clínica muy satisfactoria. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 295-310]

**Palabras clave.** Aneurisma. Autotrasplante. Ex vivo. Renal.

mática cirúrgica. Doentes e métodos. Entre 1989 e 2001 praticaram-se no nosso centro 254 procedimentos cirúrgicos sobre a artéria renal, sete dos quais corresponderam a disseções de AAR por cirurgia extra-corpórea (uma no tronco principal, uma na primeira bifurcação, três no primeiro ramo e dois no segundo ramo). A idade média dos doentes foi de 56 anos (três homens e quatro mulheres). Seis eram hipertensos (2,5 fármacos) e a função renal conservava-se em todos os doentes. Praticou-se uma disseção ex-vivo dos AAR sob protecção renal através de frio local e solução de Eurocollins, interpondo enxertos da artéria hipogástrica (quatro casos), veia safena interna (dois casos), ou misto (veia-PTFE, um caso). Tempo médio da isquemia renal: 100 min. O enxerto renal foi reimplantado na artéria ilíaca primitiva (seis casos) ou na aorta (um caso). Resultados. Permeabilidade e sobrevivência imediatas: 100%. Morbilidade: um derrame pleural e dois hematomas retroperitoneais sem repercussão clínica. A tensão arterial normalizou em 4/6 doentes, e nos restantes diminuíram as necessidades de hipotensores. A função renal permaneceu estável em todos os casos. O seguimento médio foi de 23 meses (78-2 meses), e detectou-se unicamente uma oclusão aos 78 meses. Conclusão. A reconstrução renal ex-vivo constitui uma opção terapêutica excelente para casos seleccionados de doença renovascular, e associa-se a uma resposta clínica muito satisfatória. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 295-310]

**Palavras chave.** Aneurisma. Autotransplante. Ex-vivo. Renal.

## Ergotismo: revisión de la bibliografía y presentación de casos

J.F. Dilmé-Muñoz, J. Barreiro-Veiguela, M. Yeste-Campos,  
J.R. Escudero-Rodríguez, S. Llagostera-Pujol,  
J.M. Mestres-Sales, E. Viver-Manresa

### ERGOTISM: REVIEW OF THE LITERATURE AND SOME CASE REPORTS

**Summary.** Introduction. *Although ergotism, or Saint Anthony's fire, presents in a number of different ways, the most common today is peripheral ischemia secondary to vasospasm, which occurs in 0.001-0.002% of patients receiving therapy with ergot alkaloids.* Aims. *To carry out a retrospective study of ischemia from ergot in our local population. Since there are no standard guidelines of conduct to be followed, we based our work on our own experience at the Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP) and on the wide range of literature we consulted, with the aim of suggesting a therapy that is based mainly on the withdrawal of ergot-containing drugs and on the intravenous infusion of prostaglandins, more specifically, alprostadil (PGE<sub>1</sub>)-alpha-cyclo-dextrane (Sugiran<sup>®</sup>), due to its important properties as an arterial vasodilator and as an antiplatelet drug.* Patients and methods. *We present the series of our work group over the last five years, which includes four cases of arterial ischemia (two males and two females) with involvement of the lower limbs in three cases and of the upper extremities in one. All the cases were treated by suppressing ergot-containing drugs, the intravenous infusion of alprostadil (PGE<sub>1</sub>)-alpha-cyclo-dextrane, and adjunct medication in some cases (heparins and antiplatelet and hemorrheologic drugs).* Results. *The patients showed a marked improvement after the withdrawal of the ergot-containing drugs; the threat to the limb and pain at rest disappeared between 24 and 72 hours of starting the infusion of prostaglandins. Clinical features improved in a few days and distal pulses were regained in all cases.* Conclusions. *We consider the use of alprostadil (PGE<sub>1</sub>)-alpha-cyclo-dextrane to be a valid therapeutic option in the treatment of ischemia caused by ergot.* [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 311-21]

**Key words.** Alprostadil (PGE<sub>1</sub>)-alpha-cyclo-dextrane. Arterial ischemia. Ergotism. Saint Anthony's fire. Suppression of ergot-containing drugs. Vasodilator treatment.

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Jaume Dilmé Muñoz.  
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Avda. Sant Antoni M. Claret, 167. E-08025 Barcelona. Fax: +34 932 919 268. E-mail: jdilme@hsp.santpau.es  
© 2003, ANGIOLOGÍA

### Introducción

Entendemos por 'ergotismo' aquellos cuadros clínicos, mayoritariamente de tipo isquémico, que se producen debido

a la acción principalmente vasoconstrictora de los derivados de los alcaloides del cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*). El término 'ergotismo' procede del vocablo francés *ergot*, que se

**Tabla I.** Propiedades farmacológicas de los alcaloides ergóticos.

	Actividad vasoconstrictora	Actividad oxi-tócica	Actividad $\alpha$ -bloqueadora	Actividad simpaticomimética
Tartrato de ergotamina	Alta	Alta pero retardada; no activo vía oral	Activa	Alta
Dihidroergotamina ergotoxina	Media	Sólo en útero grávido	Muy activa	Muy alta
Ergonovina metil-ergonovina	Baja	Muy alta	Ninguna	¿?

traduce como ‘espolón de gallo’ y hace referencia a la forma de este hongo, un parásito del centeno (*Secale cereale*) y otras gramíneas. El cornezuelo contiene numerosos compuestos, sobre todo lípidos, esteroides, glucósidos y aminas; destacan los alcaloides del cornezuelo, que pueden dividirse en tres grupos [1], con acciones farmacológicas bien diferenciadas (Tabla I).

Históricamente ha habido múltiples micotoxicosis [2,3], y el ergotismo ha presentado distintas denominaciones: *ignis sacer* o fuego bendito [4], fuego de san Antonio [5,6], gangrena de los solonchales o mal del pan maldito. Sin embargo, el ergotismo que se produce al ingerir directamente el hongo parásito de los cereales es sumamente infrecuente en la actualidad [5], y se limita a la posible yatrogenia que causan los fármacos que contengan tartrato de ergotamina, que se usa para el tratamiento de la migraña (Cafergot<sup>®</sup>, Hemicraneal<sup>®</sup> o Igril<sup>®</sup>), de las hemorragias posparto e incluso, en algunos lugares, en la profilaxis de las trombosis venosas profundas. El 90% de la metabolización de los compuestos ergóticos es hepática, y existen múltiples fármacos de metabolismo hepático que

pueden incrementar su potencial vasoconstrictor, como los macrólidos [7]. Otros fármacos que pueden aumentar el grado de vasoespasmo que produce la ergotamina (aumentan los niveles de ergotamina plasmática hasta niveles tóxicos) son el propranolol (por la inhibición de los receptores  $\beta$ -2, encargados de la vasodilatación), el sumatriptán, la ampicilina [8-10], los anticonceptivos orales y la nicotina [11]. La rápida desaparición del fármaco de la sangre y los efectos prolongados sobre el árbol arterial sugieren que tanto la lenta separación del fármaco de su receptor, como la presencia de metabolitos activos, prolongan el efecto mantenido de la vasoconstricción en la sangre periférica [12-14].

El objetivo principal de este trabajo es recordar y profundizar en una de las patologías que, aunque no es habitual, sí se puede presentar en nuestra práctica clínica diaria, tanto en la consulta del angiólogo y cirujano vascular como en un servicio de urgencias o de atención primaria (médicos de cabecera, ambulatorios, etc.), y precisamente por esto debemos estar preparados para diagnosticarla y tratarla lo mejor y más precozmente posible.

**Tabla II.** Casuística y tratamiento de la isquemia ergótica en el HSCSP.

Hembra, 34 años	Varón, 30 años	Hembra, 34 años	Varón, 70 años
Fumadora Prolactinoma Migraña 15 años evolución en tto.	Quiste óseo tibia derecha VIH postransfusional Migraña crónica en tto. con Cafergot® con Hemicraneal®	Fumadora activa Migraña ocasional en tto. con Cafergot®	Alergia a penicilina y cloramfenicol, exfumador, dislipemia, hernia de hiato, migraña crónica (10 años) en tto. con Hemicraneal®
Claudicación gemelar bilateral a <30 m de inicio brusco	Claudicación gemelar bilateral en las últimas tres semanas <60 m	Parestesias con frialdad y dolor distal ESI	Dolor en reposo EEII: EID> EII Parestesias nocturnas
Pulsos femorales + Resto pulsos – Índice T/B: EID: 0,54; 0,4 EII: -0,45	Pulso femorales + Resto pulsos –	Pérdida de todos los pulsos de la ESI (incluido el axilar)	Pulsos femorales + Resto pulsos – Índice T/B: EID: 0,3; 0,42 EII: 0,56; 0,56
Stop Hemicraneal® Stop tabaco Alprostadil-PGE <sub>1</sub> (Sugiran®) ambulatorio, 60 µg/24 h HBPM	Stop Cafergot® Alprostadil-PGE <sub>1</sub> (Sugiran®) ambulatorio, 60 µg/24 h	Stop Cafergot® Alprostadil-PGE <sub>1</sub> (Sugiran®) ingreso, 40 µg/12 h HBPM pentoxifilina	Stop Hemicraneal® Alprostadil-PGE <sub>1</sub> (Sugiran®) ingreso, 40 µg/12 h BIC heparina sódica
Recuperación de todos los pulsos EEII Índice T/B: 1; 1,09	Recuperación de pulsos distales en tres días	Recuperación de todos los pulsos ESI en 24 h	Recuperación de todos los pulsos EEII en tres días Índice T/B: 1
Tanda PGE <sub>1</sub> y HBPM 10 días AAS cuatro meses Asintomática a los tres años	Tanda PGE <sub>1</sub> durante tres semanas Asintomático a los tres años	Tanda PGE <sub>1</sub> durante tres semanas Pentoxifilina un mes Asintomática a los cuatro años	Tanda PGE <sub>1</sub> durante tres semanas HBPM un mes Clopidogrel seis meses Asintomático a los seis meses

VIH: virus de inmunodeficiencia humana; tto.: tratamiento; Índice T/B: índice tobillo-brazo; ESI: extremidad superior izquierda; EEII: extremidades inferiores; EID: extremidad inferior derecha; EII: extremidad inferior izquierda; HBPM: heparina de bajo peso molecular; AAS: ácido acetilsalicílico; BIC: bomba de infusión continua.

La clínica ergótica puede producirse por sobredosis aguda, por dosis terapéuticas en pacientes que presenten hipersensibilidad [15] (no siempre se correlaciona el grado de isquemia con la concentración de la ergotamina en la sangre periférica), o de forma crónica en pacientes que se traten de modo prolongado con dosis terapéuticas. Las manifestaciones

vasculares son las más frecuentes, y pueden afectar a cualquier territorio, órgano o sistema, incluida la arteria aorta [11], las ilíacas [16-18], las femorales [10,16, 17,19,20], las de los miembros superiores e incluso las digitales [21], las renales [11], las carótidas [22], el tronco celíaco [23], las mesentéricas [23,24], las retinianas [25], e incluso las coronarias [26], con

clínica de cardiopatía isquémica, ya sea a modo de angina de pecho o de infarto agudo de miocardio [26].

Aunque la afectación ergótica puede ser multiorgánica, es más frecuente en las extremidades inferiores, con palidez, frialdad, pérdida de pulsos y clínica de claudicación intermitente (diagnóstico *de novo* o agravamiento de una claudicación preexistente), que puede progresar hasta convertirse en dolor en reposo e incluso con gangrena de partes acras (poco usual hoy día si se diagnostica precozmente y se trata de modo adecuado). También se pueden producir casos de trombosis venosas, aunque casi siempre éstas se deben a un estado de isquemia arterial mantenida, con un enlentecimiento del flujo venoso secundario con daño endotelial [27].

A lo largo de la historia se han usado múltiples alternativas terapéuticas, desde anticoagulantes como la heparina [24], el dextrano de bajo peso molecular o la estreptocinasa, hasta la expansión del volumen intravascular [28]. El nitroprusiato sódico se ha usado administrado intrarterialmente o intravenoso; sin embargo, existen casos documentados de recurrencia del vasoespasmio al retirar el fármaco [29]. Aunque el nitroprusiato se ha considerado en diversas ocasiones como el antídoto del ergotismo, presenta problemas de dosificación y precisa infusión en bomba y vigilancia continua, sin olvidar sus múltiples efectos secundarios. Debido a esto, en muchos centros prefieren utilizar nitritos orales o en infusión intravenosa, y se reserva el nitroprusiato sódico para los casos más graves [19]. Se han administrado otros vasodilatadores orales, como los antagonistas del calcio de tipo nifedipina

[30] (actúan sobre el músculo liso) o nitroglicerina [31]. También se han empleado anestésicos epidurales o espinales [32], bloqueo simpático [33], papaverina, tola-zolina, procaína [34], prazosina ( $\alpha$ -bloqueador) [35] y oxígeno hiperbárico [32]. Algún grupo de trabajo ha usado el iloprost, un análogo de la prostaciclina estable o PGI<sub>2</sub>, con resultados bastante satisfactorios. Se recomienda para aquellos pacientes con isquemia aguda provocada por derivados ergóticos que no cede con el tratamiento conservador [36,37].

El uso de una terapéutica quirúrgica agresiva de revascularización en caso de crisis isquémica no se suele considerar inicialmente, debido a la etiología propia de la enfermedad; de todas formas, se han valorado técnicas endovasculares de dilatación intraarteriales, con resultados diversos [29,38-40]. En aquellos casos de ergotismo crónico o muy evolucionado, el tratamiento quirúrgico puede representar un complemento, en forma de amputaciones de diversa índole cuando existe gran necrosis y pérdida tisular; el uso de cirugía de revascularización es anecdótico. Existen grupos de trabajo que utilizan la simpatectomía lumbar, axilar o periarterial para interrumpir el tono simpático vascular [41], aunque muy probablemente este tratamiento no altere la vasoconstricción que produce un fármaco como la ergotamina, que actúa directamente sobre el músculo liso de la pared arterial periférica, a través tanto de los receptores adrenérgicos posganglionares como de otros receptores constrictores. Hay que añadir que la simpatectomía lumbar en caso de isquemia de las dos piernas se debe realizar bilateralmente, lo que supone una

**Figura 1.** Abundante circulación colateral en la femoral superficial posthunneriana, con espasmos, circulación compensatoria y múltiples áreas preestenóticas.

mayor agresión quirúrgica, y que se han descrito casos de ergotismo en pacientes previamente simpatectomizados [32].

Como se observa, y dado que no existe una pauta de actuación estandarizada a seguir, basándonos en nuestra experiencia personal en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP) y en la diversa bibliografía consultada, plantearemos nuestra terapéutica, basada principalmente en la infusión endovenosa de alprostadil (PGE<sub>1</sub>)- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran<sup>®</sup>), por su gran efecto vasodilatador arterial y su acción antiagregante plaquetaria.

### Pacientes y métodos

En la presente serie se expone la casuística del HSCSP durante cinco años (1997-2001), y el tratamiento que se siguió en

cada uno de los casos. Aunque se trata de un estudio retrospectivo de pequeño tamaño, dada la ausencia de series extensas en la bibliografía consultada, nos parece interesante mostrar la actitud que se empleó en los diferentes casos de un modo individualizado, como se muestra en la tabla adjunta (Tabla II).

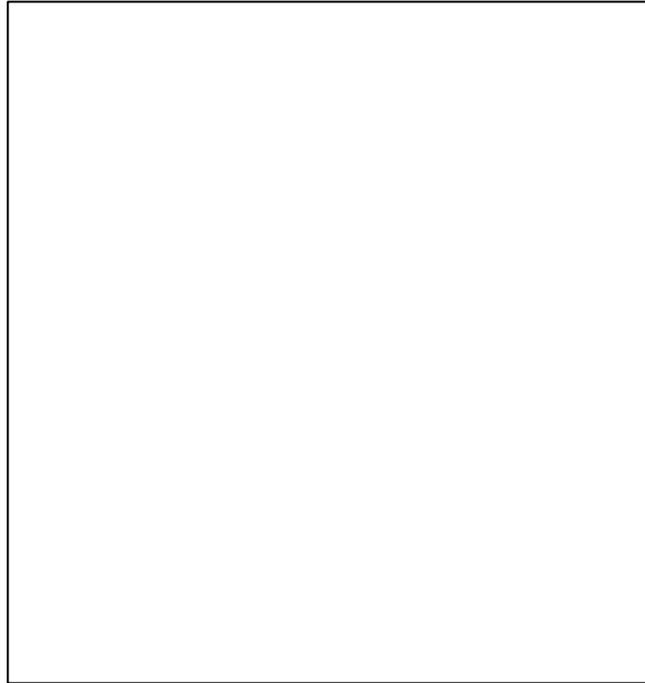
Nuestra serie consta de cuatro pacientes, dos hombres y dos mujeres, con una media de edad de 34 años (30-70). La clínica que presentaron los pacientes fue de dolor en reposo isquémico de aparición brusca en dos casos, uno en la extremidad superior izquierda y otro en las extremidades inferiores, con un predominio en el lado derecho. Los otros dos casos se iniciaron como claudicaciones gemelares bilaterales a muy corta distancia (30 y 60 m).

El diagnóstico en nuestros pacientes fue principalmente clínico. Se usó ecografía Doppler sectorial, claudicometría y angiografía de sustracción digital (ASD) en tres pacientes. La ASD es de utilidad, sobre todo, en aquellos casos de ergotismo crónico de difícil diagnóstico. Entre los hallazgos más sugestivos destaca el espasmo arterial (íntima lisa sin lesión aparente), la formación de colaterales y la presencia de trombo intravascular, hallazgos compartidos en la bibliografía [29,42]. El vasoespasmo era intenso, difuso, bilateral y simétrico (Fig. 1). Se observan arterias con morfología filiforme o en punta de lápiz (Fig. 2) y abundante circulación colateral. Existen autores que han constatado que la circulación colateral en los casos crónicos puede desaparecer tras la retirada del medicamento [17,35]. Las arterias más afectadas son las de tamaño

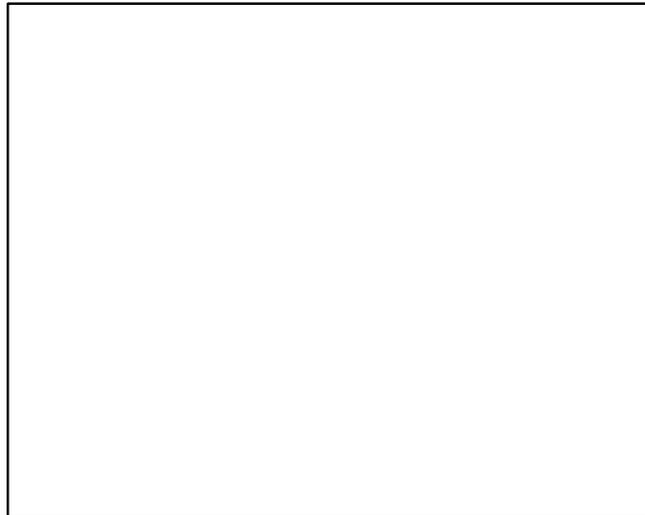
medio. Hemos observado que, en las extremidades inferiores, el espasmo suele iniciarse en las arterias femorales superficiales y se hace más importante distalmente, incluso al presentar oclusiones (Fig. 3). Existen, sin embargo, centros de trabajo que realizan el estudio de la patología arterial de las EEII mediante ecografía Doppler, y prescinden de otras técnicas de imagen, como la ASD o la angiorensonancia magnética (angio-RM) [43].

Como se puede observar en nuestra pequeña serie, todos los pacientes evolucionaron correctamente, sin necesidad de amputación o pérdida de tejidos por isquemia irreversible. Esto posiblemente se deba al diagnóstico precoz de la etiología ergótica, que permitió la inmediata interrupción de la droga causante en el momento del diagnóstico, cualquiera que fuera su forma de presentación (vía oral o rectal), y retirar todas aquellas sustancias favorecedoras del cuadro, principalmente las xantinas (cafeína y teína).

Inmediatamente tras el diagnóstico, se instauraba un tratamiento vasodilatador potente, mediante infusión intravenosa de alprostadil(PGE<sub>1</sub>)- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran). La duración del tratamiento varió entre una y tres semanas, según la evolución clínica. En nuestro caso, preferimos el uso intravenoso de la alprostadil(PGE<sub>1</sub>)- $\alpha$ -ciclo-dextrano al uso intrarterial, ya que en la mayoría de los casos se aprecia una afectación global de múltiples territorios arteriales, a los que se difunde mejor el fármaco si se administra por vía intravenosa. La infusión la realizamos lentamente para evitar una inflamación local (durante 3-4 h) a través de una vía periférica; se varió la



**Figura 2.** Detalle del espasmo agudo de la arteria femoral superficial distal, en forma de punta de lápiz.



**Figura 3.** Vasoespasmo crítico previo al inicio de los vasos tibiales.

dosis, dependiendo de si la infusión se hacía en régimen de ingreso (40 $\mu$ g/12 h) o en régimen ambulatorio, en el hospital de día (60  $\mu$ g/24 h). La necesidad de ingreso venía principalmente marcada por

la presencia de dolor en reposo no controlado con analgesia convencional o por la amenaza de alguna de las extremidades. Dependiendo de la existencia de trombosis arterial acompañante, usamos heparina en dosis medias-totales, en forma de heparina sódica o de bajo peso molecular (HBPM).

### Resultados

Los pacientes presentaron una franca mejoría tras la retirada de los ergóticos. Desaparecieron tanto la amenaza para la extremidad como el dolor en reposo entre 24 y 72 h después del inicio del tratamiento con alprostadil(PGE<sub>1</sub>)- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran). El cuadro clínico mejoró en pocos días, con la recuperación de los pulsos distales de todos los pacientes, con índices tobillo-brazo de 1. No fueron necesarias amputaciones en ninguno de los casos. En nuestra serie no apreciamos efectos secundarios locales (flebitis) o sistémicos, derivados de la infusión intravenosa de alprostadil(PGE<sub>1</sub>)- $\alpha$ -ciclo-dextrano.

Creemos que la medicación vasodilatadora endovenosa (Sugiran) debe mantenerse, como mínimo, mientras duren los síntomas isquémicos amenazantes y hasta la recuperación de los pulsos previos, sin que exista una duración fija del tratamiento. Se debe valorar y modificar según la evolución clínica particular.

A la vista de los antecedentes personales de los pacientes y la clínica que se presenta, podemos decir que en nuestra serie existen dos casos de sobredosificación aguda (uno de ellos posiblemente potenciado por indinavir en el paciente VIH positivo),

un caso de idiosincrasia y un caso de posible cronicidad ergótica (hombre, 70 años).

### Discusión

Como hemos visto, el tratamiento de las crisis de ergotismo se ha planteado y discutido en muchas ocasiones, aunque actualmente sigue realizándose de un modo empírico, supervisado por la evolución clínica del paciente, sin que exista una pauta consensuada y clara a seguir. Dado que el problema de base es la vasoconstricción mantenida, el tratamiento será principalmente vasodilatador. Nuestro grupo de trabajo, como se ha podido constatar en la pequeña serie que se ha presentado, apuesta por el uso de alprostadil(PGE<sub>1</sub>)- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran), aunque existen otros grupos de trabajo que han demostrado la utilidad de otras prostaglandinas [11].

En algunos casos se observa una mejoría del cuadro a los pocos días; la mayoría de los síntomas remiten en caso de intoxicaciones agudas, aunque a veces la recuperación de la continuidad arterial angiográfica y clínica se produce al cabo de unos días, tiempo necesario para metabolizar por completo la totalidad del fármaco y de sus metabolitos activos. En caso de uso crónico de ergotamina, el cuadro puede tardar meses en mejorar y hacerlo muy lentamente [16].

Creemos que los distintos tipos de heparinas (sódica o de bajo peso molecular) deben formar parte del tratamiento coadyuvante de este tipo de enfermos, en los casos en que se pueda constatar la presencia de algún tipo de trombosis, arterial o venosa (mucho menos frecuente).

Si la isquemia implica desvitalización o amenaza para los tejidos, se usarán en dosis totales. En los casos que en los pretendamos evitar la trombosis arterial por estasis sanguínea y mantener permeables las pequeñas colaterales que se han formado, usaremos heparinas en dosis profilácticas. El uso de heparina sódica o de heparina no fraccionada dependerá principalmente de la situación clínica particular de cada enfermo (insuficiencia renal, etc.).

La pentoxifilina es otro de los fármacos interesantes en este tipo de cuadros por el incremento de la viscosidad sanguínea que produce, al aumentar la deformabilidad de los hematíes, inhibir la agregación eritrocitaria y plaquetaria, disminuir los niveles de fibrinógeno e inhibir la adhesión de los leucocitos al endotelio. De todos modos, se trata de una terapia coadyuvante, y creemos que nunca se debe administrar aislada. Se puede administrar de forma endovenosa (600 mg en 500 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico a pasar en 12 h) u oral en caso de tratamiento ambulatorio (400 mg/8 h o bien 600 mg/12 h, dependiendo del preparado farmacéutico que utilicemos).

Sólo consideramos que esté indicado el uso de fibrinolíticos en aquellos pacientes con clínica muy grave y avanzada, en los que se constata una trombosis arterial masiva e inminente gangrena, debido a las dificultades técnicas de administración, dosificación y monitorización y a los posibles efectos secundarios. Como se observa en nuestra serie, no han sido necesarios en ningún caso.

A pesar de que no existe una conducta homogénea a seguir en estos casos, cree-

mos indicado el uso de una antiagregación mantenida durante toda la fase aguda, y prolongarla hasta 3-6 meses, dependiendo de la evolución clínica. Dado que todas las series publicadas son de pequeño tamaño, no hemos encontrado una evidencia estadística sobre cuál es el mejor de los agentes antiagregantes, o incluso si éstos deben usarse. Por otra parte, no creemos que sea necesario mantener a los pacientes anticoagulados, ya sea con dicumarínicos o con heparinas de bajo peso molecular, una vez que se ha eliminado el agente causal y se ha superado la fase aguda.

En cuanto a la duración del tratamiento, no se debe ser estricta, pues dependerá muchas veces de la evolución individual de cada paciente y del grado de amenaza de la extremidad afectada. En nuestro centro, se inicia el tratamiento con heparina y prostaglandinas por vía intravenosa en régimen de ingreso si existe dolor en reposo con isquemia aguda. Si la respuesta es favorable y la evolución es correcta, o en caso de clínica leve-moderada, se continúa durante un período de entre 1-3 semanas en régimen ambulatorio de hospital de día.

Es importante, si persiste la clínica vasoespástica, investigar la posibilidad de que el paciente siga tomando derivados ergotamínicos para aliviar intensos ataques migrañosos. Esto se puede realizar controlando el nivel de barbitúricos en la orina, sustancia que contienen algunos preparados como el Cafegot [6].

En conclusión, la isquemia inducida por ergotismo, a pesar de su baja frecuencia, debe seguir considerándose entre los diagnósticos diferenciales de los síndromes isquémicos, sobre todo en los pacientes jó-

venas [44] o de mediana edad sin factores de riesgo cardiovasculares, principalmente mujeres (padecen más migraña que los hombres), aunque como hemos visto en nuestra serie no siempre es así (caso de hombre de 70 años).

Aunque el primer paso y el más importante en el tratamiento del ergotismo

es la retirada del agente causal, a la vista de los resultados de nuestra serie se considera útil el uso de una terapia vasodilatadora basada en la infusión intravenosa de alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclodextrano (Sugiran) en el tratamiento sintomático de las crisis agudas de isquemia ergótica.

### Bibliografía

1. Selected mycotoxins: ochratoxins, trichothecenes, ergot. Report of an Expert Committee. *Criterios de Salud Ambiental* 105. Geneva: World Health Organization; 1990.
2. Tañer R. St Anthony's fire, then and now: a case report and historical review. *Can J Surg* 1987; 30: 291-3.
3. King B. Outbreak of ergotism in Wollo, Ethiopia. *Lancet* 1979; 1: 1411.
4. Henry L, Blackwood J, Conley J, Bernhard V. Ergotism. *Arch Surg* 1975; 110: 929-32.
5. Peraica M, Radic B, Lucic A, Pavlovic M. Efectos tóxicos de las micotoxinas en el ser humano. *Bull World Health Organ* 1999; 77: 754-66.
6. Bollinger A. *Angiología*. Barcelona: Toray; 1981. p. 131-4.
7. Karma B, Farah E, Ashoush R, Jebara V, Ghayad E. Ergotism precipitated by erythromycin: a rare cause of vasospasm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 96-8.
8. Fukui S, Coggia M, Goeau-Brissonniere O. Acute upper extremity ischemia during concomitant use of ergotamine tartrate and ampicillin. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 420-4.
9. Hayton A. Precipitation of acute ergotism by triacetyloendomycin. *Nz Med J* 1984; 289: 288-9.
10. Venter C, Joubert P, Buys A. Severe peripheral ischemia during concomitant use of beta-blockers and ergot alkaloids. *Br Med J* 1989; 289: 288-9.
11. Fedotin M, Hartmann C. Ergotamine poisoning producing renal arterial spasm. *N Engl J Med* 1970; 283: 518-20.
12. Meyler W. Side effects of ergotamine: review. *Cephalgia* 1996; 16: 5-10.
13. Muller-Schweinitzer E, Rosenthaler J. Dihydro-ergotamine: pharmacokinetics, pharmacodynamics and mechanism of vasoconstrictor action in beagle dogs. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987; 9: 686-93.
14. Tfelt-Hansen P. The effect of ergotamine on the arterial system in man. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1986; 59 (Suppl 3): 1-30.
15. Mc Kiernan T, Bock K, Leya F, Grassman E, Lewis B, Johnson SA, et al. Ergot induced peripheral vascular insufficiency, non-interventional treatment. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 31: 211-4.
16. García GD, Goff JM, Hadro NC, O'Donnell S. Chronic ergot toxicity: a rare cause of lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1245-7.
17. Bagby R, Cooper R. Angiography in ergotism. Report of two cases and review of the literature. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1972; 116: 179-86.
18. Pader E. Leriche syndrome in a patient with prolonged and continuous use of ergot derivatives. *Vasc Dis* 1967; 4: 380-8.
19. Cairols AM, Giménez A, Sieyro F, Miralles M. Intoxicación ergotamínica. Dos casos de isquemia periférica. *Angiología* 1991; 43: 148-52.
20. Weaver R, Phillips M, Vacek J. St. Anthony's fire: a medieval disease in modern times. Case history. *Angiology* 1989; 40: 929-32.
21. Kapoor OP. Iatrogenic ergot vasospastic angitis: a case report. *Vasc Surg* 1976; 10: 58-60.
22. Richter A, Banler V. Carotid ergotism, a complication of migraine therapy. *Radiology* 1973; 106: 339-40.
23. Christopoulos S, Szilagyi A, Khan S. St Anthony's fire. *Lancet* 2001; 358: 1694.
24. Greene FL, Ariyan S, Stansel HC. Mesenteric and peripheral vascular ischemia secondary to ergotism. *Surgery* 1977; 81: 176-9.
25. Kravitz, D. Neuroretinitis associated with symptoms of ergot poisoning. *Arch Ophthalmol* 1935; 13: 201-6.
26. Goldfischer J. Acute myocardial infarction secondary to ergot therapy. *N Engl J Med* 1960; 262: 860-3.
27. Mintz U, DeVries A, Bar-Meir S. Ergotamine-

- induced venous thrombosis. *Postgrad Med J* 1974; 50: 244-6.
28. Merhoff GC, Porter JM. Ergot intoxication: historical review and description of unusual clinical manifestations. *Ann Surg* 1974; 180: 773.
  29. Wells K, Steed D, Zajko A, Webster M. Recognition and treatment of arterial insufficiency from Cafergot. *J Vasc Surg* 1986; 4: 8-15.
  30. Kermerer V, Dagher F, Pais S. Successful treatment of ergotism with nifedipine. *Am J Roentgenol* 1984; 143: 333-4.
  31. Hussun B, Metz P, Rasmusen J. Nitroglycerin infusion for ergotism. *Lancet* 1979; 2: 794-5.
  32. Andersen PK, Christensen KN, Hole P, Juhl B, Rosendal T, Stokke DB. Sodium nitropruside and epidural blockage in the treatment of ergotism. *N Engl J Med* 1977; 296: 1271-3.
  33. Lepántalo M, Rosenberg P, Pohjola J, Augustinsson LE, Holm J. Epidural spinal cord stimulation in the treatment of limb threatening vasospasm –report of a case with a five-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 368-70.
  34. Ancalmo N, Ochsner JL. Peripheral ischemia secondary to ergotamine intoxication. *Arch Surg* 1974; 109: 832-4.
  35. Zavaleta EG, Fernandez BB, Grove MK, Kaye MD. St. Anthony's fire (ergotamine induced leg ischemia). A case report and review of the literature. *Angiology* 2001; 52: 349-56.
  36. Piquemal R, Emmerich J, Guilmot JL, Fiesinger JN. Successful treatment of ergotism with ilioprost: a case report. *Angiology* 1998; 49: 493-7.
  37. Edwards R, Fulde G, Mc Grath M. Successful limb salvage with prostaglandin infusion: a review of ergotamine toxicity. *Med J Aust* 1991; 155: 825-7.
  38. Baader W, Herman C, Johansen K. St Anthony's fire: successful reversal of ergotamine-induced peripheral vasospasm by hydrostatic dilatation. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 597-9.
  39. Schmidt R, Erasmi H, Walter M, Wolf M, Gross-Fengels W. Ergotism and ischemia of the limbs. *Ann Cardiol Angiol* 1992; 41: 489-95.
  40. Shifrin E, Perel A, Olschwang D, Diamant Y, Cotev S. Reversal of ergotamine-induced arteriospasm by mechanical intraarterial dilatation. *Lancet* 1980; 2: 1278-9.
  41. Enríquez E, Rangel A, Velasco CE, Basave MN, López-Rodríguez R. Ergotismo por automedicación. *Arch Inst Cardiol Méx* 2000; 70: 603-8.
  42. Faberger S, Jorulf H, Sanderg C. Ergotism, arteriospastic disease and recovery, studied angiographically. *Acta Med Scand* 1967; 182: 769-72.
  43. Stammler F, Ysermann M. Critical ischemia of the limbs and localized livedo in case of ergotism. *Dtsch Med Wochenschr* 2002; 127: 144-8.
  44. Blanes JI, Crespo I, Gómez J, Martínez S, Martínez I, Ortiz E, et al. Claudicación intermitente en el adulto joven: arteriopatía no arteriosclerótica. *Angiología* 2002; 54: 182-96.

**ERGOTISMO: REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA Y PRESENTACIÓN DE CASOS**

**Resumen.** Introducción. *Aunque el ergotismo ofuego de san Antonio tiene múltiples presentaciones, la más común en la actualidad es la isquemia periférica secundaria a vasoespasmo, que ocurre entre un 0,001-0,002% de aquellos pacientes en tratamiento con alcaloides ergóticos.* Objetivo. *Realizar un estudio retrospectivo de la isquemia ergótica en nuestro medio, y, dado que no existe una pauta de actuación estandarizada a seguir, basándonos en nuestra experiencia personal en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP) y en la diversa bibliografía consultada, plantear una terapéutica basada principalmente en la retirada de ergóticos y en la infusión endovenosa de prostaglandinas, con-*

**ERGOTISMO: REVISÃO DA BIBLIOGRAFIA E APRESENTAÇÃO DE CASOS**

**Resumo.** Introdução. *Embora o ergotismo, ou fogo de Santo António, tem múltiplas apresentações, a mais comum actualmente é a isquemia periférica secundária ao vasoespasmo, que ocorre em 0,001-0,002% daqueles doentes em tratamento com alcalóides ergóticos.* Objectivo. *Realizar um estudo retrospectivo da isquemia ergótica no nosso meio, e dado que não existe um esquema de actuação padronizado a seguir, baseando-nos na nossa experiência pessoal no Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP) e na diversa bibliografía consultada, considerar uma terapêutica baseada principalmente na retirada de ergóticos e na infusão endovenosa de prostaglandinas, concretamente, alpros-*

cretamente alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran<sup>®</sup>), por su gran efecto vasodilatador arterial y su acción antiagregante plaquetaria. Pacientes y métodos. Presentamos la serie de nuestro grupo de trabajo en los últimos cinco años, que incluye cuatro casos de isquemia arterial (dos hombres y dos mujeres) con afectación de las extremidades inferiores en tres casos y las superiores en uno. Todos los casos se trataron con supresión de ergóticos, infusión endovenosa de alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano, más fármacos coadyuvantes en algunos casos (heparinas, antiagregantes y hemorreológicos). Resultados. Los pacientes presentaron una franca mejoría tras la retirada de los ergóticos; desapareció la amenaza para la extremidad y el dolor en reposo entre 24 y 72 h tras el inicio de la infusión de prostaglandinas. El cuadro clínico mejoró en pocos días, y se recuperaron los pulsos distales en la totalidad de los casos. Conclusiones. Consideramos el uso de alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano como una opción terapéutica válida en el tratamiento de la isquemia de etiología ergótica. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 311-21]

**Palabras clave.** Alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano. Ergotismo. Fuego de san Antonio. Isquemia arterial. Supresión de ergóticos. Tratamiento vasodilatador.

tadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran<sup>®</sup>), pelo seu grande efeito vasodilatador arterial e sua acção antiagregante plaquetária. Doentes e métodos. Apresentamos a série do nosso grupo de trabalho nos últimos cinco anos, que inclui quatro casos de isquemia arterial (dois homens e duas mulheres), com envolvimento dos membros inferiores em três casos e membros superiores numa. Todos os casos foram tratados com supressão de ergóticos, infusão endovenosa de alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano, mais fármacos coadjuvantes em alguns casos (heparinas, antiagregantes e hemorreológicos). Resultados. Os doentes apresentaram uma franca melhoria após a retirada dos ergóticos; desapareceu a ameaça para o membro e a dor em repouso entre 24 a 72 horas do início da infusão de prostaglandinas. O quadro clínico melhorou em poucos dias e recuperaram-se os pulsos distais na totalidade dos casos. Conclusões. Consideramos o uso de alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano uma opção terapêutica válida no tratamento da isquemia de etiologia ergótica. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 311-21]

**Palavras chave.** Alprostadil ( $PGE_1$ )- $\alpha$ -ciclo-dextrano. Ergotismo. Fogo de Santo António. Isquemia arterial. Supressão de ergóticos. Tratamento vasodilatador.

## Características de la trombosis venosa profunda en pacientes con factor V de Leiden y mutación G20210A del gen de la protrombina

S. Carmona-Berriguete, A. Arroyo-Bielsa, C.A. Barrio-Rodríguez, A. Álvarez-Salgado, R.F. Montero-Mendizábal, R. Gesto-Castromil

### CHARACTERISTICS OF DEEP VEIN THROMBOSIS IN PATIENTS WITH FACTOR V LEIDEN AND G20210A MUTATION IN THE PROTHROMBIN GENE

**Summary.** Introduction. Factor V Leiden and G20210A mutation in the prothrombin gene have shown themselves to be the most prevalent genetic states of hypocoagulability in patients suffering from deep vein thrombosis (DVT). Aims. To determine whether there are features that distinguish DVT in patients with factor V Leiden and G20210A mutation in the prothrombin gene. Patients and methods. A prospective survey of 100 consecutive studies of hypocoagulability in 100 patients with at least one episode of DVT revealed that 13% of subjects were carriers of factor V Leiden and 9% carried G20210A mutation in the prothrombin gene. Data concerning age, sex, associated risk factors, topographic location of the deep vein thrombosis, number of episodes and the development of complications due to post-phlebotic sequelae were all collected for study. Results. No differences are observed between patients who are carriers of either of the abovementioned anomalies as regards age, sex, the venous territory involved or recurrent thrombosis as compared to patients without these disorders. DVT in patients with factor V Leiden and G20210A mutation in the prothrombin gene requires the association of a smaller number of risk factors. Although findings suggest a greater tendency to develop complications due to post-phlebotic sequelae in the group of carriers of these anomalies, the differences are not statistically significant. Conclusions. DVT in patients with factor V Leiden and G20210A mutation in the prothrombin gene has no characteristic distinguishing features compared to patients without these genetic anomalies. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 322-30]

**Key words.** Deep vein thrombosis. Factor V Leiden. G20210A mutation in the prothrombin gene. Hypercoagulable states. Venous thromboembolic disease.

### Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es una enfermedad de gran relevancia social y sanitaria por su elevada incidencia, que se sitúa entre 0,5 y 1,6 casos de TVP por 1.000 habitantes y año;

de estos casos, hasta la mitad se dan en el ámbito hospitalario [1,2]. Hay que tener en cuenta, además, que un cierto número de casos puede pasar clínicamente desapercibido. La prevalencia global de la enfermedad en la población española adulta se estima en el 6-8% [3-6]. La compli-

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Correspondencia:  
Dr. Sergio Carmona Berriguete. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. Andalucía, km 5,400. E-28041 Madrid. Fax: +34913 908 534. E-mail: scb\_cv@yahoo.es  
© 2003, ANGIOLOGÍA

cación más grave de la TVP es el tromboembolismo pulmonar (TEP), cuya incidencia global se cifra en 0,2-0,4 casos por 1.000 habitantes y año, y es responsable del 0,1-0,3% de fallecimientos en los países desarrollados, cifra que se eleva hasta el 15% si consideramos aisladamente el ámbito hospitalario [1,7].

Tres son los factores principales que predisponen a la trombosis, lo que se conoce como tríada de Virchow [8-10]. El más importante parece ser la lesión endotelial, bien por mecanismos directos (cirugía, traumatismos), por factores hemodinámicos o por diversos agentes, como las radiaciones ionizantes, determinados productos químicos –tanto exógenos (por ejemplo los derivados del tabaco) como endógenos (homocisteína)–, toxinas bacterianas, inmunocomplejos y otros [2,11]. Otro factor que hay que considerar es la alteración del flujo sanguíneo normal por turbulencias y estasis, esta última mucho más importante en el territorio venoso. Existen múltiples circunstancias que favorecen dichas situaciones; las más frecuentes son la inmovilización prolongada y la insuficiencia venosa crónica. Los mecanismos por los que la alteración del flujo sanguíneo favorece la trombosis son la distorsión del flujo laminar normal, una disminución del aclaramiento de los factores de la coagulación, un retraso del acceso a la circulación de los factores inhibidores de la coagulación y la disfunción o lesión directa endotelial [12], además de los estados de hipercoagulabilidad, es decir, todas aquellas alteraciones de los mecanismos de coagulación sanguínea que predisponen a la aparición de fenómenos trombóticos. Dentro de estos

últimos podemos considerar tanto los trastornos adquiridos como los congénitos o primarios. En la actualidad se han identificado más de una veintena de estos trastornos [1,13-15].

De entre todos los factores congénitos, hay dos de ellos, la mutación R506Q del gen del factor V de la coagulación (conocido como factor V de Leiden) y la mutación G20210A del gen de la protrombina [9,12], que se han revelado de especial importancia por varias razones: son los que se encuentran con más frecuencia en los pacientes con episodios de TVP [3,4,16], su prevalencia en la población general (refiriéndonos a la población occidental) es bastante alta y, además, al ser factores hereditarios, el cribado familiar de pacientes portadores puede ser útil como herramienta de prevención [4,17]. El factor V de Leiden se describió en 1994 en pacientes en los que se demostró una resistencia a la actividad de la proteína C activada, una serinproteasa que realiza su actividad mediante la proteólisis de los factores V y VIII activados de la coagulación. Se comprobó que en algunos de estos pacientes el factor V era resistente a dicha proteólisis, debido a una mutación del gen que lo codifica y que produce la sustitución del aminoácido arginina en la posición 506 por glutamina [9,18]. La prevalencia de esta anomalía genética en la población española se estima que oscila entre el 3 y el 5% [3,19]. La mutación G20210A del gen de la protrombina (PT20210A) se descubrió buscando, precisamente, una mutación en este gen que favoreciese la trombosis venosa, para lo cual se analizó mediante técnica de PCR en dos grupos de pacientes, uno formado

por pacientes con historia personal y familiar de TVP tras descartar otros estados de hipercoagulabilidad conocidos, y otro grupo de pacientes control con historia de TVP. Se identificó una mutación que consistía en la sustitución del nucleótido guanina por adenina en la posición 20210 de la secuencia del gen en su extremo 3'. Esta mutación se hallaba presente en un 18% de los pacientes del primer grupo, frente a sólo un 1% de los pacientes del segundo [10]. La PT20210A está presente en el 1-3% de la población general [4,17]. Descrita en 1996, se ha demostrado en los portadores de la mutación un aumento de los niveles de protrombina (factor II de la coagulación), con el consiguiente aumento del riesgo de desarrollo de ETEV por sus acciones procoagulante y proagregante plaquetaria [12].

El objetivo de este trabajo es determinar si los episodios de TVP que afectan a los pacientes portadores de alguna de estas anomalías difiere en alguna de sus características respecto a los episodios sufridos por pacientes no portadores, si existe una mayor tendencia en aquellos que presentan nuevos episodios y si existe una mayor tendencia hacia el desarrollo de complicaciones por secuela posflebítica.

### Pacientes y métodos

Se recogieron prospectivamente 100 estudios de hipercoagulabilidad que se realizaron, de forma consecutiva, en un período de tres meses en consultas externas del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, a 100 pacientes con el

antecedente de haber presentado, al menos, un episodio de TVP. Dicho estudio de hipercoagulabilidad incluye: recuento plaquetario, medición de actividad de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), fibrinogenemia, concentración de antitrombina III, proteína C, proteína S libre, homocisteína y factor VIII, resistencia a la proteína C activada, presencia de factor V de Leiden, así como detección de las mutaciones G20210A del factor II y C677T del gen de la metiltetrahidrofolatorreductasa (MTHFR) y presencia de anticuerpos antifosfolípido de tipo IgG e IgM. La obtención de todos estos datos del material genético de los pacientes se ajusta a la normativa vigente al respecto y se han utilizado exclusivamente para los fines de este estudio, manteniendo en todo momento su anonimato.

Los 100 pacientes habían presentado a lo largo de su vida al menos un episodio de TVP, documentado mediante una ecografía Doppler o una flebografía. De cada paciente se recogieron datos en cuanto a edad, sexo, localización anatómica de la trombosis venosa, número de episodios, presencia de otros factores de riesgo para una enfermedad tromboembólica y desarrollo de complicaciones en relación con alguna secuela posflebítica durante el período de seguimiento.

Estos pacientes se dividieron en dos grupos. En el primero, se consideraron aquellos en los que se demostró que presentan la mutación R506Q del gen del factor V de la coagulación, la mutación G20210A del gen de la protrombina o ambas simultáneamente, un total de 21 de los 100 pacientes. El otro grupo lo formaron aquellos que no presentaban

**Tabla I.** Características de los pacientes incluidos en cada grupo (portadores y no portadores de las anomalías objeto del estudio) en cuanto a edad, sexo, asociación con otros factores de riesgo, tiempo de seguimiento, presentación de más de un episodio de trombosis venosa profunda (TVP) y desarrollo de una secuela posflebítica grave (considerando el desarrollo de insuficiencia venosa de miembros inferiores de grado 5 o 6 de la CEAP, y excluyendo en los porcentajes a los pacientes con TVP de miembros superiores, cuatro, todos ellos en el grupo de pacientes sin las mutaciones).

	Factor V de Leiden o PT20210A	Sin factor V de Leiden ni PT20210A
N.º de pacientes	21	79
Edad media (años)	56,5	53,8
Relación varones/mujeres	2,5:1	1,2:1
Pacientes con otros factores de riesgo asociados	9 (43%)	53 (67%)
Período medio de seguimiento (años)	4,6	4,2
TVP de repetición	4 (19%)	13 (16%)
Desarrollo de una secuela posflebítica grave (CEAP 5-6)	2 (10%)	1 (1%)

**Tabla II.** Distribución de los episodios de trombosis venosa profunda según el territorio venoso afectado (cava, sector iliofemoral, femoropoplíteo, infrapoplíteo o miembros superiores) en los dos grupos de pacientes.

	Pacientes sin las mutaciones (n= 79)	Pacientes con factor V de Leiden o PT20210A (n= 21)
Cava	2	0
Iliofemoral	9	4
Femoropoplíteo	62	18
Infrapoplíteo	16	3
Miembros superiores	5	0
Total episodios	94	25

ninguna de estas dos alteraciones, en total 79 pacientes.

Para el análisis estadístico de los resultados se empleó el test de  $\chi^2$  para la comparación de variables cualitativas. Se empleó el método del test exacto de Fisher cuando alguna de las frecuencias que se esperaban era menor a cinco, y el test

t de Student para la comparación de las variables cuantitativas. Se consideran diferencias estadísticamente significativas para valores de *p* menores de 0,05.

## Resultados

De los 100 pacientes, 21 eran portadores de alguna de las anomalías objeto de nuestro estudio: 13 presentan el factor V tipo Leiden y 9 la mutación G20210A del gen de la protrombina, y uno de ellos presentó ambas alteraciones de forma simultánea. Las características de uno y otro grupo quedan reflejadas en la tabla I. La distribución por sexos en ambos grupos muestra una mayor proporción de varones en el grupo de portadores de cualquiera de las anomalías, 15 varones y seis mujeres (2,5:1), frente a 43 varones y 36 mujeres (1,2:1) en el grupo de pacientes sin dichas alteraciones, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. Tampoco

**Tabla III.** Otros factores de riesgo asociados para la trombosis venosa profunda. El epígrafe de otros estados de hipercoagulabilidad incluye déficit de antitrombina, de proteína C, de proteína S, la mutación C677T del gen de la metiltetrahidrofolato reductasa, presencia de anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípido, disfibrinogenemias y disminución del factor VIII. El número de pacientes con tratamiento hormonal o embarazo debe considerarse sobre 36 mujeres en el grupo de pacientes sin las mutaciones y seis en el grupo de pacientes con factor V de Leiden y PT20210A.

	Pacientes sin las mutaciones (n= 79)	Pacientes con factor V de Leiden o PT20210A (n= 21)
Inmovilización	1	0
Poscirugía	12	0
Traumatismo	3	0
Neoplasia	5	1
Tratamiento hormonal	2	0
Embarazo	4	1
Otros estados de hipercoagulabilidad	34	9
Total	53	9

existen diferencias significativas en cuanto a la edad, una media de 56 años al primer episodio en los pacientes portadores (límites 28-77 años) frente a 53 en el grupo de no portadores (límites 23-82 años).

Durante el seguimiento de los pacientes, se produjo un total de 119 episodios de TVP (Tabla II), ya que 17 pacientes presentaron más de un episodio. El 19% de los pacientes con FVL y PT20210A presentaron más de un episodio de TVP, con un intervalo medio entre episodios de 6,5 años; el 16% de los pacientes sin dichas alteraciones presentaron más de un episodio, con un intervalo medio entre los mismos de 6,2 años. Las diferencias entre ambos grupos no son estadísticamente significativas.

En el grupo de pacientes con las mutaciones, los cuatro con retrombosis per-

manecen anticoagulados de forma permanente, frente a siete de los pacientes con un único episodio. Un episodio de retrombosis se produjo a pesar de la anticoagulación. De los pacientes sin las mutaciones, nueve permanecen anticoagulados tras haber presentado más de un episodio, si bien ninguno lo estaba al presentar la retrombosis, frente a 11 tras un único episodio. El análisis estadístico no demuestra que la anticoagulación haya tenido influencia en la retrombosis.

El período de seguimiento medio fue de 4,6 años (intervalo: 1-20 años) en los pacientes con FVL y PT20210A, frente a 4,2 años (intervalo: 1-36 años) en los pacientes sin estas alteraciones. En dicho período, un 9% de los pacientes del primer grupo desarrollaron úlceras por una secuela posflebítica, frente a un 1% de los pacientes del

segundo grupo, si bien dicha diferencia no es estadísticamente significativa.

En cuanto a la asociación de la TVP con otras situaciones de aumento de riesgo protrombótico, mientras en el grupo de pacientes sin FVL y PT20210A hasta en 53 de ellos se identifica algún factor de riesgo, lo que supone el 67%; en el grupo de pacientes portadores de las anomalías se identificaron otros factores en nueve, es decir, en el 42% de los mismos (Tabla III). Los factores considerados como de riesgo fueron situaciones de inmovilización prolongada, traumatismos, cirugía reciente, enfermedad neoplásica, estados de hipercoagulabilidad diferentes de FVL o PT20210A, y en mujeres, embarazo o tratamientos hormonales. Dicha diferencia es estadísticamente significativa, si bien no encontramos diferencias que sean estadísticamente significativas al considerar cada uno de estos factores de forma aislada.

## Discusión

Analizando las características de los pacientes de nuestros dos grupos, no existen diferencias en cuanto a la edad de presentación del episodio de TVP o del primer episodio en aquellos pacientes con trombosis de repetición. Esta edad, alrededor de los 50 años, no difiere sustancialmente de las que han hallado otros autores, tanto en estudios que consideran la TVP globalmente [1,3,11,16] como los que se centran en alguna de las mutaciones que aquí se han considerado [7,19]. Tampoco demostramos que exis-

tan diferencias en cuanto al período libre de enfermedad en los pacientes con TVP de repetición, con algo más de seis años de intervalo medio entre los episodios en ambos grupos.

No existen diferencias en cuanto a la distribución por sexos en ambos grupos, si bien existe un ligero predominio de varones en ambos. En otras series de la literatura, la diferencia a favor de hombres o mujeres son siempre muy discretas, y no hemos encontrado ningún estudio que demuestre que la enfermedad tromboembólica venosa afecte preferentemente a uno u otro sexo.

Tanto en el grupo de pacientes portadores de las mutaciones como en el grupo de no portadores el territorio más afectado es el femoropoplíteo; la distribución, según el sector anatómico afectado, es similar en ambos grupos, sin que se demuestren diferencias estadísticas. Estos datos concuerdan con otros estudios, que muestran siempre el sector femoropoplíteo como el afectado de forma predominante por esta enfermedad [20].

Mientras el 9% de los pacientes del grupo con las mutaciones desarrollaron úlceras venosas (insuficiencia venosa crónica grados 5-6 de la CEAP) [21] en algún momento durante el período de seguimiento, esto sólo sucedió en el 1% de los pacientes del otro grupo. Aunque esta diferencia parece subjetivamente importante, estadísticamente no es significativa, a causa del pequeño número de pacientes que desarrollan esta complicación. Para confirmar estas diferencias serían necesarios nuevos estudios con un mayor número de pacientes o con un período más largo de seguimiento.

En cuanto a la asociación con otros factores de riesgo, los pacientes con alguna de las mutaciones precisan la asociación de un menor número de éstos para el desarrollo de TVP. Esto confirma que ser portador del factor V de Leiden o de la mutación G20210A del gen de la protrombina es, por sí mismo, un factor de riesgo para el desarrollo de una enfermedad tromboembólica, como ya habían demostrado múltiples estudios, que muestran un riesgo relativo de aproximadamente 2,9 y 2,0 respectivamente, que llega a ser de 6,4 en los pacientes con ambas mutaciones [5,11,19,22,23]. No encontramos ninguna significación estadística al considerar factores de riesgo de forma individual, lo que probablemente sea debido al tamaño de la muestra; entre los factores considerados, parece demostrado por otros estudios que el riesgo de TVP en mujeres en tratamiento hormonal y que presentan alguna de las mutaciones objeto de este estudio está claramente elevado respecto a las que no presentan las mutaciones [5,24].

En conclusión, aunque el hecho de ser portador de alguna de las anomalías genéticas objeto de este estudio se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollo de TVP, las características de la misma no difieren de forma sustancial respecto a los episodios que pueda presentar cualquier otro paciente.

Ambos grupos de enfermos desarrollan la enfermedad a una edad similar, la distribución por sexos es muy parecida, y tampoco hay diferencias en cuanto a la localización anatómica de los episodios. Del mismo modo, no hallamos diferencias significativas en cuanto a una mayor tendencia a la presentación de episodios de repetición ni en cuanto a la gravedad de las secuelas, si bien esto último precisaría un período de seguimiento más prolongado para su confirmación, ya que los hallazgos sugieren un mayor número de complicaciones por una secuela posflebítica en el grupo de enfermos con FVL y PT20210A, aunque el análisis estadístico no dé estos resultados como significativos.

## Bibliografía

1. Bick RL, Kaplan H. Syndromes of thrombosis and hypercoagulability. *Med Clin North Am* 1998; 82: 409-47.
2. Mateo J, Oliver A, Borrell M, Sala N, Fontcuberta J. Laboratory evaluation and clinical characteristics of 2,132 consecutive unselected patients with venous thromboembolism. Results of the Spanish Multicentric Study on Thrombophilia. *Thromb Haemost* 1997; 77: 444-51.
3. Álvarez A, Barroso A, Robledo M, Arranz E, Outeiriño J, Benítez J. Prevalencia del factor V de Leiden y de la mutación G20210A del gen de la protrombina en un grupo no seleccionado de pacientes con episodios trombóticos. *Sangre* 1999; 44: 7-12.
4. González OA, Medina RJ, Fernández AC, Sánchez GJ, Martín SL, Coto GE. Mutación 20210A del gen de la protrombina y tromboembolismo venoso. *Sangre* 1999; 44: 13-8.
5. Emmerich J, Rosendaal FR, Cattaneo M, Margaglione M, De Stefano V, Cumming T, et al. Combined effect of factor V Leiden and prothrombin 20210A on the risk of venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2001; 86: 809-16.
6. Lindblad B, Sternby N, Berquist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *Br Med J* 1991; 302: 709-11.
7. Esteban JM, Ros E, Miquel C, Monreal M. Enfermedades de las venas. In Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 13 ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; p. 653-62.
8. Benedicto E, Yuste JR, Páramo JA. Prevalencia de los estados de hipercoagulabilidad en

- pacientes con trombosis en Navarra septentrional. *An Med Interna* 1997; 14: 450-4.
9. Bertina RM, Koeleman BPC, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, De Ronde H. Mutation in blood coagulation associated with resistance to activated protein C. *Nature* 1994; 369: 64-7.
  10. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Trastornos hemodinámicos, trombosis y shock. In Robbins SL. *Patología estructural y funcional*. 5 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1995. p. 111-27.
  11. Martinelli I, Bucciarelli P, Margaglione M, De Stefano V, Castaman G, Mannucci PM. The risk of venous thromboembolism in family members with mutations in the genes of factor V or prothrombin or both. *Br J Haematol* 2000; 111: 1223-9.
  12. Poort RS, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and in increase in venous thrombosis. *Blood* 1996; 88: 3698-703.
  13. Dahl OE. Mechanisms of hypercoagulability. *Thromb Haemost* 1999; 82: 902-6.
  14. Kearon C, Crowther M, Hirsh J. Management of patients with hereditary hypercoagulable disorders. *Annu Rev Med* 2000; 51: 169-85.
  15. Malm J, Laurell M, Nilsson IM, Dahlback B. Thromboembolic disease: critical evaluation of laboratory investigation. *Thromb Haemost* 1992; 68: 7-13.
  16. Moerloose P, Reber G, Perrier A, Buonameaux H. Prevalence of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in unselected patients with venous thromboembolism. *Br J Haematol* 2000; 110: 125-9.
  17. Souto JC, Coll I, Llovet D, Del Río E, Oliver A, Mateo J, et al. The prothrombin 20210A allele is the most prevalent genetic risk factor for venous thromboembolism in the Spanish population. *Thromb Haemost* 1998; 80: 366-9.
  18. Zoller B, Hillarp A, Berntorp E, Dahlback A. Activated protein C resistance due to a common factor V gene mutation is a major risk factor for venous thrombosis. *Annu Rev Med* 1997; 48: 45-58.
  19. García-Gala JM, Álvarez V, Pinto CR, Soto I, Urgelles MF, Menéndez MJ. Factor V Leiden (R506Q) and risk of venous thromboembolism: a case-control study based on Spanish population. *Clin Genet* 1997; 52: 206-10.
  20. Björgell O, Nilsson PE, Nilsson JA, Svensson PJ. Location and extent of deep vein thrombosis in patients with and without FV:R 506Q mutation. *Thromb Haemost* 2000; 83: 648-51.
  21. Ad Hoc Committee, American Venous Forum. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38: 437-41.
  22. Olave T, Cornudella R, Homs C, Azaceta G, Tirado I, Gutiérrez M. Incidence and clinical manifestations of activated protein C resistance and factor V Leiden in young patients with venous thromboembolism disease in Spain. *Haematology* 1998; 83: 378-80.
  23. Simioni P, Prandoni P, Lensing A, Manfrin D, Tormene D, Gavasso S, et al. Risk for subsequent venous thromboembolic complications in carriers of the prothrombin or the factor V gene mutation with a first episode of deep vein thrombosis. *Blood* 2000; 96: 3329-33.
  24. Rosendaal FR, Vessey M, Rumley A, Daly E, Woodward M, Helmerhorst FM, et al. Hormonal replacement therapy, prothrombotic mutations and the risk of venous thrombosis. *Br J Haematol* 2002; 116: 851-4.

**CARACTERÍSTICAS DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES CON FACTOR V DE LEIDEN Y MUTACIÓN G20210A DEL GEN DE LA PROTROMBINA**

**Resumen.** Introducción. El factor V de Leiden y la mutación G20210A del gen de la protrombina se han revelado como los estados de hipercoagulabilidad genéticos más prevalentes en los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP). Objetivo. Determinar si existen características diferenciales de la TVP en pacientes con factor V de Leiden y mutación G20210A

**CARACTERÍSTICAS DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM DOENTES COM FACTOR V DE LEIDEN E MUTAÇÃO G20210A DO GENE DA PROTROMBINA**

**Resumo.** Introdução. O fator V de Leiden e a mutação G20210A do gene da protrombina revelaram-se como estados de hipercoagulabilidade genéticos mais prevalentes nos doentes com trombose venosa profunda (TVP). Objectivo. Determinar se existem características diferenciais da TVP em doentes com factor V de Leiden e mutação G20210A do

*del gen de la protrombina. Pacientes y métodos. La recogida prospectiva de 100 estudios de hipercoagulabilidad consecutivos en 100 pacientes con al menos un episodio de TVP, demuestra la existencia de un 13% de portadores de factor V de Leiden y un 9% de la mutación G20210A del gen de la protrombina. Se han recogido datos de edad, sexo, factores de riesgo asociados, localización topográfica de la trombosis venosa profunda, número de episodios y desarrollo de complicaciones por secuela posflebítica. Resultados. No se demuestran diferencias entre los pacientes portadores de algunas de dichas anomalías en cuanto a edad, sexo, territorio venoso afectado o trombosis de repetición frente a los pacientes sin estas alteraciones. La TVP en pacientes con factor V de Leiden y mutación G20210A del gen de la protrombina requiere la asociación de un menor número de factores de riesgo. Aunque los hallazgos sugieren una mayor tendencia al desarrollo de complicaciones por la secuela posflebítica en el grupo de portadores de estas anomalías, las diferencias no son estadísticamente significativas. Conclusiones. La TVP en pacientes con factor V de Leiden y mutación G20210A del gen de la protrombina no tiene rasgos diferenciales característicos en comparación con los pacientes sin estas anomalías genéticas. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 322-30]*

**Palabras clave.** Enfermedad tromboembólica venosa. Estados de hipercoagulabilidad. Factor V de Leiden. Mutación G20210A del gen de la protrombina. Trombosis venosa profunda.

*gene da protrombina. Doentes e métodos. A recolha prospectiva de 100 estudos de hipercoagulabilidade consecutivos em 100 doentes, com pelo menos um episódio de TVP, demonstra a existência de 13% de portadores de factor V de Leiden e 9% da mutação G20210A do gene da protrombina. Recolheram-se dados sobre a idade, sexo, factores de risco associados, localização topográfica da trombose venosa profunda, número de episódios e desenvolvimento de complicações por seqüela pós-flebítica. Resultados. Não se demonstram diferenças entre os doentes portadores de algumas das referidas anomalias quanto à idade, sexo, território venoso envolvido ou trombose de repetição face aos doentes sem estas alterações. A TVP em doentes com factor V de Leiden e a mutação G20210A do gene da protrombina requer a associação de um menor número de factores de risco. Embora os achados sugiram uma maior tendência para o desenvolvimento de complicações por seqüela pós-flebítica no grupo de portadores destas anomalias, as diferenças não são estatisticamente significativas. Conclusões. A TVP em doentes com factor V de Leiden e mutação G20210A do gene da protrombina não tem traços diferenciais característicos em comparação com os doentes sem estas anomalias genéticas. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 322-30]*

**Palavras chave.** Doença tromboembólica venosa. Estados de hipercoagulabilidade. Factor V de Leiden. Mutação 20210A do gene da protrombina. Trombose venosa profunda.

## Estenosis carotídea en pacientes con antecedentes de radioterapia cervical: orientación diagnóstica y actitud terapéutica

V. González-Martínez, V. Fernández, J. Royo-Serrando, M. Boqué, J.M. Fuentes-Marco, B. Álvarez-García, M. Matas-Docampo

### CAROTID STENOSIS IN PATIENTS WITH A HISTORY OF CERVICAL RADIOTHERAPY: DIAGNOSTIC GUIDELINES AND THERAPEUTIC ATTITUDE

**Summary.** Aims. A higher prevalence of carotid pathologies has been reported in patients who undergo cervical radiotherapy. Our aim is to analyze the prevalence, the site of the lesion and the morbidity and mortality rates of this group of patients within our carotid surgery series. Patients and methods. Of a total number of 480 cases of surgical intervention involving the carotid artery performed between 1995 and 2002, nine patients (1.87%) presented a history of cervical radiotherapy. Results. The average age of the group of patients who received radiation therapy was  $62.4 \pm 4.1$  years and the most common reason for cervical radiotherapy was a carcinoma of the larynx (55%). Seven patients (78%) presented a symptomatic stenosis of the carotid territory. Four (45%) of the lesions involved the primitive carotid, and the rest affected the internal carotid. Seven endarterectomies, one placement of a Dacron segment in the primitive carotid and one angioplasty with stenting of the primitive carotid were performed. With regard to the immediate results, no patients presented any central neurological focussing, and two patients (25%) presented transient peripheral neurological focussing. Later results, with an average follow-up of 2.7 years were: 100% of patients remained asymptomatic and one occlusion of the internal carotid artery was observed at three years. Conclusions. The average age in the group of patients who were irradiated is lower than that of the overall group of carotid surgery ( $p < 0.05$ ); similarly there was greater involvement of the primitive carotid artery in this group. The overall morbidity and mortality rates did not increase and peripheral neurological morbidity is slightly higher but reversible. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 331-8]

**Key words.** Carotid angioplasty. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis. Cervical radiotherapy. Hostile neck. Neurological complications.

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:  
Dr. Víctor González Martínez, Miquel Mumanyi Campderrós, 12, 3.º 3.ª E-08191 Rubí (Barcelona). E-mail: 35766vgm@comb.es  
© 2003, ANGIOLOGÍA

### Introducción

En diversos estudios [1,2] se ha descrito un aumento de la prevalencia de la estenosis carotídea en pacientes con antecedentes de radioterapia cervical. Cheng et al [1] describen una prevalencia del 11,7% de este-

nosis superior al 70% de arteria carótida interna (CI) y de arteria carótida común (CC) en un grupo de 240 pacientes con antecedentes de radioterapia cervical debida a neoplasias de la cabeza o del cuello.

Algunos autores [3,4] definen la lesión arterial inducida por radioterapia

como la que aparece en el mismo territorio irradiado, y al menos dos años después de recibir el tratamiento radioterápico. En estos pacientes es difícil discernir si la lesión carotídea es secundaria a la radioterapia o se trata de una lesión arteriosclerótica clásica concomitante, ya que a menudo los factores de riesgo son similares en ambos grupos.

A pesar de que en la bibliografía no se ofrecen criterios objetivos que nos permitan diferenciar de una manera certera la etiología real de la lesión, sí se recogen ciertas características que pueden orientarnos a la hora de sospechar una etiología actínica (producida por radioterapia) frente a la etiología arteriosclerótica. Algunas de las características epidemiológicas de las lesiones actínicas son: mayor afectación de la carótida primitiva, aparición de la estenosis carotídea cinco años después de la radioterapia y edad media inferior de este grupo de pacientes [1].

Otro gran tema de debate acerca de esta entidad es el tratamiento terapéutico más adecuado para estos pacientes. Se han descrito una serie de complicaciones asociadas a la cirugía sobre un cuello previamente irradiado, bajo el epígrafe de cuello hostil, y se habla de un aumento de lesiones de los nervios periféricos, de infecciones de la herida quirúrgica, dificultades para la cicatrización de la misma, con la necesidad de emplear injertos cutáneos, y ausencia de plano de clibaje para realizar la endarterectomía.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los autores [3,5-7] recomiendan la endarterectomía carotídea como técnica de elección en el manejo terapéutico de estos enfermos, a pesar de obtener un ín-

dice de complicaciones locales discretamente superior.

Otros autores [8,9] presentan la angioplastia y el *stent* carotídeo como un tratamiento alternativo a la endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis carotídea que se hayan sometido a radioterapia. A pesar de que los resultados iniciales parecen aceptables, se desconocen los resultados a largo plazo.

Nuestro objetivo es analizar la prevalencia, la localización de la lesión y la morbimortalidad de este grupo de pacientes dentro de nuestra serie de cirugía carotídea.

## Pacientes y métodos

Se ha revisado el grupo de pacientes que se sometieron a cirugía carotídea en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular del Hospital Universitario Vall d'Hebron entre 1995 y 2002 (n=480). El protocolo de recogida de datos incluye: edad y sexo; factores de riesgo vascular definidos en los siguientes términos: tabaquismo (hábito tabáquico actual o cese del mismo en un intervalo de tiempo inferior a un mes), diabetes mellitus (hemoglobina glicosilada A<sub>1c</sub> superior a 5,8 o tratamiento actual con hipoglicemiantes), hipertensión arterial (presión arterial sistólica superior a 140 mmHg, presión diastólica por encima de 90 mmHg o tratamiento actual con hipotensores), hipercolesterolemia (colesterol total sobre 220 mg/dL o tratamiento actual con hipolipemiantes); patología cardiovascular concomitante: arteriopatía periférica (índice tobillo/brazo por debajo de 0,8), cardiopatía isquémica (angina de pecho o infarto agudo de miocardio); tam-

bién se tuvieron en cuenta los antecedentes de neoplasia cervical y su localización, así como el antecedente de radioterapia cervical, localización e intervalo de tiempo entre ésta y la cirugía carotídea. El método diagnóstico que se empleó fue la ecografía Doppler de los troncos supraaórticos (TSA) preoperatoria, a la que, en casos seleccionados (33,3%), se le asoció arteriografía de TSA [18]. Se definió la localización de la lesión (carótida interna o carótida primitiva). Para el estudio del parénquima cerebral se utilizó la tomografía computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM) cerebral. Los pacientes se clasificaron en sintomáticos o asintomáticos según los criterios NASCET [17].

El seguimiento fue clínico (focalidad neurológica central y periférica) y hemodinámico. Este último se llevó a cabo mediante ecografía Doppler de los troncos supraaórticos a los seis meses de la cirugía y controles anuales posteriores con el ecógrafo Philips SD-800 (Philips, California, EEUU). Se consideraron las estenosis hemodinámicamente significativas aquellas que tenían un pico de velocidad sistólico superior a 120 cm/s, y estenosis superiores al 70% aquellas con un pico de velocidad sistólico superior a 200 cm/s [18].

Las variables se recogieron en una base de datos de File Maker 4.0, y el análisis estadístico se realizó con el test de chi al cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección de Yates utilizando el paquete estadístico Epi Info 4.0. Se consideró una asociación estadísticamente significativa para valores de  $p < 0,05$ .

En cuanto a la técnica quirúrgica que se utilizó, se realizó una endarterectomía

de forma sistemática. En un paciente se realizó una interposición de dacron por hallar una afectación extensa y con fibrosis de la carótida común. Sólo uno de los pacientes de nuestra serie se sometió a una implantación de *stent* carotídeo, por ser una lesión localizada en la carótida primitiva intratorácica con difícil acceso quirúrgico y tener antecedentes de dos cirugías en la zona cervical –laringuectomía y tromboendarterectomía (TEA) carotídea interna.

## Resultados

Los pacientes con antecedentes de radioterapia cervical representaron el 1,87% (9/480) de los casos de cirugía carotídea del servicio, todos ellos libres de enfermedad oncológica en el momento de la cirugía carotídea. La edad media del grupo fue de  $62,4 \pm 3,2$  años, la media del grupo de cirugía carotídea fue de  $67,8 \pm 2,05$  años, la diferencia de edad fue estadísticamente significativa ( $p = 0,04$ ). Al comparar los factores de riesgo vascular y la patología cardiovascular concomitante del grupo con antecedentes de radioterapia cervical y el grupo general, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas (Tabla I).

Las indicaciones de radioterapia cervical se indican en la tabla II. Hay que destacar que la neoplasia de laringe fue la más frecuente.

Las indicaciones de cirugía carotídea han sido estenosis superior al 70% asintomática en dos pacientes (22%) y estenosis superior al 70% sintomática en siete pacientes (78%). De estos últimos, cuatro

presentaron accidente isquémico transitorio (AIT) y tres infarto cerebral en el hemisferio homolateral a la lesión carotídea.

Se observó estenosis superior al 70% de carótida interna en cinco pacientes (55%) y estenosis grave de carótida primitiva en cuatro (45%). En ningún paciente se objetivó una estenosis hemodinámicamente significativa (superior al 50%) en el territorio contralateral a la lesión carotídea que se detectó. El estudio del parénquima cerebral preoperatorio con TAC o RM cerebral mostró un infarto cerebral en fase crónica en tres casos.

El intervalo medio entre el tratamiento con radioterapia cervical y la cirugía carotídea fue de  $9,3 \pm 2,4$  años, con un intervalo de 3 a 19 años.

En siete pacientes (77,8%) se practicó una TEA, y en seis (86%) de ellos se cerró la arteriotomía con *patch* de vena safena interna. En un paciente se practicó una interposición de un segmento de Dacron de 7 mm en la carótida primitiva (CP) y en otro caso se realizó una angioplastia (ATP) más un *stent* de carótida primitiva.

Únicamente en cinco casos se dispuso del informe anatomopatológico de la pieza quirúrgica. En cuatro de ellos, fueron compatibles con cambios propios de arteriosclerosis. En el paciente en el que se realizó la interposición de Dacron, la anatomía patológica mostró una estenosis concéntrica y extensa de la carótida primitiva, sin que se observara ninguna placa arteriosclerótica con el microscopio.

El tiempo medio de pinzamiento carotídeo fue de 25,5 min, con un intervalo de 14 a 40 min. En un caso se apreció dificultad en la disección de la piel y el tejido

**Tabla I.** Edad y factores de riesgo asociados. Test estadístico:  $\chi^2$  con corrección de Yates.

	Grupo radioterapia	Cirugía carotídea	<i>p</i>
Edad (años)	62,4	67,8	0,04
Tabaquismo	78%	78%	0,70
Hipertensión	33%	59%	0,20
Dislipemia	33%	43%	0,79
Diabetes mellitus	11%	32%	0,31
Arteriopatía periférica	22%	45%	0,28
Cardiopatía isquémica	22%	28%	0,98

**Tabla II.** Antecedentes oncológicos e indicaciones de la radioterapia.

	<i>N</i>
Neoplasia de laringe	5
Neoplasia de pilar amigdalino	1
Neoplasia cutánea en región laterocervical	1
Neoplasia de faringe	1
Neoplasia de cuerda vocal	1

celular subcutáneo por fibrosis de los tejidos; sin embargo, desapareció en el plano vascular sin que se encontrara dificultad para la endarterectomía carotídea. No se utilizó desviación carotídea ni se realizaron injertos cutáneos para cerrar la herida operatoria.

Durante los primeros 30 días postoperatorios no hubo *exitus*, ni se observó clínica neurológica central. Se han registrado dos parálisis de cuerda vocal reversibles, que representan un 25% de los casos de cirugía abierta.

En cuanto al seguimiento medio, fue de 33 meses (de seis a 60 meses) y no hubo pérdidas ni fallecimientos. En el control clínico ambulatorio no se ha observado sintomatología neurológica. En el seguimiento hemodinámico, mediante ecografía Doppler de los troncos supraaórticos, se detectó una oclusión de carótida interna (14%) a los tres años, que se confirmó mediante una arteriografía; el enfermo se mantuvo asintomático. Este enfermo fue el único de la serie que se sometió a una TEA carotídea con cierre directo de la arteriotomía.

## Discusión

Diversos estudios han demostrado un aumento de la prevalencia de la estenosis carotídea en aquellos pacientes que han recibido radioterapia cervical. Moritz et al [8] observan una prevalencia superior al 50% de estenosis carotídea en un grupo de pacientes con el antecedente de radioterapia cervical por neoplasias de la cabeza y el cuello. Esto implicaba una prevalencia cinco veces mayor que en una población de referencia sin antecedentes de radioterapia cervical. Elerding et al [2] observaron una prevalencia del 6,3% de ictus cerebrales en 910 pacientes con radioterapia cervical seguidos durante nueve años. Esta prevalencia representaba el doble que la de una población estándar seguida durante el mismo período. Cheng et al [1] describen una prevalencia del 11,7% de estenosis carotídea (en carótida interna o carótida común, superior al 70% en un grupo de 240 pacientes con antecedentes de radioterapia cervical debida a neoplasias de la cabeza y el cuello). Este

mismo autor sugiere la necesidad de un seguimiento mediante ecografía Doppler de los troncos supraaórticos de los enfermos con antecedentes de radioterapia cervical para detectar estenosis carotídea. Sin embargo, no queda claro que se hubiera descartado una lesión carotídea previa a la radioterapia en estos enfermos, ni si las poblaciones de referencia con las que se compara muestran o no factores de riesgo cardiovascular. Es decir, en nuestra opinión, no se puede discernir claramente si este aumento de la prevalencia de la estenosis carotídea esta influido por la arteriosclerosis que afecta a cierto grupo de edad con factores de riesgo cardiovascular asociados o por la propia radioterapia.

Existen distintas hipótesis sobre si la radioterapia simplemente acelera la formación de placas de ateroma sobre un terreno predispuesto, si induce directamente la formación del ateroma [5,9] o si produce una lesión totalmente diferente.

En nuestra serie, el grupo irradiado presentó una edad media de 62,4 años, frente a los 67,85 del grupo no irradiado; la diferencia es estadísticamente significativa. Este dato coincide con lo que se ha descrito en la bibliografía [14], y respalda la hipótesis según la cual la radioterapia actúa acelerando la enfermedad arteriosclerótica.

Los estudios anatomopatológicos con el microscopio han mostrado, en general, una similitud morfológica con la arteriosclerosis [10-12], y han planteado la duda de si esta lesión es puramente arteriosclerosa. Sin embargo, se han propuesto algunos mecanismos patogénicos diferenciales. Zidar et al [13] sugieren que la lesión de los *vasa vasorum* y la isquemia de la pared arterial que resulta representa una

característica morfológica diferencial de la arteriopatía inducida por radioterapia frente a las lesiones arteriosclerosas. En nuestro grupo, disponíamos de la anatomía patológica de cinco pacientes, y cuatro de ellas eran compatibles con arteriosclerosis. El otro enfermo no mostraba placa de ateroma, y se observó una importante fibrosis periadventicial que, a escala macroscópica, se traducía en una estenosis concéntrica y extensa. Sin embargo, no se observaron alteraciones a escala de los *vasa vasorum*.

Hay que destacar el aumento de pacientes sintomáticos que se intervinieron respecto al grupo global (el 78% frente al 60%). Esto muestra que nuestro grupo es más conservador a la hora de indicar la cirugía carotídea en estos pacientes, debido al mayor índice de complicaciones neurológicas periféricas (25%).

Hemos observado diferencias sustanciales en lo que se refiere a la localización de las lesiones, ya que encontramos un 45% de casos con afectación de la carótida primitiva en el grupo que se irradió; esta localización fue excepcional en los pacientes que no se irradiaron.

Existe una controversia en la bibliografía sobre la mejor técnica para tratar a estos pacientes. Se describen una serie de complicaciones asociadas a la cirugía del cuello irradiado, tanto por la radiación como por la posible cirugía oncológica previa. Éstas consisten en una dificultad de disección con aumento del índice de lesiones de nervios periféricos e infección de la herida quirúrgica, retraso en la cicatrización y ausencia de plano de clibaje para la endarterectomía carotídea. A pesar de estas complicaciones potenciales de la

cirugía abierta, varios autores [3,5-7] defienden que esta técnica es válida para este tipo de enfermos, y que las complicaciones son asumibles. En nuestra experiencia, hemos encontrado unos resultados comparables al grupo de cirugía carotídea convencional, en cuanto a dificultad quirúrgica, permeabilidad a largo plazo y prevención de eventos vasculares cerebrales. Únicamente hay que destacar las dos parálisis de cuerda vocal reversibles, reseñadas anteriormente, que representan un 25% de morbilidad neurológica periférica, frente al 5,1% que presenta la serie de cirugía carotídea.

La cirugía endovascular se ha presentado en los últimos años como una alternativa terapéutica para la estenosis carotídea, especialmente en estos pacientes con antecedentes de radioterapia cervical, por la dificultad y las complicaciones potenciales de la cirugía convencional. Las series publicadas [15,16] presentan unos resultados buenos a corto plazo, con un éxito técnico inmediato cercano al 100%, con la utilización de *stents* autoexpandibles. Estos estudios presentan un tiempo corto de seguimiento en comparación a los estudios sobre cirugía carotídea, por lo que no demuestran la fiabilidad de la técnica a largo plazo.

En resumen, hay que destacar que la edad media de los pacientes con estenosis carotídea y antecedentes de radioterapia cervical es inferior a la del grupo de cirugía carotídea no irradiados ( $p < 0,05$ ). Asimismo, existe una mayor afectación de la arteria carótida primitiva en el grupo de pacientes irradiados que en el de los no irradiados. Observamos además que la morbilidad neurológica central de la ci-

rugía carotídea no aumenta en este grupo de enfermos. El aumento de la morbilidad neurológica periférica es estadísticamente superior que en el grupo de los no irradiados, aunque estas lesiones son transitorias, por lo que la actitud de nuestro grupo en pacientes con estenosis superiores al 70%, sintomáticos y con antecedentes de radioterapia cervical, es realizar una endarterectomía carotídea. La

cirugía endovascular quedaría reservada en nuestro grupo para aquellos pacientes en los que exista afectación de la carótida primitiva intratorácica, con una mayor dificultad de acceso quirúrgico, o bien para cuellos con múltiples intervenciones previas. Se deben evaluar los resultados a largo plazo de la cirugía endovascular para establecer cuáles serían sus indicaciones en el sector carotídeo en el futuro.

### Bibliografía

1. Cheng WK, Wu LH, Ting CW, Hung Lau, Lai Kun Lam, W Wei. Irradiation-induced extracranial carotid stenosis in patients with head and neck malignancies. *Am J Surg* 1999; 178:323-8.
2. Elerding SC, Fernández RN, Grotta JC, Lindberg RD, Causay LC, McMurtrey MJ. Carotid artery disease following external cervical irradiation. *Ann Surg* 1981; 194: 609-15.
3. Mellièrè D, Becquemin JP, Berrahal D, Desgranges P, Cavillon A. Management of radiation induced occlusive arterial disease: a reassessment. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38: 261-9.
4. Rosenfeld JC, Savarese RP, De Laurentis DA. Management of extremity ischemia secondary to radiation therapy. *J Cardiovasc Surg* 1985; 28: 266-9.
5. Rockman CB, Riles TS, Fisher FS, Adelman MA, Lamparello PJ. The surgical management of carotid artery stenosis in patients with previous neck irradiation. *Am J Surg* 1996; 172: 191-5.
6. Atkinson JL, Sundt TM, Dale AJ, Cascino TL, Nichols DA. Radiation associated atheromatous disease of the cervical carotid artery: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1989; 24: 171-8.
7. Hassen-Khodja R, Sala F, Declémy S, Lagrange JL, Bouillane PJ, Batt M. Surgical management of atherosclerotic carotid artery stenosis after cervical radiation therapy. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 608-11.
8. Moritz MW, Higgins RF, Jacobs JR. Duplex imaging and incidence of carotid radiation injury after high-dose radiotherapy for tumors of the head and neck. *Arch Surg* 1990; 125: 1181-3.
9. Francfort JW, Gallagher JF, Penman E. Chirurgie des lésions athéromateuses carotidiennes post-radiques symptomatiques. *Ann Chir Vasc* 1989; 3: 14-9.
10. Johnson AG, Lane B, Harding Rains AJ, O'Connell D, Ramsay NW. Large artery damage after X radiation. *Br J Radiol* 1969; 42: 937-9.
11. McReady RA, Hyde GL, Bivins BA, Mattingly SS, Griffen WO. Radiation-induced arterial injuries. *Surgery* 1983; 93: 306-12.
12. Fajardo LF, Berthrong M. Vascular lesions following radiation. *Pathol Annu* 1988; 1: 297-330.
13. Zidar N, Ferluga D, Hvala A, Popovic M, Soba E. Contribution to the pathogenesis of radiation-induced injury to large arteries. *J Laryngol Otol* 1997; 111: 988-90.
14. Silverberg GD, Britt RH, Goffinet DR. Radiation-induced carotid artery disease. *Cancer* 1978; 41: 130-7.
15. Al-Mubarak N, Roubin GS, Iyer SS, Gomez CR, Liu MW, Vitek JJ. Carotid stenting for severe radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 36-40.
16. Houdart E, Mounayer C, Chapot R, Saint-Maurice JP, Merland JJ. Carotid stenting for radiation-induced stenosis. A report of 7 cases. *Stroke* 2001; 32: 118-21.
17. NASCET Investigators. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1991; 22: 816-7.
18. Fernández V, Bellmunt S, Escribano JM, Juan J, Allegue N, Álvarez-Sabin J, et al. Indicaciones de endarterectomía carotídea sin arteriografía. Estudio de validación mediante eco-Doppler. *Rev Neurol* 2000; 31: 421-6.
19. Halak M, Fajer S, Ben-Meir H, Loberman Z, Weller B, Karmeli R. Neck irradiation: a risk factor for occlusive carotid artery disease. *Eur J Endovasc Surg* 2002; 23: 299-302.

**ESTENOSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES  
CON ANTECEDENTES DE RADIOTERAPIA  
CERVICAL: ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA  
Y ACTITUD TERAPÉUTICA**

**Resumen.** *Objetivos.* Se ha descrito una mayor prevalencia de patología carotídea en los pacientes sometidos a radioterapia cervical. *Nuestro objetivo es analizar la prevalencia, la localización de la lesión y la morbimortalidad de este grupo de pacientes dentro de nuestra serie de cirugía carotídea.* *Pacientes y métodos.* De un total de 480 casos que se intervinieron de cirugía carotídea entre 1995 y 2002, nueve pacientes (1,87%) presentaban el antecedente de radioterapia cervical. *Resultados.* La edad media del grupo de pacientes que se irradiaron fue de  $62,4 \pm 4,1$  años. La causa más frecuente de radioterapia cervical fue el carcinoma de laringe (55%). Siete pacientes (78%) presentaban una estenosis sintomática del territorio carotídeo. El 45% (cuatro) de las lesiones fueron de carótida primitiva, y el resto, de carótida interna. Se realizaron siete endarterectomías, una interposición de segmento de Dacron en la carótida primitiva y una angioplastia más un stent de la carótida primitiva. En cuanto a los resultados inmediatos, ningún paciente presentó ninguna focalidad neurológica central, y se observó una focalidad neurológica periférica transitoria en dos pacientes (25%). Los resultados tardíos con un seguimiento medio de 2,7 años, revelaron que el 100% de los pacientes permanecieron asintomáticos, y se observó una oclusión de la carótida interna a los tres años. *Conclusiones.* La edad media en el grupo de pacientes que se irradiaron es inferior respecto al grupo global de cirugía carotídea ( $p < 0,05$ ), y se da una mayor afectación de la carótida primitiva en este grupo. No aumenta la morbimortalidad global, y la morbimortalidad neurológica periférica es ligeramente superior pero reversible. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 331-8]

**Palabras clave.** Angioplastia carotídea. Complicaciones neurológicas. Cuello hostil. Endarterectomía carotídea. Estenosis carotídea. Radioterapia cervical.

**ESTENOSE CAROTÍDEA EM DOENTES  
COM ANTECEDENTES DE RADIOTERAPIA  
CERVICAL: ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA  
E ATITUDE TERAPÉUTICA**

**Resumo.** *Objectivos.* Descreveu-se uma maior prevalência da patologia carotídea em doentes submetidos a radioterapia cervical. *Onosso objectivo é analisar a prevalência, a localização da lesão e a morbidade e mortalidade deste grupo de doentes dentro da nossa série de cirurgia carotídea.* *Doentes e métodos.* De um total de 480 casos submetidos a intervenção cirúrgica carotídea entre 1995 e 2002, nove doentes (1,87%) apresentavam o antecedente de radioterapia cervical. *Resultados.* A idade média do grupo de doentes irradiados foi de  $62,4 \pm 4,1$  anos. A causa mais frequente da radioterapia cervical foi carcinoma da laringe (55%). Sete doentes (78%) apresentavam uma estenose sintomática do território carotídeo. 45% (quatro) das lesões foram da carótida primitiva e as restantes da carótida interna. Realizaram-se sete endarterectomias, uma interposição do segmento de Dacron na carótida primitiva e angioplastia mais uma prótese na carótida primitiva. *Quanto aos resultados imediatos, nenhum doente apresentou qualquer foco neurológico central, e observou-se uma focalidade neurológica periférica transitória em dois doentes (25%). Os resultados tardios com um seguimento médio de 2,7 anos: 100% dos doentes permaneceram assintomáticos e observou-se uma oclusão da carótida interna aos três anos.* *Conclusões.* A idade média no grupo de doentes que se irradiaram é inferior no que diz respeito ao grupo global de cirurgia carotídea ( $p < 0,05$ ), assim como um maior envolvimento da carótida primitiva neste grupo. Não aumenta a morbidade e mortalidade global e a morbidade neurológica periférica é ligeiramente superior mas reversível. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 331-8]

**Palavras chave.** Angioplastia carotídea. Complicações neurológicas. Endarterectomia carotídea. Estenose carotídea. Pescoço difícil. Radioterapia cervical.

## Diseción espontánea aguda de la aorta abdominal infrarrenal

I. Hernández-Lahoz<sup>a</sup>, V. López-Trapero<sup>a</sup>, F.J. Rielo-Arias<sup>a</sup>,  
S. Caeiro<sup>a</sup>, B. Sanromán-Budiño<sup>b</sup>, R.J. Segura-Iglesias<sup>a</sup>

### ACUTE SPONTANEOUS DISSECTION OF THE INFRARENAL ABDOMINAL AORTA

**Summary.** Introduction. Dissection of the infrarenal abdominal aorta is infrequent. To date only 45 cases have been reported. It can be limited to the aortic segment or extend to the iliac arteries and give rise to ischemia in the lower limbs. Casereport. Male aged 64 with arterial hypertension and dyslipidemia, who reported abdominal pain which had begun some hours earlier. An abdominal pulsatile mass and important muscular defence were felt. Stable hemodynamics and distal pulses were present. Contrast imaging—computerized tomography (CAT) and arteriography—revealed a dissection of the infrarenal abdominal aorta as far as the bifurcation, with no signs of rupture, associated to an aneurysm with a diameter of 4 cm and without progression to the visceral or iliac arteries. The patient was submitted to an urgent surgical intervention in which an aorto-aortic bypass was carried out. Opening the aneurysmatic sac revealed a dissection of the aortic wall, from the beginning to the end of the aneurysm, with the tunica intima trabeculated and dividing the aneurysmatic cavity into two different sized lumina. The histopathological study of the aortic wall showed arteriosclerotic and inflammatory changes. The post-operative period coursed with no complications. The patient was discharged at 12 days. Three months later the patient was still well and a follow-up CAT scan of the thoracoabdominal region showed no type of alteration. Conclusions. Because of their infrequent appearance little experience has been gained concerning the treatment of infrarenal arterial dissections. We discuss the alternatives available involving medical treatment, open surgery and endovascular repair. Conventional surgical therapy offers good results, as happened in our case. Endovascular repair has not been used up till now in acute spontaneous dissections, although in the future it could be an option in cases like this one, with a morphology suited to this alternative. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 339-45]

**Key words.** Acute abdominal pain. Aneurysm of the infrarenal aorta. Infrarenal aortic dissection surgery. Spontaneous and acute infrarenal aortic dissection.

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. La Coruña, España.

Correspondencia:  
Dr. Ignacio Hernández-Lahoz Ortiz. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. Xubias de Arriba, s/n. E-15006 La Coruña. Fax: +34 981 178 235. E-mail: med001492@saludalia.com  
© 2003, ANGIOLOGÍA

### Introducción

La disección aórtica espontánea tiene una incidencia de 2,95 por 100.000 hab./año, según un reciente estudio europeo, que excluye los casos que se deben a trauma-

tismo externo y a yatrogenia por procedimientos endovasculares [1]. La presentación puede ser aguda o crónica, según sea el intervalo de tiempo transcurrido—inferior o superior a 14 días— desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico [2].

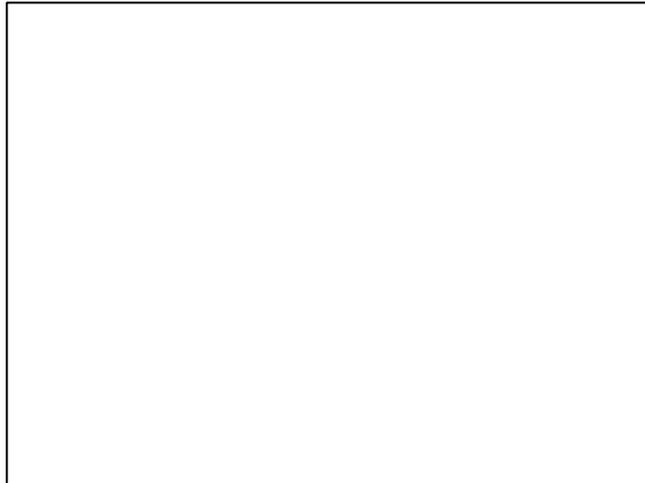
La disección se origina, en la mayoría de los casos, en la aorta torácica, desde donde puede progresar distalmente. La disección de comienzo en la aorta abdominal es menos frecuente [3].

Las publicaciones en inglés sobre la disección de comienzo en la aorta abdominal infrarrenal son escasas: 42 revisadas hasta el 2002 [4], y otras tres posteriores [5-7]. En las principales series su incidencia varía entre el 0-4% del total de las disecciones aórticas [8-12]. Puede limitarse al segmento aórtico o extenderse a las arterias ilíacas y producir cuadros de isquemia en los miembros inferiores. En el 15% de los casos se produce ruptura aórtica con formación de hematoma retroperitoneal. El tratamiento de urgencia de los casos agudos se plantea entre la opción quirúrgica o la endovascular. En los crónicos se prefieren medidas médicas, incluido el control de la tensión arterial [4].

Presentamos un caso de disección espontánea aguda de aorta abdominal infrarrenal asociada a un aneurisma de pequeño tamaño, diagnosticado mediante tomografía computarizada (TAC) y arteriografía e intervenido de urgencia mediante cirugía.

### Caso clínico

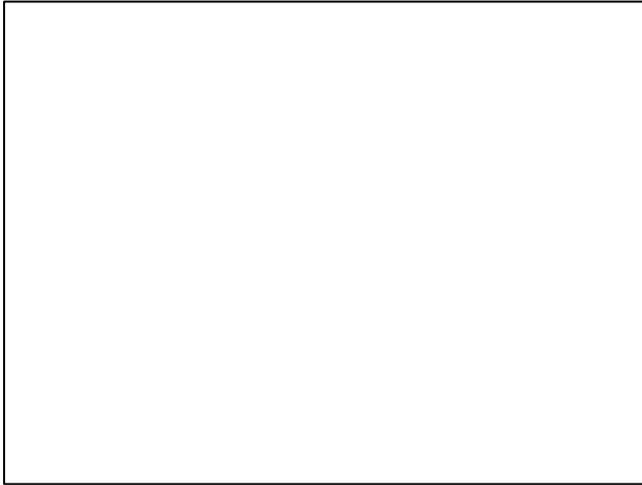
Se trata de un varón de 64 años de edad que acudió a urgencias del hospital por dolor abdominal intenso. Padecía hipertensión arterial y dislipemia, que se trataron con antagonistas de la angiotensina II y estatinas. Bebía un vaso de vino con las comidas y no era fumador. Sabía que era alérgico a la aspirina. No había sufrido ninguna intervención quirúrgica ni un trau-



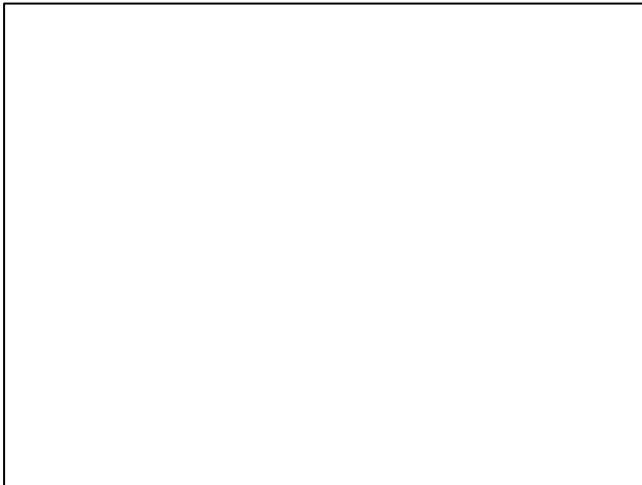
**Figura 1.** TAC con contraste: disección aórtica infrarrenal con imagen de doble luz.

matismo. No tenía antecedentes familiares de aneurisma, Marfan, ni otras enfermedades del tejido conectivo. Comenzó con un fuerte dolor abdominal, sin alteraciones del tránsito gastrointestinal, pocas horas antes. En la exploración física su hemodinámica permanecía estable (TA: 100/60 mmHg; RS: 80/min) con pulsos presentes en las extremidades, pero se palpaba una masa pulsátil abdominal acompañada de una importante defensa. Su talla era de 175 cm y su peso de 80 kg; no tenía morfotipo marfanoide ni hiperelasticidad cutánea. Los datos analíticos eran normales, incluido un hematocrito del 43,6% y una hemoglobina de 15,3 g/dL.

En una TAC toracoabdominal con contraste se observó una disección de la aorta abdominal infrarrenal hasta la bifurcación, sin signos de ruptura, asociada a un aneurisma de 4 cm de diámetro. No había afectación de la aorta abdominal suprarrenal, torácica, ni de las arterias ilíacas (Fig. 1). Posteriormente, se confirmó el diagnóstico mediante una arteriografía. La disección comenzaba 4 cm por debajo de las



**Figura 2.** Arteriografía con disección aórtica infrarrenal.



**Figura 3.** Cambios histopatológicos de la pared aórtica: placa de ateroma con infiltrado inflamatorio y abundantes cristales de colesterol. Hematoxilina-eosina (200×).

arterias renales y no progresaba a las arterias viscerales ni a las ilíacas (Fig. 2).

El dolor se controló parcialmente con analgesia, y a las seis horas de su admisión, el paciente se intervino quirúrgicamente. Mediante una incisión xifopubiana, y bajo clampaje aórtico infrarrenal y de las arterias ilíacas comunes, se hizo una derivación aorto-aórtica con una prótesis de Dacron de 16 mm (Hemashield Gold. Boston

Scientific Medi-Tech, NJ, EE.UU.), con una ligadura de la arteria mesentérica inferior, una vez que se comprobó su buen flujo. La apertura del saco aneurismático mostró una disección de la pared aórtica, desde el inicio del aneurisma hasta el final del mismo, con la íntima trabeculada y dividiendo la cavidad aneurismática en dos luces de diferentes dimensiones. Se realizaron anastomosis por encima y por debajo de la disección con puntos de refuerzo. En el estudio histopatológico de la pared aórtica se apreciaron cambios arterioscleróticos e inflamatorios. Con tinción de hematoxilina-eosina, a un aumento de 200×, el componente inflamatorio estaba constituido por un infiltrado de linfocitos, histiocitos y células gigantes multinucleadas con cristales de colesterol, que se localizó en el espesor de la placa de ateroma (Fig. 3).

Las serologías para sífilis y hepatitis B y C fueron negativas, y la IgG para *Chlamydia pneumoniae* fue positiva al 1:8. Los estudios inmunológicos para enfermedades del tejido conectivo fueron negativos. El posoperatorio cursó sin complicaciones y se le dio de alta a los 12 días, con pulsos distales presentes. Tres meses más tarde, el paciente seguía bien y la TAC de control no mostraba dilataciones ni otras alteraciones.

## Discusión

La clasificación de las disecciones aórticas se basa en el origen del defecto intimal y en la extensión que alcanzan. La mayoría se origina por encima de las arterias renales, mientras que es infrecuente el origen infrarrenal. La disección infrarrenal, comparada con el resto de las disecciones

aórticas, presenta una incidencia menor en las series más importantes. DeBakey et al [9] no la incluyen en su clasificación ni la mencionan en su serie de 527 pacientes. Crawford et al [10] recogen un solo caso en la suya de 250 disecciones (0,4%). Hirst et al, sin embargo, encuentran una incidencia más alta (2,5 %) [11]. Dubost es el primero que la incluye como grupo independiente. Le asigna el tipo D de su clasificación y estima la incidencia entre el 2 y el 4% [12]. Aunque la disección aórtica aguda es una urgencia bastante frecuente en nuestro medio, este caso es el primero de localización infrarrenal que intervenimos en nuestro servicio, experiencia similar a la de Carreño et al [13].

La mayoría de las disecciones que se originan en la aorta infrarrenal son espontáneas, aunque en ocasiones pueden ser secundarias a traumatismos abdominales directos o a intervenciones endovasculares. La disección aórtica infrarrenal espontánea ocurre habitualmente entre la quinta y séptima década de la vida, es tres veces más frecuente en el varón y la hipertensión arterial está presente en el 62% de los pacientes [4], datos concordantes con los de nuestro caso.

En casi el 50% de los casos hay molestias abdominales o lumbares de menos de dos semanas de duración, como síntomas acompañantes a la ruptura de aorta abdominal [8]. En el 50% se palpa una masa pulsátil. Puede presentarse una isquemia arterial aguda de los miembros inferiores en el 17% y una hipotensión arterial en el 14%. No obstante, hasta el 25% de las disecciones son asintomáticas y se diagnostican de manera casual tras estudios de imagen. También hay infrecuentes

formas crónicas de presentación, con dolor abdominal crónico y claudicación intermitente [4]. Nuestro caso tuvo una presentación aguda, como la mayoría de los que se han referido.

Existen diferentes pruebas de imagen para el diagnóstico. La exploración con ultrasonidos es un método rápido y sencillo para la evaluación inicial, aunque aporta menor información sobre la extensión proximal y distal de la disección, excepto cuando se combina con una ecografía intravascular [7]. La TAC toracoabdominal con contraste tiene mayor resolución y da una información más exacta de la afectación distal de las arterias ilíacas y proximal de la aorta suprarrenal y torácica. La arteriografía es una prueba cruenta y no exenta de complicaciones, si bien permite ver toda la aorta con sus ramas principales y el *flap* o colgajo intimal. También es necesaria cuando se plantea un procedimiento endovascular. La angiotomografía axial computarizada (angio-TAC y la angiorresonancia magnética (angio-RM) son técnicas de imagen mucho menos agresivas, y tienden a desplazar a las anteriores cuando la situación del paciente y la disponibilidad del centro lo permiten [4,5], aunque estas técnicas aún son inaccesibles de urgencia en nuestro medio.

En aproximadamente la mitad de las disecciones infrarrenales, la histología de la pared aórtica señala cambios arterioescleróticos o no presenta alteraciones. Hay degeneración quística de la capa media en el 19% de los casos, cifra que es mucho mayor en las disecciones de la aorta torácica. Otros cambios histológicos menos frecuentes son las aortitis por enfermedad de Takayasu, las arteritis de células

gigantes o arteritis crónicas inespecíficas y las displasias fibromusculares [4]. Nuestro caso tenía una aortitis inespecífica asociada a una ateromatosis (Fig. 3).

Para *C. pneumoniae* se obtuvo un título de 1:8. La asociación entre la infección de la pared arterial, posiblemente diseminada desde el pulmón por linfocitos infectados, y la aterosclerosis se basa en estudios epidemiológicos y de patología *in situ*. Sin embargo, no se ha recogido suficiente evidencia sobre la relación entre la infección y los principales factores aterógenos –hipertensión y dislipemia–. Tanto la seropositividad como las placas de ateroma son frecuentes en adultos mayores. Los títulos pueden fluctuar a lo largo del tiempo y se correlacionan poco con la detección de la bacteria dentro del tejido ateromatoso, lo cual requiere estudios inmunohistoquímicos o ultraestructurales que no pudieron aplicarse a nuestra biopsia [14].

Existe poca experiencia en el manejo de las disecciones arteriales infrarrenales, y esto nos anima también a comunicar nuestro resultado favorable mediante cirugía. Entre las alternativas de tratamiento se hallan el médico, la cirugía abierta y la reparación endovascular. El tratamiento médico consiste en el control estricto de la tensión arterial para evitar la progresión y las complicaciones. Se ha

propuesto para pacientes asintomáticos en los que la disección crónica haya sido un hallazgo fortuito y en los que no se aprecien signos de progresión en sucesivos controles [15]. Sin embargo, Becquemin et al propusieron en 1990 el tratamiento quirúrgico de los casos asintomáticos para prevenir futuras complicaciones, dados los buenos resultados que se obtuvieron en tres pacientes que se encontraban en esta situación [16].

El tratamiento quirúrgico convencional y la reparación endovascular son las opciones para las disecciones sintomáticas con dolor abdominal persistente, isquemia de miembros inferiores o datos de progresión. La reparación endovascular se ha utilizado con éxito en varios casos de disección aguda yatrogénica y posttraumática, en dos casos de disección espontánea asintomática y en uno crónico, si bien nunca se ha utilizado en disecciones espontáneas agudas [7,17-19]. Sin embargo, casos como el nuestro, con una morfología del aneurisma apropiada para la reparación endovascular (cuello amplio y sin calcio ni trombos y arterias ilíacas sin deformidades) podrían repararse en el futuro, de forma menos agresiva, por vía endovascular. A partir de la experiencia que adquirimos en este primer caso, deberíamos considerarlo para casos sucesivos.

### Bibliografía

1. Meszaros I, Morocz J, Szilvi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinical pathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-78.
2. Ouriel K. Descending thoracic aortic dissection: clinical aspects and anatomic correlations. *Semin Vasc Surg* 2002; 15: 83-8.
3. Cambria RP. Surgical treatment of complicated distal aortic dissection. *Semin Vasc Surg* 2002; 15: 97-107.
4. Mozes G, Gloviczki P, Park WM, Schultz HL, Andrews JC. Spontaneous dissection of the infrarenal abdominal aorta. *Semin Vasc Surg* 2002; 15:128-36.

5. Lofti S, Voigt C, Friedrich M, Busch T. Acute spontaneous infrarenal aortic dissection. *J Cardiovasc Surg* 2002; 43: 511-3.
6. Flores JA, Nishibe T, Kudo F, Oka J, Miyazaki K, Yasuda K. Dissecting aneurysm of the infrarenal abdominal aorta: report of a case. *Surg Today* 2002; 32: 418-20.
7. Giudice R, Frezzotti A, Scocciati M. Intravascular ultrasound-guided stenting for chronic abdominal aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 926-31.
8. Cambria RP, Morse S, August D, Gusberg R. Acute dissection originating in the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1987; 5: 495-7.
9. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92: 1118-33.
10. Crawford ES, Crawford JL. Aortic dissection and dissecting aneurysm. In Crawford ES, Crawford JL, eds. *Diseases of the aorta*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984. p. 168-73.
11. Hirst AE, John VJ, Klime SW. Dissecting aneurysms of aorta: a review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37: 217-79.
12. Dubost CH, Guilmet D, Soyer R. La chirurgie des anéurysmes de l'aorte. Paris: Masson; 1970. p. 248.
13. Carreño JA, Llana JM, Álvarez LJ, Menéndez MA, Rodríguez-Olay J, Vallina M, et al. Spontaneous acute abdominal aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 373-8.
14. Kalayoglu MV, Libby P, Byrne GI. *Chlamydia pneumoniae* as an emerging risk factor in cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 288: 2724-31.
15. Van Maele RG, De Bock L, Van Schil PE, Ysebaert DK, Willocx PM, Couttenye MM, et al. Limited acute dissections of the abdominal aorta. Report of five cases. *J Cardiovasc Surg* 1992; 33: 298-304.
16. Becquemin JP, Deleuze P, Watelet J, Testard J, Melliere D. Acute and chronic dissections of the abdominal aorta: Clinical features and treatment. *J Vasc Surg* 1990; 11: 397-402.
17. Marty-Ané CH, Alric P, Prudhomme M, Chiriac R, Serres-Cousiné O, Mary H. Intravascular stenting of traumatic abdominal aortic dissection. *J Vasc Surg* 1996; 23: 156-61.
18. Johnson MS, Lalka SG. Successful treatment of an iatrogenic infrarenal aortic dissection with serial wallstents. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 295-9.
19. Ferko A, Krajina A, Jon B, Lesko M, Voboril Z, Zizja J. Dissection of the infrarenal aorta treated by stent graft placement. *Eur Radiol* 1998; 8: 298-300.

#### DISSECCIÓN ESPONTÁNEA AGUDA DE LA AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL

**Resumen.** Introducción. La discción de la aorta abdominal infrarrenal es infrecuente. Se han descrito unos 45 casos. Puede limitarse al segmento aórtico o extenderse a las arterias ilíacas y producir isquemia en los miembros inferiores. Caso clínico. Se trató de un varón de 64 años con hipertensión arterial y dislipemia, con dolor abdominal, desde pocas horas antes. Se palpaba una masa pulsátil abdominal y una importante defensa. Había una hemodinámica estable y los pulsos distales estaban presentes. Las imágenes con contraste—tomografía computarizada (TAC) y arteriografía—mostraron una discción de la aorta abdominal infrarrenal hasta la bifurcación, sin signos de ruptura, asociada a un aneurisma de 4 cm de diámetro y sin progresión a las arterias viscerales ni a las ilíacas. Se intervino de urgencia y se practicó una derivación aorto-aórtica. La apertura del saco aneurismático mostró una discción

#### DISSECÇÃO ESPONTÁNEA AGUDA DA AORTA ABDOMINAL INFRA-RENAL

**Resumo.** Introdução. A dissecção da aorta abdominal infra-renal é rara. Foram descritos 45 casos. Pode limitar-se ao segmento aórtico ou estender-se às artérias ilíacas e produzir isquemia dos membros inferiores. Caso clínico. Homem de 64 anos com hipertensão arterial e dislipidemia. Apresentava dor abdominal, desde poucas horas antes. Palpava-se uma massa abdominal pulsátil e defesa importante. Estava hemodinamicamente estável com pulsos distais palpáveis. As imagens com contraste—tomografia computadorizada (TAC) e arteriografia—mostraram uma dissecção da aorta abdominal infra-renal até à bifurcação, sem sinais de rotura, associada a um aneurisma de 4 cm de diâmetro e sem progressão às artérias viscerais nem às ilíacas. Interveio-se de urgência e realizou-se um by-pass aorto-aórtico. A abertura do saco aneurismático mostrou uma dissec-

de la pared aórtica, desde el inicio del aneurisma hasta el final del mismo, con la íntima trabeculada y dividiendo la cavidad aneurismática en dos luces de dimensiones iguales. El estudio histopatológico de la pared aórtica recogió cambios arterioscleróticos e inflamatorios. El posoperatorio cursó sin complicaciones. Se le dio de alta a los 12 días. Tres meses más tarde el paciente seguía bien y la TAC toracoabdominal de control no mostraba alteraciones. Conclusiones. Existe poca experiencia en el tratamiento de las disecciones arteriales infrarrenales, dada su rareza. Se discuten las alternativas de tratamiento médico, cirugía abierta y reparación endovascular. El tratamiento quirúrgico convencional ofrece buenos resultados, como ocurrió en nuestro caso. La reparación endovascular no se ha utilizado hasta ahora en disecciones espontáneas agudas, aunque puede ser una opción futura en casos como éste, con una morfología apropiada para esta opción. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 339-45]

**Palabras clave.** Aneurisma de aorta infrarrenal. Cirugía de disección aórtica infrarrenal. Disección aórtica infrarrenal espontánea y aguda. Dolor abdominal agudo.

ção da parede aórtica, desde o início do aneurisma até ao final do mesmo, com íntima trabecular, dividindo a cavidade aneurismática em dois lúmens de dimensões iguais. O estudo histopatológico da parede aórtica revelou alterações arterioscleróticas e inflamatórias. O pós-operatório decorreu sem complicações. Foi-lhe dada alta aos 12 dias. Três meses mais tarde, o doente permanecia bem e a TAC toraco-abdominal de controlo não apresentava alterações. Conclusões. Existe pouca experiência no tratamento das dissecções arteriais infra-renais dada a sua raridade. Discutem-se as alternativas de tratamento médico, cirurgia aberta e reparação endovascular. O tratamento cirúrgico convencional oferece bons resultados, como ocorreu no nosso caso. A reparação endovascular não tem sido utilizada, até à data, em dissecções espontâneas agudas, embora possa ser uma opção futura em casos como este, com uma morfologia adequada para esta opção. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 339-45]

**Palavras chave.** Aneurisma da aorta infrarrenal. Cirurgia de dissecção aórtica infrarrenal. Dissecção aórtica infra-renal espontânea e aguda. Dor abdominal aguda.

## Hemangiopericitoma maligno de antebrazo

R. Álvarez-López<sup>a</sup>, R. Yoldi-Bocanegra<sup>a</sup>, M. Domínguez del Toro<sup>a</sup>,  
J.C. Cruz-Arteaga<sup>a</sup>, A. López-Castillo<sup>a</sup>, M. Espiñeira-Yanes<sup>b</sup>

### MALIGNHEMANGIOPERICYTOMA OF THE FOREARM

**Summary.** Introduction. *Hemangiopericytomas are infrequent vascular tumours, with an unpredictable biological behaviour and capacity for metastasis, whose usual presentation in the extremities is in the form of a mass of newly-formed vessels that comprise or infiltrate the vascular structures.* Case report. *A 23-year-old patient, with no relevant history, who presented a localized mass in the anterior side of the right forearm that had been progressively growing for six months. Image diagnosis was performed using echo-Doppler, which showed an encapsulated mass with low resistance venous and arterial vessels; computerized tomography (CAT) scanning revealed an encapsulated mass with vascular structures; and angiography displayed a hypervascularized mass with abundant arteriovenous connections and newly-formed vessels. The findings of a general study with a bone scan, thoracic CAT scan and abdominal echography were all normal. Surgical treatment was carried out with a curative intent and consisted of a complete resection of the tumorous mass with 2 cm margins and skeletonization of the vascular and nerve structures of the trunk, with no need for associated procedures. Later, the patient received local radiotherapy treatment up to a total dose of 66 Gy. Anatomopathological studies revealed a cellular atypia and a high rate of mitosis. Immunohistochemical and silver-impregnation histochemistry techniques enabled the pericytic nature of this tumour to be confirmed. At 4 years the patient is asymptomatic and free of signs of local or general relapse. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 346-51]*

**Key words.** *Immunohistochemistry. Malign hemangiopericytoma. Radiotherapy. Vascular tumours.*

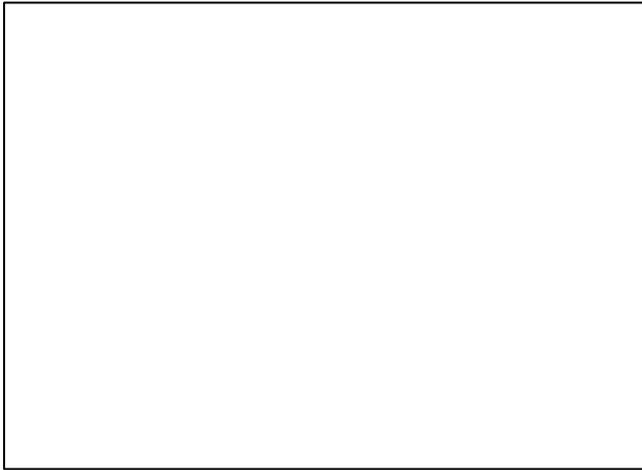
### Introducción

Los hemangiopericitomas son tumores vasculares muy poco frecuentes que se originan a partir de los pericitos de los capilares en cualquier localización corporal, con un alto índice de confusión diagnóstica con

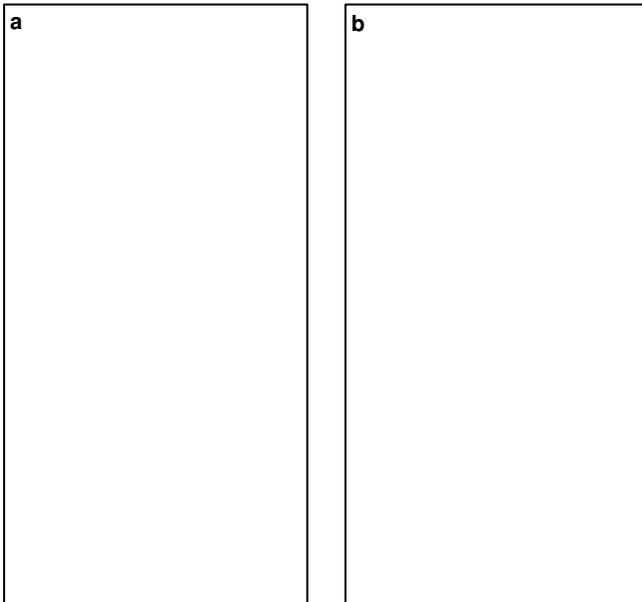
otros tumores de partes blandas, como el tumor fibroso solitario o el sarcoma sinovial. Su localización más habitual son las extremidades, la pelvis, la cabeza y el cuello, y se caracterizan por presentar un comportamiento biológicamente agresivo a escala local, con posibilidad de producir

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>b</sup> Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España.

Correspondencia:  
Dra. Rocío Álvarez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Carretera del Rosario, s/n. E-38010 Santa Cruz de Tenerife. Fax: +34 922 600 746. E-mail: angioten@comtf.es  
© 2003, ANGIOLOGÍA



**Figura 1.** Masa de localización antebraquial.



**Figura 2.** Estudio arteriográfico: a) Fase arterial; b) Fase venosa.

rales de interés, que consulta por presentar una masa en la cara anterior del antebrazo derecho en su tercio superior, con crecimiento progresivo en los últimos seis meses y sin ninguna otra sintomatología (Fig. 1). La exploración general fue normal. La exploración vascular también fue normal, excepto por un soplo continuo en la masa. Los resultados de las pruebas de imagen fueron:

- a) *Ecografía Doppler*: imagen de masa encapsulada llena de vasos con flujos venosos y arteriales de baja resistencia previa a la bifurcación de la arteria humeral.
- b) *Tomografía computarizada (TAC) del antebrazo*: tumoración encapsulada que engloba estructuras vasculares.
- c) *Arteriografía*: masa hipervascularizada en el antebrazo derecho, con múltiples conexiones arteriovenosas y distribución propia de vasos neoformados (Fig. 2)

Con el diagnóstico de sospecha de hemangiopericitoma, se realizó un estudio general de extensión, con una gammagrafía ósea/barrido, ecografía abdominal y TAC torácica normales. Los estudios preoperatorios generales también fueron normales.

Al paciente se le intervino bajo anestesia locoregional por un bloqueo del plexo axilar e isquemia con venda de Esmarch, con un hallazgo de una masa parcialmente encapsulada que se localizó en la trifurcación humeral, que englobaba sin infiltración directa aparente a la arteria humeral y sus ramas, así como al nervio mediano, y que sí infiltraba claramente los planos musculares del supinador largo. El tratamiento quirúrgico consistió en la resección completa de la masa tumoral, con la esqueletización de las estructuras vasculares tron-

metástasis a distancia, principalmente en los pulmones, el hígado y el tejido óseo. Su tratamiento habitual es la resección quirúrgica seguida de radioterapia.

### Caso clínico

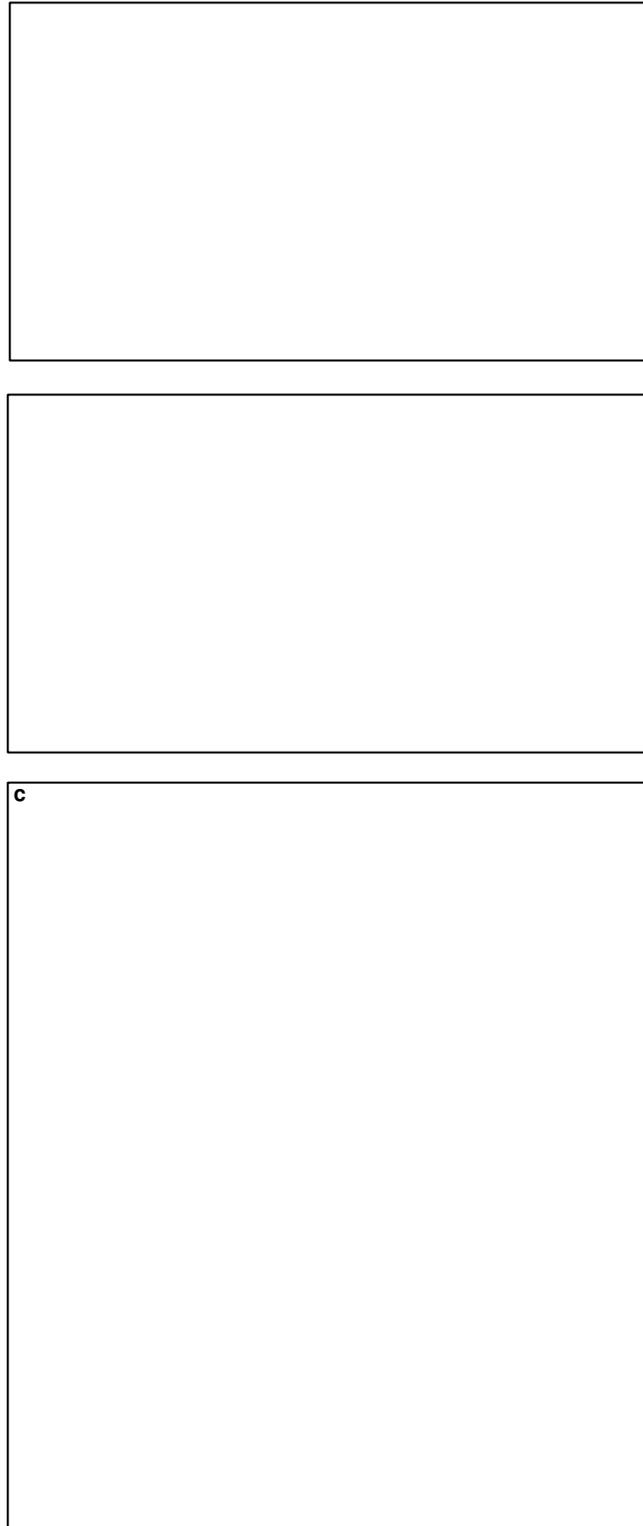
Varón de 23 años, sin antecedentes gene-

culares y nerviosas, con la ligadura únicamente de la vena basilica (Fig. 3). Se resecó todo el músculo infiltrado con un margen de 2 cm. La duración de la cirugía fue de tres horas y media y las pérdidas hemáticas no fueron significativas.

La evolución posoperatoria cursó sin incidencias. El paciente únicamente presentó un ligero edema de antebrazo, sin alteraciones motoras ni sensitivas. Un mes más tarde se inició una radioterapia local con campo de  $18 \times 8$  con cobalto 60, distancia fuente-piel de 80 y fraccionamiento de 2 Gy/día<sup>1</sup>, cinco días por semana, hasta alcanzar 50 Gy, y posteriormente sobreimpresión con campo de  $16,5 \times 6,5$  hasta alcanzar una dosis total de 66 Gy. Después de cuatro años, el paciente se encuentra asintomático y sin signos de recidiva local ni general.

La anatomía patológica mostró células de morfología preferentemente fusiforme con áreas de patrón estoriforme y neurinomatoso, y otras más laxas y redondeadas, con límites mal definidos y evidente atipia celular y polimorfismo. Los estudios inmunohistoquímicos demostraron positividad para vimentina en la celularidad proliferante, CD-34 en el endotelio de los vasos y actina muscular específica, así como negatividad para S-100 y CD-68. Estos hallazgos, junto con el acusado patrón reticulínico en las técnicas argentícas, indicaron el carácter pericítico de la tumoración, y se confirmó su malignidad histológica con un índice mitótico de 8-10 mitosis por campo.

<sup>1</sup> El gray (Gy) y el miligray (mGy) son unidades de medida de la cantidad de energía cedida por la radiación en cada kilogramo de materia irradiada.



**Figura 3.** Procedimiento quirúrgico: a) Masa; b) Esqueletización de estructuras vasculares; c) Pieza de resección.

## Discusión

Los hemangiopericitomas son tumores raros y con un comportamiento impredecible. Fueron grandes desconocidos desde su primera descripción en 1942 [1] hasta la década de 1980, cuando las técnicas de microscopía electrónica y los marcadores tumorales inmunohistoquímicos hicieron posible su diferenciación de otros tumores mesenquimales, principalmente los sarcomas sinoviales y los tumores fibrosos solitarios. Llama la atención la gran discrepancia de resultados entre las series que se publicaron inicialmente [2] y las revisiones actuales, de diagnóstico más preciso, lo que sin duda apoya la falta de criterios patológicos diagnósticos específicos, y ha llevado incluso a plantear si estos tumores existían realmente como estirpe individual [3].

Hasta el año 1993, Kasdan encontró sólo 83 casos publicados con un diagnóstico exacto en la literatura inglesa, de los que únicamente 14 se habían documentado como malignos [4], y revisiones recientes de centros de referencia mundiales en patología tumoral, como el Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nueva York o el MD Anderson Cancer Center de Houston, refieren casuísticas, en períodos de 20 años, de 25 y 36 casos de cualquier localización que atienden a los criterios actuales de diagnóstico de hemangiopericitoma convencional [5,6].

Estos tumores suelen presentarse en pacientes adultos, con una media de edad de 45 años, y son habitualmente asintomáticos hasta que su tamaño afecta a es-

tructuras adyacentes o hasta que se producen manifestaciones clínicas secundarias a la infiltración de otros órganos o tejidos, lo que condiciona que el diagnóstico se efectúe en la mayoría de los casos en fases avanzadas del tumor. Su potencial maligno, con posibilidad de producir metástasis a distancia por vía sanguínea (hasta el 12% presente en el momento del diagnóstico inicial) [5], principalmente a huesos, hígado y pulmones, se explica por su estrecha relación con los capilares. En ocasiones, estas metástasis pueden manifestarse años después de la resección del tumor primario, por lo que se recomienda un seguimiento de al menos 10 años incluso en los casos inicialmente benignos [4-6]. Esta capacidad de comportamiento maligno es uno de los puntos diferenciales entre el hemangiopericitoma convencional y la variante de hemangiopericitoma lipomatoso [7,8].

El tratamiento recomendado por la mayoría de los autores es el quirúrgico, con resección lo más amplia posible según criterios oncológicos, seguida de radioterapia local, con una supervivencia global a cinco años entre el 71 y el 86% [5,6], y de hasta el 100% para el grupo con resección completa del tumor [6]. En algunos casos se obtuvieron buenos resultados con quimioterapia, especialmente en los niños [9]. Algunos autores recomiendan la embolización preoperatoria para disminuir la masa tumoral y minimizar las pérdidas sanguíneas durante la cirugía [10].

La supervivencia libre de recurrencias tras la cirugía radical es significativamente superior en los tumores que afectan a las

extremidades frente a los denominados centrales, que afectan a la pelvis, la cabeza o el cuello [6]. Cabe indicar que en situaciones donde las resecciones completas

pueden implicar pérdidas anatómicas o funcionales importantes conviene valorar intervenciones más conservadoras, dados los buenos resultados a largo plazo.

## Bibliografía

1. Stout AP, Murray MR. Hemangiopericytoma: a vascular tumour featuring Zimmermann's pericytes. *Ann Surg* 1942; 116: 26.
2. Enzinger FM, Smith BH. Hemangiopericytoma. An analysis of 106 cases. *Hum Pathol* 1976; 7: 61-2.
3. Fletcher CD. Hemangiopericytoma –a dying breed? Reappraisal of an entity and its variants. *Curr Diagn Pathol* 1994; 1: 19-23.
4. Kasdan KL, Stallings SP. Malignant hemangiopericytoma of the forearm. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 533-36.
5. Espat NJ, Lewis JJ, Leung D, Woodruff JM, Antonescu CR, Shia J, Brennan MF. Conventional hemangiopericytoma: modern analysis of outcome. *Cancer* 2002; 95: 1746-51.
6. Spitz FR, Bouvet M, Pisters PW, Pollock RE, Feig BW. Hemangiopericytoma: a 20-year single-institution experience. *Ann Surg Oncol* 1998; 5: 350-5.
7. Nielsen GP, Dickersin GR, Provenzal JM, Rosenberg AE. Lipomatous hemangiopericytoma: a histologic, ultrastructural and immunohistochemical study of a unique variant of hemangiopericytoma. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 748-56.
8. Folpe AL, Devaney K, Weiss SW. Lipomatous hemangiopericytoma. A rare variant of hemangiopericytoma that may be confused with liposarcoma. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 1201-7.
9. Ortega JA, Finklestein JZ, Isaacs H, Hittle R, Hastings N. Chemotherapy of malignant hemangiopericytoma of childhood. *Cancer* 1971; 27: 730.
10. Pandey M, Kothary KC, Patel DD. Haemangiopericytoma: current status, diagnosis and management. *Eur J Surg Oncol* 1997; 23: 282-5.

### HEMANGIOPERICITOMA MALIGNO DE ANTEBRAZO

**Resumen.** Introducción. Los hemangiopericitomas son tumores vasculares muy poco frecuentes, con un comportamiento biológico impredecible y capacidad metastásica, cuya presentación habitual en las extremidades es en forma de masa de vasos neoformados que engloba o infiltra las estructuras vasculares. Caso clínico. Paciente de 23 años, sin antecedentes, que presenta una masa localizada en la cara anterior del antebrazo derecho con seis meses de crecimiento progresivo. El diagnóstico de imagen se realizó mediante ecografía Doppler, que mostró una masa encapsulada con vasos venosos y arteriales de baja resistencia; tomografía computarizada (TAC), que reveló una masa encapsulada con estructuras vasculares, y angiografía, que mostró una masa hipervascularizada con abundantes conexiones arteriovenosas y vasos neoformados. Se realizó un estudio de extensión general con gammagrafía ósea, TAC torácica y ecografía ab-

### HEMANGIOPERICITOMA MALIGNO DO ANTEBRAÇO

**Resumo.** Introdução. Os hemangiopericitomas são tumores vasculares muito pouco frequentes, com um comportamento biológico imprevisível e capacidade metastásica, cuja apresentação habitual nas extremidades é sob a forma de massa de vasos neo-formados que engloba ou infiltra as estruturas vasculares. Caso clínico. Doente de 23 anos, sem antecedentes, que apresenta uma massa localizada na face anterior do antebraço direito com seis meses de crescimento progressivo. O diagnóstico de imagem realizou-se mediante eco-Doppler, que revelou, massa encapsulada com vasos venosos e arteriais de baixa resistência; tomografia computadorizada (TAC), com massa encapsulada com estruturas vasculares e angiografia com uma massa hipervascularizada com abundantes conexões arteriovenosas e vasos neo-formados, o estudo da extensão geral por gamagrafia óssea, a TAC torácica e ecografia abdominal

dominal normales. El tratamiento quirúrgico se practicó con intención curativa, y consistió en la resección completa de la masa tumoral, con márgenes de 2 cm y esqueletización de las estructuras vasculares tronculares y nerviosas, sin necesidad de procedimientos asociados. Posteriormente, el paciente recibió tratamiento radioterápico local hasta una dosis total de 66 Gy. El estudio anatomopatológico demostró una atipia celular y un índice mitótico elevado, y las técnicas de inmunohistoquímica e histoquímica argéntica permitieron demostrar el carácter pericítico de esta tumoración. A los 4 años, el paciente se encuentra asintomático y sin signos de recidiva local ni general. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 346-51]

**Palabras clave.** Hemangiopericitoma maligno. Inmunohistoquímica. Radioterapia. Tumores vasculares.

normais. O tratamento cirúrgico realizou-se com intenção curativa, fez-se dissecação completa da massa tumoral com margens de 2 cm e esqueletização das estruturas vasculares tronculares e nervosas, sem necessidade de procedimentos associados. Posteriormente o doente recebeu tratamento radioterápico local até uma dose total de 66 Gy. O estudo anatomopatológico demonstrou uma atipia celular e um índice mitótico elevado, e as técnicas de imunohistoquímica e histoquímica argéntica permitiram demonstrar o carácter pericítico deste tumor. Aos 4 anos o doente encontra-se assintomático e sem sinais de recidiva local nem geral. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 346-51]

**Palavras chave.** Hemangiopericitoma maligno. Imunohistoquímica. Radioterapia. Tumores vasculares.

## Implicaciones fisiopatológicas de la angiogénesis en la patología vascular

A. Rodríguez-Morata, E. Ros-Díe

### PHYSIOPATHOLOGICAL IMPLICATIONS OF ANGIOGENESIS IN VASCULAR PATHOLOGIES

**Summary.** Aims. To study the importance of an everyday pathological phenomenon: angiogenesis. We sought to examine its origin, consequences and implications in the pathophysiology of certain vascular pathologies, such as arteriosclerosis and deep vein thrombosis (DVT). Development. Angiogenesis is a physiological process involved in tissue repair of the organism in general. Whether or not it is stimulated depends on hypoxia and a series of angiogenic factors such as vascular endothelial growth factor (VEGF) and fibroblast growth factor (FGF), which act by activating the endothelium and it behaves as a restricting factor in the creation of new tubular structures. This process has recently become increasingly important in the physiopathological chains of vascular pathologies like carotid atheromatosis, where it promotes contact between mononuclear cells and the inside of the atheroma. It also gives rise to a predisposition to intraplaque haemorrhage, rupture, instability and symptomatology. Likewise, in DVT it favours contact between mononuclear cells and the thrombus, allows the release of tissue plasminogen activator and urokinase in situ, and accelerates its lysis. Conclusions. An exhaustive knowledge of angiogenesis and the special circumstances associated with it will enable us to reinforce or stop it, from a therapeutic point of view, in situations of importance and prevalence like these vascular pathologies, in the same way as research is currently being carried out in the field of chronic ischemia of the heart and the limbs. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 352-60]

**Key words.** Angiogenesis. Atheromatosis. Deep vein thrombosis. Endothelial cells. Growth factor. Mononuclear cells.

### Introducción

La angiogénesis consiste en la capacidad especial de crear nuevas estructuras vasculares a partir de otras preexistentes, con la finalidad de mejorar la perfusión de órganos y tejidos isquémicos. De este modo,

denominamos angiogénesis a este proceso para distinguirlo de la vasculogénesis o arteriogénesis, con el que haríamos referencia al crecimiento de nuevos vasos a partir de islotes de células sanguíneas durante la diferenciación tisular del crecimiento y desarrollo embrionario [1,2].

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico S. Cecilio. Granada, España.

Correspondencia:  
Dr. Alejandro Rodríguez Morata. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico S. Cecilio. Avda. Dr. Olóriz, 16. E-18012 Granada. E-mail: armoratavas@terra.es  
© 2003, ANGIOLOGÍA



**Figura.** Células endoteliales (*in vitro*) procedentes de vena umbilical humana, en medio enriquecido con factor de crecimiento de células epiteliales (ECGF). Se observa la tendencia a la formación de estructuras circulares y la gran cantidad de nucléolos, signo indirecto de actividad metabólica (40×).

Se trata de un fenómeno eminentemente fisiológico en la cicatrización de heridas y la reparación tisular en general [3]; pero también desempeña un papel importante en el campo de la fisiopatología de algunas enfermedades como la artritis reumatoide, la psoriasis y la retinopatía diabética proliferativa, entre otras, así como, especialmente, en el crecimiento tumoral primario y metastásico [4-6]. Del mismo modo, en la patología vascular se encuentra, cada vez más asiduamente, en la recanalización de las trombosis venosas [7,8] y en la inestabilidad de las placas ateroscleróticas arteriales [2,9-11]. Parece existir una correlación entre el incremento de la angiogénesis en la capa media y la degeneración aneurismática aórtica [12]. Se aprecia también neovascularización en el engrosamiento miointimal y adventicial en las estenosis graves de injertos venosos [13]. En unos casos este fenómeno ayuda a la resolución de una enfermedad –recanalización de la trombosis venosa

profunda (TVP)–, mientras que en otros, realmente, empeora la evolución (p. ej., inestabiliza las placas de ateroma). Intentaremos detallar su implicación en la patología vascular.

### Endotelio y angiogénesis

Las células endoteliales (CE), además de su función como barrera semipermeable, tienen un metabolismo muy activo. Su gran capacidad de síntesis comprende proteínas estructurales (colágenos tipo III y IV, elastina, laminina, fibronectina) glucosaminoglicanos, prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano, leucotrienos, tromboplastina, activador del plasminógeno tisular y su inhibidor. Inhiben y fijan la antitrombina III. En su superficie presentan numerosas moléculas de adhesión para leucocitos y plaquetas, cuya expresión aumenta en los procesos inflamatorios. Sintetizan y liberan el factor relajante endotelial (NO) y, además, producen el vasoconstrictor más potente que se conoce, la endotelina 1 [14,15]. De tal modo, las CE regulan la coagulación sanguínea, la fibrinólisis natural, el tono vasomotor y el intercambio proteico, e intervienen en la respuesta inflamatoria sistémica. Además de todo lo anterior, poseen una habilidad natural para reparar defectos intimales y, por supuesto, son el elemento necesario para la angiogénesis [16]. La llegada de factores angiogénicos a la superficie endotelial, como es exclusivo del factor de crecimiento vascular epitelial (VEGF) y de miocitos de la pared vascular –VEGF y factor de crecimiento fibroblástico (FGF)– desencadena un aumento de la permeabilidad vascular en

ambos casos mediada por el NO. El fibrinógeno se libera al intersticio, donde se polimeriza en una red de fibrina que sirve de andamiaje para CE activadas (realizan la mitosis) y pericitos adventiciales. La disrupción de la membrana basal y la degradación de la matriz extracelular se lleva a cabo fundamentalmente por metaloproteinasas y plasmina, sintetizadas localmente, y así penetran las CE por fibrinólisis en esa red, migran, proliferan y, finalmente, se organizan en nuevas estructuras tubulares [5,17]. La angiogénesis, en los procesos inflamatorios crónicos, se relaciona, asimismo, con la síntesis de metaloproteinasas (estreptomelisinasa, colagenasas, gelatinasa), que puede inducirse por citocinas, como el factor de necrosis tumoral y la IL-1, sintetizadas por monocitos en los infiltrados crónicos. El propio factor de crecimiento fibroblástico básico bFGF puede estimular la síntesis de metaloproteinasas en el endotelio. Se atribuye a esta familia enzimática un papel primordial y rector en la morfogénesis, la angiogénesis, la reparación tisular, la patología inflamatoria y la invasión tumoral primaria y metastásica [18-20] (Figura).

### Estímulos angiogénicos

La angiogénesis ocurre de forma reactiva al daño tisular, que conduce a hipoxia local y se comporta, de forma lógica, como un potente estímulo angiogénico [21-23]. Claro ejemplo de ello representa la retina diabética isquémica, donde se exagera la proliferación neovascular. En la isquemia de extremidades, aguda o crónica, como la del claudicante que se ejercita, o

los estadios III-IV de Fontaine, el organismo estimula la angiogénesis [24], aunque, como se evidencia en la clínica, de forma insuficiente.

Además de la hipoxia local, existen una serie de compuestos bioquímicos capaces de estimular la angiogénesis: VEGF, bFGF, factor de crecimiento fibroblástico ácido (aFGF), factor de crecimiento de CE (ECGF) [25,26], factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) [27,28], péptido derivado de la cadena  $\alpha$  de la laminina-1 (SIKVAV) y neuropéptido Y [29], pero sólo estimulan la angiogénesis en territorios isquémicos, nunca en áreas bien perfundidas (Tabla).

Los monocitos son una importante fuente de actividad angiogénica. Pueden liberar IL-8, factores de crecimiento angiogénicos (VEGF, a/bFGF) y metaloproteinasas. Otras sustancias que pueden liberar, de muy diversas actividades biológicas, son el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor estimulador de colonias de monocitos (M-CSF), el factor estimulador de colonias de monocitos y granulocitos (GM-CSF), la proteína-1 quimiotáctica de monocitos (MCP-1), el factor de crecimiento y transformación- $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ), TGF- $\beta$ , leucotrieno B<sub>4</sub>, C'5a, TNF $\alpha$ , monóxido de nitrógeno (NO), IFN- $\gamma$ , IL-1 e IL-6. También pueden estimular la producción de moléculas de adhesión para leucocitos. Un péptido denominado PR<sub>39</sub>, también secretado por los macrófagos, se encuentra inmerso en el fluido de las heridas y alrededor del área de infarto de miocárdico, y se comporta como inductor de una profunda respuesta angiogénica [8,17,30-33].

**Tabla.** Características principales de los factores angiogénicos más importantes.

Factor	Composición	Síntesis	Acciones	Observaciones
EGF	Glicoproteína con cinco isoformas: 121, 145, 165, 189, 206 (165 la más potente)	CE	Receptores tirosina cinasa (flk-1;flt-1) exclusivos de CE y embrionarias (mitógeno)	Induce síntesis de NO Efecto paracrino
		CML		
		FB	Quimiotaxis macrófagos	Hemivida: 6 min
		M	Inhibe apoptosis CE	Potencia: +++++
		QC	Moviliza células pluripotenciales desde MO	
bFGF	Polipéptido 18-23 KD	CE	Mitógeno de CE, CML y FB	Posible inducción de NO Almacenado en subendotelio Hemivida: 46 min Potencia: ++
		FB		
		M		
aFGF	Polipéptido 154 aminoácidos	CE	Mitógeno de CE y CML	Almacenado en subendotelio Heparina lo protege de inactivación y centuplica su efecto Potencia: +
		FB		
		M		

CE: células endoteliales; M: monocitos; FB: fibroblastos; CML: células musculares lisas; QC: queratinocitos; NO: monóxido de nitrógeno; MO: médula ósea; +: potencia angiogénica (+/++++).

Entre las quimiocinas, citocinas así denominadas por su capacidad para inducir quimiotaxis y migración directa de los leucocitos, hay miembros que son potentes factores angiogénicos o inhibidores de la angiogénesis, y ello depende de la presencia o ausencia de ácido glutámico, leucina y arginina. La IP-10 (del inglés, *interferon-inducible protein-10*), que los contiene, se comporta como inhibidor. La IL-8 y el GRO- $\alpha$  (del inglés, *growth-related oncogene*), que no los contienen, se comportan como angiogénicos [8]. El balance local de estas quimiocinas es importante en la regulación de la angiogénesis en lugares de inflamación crónica. La IL-8 tiene un potente poder angiogénico reconocido, aunque no se conoce exactamente el mecanismo molecular por el que la célula endotelial entra en mitosis, más allá de sus receptores (CXCR<sub>1</sub>, CXCR<sub>2</sub>) [34-36].

### Angiogénesis y trombosis venosa

El fenómeno de la angiogénesis también está presente en la recanalización de los trombos venosos. El concepto previo de recanalización y organización del trombo se relacionaba con la retracción del coágulo. Hay un incremento notable de VEGF y bFGF dentro del trombo durante su resolución. La elevación del primero es máxima entre los días 14 y 21, mientras que existe una relación directamente proporcional entre la concentración de bFGF en el trombo diariamente durante los primeros 28 días [8]. La fuente de ambos factores angiogénicos se encuentra en las CE, los fibroblastos y los macrófagos [8]. Además de los macrófagos que infiltran el trombo, la propia hipoxia que supone la trombosis sobre la pared venosa es suficiente para la síntesis de factores angiogénicos localmente (por el endotelio y la capa muscular) [19]. Así, las CE activa-

das provocan una degradación de su membrana basal y la matriz extracelular proximal, con proliferación, migración y organización de nuevos capilares funcionales revestidos por una membrana basal, todo ello en cuestión de días. De esta forma, se organiza una red neovascular intratrombo que favorece el contacto de elementos sanguíneos con el material trombótico. Los leucocitos y plaquetas del trombo, degradados, liberarán citocinas quimio-tácticas de leucocitos (quimiocinas), que perpetúan el infiltrado de monocitos en el trombo. Los macrófagos sintetizan activador del plasminógeno tisular, uroquinasa y su receptor, moléculas que participan activamente en la resolución del trombo. Además, dicha red constituye una salida física a la sangre subyacente al área trombosada. Estos vasos, igualmente, comunican el interior del trombo con los *vasa vasorum*, que se vuelven turgentes, lo cual se aprecia claramente *de visu* al explorar un paquete vascular con un fenómeno de trombosis venosa previa en semanas o meses. Esta angiogénesis reactiva se aprecia bien en el examen del fondo de ojo ante una obstrucción venosa central de la retina. No puede descartarse la inclusión de factores de crecimiento angiogénicos o de algunas quimiocinas (MCP-1) y la IL-8, como sustancias proangiogénicas, en el tratamiento de las trombosis venosas en un futuro, para acelerar la resolución del trombo y preservar las válvulas indemnes [7,8].

Este proceso parece también llevarse a cabo en la organización de las trombosis arteriales agudas [37], aunque las repercusiones clínicas sean en este caso tan graves que no pueda entenderse la angio-

génesis terapéutica, dado que se desarrolla en varios días.

### Angiogénesis intraplaca

La angiogénesis participa de un modo importante en la evolución de las placas de ateroma, y conduce al desarrollo de hemorragias intraplaca, ruptura y trombosis arterial [9,10]. En pacientes sometidos a tromboendarterectomía carotídea, se encontró que existía una diferencia muy significativa entre la angiogénesis intraplaca de lesiones sintomáticas respecto a las asintomáticas. Asimismo, se observaron formas muy irregulares de los neovasos de las lesiones sintomáticas [11,38], que son el vehículo de macrófagos que se infiltran dentro de la capa fibrosa, donde elaboran factores de crecimiento, citocinas, metaloproteinasas y otras enzimas hidrolíticas, y contribuyen a la inestabilidad de la placa y a su sintomatología [39,40]. El estímulo para la angiogénesis en estas placas se desconoce todavía. La endostatina y el TNP<sub>470</sub>, dos inhibidores distintos de la angiogénesis, reducen el crecimiento de las placas independientemente de los cambios de la concentración de colesterol sérico en ratas alimentadas con dieta aterogénica y se correlacionan con una reducción de la neovascularización intimal en las lesiones parietales [41]. El efecto de este tratamiento se observa en lesiones de etapas avanzadas, en las que la neovascularización intimal es frecuente. En la potencial aplicación de estos inhibidores de la angiogénesis, cabría citar la prevención primaria y secundaria del creci-

miento de las placas de ateroma, la estabilización de las lesiones existentes y el impedimento de la reparación endotelial arterial exagerada tras una angioplastia.

### Insuficiencia venosa profunda

En enfermos con insuficiencia venosa profunda de los miembros inferiores se ha demostrado un incremento en la concentración sérica y en las áreas de lipodermatoesclerosis del VEGF, probablemente, en un intento de mejorar el flujo sanguíneo local por su actividad vasodilatadora y angiogénica; en parte, ello contribuye a los círculos fisiopatológicos que se establecen entre el aumento de la permeabilidad, los manguitos pericapilares de fibrina y la hipoxia tisular, que perpetúan las lesiones [42,43].

### Conclusiones

La angiogénesis se presenta en patologías vasculares de gran importancia y desarrolla un papel insuficientemente definido hasta el momento. En la isquemia crónica de las extremidades inferiores, con una orientación terapéutica, podemos servirnos del VEGF, el aFGF y el bFGF administrados exógenamente —estudiados ampliamente en modelos animales experimentales y en ensayos muy reducidos con humanos—, para crear nue-

vas redes de suplencia; no obstante, en la formación y el desarrollo de placas de ateroma en sectores localizados, como el coronario o el carotídeo, todavía no se ha desarrollado ninguna línea de inhibición selectiva como medio de evitar la inestabilización y la sintomatología. Asimismo, en la TVP, la angiogénesis podría ser clave para la resolución precoz del material trombótico.

La angiogénesis terapéutica, sin embargo, no es intención, sino realidad. Se trata de un clásico, el trabajo pionero de Isner et al, en seis pacientes con enfermedad de Buerger activa, donde usan VEGF parenteral con resultados favorables [44]. Existen otras publicaciones puntuales sobre el empleo en humanos de factores angiogénicos [45-48]. Lazarous et al iniciaron un ensayo con 19 pacientes claudicantes en el 2000 [49]; sin embargo, el trabajo de más entidad se trata del estudio TRAFFIC, actualmente en marcha, que recoge datos de 190 claudicantes tratados aleatoriamente con placebo o bFGF en diferentes dosis, con resultados significativos favorables del factor frente al placebo [50]; este estudio abre las puertas a una terapia de futuro próximo que aborde la arteriosclerosis desde un diseño global. En otras patologías vasculares, el tratamiento con factores angiogénicos todavía no se ha desarrollado, aunque no cabe duda de que éstos ocuparán pronto un destacado lugar, aunque sea como tratamientos coadyuvantes.

### Bibliografía

1. D'Amore P. In vitro models of blood vessel assembly. *J Vasc Surg* 1997; 25: 1090-1.
2. Brizzi M, Formato L, Bonamini R. The molecular mechanism of angiogenesis: a new approach to cardiovascular diseases. *Ital Heart J* 2001; 2: 81-92.

3. Leibovich S, Wiseman D. Macrophages, wound repair and angiogenesis. *Prog Clin Biol Res* 1988; 266: 131-45.
4. Hopkins S, Bulgrin J, Sims R, Bowman B, Donovan D, Schmidt S, et al. Controlled delivery of vascular endothelial growth factor promotes neovascularization and maintains limb function in a rabbit model of ischemia. *J Vasc Surg* 1998; 27: 886-95.
5. Mack CH, Magovern CH, Budenbender K, Patel SH, Schwarz E, Zanzonico P, et al. Salvage angiogenesis induced by adenovirus-mediated gene transfer of vascular endothelial growth factor protects against ischemic vascular occlusion. *J Vasc Surg* 1998; 27: 699-709.
6. Yoshida Y, Kurokawa T, Fukuno N, Nishikawa N, Kotsuji F. Markers of apoptosis and angiogenesis indicate that carcinomatous components play an important role in the malignant behaviour of uterine carcinosarcoma. *Hum Pathol* 2000; 31: 1448-53.
7. Wakefield TH, Linn M, Henkle P, Kadell A, Wilke C, Wroblewski SH, et al. Neovascularization during venous thrombosis organization: a preliminary study. *J Vasc Surg* 1999; 30: 885-93.
8. Waltham M, Burnard K, Collins M, Smith A. Vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor are found in resolving venous thrombi. *J Vasc Surg* 2000; 32: 988-96.
9. Tenaglia A, Peters K, Sketch M Jr, Annex B. Neovascularization in athrectomy specimens from patients with unstable angina: implications for pathogenesis of unstable angina. *Am Heart J* 1988; 135: 10-4.
10. Moulton K. Plaque angiogenesis and atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2001; 3: 225-33.
11. McCarthy M, Loftus I, Thompson M, Jones L, London N, Bell P, et al. Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. *J Vasc Surg* 1999; 30: 261-8.
12. Holmes D, Liao SH, Parks W, Thompson R. Medial neovascularization in abdominal aortic aneurysmal degeneration with pathophysiological implications. *J Vasc Surg* 1995; 21: 761-72.
13. Westerband A, Gentile A, Hunter G, Gooden M, Aguirre M, Berman S. Intimal growth and neovascularization in human stenotic vein grafts. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 264-71.
14. Hægerstrand A, Gillis C, Bengtsson L. Serial cultivation of adult endothelium from the great saphenous vein. *J Vasc Surg* 1992; 16: 280-5.
15. García-Honduvilla N. Ingeniería tisular: Células mesoteliales versus células endoteliales en la creación de bioprótesis vasculares [tesis doctoral]. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares; 2001.
16. Fabre J, Rivard A, Magner M, Silver M, Isner J. Tissue inhibition of angiotensin converting enzyme activity stimulates angiogenesis in vivo. *Circulation* 1999; 15: 3043-9.
17. Sidawy A, Mitchell M. Basic considerations of the arterial wall in health and disease. In Rutherford, ed. *Vascular surgery*. Vol. 1. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 63-9.
18. Giménez AM. Inhibidores tisulares séricos de las metaloproteinasas. Implicaciones en Dermatología. *Actualidad Dermatológica* 1996; Nov: 741-52. URL: <http://www.actualidaddermatol.com/art11196.pdf>. Fecha última consulta: 02.06.2003.
19. Vale P, Losordo D, Symes J, Isner J. Factores de crecimiento para la angiogénesis terapéutica en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1210-24.
20. Donnelly R, Yeung J. Therapeutic angiogenesis: a step forward in intermittent claudication. *Lancet* 2002; 359: 2048-9.
21. Isner J. Vascular endothelial growth factor-induction of angiogenesis. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1252-5.
22. Hamdan A, Aiello LL, Misare B, Contreras M, King G, LoGerfo F, et al. Vascular endothelial growth factor expression in canine peripheral vein bypass grafts. *J Vasc Surg* 1997; 26: 79-86.
23. Pevec W, Ndoye A, Brinsky J, Wiltse SH, Cheung A. New blood can be induced to invade ischemic skeletal muscle. *J Vasc Surg* 1996; 24: 534-44.
24. Rosengart T, Budenbender K, Duenas M, Mack CH, Zhang Q, Isom O. Therapeutic angiogenesis: a comparative study of the angiogenic potential of acidic fibroblast growth factor and heparin. *J Vasc Surg* 1997; 26: 302-12.
25. Rosengart T, Kupferschmid J, Ferrans V, Casscells W, Maciag TH, Clark R. Heparin-binding growth factor-I (endothelial cell growth factor) binds to endothelium in vivo. *J Vasc Surg* 1988; 7: 311-7.
26. Pu L, Sniderman A, Arekat Z, Graham A, Brassard R, Symes J. Angiogenic growth factor and revascularization of the ischemic limb: evaluation in a rabbit model. *J Surg Res* 1993; 64: 575-83.
27. Aoki M, Morishita R, Taniyama Y, Kaneda Y, Ogihara T. Therapeutic angiogenesis induced by HGF: potential gene therapy for ischemic diseases. *J Atheroscler Thromb* 2000; 7: 71-6.
28. Taniyama Y, Morishita R, Hiraoka K, Aoki M, Nakagami H, Yamasaki K, et al. Therapeutic angiogenesis induced by human HGF in rat diabetic hindlimb ischemia model. *Circulation* 2001; 104: 2344-50.

29. Grant D, Zukowska Z. Revascularization of ischemic tissues with SIKVAV and neuropeptide Y (NPY). *Adv Exp Med Biol* 2000; 476: 139-54.
30. Greisler H, Ellinger J, Henderson S, Shaheen A, Burgess W, Kim D, et al. The effects of an atherogenic diet on macrophage/biomaterial interactions. *J Vasc Surg* 1991; 14: 10-23.
31. Linares-Palomino JP. Detección de *Chlamydia pneumoniae* en la arteriopatía periférica [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada; 2000.
32. Greisler H, Dennis J, Endean E, Ellinger J, Friesel R, Burgess W, et al. Macrophage/biomaterial interactions: the stimulation of endothelialization. *J Vasc Surg* 1989; 9: 588-93.
33. Simons M. Inflammation and angiogenesis. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1257-8.
34. Adams D, Lloyd A. Chemokines: leucocyte recruitment and activation cytokines. *Lancet* 1997; 349: 490-5.
35. Parkin J, Cohen B. An overview of the immune system. *Lancet* 2001; 357: 1777-89.
36. Heidemann J, Ogawa H, Dwinell MB, Rafiee P, Maaser C, Gockel HR, et al. Angiogenic effects of interleukin 8 (CXCL8) in human intestinal microvascular endothelial cells are mediated by CXCR2. *J Biol Chem* 2003; 278: 8508-15.
37. Fuster V. Aterotrombosis coronaria: nuevas direcciones. In Fuster V, ed. *Grandes temas de la Cardiología (32 ACC New York Cardiovascular Symposium)*. New York: Am Coll Cardiol 2000; 3-11.
38. Virmani R, Narula J, Farb A. When neoangiogenesis ricochets. *Am Heart J* 1998; 136: 937-9.
39. Dalager-Pederson S, Morre E, Ringgaard S, Falk E. Arteriopatía coronaria: vulnerabilidad de la placa, rotura y trombosis. In Fuster V, ed. *La placa de ateroma vulnerable*. Barcelona: Uriach; 1999. p. 1-16.
40. Celletti F, Waugh J, Amabile PH, Brendolan A, Hilfiker P, Dake M. Vascular endothelial growth factor enhances atherosclerotic plaque progression. *Nature Medicine* 2001; 7: 4. Disponible en [www.medicine.nature.com](http://www.medicine.nature.com). Fecha última consulta: 15.01.2003.
41. Moulton K. The flip side-vascular applications for angiogenesis inhibitors. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1258-60.
42. Shoab S, Scurr J, Coleridge-Smith P. Increased plasma vascular endothelial growth factor among patients with chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1998; 28: 535-40.
43. Wilkinson L, Bunker C, Edwards J, Scurr J, Coleridge-Smith P. Leukocytes: their role in the etiopathogenesis of skin damage in venous disease. *J Vasc Surg* 1993; 17: 669-75.
44. Isner J, Baumgartner I, Rauh G, Schainfeld R, Blair R, Manor O, et al. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: preliminary clinical results. *J Vasc Surg* 1998; 28: 964-75.
45. Isner J, Pieczek A, Schainfeld R, Blair R, Haley L, Asahara T, et al. Clinical evidence of angiogenesis after arterial gene transfer of phVEGF<sub>165</sub> in patient with ischaemic limb. *Lancet* 1996; 10: 370-4.
46. Kipshidze N, Chekanov V, Chawla P, Shankar L, Gosset J, Kumar K, et al. Angiogenesis in a patient with ischemic limb induced by intramuscular injection of vascular endothelial growth factor and fibrin platform. *Text Heart Inst J* 2000; 27: 196-200.
47. Simovic D, Isner J, Ropper A, Pieczek A, Weinberg D. Improvement in chronic ischemic neuropathy after intramuscular phVEGF<sub>165</sub> gene transfer in patients with critical limb ischemia. *Arch Neurol* 2001; 58: 761-8.
48. Cooke JP, Bhatnagar R, Szuba A, Rockson S. Fibroblast growth factor as therapy for critical limb ischemia: a case report. *Vasc Med* 1999; 4: 89-91.
49. Lazarous DF, Unger EF, Epstein SE, Stine A, Arevalo JL, Chew EY, et al. Basic fibroblast growth factor in patients with intermittent claudication: results of a phase I trial. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1239-44.
50. Lederman R, Mendelsohn F, Anderson R, Saucedo J, Tenaglia A, Hermiller J, et al. Therapeutic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication (the TRAFFIC study): a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 2053-8.

**IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS  
DE LA ANGIOGÉNESIS EN LA  
PATOLOGÍA VASCULAR**

**Resumen.** Objetivo. *Estudiar la importancia de un fenómeno normal y patológico, la angiogénesis; su origen, consecuencias e impli-*

**IMPLICAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS  
DA ANGIOGÉNESE NA  
PATOLOGIA VASCULAR**

**Resumo.** Objetivo. *Estudar a importância de um fenómeno normal e patológico como a angiogénesis; sua origem, consequências e impli-*

cación en la fisiopatología de algunas enfermedades vasculares como la arteriosclerosis y la trombosis venosa profunda (TVP). Desarrollo. La angiogénesis es un proceso fisiológico involucrado en el organismo en la reparación tisular en general. Su estímulo depende de la hipoxia y de una serie de factores angiogénicos, como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), que actúan mediante la activación del endotelio, que se comporta como el factor limitante para la creación de nuevas estructuras tubulares. Este proceso ha cobrado recientemente un papel cada vez más relevante dentro de las cadenas fisiopatológicas de ciertas patologías vasculares, como la aterosclerosis carotídea, en la cual promueve el contacto entre los monocitos y el interior del ateroma y predispone a la hemorragia intra-placa, la rotura, la inestabilidad y la sintomatología; igualmente, en la TVP favorece el contacto entre los monocitos y el trombo, permite la liberación del activador del plasminógeno tisular y la urocinasa in situ, y acelera la lisis del mismo. Conclusiones. A partir del conocimiento exhaustivo de la angiogénesis y las circunstancias especiales con las que se asocia, estaremos en disposición de potenciarla o frenarla, desde un punto de vista terapéutico, en situaciones de importancia y prevalencia, como son estas patologías vasculares, al igual que se investiga actualmente en el campo de la isquemia crónica coronaria y de las extremidades. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 352-60]

**Palabras clave.** Angiogénesis. Ateromatosis. Células endoteliales. Monocitos. Factor de crecimiento. Trombosis venosa profunda.

envolvimiento na fisiopatologia de algumas doenças vasculares como a arteriosclerose e a trombose venosa profunda (TVP). Desenvolvimento. A angiogénese é um processo fisiológico utilizado pelo organismo para a reparação tissular em geral. O seu estímulo depende da hipoxia e de uma série de factores angiogénicos como o factor de crescimento vascular endotelial (VEGF) e factor de crescimento fibroblástico (FGF), que actuam através da activação do endotélio, que se comporta como o factor limitador para a criação de novas estruturas tubulares. Este processo desempenha recentemente um papel cada vez mais relevante dentro das cadeias fisiopatológicas das patologias vasculares como a aterosclerose carotídea, que promove o contacto entre os mononucleares e o interior do ateroma e predispõe a hemorragia intra-placa, a rotura, a instabilidade e a sintomatologia; da mesma forma, a TVP favorece o contacto entre células mononucleares e o trombo, levando à libertação do activador do plasminógeno tissular e uroquinase in situ, acelerando a lise do mesmo. Conclusões. A partir do conhecimento exhaustivo da angiogénese e as circunstâncias especiais que associa, estaremos na disposição de potenciá-la ou travá-la, sob um ponto de vista terapêutico, em situações de importância e prevalência como estas patologias vasculares, tal como se investiga actualmente no campo da isquemia coronária crónica e das extremidades. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 352-60]

**Palavras chave.** Angiogénese. Ateromatose. Células endoteliais. Células mononucleares. Factor de crescimento. Trombose venosa profunda.

La Coruña, 28-31 de mayo de 2003

## Resúmenes

### **SESIÓN J.1. COMUNICACIONES ORALES DE CIENCIAS BÁSICAS (MESA: F.J. SERRANO, I. BLANES)**

#### **J.1.1. Análisis comparativo a largo plazo entre sustitutos arteriales criopreservados y microinjertos protésicos**

N. GARCÍA-HONDUVILLA <sup>A</sup>, G. PASCUAL-GONZÁLEZ <sup>A</sup>, S. MARTÍNEZ-MELÉNDEZ <sup>B</sup>, M. RODRÍGUEZ-MANCHEÑO <sup>A</sup>, J. BUJÁN-VARELA <sup>A</sup>, J.M. BELLÓN-CANEIRO <sup>A</sup>

<sup>a</sup>Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. <sup>b</sup>Hospital Dr. Peset. Valencia.

**Introducción.** Dos de las alternativas actuales en sustitución vascular cuando no existe disponibilidad de vasos autólogos son la utilización de vasos criopreservados y el empleo de prótesis vasculares de PTFE. El objetivo de este estudio ha sido comparar el comportamiento a largo plazo de ambos sustitutos vasculares. **Materiales y métodos.** Los injertos se efectuaron en la arteria ilíaca común de ratas Sprague-Dawley. Se establecieron los siguientes grupos de estudio: autoinjertos arteriales (GI, n= 12), injertos singénicos criopreservados (GII, n= 12), así como implantes de microprótesis de PTFE (GIII, n= 12). Los animales se sacrificaron a los 180 días postimplante. Se realizaron estudios de microscopía óptica, electrónica y morfometría de la neoíntima. **Resultados.** Todos los autoinjertos y los injertos criopreservados fueron permeables a los 180 días. En los microinjertos de PTFE, un 10% se encontraba tromboso al tiempo del sacrificio. GI y GII mostraron hiperplasia intimal, con menor espesor sobre la arteria criopreservada ( $54,36 \pm 2,26$  mm) que sobre el autoinjerto ( $161,30 \pm 3,91$  mm). El GIII mostró sobre la prótesis un endotelio inestable, con algunas áreas de engrosamiento del subendotelio ( $9,37 \pm 3,18$  mm). Tanto el GI como el GII mostraron pérdida de celularidad y degeneración de la capa media, mientras que en el GIII se observó la colonización celular de la prótesis en su región

más luminal. **Conclusiones.** El implante de prótesis vasculares de PTFE evita a largo plazo la formación de una neoíntima estabilizada. Los implantes criopreservados, en comparación con los autoinjertos, mostraron una disminución significativa del espesor de la pared del vaso.

#### **J.1.2. Efecto del almacenamiento en fase gas sobre la viabilidad, apoptosis celular y actividad funcional en aortas de cerdo criopreservadas. Estudio preliminar**

M.E. RENDAL-VÁZQUEZ, M. RODRÍGUEZ-CABARCOS, R.O. FERNÁNDEZ-MALLO, J. SÁNCHEZ-IBÁÑEZ, R. SEGURA-IGLESIAS, J.A. VEIGA-BARREIRO, P. FILGUEIRA-FERNÁNDEZ, S. PÉRTEGA-DÍAZ, T. BERMÚDEZ-GONZÁLEZ  
Unidad de Criobiología. Banco de Tejidos. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.

**Objetivos.** Analizar el daño arterial y la actividad funcional de los injertos arteriales de cerdo criopreservados (aortas) después de seis meses de almacenamiento en fase gas. **Materiales y métodos.** Se analizan un total de 12 injertos divididos en dos grupos: grupo control (injertos frescos), grupo 2 (criopreservados seis meses). Se estudia la viabilidad por citometría de flujo, el grado de apoptosis por adaptación de la técnica de TÚNEL a citometría de flujo y la actividad funcional mediante baño de órganos. **Resultados.** Los estudios que se han obtenido hasta el momento indican que la viabilidad celular disminuye después de la criopreservación, bien sea en las muestras analizadas tras su criopreservación como en las que han estado seis meses criopreservadas. Del mismo modo, también se aprecia una disminución en la actividad funcional, tanto de contracción como de relajación. **Conclusiones.** Es posible que unos cambios en los protocolos de congelación-descongelación ayudarían a mejorar la viabilidad y la actividad funcional de las aortas de cerdo criopreservadas.

### J.1.3. Estudio histológico sobre arterias humanas criopreservadas: comparación entre muestras en fresco, incubación preantibiótica, criopreservadas y postimplante

C. ANDIÓN, M.E. RENDAL-VÁZQUEZ, J. SÁNCHEZ-IBÁÑEZ, R. SEGURA-IGLESIAS, P. FILGUEIRA-FERNÁNDEZ, S. PÉRTEGA-DÍAZ, M. RODRÍGUEZ-CABARCOS, R.O. FERNÁNDEZ-MALLO, T. BERMÚDEZ-GONZÁLEZ

*Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.*

**Objetivos.** Estudio morfológico de los segmentos arteriales para analizar los cambios histológicos debidos al tiempo de isquemia fría, incubación antibiótica, criopreservación y explante. **Pacientes y métodos.** Se analizan segmentos arteriales de donantes multiorgánicos. Se obtuvieron cuatro muestras de cada una de las arterias que se analizaron: 1. Las muestras en fresco se fijaron en formol tras su obtención para utilizarlas como grupo control. 2. Los segmentos se fijaron antes de la incubación antibiótica para estudiar el efecto del tiempo de isquemia fría. 3. Otros segmentos se fijaron después de la incubación antibiótica y de la criopreservación y antes del implante. 4. Otros segmentos se fijaron tras el explante. El tiempo medio de isquemia fría fue de 2 horas, y los injertos se almacenaron a 4°C. La incubación antibiótica se realizó en anfotericina B, metronidazol, vancomicina y amikacina a 4°C durante 6-20 horas. La criopreservación se realizó en una solución con DMSO con un descenso térmico programado de 1°C/min y almacenamiento en fase gas. Se valoró la presencia de células endoteliales y el daño de diferentes estructuras: degeneración mixoide, degeneración eosinófila de las células del músculo, fragmentación de la lámina elástica interna y fracturas de la pared del vaso. **Resultados.** No se encontró ninguna diferencia histológica significativa entre las muestras control en fresco y las muestras de preincubación antibiótica. Sin embargo, sí se observaron diferencias estadísticas significativas entre las muestras control en fresco y las muestras poscriopreservación y postimplante. **Conclusiones.** El proceso de criopreservación produce alteraciones en la estructura histológica de los segmentos vasculares.

### J.1.4. Coexpresión de los enzimas inducibles ciclooxigenasa-2 y prostaglandina E-sintetasa microsomal en las células musculares lisas de vasculatura en cultivo y en las lesiones ateromatosas

M. CAMACHO-PÉREZ DE MADRID, J.R. ESCUDERO-RODRÍGUEZ, M. SOLER-CASTANY, C. GARCÍA-MADRID, L. VILA  
*Instituto de Investigación. Hospital Sta. Creu i Sant Pau. Barcelona.*

**Objetivos.** La prostaglandina (PG) E2 se sintetiza a partir del ácido araquidónico (AA) mediante la acción consecuti-

va de las ciclooxigenasas (COX) y las PGE-sintetasas (PGES). La PGE2 promueve la liberación de metaloproteinasas que digieren la matriz extracelular y de factores de crecimiento que inducen a la angiogénesis, lo que da lugar a la inestabilización de la placa ateromatosa. Este trabajo se ha dirigido al estudio de la coexpresión de los enzimas inducibles COX-2 y mPGES *in vitro* e *in vivo*. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron células musculares lisas (VSMC) humanas en cultivo, vasos de pacientes arterioscleróticos afectados de isquemia crónica y vasos de donantes multiorgánicos exentos de patología relacionada. Las VSMC se estimularon con IL-1 beta y éster de forbol (PMA). Se determinaron los niveles de mRNA de COX-1, COX-2 y mPGES por amplificación en la cadena del ADNc y la proteína por *western-blotting*. Los metabolitos del AA endógeno y exógeno se analizaron por inmunoensayo y cromatografía de alta resolución. **Resultados.** La IL-1 beta indujo la expresión de COX-2 y mPGES, mientras que el PMA sólo la COX-2. La sobreexpresión de mPGES disminuyó la capacidad de producción de prostaciclina por las VSMC. La expresión de COX-2 y PGES ( $p < 0,05$ ) estuvo incrementada en los vasos de pacientes frente a los donantes sanos. **Conclusiones.** La expresión de COX-2 y mPGES está incrementada en las lesiones ateromatosas e implica vías de señalización distintas. La expresión de mPGES disminuye indirectamente la capacidad de producir prostaciclina en las VSMC. Estos resultados refuerzan el papel de la VSMC en la inestabilidad de la placa.

### J.1.5. Valoración funcional y bioquímica de la disfunción endotelial y correlación con el espesor íntima-media carotídeo (IMT)

C. MENDIETA <sup>A</sup>, J. HAURIE <sup>A</sup>, E. BERNALA <sup>A</sup>, A. BAJO <sup>B</sup>, A. UGALDE-CANITROT <sup>B</sup>, M. CALBACHO <sup>B</sup>, O. SÁNCHEZ <sup>B</sup>, C. CUESTA <sup>A</sup>, J. SABAN-RUIZ <sup>B</sup>

<sup>A</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. <sup>B</sup>Unidad de Patología Endotelial. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

**Objetivos.** a) Estudiar la prevalencia de disfunción endotelial (DE) mediante la utilización de Doppler-ultrasonografía (DUS)/vasodilatación dependiente del flujo (VDF) en una población de riesgo vascular (PRV) y su correlación con el espesor íntima-media carotídeo (IMT). b) Valoración de los niveles de PAI-1 como un marcador bioquímico de DE dependiendo del tipo de respuesta obtenida con el test VDF. **Pacientes y métodos.** 54 pacientes de una PRV: 22 hombres, 32 mujeres, 32 con diabetes mellitus tipo 2, 22 pacientes no diabéticos con factores de riesgo vascular (FRV), edad 45-79 años. Se valoró la vasodilatación dependiente de endotelio (VDE), la vasodilatación independiente de endotelio (VIDE), IMT y niveles plasmáticos de PAI-1. Análisis estadístico: tablas de contingencia (test de Fisher), test de Mann-

Whitney y test de chi al cuadrado. *Resultados.* a) Se excluyeron dos pacientes de la valoración global por no responder a VDE (<5% VDF) ni a VIDE (<5% FNG). N= 43 no respondedores a VDE (<5% VDF) pero respondedores a VIDE (>10% FNG) se consideran como grupo con disfunción endotelial (GDE). N=9 respondedores a ambos VDE (>5% VDF) y VIDE (>10% FNG) (grupo con función endotelial normal-GNE). b) Los grupos GDE y GNE fueron similares en términos de edad y número de pacientes diabéticos. c) Existe una diferencia estadísticamente significativa entre IMT en los grupos GDE y GNE ( $p < 0,04$ ). d) Los niveles de PAI-1 del grupo GDE  $49,25 \text{ ng/mL} \pm 3,9$  (EEM) frente a  $22,14 \text{ ng/mL} \pm 10,17$  (EEM) del grupo GNE ( $p < 0,020$ ). *Conclusiones.* a) Se observa una alta prevalencia de disfunción endotelial valorada por VDE mediante DUS en una PRV. b) Existe una correlación entre tal disfunción con los valores del IMT y los niveles séricos de PAI-1.

### J.1.6. Relación del óxido nítrico con el síndrome de isquemia/reperfusión del clampaje aórtico

C. LÓPEZ-ESPADA, J. PLINARES-PALOMINO, G. ESCAMES-ROSA, D. ACUÑA-CASTROVIEJO, E. ROS-DÍE  
*Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.*

El clampaje aórtico (CA) provoca un síndrome de isquemia/reperfusión de efectos locales y de consecuencias multiorgánicas, que actualmente se relaciona con la actividad de sustancias proinflamatorias, como las interleucinas y el interferón- $\alpha$ . *Objetivos.* 1) Valorar la influencia del CA en los niveles plasmáticos de óxido nítrico (NO); 2) Medir los niveles de lipoperoxidación (LPO) de las membranas: indicador del estrés oxidativo provocado por el CA; 3) Relacionar los niveles de NO con la LPO; y 4) Valorar la relación entre la distribución de NO/LPO y la morbimortalidad. *Pacientes y métodos.* 21 pacientes con patología oclusiva aortoiliaca y 17 aneurismas. Se obtuvieron 10 muestras de sangre en cada intervención para las determinaciones bioquímicas (NO/LPO). Se recogieron las complicaciones sistémicas de cada paciente durante el postoperatorio. Se analizaron los datos en función del tiempo del clampaje y de la pertenencia a cada grupo, mediante una t de Student puntual, ANOVA y comparación de curvas de resultados. *Resultados.* El clampaje aórtico produce en ambos grupos, un aumento de la LPO y de los niveles de NO. Este aumento es mayor en la cirugía aneurismática y en función del tiempo de clampaje. La morbimortalidad se relacionó estadísticamente con los niveles plasmáticos más altos de ambas determinaciones y en función del grupo. *Conclusiones.* 1) El clampaje aórtico influye en la fisiología del NO. 2) El estrés oxidativo provoca una elevación de las concentraciones de NO. 3) Existe una relación clínica entre las variaciones en estas determinaciones y la morbimortalidad asociada a esta cirugía.

## SESIÓN J.2. COMUNICACIONES ORALES DE PATOLOGÍA CAROTÍDEA (MESA: J.M. SALMERÓN, I. BLANES)

### J.2.1. Ventajas del remifentanilo como nueva técnica anestésica en la cirugía carotídea

A. RECIO-CABRERO, A. ARRUBARRENA, I. SOGUERO, A. SESMA, E. CANO, V. RICO, M.A. MARCO-LUQUE  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.*

*Objetivo.* Presentar los resultados a corto y medio plazo de un procedimiento anestésico usando sólo un analgésico (remifentanilo), en pacientes que se intuban y ventilan pero con un nivel de conciencia que permite ver los efectos del clampaje carotídeo en las funciones motoras. El remifentanilo es un potente opiáceo de acción ultracorta, que permite una reversión rápida. Se compara con las técnicas anestésicas habituales en un total de 672 endarterectomías carotídeas. *Pacientes y métodos.* Entre abril de 1986 y febrero de 2003 se han intervenido en nuestro servicio un total de 672 carótidas (573 varones, 99 mujeres). La técnica anestésica fue general estándar 526, locorregional 44, remifentanilo 97. El *shunt* se usó de forma selectiva (26,9%). *Resultados.* Tasa de ACV precoz (30 días) 3,7% (25 pacientes), con mortalidad por ACV de siete pacientes (1,04%). Morbimortalidad precoz (4,16%). La tasa de ACV precoz es inferior en el grupo de remifentanilo frente a la anestesia general (2,4% frente a un 3,99%,  $p = 0,38$ ). El uso de *shunt* en pacientes con oclusión o estenosis grave contralateral fue mayor en el grupo de remifentanilo (63,6% frente a un 55,7%,  $p = 0,21$ ), lo que puede contribuir a los mejores resultados. No hay diferencias significativas en los resultados a largo plazo: permeabilidad primaria sin reestenosis (96,3% remifentanilo, frente a un 96,9% anestesia general, cinco años); tasa de pacientes libre de ACV a cinco años (98,8% frente a un 97%). *Conclusiones.* El remifentanilo permite una evaluación neurológica precoz sin sacrificar la estabilidad hemodinámica de las técnicas tradicionales con opiáceos en altas dosis.

### J.2.2. Endarterectomía frente al tratamiento médico en la estenosis carotídea con oclusión contralateral

R. RIERA-VÁZQUEZ, M. DÍAZ-LÓPEZ, J. CORDOBÉS-GUAL, O. MERINO-MAIRAL, R. LARA-HERNÁNDEZ, J. JULIÁ-MONTOYA, E. MANUEL-RIMBAU MUÑOZ, C. COROMINAS-ROURA, P. LOZANO-VILARDELL, F.T. GÓMEZ-RUIZ  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

*Objetivo.* Determinar y comparar la evolución clínica y hemodinámica de la estenosis carotídea mayor del 50% en

pacientes con oclusión contralateral. *Pacientes y métodos.* Desde enero de 1991 hasta diciembre de 2002 se incluyeron a 151 pacientes con oclusión carotídea y estenosis contralateral mayor del 50%. Se dividieron en dos grupos: 56 pacientes tratados mediante endarterectomía carotídea y 95 pacientes mediante tratamiento médico. Se determinaron las siguientes variables: clínica inicial carótida ocluida y estenosis, grado de estenosis, evolución clínica, progresión hemodinámica, tasa y causa de *exitus*. Se analizaron ambos grupos mediante tablas de supervivencia de Kaplan-Meier y análisis multivariante (*log rank*). *Resultados.* El 95,5% de los pacientes eran asintomáticos del lado con estenosis. El seguimiento medio fue de  $36,7 \pm 3,1$  meses. La tasa de morbilidad neurológica y *exitus* en el postoperatorio inmediato fue 8,9% (cinco pacientes). La tasa de reestenosis mayor del 50% a cinco años fue del 21,36%. Para ambos grupos (endarterectomía y tratamiento médico), la supervivencia media a 5 años fue del 92,2% y 74%, la tasa de ictus del lado que se ocluyó fue del 6,4% y del 8,6%, y la tasa de ictus del lado con estenosis fue del 10,1% y del 6,8%. No se encontraron diferencias significativas entre las variables que se estudiaron. *Conclusiones.* La endarterectomía carotídea no actúa como factor preventivo de nuevos accidentes cerebrovasculares en pacientes con estenosis carotídea y con oclusión contralateral, aunque la supervivencia es mayor con este tratamiento.

### J.2.3. Cirugía carotídea en pacientes de alto riesgo (no NASCET). ¿Está justificado un tratamiento alternativo?

A. MARTÍN, T. REINA, E. BLANCO, M. VEGA DE CÉNIGA, A. PONCE, C. MORATA, F.J. SERRANO  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

*Objetivos.* Determinar la morbimortalidad de la EDA carotídea en grupos de alto riesgo (no NASCET). Identificar grupos de riesgo elevado. *Pacientes y método.* EDA realizadas de modo consecutivo (n=423, enero de 1994-diciembre de 2002). Diseño prospectivo. Grupo a estudio: 141 pacientes de alto riesgo (AR). Criterios de inclusión clínicos y anatómicos: pacientes no incluidos en estudio NASCET y oclusión contralateral. Grupo control: 282 pacientes de riesgo normal (RN). *Resultados.* Ambos grupos fueron similares en la clínica de presentación y en el grado de estenosis de la carótida que se intervino. Mayor prevalencia de hipertensión (72,3% frente a un 62,3%,  $p=0,025$ ) y mayor edad (71,4% frente a un 69,1%,  $p=0,004$ ) en AR. En AR se empleó más frecuentemente la anestesia general (12,1% frente a un 5,7%,  $p=0,02$ ) y *shunt* (22,7% frente a un 13,5%,  $p=0,02$ ). La morbimortalidad global de la serie fue de 1,9%, sin que se encontraran diferencias entre los grupos de estudio.

En el análisis de subgrupos de riesgo se ha comprobado una oclusión contralateral e ictus previo ipsilateral (n=5): mayor riesgo de intolerancia al clampaje (60% frente a un 10,6%,  $p=0,01$ , RR= 12,6 (2-77,4). Cardiopatía isquémica preoperatoria (n=69): más complicaciones cardiológicas (10% frente a un 3,8%,  $p=0,01$ , RR= 2,6 (1,2-5,8). Ictus previo a la cirugía (n= 130): más complicaciones neurológicas (4,5% frente a un 0,6%,  $p=0,03$ , RR= 7,9 (1,6-43,8), mortalidad mayor (4,5% frente a un 0,3%,  $p=0,01$ , RR= 16 (1,6-160,9), mayor prevalencia ictus-muerte (7,2% frente a un 0,8%,  $p=0,004$ , RR= 8,5 (2,09-34,91) (Tabla). *Conclusiones.* Los pacientes considerados de alto riesgo (no NASCET) se intervinieron con resultados similares a los de bajo riesgo. Los grupos que se han identificado como de mayor riesgo han sido los que presentan un ictus previo, cardiopatía isquémica previa y enfermedad contralateral. Aunque los grupos anteriores son de mayor riesgo, la morbimortalidad que se registró se encuentra dentro de lo que se aconseja en la literatura. Se necesitan más estudios para justificar el tratamiento endovascular en este grupo de pacientes.

Tabla. J.2.3.

	Riesgo normal (n= 282)	Riesgo elevado (n= 141)	p
C. neurológica	1,1%	1,4%	0,54
Mortalidad	0,7%	1,1%	0,59
Ictus-muerte	1,8%	2,3%	0,49

### J.2.4. Reestenosis carotídea. Historia natural. Factores que determinan su aparición

T. REINA, L. SÁNCHEZ-HERVÁS, A. MARTÍN, M. VEGA DE CÉNIGA, E. BLANCO, A. PONCE, R. RIAL, F.J. SERRANO  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

*Objetivos.* Estimar la frecuencia y el comportamiento de la reestenosis (RE) carotídea. Análisis de factores clínicos y técnicos que determinan su desarrollo. *Pacientes y métodos.* Estudio de cohortes prospectivo. 243 endarterectomías carotídeas (EDAc) con seguimiento clínico y eco-Doppler completo (abril de 1998-diciembre de 2002). Seguimiento mediano de 23 meses (1-56). Protocolo quirúrgico: *shunt* (17,3%) y parche (61,7%) selectivos. Criterio de RE: velocidad sistólica (VS) > 150cm/s; reestenosis grave (RS) VS > 300 cm/s o VS > 250 cm/s y Vd > 100 cm/s. Se determinó una incidencia y una tasa de RE moderada, grave y oclusión. Factores asociados a su desarrollo. Análisis Kaplan-Séller (KM) y regre-

sión Cox (RR/IC del 95%). **Resultados.** Se detectaron 13 RS (5,3%), tiempo mediano (TM): 6,1 meses y 51 moderadas (20,9%), (TM=3,7 meses). El 5,8% de éstas progresaron a RS. KM de arterias libres de RS a 3, 6, 12, meses: 99,1%, 97,2%, 94,1% (EE: 0,01). El 87,5% de RE y 92,3% de RS aparecieron en el primer año. El primer control detectó 5 RS, consideradas lesiones residuales, tres de ellas regresaron. El 38,4% de RS tenían un estudio previo normal. Cinco (7,8%) RE fueron sintomáticas, todas RS. KM de períodos libres de síntomas: 99%, 97,9% (EE: 0,01) pacientes asintomáticos a los 12,23 meses. KM supervivencia: 98,%, 96,4% (EE: 0,01) vivos a 12,23 meses. Regresión Cox: factores independientes de reestenosis: sexo femenino (RR: 2; IC: 1,1-3,3; p=0,02) y diabetes (RR: 1,8; IC: 1,1-3; p=0,02). **Conclusiones.** La EDAC es un procedimiento duradero en la protección del ictus. Las RE son precoces, moderadas y asintomáticas. El seguimiento protocolizado con eco-Doppler está justificado el primer año y más adelante en grupos de riesgo. Los criterios de selección de parche en esta serie parecen adecuados.

**SESIÓN J.3. COMUNICACIONES ORALES  
DE PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA  
(MESA: F.J. SERRANO, J.R. ESCUDERO)**

**J.3.1. Tratamiento endovascular de aneurismas de aorta torácica descendente en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular**

B. VIVIENS-REDONDO, M.A. MARCO-LUQUE, A. SESMAGUTIÉRREZ, A. ARRUBARRENA-OYARBIDE, I. SOGUERO VALENCIA, A.C. MARZO-ÁLVAREZ, E. CANO-TRIGUEROS  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*

**Objetivos.** Analizar nuestra experiencia en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta torácica descendente (AATD). **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo (registro de datos prospectivo). Período de estudio: enero de 1999-diciembre de 2002, n= 11 pacientes, edad media: 63,3 años (r=41-78), 10 varones. Siete presentaban AATD verdadero; dos un aneurisma disecante y los dos restantes un falso aneurisma (rotura úlceras aórticas). Localización: cuatro AATD en la mitad proximal, cinco en la distal y dos en toda la aorta torácica descendente. En tres casos el AATD estaba roto. Se realizó preoperatoriamente una TAC helicoidal y una arteriografía digital calibrada. Riesgo ASA II (n= 1), III (n= 3) y IV (n= 7). Todos los procedimientos se realizaron en el quirófano bajo anestesia general e hipotensión controlada durante la liberación del dispositivo. Abordaje femoral en todos los casos. Ecocardiografía transesofágica en los disecantes. En ocho pacientes se implantaron prótesis Talent, en dos Excluder y uno Vanguard. Seguimiento medio de nueve meses (r=

2-33). **Resultados.** Complicaciones intraoperatorias: mortalidad del 0%, paraplejía del 0%, una fuga tipo I distal, un paciente presentó una parada cardíaca que recuperó con RCP (aneurisma roto). Sin reconversiones. A 30 días: dos fugas tipo I, un paciente *exitus* por taponamiento cardíaco (un paciente con el aneurisma roto y una parada cardíaca intraoperatoria). Tardías: una fuga tipo I, una fuga tipo III, un *exitus* no relacionado con la técnica. **Conclusiones.** Aunque no podemos extraer conclusiones debido al tamaño de la serie, creemos que el tratamiento endovascular de los AATD puede ser actualmente una alternativa válida debido a la baja morbimortalidad que se obtuvo en una patología tan compleja.

**J.3.2. Reparación endovascular de la disección aórtica crónica tipo B. Evolución de la falsa luz**

C. GARCÍA-MADRID, V. RIAMBAU-ALONSO, M. CASTELLÀ-PERICAS, X. MUNTAÑÁ-FÍGOLS, M. REAL, E. BERNABEU, M. JOSA GARCÍA-TORNEL, J. MULET-MELIÀ  
*Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Clínic. Barcelona.*

**Objetivos.** Evaluar los resultados a medio plazo del tratamiento endovascular de la disección aórtica crónica (DAC) (tipo B de Stanford) así como la evolución de la falsa luz. **Pacientes y métodos.** Entre noviembre de 1997 y enero de 2003, 15 pacientes (13 varones con una edad media de 61 años, rango 35-70) se trataron mediante DAC. Las indicaciones para tratamiento fueron las que se admiten para la cirugía convencional. Se implantaron endoprótesis Talent® (n= 13) y Excluder® (n= 7). Inserción transfemoral del dispositivo en todos los casos. Control peroperatorio mediante fluoroscopia asociada a una ecocardiografía transesofágica. Cobertura intencionada de la arteria subclavia izquierda en cinco casos. **Resultados.** Tiempo quirúrgico medio 73 ± 22 min (rango 55-130). Éxito técnico y clínico del procedimiento con cierre de la entrada en todos los casos. Sin conversiones y sin paraplejía. No fue necesario ninguna revascularización para aquellos pacientes con cobertura intencionada de la arteria subclavia. Trombosis de la falsa luz torácica en todos los casos. Estancia mediana postoperatoria de 48 horas. Seguimiento medio de 18 meses (intervalo 1-58). No se han detectado migraciones, fugas, ni otras complicaciones relacionadas con la endoprótesis. **Conclusiones.** Con el cierre de la entrada se suele producir una trombosis de la falsa luz torácica, sin embargo en la zona abdominal persisten permeables reentradas que mantienen el flujo sanguíneo a las arterias que se nutren del falso lumen. Los resultados preliminares sugieren que el tratamiento endovascular de la disección aórtica tipo B es una opción terapéutica factible y efectiva para aquellos pacientes en los cuales está indicada la intervención.

### J.3.3. Úlceras penetrantes de la aorta. Posibilidades evolutivas y terapéuticas

F. RUIZ-GRANDE<sup>A</sup>, G. ALBI<sup>B</sup>, A. FRIERA<sup>A</sup>, J. MELÓN<sup>A</sup>, A. MINGO<sup>B</sup>, A. LOZANO<sup>A</sup>, J.L. CANIEGO<sup>B</sup>, J.M. NUCHE<sup>A</sup>, D. TAGARRO<sup>B</sup>, J. DUARTE<sup>A</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular. <sup>b</sup> Servicio de Radiología Vascul. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

**Objetivos.** Primero: determinar prospectivamente la evolución clínica de las úlceras aórticas en pacientes asintomáticos. Segundo: conforme a esta evolución, fijar unos criterios diagnósticos y terapéuticos. **Pacientes y métodos.** Período de estudio: mayo de 1999-diciembre de 2002). Se incluyen todos los pacientes diagnosticados de úlcera penetrante de aorta mediante hallazgo casual (n= 10). Siete varones y tres mujeres. Edad media: 71 años. Seguidos semestralmente mediante angiogramografía computarizada (angio-TAC). Tasa de seguimiento: 17,4 meses. Tamaño medio de las úlceras: longitud 2,5 cm, profundidad 1,3 cm. **Resultados.** Siete pacientes presentan estabilidad clínica y radiológica o un crecimiento lento del tamaño de la lesión. Un paciente desarrolló un aneurisma fusiforme de aorta descendente y precisó tratamiento endovascular. Otro paciente presentó un pseudoaneurisma sacular de aorta descendente que implicaba al tronco celíaco y a las últimas intercostales, y se le realizó un tratamiento quirúrgico. Un tercero mostró inestabilidad radiológica aumentando llamativamente la profundidad de la lesión y se trató con una endoprótesis. No hubo rupturas aórticas, disecciones ni embolizaciones en nuestra serie. **Conclusiones.** Las úlceras aórticas afectan a pacientes añosos y con factores de riesgo arteriosclerosis. La prueba diagnóstica que más información nos aporta es la angio-TAC. La tendencia evolutiva predominante es la estabilidad o el crecimiento lento. Indicamos tratamiento quirúrgico o endovascular ante la aparición de sintomatología clínica, inestabilidad radiológica de la lesión o alta tasa de crecimiento. El número de casos de nuestra serie (n= 10) no permite extraer conclusiones determinantes, pero nuestros resultados son, por el momento, similares a los de otras series publicadas.

### SESIÓN J.4. COMUNICACIONES DE PATOLOGÍA ISQUÉMICA DE MIEMBROS INFERIORES (I) (MESA: L.M. SALMERÓN, I. BLANES)

#### J.4.1. ¿Qué saben nuestros claudicantes sobre la dolencia que padecen?

A. GARCÍA-LEÓN<sup>A</sup>, A. CLARÁ-VELASCO<sup>A</sup>, N. DE LA FUENTE<sup>A</sup>, R. SANTED<sup>B</sup>, J. MOLINA-MARTÍNEZ<sup>A</sup>, A.Y. YSA-FIGUERAS<sup>A</sup>, E. ORTIZ-HERRASTI<sup>A</sup>, L. ROIG-SANTAMARÍA<sup>A</sup>, F. VIDAL-BARRAQUER MAYOL<sup>A</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital del Mar.

<sup>b</sup> IMIM. Barcelona.

**Objetivo.** Evaluar los conocimientos de los claudicantes sobre tratamiento y pronóstico de su dolencia. **Pacientes y métodos.** 95 claudicantes consecutivos (edad media: 70 años, 87% varones) sin deterioro cognitivo (test SPMSQ-Pfeiffer > 8 puntos), 27 con antecedente de cirugía arterial en las extremidades inferiores. Cuestionario de 14 cuestiones (nueve de tratamiento y cinco de pronóstico) elaborado por un equipo multidisciplinar, sometido a *cognitive debriefing*, y con una comprensión del 99% en cuatro cuestiones y del 100% en 10 cuestiones. **Resultados.** 1) 76 pacientes eran fumadores (actuales o previos), de los cuales 56 (73,7%) contestaron correctamente las tres preguntas sobre tabaco, pero sólo un 44% consideró la abstención del mismo lo más importante del tratamiento. 2) 80 (84,2%) contestaron correctamente las dos preguntas sobre ejercicio físico y un 43% lo consideró lo más importante del tratamiento. 3) De los 87 pacientes que conocían la medicación prescrita, un 94,3% recibían antiagregantes o anticoagulantes, pero sólo un 69,5% conocían su importancia para la claudicación. 4) La edad, sexo, número de visitas previas o antecedente quirúrgico no implicaron un mejor conocimiento terapéutico sobre la arteriopatía. 5) 11 (11,5%) pacientes contestaron adecuadamente las dos preguntas sobre el pronóstico de la extremidad, mientras que 43 (45%) desconocían la posibilidad de amputación. 6) 22 (23%) pacientes contestaron adecuadamente las tres preguntas sobre pronóstico sistémico, mientras que 34 (35,7%) desconocían la posibilidad de infarto, ictus o muerte prematura. 7) Sólo la longevidad evidenció (r. logística; p=0,001) menores conocimientos sobre pronóstico. **Conclusiones.** Nuestros claudicantes tienen lagunas importantes del conocimiento sobre su dolencia y, en especial, sobre el pronóstico. 'Examinarlos' constituye una buena manera de examinarlos a nosotros y al sistema.

#### J.4.2. Utilidad del índice tobillo/brazo como marcador de progresión de la arteriopatía periférica a una isquemia crítica

J. MOLINA-MARTÍNEZ, A. CLARÁ-VELASCO, F. CASTRO-BOLANCÉ, R. FARO-LLINAS, N. DE LA FUENTE-SÁNCHEZ, E. ORTIZ-HERRASTI, A. GARCÍA-LEÓN, F. VIDAL-BARRAQUER MAYOL

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital del Mar. Barcelona.

**Introducción.** La monitorización periódica del índice tobillo/brazo (ITB) en pacientes con arteriopatía periférica (AOP) leve podría predecir la evolución a una isquemia crítica (IC), y constituir un marcador objetivo intermedio de progresión útil para la prevención secundaria. **Objetivos.** Evaluar la utilidad de una disminución del ITB como marcador de progresión a una IC. **Pacientes y métodos.** Diseño: prospectivo histórico. Pacientes: primeras visitas de pacientes con AOP (ITB < 0,9) en grados clínicos I/II de una consulta de cirugía

vascular (1997-2002). Mediciones: ITB (bilateral en pedia y tibial posterior) inicial, e ITB anual o según evolución clínica. Seguimiento:  $23 \pm 14$  meses; marcadores progresión: disminución  $\geq 0,15$  ITB basal y progresión a una IC. Estadístico: análisis de supervivencia actuarial invertido. **Resultados.** De las 294 primeras visitas de pacientes con AOP, se excluyeron 146 por determinación única del ITB o por ITB  $> 1,5$ , y quedaron 148 sujetos de estudio ( $73 \pm 11$  años, 102 varones, ITB  $0,76 \pm 0,24$ ). Durante el seguimiento, 58 pacientes ( $61 \pm 6,2\%$  a cuatro años) presentaron una disminución del ITB, de los cuales cuatro desarrollaron una IC ( $8,7 \pm 4,3\%$  a cuatro años). De los 54 restantes, 24 se exploraron (ITB) con posterioridad y sólo en 12 se confirmó la disminución del ITB. En los cuatro casos que desarrollaron una IC, la disminución del ITB coincidió con el deterioro clínico. De los 90 pacientes sin disminución del ITB, tres casos evolucionaron a una IC ( $9,9 \pm 6,2\%$  a cuatro años), todos con ITB basales  $< 0,5$ . **Conclusiones.** Una disminución del ITB  $\geq 0,15$  durante el seguimiento de AOP leve/moderada puede resultar simplemente un falso positivo y no se anticipa a una IC cuando ésta aparece, por lo que esta rutinaria medida resulta poco predictiva de evolución a una IC.

#### J.4.3. La cartografía con eco-Doppler (carto) permite tomar decisiones terapéuticas en la isquemia de MMII

X. MARTÍ, R. VILA, M.A. CAIROLS, S. RIERA, E. BARJAU  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

**Objetivo.** Evaluar la seguridad de la carto como método único de planificación terapéutica en la isquemia crítica de MMII. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo-comparativo de pacientes con isquemia crítica de MMII reclutados durante el año 2002. En el total de 112 pacientes realizamos

la carto y angiografía en sólo 56. Ésta se llevó a cabo ante la posibilidad de una amputación primaria o carto no concluyente (por recomendación del examinador). Obtuvimos dos grupos de decisión terapéutica: (A) basado solamente en carto; (B) en carto/arteriografía. No hubo diferencias significativas entre ambos ( $p > 0,05$ ). Registramos y comparamos la permeabilidad acumulativa al mes y a los seis meses (*log rank*); grado de coincidencia en decisiones terapéuticas adoptadas por carto/arteriografía en el grupo B; y coincidencia de ambas respecto a los hallazgos intraoperatorios. **Resultados.** En el 92,8% hubo coincidencia cartografía-arteriografía ( $p < 0,0001$ ), y de cartografía y arteriografía respecto a los hallazgos intraroperatorios del 92,3% y 89,5% ( $p < 0,0001$ ). No hubo diferencias significativas en ninguno de los resultados. **Conclusión.** La cartografía es un método suficiente y equiparable a la arteriografía en la toma de decisiones terapéuticas en la isquemia crítica de MMII.

#### J.4.4. ¿Es la arteriografía un método tan infalible como creemos?

J.M. MARTÍN-PEDROSA, J.A. GONZÁLEZ-FAJARDO, L. DEL RÍO-SOLÁ, A. TORRES-BLANCO, M.A. IBÁÑEZ-MARAÑA, N. CENIZO-REVUELTA, I. DEL BLANCO, V. GUTIÉRREZ, S. CARRERA, C. VAQUERO-PUERTA

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

**Introducción.** Aunque la arteriografía se considera patrón oro para valorar la arteriopatía periférica, la variabilidad en su interpretación es una causa frecuente de disparidad diagnóstica y terapéutica. **Objetivo.** Valorar la fiabilidad diagnóstica de la arteriografía determinando la precisión y variabilidad interobservadora, así como su implicación para tomar decisiones terapéuticas. **Pacientes y métodos.** Se diseñó un estudio prospectivo; se seleccionaron de

manera aleatoria 100 angiografías de las extremidades inferiores, que tres cirujanos vasculares evaluaron de manera ciega e independiente. Las arterias se categorizaron como permeables, gravemente enfermas, ocluidas o no diagnósticas a diferentes segmentos arteriales. La concordancia se expresó como valores kappa ( $k$ ), analizando el tratamiento propuesto por cada observador basándose en la historia clínica y los hallazgos angiográficos. **Resultados.** A pesar de considerarse

Tabla. J.4.3.

Permeabilidad	n enfermos / n arteriografía	Grupo A 1 mes	Grupo B 1 mes	Grupo A 6 meses	Grupo B 6 meses	P
Tto. conservador	35/13	100%	100%	92%	90%	0,542
Tto. endovascular	15/8	100%	100%	100%	100%	-
Cirugía aortoilíaca	8/4	100%	100%	100%	100%	-
Cirugía infrainguinal	38/25	75%	95%	75%	95%	0,064
Miscelánea	8/2	100%	100%	100%	100%	-
Amputación mayor	10/5	-	-	-	-	-

la angiografía una prueba de referencia, el porcentaje de segmentos arteriales no diagnósticos fue sorprendentemente elevado (18% tibial anterior; 21% tibial posterior; 28% peronea). La concordancia global fue buena en el segmento aórtico, ilíaco, femoral y poplíteo supragenicular ( $k=0,78; 0,76; 0,61; 0,64$ ), moderada para la poplíteo infragenicular ( $k=0,50$ ) y pobre para los troncos tibiales ( $k=0,22$  anterior;  $0,34$  posterior;  $0,19$  peronea). En el 70,4% de casos los tres observadores propusieron idéntico tratamiento ( $k=0,65$ , buena). *Conclusiones.* La importante variabilidad interobservadora para valorar segmentos infrageniculares debe tenerse en cuenta cuando otros métodos diagnósticos se comparan con la angiografía. Este estudio cuestiona la fiabilidad de la angiografía y señala un importante sesgo en la interpretación de publicaciones. La evaluación de otros medios así como la concordancia en los planes terapéuticos son imperfectos debido a la variación interindividual.

#### J.4.5. Evaluación de una vía clínica del pie diabético

M. DÍAZ, P. LOZANO, R. RIERA, J. CORDOBÉS, O. MERINO, R. LARA, E.M. RIMBAU, J. JULIÁ, C. COROMINAS, F.T. GÓMEZ  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari Son Dureta. Palma de Mallorca.*

*Objetivos.* Evaluar los resultados de una vía clínica implantada en el tratamiento del pie diabético. *Pacientes y métodos.* Estudio prospectivo, desde junio de 2001 hasta diciembre de 2002, con 50 pacientes consecutivos. Criterios de inclusión: pie diabético. Criterios de exclusión: isquemia crítica asociada. Se ha protocolizado: tratamiento antibiótico (terapia única con amoxiclavulánico), estancia (cinco días), cuidados médicos y de enfermería. Variables analizadas: tasa de cumplimentación (pacientes que siguen la vía y se dan de alta según lo establecido), tasa de sucesos adversos (reintervenciones y reingresos en los primeros 30 días), tasa de variaciones (debidas al paciente, al personal sanitario o a la institución). *Resultados.* Tasa de cumplimentación: 40%. Tasa de sucesos adversos: 38%. Tasa de variaciones: 82% (25,5% secundarias al paciente por infección; 5,5% secundarias al médico, y el resto secundarias a retrasos, del 7,3% retraso del laboratorio, 36% retraso en el resultado del cultivo y 3,6% por no disponer de atención extrahospitalaria). Estancia media: 7,9 días (intervalo 5-30). Tasa de salvamento de la extremidad del 96%. *Conclusiones.* La baja tasa de cumplimentación y la alta tasa de variaciones de la vía llevan a una prolongación de la estancia. Dada la gran variabilidad de la práctica clínica en el tratamiento del pie diabético, consideramos que esta vía clínica es una correcta forma de mejorar la atención del paciente y la calidad de la asistencia, sin embargo, la estancia protocolizada en esta vía debe ser alargada para lograr una tasa de cumplimentación y de variaciones óptimas.

#### SESIÓN J.5. COMUNICACIONES DE PATOLOGÍA ISQUÉMICA DE MIEMBROS INFERIORES (II) (MESA: L.M. SALMERÓN, J.R. ESCUDERO)

##### J.5.1. Tratamiento endovascular en la zona infrainguinal: resultados preliminares

J.E. MATA-CAMPOS, F.J. MARTÍNEZ-GÁMEZ, R. ARIAS-MUÑOZ, M. GALÁN-ZAFRA, K. MUFFAK-GRANERO  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.*

*Objetivos.* Valorar los resultados obtenidos en el tratamiento endovascular de lesiones en la zona infrainguinal en pacientes con isquemia crónica de MMII. *Pacientes y métodos.* Entre octubre de 2001 y enero de 2003 se realizaron 34 procedimientos endovasculares en 29 pacientes, 22 hombres y 7 mujeres, con una edad media de 71,21 años, y se encontraron en estadios III y IV de Fontaine el 73,5% de ellos con un ITB medio de 0,23. El 61,8% fueron lesiones en el sector femoropoplíteo y el 38,2% distales. En la región femoropoplíteo se trataron 14 estenosis (70%) y seis oclusiones con un *run-off* predominante de un vaso (65%), en el que pertenecían a la clasificación TASC A y B el 95% de las lesiones. En el sector distal se trataron siete estenosis y cuatro oclusiones, 81,9% de clases B y C del TASC. *Resultados.* En el sector femoropoplíteo el éxito inicial fue del 95,2%, con un incremento medio del ITB de 0,50, salvamento de miembro del 90% y la permeabilidad fue del 94,12% a 269 días. En el sector distal el éxito inicial fue del 84,6%, el incremento medio del ITB de 0,46, un salvamento de miembro del 100% y la permeabilidad fue del 90,91% a 265 días. *Conclusiones.* Aunque se trata de una serie pequeña y un seguimiento corto, podemos concluir que el tratamiento endovascular de lesiones en la zona infrainguinal puede considerarse una alternativa o adyuvante a la cirugía convencional, con una correcta selección de los pacientes.

##### J.5.2. Resultados de 100 procedimientos endovasculares en el sector femoropoplíteo

F. UTRILLA-FERNÁNDEZ, F. ACÍN-GARCÍA, J.R. MARCH-GARCÍA, A. FERNÁNDEZ-HEREDERO, A. LÓPEZ-QUINTANA DE CARLOS, J. DE HARO-MIRALLES, R. ROS-VIDAL  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.*

*Objetivos.* Analizar los resultados de los 100 primeros procedimientos endovasculares en el sector infrainguinal realizados en un servicio de ACV. *Pacientes y métodos.* Análisis retrospectivo de 100 procedimientos endovasculares en el sector femoropoplíteo, 46 PTA-simple y 54 PTA-stent, realizados entre abril de 1999 y diciembre de 2002. Se registró información epidemiológica, grado clínico, tipo de lesión

(TASC), longitud lesional y *run-off*. Se analizaron resultados a corto plazo según estándares y en el seguimiento mediante un análisis actuarial. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante tests de chi al cuadrado y t de Student, y para tablas de vida mediante test *logrank*, con significación para  $p < .05$ . **Resultados.** No hubo diferencias entre los grupos respecto de la distribución de los factores de riesgo, clínica, lesión (tipo TASC y longitud) ni *run-off*. Resultados iniciales (serie global): éxito morfológico del 93%, clínico del 68%, hemodinámico del 77%, amputación del 6%, *exitus* del 1%, (n.s. PTA frente a un PTA-stent). Seguimiento a 18 meses: permeabilidad del 61,5% (59,2% frente a un 68,6%, PTA frente a un PTA-stent), salvación de la extremidad del 83% (82,2% frente a un 84,3%) y supervivencia del 92,7% (91,9% frente a un 94,1%) (todas las diferencias n.s). No se observaron diferencias en el análisis de PTA frente a un PTA-stent en función de *run-off* (0-1 frente a un 2-3), lesión TASC-D ni presencia de oclusión, con diferencia significativa en presencia de lesión TASC A-B (65,3% frente a un 71,2%), o estenosis (61,9% frente a un 85,7%) (ambos PTA frente a un PTA-stent,  $p < .05$ ). **Discusión.** Los procedimientos endovasculares en el sector femoropoplíteo muestran buenos resultados inmediatos y en el seguimiento a plazo intermedio, con una tendencia superior para PTA-stent, aunque significativa solamente en presencia de estenosis o lesión TASC A-B.

### J.5.3. Impacto de la cirugía endovascular en el manejo de la isquemia crítica de los miembros inferiores

A. FERNÁNDEZ-HEREDERO, F. ACÍN-GARCÍA, J. DE HARO-MIRALLES, J.R. MARCH-GARCÍA, F. UTRILLA-FERNÁNDEZ, M. GÓMEZ-PENAS, A. BUENO-BERTOMEU

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

**Objetivos.** Valorar el impacto de la implantación de técnicas endovasculares en el manejo y evolución de la isquemia crítica (IC) en un servicio de ACV. **Pacientes y métodos.** Se revisaron retrospectivamente los pacientes ingresados por IC en dos períodos bianuales (A: enero de 1997-diciembre de 1998 y B: enero de 2000-diciembre de 2001), diferenciados por la incorporación de técnicas endovasculares durante 1999. Se registró la epidemiología, la clínica, el tratamiento aplicado y la evolución. Realizamos una comparación mediante chi al cuadrado para variables categóricas (corrección Fisher cuando fue necesario) y t de Student para continuas. La supervivencia y salvación de la extremidad se analizaron mediante tablas de vida, comparadas mediante *log rank*. **Resultados.** Se registraron 193 ingresos por IC en el período A y 226 en el B, sin diferencias en edad, sexo, epidemiología, grado clínico ni sector afectado. La distribución de los procedimientos en los grupos A, B y, en este último, excluidas las técnicas endovasculares (B\*) fue como se indica en la tabla. Excluidos

Tabla. J.5.3.

	A	B	B*
Revascularización	67,4%	50%	65%
Endovascular	0%	23%	0%
Amputación	11,4%	11,1%	14%
Conservador	21,2%	15,9%	21%

los procedimientos endovasculares, no hubo diferencias entre períodos respecto al tipo de tratamiento, ni la técnica quirúrgica que se aplicó. Tampoco en la tasa de complicaciones ni mortalidad precoz. A largo plazo, la supervivencia del período B y B\* fue significativamente mejor que la del A. Observamos una mejoría no significativa en la salvación de la extremidad del período B (A 74% frente a B 82,5%; 12 meses). **Conclusión.** Los procedimientos endovasculares amplían el arsenal terapéutico, sin modificar el manejo y evolución de la IC. La mejor supervivencia del período B no puede explicarse sólo por las técnicas endovasculares.

### J.5.4. Valor predictivo del primer control eco-Doppler en el seguimiento del *by-pass* venoso infrainguinal

M. VEGA DE CÉNIGA, L. SÁNCHEZ-HERVÁS, F.J. SERRANO, E. BLANCO, A. PONCE, G.K. JAIME, A. MARTÍN, R. RIAL, G. MOÑUX, M. BAÑÓN, T. REINA

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

**Objetivo.** Evaluar el valor pronóstico del primer eco-Doppler (1º ED) realizado en el seguimiento de *by-pass* venosos (BP) sobre la incidencia de oclusión (O) o reintervención tardía por un fracaso hemodinámico (RFH). **Pacientes y métodos.** Registro clínico prospectivo de BP y seguimiento protocolizado con eco-Doppler (1998-2001). Análisis estadístico: Kaplan-Meier, regresión de Cox. **Resultados.** Se analizaron 110 BP. Seguimiento: 23,3±13,4 meses. 1º ED antes de tres meses. Criterios diagnósticos: un BP (0,9%) estaba ocluido en el 1º ED. Se produjeron, durante el seguimiento, 21 eventos (O, RFH) en el grupo N, 18 en ELM, y 13 en ES. Esto supone, en términos de 1º ED y aparición de eventos: sensibilidad: 46,2%, especificidad: 68,4%, valor predictivo positivo: 50%, valor predictivo negativo: 65%. Los BP con ELM presentan una menor permeabilidad primaria (p1), libre de eventos, que N (RR=2; IC 95%=1,04-3,83; p=0,037). Ningún factor de riesgo cardiovascular ni característica del BP se asocia a peor p1 en el grupo N (p>0,2). En ELM, el diámetro

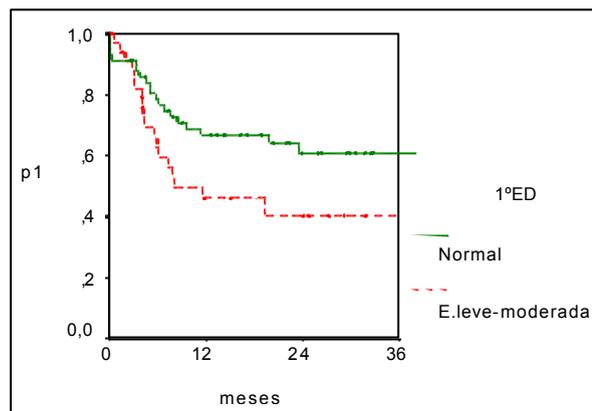


Figura J.5.4.

distal del injerto <3 mm y la lesión localizada en anastomosis distal se asocian a una menor p1 ( $p=0,035, 0,036$ ) (Tabla). **Conclusiones.** La detección de ELM en el 1º ED se ha asociado a una significativa mayor incidencia de OoRFH. El diámetro del injerto <3 mm y la lesión en anastomosis distal empeoran el pronóstico. Aun así, el valor predictivo del 1º ED es bajo y es necesario un estrecho seguimiento de todos los BP, al menos en el primer año por un posible desarrollo tardío de lesiones graves.

### J.5.5. Estado funcional y calidad de vida después de la cirugía distal

F.J. FRANCO-MEIJIDE, J. VILLAVERDE-RODRÍGUEZ, B. GARCÍA-MARTÍNEZ

Servicio de Cirugía Vascul. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra.

**Objetivo.** Evaluar nuestros resultados en la revascularización distal en pacientes con extremidades en riesgo, valorando su impacto en la función ambulatoria y el estado residencial. **Pacientes y métodos.** Realizamos una revisión retrospectiva de los *by-pass* distales desde abril de 2000 a diciembre de 2002. El estado ambulatorio y el funcional se evaluaron previamente a los eventos isquémicos en la historia clínica. El estado postoperatorio se recogió a los cuatro meses tras la intervención a través de la historia clínica y llamada telefónica. El estado ambulatorio y residencial se valoró a través de un *score* simple, en el que 1 es vivir independiente y caminar solo, 2 vive con la familia y camina con bastón, 3 necesita rehabilitación y silla de ruedas y 4 está encamado con enfermería domiciliaria. **Resultados.** 70 *by-pass* en 68 pacientes con una edad media de 79,8 años con un rango entre 44 y 88 años. El 54% de los pacientes eran diabéticos. La puntuación preoperatoria residencial y ambulatoria fue de 1,63 y 1,27, y la postoperatoria, de 2,05 y 1,63. El injerto que más se usó fue la vena safena *in situ*. La permeabilidad

Tabla J.5.4.

	VPS (cm/s)	RV	n	%
Normal (N)	£150	£1,5	60	54,6
Estenosis leve-moderada (ELM)	151-300	1,6-3,5	36	32,7
Estenosis grave (ES)	>300	>3,5	13	11,8

a dos años tanto primaria, secundaria y asistida es de un 74%, y la tasa de salvamento de la extremidad de un 70%. **Conclusiones.** Aunque la tasa de mortalidad es alta, los pacientes con revascularizaciones distales tienen más probabilidad de mantener la extremidad, lo que les permite mantener un *status* funcional y residencial adecuado.

### J.5.6. Control de la infección/colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascul

F. VAQUERO-LORENZO, J.M. LLANEZA-COTO, J.M. GUTIÉRREZ-JULIÁN, A. FLEITES-GUTIÉRREZ, D. LÓPEZ-GARCÍA, H. CUBILLAS-MARTÍN, N. ALONSO-GÓMEZ, M.J. RAMOS-GALLO, L. CAMBLOR-SANTERVÁS, M.A. MENÉNDEZ-HERRERO, J.A. CARREÑO-MORRONGO, J. RODRÍGUEZ-OLAY, J. ÁLVAREZ-FERNÁNDEZ

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Central de Asturias. Hospital General de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** La infección estafilocócica hospitalaria se considera una entidad prioritaria, tras la aparición, con carácter epidémico, de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM). La aparición de brotes epidémicos de SARM puede obligar a cambiar la política de profilaxis y tratamiento antibiótico dentro del complejo hospitalario. **Objetivos.** a) Determinar tasas de infección/colonización por SARM. b) Inducir cambios en las medidas de control y valorar su efectividad. **Pacientes y métodos.** Análisis de la infección/colonización por SARM en el período 1993-2002. **Medidas de vigilancia:** a) Registro diario de pacientes con SARM. b) Búsqueda de pacientes asintomáticos. **Medidas de control:** a) Métodos de barrera e higiene hospitalaria. b) Aislamiento. c) Tratamiento descontaminante. **Resultados.** Según se aprecia en la tabla (Infección/contaminación en el hospital y en el Servicio de Cirugía Vascul) y en la figura (evolución de las infecciones en el hospital y del servicio): a) Reducción de un 50% de infección/contaminación en nuestro servicio a partir de 1993. b) Ausencia de nuevos brotes de infección/contaminación, pese a producirse en el resto del complejo hospitalario. **Conclusiones.** Las medidas

Tabla. J.5.6.

Año	<i>S. aureus</i>	SARM hospital	SARM c. vascular
93	259	98	26
94	261	91	15
95	238	52	14
96	219	37	12
97	229	33	14
98	266	37	17
99	278	80	18
00	267	56	16
01	235	33	8
02	268	64	17

de seguimiento, vigilancia y tratamiento han demostrado su eficacia, y han evitado situaciones de brotes epidémicos y niveles endémicos elevados por SARM.

**SESIÓN V.1. COMUNICACIONES DE PATOLOGÍA ANEURISMÁTICA DE AORTA ABDOMINAL Y PERIFÉRICA (MESA: F.J. SERRANO, I. BLANES)**

**V.1.1. Metaloproteasas y colágeno como marcadores de un aneurisma de aorta abdominal**

B. GÓMEZ-MOYA, E. HERNÁNDEZ-OSMA, M. ARREBOLA-LÓPEZ, F. PAÑELLA-AGUSTÍ, N. RODRÍGUEZ-ESPINOSA, X. ADMETLLER-CASTIGLIONE, V. MARTÍN-PAREDERO  
Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Joan XXIII. Tarragona.

**Objetivo.** Analizar si existe relación entre la patogenia de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) y los marcadores del metabolismo del colágeno, metaloproteasas (MMP-9, MMP-1) y sus inhibidores (TIMP-1). **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo durante un período de 36 meses (1999-2002), en el que hemos incluido 73 pacientes (69 hombres, 4 mujeres; edad media de 69,6 años) intervenidos de AAA (tamaño medio: 6,2 cm; 5 rotos; 4 sintomáticos; 64 asintomáticos). Realizamos determinaciones plasmáticas de MMP-9, MMP-1 e inhibidor tisular de metaloproteasa-1 (TIMP-1) en plasma, y de procolágeno tipo I (PICP), procolágeno I telopéptido (ICTP) y procolágeno tipo III (PIIINP) en suero en los enfermos quirúrgicos y en 10 voluntarios sanos, y los comparamos con los niveles que se tomaron un

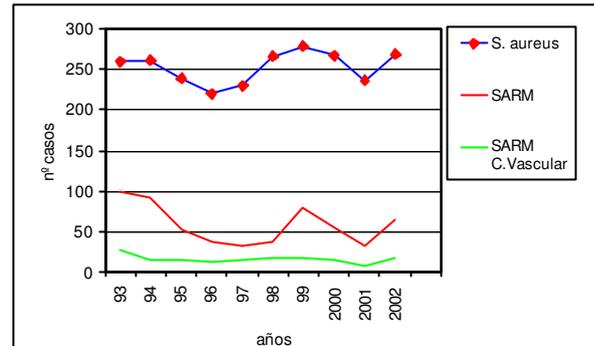


Figura. J.5.6.

mes tras la cirugía. Se analizaron los resultados mediante el test de Wilcoxon y la correlación de Pearson. **Resultados.** Los niveles de MMP-1 y MMP-9 fueron significativamente más altos ( $p < 0,05$ ) en enfermos con AAA que en voluntarios sanos y en el grupo postoperado. El cociente MMP-1/TIMP-1 resultó asimismo significativamente elevado ( $p < 0,05$ ) en enfermos con AAA. Respecto a los marcadores del colágeno, únicamente resultaron significativos los niveles elevados de PIIINP. Finalmente, encontramos una correlación significativa entre los niveles de MMP-9 y el diámetro del aneurisma ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,86$ ), sin que fuera significativa la correlación con MMP-1 o PIIINP. **Conclusiones.** Niveles altos de MMP-9, MMP-1, PIIINP y MMP-1/TIMP-1 en enfermos con AAA sugieren una implicación de las metaloproteasas en la patogenia del AAA. La asociación de MMP-9 con los aneurismas de mayor tamaño sugiere una participación en la historia natural de la enfermedad.

**V.1.2. ¿Influye la presión atmosférica en la rotura de los aneurismas de aorta abdominal?**

F. PAÑELLA-AGUSTÍ, E. HERNÁNDEZ-OSMA, B. GÓMEZ-MOYA, M. ARREBOLA-LÓPEZ, N. RODRÍGUEZ-ESPINOSA, X. ADMETLLER-CASTIGLIONE, V. MARTÍN-PAREDERO  
Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Joan XXIII. Tarragona.

**Objetivo.** Analizar si existe relación entre la variación de la presión atmosférica y la rotura de aneurismas de aorta abdominal. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes intervenidos en nuestro servicio de aneurisma de aorta abdominal rupturado (AAAR) en los últimos cinco años. En cada paciente se determinó la presión atmosférica media del mes anterior, de la semana anterior y del mes en que se produjo la rotura del aneurisma. Mediante la correlación de Pearson se relacionó la variación de la presión atmosférica con el número de AAAR. **Resultados.** Se intervinieron 51 pacientes, con una edad media de 73 años ( $r = 51-87$ ). Agrupando los pacientes por meses, las presiones atmosféricas medias se resumen en la tabla. Al analizar los resultados, existe una

Tabla.V.1.2.

Mes	N.º casos AAAR	P.mes anterior <sup>a</sup>	P.semana anterior <sup>a</sup>	P.mes actual <sup>a</sup>
Enero	3	1.016	1.017	1.019
Febrero	1	1.016	1.015	1.014
Marzo	1	1.022	1.021	1.018
Abril	7	1.017	1.008	1.016
Mayo	7	1.017	1.012	1.013
Junio	3	1.012	1.017	1.018
Julio	7	1.017	1.013	1.015
Agosto	3	1.016	1.016	1.018
Septiembre	5	1.015	1.012	1.015
Octubre	4	1.017	1.011	1.018
Noviembre	8	1.017	1.012	1.015
Diciembre	2	1.019	1.024	1.016

<sup>a</sup> Presión atmosférica media (en hPa).

correlación entre el número de roturas y la disminución de la presión atmosférica la semana anterior a la rotura ( $p=0,006$ ,  $r=-0,744$ ). **Conclusiones.** Existe una relación entre el aumento de la incidencia de AAAR y la disminución de la presión atmosférica la semana anterior a la rotura del aneurisma.

### V.1.3. Tratamiento endovascular y convencional del aneurisma poplíteo

R.B. RODRÍGUEZ-CARMONA, J.P. LINARES-PALOMINO, L.M. SALMERÓN-FEBRES, J.M. SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ, V.E. RAMOS-GUTIÉRREZ, A. RODRÍGUEZ-MORATA, F. SELLES-GALIANA, E. ROS-DIE

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

**Objetivos.** Presentar la experiencia comparativa en el tratamiento de los aneurismas poplíteos con dos técnicas distintas: endovascular mediante *stent* recubierto de PTFE (Hemobahn) y cirugía de *by-pass*. **Diseño.** Comparación de dos series. **Pacientes y métodos.** Desde enero de 2000 hasta septiembre de 2002 se han tratado 17 pacientes portadores de aneurismas poplíteos. 10 mediante *by-pass* y siete mediante endoprótesis. Seis de los 10 casos resueltos

Tabla.V.1.3.

Permeabilidad primaria	Cirugía	Hemobahn
1 mes	100%	100%
3 mes	90%	100%
6 mes	90%	100%
12 mes	80%	100% (3 casos)
18 mes	60%	100% (2 casos)
Salvamiento extremidad final	100%	100%

mediante *by-pass* empezaron con isquemia aguda por trombosis. Se implantaron 12 endoprótesis en los siete pacientes frente a seis *by-pass* safenos y cuatro PTFE en el otro grupo. El control postoperatorio fue clínico, hemodinámico y mediante eco-Doppler a 1, 3, 6 y 12 meses. Todos los procedimientos se realizaron en el quirófano por cirujanos vasculares. La permeabilidad acumulada se estimó mediante curvas de Kaplan-Meier. Se calcula el coste por procedimiento basándose en la estancia postoperatoria y el material que se utilizó. **Resultados.** La mortalidad fue del 0%. Hubo una complicación en el grupo quirúrgico. El éxito en intención de tratar en ambos grupos fue del 100%. La estancia media fue de 9,6 días en el grupo quirúrgico frente a 3,6 ( $p=0,012$ ). Se han producido cuatro *exitus* en el seguimiento (Tabla). **Conclusiones.** La exclusión del aneurisma poplíteo con Hemobahn presenta una buena permeabilidad a corto plazo. Se precisan estudios más amplios para comparar su eficacia frente al tratamiento quirúrgico de *by-pass*.

### V.1.4. La aorta torácica criopreservada como injerto vascular. Comportamiento hasta 10 años

C.A. MESTRES, G. SÁNCHEZ, J.M. GRACIA, E. BERNABEU, R. CARTANA, V. RIAMBAU, M. JOSA, J.L. POMAR, J. MULET  
Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínic. Barcelona.

**Introducción.** La aorta torácica humana se ha cuestionado como injerto vascular por su tendencia a la dilatación. La preservación puede tener influencia en los resultados. **Pacientes y métodos.** De 62 pacientes operados entre 10/92 y 12/02, 16 varones (64,5 años) recibieron homoinjertos criopreservados de aorta torácica (HCAT) de donaciones multiorgánicas. El diagnóstico fue AAA (7), infección vascular primaria (3), infección protésica (3), falso aneurisma

aórtico (2) y trombosis protésica (1), con neoplasia gastrointestinal asociada (5), y seis reoperaciones, dos pacientes en hemodiálisis y dos infecciones-VIH. El diámetro medio del HCAT fue de 16,4 mm (10-22). Las intervenciones fueron sustitución subrenal (7), bifurcado aortoiliaco (3), parche aórtico (2, arco y supracelíaco), bifurcado aortofemoral (1), sustitución de aorta ascendente (1), sustitución suprarrenal (1), derivación de la aorta ascendente-bifemoral (1). Operaciones asociadas en siete (43,7%): colectomía (3), gastrectomía (2), esplenectomía (1), bifurcado aortoiliaco (1), reimplantación visceral (1). En cuatro casos se realizó un homoinjerto compuesto y uno extraanatómico. **Resultados.** Mortalidad hospitalaria en cuatro casos (25%), dos por shock séptico, un IAM y una ruptura anastomótica. Un paciente falleció a los nueve meses (IAM) y otro a los 21 meses (sobredosis). El seguimiento medio de 10 supervivientes es de 66,1 meses (19-112). Un paciente recibió trasplante renal. No hay evidencia de dilatación y calcificación (arteriografía-TAC) en ocho casos. No se ha observado recurrencia de las infecciones. **Conclusión.** En un seguimiento de hasta 112 meses, el HCAT tiene un correcto comportamiento como injerto en la cirugía mayor compleja-iterativa. Es necesario un seguimiento más prolongado para evaluar con certeza su posible tendencia a la dilatación.

### V.1.5. Tratamiento electivo de los aneurismas aórticos infrarrenales mediante minilaparotomía. Experiencia de 40 casos consecutivos

S. LLAGOSTERA-PUJOL, M. YESTE-CAMPOS, J. DILMÉ-MUÑOZ, J. BARREIRO, I. SÁNCHEZ-NEVARES, E. VIVER-MANRESA

*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Fundación de Gestión Sanitaria Hospital de Sant Pau. Barcelona.*

**Objetivos.** Evaluar los resultados del abordaje por minilaparotomía en el tratamiento electivo del aneurisma de la aorta infrarrenal (AAA). **Pacientes y métodos.** Desde agosto de 2001 a enero de 2003 se han operado de forma prospectiva 40 pacientes de una edad media de 69,6 años (53-81), afectos de AAA, a los que se les realizó el abordaje aórtico transperitoneal mediante una minilaparotomía con una longitud media de 10,5 cm (8-12). Se utilizaron separadores automáticos, y no se realizó evisceración en ningún caso; los clampajes ilíacos fueron percutáneos. Se implantaron 35 prótesis rectas y cinco bifurcadas. Se han evaluado parámetros peroperatorios (tiempo de clampaje, pérdidas hemáticas, temperatura, tiempo quirúrgico total) así como postoperatorios (tiempo de extubación, inicio de peristaltismo, consumo de analgesia y días de hospitalización). **Resultados.** La morbimortalidad ha sido nula, el tiempo de clampaje medio fue de 39 min, las pérdidas

hemáticas medias de 450 cm<sup>3</sup> y la temperatura final del paciente nunca fue inferior a los 35,5°C. El tiempo medio total de la intervención ha sido de 119 min. Todos los pacientes se extubaron antes de las 3 h e iniciaron una dieta vía oral dentro de las 48 h siguientes 36 de los pacientes. No precisaron morfínicos salvo en dos casos, y el alta hospitalaria fue posible a los 4,5 días de media (3-6). **Conclusiones.** A la espera del perfeccionamiento de otras técnicas, el abordaje aórtico del aneurisma infrarrenal por minilaparotomía es una técnica segura y comfortable para el paciente, por lo que debería constituir la técnica de elección.

### V.1.6. Tratamiento endovascular en aneurismas de aorta abdominal y de aorta torácica. Experiencia de cinco años

J. BARREIRO-VEIGUELA, J.R. ESCUDERO-RODRÍGUEZ, S. LLAGOSTERA-PUJOL, M. YESTE-CAMPOS, J. DILMÉ-MUÑOZ, M.I. SÁNCHEZ-NEVÁREZ, E. VIVER-MANRESA  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

**Objetivos.** Presentar los resultados que obtuvo nuestro servicio en el tratamiento de aneurismas de aorta abdominal (AAA) y de aorta torácica (AAT) mediante el empleo de endoprótesis. **Pacientes y métodos.** Desde 1998 a 2002 se intervinieron 241 AAA y 24 AAT de forma electiva; en el 11,6% (28) de los AAA y en el 25% (6) de los AAT se realizó una reconstrucción endovascular. La indicación de la técnica endovascular se basó en: anatomía del aneurisma, edad y riesgo quirúrgico. La edad media fue de 75,82 años (intervalo 65-89) en AAA y de 63,8 años (intervalo 53-72) en AAT. Todos los pacientes se clasificaron como ASA III o ASA IV. Los diámetros medios fueron 58,43 mm para los AAA y 69 mm para los AAT. **Resultados.** No se registró mortalidad peroperatoria ni conversión a cirugía abierta. Se realizaron controles evolutivos mediante tomografía computarizada (TAC) y radiología convencional, siguiendo un protocolo previamente establecido. Durante el seguimiento se detectó un 17,85% de morbilidad relacionada con el dispositivo (tres endofugas, dos roturas y una estenosis) en AAA y un 50% (tres endofugas) en AAT. Un paciente de cada grupo precisó una reintervención endovascular por un aumento del aneurisma. La mortalidad durante el seguimiento ha sido del 14,28% en AAA y del 16,6% en AAT. **Conclusiones.** En los AAT, consideramos que la técnica endovascular es de elección. La realización de una técnica endovascular en los AAA ofrece unos buenos resultados a corto y medio plazo en pacientes seleccionados, aunque no está exenta de complicaciones (migración, endofuga, rotura) que precisan seguimiento para su detección.

### V.1.7. Eficacia y seguridad del injerto aorto- monoilíaco con *by-pass* femorofemoral en el tratamiento endovascular de aneurismas aórticos y aortoiliacos complejos

E. MALO-BENAJES, R. FERNÁNDEZ-SAMOS GUTIÉRREZ, J.M. ORTEGA-MARTÍN, M.J. GONZÁLEZ-FUEYO, A. MARTÍN-ÁLVAREZ, M.J. BARBAS-GALINDO, M. BALLESTEROS-POMAR, C. FERNÁNDEZ-MORÁN, M. ALONSO-ÁLVAREZ, A. ZORITA-CALVO, F. VAQUERO-MORILLO  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de León. León.*

**Objetivos.** Valorar la estrategia 'aortomonoilíaco-femorofemoral' en el tratamiento endovascular de aneurismas aortoiliacos complejos. **Pacientes y métodos.** 18 varones. Edad media: 74,5 años. ASA III y IV, 14. Diámetro aneurismático medio: 65 mm. Tipo E: ocho simétricos, cinco asimétricos. Análisis de concurrencia en cada caso de factores de complejidad adversos y límite para tratamiento endovascular. a) Cuello: longitud (<15 mm), diámetro (>26 mm, prótesis >30 mm); ángulo lateral (<120°), ángulo anteroposterior (>45°), trombo, calcio; b) Aneurisma: longitud (>200 mm), diámetro (>65 mm), diámetro residual (<15 mm), tortuosidad, longitud protésica (>200 mm que precise dos extensiones distales). c) Ilíacas: aneurisma, estenosis, obstrucción, angulación. Intervención: prótesis aortomonoilíaca (16 Talent® con fijación transrenal, dos AneuRx®) y *by-pass* femorofemoral de Dacron. 14 casos precisaron oclusor ilíaco contralateral. Anestesia: cinco general, 13 regional. Tiempo operatorio medio: 135 min. Revisión clínica, angioTAC y radiología de abdomen a 1, 3, 6, 12, 24 y 36 meses. Seguimiento medio: 398 días. **Resultados.** Sellado y exclusión completa en todos los casos sin complicaciones intraoperatorias. Ausencia de mortalidad, reintervenciones o empeoramiento clínico isquémico en el seguimiento. **Conclusiones.** La dificultad técnica del tratamiento endovascular está muy influida por las características morfológicas del aneurisma y sus vasos adyacentes. La combinación 'aortomonoilíaco-femorofemoral' es un método fiable y seguro que permite extender las posibilidades del tratamiento endovascular del aneurisma aortoiliaco a pacientes con anatomía compleja.

### V.1.8. Cambios en el cuello y diámetro del aneurisma de aorta abdominal tras una reparación endovascular

J.M. FUENTES-PÉREZ, J. MAESO-LEBRUN, V. FERNÁNDEZ-VALENZUELA, C. ARAÑÓ-HEREDERO, A. RODRÍGUEZ-MORI, J. ROYO-SERRANDO, M. MATAS-DOCAMPO  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul. y Endovascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.*

**Objetivos.** Determinar la evolución del diámetro máximo del saco aneurismático y del cuello aórtico proximal en

Tabla.V.1.7.

Nº de factores	Pacientes
2	4
3	5
4	4
5	2
6	2
7	1

aneurismas de aorta abdominal (AAA), tratados mediante reparación endovascular tras dos años de seguimiento. **Pacientes y métodos.** Hasta diciembre de 2000, se trataron mediante colocación de endoprótesis 36 pacientes con AAA. Comparamos los diámetros del cuello y el saco preoperatorios con los que se obtuvieron a los seis meses, al año y a los dos años del seguimiento. Un observador realizó las mediciones, en un escáner helicoidal, manualmente. Se midieron los diámetros anteroposterior y transversal en el cuello y el saco. Si ambos diámetros no coincidían, consideramos el menor como el más aproximado al diámetro real. Cambios de 2 mm o más en el cuello y de 5 mm o más en el saco se consideraron significativos. **Resultados.** Se detectó un crecimiento del cuello en 11 pacientes (34,4%) a los seis meses, 20 pacientes (64,5%) al año y 22 pacientes (73,3%) a los dos años. La mediana e intervalo intercuartil fue de 25 mm (24-25,75), 25 (24-27) y 26 (24,75-27) y  $p < 0,002$ . El saco aneurismático se redujo en seis pacientes a los seis meses (18,8%), ocho pacientes al año (25,8%) y 13 a los dos años (43,3%). La mediana y rango fue de 47 mm (42-55,75), 45 (42-55) y 45 (40-55,25) y  $p < 0,04$  (test de Wilcoxon con SPSS 9,0). **Conclusiones.** Tras el tratamiento endovascular de los AAA, se produce de forma estadísticamente significativa un crecimiento progresivo del cuello aórtico proximal y una reducción del saco aneurismático.

### V.1.9. Reintervenciones tras la reparación endovascular de 200 aneurismas de aorta abdominal

V. RIAMBAU, G. SALDAÑA, C. GARCÍA-MADRID, G. CASERTA, M.I. REAL, X. MONTAÑA,  
*Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínic. Barcelona.*

**Objetivo.** Analizar la prevalencia e incidencia de las reintervenciones durante el seguimiento del tratamiento endovascular electivo de los aneurismas de aorta abdominal (AAA). **Pacientes y métodos.** Seleccionamos los primeros 200 AAA

reparados selectivamente mediante endoprótesis (Vanguard: 59; Talent: 42; Excluder: 36; AneuRx: 3; Zenith: 38; Lifepath: 18; Ancure: 4, y seguidos un mínimo de tres meses. Se practicó tomografía computarizada (TAC), o resonancia magnética (RM) o eco-Doppler y Rx simple de abdomen en cuatro proyecciones al mes, a los 3-6 meses, al año y anualmente. Se analizan la prevalencia e incidencia global de la serie y los factores de riesgo relacionados con la necesidad de reintervenciones. **Resultados.** Se practicaron 20 reintervenciones, lo que supone una prevalencia del 10% y una incidencia de cuatro reintervenciones por año. Las reintervenciones han sido necesarias a partir del primer año de seguimiento. Las causas: fugas tipo I: 3; fugas tipo II: 3; fugas tipo III: 4; migraciones: 4; rotura de AAA: 3; trombo-sis de rama: 3. La prótesis Vanguard y las Talent precisaron más reintervenciones (14% y 12%). La presencia de trombo en la zona de anclaje y la rotura de la prótesis se han relacionado con la necesidad de reintervenciones. La libertad de reintervención a los seis años ha sido del 73%. Todas las reintervenciones fueron endovasculares, salvo dos trombo-sis que precisaron derivación extraanatómica. No se registró ninguna mortalidad relacionada. **Conclusiones.** El seguimiento estricto es obligado para evitar complicaciones irreparables. El tipo de endoprótesis condiciona la necesidad de reintervenciones.

## SESIÓN V.2. COMUNICACIONES DE EPIDEMIOLOGÍA DE LA ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA (MESA: L.M. SALMERÓN, J.R. ESCUDERO)

### V.2.1. Proteína C reactiva y síndrome metabólico en pacientes con arteriopatía periférica

S. CÁNCER-PÉREZ, E. PURAS-MALLAGRAY, S. LUJÁN-HUERTAS, M. PERERA-SABIO, M. GUTIÉRREZ-BAZ  
Servicio de Cirugía Vascul. Fundación Hospital Alcorcón.  
Alcorcón, Madrid.

**Introducción.** Los pacientes con el síndrome metabólico (o síndrome X) tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares. La proteína C reactiva (PCR) es también un potente e independiente predictor de enfermedad cardiovascular. El objetivo del estudio es evaluar la relación entre la PCR ultrasensible y la presencia del síndrome metabólico en pacientes con arteriopatía periférica. **Pacientes y métodos.** Se correlacionaron los niveles de PCR en los primeros 507 pacientes con la presencia de tres o más características clínicas del síndrome metabólico en enfermos con arteriopatía periférica (estadios I-III Rutherford) incluidos en un estudio epidemiológico, prospectivo, observacional y multicéntrico de 1.300 pacientes. El estudio estadístico se realizó con el test de chi al cuadrado para variables categóricas y

análisis de la varianza para variables cuantitativas; se consideraron significativos valores de  $p < 0,05$ . **Resultados.** El 49% de los pacientes presentaban síndrome metabólico. El 80% eran fumadores o exfumadores, un 63% presentaban sobrepeso, un 50% hipertrigliceridemia, un 68% niveles bajos de HDL, un 29% hiperglucemia y un 60% niveles altos de LDL. El 33% tuvo niveles de PCR  $> 3$  mg/L. Se observó una correlación estadísticamente significativa entre los niveles de PCR elevados y la presencia del síndrome metabólico ( $p = 0,042$ ). **Conclusiones.** Los niveles elevados de PCR se relacionan de forma significativa con la presencia del síndrome metabólico. Por lo tanto, la determinación de PCR debe ser una prueba analítica de rutina en la evaluación de los pacientes con los grados más leves de arteriopatía periférica, sobre todo en aquellos con el síndrome metabólico en la evaluación diagnóstica inicial.

### V.2.2. Determinantes bioquímicos y hemodinámicos de la proteína C reactiva

G. NÚÑEZ DE ARENAS<sup>B</sup>, J. HAURIE<sup>B</sup>, E. BERNAL<sup>A</sup>, C. MENDIETA<sup>B</sup>, A. BAJO<sup>A</sup>, R. FABREGATE<sup>A</sup>, J. MARTÍN<sup>A</sup>, C. CUESTA<sup>B</sup>, J. SABÁN-RUIZ<sup>A</sup>

<sup>A</sup> Unidad de Patología Endotelial. <sup>B</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

**Objetivos.** Conocer los determinantes bioquímicos y hemodinámicos de la PCR y su correlación con la disfunción endotelial (DE). **Pacientes y métodos.** 131 pacientes de una población de riesgo vascular, 70 M, 61 V, de edades  $57 \pm 14$  años (21-82), 52 con dislipemia (colesterol-LDL  $> 160$  mg/dL), 84 hipertensos, 50 diabéticos tipo 2 y 31 fumadores. Parámetros bioquímicos: glucemia basal (GB), HbA1c, colesterol, colesterol-LDL, colesterol-HDL, triglicéridos y lipoproteína a (Lpa). Parámetros hemodinámicos: Holter-TA (Spacelabs 90207). Disfunción endotelial en 58 pacientes, mediante el método de Celermajer. PCR sérica: Behring Nephelometer. Análisis estadístico: Mann-Whitney y chi al cuadrado. **Resultados.** PCR sérica  $\geq 5$  mg/L en 18% de los pacientes. Dichos niveles se correlacionaron positivamente con los siguientes parámetros bioquímicos: GB ( $143,22 \pm 17,71$  frente a  $122,07 \pm 5,93$ ;  $p < 0,02$ ); HbA1c ( $6,66 \pm 0,44$  frente a  $5,76 \pm 0,16$ ;  $p < 0,039$ ); Lpa ( $35,57 \pm 8,92$  frente a  $24,75 \pm 2,55$ ;  $p < 0,015$ ) (media  $\pm$  ESM). En el 75% de los pacientes con niveles elevados de PCR, la TAS media 24 h fue superior o igual a 125 mmHg frente al 47% de los pacientes con TAS media 24 h  $< 125$  mmHg;  $p < 0,040$ , significación estadística entre los niveles elevados de PCR y DE (22,8% DE y PCR  $> 5$  frente a 4,34% no DE y PCR  $> 5$ ;  $p < 0,05$ ). **Conclusiones.** a) La GB, HbA1c y Lpa, pero no el colesterol, colesterol-LDL ni los triglicéridos son factores determinantes de la elevación de la PCR; b) El grado de elevación de la TAS-24 h podría ser el de-

terminante hemodinámico; c) La DE asociada a niveles elevados de PCR justifica por sí mismo el riesgo elevado para eventos agudos.

### V.2.3. Estudio y control de factores de riesgo en la aterotrombosis

E. PURAS-MALLAGRAY, S. LUJÁN-HUERTAS, S. CÁNCER-PÉREZ, C. GUIJARRO, N. MESA, M. PERERA-SABIO, M. GUTIÉRREZ-BAZ

Unidad de Cirugía Vascular. Hospital Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

**Introducción.** Los factores de riesgo (FR) clásicos afectan de manera diferente y desconocida a los diversos territorios del árbol vascular. La valoración global del riesgo vascular se realiza escasamente. **Objetivos.** Evaluar el patrón de los FR vascular en pacientes con un evento vascular establecido en diferentes territorios. Evaluación no invasiva de otros territorios vasculares no afectados por el evento. Descripción del tratamiento y grado de control de los FR. **Pacientes y métodos.** Estudio de cohorte, prospectivo de 269 pacientes consecutivos entre 35 y 70 años (2000-2002) con un evento vascular coronario (CI del 53%), cerebral (CV del 32%) o periférico (VP del 15%). Estudio con eco-Doppler cardíaco, carotídeo, aórtico, índice tobillo brazo, microalbuminuria y PCR ultrasensible. Evaluación de grado de control de FR de un mes tras el evento clínico. Comparaciones: chi al cuadrado y ANOVA. **Resultados.** La edad ( $60 \pm 8$  años), el número total de FR ( $5,7 \pm 1,0$ ) y los antecedentes familiares fueron similares entre grupos. No hubo diferencias entre grupos en la distribución de genotipos ApoE, ECA, glucoproteína IIb/IIIa e inhibidor de la activación del plasminógeno. En un 6% de los pacientes, se descubrieron lesiones importantes y no sospechadas. El grado de control de FR resultó estadísticamente peor en pacientes con una patología vascular periférica. **Conclusiones.** Los FR presentan una distribución diferente según el territorio afecto. La vasculopatía periférica se acompaña de indicadores de peor pronóstico. El grado de control de los FR es manifiestamente mejorable en pacientes con arteriopatía periférica.

### V.2.4. Análisis de los polimorfismos en el promotor del gen de la interleucina 10. Asociación con la enfermedad oclusiva del sector aortoiliaco

G. MOÑUX<sup>A</sup>, F.J. SERRANO<sup>A</sup>, A. MARTÍNEZ-DONCEL<sup>B</sup>, E.G. DE LA CONCHA<sup>B</sup>

<sup>A</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>B</sup> Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

**Introducción.** La IL-10 es una citocina antiinflamatoria implicada en el desarrollo de las placas de aterosclerosis. Se han descrito variaciones en el promotor de su gen que pueden

condicionar su producción, al alterar el equilibrio entre citocinas pro/antiinflamatorias. **Objetivo.** Estudiar el genotipo de los microsatélites y polimorfismos del promotor de la IL-10 para valorar posibles predisposiciones genéticas en pacientes con ASO grave aortoiliaca. **Pacientes y métodos.** Se realizó el tipaje de los microsatélites asociados (IL-10R e IL-10G) y de las tres posiciones polimórficas (-1082, -819, -592) del promotor de IL-10 en un grupo de 35 pacientes con ASO grave aortoiliaca, y se comparó con una muestra control de 333 sujetos sanos. **Resultados.** Microsatélites asociados: se encontró una mayor incidencia del alelo IL-10G11 en el grupo de ASO aortoiliaca respecto al grupo control (48,6% frente al 24,3%  $p=0,002$  OR 2,93). No se encontraron diferencias con el resto de alelos. Polimorfismos puntuales: se encontró una menor incidencia del haplotipo -1082A/-819T/-592A en el grupo de ASO aortoiliaca respecto al grupo control (19,3% frente al 42,94%,  $p=0,003$  OR 0,27). No hubo diferencias en el resto de haplotipos. **Conclusiones.** 1) Por primera vez se describe el patrón de los polimorfismos y microsatélites asociados al promotor de la interleucina-10 en la ASO aortoiliaca; se descubrió que el alelo IL-10G11 actúa como un factor de riesgo, y el haplotipo -1082A/-819T/-592A como un factor protector, para presentar esta enfermedad; 2) Las alteraciones que se describen en el promotor de la IL-10 pueden condicionar variaciones en el grado de transcripción de la IL-10 que alteren el equilibrio inflamatorio en la placa arteriosclerótica, e inducir a grados graves de arteriosclerosis.

### SESIÓN V.3. COMUNICACIONES DE PATOLOGÍA VENOSA (MESA: I. BLANES, J.R. ESCUDERO)

#### V.3.1. Reactividad vascular en la vena safena humana

R. ROS-VIDAL, F. ACÍN, J. DE HARO, J.R. MARCH, A. FERNÁNDEZ-HEREDERO, F. UTRILLA, A. LÓPEZ-QUINTANA  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

**Objetivo.** Valoración de la reactividad parietal en la vena safena interna (VSI) humana extraída quirúrgicamente. **Pacientes y métodos.** Resecamos segmentos de VSI proximal de 15 pacientes operados por una enfermedad varicosa. Comprobación integridad endotelial: microscopía electrónica (6). Dividimos los segmentos venosos en 70 anillos, conservados en solución Krebs-Henseleit (4°C), burbujeado con carbógeno (O<sub>2</sub> del 95%, CO<sub>2</sub> del 5%). Se montaron en cámaras de baño de órganos (37°C), enganchados a dos soportes metálicos intraluminales: uno fijo y otro conectado a un transductor de fuerza para registrar cambios de tensión parietal (polígrafos Leticia y Grass). Los anillos se estiraron hasta alcanzar la tensión basal (3-3,5 g, 90-120 min). Se añadió KCl: comprobación viabilidad del anillo y obtención de respuesta con-

tráctil máxima. Con norepinefrina o solución Krebs enriquecida en K<sup>+</sup> se provocó una contracción mantenida. Comprobamos la funcionalidad endotelial al añadir acetilcolina o bradiquinina. Finalmente, se expuso la vena a papaverina para comprobar la relajación muscular. **Resultados.** Se comprobó la integridad estructural endotelial en las seis muestras (microscopía electrónica). De 70 anillos venosos, 62 fueron viables: todos alcanzaron una contracción mantenida >70% (respecto a la respuesta contráctil máxima a KCl) con solución Krebs-K<sup>+</sup> o norepinefrina. Ningún anillo venoso respondió ante la acetilcolina o la bradiquinina. Todas las muestras relajaron ante la papaverina hasta la línea base. **Conclusiones.** a) La VSI reseca quirúrgicamente conserva la reactividad de su capa muscular y mantiene íntegra la capa endotelial estructuralmente, pero no hemos obtenido su respuesta funcional; b) El protocolo experimental expuesto puede servir para posteriores estudios sobre la respuesta vascular venosa ante distintas sustancias o procedimientos.

### V.3.2. Evaluación del atrapamiento leucocitario y su implicación en la fisiopatología de la insuficiencia venosa

M.L. RÍO-SOLÁ, J.A. GONZÁLEZ-FAJARDO, V. GUTIÉRREZ, M. MARTÍN, A. TORRES, I. SAN JOSÉ, M. IBÁÑEZ, N. CENIZO, I. BLANCO, S. CARRERA, C. VAQUERO

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Introducción.** El mecanismo por el que la úlcera venosa se asocia a la insuficiencia venosa crónica (IVC) y la hipertensión venosa resulta desconocido. **Objetivos.** Determinar el reclutamiento leucocitario y hemoconcentración durante el estasis venoso prolongado en sujetos sanos y pacientes con IVC y analizar su implicación en la fisiopatología de la úlcera venosa. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron 11 pacientes con IVC (CEAP grado 4) y nueve sanos, ambos grupos homogéneos en edad y sexo. Se obtuvieron dos muestras sanguíneas de la vena safena interna. La primera, tras un descanso en decúbito supino de media hora y la segunda después de un estasis venoso de 30 minutos. Se realizó la determinación de hematíes y leucocitos con su fórmula diferencial y plaquetas. Las comparaciones entre los grupos se efectuaron mediante el test de Student y Mann-Whitney. **Resultados.** Los pacientes con patología venosa mostraron una mayor hemoconcentración ( $p=0,038$ ), sin aumento relativo del recuento leucocitario durante el estasis sanguíneo. La ratio leucocitos/hematíes se incrementó en la segunda muestra, con una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ). El reclutamiento leucocitario en pacientes con IVC presentó una mayor relevancia que los sujetos sanos (diferencia media  $1.490$  células/mm<sup>3</sup>;  $p=0,019$ ); los monocitos fueron las células principalmente implicadas. **Conclu-**

**siones.** La hipertensión venosa promueve el atrapamiento leucocitario con la activación y liberación de enzimas proteolíticas que lesionan el endotelio, además de causar oclusiones microvasculares responsables de la isquemia cutánea. La importancia de entender estos mecanismos es la creación de nuevas terapias que ofrezcan una curación más rápida y prolongada de la úlcera venosa.

### V.3.3. Estudio comparativo a un año de dos técnicas para el tratamiento de las varices esenciales

C. ESTEBAN-GRACIA, E. ROCHE, J. JUAN, J. ESCRIBANO, X. CABOT, O. ANDRÉS, J. RODRÍGUEZ

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Clínica Platón. Fundación Privada. Barcelona.*

**Objetivos.** Analizar los resultados a un año de una serie prospectiva tratada mediante la estrategia CHIVA y compararlos con una serie retrospectiva tratada mediante safenectomía. **Pacientes y métodos.** Seguimiento prospectivo de 225 pacientes tratados según la estrategia CHIVA durante un año. Se compara con una serie retrospectiva de safenectomía de 196 pacientes. Se realizan valoraciones ecográficas previas a la cirugía. Tras la intervención, al mes y al año se realiza una valoración clínica objetiva y subjetiva clasificando el resultado en cuatro categorías. **Resultados.** Las series han presentado la misma distribución en cuanto a sexo, edad y clasificación clínica. En la serie de CHIVA, el diámetro medio de la safena interna ha pasado de  $6,4$  a  $4,0$  mm (T-test  $10,991$ ;  $p\geq 0,001$ ) y ha habido buen resultado clínico en el  $87,6\%$  (grupo safenectomía:  $88,3\%$ ). De forma independiente, tanto en la serie de CHIVA como en la de safenectomía se aprecian diferencias en la valoración clínica al mes y al año, tanto objetiva como subjetivamente (2 significativo,  $p<0,05$ ). No se han hallado diferencias significativas en la valoración clínica al año entre las dos series: valoración objetiva ( $20,05$ ;  $p\geq 0,82$ ) y valoración subjetiva ( $20,48$ ;  $p\geq 0,82$ ). **Conclusiones.** No hay diferencias al año entre las dos técnicas. La estrategia CHIVA en nuestra serie presenta buenos resultados a un año tanto objetiva como subjetivamente. La reducción significativa del diámetro de la safena indica que el componente hemodinámico en la fisiopatología de las varices es importante.

### V.3.4. ¿La cirugía mejora la calidad de vida de los pacientes con varices?

C. HERRANZ, A. ROMERA, J.M. SIMEÓN, M.A. CAIROLS, E. IBORRA

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.*

**Objetivo.** Evaluar la calidad de vida (CDV) en pacientes con

varices y su modificación después del tratamiento quirúrgico. *Pacientes y métodos.* Estudio prospectivo longitudinal. Entre noviembre-diciembre de 2002 se han intervenido 65 pacientes con una edad media de 52,36 años. Todos se evaluaron mediante un estudio hemodinámico con eco-Doppler y la clasificación CEAP, tras dividirlos en dos grupos. Grupo I: varices y edema (C2,3), grupo II: trastornos tróficos cutáneos (C4,5). El dúplex demostró en todos los casos varices primarias por reflujo del cayado de safena, con un sistema venoso profundo permeable y competente. La variable principal del estudio es la CDV específica para la enfermedad, medida mediante el cuestionario CIVIQ-2 antes y dos meses después de la cirugía. El análisis estadístico se realizó utilizando el estadístico t de Student para datos apareados y el cálculo del índice global de calidad de vida (IGQoL) pre y postcirugía. Los grupos clínicos se compararon mediante el test de Krushal-Wallis. *Resultados.* 55 pertenecían al grupo I y 10 al grupo II, sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p=0,1$ ). El IGQoL previo fue de 60,93 y la postcirugía de 88,65 (valor máximo: 100); se demostró una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,005$ ) en el grupo de postoperados. De las categorías que se estudiaron se observa una mejoría significativa del dolor y la funcionalidad, sin que se encontraran cambios en la escala psicológica ni social. *Conclusión.* Podemos afirmar que la cirugía mejora la calidad de vida en los pacientes con varices por insuficiencia del cayado de la safena.

### **SESIÓN S.1. COMUNICACIONES ORALES DE PATOLOGÍA RENOVASCULAR (MESA: F.J. SERRANO, L.M. SALMERÓN)**

#### **S.1.1. N-acetilcisteína y prevención de la nefropatía por contraste: ¿resulta eficaz?**

M. GALLEGOS-VIDAL, F.J. RIELO-ARIAS, I. HERNÁNDEZ-LAHOZ, J.C. FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, P. VILARIÑO PÉREZ-BARRANCO, J.J. VIDAL-INSUA, S. CAEIRO-QUINTEIRO, P. DÍAZ-PARDEIRO, V. LÓPEZ-TRAPERO, J.A. CACHALDORA-DEL RÍO, E. DÍAZ-VIDAL, R.J. SEGURA-IGLESIAS  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.*

*Objetivos.* Evaluar la eficacia del antioxidante N-acetilcisteína como protector frente al efecto nefrotóxico de los agentes de contraste utilizados en estudios angiográficos. *Pacientes y métodos.* Ensayo clínico aleatorizado entre septiembre de 2002 y febrero de 2003 sobre una serie de pacientes estratificados en dos grupos: grupo A (Crea $<1,1$ ) y grupo B (Crea $\geq 1,1$ ). Se asignaron aleatoriamente los pacientes de ambos grupos para un tratamiento con hidratación o hidratación más N-acetilcisteína (600 mg VO) en dos tomas el día previo y el mismo día de la arteriografía. Se incluyeron los factores de riesgo de los pacientes y sus variables de comorbilidad. Los

niveles de creatinina sérica y urea basales se analizaron a las 48 horas y seis días posteriores al procedimiento. Se hizo inferencia estadística con las pruebas de chi al cuadrado para variables cualitativas y la t de Student para cuantitativas. La significación estadística se definió como  $p<0,05$ . Se aleatorizaron 68 pacientes a uno u otro grupo según su creatinina basal. Los grupos fueron comparables tanto por sus marcadores (edad y sexo) como por sus factores de riesgo (HTA, tabaquismo, DM, dislipemia, cardiopatía, EPOC), y fueron igualmente comparables por el test de Kolmogorov-Smirnov. La administración de N-acetilcisteína no se asoció estadísticamente con la alteración de los niveles de urea y creatinina posprocedimiento. En el estudio se analizan aquellas variables que pudiesen modificar los resultados. *Conclusiones.* El uso de la N-acetilcisteína como prevención frente a la nefropatía por contraste no demuestra un efecto protector comparado con la hidratación.

#### **S.1.2. Papel de la ecografía-Doppler como factor predictivo de función renal posrevascularización en una enfermedad renovascular**

F. GUERRERO, J. RANCAÑO, J.M. SIMEÓN, E. BARJAU, M.A. CAIROLS

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.*

*Introducción.* El índice de resistencia (IR) es un parámetro que se emplea en el estudio dúplex en la estenosis de arteria renal (EAR) indicativo de afectación parenquimatosa. Se han asociado valores de IR disminuidos como un factor predictivo de deterioro de función renal de alta especificidad. *Objetivo.* Determinar si existe relación entre el IR disminuido y la determinación de viabilidad renal tras la revascularización en la EAR. *Pacientes y métodos.* Estudio retrospectivo en 27 pacientes diagnosticados de EAR mediante un estudio eco-Doppler y sometidos a angioplastia transluminal percutánea (ATP). Mediante una regresión logística se analizó la relación entre el IR ( $IR<0,25$ ), creatinina (Cr $>120$  mmol/L), factores de riesgo cardiovascular habituales y valores de tensión arterial pre-ATP (TAS $>160$  mmHg. y TAD $>100$  mmHg) con la evolución de la función renal post-ATP con un seguimiento de seis a 36 meses (media 21,3 meses). *Resultados.* En ocho pacientes del total había un IR inicial inferior a 0,25. De ellos se observó un empeoramiento de los valores de creatinina en el 62% (5/8). Contrariamente, en sólo el 5,2% de los 19 del grupo con  $IR>0,25$  empeoró (1/19). En el análisis multivariante se objetiva que el único factor predictivo de deterioro de la función renal post-ATP de los evaluados es un índice de resistencia inicial menor de 25 ( $p<0,008$ ). *Conclusión.* El valor del IR puede emplearse como factor pronóstico en la valoración del éxito de la revascularización renal, en particular de la nefropatía isquémica.

### S.1.3. Angioplastia renal percutánea en el tratamiento de la estenosis arteriosclerosa: experiencia y resultados

N. DE LA FUENTE-SÁNCHEZ, F. CASTRO-BOLANCÉ, A. CLARÁ-VELASCO, L. ROIG-SANTAMARÍA, J. MOLINA-MARTÍNEZ, A.Y. YSA-FIGUERAS, E. ORTIZ-HERRASTI, A. GARCÍA-LEÓN, F. VIDAL-BARRAQUER MAYOL  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital del Mar. Barcelona.*

**Introducción.** La angioplastia renal (PTA), técnica de posible menor morbilidad, tiene su punto débil en las lesiones arteriosclerosas, debido a una menor tasa de éxito inicial y una menor durabilidad (reestenosis). **Objetivo.** Presentar nuestra experiencia en procedimientos endoluminales en estenosis renales, especialmente en las arteriosclerosas (AEO). **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de 53 técnicas (31 PTA y 22 PTA +stent) en 47 pacientes (90% hipertensos, 37% IRC) que realizaron exclusivamente cirujanos vasculares entre 1995 y 2003. Todas sobre estenosis >60% (arteriosclerosas del 95%, ostiales del 75%). Seguimiento sistemático con eco-Doppler (media de 1,5 años). Confirmación de reestenosis >60% mediante arteriografía o angi resonancia. Se consideró éxito inicial una estenosis residual <30% y mal resultado tardío la reestenosis >60%. Valoración según la técnica y la localización lesional. Estudio de un subgrupo de 38 técnicas en AEO entre 1999 y 2003 (78% del total). Análisis según intención de tratamiento con curvas de supervivencia, test de Mantel-Haenszel y chi al cuadrado. **Resultados.** Globales: mortalidad 1,8%; éxito inicial 83% (77% en PTA y 91% en PTA +stent, p=ns); libres de reestenosis al año 75%. Subgrupo AEO 1999-2003 (17 PTA y 21 PTA +stent): mortalidad 0%; libres de reestenosis al año 78% (65% en PTA y 93% en PTA +stent, p=ns); mejor resultado en estenosis no ostiales (100%) que en ostiales (75%), p=ns. **Conclusiones.** La PTA es una alternativa válida en el tratamiento de la estenosis renal asumible por cirujanos vasculares. Los mejores resultados se obtienen en estenosis no ostiales. Elstent mejoró tanto el éxito inicial como el resultado tardío en las lesiones arteriosclerosas, debido a su predominante localización ostial, aunque el tamaño de la muestra no permita concluir diferencias estadísticamente significativas.

### S.1.4. By-pass aortorenal a ramas de la arteria renal

E. ORTIZ-HERRASTI, A. CLARÁ, A. YSA, J. MOLINA, F. CASTRO, L. ROIG, N. DE LA FUENTE, A. GARCÍA, F. VIDAL-BARRAQUER  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital del Mar. Barcelona.*

**Objetivo.** Evaluar la permeabilidad tardía de las deriva-

ciones/injertos aortorenales (DIAOR) anastomosados TL a ramas de la arteria renal (RAR) en pacientes con estenosis o aneurismas del tronco principal de la arteria renal (TPAR). **Materiales y métodos.** 156 DIAOR consecutivas (1984-2002) en 124 pacientes (edad media de 62,6 años, 72% varones), indicadas por: insuficiencia renal 39 (25%), hipertensión mal controlada 13 (8,3%), estenosis renal bilateral 43 (27,5%), cirugía aórtica asociada 23 (14,7%), estenosis unilateral 31 (20%) y aneurisma de TPAR 7 (4,5%). Método: 41 (26%) DIAOR se anastomosaron TL a una RAR (grupo 1) y 115 (74%) se anastomosaron TL (69%) o TT (5%) al TPAR. Los implantes se realizaron con Dacron 49 (31,5%), PTFE 99 (63,5%) o vena 8 (5%). Las indicaciones para anastomosar la DIAOR a RAR fueron: 1) Lesión extensa TPAR 13 (33%); 2) TPAR corto 6 (15%); 3) Dificultad del abordaje TPAR por plexo venoso renal 9 (22%); 4) Cirugía TPAR previa 4 (8%); y 5) Salida alta de la arteria renal 9 (22%). Seguimiento: eco-Doppler, angio-RM o arteriografía; seguimiento medio de 33 meses; se consideraron malos resultados las trombosis y las estenosis >60% de las DIAOR. **Resultados.** No se observaron diferencias entre ambos grupos en cuanto a sexo, edad, indicación quirúrgica ni material implantado. Las permeabilidades primarias inmediata y tardía (cinco años) fueron del 95% y 64% para el grupo 1, y del 97% y 79% para el grupo 2, sin que existieran diferencias significativas entre ambos grupos. **Conclusiones.** La permeabilidad de las DIAOR anastomosadas TL a RAR es semejante a las anastomosadas en TPAR, lo cual permite practicar esta variante técnica de forma electiva y puede ser de utilidad en los fracasos del tratamiento endovascular.

### S.1.5. Cirugía vascular en el trasplante renal

J.M. ZARAGOZÁ-GARCÍA, I. CRESPO-MORENO, S. MARTÍNEZ-MELÉNDEZ, A. PLAZA-MARTÍNEZ, F.J. GÓMEZ-PALONÉS, J.I. BLANES-MOMPÓ, I. MARTÍNEZ-PERELLÓ, L.M. GALLEGU-TORROMÉ, E. ORTIZ-MONZÓN  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Dr. Peset. Valencia.*

**Objetivos.** Analizar los resultados del protocolo de nuestro servicio dentro del programa de trasplante renal, que incluye la valoración vascular de posibles receptores y tiempos quirúrgicos vasculares del trasplante, tanto en la cirugía de banco como en el implante. **Pacientes y métodos.** Se trata de un estudio observacional prospectivo que se realizó entre noviembre de 1996 y febrero de 2003. Se han valorado 547 pacientes candidatos a trasplante renal realizando 248 trasplantes. La edad media de los donantes (45 años) (2-76) y los receptores (49 años) (20-72) es superior a la media habitual. Se han realizado 157 repa-

raciones vasculares en el pedículo del riñón donante y seis reparaciones arteriales en el receptor durante el implante: tres endarterectomías ilíacas, dos interposiciones de PTFE de ílaca común a externa y *unby-pass* aortobiliáca. Se ha analizado la permeabilidad de los injertos y la supervivencia de los pacientes mediante el análisis de Kaplan-Meier (test de *log rank*). **Resultados.** El seguimiento medio fue de 35 meses (1-75). No ha habido complicaciones isquémicas en el receptor. La tasa anual de trombosis (3,6%), pérdida del injerto (9%) y mortalidad (1%) es inferior a la de la literatura. **Conclusiones.** La mayor edad en donantes y receptores, con el consiguiente aumento de la frecuencia de patología vascular, conlleva la reparación de un gran número de anomalías y lesiones arteriales y venosas, y requiere una técnica quirúrgica vascular depurada. Todo ello, junto con los resultados obtenidos en nuestra serie, hace recomendable la integración de unidades de cirugía vascular en los programas de trasplante renal.

**SESIÓN P.1. PANELES DE CIENCIAS BÁSICAS  
Y DE PATOLOGÍAS VENOSA, ISQUÉMICA DE MIEMBROS  
INFERIORES Y RENOVASCULAR  
(MESA: F.J. SERRANO, J.R. ESCUDERO)**

**P.1.1. Las células endoteliales de microvasculatura, al contrario que las de macrovasculatura, expresan la PGE-sintetasa microsomal**

M. CAMACHO-PÉREZ DE MADRID, J.R. ESCUDERO-RODRÍGUEZ, M.T. FERNÁNDEZ-FIGUERAS, M. SOLER-CAS-TANY, L. VILA-NAVARRO

*Instituto de Investigación. Hospital Sta. Creu i Sant Pau. Barcelona.*

**Objetivos.** La prostaglandina (PG) E2 se sintetiza a partir del ácido araquidónico (AA) mediante la acción consecutiva de las ciclooxigenasas (COX) y las PGE-sintetasas (PGES). La PGE2 promueve la liberación de metaloproteinasas que digieren la matriz extracelular, y de factores de crecimiento que inducen a la angiogénesis, lo que resulta en la inestabilización de la placa aterosclerótica. Este trabajo se ha dirigido al estudio de la expresión de la enzima inducible PGES microsomal (mPGES) en las células endoteliales (EC) de macro y microvasos. **Material y métodos.** Se han utilizado EC de microvasculatura de piel y pulmón así como de vena de cordón umbilical y vena safena en cultivo. Las EC se estimularon con IL-1 beta y se determinaron los niveles de ARNm de COX-1, COX-2 y mPGES por amplificación en cadena del ADNc, y la expresión de las proteínas por inmunohistoquímica. Los metabolitos del AA endógeno y exógeno se analizaron por inmunoensayo y cromatografía de alta resolución respectivamente. **Resultados.** La IL-1 beta indujo la expresión de COX-2 en todas

los tipos de EC, mientras que la mPGES únicamente se expresó en las células de la microvasculatura. Este hecho fue coherente con un incremento de la producción de PGE2 en respuesta a la trombina después del tratamiento con la IL-1 beta y con una relación PGE2/prostaciclina mayor en las EC de microvasculatura que las de macrovasculatura. **Conclusiones.** La mPGES se expresa únicamente en las EC de microvasculatura. Este hecho refuerza la idea de la proliferación capilar como factor inestabilizador de la placa aterosclerótica.

**P.1.2. Influencia de los niveles plasmáticos de ácido ascórbico dependiente de la dieta en la peroxidación lipídica y la disfunción endotelial. Un argumento a favor de la dieta mediterránea**

C. MENDIETA<sup>B</sup>, J. HAURIE<sup>B</sup>, E. BERNAL<sup>B</sup>, E. SANCHEZ-LARGO<sup>A</sup>, A. BAJO<sup>A</sup>, R. FABREGATE<sup>A</sup>, M. DÍAZ<sup>A</sup>, J.C. CUESTA<sup>B</sup>, J. SABÁN-RUIZ<sup>A</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Patología Endotelial. <sup>b</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

**Objetivos.** 1. Estudiar la prevalencia de DE en una población de riesgo vascular. 2. Evaluar los niveles séricos de vitamina C y su correlación con la disfunción endotelial (DE). **Pacientes y métodos.** 47 pacientes de una población de riesgo vascular, 23 V, 24 M, edades 21-82 años (58 ± 14), 24 con DM-2, 33 con HTA, 17 fumadores y 15 con dislipemia (colesterol-LDL > 160 mg/dL). **Métodos:** peróxidos, método colorimétrico; biomédica, Oxystat; vitamina C: HPLC con detector electroquímico (Colilochem II). **Disfunción endotelial:** mediante la utilización de Doppler-ultrasonografía. Se valoró la vasodilatación dependiente del endotelio (VDE) y la independiente del endotelio (VIDE). VDE evaluado por vasodilatación dependiente de flujo (VDF) mediante un aumento de flujo postisquemia de art. braquial; VIDE evaluado por un aumento del flujo de art. braquial tras la nitroglicerina sublingual (FNG). **Análisis estadístico:** tablas de contingencia (test de Fisher), test de Mann-Whitney y test de chi al cuadrado. **Resultados.** 1. La prevalencia de DE en una población multirriesgo fue de un 66%. 2. Los pacientes con DE presentaron mayores niveles de peroxidación lipídica que el resto de los enfermos que se estudiaron: 231,91 ± 20,31 (ESM) frente a 143,96 ± 24,26 (ESM) mmol/L (test de Mann-Whitney; p < 0,042). 3. Niveles más bajos de ácido ascórbico (< 0,90 mg/dL) en el grupo de pacientes con niveles de peróxidos más alto (> 80 mmol/L) (chi al cuadrado; p < 0,02). **Conclusiones.** 1) La prevalencia de DE en una población con múltiples factores de riesgo vascular es alta; 2) El estrés oxidativo es un marcador directo de DE; 3) Niveles elevados de vitamina C dependientes de la dieta se perfilan como 'protectores' del daño endotelial en pacientes de riesgo.

### P.1.3. Sarcoma intimal de la vena poplítea. Presentación de un caso

E. ADEBA-VALLINA, P. ABLANEDO-ABLANEDO, L. GARCÍA-DOMÍNGUEZ, J. GARCÍA-COSSIO MIR, E. PRADO-MIRANDA, M. VICENTE-SANTIAGO, C. FERNÁNDEZ-CATALÁN, B. BODEGA, M. ALONSO-PÉREZ, A. GARCÍA-DE LA TORRE, J. PACHO-RODRÍGUEZ, A. VALLE-GONZÁLEZ, M.F. POLVORINOS-PASCUAL, A. BARREIRO-MOURO  
*Servicio de Cirugía Vasculat. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Los sarcomas intinales son tumores vasculares malignos extremadamente raros que se originan en las células mesenquimales pluripotenciales de la íntima, su localización más habitual es la arteria pulmonar. *Objetivo.* Presentar la clínica y los signos histológicos de un sarcoma intimal de la vena poplítea. *Caso clínico.* Mujer de 55 años que tras haber presentado una TVP distal a la poplítea dos años antes presenta una tumoración en el hueco poplítea en la misma extremidad de un mes de evolución. En la resonancia magnética (RM) la masa engloba la arteria sin visualizarse la vena poplítea. La arteriografía muestra una tumoración muy vascularizada, con un relleno precoz de la vena poplítea que presenta defectos de replección intraluminales. Se realizó una extirpación del tumor localizado en la vena poplítea; proximal y distalmente existe una ocupación de la vena por un material intraluminal que en la biopsia intraoperatoria es sugestivo de malignidad. El estudio histológico muestra una tumoración de crecimiento intravascular con proliferación de células fusiformes, un alto índice mitótico y atípicas. La inmunohistoquímica muestra negatividad para marcadores de endotelio y desmina, y es levemente positivo a la actina. *Resultados.* Al año de la intervención y tras el tratamiento quimioterápico la paciente presenta metástasis pulmonares difusas. *Conclusiones.* a) Los sarcomas intinales por su crecimiento endoluminal no infiltran los tejidos adyacentes, aunque favorecen las metástasis pulmonares precoces que provocan una alta mortalidad; b) El tipo de crecimiento permite diferenciarlos de los leiomiomas, de crecimiento intramural, junto con la inmunohistoquímica. c) No hemos encontrado ninguna referencia en la literatura de sarcoma intimal en la vena poplítea.

### P.1.4. Actitud terapéutica empleada en la fase inicial del tratamiento hospitalario o ambulatorio de la trombosis venosa profunda

P. DOMÉNECH, V. RIAMBAU, EN REPRESENTACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO HATT  
*Servicio de Hematología. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.*

*Objetivo.* Analizar la decisión terapéutica en la fase inicial del tratamiento hospitalario o ambulatorio de la trombosis

venosa profunda (TVP) con la disponibilidad de Fraxiparina Forte (nadroparina cálcica) administrada una vez al día. *Pacientes y métodos.* Estudio observacional prospectivo, multicéntrico, no controlado y no aleatorizado. Se recogen datos sociodemográficos, antecedentes médicos, diagnóstico, etiología y régimen terapéutico (ambulatorio, hospitalario o mixto) de la TVP. A las tres semanas se recoge la cumplimentación del tratamiento, datos sobre la transición a anticoagulantes orales (ACO) y acontecimientos adversos. *Resultados.* De junio a octubre de 2001 se estudiaron 522 pacientes (265 hombres; 257 mujeres; edad media: 62 años). El diagnóstico se objetivó en el 78% de los casos mediante una ultrasonografía. El tratamiento se realizó en el 51% de los pacientes en régimen íntegramente ambulatorio. En la decisión para dicho tratamiento influyó significativamente ( $p < 0,05$ ) la procedencia del paciente de C. Externas, el cirujano vascular y el diagnóstico de TVP distal. Un 33% de los pacientes presentaban  $INR < 2$  a las 48 horas tras retirar la HBPM durante el paso a ACO. Únicamente el 10% de los pacientes disfrutó de atención domiciliaria, y en el 59% fue administrada Fraxiparina Forte por el paciente o por un familiar. Sólo tres pacientes no recibieron alguna dosis prescrita. El 96% de los pacientes estaban satisfechos de la evolución de la trombosis. *Conclusiones.* Fraxiparina Forte administrada una vez al día permite ambulatorizar el tratamiento de la TVP dada la elevada cumplimentación y el grado de satisfacción de los pacientes a dicho tratamiento.

### P.1.5. Trasplante renal pediátrico en bloque: a propósito de dos casos

I. CRESPO-MORENO, S. MARTÍNEZ-MELÉNDEZ, A. PLAZA-MARTÍNEZ, J.M. ZARAGOZÁ-GARCÍA, L.M. GALLEGO-TORROMÉ, F.J. GÓMEZ-PALONÉS, J.I. BLANES-MOMPO, I. MARTÍNEZ-PERELLÓ, E. ORTIZ-MONZÓN  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vasculat. y Endovascular. Hospital Dr. Peset. Valencia.*

*Objetivo.* Aportar la experiencia en dos casos de trasplante renal utilizando riñones pediátricos en bloque. La carencia de órganos plantea la posible utilización de este tipo de riñones en bloque para adultos. Esta práctica no está universalmente aceptada, sobre todo por las dificultades técnicas en las cirugías de reconstrucción del banco y del implante, así como por los rechazos agudos y la intolerancia a la inmunosupresión. Se analizan los criterios de inclusión y protocolos de actuación. *Casos clínicos.* Entre noviembre de 1996 y febrero de 2003 se han realizado en nuestro servicio 248 trasplantes renales en adultos, utilizando en dos ocasiones injertos en bloque de riñones pediátricos. En el caso 1 se trata de un hombre de 21 años al cual se le implantaron los riñones de un donante de 4 años. El caso 2 es una paciente de 58 años

que recibió los órganos de un donante de 18 meses. *Resultados*. En el caso 1 el seguimiento ha sido de 42 meses, y en el segundo caso de nueve meses; ambos presentaron permeabilidad del injerto con función renal normal. *Conclusiones*. Dada la escasez de órganos y con la mejora en las técnicas quirúrgicas y protocolos de medicación, los riñones pediátricos en bloque son una alternativa válida en el trasplante renal del adulto. Se considera necesaria la presencia de cirujanos vasculares en estas técnicas complejas.

#### **P.1.6. Permeabilidad del muñón proximal de la arteria renal tras un by-pass aortorenal terminolateral**

J. MOLINA-MARTÍNEZ, A. CLARÁ-VELASCO, A.Y. YSAFIGUERAS, N. DE LA FUENTE-SÁNCHEZ, E. ORTIZ-HERRASTI, A. GARCÍA-LEÓN, L. ROIG-SANTAMARÍA, F. CASTRO-BOLANCÉ, F. VIDAL-BARRAQUER MAYOL  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital del Mar. Barcelona.*

*Objetivos*. Evaluar la permeabilidad tardía del segmento de la arteria renal (AR) proximal a la anastomosis distal del by-pass aortorenal terminolateral (TL). *Pacientes y métodos*. Diseño: prospectivo histórico. Material: by-pass TL a la AR con angiografía de control. Mediciones: permeabilidad u oclusión del segmento de la AR proximal a la anastomosis distal del by-pass. Seguimiento medio: 30 meses. Estadístico: análisis de supervivencia actuarial. *Resultados*. De los 238 procedimientos de cirugía directa sobre la AR (1984-2002), se practicaron 214 by-pass TL en AR, 59 de las cuales disponían de angiografía tardía de control. Se observaron 24 oclusiones tardías del segmento de la AR proximal a la anastomosis distal del by-pass. La permeabilidad de este segmento proximal de la AR fue del 75% (EE del 6%) a tres años y del 57% (EE del 8%) a cinco años. *Conclusiones*. La elevada permeabilidad tardía del segmento de la AR proximal a la anastomosis distal TL de un by-pass aortorenal puede facilitar la posibilidad de un tratamiento endovascular sobre la AR en caso de trombosis/reestenosis tardía del injerto, y constituye un motivo añadido de indicación electiva de anastomosis distal TL (frente a temporotemporal) en la cirugía derivativa de revascularización renal.

#### **P.1.7. Tratamiento endovascular de las lesiones ilíacas en pacientes trasplantados renales**

M. MARINI-DÍAZ, I. CAO-GONZÁLEZ, C. FERNÁNDEZ-RIVERA, R. SEGURA-IGLESIAS, M. GALLEGOS-VIDAL, S. MOSTEIRO-AÑÓN  
*Servicio de Rx Vascul. Intervencionista. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.*

*Objetivo*. Presentar nuestra experiencia en el tratamiento en-

dovascular de las lesiones ilíacas en pacientes trasplantados renales. *Pacientes y método*. Se revisan retrospectivamente 380 arteriografías que se realizaron entre los años 1982-2002 en pacientes trasplantados renales (n=1.500) por sospecha clínica, ecográfica o en resonancia magnética (RM) de patología vascular. *Resultados*. De los 1.500 injertos renales, se documentaron angiográficamente 48 enfermos con patología aortoilíaca (3,2%) de diferente etiología y gravedad (Tabla). El 51% se trató de manera conservadora; el 29,16% fueron candidatos a tratamiento quirúrgico y el 16,66% se trataron por vía endovascular, con éxito terapéutico en ambos grupos. *Conclusiones*. 1) No todas las lesiones vasculares son subsidiarias de tratamiento quirúrgico o endovascular; 2) Las lesiones aortoilíacas y su tratamiento están aumentando en relación con la mayor supervivencia del injerto y edad de los pacientes. 3. Los nuevos dispositivos vasculares y el abordaje interdisciplinar permiten tratar un número cada vez mayor de pacientes de manera segura y eficaz.

#### **P.1.8. Tratamiento y evolución de la estenosis de la arteria renal en pacientes trasplantados**

A. YSAFIGUERAS, A. CLARÁ, J. MOLINA, N. DE LA FUENTE, E. ORTIZ, A. GARCÍA, L. ROIG, F. CASTRO, F. VIDAL-BARRAQUER  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital del Mar. Barcelona.*

La estenosis de arteria renal en trasplante renal (EART) es una causa frecuente (5-10%) y potencialmente reversible de hipertensión arterial y disfunción renal. *Objetivos*. Analizar nuestros resultados en el tratamiento de la EART. *Pacientes y métodos*. Entre 1979-2002, 30 trasplantados renales (TR) (edad media de 44,2 años, 24 varones) presentaron EART (6,0% TR), localizadas proximalmente a la anastomosis (n=2), perianastomóticas (n=17), 1/3 medio arteria renal (n=8) o en ramas (n=1). Diagnóstico: sospecha clínica (26) y cribado dúplex (4). Tiempo medio post-TR: seis meses. Clínica: 16 (53%) hipertensos mal controlados, tres (10%) de insuficiencia renal y tres (10%) de ambas. Tratamiento: ocho angioplastias percutáneas, nueve by-pass, nueve plastias y seis en tratamiento médico. Seguimiento (medio 71 meses): control tensional, función renal y permeabilidad del injerto periódicos. Estadístico: chi al cuadrado y supervivencia actuarial. *Resultados*. Permeabilidad y supervivencia inmediata 100%. Hipertensión de mal control: en el grupo médico (n=3), dos casos se mantuvieron estables y uno empeoró. En los pacientes revascularizados (n=16), el 82% mejoró, el 18% permaneció estable y ninguno empeoró tras 24 meses de seguimiento; tras cinco años, el 87,5% presentaba un mejor control tensional que al inicio del estudio. Función renal: empeoró en cuatro pacientes del grupo médico, y al en-

Tabla P.1.7.

Lesiones	Pre-TX Post-TX		Tratamiento			Totales
			∅	QX	Endovascular	
Aneurismas	1	3	0	3	1	4
Pseudoaneurismas	0	6	0	5	1	6
Lesiones aortoiliacas	1	10	3	4	4	11
Lesiones yuxtanaestomóticas	0	27	23	2	2	27
Total según tratamiento			26 (51,16%)	14 (29,16%)	8 (16,66%)	48

trando en el programa de hemodiálisis tres individuos. Del grupo revascularizado, mejoró o se mantuvo estable el 91,3%, 82,2% y 75,6% a uno, dos y cinco años. Supervivencia libre de diálisis: 100%, 95,5% y 89,8% a uno, dos y cinco años. *Conclusiones.* La revascularización constituye un tratamiento eficaz en pacientes con EART e hipertensión mal controlado o disfunción renal.

### P.1.9. Poder predictivo del Transonic en la disfunción de las FAV autólogas

M. SOCAS-MACÍAS, J. MUÑOZ, J. SERRANO, A. SÁNCHEZ-GRANADO, C. MARTÍN, F. PAREJA, C. DÍAZ, A. SÁNCHEZ-GUZMÁN, J. PONCE

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

*Objetivos.* Presentar la experiencia de un centro extrahospitalario de HD, en la aplicación de un protocolo de diagnóstico precoz de disfunción de accesos vasculares (AV) mediante la utilización del monitor Transonic HD01. Conocer la repercusión de su utilización en el aumento de supervivencia del AV. *Pacientes y métodos.* Evaluamos el flujo de acceso (QA) de 106 FAV autólogas en 100 pacientes en HD. Clasificamos las FAV según el QA y determinamos el número de trombosis en cada grupo. Al detectar un alto riesgo de trombosis, se realiza una fistulografía/eco-Doppler para confirmar la existencia de estenosis y actuar sobre la FAV (reparación quirúrgica, creación de un nuevo AV, o mantenimiento del uso). Nuevo control con Transonic posreparación. *Resultados.* Dos trombosis, en las FAV de bajo riesgo (QA > 400 mL/min, en postoperatorio de cirugía abdominal). Siete trombosis en las FAV de mayor riesgo (QA < 400 mL/min/caída progresiva). En las de alto riesgo (29) se practicaron siete fistulografías, con un 100% de estenosis. Se repararon 10 de ellas (sin catéter transitorio), con un incremento medio del QA de

450 mL/min. No fue posible la reparación en 19: cambio del sitio de punción (2), mantenimiento del uso (10) (dos catéteres transitorios) y creación de un nuevo AV (7) (un catéter transitorio). *Conclusiones.* La aplicación del protocolo de disfunción del AV se asocia a la disminución del número de trombosis y el aumento de supervivencia de la FAV, pues permite la reparación quirúrgica antes de que esto ocurra, y disminuye el número de catéteres transitorios utilizados.

QA posreparación permite valorar el resultado funcional de la intervención electiva sobre la FAV.

### P.1.10. Tunelización transósea en *by-pass in situ* a la arteria tibial anterior distal

F. FERNÁNDEZ-QUESADA, J.M. SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ, V.E. RAMOS-RODRÍGUEZ, A. RODRÍGUEZ-MORATA, R.B. RODRÍGUEZ-CARMONA, F. SELLÉS-GALIANA, J.B. CUENCA-MANTECA, E. ROS-DÍE

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico de Granada. Granada.

*Objetivo.* Comunicar nuestra experiencia en puentes al tercio distal de la arteria tibial anterior con vena safenain *situ* mediante la tunelización transósea. *Pacientes y métodos.* Revascularización en seis pacientes afectos de isquemia crítica (estadios III y IV). Disección de la arteria donante y receptora, anastomosis proximal y devalvulación (Le Maitre<sup>®</sup>) según la técnica estándar. Tras comprobar el buen latido distal, labramos un canal oblicuo hacia abajo y afuera en la tibia supraanastomótica a 45°. Se realiza la tunelización, la sutura distal, el control angiográfico y la ligadura de fistulas residuales si procede. *Resultados.* Hemos realizado seis procedimientos en pacientes añosos (74-89 años) con una media de duración de 4 h 15 min. En el seguimiento tuvimos una pérdida por *exitus* (insuficiencia cardíaca congestiva) el 47.º día postoperatorio. Los otros cinco casos siguen permeables tras una media de 22 meses postintervención. El postoperatorio cursó favorablemente, con una media de estancia de 7,2 y 12 días en los grados III y IV. *Conclusiones.* Frente a las alternativas tradicionales para puente a la tibial anterior distal (invertida, *in situ* o devalvulada traslocada) con tunelización transmembrana o por cara externa, esta forma de plantear el *by-pass* permite que la vena permanezca sobre su lecho en casi todo su trayecto, disminuye la manipulación de la misma, consigue curvas armónicas y homogéneas y evita las

tunelizaciones largas y las compresiones óseas y musculares, así como las zonas de plicatura y flexión. Es rápida de realizar, bien tolerada por el paciente y parece tener una permeabilidad más que óptima a corto y a medio plazo.

### **P.1.11. Arterialización de la vena safena interna en un paciente con una isquemia crítica y ausencia de vasos distales**

M. PERERA-SABIO, S. LUJÁN-HUERTAS, E. PURAS-MALLAGRAY, S. CÁNCER-PÉREZ, M. GUTIÉRREZ-BAZ  
Servicio de Cirugía Vascul. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

**Objetivo.** Se estima que entre el 14 y el 20% de los pacientes con isquemia crítica no pueden revascularizarse por la ausencia de vasos distales. Como alternativa a la amputación se ha descrito la arterialización de la vena safena. Presentamos un caso clínico con una descripción detallada de la técnica quirúrgica. **Caso clínico.** Varón de 56 años, hipertenso y fumador, con dolor de reposo y necrosis digital. En la arteriografía preoperatoria se comprueba la ausencia de vasos distales. Se interviene realizando una anastomosis en la arteria poplítea para arterializar la safena interna, acompañada de una valvulotomía de la vena hasta el arco del pie. A pesar de la permeabilidad del *by-pass*, el paciente no presentó mejoría del dolor, y precisó una amputación de la extremidad a los 15 días de la intervención. **Discusión.** El mecanismo por el que esta reconstrucción aumenta la perfusión tisular no está aclarado. A pesar de los resultados contradictorios publicados por diferentes autores, recientemente se han descrito tasas de salvamento de extremidad en torno al 80%. Sin embargo, la técnica no está ampliamente aceptada ni reconocida en el tratamiento de los enfermos con isquemia crítica de la extremidad. En este caso, a pesar de la permeabilidad del *by-pass*, el enfermo no experimentó una mejoría de la perfusión distal, por lo que no se consiguió salvar el miembro. Consideramos que esta técnica no ha demostrado suficientemente su utilidad, y debe reservarse para pacientes muy seleccionados, de bajo riesgo quirúrgico con isquemia crítica, en los que la única alternativa sea la amputación.

### **P.1.12. Tratamiento endovascular de una isquemia aguda del miembro inferior por una disección aislada de la arteria ilíaca**

N. RODRÍGUEZ-ESPINOSA, F. PAÑELLA-AGUSTÍ, J. DÍAZ-TORRENS, B. GÓMEZ-MOYA, M. ARREBOLA-LÓPEZ, X. ADMETLLER-CASTIGLIONE, E. HERNÁNDEZ-OSMA, V. MARTÍN-PAREDERO  
Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Joan XXIII. Tarragona.

**Objetivo.** Resolución de un caso de isquemia aguda del

miembro inferior por una disección aislada de la arteria ilíaca mediante terapéutica endovascular. **Caso clínico.** Paciente de 38 años de edad que acude al servicio de urgencias por un cuadro súbito de dolor en la región inguinal y en la extremidad inferior izquierda, acompañada de frialdad del pie e impotencia funcional de dos horas de evolución. Antecedentes patológicos: 1) Politraumatismo por accidente de tráfico con sección de la arteria femoral superficial de la extremidad inferior derecha a los 23 años que se reparó mediante un injerto femorofemoral. 2) Cesárea y anexectomía izquierda a los 25 años. 3) Sin hábitos tóxicos. Exploración física: pie izquierdo frío, pálido, con movilidad y sensibilidad abolidas. Obliteración iliofemoral izquierda y femoropoplítea derecha con buena perfusión del pie derecho. Durante su estancia en urgencias el cuadro isquémico mejora a las tres horas de evolución. Pruebas complementarias que se realizaron: 1) Analítica básica: normal. 2) Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal. 3) Ecocardiograma: normal. 4) Angio-TAC toracoabdominopélvica: imagen sugestiva de disección aislada de arteria ilíaca primitiva con un gran desarrollo de las arterias lumbares. Ante la estabilidad del cuadro y el antecedente traumático, se decide realizar un tratamiento endovascular electivo con la colocación de dos *stents* tipo Wallgraft en la zona ilíaca. **Resultados.** Recuperación del cuadro isquémico y de pulsos distales en el postoperatorio inmediato. A los seis meses del seguimiento, la paciente se encuentra asintomática y con pulsos distales presentes. **Conclusión.** El manejo terapéutico endovascular nos ha permitido resolver con resultado satisfactorio esta entidad clínica poco frecuente.

### **P.1.13. Paraganglioma del nervio recurrente yuxtapeso**

F. SAINZ-GONZÁLEZ, R. ALGUACIL-RODRÍGUEZ, F. GUIJARRO-ESCRIBANO, M. ARAUJO-PAZOS, A. MORALES-MUÑOZ, P. PORTELLANO-PÉREZ, J.C. DÍAZ-MAURIÑO Y GARRIDO-LESTACHE

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Central de la Defensa. Madrid.

**Objetivo.** El acceso a la patología cervical localizada por encima del ángulo de la mandíbula, así como el de la carótida interna distal, plantea una dificultad asociada a la cirugía. El objetivo del trabajo es, a través de la presentación de un caso, demostrar las distintas posibilidades de acceso a la carótida interna distal mediante las diferentes osteotomías que se pueden realizar en la mandíbula. **Materiales y métodos.** Se presenta un paraganglioma del nervio recurrente de localización proximal abordado mediante la osteotomía del ángulo de la mandíbula y la sección de la apófisis estiloides del temporal. Se revisan los distintos

tipos de osteotomía de la mandíbula. *Resultados.* La osteotomía del ángulo de la mandíbula es una técnica sencilla, con escasa morbilidad y que permite acceder de forma cómoda a la carótida interna distal yuxtapetrosa, en la que el *stenting* no está indicado. *Conclusiones.* El abordaje de la carótida interna distal extracraneal se facilita mediante la osteotomía de la mandíbula, con una baja incidencia de secuelas neurológicas.

## SESIÓN P.2. PANELES DE PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA (MESA: F.J. SERRANO, I. BLANES)

### P.2.1. Reparación endovascular de un aneurisma de aorta torácica descendente poscoartación. Dos casos

J. DE HARO-MIRALLES, F. ACÍN-GARCÍA, A. LÓPEZ-QUINTANA DE CARLOS, A. FERNÁNDEZ-HEREDERO, F.J. MEDINA-MALDONADO, R. ROS-VIDAL, F. UTRILLA-FERNÁNDEZ  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.*

*Objetivo.* Presentamos dos casos de aneurisma de aorta torácica (AAT) descendente secundarios a una coartación aórtica tratados mediante técnica endovascular. *Casos clínicos.* Mujer de 35 años sin antecedentes personales de interés con AAT descendente de 42 x 39 mm a 16 mm de la salida de la arteria subclavia izquierda, con un gradiente transaórtico de 28 mmHg. Varón de 28 años intervenido de coartación aórtica a los 3 meses de edad (resección y anastomosis TT) y reintervenido a los 8 años (plastia de Dacron) que presenta una dilatación del área previamente intervenida de 60 mm y que interesa la salida de la arteria subclavia izquierda, con un gradiente transaórtico de 21 mmHg. En el primer caso se implantó una endoprótesis aórtica tipo Talent de 32 x 130 mm con el extremo proximal no recubierto en el cayado aórtico proximal a la arteria subclavia izquierda, sin oclusión de la salida de los troncos supraaórticos; se asoció una dilatación con el balón de la zona residual de estenosis de la coartación. El segundo caso requirió la realización de un *by-pass* carotidsubclavio previo a la reparación aneurismática, y posteriormente se implantaron dos endoprótesis solapadas tipo Talent de 26 x 130 mm. En ambos casos los AAT quedaron totalmente excluidos, sin fugas demostrables angiográfica ni tomográficamente y sin gradientes transaórticos residuales. El resultado en el seguimiento a corto plazo es óptimo. *Conclusión.* Pesea que la respuesta del material y duración a largo plazo de las actuales endoprótesis se desconocen, el procedimiento endovascular puede convertirse en la técnica de elección en un número sustancial de pacientes con patología en aorta torácica descendente.

### P.2.2. Exclusión endoprotésica de una fístula aortobronquial con hemoptisis

J. DILMÉ-MUÑOZ, J.R. ESCUDERO-RODRÍGUEZ, J. LLAUGER-ROSELLÓ, X. GARCÍA-MOLL MARIMON, J. BARREIRO-VEIGUELA, E. VIVER-MANRESA  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

*Objetivo.* Describir el uso de una técnica endovascular para la reparación de una fístula aortobronquial (FAB) originada en un pseudoaneurisma aórtico anastomótico, secundario a múltiples cirugías aórticas para la reparación de un aneurisma de aorta torácica descendente. *Caso clínico.* Varón de 51 años, ex fumador, bebedor con hepatopatía crónica y con limitación crónica al flujo aéreo, que presenta hemoptisis significativa por fístula aortobronquial secundaria a un pseudoaneurisma tras múltiples intervenciones aórticas: reparación de un aneurisma de la aorta torácica descendente, reparación de una fístula aortobronquial secundaria y reparación de un pseudoaneurisma del arco aórtico, incluida la arteria subclavia izquierda mediante la técnica de *elephant trunk*. El diagnóstico FAB, se realizó mediante una tomografía computarizada (TAC), una angiorresonancia y una angiografía de sustracción digital (ASD). El paciente se sometió a una reparación endovascular mediante un abordaje ilíaco, debido al alto riesgo de una reparación convencional, con la colocación de un *stent* recubierto dentro de la prótesis de Dacron® existente, cubriendo la fístula. La ASD de comprobación en el quirófano muestra la ausencia de fugas. Al paciente se le dio de alta a los cinco días postoperatorios sin complicaciones, con tratamiento antiagregante. En el control a los dos años, el paciente se encuentra asintomático, sin que se visualicen complicaciones en el TAC de control. *Conclusiones.* Las fístulas aortobronquiales que se presentan a modo de hemoptisis graves son un proceso de evolución tórpida y fatal en muchos casos, de difícil manejo terapéutico, especialmente en aquellos casos con cirugía previa. El abordaje endovascular es una alternativa útil en estos casos, con una disminución de la morbimortalidad de la cirugía abierta convencional.

### P.2.3. Tratamiento quirúrgico de un aneurisma de aorta torácica descendente roto en una mujer embarazada con displasia aórtica

J.L. FERNÁNDEZ-CASADO, F. ACÍN-GARCÍA, J.R. MARCH-GARCÍA, J. RODRÍGUEZ-PIERNAS, J.M. ALFAYATE-GARCÍA  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital La Zarzuela. Aravaca, Madrid.*

*Introducción.* La displasia aórtica es una entidad rara que se suele asociar a enfermedades congénitas o infecciosas que afectan al desarrollo embrionario, y pueden dar lugar

a coartaciones, hipoplasias y dilataciones aneurismáticas. Presentamos un caso clínico de un aneurisma de aorta torácica descendente en una aorta hipoplásica y displásica, roto en el primer trimestre del embarazo. *Caso clínico.* Mujer de 26 años, gestante de nueve semanas, con dolor torácico unido a unshock hipovolémico. TAC de tórax: aorta hipoplásica (1,3 cm) desde el cayado aórtico unido a un aneurisma de aorta descendente yuxtadiafragmático (5,2 cm) roto con el hemotórax derecho. Mediante una toracotomía izquierda se realiza la resección del aneurisma y la colocación de una prótesis de Dacron terminoterminal en la aorta torácica descendente. El postoperatorio cursa sin complicaciones. Mediante una anatomía patológica se confirma una displasia aórtica; los cultivos intraoperatorios son negativos. La paciente permanece asintomática a los 15 meses. *Discusión.* El aumento en la incidencia de disecciones aórticas y la rotura de aneurismas en el embarazo se ha relacionado con factores hormonales y hemodinámicos que afectarían a la pared vascular. El interés del caso que se ha presentado es por tratarse de un aneurisma de aorta descendente yuxtadiafragmático en el contexto de una aorta hipoplásica con una displasia idiopática, cuya rotura es precipitada por el embarazo, sin que se encuentre ningún caso en la bibliografía. *Conclusión.* El embarazo aumenta la incidencia de rotura de algunos aneurismas y disecciones aórticas, lo cual debe tenerse en cuenta en el manejo de aneurismas y displasias aórticas en las mujeres jóvenes. Es necesario un seguimiento exhaustivo durante la gestación.

#### **P.2.4. Tratamiento endovascular de una disección aórtica tipo B incipiente (rotura intimal a diferentes niveles) tras un hematoma intramural de aorta torácica descendente. A propósito de un caso**

J.L. PORTERO-GARCÍA, D. MARTÍNEZ-MARÍN, M. RAMÍREZ-ORTEGA, J. DÍAZ-CARTELLE, E. VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, G. ESPAÑA-CAPARRÓS, J.V. SOLÍS-GARCÍA, J.M. LIGERO-RAMOS, T. CERVERA-BRAVO, R. GARCÍA-PAJARES, L. REPÁRAZ-ASENSIO, A. ECHENAGUSÍA, G. SIMÓ *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

*Objetivo.* Exponer un caso clínico de disección aórtica incipiente por una rotura intimal contenida, resuelto con un tratamiento endovascular y la revisión de la literatura. *Caso clínico.* Varón de 60 años, HTA, tabaquismo, hematoma intramural de aorta torácica descendente dos meses antes (tratamiento conservador). El paciente acude a urgencias por un nuevo dolor precordial, brusco, opresivo, centrotorácico y sin cortejo vegetativo. TA 150/80 mmHg. La exploración general y vascular es normal. Se realiza una tomografía computarizada (TAC) tora-

coabdominal, y se objetiva la aorta torácica con un trombo intramural y un diámetro de 4 cm junto a una protrusión de la luz aórtica hacia la zona de trombo intramural, compatible con una rotura intimal. Se realizó una aortografía calibrada, y se objetivaron tres imágenes compatibles con roturas intimales contenidas en la aorta torácica descendente distal a la subclavia izquierda y a 5 cm del tronco celíaco. Se realiza un IVUS, y se observan las roturas intimales previamente diagnosticadas. Se lleva a cabo la colocación de tres endoprótesis tipo Talent 46×130 mm. La aortografía de control no demostró ninguna fuga. En la TAC de control, 24 h después, observamos una fuga tipo I entre el solapamiento de la primera y segunda prótesis. Se repite la aortografía y se confirma la fuga. Se coloca una nueva endoprótesis tipo Talent 46×130 mm, y se observa en la aortografía de control la ausencia de alguna fuga. Se realiza la TAC de control a las 24 h, sin que se aprecie la fuga. El tratamiento endovascular resultó una alternativa segura, eficaz y sencilla en la resolución de este caso clínico. *Conclusión.* Tras revisar la literatura, vemos cómo las técnicas endovasculares son una alternativa cada vez más usada en este tipo de patologías.

#### **P.2.5. Afectación de los troncos supraaórticos en la colocación de endoprótesis aórtica torácica**

T. SOLANICH, M. BOQUÉ, R. BOFILL, V. GONZÁLEZ, J.M. DOMÍNGUEZ, M. MATAS *Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

*Objetivos.* Valorar resultados clínicos y hemodinámicos de la oclusión de la arteria subclavia izquierda o carótida izquierda, con o sin cirugía previa revascularizadora en la colocación de endoprótesis de aorta torácica. *Pacientes y métodos.* Durante cuatro años se colocaron 15 endoprótesis aorta torácica, seis presentaban afectación yuxtsubclavia izquierda (tres pseudoaneurismas traumáticos, tres aneurismas arterioscleróticos). En los tres casos de aneurisma aorta torácica se practicó una cirugía previa revascularizadora y ligadura proximal de vasos afectados (un *by-pass* carotidocarotideo-subclavio, dos *by-pass* carotidodsubclavios). En los tres casos de pseudoaneurismas postraumáticos se ocluyó la arteria subclavia izquierda en el procedimiento endovascular. Controles que se realizaron: clínicos, radiográficos y tomográficos. En los casos de oclusión de subclavia se realizó un índice brazo/brazo, eco-Doppler y Doppler transcraneal. *Resultados.* Ningún paciente presentó ninguna clínica neurológica central ni isquemia de la extremidad superior izquierda, debido a la revascularización o a la oclusión de subclavia en el postoperatorio ni en el seguimiento a corto plazo. Un caso pre-

sentó una paraplejía de los miembros inferiores como complicación del procedimiento endovascular. En las oclusiones subclavia el índice brazo-brazo disminuyó sin presentar clínica (previo media 1,03, posterior media 0,71). En los controles tomográficos: correcta permeabilidad del *by-pass*, repermeabilización de la subclavia a través de la arteria vertebral. *Comentarios.* La oclusión de la arteria subclavia izquierda en procedimientos endovasculares aorta torácica no ha presentado complicaciones a corto-medio plazo, y la cirugía revascularizadora previa no tuvo morbimortalidad. Se indicó una revascularización previa profiláctica en pacientes con patología arteriosclerótica. En los pacientes jóvenes, al ser por rotura traumática, la ausencia de lesiones arterioscleróticas permite una buena compensación cerebral y braquial.

### P.2.6. Reparación simultánea de aneurismas aórticos torácico e infrarrenal mediante endoprótesis

M. YESTE-CAMPOS, J.R. ESCUDERO-RODRÍGUEZ, J. LLAUGER-ROSSELLÓ, J. LATORRE-VILALLONGA, I. SÁNCHEZ-NEVÁREZ, E. VIVER-MANRESA

*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

*Objetivos.* Presentar el caso de un paciente al que se le intervino simultáneamente de un aneurisma torácico y un aortoiliaco mediante endoprótesis. *Caso clínico.* Varón de 66 años, diagnosticado en 1995 de un aneurisma torácico por debajo de la subclavia izquierda, de 5 cm de diámetro, a raíz de una afonía persistente. En febrero de 2001, tras un empeoramiento clínico, se objetivó el crecimiento aneurismático hasta de 9 cm, junto a un carcinoma escamoso del lóbulo pulmonar superior derecho. La arteriografía centimetrada preoperatoria mostró la coexistencia de aneurismas torácico, infrarrenal y de la ilíaca primitiva derecha; sus diámetros por tomografía computarizada (TAC) fueron de 9,6 y 3,5 cm. El 26 de marzo de 2001 se realizó una exclusión mediante una endoprótesis Talent recta torácica y bifurcada abdominal. El control al primer mes mostró una posible fuga tipo I proximal torácica, que se descartó mediante una arteriografía. En mayo de 2001 se realizó una lobectomía superior derecha por su neoplasia, con ausencia de adenopatías y márgenes de resección libres. Los seguimientos periódicos mediante TAC toracoabdominal han mostrado la reducción del diámetro a 7 cm el torácico y 5 cm el abdominal. En el control de los 18 meses reaparece la fuga inicial, sin incremento de los diámetros aneurismáticos, con la desaparición espontánea de ésta a los 24 meses del seguimiento. *Conclusión.* Creemos que la reparación simultánea mediante la endoprótesis de ambos aneurismas aórticos (torácico e infrarrenal) es una técnica válida en pacientes seleccionados, valorando previamente los ries-

gos y beneficios según las características de los aneurismas y la patología del paciente.

### SESIÓN P.3. PANELES DE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL Y PERIFÉRICOS (MESA: L.M. SALMERÓN, J.R. ESCUDERO)

#### P.3.1. Nuestra experiencia en el tratamiento endovascular de las lesiones aneurismáticas aortoiliacas mediante la endoprótesis Zenith

J. AZCONA-FABÓN, M.A. GONZÁLEZ-ARRANZ, A. DUAÑO-JANÉ, J.M. BUISÁN-BARDAJÍ, M.J. GIMENO-PERIBÁÑEZ, J. MEDRANO-PEÑA, M.C. LORENTE-NAVARRO, M.A. DE GREGORIO-ARIZA, J.M. AZCONA-ELIZALDE

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.*

*Objetivo.* Analizar nuestra experiencia y resultados en el tratamiento endovascular de las lesiones aneurismáticas aortoiliacas mediante el implante de la endoprótesis Zenith. *Pacientes y métodos.* Entre julio de 2001 y febrero de 2003 se han implantado de forma electiva 13 endoprótesis Zenith (11 AAA, un aneurisma ilíaco y una úlcera pared aórtica) en pacientes varones, con una edad media de 71,38 (63-80), seleccionados según criterios del protocolo nacional actual. Los factores de riesgo más frecuentes fueron: HTA (84,6%), cardiopatía isquémica (76,9%), insuficiencia renal (53,8%), EPOC (46,1%). Riesgo ASA II: 30,7% y III 69,3%. En los AAA el tipo fue: B-4, C-3, E-4. El tamaño máximo medio fue de 66,5 mm (50-100). Metodología de las medidas: software de Cook versión AAA-Stent V 2,3 E. La anestesia fue general (61,5%) y raquídea (38,5%), con un abordaje femoral bilateral excepto en el aneurisma ilíaco (unilateral). Se asociaron cuatro embolizaciones de arteria hipogástrica. Tiempo medio quirúrgico: 172,3 min (90-245), de escopia 30,1 min (15-55), volumen de contraste empleado 134,2 cc (45-270). *Resultados.* La estancia media postoperatoria fue de 10,2 días (4-23). El seguimiento medio fue de 9,5 meses (1-20). Las complicaciones presentadas fueron: peroperatorias: una fuga tipo II, una oclusión de hipogástrica y una trombosis de rama que se solucionó con un *by-pass* femorofemoral cruzado. Postoperatorias: íleo paralítico (1) y fiebre (5). En el seguimiento aparecieron dos isquemias agudas: una inmediata por trombosis del acceso femoral y una trombosis rama (ocho días). No hubo *exitus*, ni fugas ni reducción significativa del tamaño del aneurisma. *Conclusiones.* La cirugía endovascular de los AAA es una técnica sencilla, efectiva y poco traumática, así como una alternativa a la cirugía convencional en pacientes de edad avanzada o con un elevado riesgo.

### P.3.2. Aneurisma de aorta abdominal gigante y complejo en un paciente con un riñón en herradura. Tratamiento endovascular

R. FERNÁNDEZ-SAMOS GUTIÉRREZ, J.M. ORTEGA-MARTÍN, M.J. GONZÁLEZ-FUEYO, E. MALO-BENAJES, A. MARTÍN-ÁLVAREZ, M.J. BARBAS-GALINDO, M. BALLESTROS-POMAR, M. ALONSO-ÁLVAREZ, C. FERNÁNDEZ-MORÁN, A. ZORITA-CALVO, F. VAQUERO-MORILLO  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de León. León.*

**Objetivos.** La coexistencia de AAA y riñón en herradura es un desafío quirúrgico. ¿Es posible su tratamiento endovascular? Sólo hay publicados cinco casos. **Casos clínicos.** Varón de 82 años. ASA III. Hallazgo casual de AAA infrarrenal gigante y 'riñón en herradura'. Medidas (angiografía y angio-TAC): cuello (diámetro: 20 mm, angulación crítica doble de 90°), renales permeables, aneurisma (diámetro: 100 mm, sin trombo), ilíacas comunes aneurismáticas (diámetro: 30 mm). Longitud total a excluir: 220 mm. Caso muy complejo. Anestesia regional. Se implanta una prótesis aortomonoilíaca Talent®, anclaje transrenal, diámetro proximal 26, dos extensiones hasta ilíaca externa derecha, longitud total 270, diámetro distal 10, oclisor ilíaco izquierdo, *by-pass* femorofemoral de Dacron. Tiempo operatorio 120 min. Alta hospitalaria en 72 h. Resultados inmediatos: sellado completo, sin fugas, desaparición del latido aórtico. Al día siguiente, el paciente se anemiza bruscamente. Angio-TAC de control: trombosis y exclusión completa del aneurisma, endoprótesis normofuncionante, sin fugas. La anemia se interpretó como un secuestro trombótico hemático en el aneurisma (gran tamaño, sin trombo mural). Parénquima renal normal. Función renal normal. A los seis y 12 meses, angio-TAC y Rx: sellado completo de aneurisma, ausencia de fugas, posición y funcionamiento correcto de endoprótesis y de *by-pass* femorofemoral. Disminución apreciable del tamaño aneurismático. Paciente asintomático. **Conclusiones.** El tratamiento endovascular de AAA asociado al riñón en herradura es posible y una alternativa que puede ofrecer significativas ventajas sobre la cirugía convencional, evita daño al parénquima renal, preserva su vascularización y el procedimiento se asocia a una mínima morbilidad.

### P.3.3. Tratamiento endovascular de un aneurisma infeccioso de aorta abdominal

B. GARCÍA-FRESNILLO, L. RIERA, A. GALINDO, M. GUTIÉRREZ-NISTAL, C. CAÑIBANO, M. DE LA QUINTANA, M. GUERRA, G. GARZÓN  
*Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Objetivo.** Presentar un caso de AAA infeccioso tratado con éxito mediante procedimiento endovascular y antibioticoterapia asociada. **Caso clínico.** Varón de 62 años, fumador, obeso, en estudio de neoplasia prostática. Presenta dolor abdominal y

febrícula de 12 días de evolución. Se diagnostica con ecografía y tomografía computarizada (TAC) de AAA infrarrenal, con signos de inestabilidad de la pared. Se decide su intervención urgente mediante un tratamiento endovascular, dada la estabilidad hemodinámica del paciente. Se coloca una endoprótesis aortomonoilíaca con un oclisor contralateral y un *by-pass* femorofemoral cruzado. En el postoperatorio presenta fiebre mantenida; los estudios se completan y se llega al diagnóstico de bacteriemia y aneurisma infeccioso por salmonela. Se ajusta el tratamiento antibiótico. En el seguimiento a los tres meses, el paciente permaneció afebril con exclusión del aneurisma. Al año, estabilidad clínica y reducción del saco aneurismático. **Conclusión.** La etiología infecciosa constituye una entidad poco frecuente dentro de los AAA. El tratamiento convencional ha sido objeto de debate por la elevada morbimortalidad. Aunque la experiencia es limitada, el tratamiento endovascular en combinación con antibioticoterapia en pacientes seleccionados con aneurisma infeccioso puede constituir una alternativa a la cirugía convencional efectiva y de menor riesgo.

### P.3.4. Conversión tardía a cirugía abierta de endoprótesis aórtica por endotensión. A propósito de un caso

L.M. GALLEGU-TORROMÉ, A. PLAZA-MARTÍNEZ, S. MARTÍNEZ-MELÉNDEZ, J.M. ZARAGOZÁ-GARCÍA, F. GÓMEZ-PALONÉS, J.I. BLANES-MOMPÓ, I. MARTÍNEZ-PERELLÓ, I. CRESPO-MORENO, E. ORTIZ-MONZÓN  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**Objetivo.** El objetivo del póster es presentar el único caso de conversión a cirugía de los pacientes que se intervinieron en nuestro servicio por un aneurisma de aorta abdominal (AAA) con cirugía endovascular. **Pacientes y métodos.** Desde 1998 a 2002, se han intervenido 59 pacientes de AAA mediante cirugía endovascular. Las fugas que se han encontrado han sido mayoritariamente de tipo II. Sólo hemos encontrado un caso de endotensión. Se trata de un paciente varón de 66 años, que se intervino tres años antes por AAA de 5,5 cm mediante una exclusión endovascular con prótesis Vanguard. En el seguimiento, y mediante eco-Doppler, tomografía computarizada (TAC), arteriografía e IVUS, se detecta un aumento del diámetro de 1,5 cm, sin que se constaten fugas. Se le intervino practicándose una retirada de la endoprótesis y colocándole un injerto bifurcado. **Resultados.** El resultado ha sido excelente; el paciente está asintomático a los dos años de la intervención, con el injerto permeable y los pulsos distales positivos. **Conclusión.** Durante la última década el tratamiento de los AAA mediante prótesis endovasculares ha presentado un crecimiento espectacular. A pesar de los intentos de diagnosticar y corregir las fugas, en ciertos casos hay que proceder a intervenir al paciente para retirar la endoprótesis.

Las conversiones tardías conllevan una alta mortalidad según la literatura reciente, y dado el gran volumen de cirugía endovascular que se está realizando, sería conveniente sistematizar las técnicas de conversión para mejorar los resultados.

### P.3.5. Fallo temprano de endoprótesis aórtica por lesión del cuello

M. GARCÍA-PANDA VENES, J.M. GARCÍA-COLODRO, J.R. PULPEIRO-RÍOS, J.L. DURÁN-MARIÑO, E. PÉREZ-CARBALLO, L. FRANCO-NÚÑEZ, L. CAL-SUÁREZ, E. RUIZ-DÍAZ  
*Servicios de Angiología y Cirugía Vascular y Angiorradiología. Complejo Hospitalario Xeral Calde. Lugo.*

**Objetivo.** Presentación de un caso de crecimiento aneurismático del cuello de un aneurisma tratado con endoprótesis Lifepath (Edwards) al mes del implante. **Caso clínico.** Varón de 79 años, ASA III. En el estudio con tomografía computarizada (TAC) helicoidal y arteriografía se observa un aneurisma de aorta abdominal (AAA) de 52 mm de diámetro, con el cuello infrarrenal de 20 mm de diámetro y 17 mm de longitud, y aneurismas fusiformes en ambas arterias ilíacas comunes, de 24 y 22 mm de diámetro máximo. Se planeó y realizó sin incidentes un tratamiento endovascular con endoprótesis Lifepath-Edwards (cuerpo bifurcado de 23×15 y ramas de 18×90 en el lado derecho y 16×90 y 10×90 mm en el izquierdo). La TAC de control a las 48 horas mostró una exclusión completa, y al paciente se le dio de alta a los tres días. En la TAC de control al mes se observó una dilatación aneurismática del cuello (41 mm) con un hematoma intramural y un crecimiento del aneurisma (53 mm); no se observaron fugas, desplazamiento, ni rotura de la prótesis. Se decidió la conversión quirúrgica, y se observó una pulsatilidad del aneurisma sin rotura, dilatación y disección en el extremo inferior del cuello. Se explantó la prótesis, sin alteraciones, y se reparó el aneurisma. **Conclusiones.** La presencia de disección y hematoma intramural sugiere una lesión intimal durante la dilatación a 2 atmósferas, necesaria para el anclaje de la prótesis. Se describe una complicación infrecuente de implante de prótesis Lifepath, que creemos que puede relacionarse con el modo de implante.

### P.3.6. Tratamiento endovascular de un aneurisma de aorta abdominal en un trasplantado renal

J.C. FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, F.J. RIELO-ARIAS, M. GALLEGOS-VIDAL, I. HERNÁNDEZ LAHOZ-ORTIZ, P. VILARIÑO-LÓPEZ BARRANCO, R.J. SEGURA-IGLESIAS, P. DÍAZ-PARDEIRO, E. DÍAZ-VIDAL, S. CAIERO-QUINTEIRO, J.A. CACHALDORA-DEL RÍO, V. LÓPEZ-TRAPERO, J. VIDAL-INSUA  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.*

**Objetivos.** Se presenta un caso de aneurisma de aorta

abdominal (AAA) abordado mediante una reparación endovascular en un paciente con nefropatía terminal sometida a trasplante. **Casos clínicos.** Paciente varón de 70 años, hipertenso, ex fumador, con cardiopatía y abdomen hostil (laparotomías múltiples previas, colostomía, eventración), AAA de 6,5 cm y trasplante renal en rechazo crónico con previsión de hemodiálisis. Tras la evaluación anatómica con angiografía y tomografía computarizada (TAC), se procedió al implante de una endoprótesis bimodular Excluder® para la exclusión del AAA, y se preservó distalmente la vascularización hipogástrica derecha y del injerto renal implantado en la fosa ilíaca derecha; se ocluyó la arteria hipogástrica izquierda. Respecto al implante de la endoprótesis no hubo complicaciones inmediatas, se logró la exclusión del AAA y se comprobó la permeabilidad del injerto manteniéndose una adecuada perfusión distal. En el postoperatorio el paciente superó un edema agudo pulmonar secundario a una fibrilación auricular y una suboclusión intestinal, y se deterioró la función renal sin requerir hemodiálisis. Cuatro meses después, el paciente presentó una óptima función de la endoprótesis aórtica según la angio-TAC, y mantuvo la función renal previa en espera de la hemodiálisis. **Conclusiones.** 1) En pacientes de alto riesgo no candidatos a cirugía abierta, la reparación endovascular de AAA es una alternativa terapéutica; 2) El implante de una endoprótesis aórtica supone un menor tiempo de oclusión para el injerto renal y un mejor pronóstico para el mismo; 3) Según nuestra experiencia, la elevada expansión del AAA en pacientes trasplantados puede tratarse de forma segura y eficaz mediante intervenciones endovasculares.

### P.3.7. Explantación de una endoprótesis aórtica por una fístula aortoentérica. Presentación de un caso y revisión de la literatura

F. RUIZ-GRANDE, J. MELÓN, A. LOZANO, J.M. NUCHE, J. DUARTE  
*Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.*

**Objetivos.** Descripción de un caso de fístula aortoentérica secundaria a un aneurisma de aorta abdominal (AAA) que se trató mediante una endoprótesis, se diagnosticó 14 meses después del procedimiento y se reparó quirúrgicamente. **Caso clínico.** Varón de 71 años. Antecedentes personales: AAA sintomático de 7 cm de diámetro que se trata con una endoprótesis aórtica en diciembre de 2000. Reingresa en marzo de 2001 por fiebre, hemorragia digestiva y burbujas en el saco aneurismático. Se realiza una laparotomía exploradora que muestra la tercera porción duodenal no perforada pero adherida al saco.

Tabla P.3.8.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Disección	Tipo A, con sustitución previa de la aorta ascendente	Disección de la aorta abdominal infrarrenal no conocida antes	Disección de la aorta abdominal infrarrenal no conocida antes
Pruebas de imagen	Angio-RM Arteriografía	TAC	TAC Arteriografía.
Aneurisma asociado	Iliaca común derecha	Iliaca común derecha	Iliaca común derecha Poplíteo bilateral
Técnica quirúrgica	Abordaje retroperitoneal BP aortobilíaco más septostomía	Abordaje retroperitoneal BP aortoiliofemoral	Abordaje transperitoneal BP aortobifemoral

Se inicia el despegamiento con la apertura accidental del saco aneurismático, en el que no se aprecia sangrado activo y se observa la endoprótesis normofuncionante y ausencia de fugas. Tratamiento mediante reparación de la serosa e interposición de epiplón. Enfermedad actual: reingreso en febrero de 2002 por una hemorragia digestiva. En la gastroscopia aparece una perforación de la tercera porción duodenal en su pared posterior, a través de la cual se ve el cuerpo de la endoprótesis. Tratamiento: explantación del dispositivo endovascular, ligadura aórtica, reparación intestinal y derivación axilobifemoral. Evolución satisfactoria del paciente. Inicia tolerancia a los siete días. *Conclusiones.* Entre las posibles complicaciones de las endoprótesis aórticas figura, con una incidencia bajísima, la posibilidad de aparición de una fístula aortoentérica. La hemorragia digestiva alta de cualquier grado (desde la anemización crónica al sangrado masivo) en un paciente con antecedentes de reparación de AAA nos obliga a descartar siempre una fístula aortoentérica, independientemente de si el paciente fue subsidiario de una cirugía abierta o endovascular.

### P.3.8. Aneurisma de aorta abdominal asociado a una disección

A. PONCE, F.J. SERRANO, G. MOÑUX, T. REINA, A. MARTÍN, M. VEGA, E. BLANCO, P.C. MORATA  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

*Introducción.* Los aneurismas de aorta abdominal (AAA) asociados a una disección son entidades poco frecuentes, y requieren un manejo quirúrgico específico. *Casos clínicos.* Se presentan dos casos de AAA con disección de la aorta infrarrenal y uno secundario a una disección tipo A. Se aporta la iconografía de cada caso y de la técnica operatoria (Tabla). *Conclusiones.* El tratamiento quirúrgico de estos pacientes supone una problemática especial en la técnica a

utilizar, especialmente en cuanto al manejo de las anastomosis proximal y distal.

### P.3.9. Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal en una niña de 9 años. Presentación de un caso y revisión de la literatura

M. GUTIÉRREZ-NISTAL, L. RIERA-DE CUBAS, B. GARCÍA-FRESNILLO, C. CAÑIBANO-DOMÍNGUEZ, A. GALINDO-GARCÍA, M. GUERRA-REQUENA, L. MARTÍNEZ, J.A. TOVAR  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

*Objetivo.* Presentamos el caso de una niña de 9 años con un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal sin diagnóstico sindrómico, y se realiza la revisión de la literatura. *Caso clínico.* Paciente de 9 años, con alteraciones fenotípicas (hemihipertrofia izquierda, nevus en las extremidades y rasgos dismórficos faciales) y genotipo normal, que ingresó en nuestro hospital remitida desde otro centro, con un diagnóstico ecográfico de dilatación aórtica, que se confirmó por una tomografía computarizada (TAC) y una arteriografía de AAA infrarrenal de 12×6×6 cm, que se extendía hasta la bifurcación ilíaca. El aneurisma se resecó y se sustituyó por una prótesis de Dacron de 12 mm. La evolución postoperatoria fue favorable. 16 meses después, el desarrollo físico y psíquico es normal, el injerto está permeable y no hay evidencia de otros aneurismas. *Conclusiones.* Los AAA son muy raros en la población infantil. Las causas incluyen vasculitis, enfermedad del tejido conectivo (Ehlers-Danlos, Marfan), aneurismas micóticos, falsos aneurismas traumáticos y otras enfermedades poco frecuentes, como la esclerosis tuberosa, la neurofibromatosis y la enfermedad de Beçet. El diagnóstico y tratamiento quirúrgico son esenciales en esta patología, rara durante la infancia pero potencialmente letal. Los niños con alteraciones fenotípicas, a pesar de no presentar un genotipo anómalo, pueden ser subsidiarios de un despistaje de patología aneurismática de aorta.

### P.3.10. Aneurisma de la arteria hepática. Tratamiento endovascular percutáneo como una nueva alternativa a la cirugía convencional

M. ARRÉBOLA-LÓPEZ, A. ESPINOSA-PLAZA, B. GÓMEZ-MOYA, F. PAÑELLA-AGUSTÍ, N. RODRÍGUEZ-ESPINOSA, X. ADMETLLER-CASTIGLIONE, V. MARTÍN-PAREDERO  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular-Endovascular. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.*

**Objetivo.** Presentamos una malformación aneurismática de la arteria hepática en una mujer joven que se trató mediante un procedimiento endovascular percutáneo con un resultado satisfactorio. **Caso clínico.** Se trata de una paciente de 34 años, sin antecedentes de interés, que en una exploración ecográfica de rutina para descartar una patología ginecológica se descubrió una malformación aneurismática de la arteria hepática común (AHC). Mediante una angio-TAC y una arteriografía se completó el estudio de imagen; se descartaron aneurismas en otras localizaciones y conectivopatías que justificaran la patología. Objetivamos un aneurisma de AHC de 70×30 mm que se trató mediante la colocación de dos endoprótesis tipo Wallgraf solapadas. Se eligió la vía de acceso transfemoral derecha. Tras el procedimiento se consiguió excluir la formación aneurismática sin complicaciones inmediatas. En el seguimiento precoz (seis meses) no se aprecian signos de oclusión, migración de las endoprótesis ni fugas periprotésicas. La paciente en la actualidad está asintomática con un tratamiento antiagregante. **Discusión.** Los aneurismas de la arteria hepática representan aproximadamente el 20% de los aneurismas viscerales y tienen un importante riesgo de rotura. El tratamiento endovascular de esta patología puede ser una buena opción terapéutica por su menor morbimortalidad respecto a la cirugía abierta. Es necesaria una mayor experiencia así como un seguimiento más amplio de estos pacientes para poder recomendar estas técnicas como tratamiento de elección.

### P.3.11. Pseudoaneurisma de la arteria femoral superficial, tras un traumatismo laboral, secundario a un cuerpo extraño metálico intraarterial

A. CRAVEN-BARTLE Y COLL, M. RODRÍGUEZ-PIÑERO, J.C. BOHÓRQUEZ-SIERRA, E. DOIZ-ARTAZCOZ, M. SÁNCHEZ-MAESTRE, R. CONEJERO-GÓMEZ, E. GARCÍA-TURRILLO, F.N. ARRIBAS-AGUILAR, R. GÓMEZ-ARAGÓN, F. CEIJAS-LLOREDA, C. BOHÓRQUEZ-SIERRA  
*Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.*

**Objetivos.** La etiología más frecuente de los pseudoaneurismas (PSA) de la arteria femoral superficial son los tra-

matismos penetrantes. Las heridas incisocontusas por objetos de pequeño tamaño y de baja velocidad pueden asociar lesiones arteriales que se manifiesten de forma tardía. **Caso clínico.** Varón de 54 años, empleado de la construcción, que sufre una herida incisocontusa de 1 cm en la cara interna del muslo izquierdo por el impacto de una esquirla de acero. Posteriormente desarrolla una tumoración de crecimiento progresivo en la zona del traumatismo, con dolor y limitación a la extensión de la pierna izquierda, motivo por el que consulta 15 días después. Exploración física: tumoración pulsátil y expansiva de 10×8 cm en la cara interna del muslo izquierdo, con soplo *y thrill*. Pulsos distales conservados. Índice tobillo/brazo (ITB) de 1. Radiografía: objeto metálico en el muslo izquierdo. Eco-Doppler: PSA en el tercio medio de la arteria femoral superficial, zona pulsátil de 5×3 cm y un gran hematoma periférico, con un diámetro total de 12 cm. **Resultados.** A pesar de la localización intraarterial, no se produjo migración de la esquirla ni fenómenos tromboticos asociados que comprometieran la circulación distal. Cirugía: resección del PSA; extracción de la esquirla metálica de 1 cm intrarterial, y comprobación de la perforación de la pared posterior de la misma. Resección del segmento arterial afectado y sutura terminoterminal. **Conclusiones.** a) Los traumatismos penetrantes de bajo riesgo (pulsos distales conservados e ITB > 1) pueden asociarse a complicaciones vasculares tardías; b) El tratamiento de elección es resección del PSA y plastia arterial; c) La terapéutica endoluminal estaría contraindicada ante la sospecha de la localización intrarterial de un cuerpo extraño.

### P.3.12. Enfermedad polianeurismática unilateral de una extremidad superior

J. FERNÁNDEZ-NOYA, M. MARTÍNEZ-PÉREZ, G. RODRÍGUEZ-FEIJÓO, D. CAICEDO-VALDÉS, N. MOSQUERA-AROCHEA  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela, A Coruña.*

**Introducción.** El desarrollo múltiple de aneurismas en las extremidades superiores es excepcional. Su etiología suele ser laboral (microtraumatismos) y su desarrollo en arterias digitales. **Objetivo.** Presentar un paciente con actividad laboral manual sin relación con máquinas vibratorias y sin antecedentes traumáticos, con múltiples aneurismas (humeral, cubital, radial y digitales) por lesiones líticas de la capa media, de extrema rareza. **Caso clínico.** Varón, 36 años, fumador, bebedor, con masas pulsátiles en la flexura del codo y en el extremo distal del antebrazo izquierdo. La exploración radiológica, cardiológica, tomografía computarizada (TAC) y analítica sanguínea son normales. La angiografía muestra aneurismas saculares humeral, radial

y cubital. Se realizó una resección y anastomosis termino-terminal en el humeral y ligadura en el radial distal. El estudio histopatológico emitió dos hipótesis etiológicas: vasculitis o tromboangeítis. Al año presenta aneurismas humeral, cubital y digitales (múltiples). Se realiza una resección y un injerto venoso en el humeral sin actuar en los de la mano por el riesgo isquémico. El diagnóstico histopatológico es: arteritis mediolítica segmentaria, variante de displasia fibromuscular y de extrema rareza. *Discusión.* La arteritis mediolítica segmentaria es una le-

sión parietal de etiología desconocida que se caracteriza por la destrucción focal de la capa media, con el desarrollo en esas áreas de lesiones aneurismáticas. Su etiología es desconocida, y se atribuye a factores inmunológicos e inflamatorios. Algunos casos presentan lesiones en las arterias viscerales. Nuestro caso sólo presenta lesiones en la extremidad superior izquierda, que evolucionan proliferando desde la flexura del codo a las arterias digitales. Su evolución incierta y su terapéutica imposible le convierte en un caso excepcional.

*In Memoriam.*  
**Dr. José Antonio Jiménez Cossío**

---

M. Páramo-Díaz

El profesor José Antonio Jiménez Cossío murió el pasado 3 de mayo asistiendo a un congreso en Lisboa, Portugal. No podría haber sido de otra forma. La noticia de su muerte se difundió rápidamente en todo el ámbito angiológico, flebológico y de cirugía vascular de todo el mundo, y nos causó un profundo pesar. Su gran entusiasmo le hacía ir casi permanentemente a cualquier ciudad de los cinco continentes donde se llevara a cabo un congreso de nuestra especialidad. La mayoría de las veces iba como invitado para dictar conferencias magistrales o participar en foros locales e internacionales, y en otras ocasiones su interés por la angiología lo llevaba espontáneamente por todo el mundo.

Quienes tuvimos la oportunidad de conocerlo lo adoptamos de inmediato como un amigo; su bonhomía y don de gentes eran característicos; su generosidad y disposición para colaborar en cualquier actividad angiológica fueron tradicionales; su educación, cultura y caballerosidad siempre lo distinguieron.

No nos corresponde describir aquí su amplísima trayectoria profesional durante

40 años dedicados a la angiología. Baste decir que en los últimos cinco años fue fundador y editor en jefe de cuatro revistas de nuestra especialidad en idioma castellano. Adoptó rápidamente los modernos métodos de difusión electrónicos y cibernéticos y realizó de esta manera numerosos trabajos, hasta su jubilación como jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario La Paz, en Madrid.

La partida de José Antonio Jiménez Cossío deja un gran hueco difícil de llenar, especialmente en la angiología iberoamericana, además de ser un ejemplo para las futuras generaciones. Lo recordaremos siempre con admiración y afecto.

A través de este breve mensaje, enviamos nuestras más sentidas condolencias tanto a sus familiares como a la comunidad angiológica española.

Descanse en paz.

*Al final de la vida, la pregunta no será  
 cuánto has amado y servido,  
 sino cuánto fuiste honrado.  
 (Nathan Schaeffer)*

Correspondencia:  
 Dr. Marcelo Páramo Díaz.  
 E-mail: mcairols@sub.  
 scs.es  
 ©2003, ANGIOLOGÍA

## Correcciones

### **Registro informatizado de la enfermedad tromboembólica en España (RIETE). Objetivo, métodos y resultados preliminares de 2.074 observaciones**

En este artículo, de J.L. Pérez-Burkhardt, J.A. González-Fajardo, C. Suárez-Fernández, M. Monreal-Bosch y el Grupo de Trabajo RIETE [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 228-37], por razones de espacio se omitió la lista completa de integrantes de dicho grupo:

M.D. Adarraga-Cansino (H. Alto Guadalquivir, Andújar, Jaén), J. Alegre-Martín (H. Vall d'Hebron, Barcelona), J.I. Arcelus-Martínez (H. de la Axarquía, Vélez, Málaga), R. Barba-Martín (Fundación de Alcorcón, Alcorcón, Madrid), J.L. Beato-Pérez (H. de Hellín, Albacete), A. Blanco-Molina (H. General Reina Sofía, Córdoba), T. Bosch-Rovira (H. Son Dureta, Palma de Mallorca), J. Bosco López-Sáez (H.U. Puerto Real, Cádiz), J. Bugés-Bugés (H. del Espíritu Santo, Sta. Coloma de Gramenet, Barcelona), M. Cairó-Castellote (H.U. Bellvitge, L'Hospitalet de Ll., Barcelona), I. Candel-Monserrate (H. Clínico San Carlos, Madrid), M.C. del Río-Fernández (H. Comarcal de Benavente, Zamora), J. del Toro-Cervera (H. Gregorio Marañón, Madrid), C. Falgá-Tirado (Consorcio Sanitari de Mataró, Mataró, Barcelona), C. Fernández-Capitán (H.U. La Paz, Madrid), F. Gabriel-Botella (H. Clínico de Valencia, Valencia), P. Gallego-Puerto (H. SAS de Jerez, Jerez de la Frontera, Cádiz), F. García-Bragado Dalmau (H. Dr. Josep Trueta, Girona), M.A. González-de la Puente (H. Virgen del Rocío, Sevilla), J.A. González-Fajardo (H. Clínico de Valladolid, Valladolid), M.R. Gutiérrez-Tous (H. Ntra. Sra. de Valme, Sevilla), E. Grau-Segura (H. Lluís Alcanyís, Xàtiva, Valencia), J. Gutiérrez-Guisado (H. Monográfico Asepeyo, Coslada, Madrid), S. Herrera-Adán (H. Sta. M.<sup>a</sup> del Rosell, Murcia), J. Lasierra-Cirujeda (H. San Millán y San Pedro, Logroño), R. Lecumberri-Villamediana (Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona), J.L. Lobo-Beristáin (H. Txagorritxu, Vitoria, Álava), J. López-Álvarez (H.U. Príncipe de Asturias, Madrid), P.

López-Beret (H. Virgen de la Salud, Toledo), L. López-Jiménez (H. Provincial Reina Sofía, Córdoba), I. López-Lagunas (H. San Agustín, Avilés, Oviedo), J.M. Llana-Coto (H. General de Asturias, Oviedo), A. Maestre-Peiró (H.U. de Elche, Elche, Alicante), J. Mateo-Arranz (H. Sta. Creu i Sant Pau, Barcelona), M. Monreal-Bosch (H. Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona), J. Montes Santiago (H. de Meixoeiro, Vigo, Pontevedra), J. Moreno-Palomares (H. General de Segovia, Segovia), J.A. Nieto-Rodríguez (H. General Virgen de la Luz, Cuenca), R. Otero-Candelera (H. Virgen del Rocío, Sevilla), M.A. Page-del Pozo (H. General J.M. Morales Meseguer, Murcia), F. Pajuelo (Departamento Médico, Dirección Científica, Aventis Pharma, Madrid), J.L. Pérez-Burkhardt (H.U. de La Laguna, Tenerife), J. Portillo-Sánchez (H. Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real), R. Rabuñal-Rey (Complejo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo), E. Raguera-Sanz (H. de Terrassa, Terrassa, Barcelona), J.L. Ramos-Salado (H. Infanta Cristina, Badajoz), A. Raventós-Vilaplana (H. Municipal de Badalona, Badalona, Barcelona), S. Reus-Bañuls (H. General Universitario de Alicante, Alicante), J. Rodríguez-Ramírez (H. Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria), P. Román-Sánchez (H. General de Requena, Requena, Valencia), P. Rondón-Fernández (H. Severo Ochoa, Leganés, Madrid), S. Rubio-Barbón (H. Carmen y Severo Ochoa, Cangas de Narcea, Asturias), A.L. Samperiz-Legarra (H. Reina Sofía, Tudela, Navarra), D. Sánchez-Fuentes (H. Ntra. Sra. de Sonsoles, Ávila), J.F. Sánchez Muñoz-Torrero (H. San Pedro de Alcántara, Cáceres), A. Sánchez-Rodríguez (H. Clínico de Salamanca, Salamanca), J.M. Segalés-Gallifa (H. de la Creu Roja, Barcelona), R. Segura Iglesias (H. Juan Canalejo, A Coruña), C. Sisó-Román (H.U. de Bellvitge, L'Hospitalet de Ll., Barcelona), S. Soler-Simón (H. Sant Jaume, Olot, Girona), M.J. Soto-Cárdenas (H. Puerta del Mar, Cádiz), C. Suárez-Fernández (H.U. de la Princesa, Madrid), G. Tiberio-López (H. Virgen del Camino, Pamplona), J.A. Todolí-Parrá (H.U. La Fe, Valencia), C. Tolosa-Vilella (Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona), J. Trujillo-Santos (H. Costa del Sol, Marbella, Málaga), F. Uresandi-Romero (H. de Cruces, Baracaldo, Vizcaya), R. Valle-Bernad (H. de Sierrallana, Torrelavega, Cantabria).