

# El tratamiento del paciente vascular en su totalidad, y no únicamente de sus síntomas.

## ¿Debe el cirujano vascular convertirse en un 'especialista vascular'?

H. Sillesen

### Introducción

La mayoría de los pacientes que son atendidos por los cirujanos vasculares padecen arteriosclerosis avanzada. Esta situación incluye aquellos pacientes que se presentan con síntomas de enfermedades obstructivas de las extremidades inferiores, las arterias cervicales, los vasos viscerales. También se incluyen aquellos otros pacientes con algún grado de aneurisma arterial. El campo de la cirugía vascular ha desarrollado durante muchos años experiencias para atender la mayoría de estos padecimientos con resultados aceptables. Hoy, los tratamientos incluyen las técnicas endovasculares menos invasivas, además de la cirugía abierta. En algunas clínicas, se pueden ofrecer también medidas conservadoras, como los ejercicios de deambulación supervisada. El tratamiento médico de las afecciones de las extremidades inferiores de los pacientes –es decir, la claudicación o los dolores– nunca se ha extendido mucho debido a la ineficacia de los fármacos disponibles actualmente.

Por lo tanto, los cirujanos vasculares han estado, en general, 'orientados quirúrgicamente' de manera fundamental, porque la cirugía ha sido el único medio realmente eficaz para ayudar a los pacientes.

### Pero, ¿les va bien a nuestros pacientes después de nuestras intervenciones quirúrgicas?

Con respecto al tratamiento de sus extremidades, se puede argumentar que la mayoría se sienten mejor con nuestro tratamiento que sin él. También es cierto que, en muchos casos, la cirugía puede salvar las extremidades de los pacientes con riesgo de amputación. Además, las personas que claudican pueden ver mejorada su vida después de una intervención quirúrgica. Sin embargo, el desenlace final no es muy prometedor para la mayoría de los pacientes que atendemos. Por ejemplo, la supervivencia de los intervenidos por isquemia aguda de las extremidades (IAE) es muy baja. La mortalidad dentro de un período de dos años está en un margen de 25-35%,

*Chairman, Department of Vascular Surgery, Gentofte University Hospital, Denmark.*

Correspondencia:  
*Henrik Sillesen, MDDMSc. Chairman, Department of Vascular Surgery, Gentofte University Hospital, Denmark.*

©2001, ANGIOLOGÍA

que es mucho más elevada que la de muchos trastornos cancerosos y también mucho más alta que entre la mayoría de los pacientes que padecen trastornos de la coronaria (TC). Del mismo modo, las personas que claudican pierden raras veces una pierna, pero ¿qué hay de su supervivencia? En el estudio realizado por Dormandy et al [1], acerca del destino final durante cinco años de la vida de personas que claudican, del 1 al 3% necesitan una amputación, pero el 30% mueren por TC. En el estudio de Hertzler et al [2], el 90% de los pacientes operados de IAE padecían TC significativos cuando se realizó una angiografía de la coronaria antes de la reconstrucción arterial periférica. En otras palabras, los trastornos arteriales periféricos pueden manifestar síntomas en las extremidades inferiores, pero, de hecho, envían una señal de que el paciente enfrenta un riesgo cardíaco elevado.

Volviendo a la patogénesis de la arteriosclerosis, el mecanismo principal para el desarrollo de placas arterioscleróticas es la acumulación del colesterol en las paredes vasculares. Por lo tanto, se ha destinado mucha terapia a la prevención o demora de este proceso. En particular, con agentes reductores del colesterol como las estatinas. Hoy, el efecto positivo de estos fármacos es indispensable dentro de los TC. Por lo tanto, en la mayoría de los países occidentales hay recomendaciones de plantean la necesidad de realizar tratamientos con estatinas en casos de TC. Aunque existen motivos para creer que las estatinas son beneficiosas para los pacientes que sufren trastornos arteriales periféricos (TAP), no se han realizado estudios que lo demuestren.

También, los pacientes con TAP se beneficiarán seguramente de la prevención secundaria con aspirina, clopidogrel e inhibidores ACE.

Pero, ¿cuál es el nivel de reducción del factor de riesgo, incluida la prevención médica secundaria, en los pacientes con TAP?

En general, probablemente sea muy bajo. Cuando se han realizado estudios, se ha hallado que es muy limitado y mucho menos que lo que se le ha ofrecido a los pacientes con TC. En un estudio danés, sólo el 5% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de IAE recibían tratamiento con estatinas, y sólo el 40% tomaban aspirina, a pesar de que el 30% de estos pacientes tenían TC [3]. De manera similar, en un estudio estadounidense, se halló que los pacientes con TAP recibían menos tratamiento que los pacientes con TC, con respecto a la prevención médica secundaria [4].

¿Por qué a los pacientes que padecen TAP se les pronostica una menor reducción del factor de riesgo y prevención médica secundaria para su enfermedad arteriosclerótica que a los pacientes con TC?

Probablemente, hay una cierta cantidad de razones. En primer lugar, la evidencia científica que demuestra los beneficios en pacientes con TAP es bastante escasa. Por lo tanto, los cirujanos vasculares, que

se encuentran comprometidos tradicionalmente en primer lugar con el tratamiento de los síntomas de los pacientes y con tratar de evitar la amputación, no han sido muy conscientes del beneficio adicional posible con la reducción del factor de riesgo y la prevención secundaria a través de los fármacos. En segundo lugar, ninguna especialidad médica ha atendido sistemáticamente a los pacientes con TAP en todo el mundo occidental, aunque la angiología existe como especialidad en algunos países.

**Dado el hecho de que los pacientes con TAP deben recibir mayor atención con relación a la reducción del factor de riesgo y la prevención médica secundaria, ¿quién se ha de encargar de esta tarea?**

En mi opinión, la única persona que es capaz de tratar a los pacientes con TAP es el cirujano vascular. Como ya es muy consciente de la patogénesis y de los aspectos hemodinámicos del trastorno arteriosclerótico, su tarea adicional de proporcionar la reducción del factor de riesgo y prevención médica secundaria es pequeña. Como la mayoría de los pacientes ya están siendo atendidos en nuestras consultas externas –las personas que claudican que reciben tratamiento moderado serán vistas después de, por ejemplo, tres meses para evaluar el efecto del ejercicio con deambulación, y los pacientes operados con una cirugía de *bypass in situ* recibirán una vigilancia del injerto–, la tarea adicional de la atención total es

realmente limitada. Brindar una reducción del factor de riesgo en la clínica externa del servicio quirúrgico vascular no necesita recursos adicionales. Cualquiera que no sea cirujano vascular puede hacer una buena parte del trabajo. Las enfermeras vasculares, por ejemplo, pueden ofrecer consultas para abandonar el hábito de fumar, pueden hacer recomendaciones dietéticas y de ejercicios de deambulación supervisada. En el Hospital Universitario de Gentofte, las enfermeras vasculares asumen ciertamente la mayor parte de esta carga de trabajo adicional. Además de las tareas tradicionales (la medición de la tensión en el tobillo y la realización de visualizaciones radiográficas dobles), las enfermeras proporcionan terapia para el abandono del hábito de fumar y recomendaciones dietéticas una vez que el paciente ha sido atendido por el cirujano vascular. En todos los pacientes se considera el tratamiento médico con inhibidores de trombocitos y a muchos se les recetan estatinas. De hecho, las enfermeras vasculares realizan el control del tratamiento con estatinas a partir de protocolos estrictos que son redactados por el jefe responsable del departamento.

**¿Son capaces todos los cirujanos vasculares y todas las clínicas vasculares de asumir actualmente todas estas tareas adicionales?**

Tal vez no de inmediato, pero se pueden lograr la educación y la preparación que se necesitan. El mayor desafío radica en si el cirujano vascular está dispuesto o no a asumir la responsabilidad de la atención

total de sus pacientes. Si no la aceptan, los pacientes se deben remitir a los médicos internos para proporcionarles atención secundaria, que es algo que es muy necesario para este grupo de población. Sin embargo, si muchos cirujanos vasculares transfieren esta tarea a los especialistas en medicina interna, estos colegas comenzarán probablemente a atender también por sí mismos a las personas que claudican, porque muchas no necesitarán tratamiento quirúrgico. En el peor de los casos, se pueden remitir los pacientes para tratamiento de angiología y probablemente para tratamiento endovascular sin incluir un cirujano vascular. Después de esa evolución, el cirujano vascular puede terminar en la misma situación que el cirujano especializado en cardiología, que sólo ve los pacientes que los cardiólogos con-

sideran que debe ver. Y lo que es mucho peor, cuando los cirujanos especialistas en cardiología han realizado su trabajo, los pacientes son remitidos de nuevo al cardiólogo.

En mi opinión, el cirujano vascular del futuro estará formado para comprender y tratar las enfermedades que afectan a los pacientes que vemos hoy. Esto va a requerir alguna formación ulterior en medicina interna, pero, por otra parte, no necesitaríamos en el futuro mucha formación en cirugía general. Además, el desarrollo del tratamiento endovascular que hemos visto en la última década indica que seamos formados también en este aspecto. Por lo tanto, el cirujano vascular del futuro será un especialista vascular capaz de tratar la totalidad del paciente y no sólo los síntomas de las extremidades inferiores.

## Bibliografía

1. Dormandy J, Heeck L, Vig S. The natural history of claudication: risk to life and limb. *Semin Vasc Surg* 1999; 12: 123-37.
2. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF 3rd, Graor RA. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223-33.
3. Bismuth J, Klitfod L, Sillesen H. The lack of management of concomitant coronary disease in patients with peripheral atherosclerotic disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 143-6.
4. Nass CM, Allen JK, Jermyn RM, Fleisher LA. Secondary prevention of coronary artery disease in patients undergoing elective surgery for peripheral artery disease. *Vasc Med* 2001; 6: 35-41.

## Prevención del daño renal tras isquemia aguda mediante la administración de PGE<sub>1</sub>. Estudio morfométrico

A. Torres, C. Conde, M. Martín, J.A. González-Fajardo,  
V. Gutiérrez, S. Carrera, C. Vaquero

### EFFECTS OF PGE<sub>1</sub> ON PRESERVATION OF RENAL AFTER WARM ISCHEMIA. MORPHOMETRIC AND HISTOLOGIC STUDY

**Summary.** Introduction. Warm renal ischemia is an inevitable consequence of a number of common clinical situations and operative procedures. Ischemic renal damage is a serious and unsolved problem in the subsequent fate of the occlusion of the renal artery. Material and methods. Forty eight Wistar rats were used in the study. Through a midline abdominal incision, a right nephrectomy was performed in all animals. The left kidney was gently dissected and left attached only by its pedicle. The left kidney was the selectively infused via the angiocatheter with 0.01 mg of PGE<sub>1</sub> in 2 ml of 0.9 per cent saline in the half of the animal and the other half the infusion is made only with saline. At the end of the infusion, the left renal artery was occluded with a microvascular clamp (warm renal ischemia). Studies were performed in four group of animals. Group consisted of 6 rats subjected to warm renal ischemia for 15 minutes. Group consisted of 6 rats subjected to warm renal ischemia for 60 minutes. Group consisted of 6 rats subjected to renal ischemia for 15 minutes and reperfusion at 24 hours. Group consisted of 6 rats subjected to renal ischemia for 15 minutes and reperfusion at 7 days. Group consisted of 6 rats subjected to renal ischemia for 60 minutes and reperfusion at 24 hours. Group consisted of 6 rats subjected to renal ischemia for 60 minutes and reperfusion at 7 days. After completion of surgery, the rats were observed for recovery from the anesthesia and placed in cages, provided with standard rat chow and water ad libitum in the group of renal revascularization. The kidneys at the end of study were removed immediately after the period of ischemia. Slices of kidneys from these animals were immediately fixed by immersion in formaldehyde. Thick section for light microscopy were stained and studied histologic and morphologically. All values are expressed as mean, standard error of the mean. Student's t test was used for paired data. Results. The acute tubular necrosis that develops as a direct result of renal ischemia without protection in the group after 30 minutes of ischemia. Conclusions. Pretreatment with PGE<sub>1</sub> of the kidneys previous to warm renal ischemia fails to attenuate the ischemic renal injury. This study, the showed that PGE<sub>1</sub> had a little protective effect on the rat kidneys subjected to ischemia and reperfusion injury. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 381-92]

**Key words.** Acute ischemia. Prostaglandin. Rat. Renal. Reperfusion.

<sup>a</sup>Departamento de Cirugía Experimental e Investigación Angiológica. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Valladolid. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Valladolid, España.

Correspondencia:  
Dr. Álvaro Torres. Laboratorio de Cirugía Experimental. Facultad de Medicina. Avda. de Ramón y Cajal, s/n. E-47003 Valladolid.

© 2001, ANGIOLOGÍA

## Introducción

---

En algunas cirugías, como las nefrotomías renales para el tratamiento de la litiasis renal [1], o la cirugía conservadora de los tumores renales [2], es necesaria la realización de isquemia temporal renal, produciéndose una lesión morfológica y funcional que depende del tiempo de isquemia [3].

Numerosas son las sustancias que a lo largo de la historia se han empleado para tratar de disminuir el efecto de la isquemia renal, como son la hipotermia renal [4], el manitol [5,6], las IECAS [7], eicosanoides [8], bioflavonoides [9], preconditionamiento [10], etc.

Las causas de isquemia renal son muchas, y podemos clasificarlas de una manera generalizada en: hipovolémicas (hemorragia, tercer espacio...), trastornos cardíacos (infarto agudo de miocardio, taponamiento cardíaco, cardiopatía congestiva), vasodilatación periférica (bacteriemia), incremento de las resistencias vasculares (anestésicos, síndrome hepatorenal) y obstrucción vascular renal (embolismos, traumatismos, anemia falciforme) [11,12].

Para comprender las lesiones que se producen a consecuencia de la isquemia renal es fundamental conocer la fisiopatología de la misma [13,14]. Tras la isquemia se producen unas alteraciones hemodinámicas que dan lugar a una reducción del flujo, de la presión intraglomerular, y una disminución del coeficiente de filtración glomerular y por lo tanto una disminución del aporte de oxígeno. Esto se acompaña de una lesión tubular y un flujo retrógrado, lo que se traduce en una reducción del filtrado glo-

merular que en la clínica se comporta como una necrosis tubular aguda (NTA) e insuficiencia renal aguda [15,16].

La prostaglandina E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>) es un eicosanoide que proviene del ácido araquidónico, que es capaz de modificar el efecto pernicioso de la isquemia renal aguda, *per se* capaz de redistribuir el flujo intrarenal e interferir en los mecanismos celulares de la isquemia [17,18].

Demostramos con este estudio, que la PGE<sub>1</sub> es una sustancia protectora de la isquemia renal aguda, no solo desde el punto de vista funcional, sino también morfológicamente.

## Material y métodos

---

Se han utilizado 48 ratas machos Wistar, estabuladas en jaulas de seis animales y sometidas a ciclos circadianos de luz y oscuridad, así como alimento y agua *ad libitum*.

Se dividieron en ocho grupos de seis ratas cada uno. De manera que el grupo 1A fue sometido a 15 minutos de isquemia con PGE<sub>1</sub>, el grupo 1B a 15 minutos de isquemia con suero fisiológico, el grupo 1C a 1 hora de isquemia con PGE<sub>1</sub>, y el grupo 1D a 1 hora de isquemia con suero fisiológico. Estos animales se sacrificaron a las 24 horas de la lesión isquémica. El resto de los grupos se guiaron por la misma distribución pero se sacrificaron a los 7 días de la isquemia renal (Tabla I).

Las ratas se anestesiaron con clorhidrato de ketamina por vía intraperitoneal en una dosis de 60 mg/kg peso, se pesaron y posteriormente se inmovilizaron siguiendo las normas de manejo de los ani-

**Tabla I.** Distribución de los grupos.

	PGE <sub>1</sub>	Fisiológico
15 min isquemia	1A	1B
	7A	7B
1 h isquemia	1C	1D
	7C	7D

males experimentales que dicta la legislación española de 1998.

En primer lugar se realizó una nefrectomía simple derecha, pesándose el riñón con una balanza de precisión.

Posteriormente se disecaron los grandes vasos y el pedículo renal izquierdo, y se independizaron arteria y vena renal izquierda. A continuación, con aguja dental de 30 g (0,3 × 12 mm), se introduce PGE<sub>1</sub> (alprostadil y alfadex) directamente en bolo sobre la arteria renal izquierda, en dosis de 2,5 µg/kg. Inmediatamente después se produce isquemia renal aguda por medio de una pinza vascular atraumática. Los grupos a los que se perfundió suero fisiológico, se les introdujo el volumen proporcional al peso que correspondería si se fuera a perfundir PGE<sub>1</sub>. Los grupos A y B fueron sometidos a 15 minutos de isquemia, y los C y D a 1 hora. Los animales se colocaron de nuevo en sus jaulas y fueron estabulados en las condiciones anteriormente citadas.

Transcurridas 24 horas para el grupo 1, y 7 días para el grupo 7, fueron anestesiadas de nuevo realizándose una nefrectomía izquierda simple, se obtuvo el peso renal y seguidamente los animales fueron sacrificados.

Para realizar el estudio histopatológico los riñones fueron fijados en formol,

incluidos en parafina, y se cortaron con el microtomo a un grosor de 6 micras axialmente. Tras desparafinar los cortes, las muestras se tiñieron de hematoxilina eosina. El estudio histopatológico se realizó con microscopio óptico, y finalmente el estudio morfométrico con un analizador de imágenes semiautomático VISDIII, donde se midió el área, perímetro, volumen, factor de esfericidad y diámetro glomerular. Los resultados obtenidos fueron tratados estadísticamente con el test de la t de Student, para dos muestras independientes, análisis de la varianza y test de regresión.

## Resultados

La mortalidad fue de un 31%, siendo mayor en aquellos animales que fueron sometidos a 1 hora de isquemia (1 hora: 18,5%, 15 minutos: 11,4%) y perfundidos con PGE<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>: 18,5%, suero fisiológico: 11,4%). La muerte de los animales se produjo a las 24-48 horas de la lesión isquémica.

En todos los casos estudiados el peso de los riñones experimentales aumentó en comparación con el peso renal del grupo control, de manera que el grupo de riñones sometidos a una hora de isquemia y evaluación a los 7 días con suero fisiológico sufre un incremento del peso del 50% (RD: 1.129 g, RI: 2.276 g), encontrándose diferencia significativa en ambos grupos (p= 0,003) (Fig. 1).

Desde el punto de vista macroscópico, no se ha encontrado diferencia significativa entre los grupos sometidos a 15 minutos de isquemia pero sí tras 1 hora,

donde los protegidos con PGE<sub>1</sub> mostraron una arquitectura similar a la normalidad, mientras que los tratados con suero fisiológico mostraron lesiones circunscritas de necrosis y congestión renal generalizada.

Histopatológicamente, tras 15 minutos de isquemia, no se encontraron grandes diferencias, pero tras 1 hora de isquemia, los riñones tratados con PGE<sub>1</sub> y que fueron evaluados a las 24 horas mostraron necrosis focal con oclusión tubular de la luz por cilindros hialinos en un 66%, siendo histológicamente normales el 33% de las muestras (Fig. 2). Los grupos tratados con suero fisiológico y evaluados a las 24 horas mostraron tubulorrexis y obstrucción de la luz junto con NTA. Tras 7 días, los riñones protegidos con PGE<sub>1</sub> mostraron en un 100% reparación epitelial y mitosis generalizada, mientras que, en el grupo tratado con suero fisiológico, el 83% todavía mostraban NTA, aunque con discretos focos de reparación tisular, y el 17% NTA con pielonefritis aguda.

Desde el punto de vista morfométrico, al comparar los riñones experimentales con el grupo control, hemos encontrado que no existe diferencia significativa entre los grupos al estudiar el factor de esfericidad tras 15 minutos de isquemia y sacrificio a las 24 horas, así como con respecto al diámetro, factor de esfericidad, volumen glomerular tras 15 minutos de isquemia y sacrificio a los 7 días, en los riñones protegidos con PGE<sub>1</sub>. Sí se encontró diferencia significativa en todos los parámetros morfométricos estudiados en los riñones tratados con fisiológico (Tabla II).

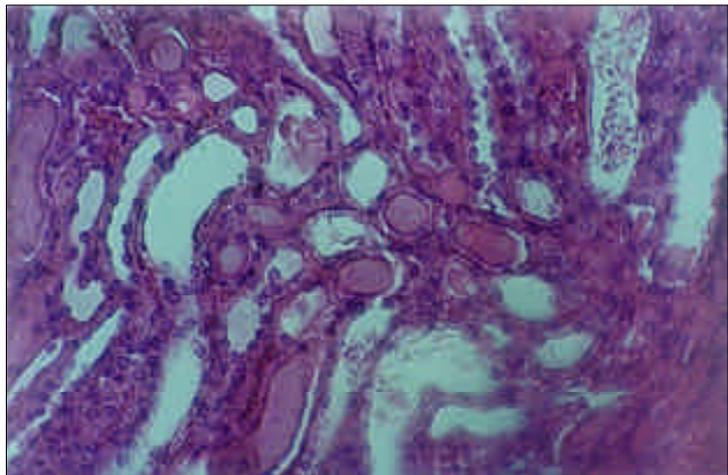


Figura 1. Imagen histológica con la aparición de cilindros con fenómenos de regeneración en el grupo 7C (HE 40x).

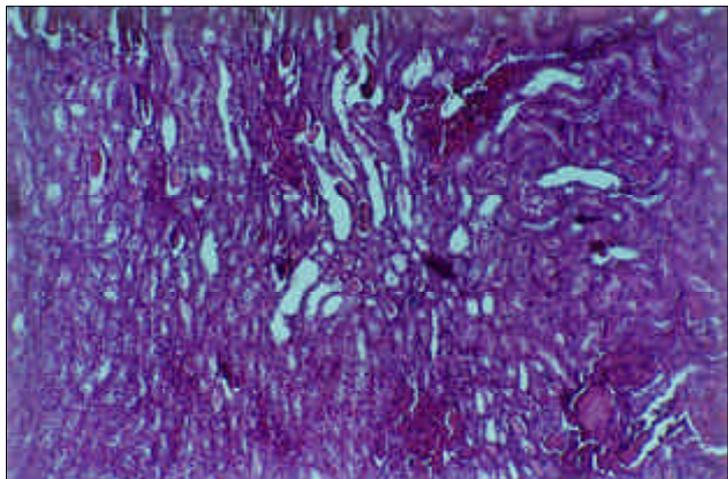


Figura 2. Fenómenos de necrosis tubular en el grupo 1D (HE 10x).

Al estudiar el factor tiempo, es decir, si 15 minutos de isquemia frente a 1 hora es relevante, se ha encontrado que entre ambos grupos experimentales existe una importante diferencia a favor del grupo tratado con PGE<sub>1</sub>, ya que no es relevante el tiempo de isquemia en aquellos grupos sometidos a fisiológico, mientras que en los tratados con PGE<sub>1</sub> sí se evidencian diferencias con respecto a todos los parámetros glomerulares medidos, encontrándose en todos los casos menos medida

**Tabla II.** Comparación de los datos morfométricos glomerulares de los grupos experimentales con suero fisiológico y PGE<sub>1</sub>, respecto al grupo control.

	Área		Diámetro		Factor de esfericidad		Perímetro		Volumen	
	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI
1A	1532,3695 ±282,155	1359,1445 ±339,237	43,9819 ±4,117	40,8348 ±6,190	0,9157 ±0,037	0,9160 ±0,032	144,4912 ±13,830	135,4733 ±16,505	45690,3740 ±12502,373	38549,8690 ±14474,524
1B	1712,8757 ±460,816	1324,1470 ±234,642	46,6560 ±5,518	40,9006 ±3,649	0,9218 ±0,027	0,9078 ±0,039	152,7635 ±18,651	134,9590 ±12,489	54513,8537 ±20989,476	36665,9470 ±9712,226
1C	1468,5285 ±303,687	1345,5810 ±337,009	43,0084 ±4,518	41,0797 ±5,127	0,9339 ±0,026	0,8910 ±0,042	139,8498 ±14,246	136,8947 ±16,945	43036,2352 ±13187,063	37976,2342 ±14474,047
1D	1516,1620 ±257,833	1332,6925 ±200,962	43,8410 ±3,765	41,0717 ±3,116	0,9345 ±0,025	0,8939 ±0,039	142,0603 ±12,915	134,9060 ±16,497	45040,5228 ±11572,843	36854,5618 ±8363,988
7A	1663,9595 ±330,547	1491,3025 ±358,330	45,1874 ±7,304	43,2616 ±5,269	0,9282 ±0,067	0,9169 ±0,031	146,4718 ±23,033	139,3250 ±23,040	49973,6042 ±17169,501	44244,6233 ±15751,549
7B	1675,0967 ±262,148	1343,1147 ±302,474	46,0443 ±3,597	41,4133 ±4,067	0,9439 ±0,020	0,9142 ±0,041	148,9247 ±11,787	147,9767 ±130,623	52041,4820 ±12275,182	38246,2650 ±11105,652
7C	1544,2703 ±306,947	1317,2353 ±422,610	44,1257 ±4,415	40,4540 ±6,428	0,9371 ±0,031	0,9100 ±0,040	143,3170 ±14,607	130,1220 ±28,514	46315,7783 ±13715,561	36481,3870 ±19011,336
7D	1589,2673 ±213,668	1253,9937 ±311,043	44,8830 ±3,034	39,1589 ±6,200	0,9279 ±0,057	0,9094 ±0,033	145,9005 ±10,402	129,0191 ±21,735	47979,0075 ±9642,783	34154,7260 ±12764,916

**Tabla III.** Comparación de los datos morfométricos glomerulares con respecto al tiempo de isquemia al que han sido sometidos.

	Área		Diámetro		Factor de esfericidad		Perímetro		Volumen	
	15 min	1 h	15 min	1 h	15 min	1 h	15 min	1 h	15 min	1 h
1A-1C	1359,1445 ±339,237	1345,5810 ±337,009	40,8348 ±6,190	41,0797 ±5,127	0,9160 ±0,032	0,8910 ±0,042	135,4733 ±16,505	136,8947 ±16,945	38549,8690 ±14474,524	1D37976,2342 ±14474,047
1B-1D	1324,1470 ±234,642	1332,6925 ±200,962	40,9006 ±3,649	41,0717 ±3,116	0,9078 ±0,039	0,8939 ±0,039	134,9590 ±12,489	134,9060 ±16,497	36665,9470 ±9712,226	36854,5618 ±8363,988
7A-7C	1491,3025 ±358,330	1317,2353 ±422,610	43,2616 ±5,269	40,4540 ±6,428	0,9169 ±0,031	0,9100 ±0,040	139,3250 ±23,040	130,1220 ±28,514	44244,6233 ±15751,549	36481,3870 ±19011,336
7B-7D	1343,1147 ±302,474	1253,9937 ±311,043	41,4133 ±4,067	39,1589 ±6,200	0,9142 ±0,041	0,9094 ±0,033	147,9767 ±130,623	129,0191 ±21,732	38246,2650 ±11105,652	34154,7260 ±12764,916

glomerular en los riñones sometidos a 1 hora de isquemia (Tabla III).

Al estudiar el factor tiempo de evaluación, es decir, 24 horas a frente a 7

días postisquemia, hemos encontrado que el grupo sometido a PGE<sub>1</sub> sí muestra diferencia significativa en los valores morfométricos en todas las medidas to-

**Tabla IV.** Valoración de la importancia del tiempo transcurrido tras la isquemia: 24 horas frente a 7 días. Datos morfométricos glomerulares.

	Área		Diámetro		Factor de esfericidad		Perímetro		Volumen	
1A-7A	1359,1445 ±339,237	1491,3025 ±358,330	40,8348 ±6,190	43,2616 ±5,269	0,9160 ±0,032	0,9169 ±0,031	135,4733 ±16,505	139,3250 ±23,040	38549,8690 ±14474,524	44244,6233 ±15751,549
1B-7B	1324,1270 ±234,642	1343,1147 ±302,474	40,9006 ±3,649	41,4133 ±4,067	0,9078 ±0,039	0,9142 ±0,041	134,9590 ±12,489	147,9767 ±130,623	36665,9470 ±9712,226	38246,2650 ±11105,652
1C-7C	1345,5810 ±337,009	1317,2353 ±422,610	41,0797 ±5,127	40,4540 ±6,428	0,8910 ±0,042	0,9100 ±0,040	136,8947 ±16,945	130,1220 ±28,514	37976,2342 ±14474,047	36481,3870 ±19011,336
1D-7D	1332,6925 ±200,962	1253,9937 ±311,043	41,0717 ±3,116	39,1589 ±6,200	0,8939 ±0,039	0,9094 ±0,033	134,9060 ±16,497	129,0191 ±21,735	36854,5617 ±8363,988	34154,7260 ±12764,916

**Tabla V.** Comparación de los datos morfométricos glomerulares de ambos grupos experimentales entre sí.

	Área		Diámetro		Factor de esfericidad		Perímetro		Volumen	
1A-1B	1359,1445 ±339,237	1324,237 ±234,642	40,8348 ±6,190	40,9006 ±3,649	0,9160 ±0,032	0,9078 ±0,039	135,4733 ±16,505	134,9590 ±12,489	38549,8690 ±14474,524	36665,9470 ±9712,226
7A-7B	1491,3025 ±358,330	1343,1147 ±302,474	43,2616 ±5,269	41,4133 ±4,067	0,9164 ±0,031	0,9142 ±0,041	139,3250 ±23,040	147,9767 ±130,623	44244,6233 ±15751,549	38246,2650 ±11105,652
1C-1D	1345,5810 ±337,009	1332,6925 ±200,962	41,0797 ±5,127	41,0717 ±3,116	0,8910 ±0,042	0,8939 ±0,039	136,8947 ±16,945	134,9060 ±16,497	37976,2342 ±14474,047	36854,5618 ±8363,988
7C-7D	1371,2353 ±422,610	1253,9937 ±311,043	40,4540 ±6,424	39,1589 ±6,200	0,9100 ±0,040	0,9094 ±0,033	130,120 ±28,514	129,0191 ±21,735	36481,3870 ±19011,336	34154,7260 ±12764,926

madras en los riñones estudiados a los 7 días. Esta diferencia es más patente en los riñones protegidos con PGE<sub>1</sub> que en los tratados con suero fisiológico (Tabla IV). Sin embargo, no se ha encontrado clara diferencia al comparar entre sí, morfológicamente, el grupo de PGE<sub>1</sub> con el de suero fisiológico.

Finalmente, los datos morfométricos se han sometido al test de regresión múltiple, obteniendo que tras 1 hora de isquemia el tamaño morfométrico glomerular tiende a reducirse, bien con suero fisiológico o con PGE<sub>1</sub>, característica que no se ha demostrado tras 15 minutos de isquemia (Tabla V).

## Discusión

El riñón es un órgano dependiente del metabolismo aeróbico, y la falta de oxígeno produce un descenso del ATP celular que desencadena una cascada de eventos que lleva a la disfunción y muerte celular [19].

Cuando se produce un daño isquémico, la célula aumenta su concentración de calcio citosólico debido a la liberación desde el retículo endoplásmico y al paso a través de la membrana celular [20], lo que supone un marcador de daño tisular irreversible.

Además, en las situaciones de isquemia, la activación de las fosfolipasas y

proteasas altera la composición de las membranas y da lugar a la liberación de las enzimas lisosomiales. También se produce una redistribución de las bombas transportadoras que migran desde los dominios basales a los apicales, perdiéndose la polaridad celular y alterándose las proteínas transmembrana, lo que se traduce en la pérdida de la adhesión de las células a la membrana basal [21], que al liberarse obstruyen la luz de los túbulos y disminuyen el filtrado glomerular.

De manera esquemática, durante la isquemia y reperfusión se producen los siguientes efectos [22]:

Isquemia:

- Depleción de ATP
- Desorganización del citoesqueleto
- Aumento de  $Ca^{+2}$
- Activación de fosfolipasas
- Edema celular
- Acidificación intracelular

Reperfusión:

- Radicales libres
- Aumento de  $Ca^{+2}$
- Activación de fosfolipasas
- Activación de proteasas
- Alcalinización celular
- Infiltración de células inflamatorias.

Von Euler [17], en 1930, descubrió las prostaglandinas (PG), y las denominó así por creer que procedían de la próstata. Las PG proceden del ácido araquidónico una vez liberado de los fosfolípidos de la pared vascular.

La sustancia empleada en este estudio es un compuesto de  $PGE_1$  (alprostadil) y un oligómero de la glucosa (alfadex). La asociación de alfadex mejora la estabili-

dad química y la hidrosolubilidad de la  $PGE_1$ , que es químicamente inestable y, al insertarse en el anillo del alfadex en un ambiente hidrófobo, aumenta su vida media de 30 segundos a 2 horas [23].

La unión de  $PGE_1$  a su receptor lleva a un cambio en el AMPc en la célula diana; éste inhibe la liberación de las enzimas lisosomiales, reduce el calcio citosólico al inhibir a la fosfolipasa C y sus metabolitos, inhibe asimismo la entrada de calcio en las plaquetas –impidiendo su agregación–, estimula la proteincinasa –acelerando la formación de canales proteicos de membrana–, estabiliza las membranas celulares y estimula la formación de ADN [24].

Los efectos beneficiosos de la  $PGE_1$  sobre la isquemia renal pueden resumirse en los siguientes puntos:

1. Dilata las arteriolas: aumenta el flujo sanguíneo y lo redistribuye [25].
2. Acción antiagregante y antitrombótica [26].
3. Inhibe la acción de los neutrófilos en la producción de radicales libres [27].
4. Mejora las propiedades hemorreológicas y del metabolismo celular [28].
5. Actividad citoprotectora: producción de ADN y ARN [29].
6. Estimula la glicólisis por AMPc: estabilización de las membranas [30].
7. Estabiliza los lisosomas [28].
8. Efecto antiinflamatorio al controlar la permeabilidad celular [31].
9. Disminuye la concentración de  $Ca^{2+}$  citosólico [32].
10. Disminuye las necesidades de  $O_2$ , reduciendo así la lesión [28].

Coincidimos con Hugnes et al [33] al afirmar que el suero fisiológico no produce un

efecto protector frente a la isquemia renal. En 1996, tras producir isquemia renal de 45 minutos en ratas protegidas por la perfusión de suero salino, concluyen que ésta no es una sustancia que proteja al riñón de la isquemia renal. Sin embargo, el aporte directo de suero fisiológico sobre la arteria renal nos permite no enmascarar los resultados al compararlo con la inyección de PGE<sub>1</sub>, ya que es bien conocido que el aporte de volumen en una fase incipiente de la necrosis tubular aguda podría invertir la misma, habiendo sido ampliamente comprobado el papel del manitol para prevenir la insuficiencia renal aguda [34].

Utilizamos isquemia continua frente a intermitente con el objetivo de no enmascarar los resultados achacables a la PGE<sub>1</sub> ya que, respecto a la isquemia intermitente, distintos autores [35,36] han demostrado que es menos lesiva para el riñón, por producir menor necrosis y mejor pronóstico histológico al posibilitar la eliminación de los productos de degradación tisular. Cochrane et al [36] han demostrado que se puede precondicionar el riñón mediante cortos períodos de isquemia, previamente a un período isquémico mayor, y postulan que unos niveles adecuados de acidosis podrían ser beneficiosos en la integridad celular de la isquemia renal.

El aporte de la PGE<sub>1</sub> inmediatamente a la isquemia renal se realizó coincidiendo con la opinión de Vargas et al [37], quienes afirman que el efecto protector de la PGE<sub>1</sub> frente a la isquemia se pierde a los 30 minutos de la reperusión, por lo que no se puede afirmar que la PGE<sub>1</sub> posea propiedades curativas, sino sólo protectoras.

Desde el punto de vista macroscópico, los riñones tratados con PGE<sub>1</sub> muestra-

ron una consistencia firme y homogénea, mientras que los sometidos a isquemia con suero fisiológico evidenciaron necrosis focales y congestión renal tras 1 hora de isquemia, datos que coinciden con lo publicado por Alexen et al [38]. Se ha obtenido mayor incremento de peso en el grupo tratado con suero fisiológico que en el tratado con PGE<sub>1</sub>, ya que el suero fisiológico produce una lesión edematosa celular, desestructurando la célula por acúmulo de líquidos en su interior y, por lo tanto, aumentando el peso renal. Koyama et al [39] destacan un aumento de peso tras la isquemia con suero fisiológico del 79%, mientras que con PGE<sub>1</sub> es del 41%.

En nuestro estudio, el grupo de PGE<sub>1</sub> presenta un aumento de peso del 20%, mientras que el grupo sometido a fisiológico es del 37%. En ambos casos se duplica el incremento de peso con suero fisiológico con respecto al grupo de PGE<sub>1</sub>. Coincidiendo así con lo publicado, podemos afirmar que la PGE<sub>1</sub> ejerce un efecto protector al promover la asociación de células de estrés endoteliales, disminuir la permeabilidad vascular y estabilizar las membranas, disminuyendo así el edema celular, al controlar la permeabilidad celular y al tener, por lo tanto, un efecto antiinflamatorio.

La mayor lesión anatomopatológica tras la isquemia renal aguda se observa a las 24 horas de la lesión [40].

Desde el punto de vista de anatomopatológico, en nuestro estudio hemos encontrado en las muestras del grupo de PGE<sub>1</sub> evaluadas a las 24 horas, que el 33% eran normales y el 66% presentaban lesiones de necrosis focal, mientras que en las tratadas con fisiológico el 100% presentaban lesiones de NTA.

A los 7 días, cuando los mecanismos de reparación ya han actuado, el 100% de las muestras de PGE<sub>1</sub> presentan reparación epitelial generalizada y focos de mitosis, mientras que en el 83% del grupo de fisiológico muestra NTA con focos de reparación focal y el 17% pielonefritis y NTA. Este resultado es corroborado por Koyama et al [39], quienes destacan que el grupo tratado con PGE<sub>1</sub> mantiene la estructura celular, y por Kaufman et al [41,42], que en el 85% de los casos presentan normalidad histológica, mientras que para estos mismos autores los riñones tratados con fisiológico presentan NTA generalizada, edema inflamatorio y desestructuración morfológica.

Desde el punto de vista morfométrico, al comparar ambos riñones experimentales tratados con PGE<sub>1</sub> y suero fisiológico con los riñones derechos del mismo animal, pensamos que si no existía diferencia significa entre el grupo control y experimental era porque la sustancia empleada protegía al riñón de la isquemia, ya que desde el punto de vista morfológico ambos riñones eran similares.

Así pues, en el grupo de PGE<sub>1</sub> se mantenían constantes el factor de esfericidad del glomérulo y el perímetro tras la evaluación a las 24 horas, mientras que si se dejaban transcurrir 7 días se mantenían constantes el diámetro, factor de esfericidad, perímetro y volumen. Esto no se observa con el grupo tratado con suero fisiológico, donde, de forma aguda, todos los parámetros morfométricos se encuentran alterados, y a los 7 días sólo se han recuperado el perímetro glomerular y el factor de esfericidad.

Al comparar los riñones experimenta-

les tratados con la misma sustancia para valorar el factor tiempo de isquemia (15 minutos frente a 1 hora), hemos encontrado que en el grupo experimental tratado con PGE<sub>1</sub> sí es de vital importancia este aspecto, ya que el área, el perímetro, el diámetro y el volumen glomerular se hallan disminuidos en todas las valoraciones morfológicas tras 1 hora de isquemia, con una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ), lo que no se comprueba con el grupo tratado con fisiológico, ya que la lesión morfológica es igual de intensa tras 15 minutos que tras 1 hora.

Al comparar el tiempo de valoración, es decir, el sacrificio del animal a las 24 horas o a los 7 días, encontramos que en los tratados con PGE<sub>1</sub> a los 7 días todos los valores morfométricos se han restablecido desde el punto de vista del área glomerular, volumen, diámetro y factor de esfericidad, es decir, mientras que al evaluarlos de una manera aguda a las 24 horas éstos se encuentran disminuidos con respecto al grupo control, a los 7 días ya están próximos a la normalidad, ya que los mecanismos de reparación –que se ponen en funcionamiento a partir de las 24 horas [43]– han sido capaces de restablecer *ad integrum* la lesión producida por la isquemia. No se puede demostrar esto mismo en el grupo sometido a fisiológico.

Al calcular una fórmula en función del tiempo, para valorar la morfología glomerular por medio del test de regresión múltiple, hemos obtenido que, tras 1 hora de isquemia, el glomérulo tiende a reducirse, resultado que coincide con lo publicado por otros autores como Ghandi et al [44] o Pagtalunan et al [45], quienes destacan que no se produce una hipertrofia

compensadora de los glomérulos funcionantes para suplir los atróficos.

Pagtalunan et al [45] realizaron un estudio en el que compararon el volumen glomerular normal renal, y tras 1 hora de isquemia, observaron que tras la isquemia el volumen se reduce un 43%. En nuestro estudio, al emplear suero fisiológico, la reducción del volumen glomerular fue de un 21%, mientras que con PGE<sub>1</sub> fue sólo de un 7%, lo que representa un tercio de la reducción observada con fisiológico; por lo tanto, podemos afirmar

que con la protección de la PGE<sub>1</sub> la lesión morfométrica es menor, ya que el volumen glomerular se encuentra significativamente conservado, al compararlo con el grupo fisiológico, o simplemente tras la isquemia sin ningún tipo de protección.

Sobre la base de todo lo expresado anteriormente, podemos afirmar que la PGE<sub>1</sub> ejerce un efecto protector de la isquemia, aunque sea discreto, de manera que al producirse una menor lesión histológica permite la reparación *ad integrum* por parte de los mecanismos reparadores celulares.

### Bibliografía

1. Novic AC, Strem SB. Surgery of the kidney. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. Campbell's urology. 7 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 3017-32.
2. Novic AC, Strem SB. Surgery of the kidney. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. Campbell's urology. 7 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 3016-7.
3. Ouriel K, Smedine NG, Ricotta JJ. Protection of the kidney after temporary ischemia: free radical scavengers. J Vasc Surg 1985; 2: 49-53.
4. Zager RA, Gmur DJ, Bredl CR, Eng MJ. Degree and time sequence of hypothermic protection against experimental ischemic acute renal failure. Circ Res 1989; 65: 1263-9.
5. Moran SM, Myers BD. Pathophysiology of protected acute renal failure in man. J Clin Invest 1985; 76: 1440-8.
6. Hanley MJ, Davison K. Prior mannitol and furosemide infusion in a model of ischemic acute renal failure. Am J Physiol 1981; 241: F556-F564.
7. Joob AW, Harman PK, Kaiser DL, Kron IL. The effect of renin-angiotensin system blockade on visceral blood flow during and after aortic cross-clamping. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 411-8.
8. Mundy AR, Bewick M, Moncada S, Vane JR. Experimental assesment of prostacyclin in the harvesting of kidneys for transplantation. Transplantation 1980; 30: 251-5.
9. Avramovic V, Vlahovic P, Mihailovic D, Stefanovic V. Protective effect of bioflavonid proanthocyanidin-BP1 in glycerol-induced acute renal failure in the rat: renal stereological study. Ren Fail 1999; 21: 627-34.
10. Islam CF, Mathie RT, Dinneen MD, Kiely EA, Peters AM, Grace PA. Ischemia-reperfusion injury in the rat kidney: The effect of preconditioning. Br J Urol 1997; 79: 842-7.
11. Molitoris BA, Schrier RW. Etiología, patogenia y tratamiento de la insuficiencia renal. In Wash PC, Gittes JE, Perlmutter BJ, Stamey CA, eds. Campbell Urología. 5 ed. Philadelphia: Editorial Médica Panamericana; 1986. p. 2511-28.
12. Hepstintall RH. Anatomía. En Hepstintall RH, ed. Patología del riñón. 2 ed. Barcelona: Salvat Editores; 1980. p. 171.
13. Smolens P, Stein JH. Pathophysiology of acute renal failure. Am J Med 1981; 70: 479-81.
14. Brady HG, Brenner BM, Lieberthal M. In Brenner BM, ed. The kidney: pathology and pathophysiology of ischemic acute tubule necrosis. 5 ed. Philadelphia; 1996. p. 1207-22.
15. Boim MQ, Pavao dos Santos OF, Schor N. Biología molecular. In Schor N, Boim MA, Pavao dos Santos OF, eds. Insuficiencia renal aguda. Fisiopatología, clínica e tratamiento. Sao Paulo: Savier; 1997. p. 21-30.
16. Molitoris BA. Cellular basis of ischemic acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM, eds. Acute renal failure. 3 ed. New York: Churchill Livingstone; 1993. p. 1-32.
17. von Euler US. Zur Kenntnis der pharmakologischen wirkungen von nativseketen und extrakten männlicher accessorischer geschlechtsdrüsen. Arch Exp Path Pharmacol 1934; 175: 78-84.
18. Robert A. Cytoprotection by prostaglandins. Gastroenterology 1979; 77: 761-7.
19. Beck F, Thurau K, Gstraunthaler G. Patho-

- physiology and pathobiochemistry of acute renal failure in the kidney: physiology and pathophysiology. In Seldin DW, Giebisch G, eds. New York: Raven Press; 1992. p. 3157-79.
20. Gmaj P, Murer H, Kinne R. Calcium ion transport across plasma membranes isolated from rat kidney cortex. *Biochem J* 1979; 178: 549-57.
  21. Molitoris BA, Dahl R, Geerdes A. Cytoskeleton disruption and apical redistribution of proximal tubule Na(+)-K(+)-ATPase during ischemia. *Am J Physiol* 1992; 263: F488-95.
  22. Bonventre JV, Witzgall R. Cellular and molecular mechanism of ischemic acute renal failure and repair. In Goldstein RS, eds. *Mechanisms of injury in renal disease and toxicity*. 1 ed. London: CRC; 1994. p. 15-41.
  23. Monografía de Alprostadil-Alfidez.
  24. Vargas AV, Krishnamurthi V, Masih R, Robinson AV, Schulak JA. Prostaglandin E1 attenuation of ischemic renal reperfusion injury in the rat. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 713-7.
  25. Olsson AG, Carlson LA. Clinical hemodynamic and metabolic effects of intraarterial infusions of prostaglandine E1 in patients with periferal vascular disease. *Adv Prostaglandin Thromboxane Res* 1976; 1: 429-32.
  26. Simmet TH, Peskar BA, Fitscha P, Sinzinger H, Rogatti Q, Tilsler V. Studies on pharmacokinetics, platelet function and fibrinolytic activity under various prostaglandin E1 infusion regimens. In Sinzinger H, Schror K, eds. *Prostaglandins in clinical research*. New York: Alan R. Liss; 1987. p. 365.
  27. Paller MS, Hoidal JR, Ferris TF. Oxygen free radicals in ischemic acute renal failure in the rat. *J Clin Invest* 1984; 74: 1156-64.
  28. Mayes JT, Robinson AR, Masih R. Prostaglandine E1 effect on renal reperfusion injury on chronic model. *Surg Forum* 1991; 42: 49-51.
  29. Paller MS, Manivel JC, Patten M, Barry M. Prostaglandins protect kidneys against ischemic and toxic injury by a cellular effect. *Kidney International* 1992; 42: 1345-54.
  30. Whisler RL, Beiqing L, Grants LS, Newhouse YG. Cyclic AMP modulation of human B cell proliferative responses: role of cAMP-dependent protein Kinases in enhancing B cell response to phorbol diesters and ionomycin. *Cell Immunol* 1992; 142: 398-415.
  31. Welles SL, Saphro D, Hechtman HB. Eicosanoid modulation of stress fibers in cultured bovine endothelial cells. *Inflammation* 1985; 9: 439-50.
  32. Tsuda T, Hamamori Y, Yamashita T, Fukumoto Y, Takai Y. Involvement of three intracellular messenger systems, protein kinase C, calcium ion and cyclic AMP, in the regulation of c-fos gene expression in Swiss 3T3 cells. *FEBS Lett* 1986; 208: 39-42.
  33. Hugnes JD, Mattar SG, Chen C, Someren A, Noe B, Suwyn CR, et al. Renal artery perfusion modifies ischemia reperfusion injury. *J Surg Res* 1996; 60: 321-6.
  34. Kerr DNS. Insuficiencia renal aguda. In Black D, Jones NF, eds. *Enfermedades renales*. 2 ed. Barcelona: Espaxs; 1970. p. 491-551.
  35. Frank RS, Frank ST, Zelenok GB, D'Alecy L.G. Ischemia with intermittent reperfusion reduces functional and morphologic damage following renal ischemia in the rat. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 150-5.
  36. Cochrane J, Williams BT, Banerjee A, Harken AH, Burke TJ, Cairns CB, Chapiro JI. Ischemic preconditioning attenuates functional, metabolic, and morphologic injury from ischemic renal failure in the rat. *Renal Failure* 1999; 21: 135-45.
  37. Vargas AV, Krishnamurthi V, Masih R, Robinson A, Schulak JA. Prostaglandin E1 attenuation of ischemic renal reperfusion injury in the rat. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 713-7.
  38. Alexsen RA, Cartwright VE. Renal function, cortical blood flow and morphometry in ischemic acute renal failure in the rat. *Pathology* 1979; 11: 629-40.
  39. Koyama I, Neya K, Ueda K, Omoto R. Protective effect of lipoprostaglandin E1 on postischemic renal failure. *Transplant Proc* 1987; 19: 3542-4.
  40. Williams P, López H, Britt D, Chan C, Ezrin A, Hottendorf R. Characterization of renal ischemia reperfusion injury in rats. *JMP* 1997; 37: 1-7.
  41. Kaufman RP Jr, Anner H, Kobzik L, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. A high plasma prostaglandin to thromboxane ratio protect against renal ischemia. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 165: 404-9.
  42. Kaufman RP, Anner H, Kobzik L, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. Vasodilator prostaglandins prevent renal damage after ischemia. *Ann Surg* 1987; 205: 195-8.
  43. Humes HD, Cieslinski DA, Coimbra TM, Messana JM, Galvao C. Epidermal growth factor enhances renal tubule cell regeneration and repair and accelerates the recovery of renal function in postischemic acute renal failure. *J Clin Invest* 1989; 84: 1757-61.
  44. Ghandi M, Olson JL, Meyer TW. The contribution of tubule loss to progressive reduction in remnant kidney function. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 616.
  45. Pagtalunan ME, Olson JL, Tilney NL, Meyer TW. Late consequences of acute injury to a solitary kidney. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 366-73.

*PREVENCIÓN DEL DAÑO RENAL  
TRAS ISQUEMIA AGUDA MEDIANTE  
LA ADMINISTRACIÓN DE PGE<sub>1</sub>.  
ESTUDIO MORFOMÉTRICO*

**Resumen.** *Objetivo. Cuantificar morfológicamente el efecto citoprotector de la PGE<sub>1</sub> sobre el glomérulo renal tras un período de isquemia renal aguda normotérmica. Material y métodos. Se utilizaron 48 ratas macho adultas de la raza Wistar. Todas fueron sometidas a nefrectomía derecha simple. Se dividieron en dos grupos: en uno se les infundió PGE<sub>1</sub> tras el pinzamiento renal y en otro se les infundió suero fisiológico tras el mismo. Los tiempos de isquemia fueron de 15 minutos y 1 hora. Tras los períodos de recuperación de 24 horas y 7 días los animales fueron sacrificados. Los riñones derechos (grupo control) y los izquierdos (experimentales) se estudiaron histológica y morfométricamente. Resultados. La mortalidad fue del 31%. El peso de los riñones tratados con suero fisiológico fue mayor que los tratados con PGE<sub>1</sub>. Las lesiones de necrosis tubular aguda fueron más evidentes en los riñones sometidos a suero fisiológico. Desde el punto de vista morfométrico, no se encontró diferencia significativa entre el grupo control y el grupo tratado con PGE<sub>1</sub> respecto al diámetro glomerular, factor de esfericidad, perímetro glomerular y volumen glomerular. Sí se encontró diferencia significativa entre el grupo control y el tratado con suero fisiológico respecto a los mismos parámetros. Conclusiones. El grupo tratado con PGE<sub>1</sub> experimentó un aumento de peso menor que el tratado con suero fisiológico debido a la disminución del edema postisquémico. La PGE<sub>1</sub> produce, frente al suero fisiológico, un efecto citoprotector medido morfométricamente. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 381-92]*

**Palabras clave.** *Isquemia aguda. Prostaglandina. Rata. Renal. Reperfusión.*

*PREVENÇÃO DA LESÃO RENAL  
APÓS ISQUEMIA AGUDA PELA  
ADMINISTRAÇÃO DE PGE<sub>1</sub>.  
ESTUDO MORFOMÉTRICO*

**Resumo.** *Introdução. Quantificar morfológicamente o efeito citoprotector da PGE<sub>1</sub> sobre o glomérulo renal após um período de isquemia renal aguda normotérmica. Material e métodos. Foram utilizados 48 ratos Wistar machos adultos. Foram todos submetidos a nefrectomia direita simples. Foram divididos em dois grupos: após clampagem renal, de um rim infundiu-se PGE<sub>1</sub> e no outro infundiu-se soro fisiológico. O tempo de isquemia foi de 15 minutos e 1 hora. Após os períodos de recuperação de 24 horas e 7 dias, os animais foram sacrificados. Os rins direitos (grupo de controlo) e os esquerdos (experimentais) foram estudados histológica e morfometricamente. Resultados. A mortalidade foi de 31%. O peso dos rins tratados com soro fisiológico foi maior que os tratados com PGE<sub>1</sub>. As lesões de necrose tubular aguda foram mais evidentes nos rins submetidos a soro fisiológico. Sob o ponto de vista morfométrico, não se encontrou diferença significativa entre o grupo controlo e o grupo tratado com PGE<sub>1</sub> no que diz respeito ao diâmetro glomerular, factor de esfericidade, perímetro glomerular e volume glomerular. Porém, encontrou-se diferença significativa entre o grupo de controlo e o tratado com soro fisiológico no que diz respeito aos mesmos parâmetros. Conclusão. O grupo tratado com PGE<sub>1</sub> teve um aumento de peso menor do que o tratado com soro fisiológico devido à diminuição do edema pós-isquémico. A PGE<sub>1</sub> produz, face ao soro fisiológico, um efeito citoprotector medido morfometricamente. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 381-92]*

**Palavras chave.** *Isquemia aguda. Reperfusão. Prostaglandina. Renal. Rato.*

## Tratamiento de la trombosis de los injertos de PTFE para hemodiálisis mediante trombectomía percutánea. Estudio prospectivo

J.I. Blanes-Mompó<sup>a</sup>, J. Martínez-Rodrigo<sup>b</sup>, J.L. Górriz-Teruel<sup>c</sup>, I. Crespo-Moreno<sup>a</sup>, F. Gómez-Palónés<sup>a</sup>, S. Martínez-Meléndez<sup>a</sup>, I. Martínez-Perelló<sup>a</sup>, E. Ortiz-Monzón<sup>a</sup>, J. Palmero-Da Cruz<sup>b</sup>, E. Lonjedo-Vicent<sup>b</sup>

### TREATMENT OF PTFE HAEMODIALYSIS GRAFT THROMBOSIS BY PERCUTANEOUS THROMBECTOMY. A PROSPECTIVE STUDY

**Summary.** Objective. Nowadays, the guidelines (DOQI) recommend a three months patency rate of 40% for percutaneous thrombectomy of thrombosed dialysis AV grafts. Our study purpose is to evaluate the efficacy of mechanical thrombectomy for treatment of this dialysis AV grafts complication. Patients and methods. 107 percutaneous thrombectomies of PTFE thrombosed dialysis AV grafts performed in 75 patients were prospectively analyzed, using hydrodynamic technique (Hydrolyser®) in the 35 first cases (33%) and simple mechanical technique with an angioplasty balloon in the last 72 ones (67%). Underlying lesions were evaluated with fistulography and angioplasty was done when required. Anatomic success, clinical success, underlying lesions, initial thrombosis (72 hours), patency and complications were analyzed. Results. Anatomic success was obtained in 103 cases (96.2%) and clinical success in 101 cases (94.4%). The initial thrombosis rate was 17.3%. Underlying stenosis were detected in 68 grafts (90.6%), and were successfully treated with PTA. Primary patency was 50%, 39% and 30% and secondary patency was 62%, 49% and 40% at 3, 6 and 12 months. Major complications occurred in 2 cases (1.86%). Time elapsed after the thrombotic episode (1.6 days) ( $p=0.01$ ) and the hydrodynamic technique ( $p=0.0026$ ) result in a lower patency rate. Conclusions. Mechanical thrombectomy is safe and effective for the treatment of the thrombosed PTFE hemodialysis AV graft. The DOQI recommendations for treatment of this graft complication are fulfilled with this technique. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 393-403]

**Key words.** Angioplasty. Arteriovenous fistula. Dialysis vascular access. Percutaneous thrombectomy. PTFE graft.

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. <sup>b</sup> Servicio de Radiología. <sup>c</sup> Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España.

Correspondencia:  
Dr. José Ignacio Blanes Mompó. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Avda. Gaspar Aguilar, 90. E-46017 Valencia. E-mail: lochv@arrakis.es  
© 2001, ANGIOLOGÍA

### Introducción

El mantenimiento de un acceso vascular funcional en pacientes en hemodiálisis (HD) sigue siendo un problema im-

portante y difícil. La fístula arteriovenosa (FAV) autógena es el acceso de elección en este tipo de pacientes, aunque en ocasiones no puede llevarse a cabo. En tal caso se debe recurrir a la implanta-

ción de prótesis, de las que la PTFE es la más utilizada y la recomendada por la National Kydney Foundation (NKF) en su guía práctica clínica (DOQI) [1]. Las prótesis de PTFE para HD (PPHD) tienden a producir complicaciones: la estenosis venosa y la trombosis subsecuente son las más frecuentes. La permeabilidad primaria a los 12 meses de las PPHD varía entre un 40 y un 50% [2-4].

No se ha definido todavía el protocolo óptimo del tratamiento de las trombosis de las prótesis de PTFE para HD, aunque, como cada vez son mayor número los pacientes que requieren HD durante un tiempo prolongado, se recomienda preservar estos accesos el mayor tiempo posible [5]. La mayoría de las trombosis son ocasionadas por una estenosis en la anastomosis venosa, o cercana a ella, en casi el 90% de los casos [6], que debe tratarse tras la trombectomía para disminuir el riesgo de retrombosis.

El tratamiento tradicional ha sido la trombectomía quirúrgica, con resultados muy diferentes si se trataba la trombosis directamente y no la lesión responsable de la misma [7,8]. En los últimos años la tecnología endovascular ha aportado una estrategia terapéutica nueva, la cual teóricamente tiene la ventaja de poder tratar simultáneamente la trombosis y la lesión responsable de la misma.

Inicialmente, se utilizó tratamiento trombolítico en infusión continua con resultados variables en función de los protocolos utilizados, presentando un éxito anatómico que oscilaba entre un 44 y un 92% [9,10]. Pero esta técnica fue abandonada debido al largo tiempo requerido para obtener la lisis completa, a las complicacio-

nes sobre todo hemorrágicas que presentaba y a la necesidad de monitorización mantenida del paciente [11-13].

Posteriormente se introdujo la trombectomía farmacomecánica, en la que se realiza trombólisis inicial para reblandecer el trombo con la técnica de *spray* pulsado, completándose el procedimiento mediante un balón de angioplastia [10,12]. Más adelante, diversos autores cuestionaron la necesidad del componente farmacológico para restablecer el flujo en las prótesis de PTFE trombosadas y lo sustituyeron por suero fisiológico, dando lugar a la trombectomía mecánica que puede realizarse con el soporte de diversos dispositivos mecánicos como el Hydrolyser® [14] (Cordis Europa NV, Roden, The Netherlands). Este último, basándose en el efecto Venturi y mediante un catéter de doble luz, permite la succión y la extracción del trombo que se recoge en una bolsa. Por último, surgió la trombectomía mecánica simple, en la que únicamente se utiliza un balón de angioplastia mediante el cual, tras reblandecer el trombo con suero fisiológico, se macera el trombo restante, retirándolo hacia la circulación central y dilatando al mismo tiempo la estenosis, lo que supone un ahorro de tiempo y costes con respecto a las anteriores [15].

Siguiendo las guías clínicas para accesos vasculares de la NKF [16], independientemente de la técnica utilizada, la trombectomía para ser eficaz debe ser temprana, permitir el diagnóstico y tratamiento de las lesiones subyacentes en el mismo acto terapéutico mediante fistulografía y angioplastia, realizarse de forma ambulatoria, mediante anestesia local, y

debe conseguirse un éxito clínico del 85% y una permeabilidad del 40% a los tres meses en la trombectomía mecánica y del 50% a los seis meses en la quirúrgica. Además, se recomienda tratar en el seguimiento las estenosis hemodinámicamente significativas.

El objetivo de nuestro estudio es analizar prospectivamente los resultados a largo plazo del tratamiento percutáneo de las trombosis de las PPHD, utilizando inicialmente trombectomía hidrodinámica (Hydrolyser®) y más recientemente trombectomía mecánica, y comprobar si cumplen los criterios de eficacia aceptados internacionalmente.

### Pacientes y métodos

Desde febrero de 1996 hasta diciembre de 2000 se han realizado 107 trombectomías percutáneas consecutivas de PPHD en 75 pacientes, procedentes de 22 centros de HD. En las 35 primeras (33%) se realizó trombectomía hidrodinámica (Hydrolyser®, Cordis Europa NV, Roden, The Netherlands). Desde entonces hasta el final del estudio, 72 casos (67%), se realizó trombectomía mecánica simple con balón de angioplastia (Medi.tech®, Boston Scientific Corp.). Se excluyeron del estudio las trombosis de las fístulas arteriovenosas autólogas.

Tras el procedimiento se realiza angiografía de control, repitiéndose el procedimiento en caso de existir trombo residual y tratándose las estenosis detectadas mediante angioplastia.

Todas las trombectomías se realizaron bajo anestesia local y con el paciente

monitorizado. Durante las mismas se administran 5.000 UI de heparina sódica intravenosa, seguido de 5.000 UI cada cuatro horas durante 24 horas.

En los ocho primeros casos hidrodinámicos y en los ocho primeros mecánicos se realizó gammagrafía pulmonar posttrombectomía para valorar la presencia de embolismo pulmonar. En los casos en que se detectaron defectos de perfusión, se realizó un control al mes del procedimiento. Se consideraron criterios clínicos de exclusión: a) Alergia al contraste yodado; b) Contraindicación absoluta de heparinización; c) Antecedente de comunicación cardíaca derecha-izquierda, y d) enfermedad pulmonar grave.

Los datos de los pacientes, de los accesos vasculares y los detalles de la técnica, se recogían prospectivamente el día del procedimiento, revisándose la permeabilidad cada cuatro meses. Las complicaciones se encuadraban en menores y mayores según los estándares aceptados [17]. Las estenosis hemodinámicamente significativas detectadas durante el seguimiento, es decir, aquellas en que se asociaba una disfunción del acceso vascular a una estenosis mayor del 50% en la fistulografía [1], eran tratadas percutáneamente.

Se consideró como éxito anatómico la restauración del flujo por el injerto asociado a una estenosis residual máxima del 30% y éxito clínico la práctica de al menos una sesión de diálisis normal por el injerto desobstruido [17]. Se consideró trombosis temprana si ocurría dentro de las primeras 72 horas posttrombectomía. Si se producía trombosis se

consideraba evento o suceso. Si el paciente recibía un trasplante renal o fallecía durante el seguimiento era considerado como observación incompleta (*censored*), es decir, funcionando pero con seguimiento hasta el trasplante o el fallecimiento.

Se utilizaron los criterios de permeabilidad primaria y secundaria recomendados en los estándares publicados para intervenciones percutáneas en los accesos para hemodiálisis [17]. Cada injerto se consideró un caso o paciente, y algunos requirieron varias trombectomías a lo largo del estudio.

### Análisis estadístico

Se ha realizado un análisis comparativo univariante de los pacientes, según presentaran o no trombosis, con el método de la ji al cuadrado y la t de Student, valorando los siguientes parámetros:

- Edad: menor o mayor de 65 años
  - Técnica empleada: hidrodinámica frente a mecánica
  - Años en diálisis: 1, 2-3 o más de 3
  - Número de accesos previos: 0-1, 2-3 o más de 3
  - Días transcurridos desde la trombosis al tratamiento: menos o más de 2.
- Mediante un análisis multivariante se han analizado los factores que pudieran influir en la trombosis mediante una regresión logística y un análisis de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria, utilizando el método de Kaplan-Meier. Para la comparación de la permeabilidad entre grupos se aplicó el test de Log-Rank ( $p < 0,05$ ), utilizando el programa estadístico SPSS Windows 7,5.

**Tabla I.** Características generales de los pacientes y de los accesos vasculares.

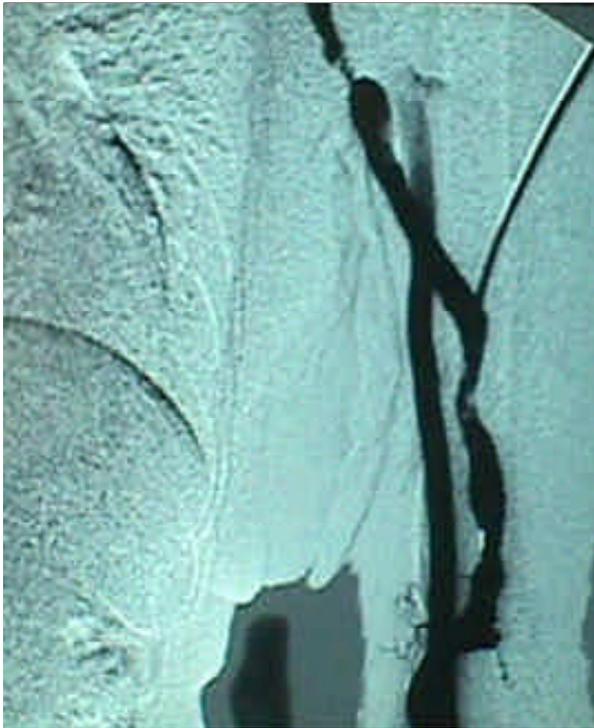
Categoría	
Edad	64,5±13,86
Sexo	42 mujeres (56%)
N.º de procedimientos	1,43±0,82
Meses en HD	61,97±66,01
Accesos vasculares previos	3,79±2,25
Meses uso acceso vascular	9,55±10,14
Técnica hidrodinámica	35 (33%)
Técnica mecánica	72 (67%)
EPO	48 (64%)
Diabetes	11 (14,7%)
Hipertensión	22 (29,3%)
Antiagregantes	35 (46,7%)

**Tabla II.** Lesiones detectadas en los injertos de PTFE tras la trombectomía.

Lesión	n	(%)
Estenosis venosa	53	70,6
Estenosis arterial	5	6,7
Estenosis anastomosis	9	12,0
Estenosis prótesis	1	1,3
Problemas punción	1	1,3
Aneurisma acceso	3	4,0
Otras	3	4,0

### Resultados

Se realizaron 107 trombectomías en 75 pacientes. En ningún caso existían criterios clínicos de exclusión. El seguimiento medio ha sido de 35,7±9,3 meses. Las



**Figura 1.** Estenosis de la anastomosis venosa detectada tras la trombectomía

características de los pacientes, de los accesos vasculares y de la técnica se exponen en la tabla I.

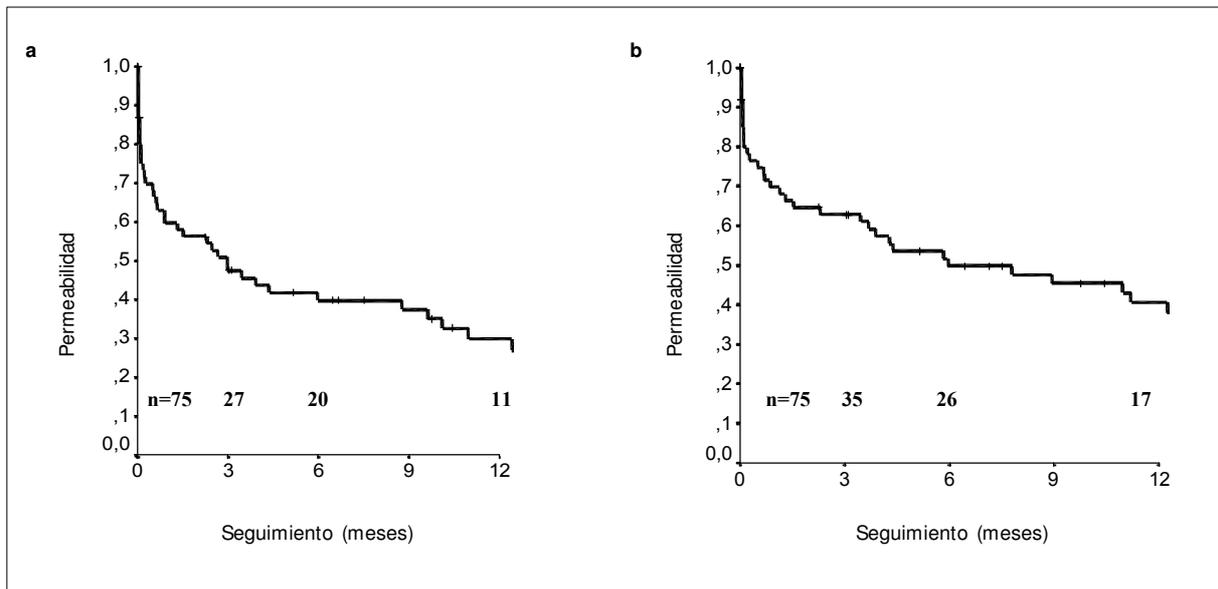
Veinte casos (26,6%) requirieron más de una trombectomía a lo largo del estudio (2, 3, 4 y 5 procedimientos en 11, 7, 1 y 1 casos, respectivamente), 57 de las prótesis (76%) eran humeroaxilares, 3 (4%) humerocefálicas (4%), 3 humeroyugulares (4%) y 12 de muslo (16%), con un tiempo medio desde su implantación de 9,5 meses (0,5-52).

En cuatro casos no se pudo desobstruir el acceso, lo que supone un éxito anatómico del 96,2%. Sesenta y ocho de las 75 prótesis (90,6%) presentaban una estenosis subyacente (Fig. 1), que se trató mediante angioplastia (Fig. 2).



**Figura 2.** Angioplastia realizada en una estenosis de la anastomosis venosa.

Las lesiones de las prótesis detectadas tras la trombectomía se exponen en la tabla II. Tras completar la técnica, dos casos se programaron para la práctica de un nuevo acceso vascular. Uno de ellos por presentar una estenosis de 6 cm en el tracto venoso de salida, en la que se produjo un retroceso elástico inmediato tras la angioplastia, y el otro por lesiones irregulares, largas y difusas a lo largo de la prótesis, consiguiéndose una diálisis completa en 101 trombectomías, lo que supone un éxito clíni-



**Figura 3.** Curvas de permeabilidad primaria (a) y secundaria (b) de las prótesis de PTFE tras trombectomía. Método de Kaplan-Meier.

co del 94,39%. Del resto de casos, 13 (17,3%) se trombosaron en las primeras 72 horas, realizándose un nuevo acceso vascular.

Ha habido dos complicaciones mayores tipo 3 (1,86%): una hemorragia por el punto de punción, que requirió transfusión, y una embolización retrógrada de la arteria humeral, que se resolvió mediante aspiración del émbolo en el mismo acto terapéutico. No hubo trastornos hemodinámicos durante la técnica, ni clínica de embolia pulmonar. La gammagrafía pulmonar mostró defectos de perfusión segmentarios o subsegmentarios en tres casos (18,75%), que habían desaparecido en la gammagrafía de control realizada al mes.

Al final del seguimiento, 28 prótesis (37,3%) permanecían permeables, 20 (26,7%) se habían trombosado, 2 (2,7%) se perdieron para el seguimiento y 6 pacientes (8%) fallecieron con la prótesis permeable.

Durante la evolución del estudio se practicaron 31 ATP y se implantaron cinco *stents* en 22 pacientes (29,3%). De éstos, cuatro requirieron dos ATP, uno necesitó tres y otro cuatro. Todas las ATP durante el seguimiento se realizaron en el tracto de salida del injerto.

La permeabilidad primaria a los 3, 6 y 12 meses ha sido del 50, 39 y 30%, respectivamente, y la secundaria del 62, 49 y 40% (Fig. 3). Al final del seguimiento la permeabilidad primaria media ha sido de 7,6 meses (error estándar 1,3%; intervalo de confianza al 95%: 5,1-10,0) y la secundaria de 11,9 meses (error estándar 1,8%; intervalo de confianza al 95%: 8,3-15,5).

Se obtuvieron mejores resultados, con significación estadística, cuando se utilizaba la técnica mecánica en lugar de la hidrodinámica ( $p=0,0026$ ) y si desde la trombosis habían transcurrido menos de dos días ( $p=0,01$ ).

## Discusión

La trombosis de las prótesis de PTFE para hemodiálisis es, junto con la estenosis, una de sus complicaciones más frecuentes; supone un 80% de las mismas [18], con una media esperada de un episodio trombótico cada 9 o 18 meses [19,20], lo que coincide con nuestra serie, en la que la vida media de los injertos antes de la trombosis era de 9,55 meses. La alta tendencia a la trombosis y el hecho de que su utilización se reserve para aquellos casos en que ya no se pueden realizar fístulas arteriovenosas autólogas, circunstancia que implica una limitación para realizar nuevos accesos vasculares, hace que se deba intentar aumentar su vida media. De hecho, en nuestra serie, los pacientes presentaban una media de casi cuatro accesos vasculares previos, lo que supone una limitación para realizar nuevos accesos.

Por todo esto, ante la trombosis de una prótesis de PTFE para HD se debe realizar una trombectomía a fin de aumentar su vida media y poder retrasar la necesidad de búsqueda y realización de un nuevo acceso vascular, trombectomía que, para ser eficaz, debe cumplir una serie de criterios [16]. La trombectomía debe ser temprana, de hecho en nuestra serie la permeabilidad ha sido significativamente mayor en trombosis de menos de dos días, probablemente porque la organización del trombo es directamente proporcional al tiempo transcurrido desde la trombosis. Además, una trombectomía temprana evita la utilización de catéteres centrales, los cuales pueden provocar una estenosis venosa hasta en un 50% de los casos, lo que limita la posibilidad de uti-

lización de dicha extremidad para futuros accesos vasculares [21,22].

En prácticamente el 90% de las trombectomías se detecta una estenosis subyacente, generalmente en el tracto venoso de salida, que sería responsable de la trombosis [6], lo que explica que tras la trombectomía simple de una prótesis se produzca una rápida reoclusión [23]. Por ello se recomienda la realización de una fistulografía tras la trombectomía para detectar la lesión y así poder tratarla mediante una angioplastia [24]. Ello coincide con nuestros resultados, pues hemos encontrado estenosis en el 90,6% de los casos y las hemos tratado mediante angioplastia en el mismo acto terapéutico. Por ello, en caso de realizar trombectomía quirúrgica, se debe disponer en quirófano de un arco radiológico para tratar las lesiones de forma endovascular, pues en general el tratamiento quirúrgico de las lesiones responsables suele ser mucho más complejo que la angioplastia simple, sobre todo si se trata de lesiones venosas centrales. En nuestro grupo no podíamos cumplir los criterios de realización temprana de la trombectomía y de diagnóstico y tratamiento de las lesiones responsables de la misma con la trombectomía quirúrgica, puesto que no disponemos de arco en el quirófanos de urgencias.

Aunque se recomienda intentar obviar la anestesia general y el ingreso hospitalario [16], hemos tenido ingresados a los pacientes 24 horas, debido a que procedían de 22 centros distintos de hemodiálisis, en muchos casos de lugares lejanos a nuestro hospital, y a que se trataba de una técnica nueva. Por lo tanto

preferíamos mantenerlos ingresados para detectar posibles complicaciones. Se ha realizado la técnica bajo anestesia local en todos los casos, con el paciente monitorizado.

Hasta hace poco tiempo la trombectomía quirúrgica ha sido el estándar de tratamiento de las trombosis de prótesis de PTFE para HD. Si se realiza sin estudio angiográfico y sin tratamiento de las lesiones se obtienen malos resultados, con un éxito anatómico del 40% y una permeabilidad entre un 3 y un 37% a los tres meses [7,23,25], pero si puede realizarse fistulografía y tratar la lesión, el éxito anatómico aumenta al 70-90%, y la permeabilidad a los tres meses al 45-60% [6-8,26]. Por su parte, con la técnica farmacomecánica se obtiene un éxito anatómico de entre un 92 y un 96% y una permeabilidad a los tres meses de entre un 36 y un 40% [12,27,28].

La trombectomía mecánica con técnica hidrodinámica (Hydroliser®) [14], que es la técnica utilizada en el inicio de nuestra serie, presenta un éxito técnico del 89% y una permeabilidad a los tres meses del 40%, [29], mientras que con la trombectomía mecánica simple, utilizada en la segunda fase de nuestro estudio, se obtienen unos resultados similares a los de la técnica farmacomecánica y quirúrgica [7,30]. En una serie de 1.176 trombectomías mecánicas simples, el éxito anatómico fue del 96% y la permeabilidad a los tres y seis meses del 52 y 39%, respectivamente [31], resultados similares a los obtenidos en nuestra serie. De hecho, la vida media de los accesos tratados antes de la trombosis era de 9,55 meses y la permeabilidad secundaria media obteni-

da ha sido de 11,9 meses, por lo que ha aumentado más del 100%, lo cual puede aumentar la calidad y esperanza de vida de estos pacientes [23].

Quizá llama la atención la alta tasa de trombosis precoces, que podría ser debida a la resistencia de las lesiones venosas hiperplásicas a la angioplastia. Las lesiones hiperplásicas venosas tienen un retroceso elástico tras la dilatación y no se remodelan o se rompen como ocurre con las lesiones arterioscleróticas. Esto puede provocar una recurrencia precoz tras la angioplastia y una baja permeabilidad a largo plazo a pesar de múltiples dilataciones [8].

Aunque en nuestro grupo comenzamos a realizar la trombectomía hidrodinámica, pensando que el coste era superior a la utilización de fibrinólisis [32], posteriormente nos decantamos por la trombectomía mecánica simple, pues en principio es una técnica más rápida y más económica que la hidrodinámica y, por lo menos, igual de eficaz. De hecho, según nuestros resultados la permeabilidad con la trombectomía mecánica simple ha sido superior que con la hidrodinámica ( $p=0,0026$ ), aunque en esto quizá podría influir la curva de aprendizaje necesaria en toda nueva técnica.

Una de las posibles críticas a la técnica sería la posibilidad de provocar una embolia pulmonar al soltar el material trombótico a la circulación venosa. Aunque en distintos estudios se han detectado tras la trombectomía, tanto mecánica como farmacomecánica, defectos de perfusión en la gammagrafía de ventilación-perfusión en porcentajes que oscilan entre un 0 y un 64%, éstos han sido asintomáticos sin clínica de embolia pul-

monar. Los casos puntuales de embolismo pulmonar se han descrito en pacientes con patología pulmonar basal [33,34]. Estos antecedentes han hecho que incluyéramos en los criterios de exclusión la patología pulmonar y el *shunt* derecha-izquierda y administráramos, además, heparina sistemáticamente, puesto que inhibe la respuesta vasoconstrictora de las arteriolas pulmonares, principal responsable de los trastornos hemodinámicos del embolismo pulmonar [35].

En conclusión, la trombectomía me-

cánica de las prótesis de PTFE para HD es una técnica que cumple todos los criterios de eficacia recomendados, pues puede realizarse de forma temprana, permite el diagnóstico y tratamiento de las lesiones subyacentes en el mismo acto, puede practicarse bajo anestesia local y obtiene una permeabilidad superior al 40% a los tres meses. En nuestro caso ha aumentado en más del 100% la vida media de estas prótesis, lo que puede traducirse en un aumento de la esperanza y calidad de vida de estos pacientes.

### Bibliografía

1. NFK-DOQI Clinical Practice Guidelines for vascular access. Am J Kidney Dis 1997; 30 (Supl 3): S 154-61.
2. Ascher E, Gade P, Hingorani A, Mazzariol F, Gunduz Y, Fodera M, et al. Changes in the practice of angioaccess surgery: Impact of dialysis outcome and quality initiative recommendations. J Vasc Surg 2000; 31: 84-92.
3. Hodges TC, Fillinger MF, Zwolack RM, Walsh DB, Bech F, Cronenwett JL. Longitudinal comparison of dialysis access methods: Risk factors for failure. J Vasc Surg 1997; 26: 1009-19.
4. Cinat ME, Hopkins J, Wilson SE. A prospective evaluation of PTFE graft patency and surveillance techniques in hemodialysis access. Ann Vasc Surg 1999; 13: 191-8.
5. Rizzuti RP, Hale JC, Burkhart TE. Extended patency of expanded polytetrafluoroethylene grafts for vascular access using optimal configuration and revisions. Surg Gynecol Obstet 1988; 166: 23-7.
6. Dougherty MJ, Calligaro KD, Schindler N, Raviola CA, Ntoso A. Endovascular versus surgical treatment for thrombosed hemodialysis grafts: A prospective, randomized study. J Vasc Surg 1999; 30: 1016-23.
7. Beathard GA. Thrombolysis versus surgery for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. J Am Soc Nephrol 1995; 6: 1619-24.
8. Martson WA, Criado E, Jaques PF, Mauro MA, Burnham SJ, Keagy BA. Prospective randomized comparison of surgical versus endovascular management of thrombosed dialysis access grafts. J Vasc Surg 1997; 26: 373-81.
9. Ahmed A, Shapiro W, Porus J. The use of tissue plasminogen activator to declot arteriovenous clot accesses in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1993; 21: 38-43.
10. Roberts AC, Valji K, Bookstein JJ, Hye RJ. Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis for treatment of thrombosed dialysis access grafts. Am J Surg 1993; 166: 221-6.
11. Young AT, Hunter DW, Castañeda-Zúñiga WR, So SKS, Mercado S, Cardella JF, et al. Thrombosed synthetic hemodialysis fistulas: failure of fibrinolytic therapy. Radiology 1985; 154: 639-42.
12. Valji K, Bookstein JJ, Roberts AC, Oglevie SB, Pittman C, O'Neill MP. Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis of thrombosed hemodialysis access grafts: long-term experience and comparison of original and current techniques. Am J Roentgenol 1995; 164: 1495-500.
13. Schuman E, Quinn S, Standage B, Gross G. Thrombolysis versus thrombectomy for occluded hemodialysis grafts. Am J Surg 1994; 167: 473-6.
14. Vorwerk D, Schürmann K, Müller-Leisse C, Adam G, Bucker A, Sohn M, et al. Hydrodynamic thrombectomy of haemodialysis grafts and fistulae: results of 51 procedures. Nephrol Dial Transplant 1996; 11: 1058-64.
15. Trerotola SO, Lund GB, Scheel PJ Jr, Savader SJ, Venbrux AC, Osterman FA Jr. Thrombosed dialysis access grafts: percutaneous

- mechanical declotting without urokinase. *Radiology* 1994; 191: 721-6.
16. NFK-DOQI Clinical Practice Guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 1997; 30 (Supl 3): S 173-8.
  17. Gray RJ, Sacks D, Martin LG, Trerotola SO. Reporting standards for percutaneous interventions in dialysis access. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 1405-15.
  18. Krysl J, Kumpe DA. Failing and failed hemodialysis access sites: management with percutaneous catheter methods. *Semin Vasc Surg* 1997; 10: 175-83.
  19. Lenz BJ, Veldenz HC, Dennis JW, Khan-sarinia S, Atteberry LR. A three years follow-up on standard versus thin wall ePTFE grafts for hemodialysis. *J Vasc Surg* 1998; 28: 464-70.
  20. Bosman PJ, Blankestijn PJ, van der Graaf Y, Heintjes RJ, Koomans HA, Eikelboom BC. A comparison between PTFE and denatured homologous vein grafts for haemodialysis access: a prospective randomized multicentre trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16: 126-32.
  21. Barrett N, Spencer S, Mcivor J, Brown EA. Subclavian stenosis: a major complication of Subclavian dialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 1988; 3: 423-5.
  22. Okadome K, Komori K, Fukumitsu T, Sugimachi K. The potential risk of vein occlusion in patients on hemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 602-6.
  23. Ruddle AC, Lear PA, Mitchell DC. The morbidity of secondary vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 30-4.
  24. Cohen MAH, Kumpe DA, Durham JD, Zwerdinger SC. Improved treatment of thrombosed hemodialysis access sites with thrombolysis and angioplasty. *Kidney Int* 1994; 46: 1375-80.
  25. Chen CY, Teoh MK. Graft rescue for haemodialysis arterio-venous grafts: is it worth doing and which factors predict a good outcome? *J R Coll Surg Edinb* 1998; 43: 248-50.
  26. Uflacker R, Rajagopalan PR, Vujic I, Stutley JE. Treatment of thrombosed dialysis access grafts: randomized trial of surgical thrombectomy versus mechanical thrombectomy with the Amplatz device. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 185-92.
  27. Sofocleous CT, Cooper SG, Schur I, Patel RI, Iqbal A, Walker S. Retrospective comparison of the Amplatz thrombectomy device with modified pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis in the treatment of thrombosed hemodialysis access grafts. *Radiology* 1999; 213: 561-7.
  28. Trerotola SO, Vesely TM, Lund GB, Soulen MC, Ehrman KO, Cardella JF. Treatment of thrombosed hemodialysis access grafts: Arrow-Trerotola percutaneous thrombolytic device versus pulse-spray thrombolysis. Arrow-Trerotola Percutaneous Thrombolytic Device Clinical Trial. *Radiology* 1998; 206: 403-14.
  29. Barth KH, Gosnell MR, Palestrant AM, Martin LG, Siegel JB, Matalon TA, et al. Hydrodynamic thrombectomy system versus pulse-spray thrombolysis for thrombosed hemodialysis grafts: a multicenter prospective randomized comparison. *Radiology* 2000; 217: 678-84.
  30. Beathard GA. Mechanical versus pharmacomechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *Kidney Int* 1994; 45: 1401-6.
  31. Beathard GA, Welch BR, Maidment HJ. Mechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed hemodialysis access Grafts. *Radiology* 1996; 200: 711-6.
  32. Dougherty MJ. Regarding Endovascular versus surgical treatment for thrombosed hemodialysis grafts: a prospective, randomized study. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1038-9.
  33. Petronis JD, Regan F, Briefel G, Simpson PM, Hess JM, Contoreggi CS. Ventilation-perfusion scintigraphic evaluation of pulmonary clot burden after percutaneous thrombolysis of clotted hemodialysis access grafts. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 207-11.
  34. Kinney TB, Valji K, Rose SC, Yeung DD, Oglevie SB, Roberts AC, et al. Pulmonary embolism from pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis of clotted hemodialysis grafts: urokinase versus heparinized saline. *JVIR* 2000; 11: 1143-52.
  35. Dolmatch BL, Gray RJ, Horton KM. Will iatrogenic pulmonar embolization be our pulmonary embarrassment? *Radiology* 1994; 191: 615-7.

TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS  
DE LOS INJERTOS DE PTFE  
PARA HEMODIÁLISIS MEDIANTE  
TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA.  
ESTUDIO PROSPECTIVO

**Resumen.** *Objetivos.* Las guías actuales (DOQI) recomiendan una permeabilidad primaria a los tres meses del 40% en el tratamiento percutáneo de las trombosis de las prótesis de PTFE para hemodiálisis. El objetivo de nuestro estudio es valorar prospectivamente la eficacia de la trombectomía mecánica en el tratamiento de esta complicación de las prótesis para hemodiálisis. *Pacientes y métodos.* Hemos analizado prospectivamente 107 trombectomías percutáneas consecutivas de prótesis de PTFE para hemodiálisis realizadas en 75 pacientes con técnica hidrodinámica (Hydrolyser®) en los primeros 35 casos (33%) y con técnica mecánica simple utilizando un balón de angioplastia en los últimos 72 casos (67%). Las lesiones subyacentes se diagnosticaron mediante fistulografía, tratándose mediante angioplastia cuando era necesario. Se analizó el éxito anatómico, el éxito clínico, las lesiones subyacentes, las trombosis precoces (72 horas), la permeabilidad y las complicaciones. *Resultados.* El éxito anatómico se ha conseguido en 103 casos (96,2%) y el clínico en 101 (94,4%). La tasa de trombosis precoz ha sido del 17,3%. En 68 casos (90,6%) se han detectado estenosis asociadas, que han sido tratadas con ATP. A los 3, 6 y 12 meses, la permeabilidad primaria ha sido del 50, 39 y 30%, y la secundaria de 62, 49 y 40%. Se han producido dos complicaciones mayores (1,86%). *Conclusiones.* La trombectomía mecánica es segura y eficaz en el tratamiento de las trombosis de las prótesis de PTFE para hemodiálisis. Las recomendaciones del DOQI se cumplen completamente con esta técnica. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 393-403]

**Palabras clave.** Acceso vascular para hemodiálisis. Angioplastia. Fístula arteriovenosa. Prótesis PTFE. Trombectomía percutánea.

TRATAMENTO DA TROMBOSE  
DOS ENXERTOS DE PTFE  
PARA HEMODIÁLISE ATRAVÉS  
DE TROMBECTOMIA PERCUTÂNEA.  
ESTUDO PROSPECTIVO

**Resumo.** *Objetivos.* As diretrizes atuais (DOQI) recomendam uma permeabilidade primária de 40% aos três meses no tratamento percutâneo das tromboses das próteses de PTFE para hemodiálise. O objetivo do nosso estudo é avaliar prospectivamente a eficácia da trombectomia mecânica no tratamento desta complicação das próteses para hemodiálise. *Doentes e métodos.* Analisamos prospectivamente 107 trombectomias percutâneas consecutivas de próteses de PTFE para hemodiálise, realizadas em 75 doentes por técnica hemodinâmica (Hydrolyser®) nos primeiros 35 casos (33%) e por técnica mecânica simples utilizando um balão de angioplastia nos últimos 72 casos (67%). As lesões subjacentes foram diagnosticadas através de fistulografia, sendo tratada com angioplastia quando necessário. Analisou-se o êxito anatómico, o êxito clínico, as lesões subjacentes, as tromboses precoces (72 horas) a permeabilidade e as complicações. *Resultados.* O êxito anatómico foi alcançado em 103 casos (96,2%), o clínico em 101 (94,4%). O índice de trombose precoce foi de 17,3%. Em 68 casos (90,6%) foram detectadas estenoses associadas, que foram tratadas com ATP. Aos 3, 6 e 12 meses, a permeabilidade primária foi de 50, 39 e 30%, e a secundária de 62, 49 e 40%. Verificaram-se duas complicações mais graves (1,86%). *Conclusões.* A trombectomia mecânica é segura e eficaz no tratamento das tromboses das próteses de PTFE para hemodiálise. As recomendações do DOQI são completamente cumpridas com esta técnica. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 393-403]

**Palavras chave.** Acesso vascular para hemodiálise. Angioplastia. Fístula arteriovenosa. Prótese PTFE. Trombectomia percutânea.

## Búsqueda de neoplasia oculta asociada a trombosis venosa profunda idiopática

M.<sup>a</sup>J. Ramos-Gallo, F. Vaquero-Lorenzo, I. García-Fernández, D. López-García, L. Cambor-Santervás, M.<sup>a</sup>A. Menéndez-Herrero, J.A. Carreño-Morrondo, J.M.<sup>a</sup> Llana-Coto, J. Rodríguez-Olay, L.J. Álvarez-Fernández, J.M.<sup>a</sup> Gutiérrez-Julián

### SCREENING OF HIDDEN NEOPLASM IN IDIOPATHIC DEEP VENOUS THROMBOSIS

**Summary.** Introduction. *The finding of any method of screening having high sensibility and specificity is difficult. We also look for non aggressive tests.* Objective. *To determine efficacy of specific diagnosis medical record of hidden cancer in patients suffer from idiopathic deep venous thrombosis (DVT).* Patients and methods. *Prospective study on 209 consecutive patients, age = or < 80, between January 1995 and December 1999. 128 males, 81 females. Objective tests were used in DVT diagnosis. We search for hidden cancer and realize as routine diagnosis tests, abdominal ultrasonography and tumoral marker determinations to all patients. Follow-up at 3, 6, 12 and 24 months (mean 21,1 months). Eleven patients were lost (5,6%). Diagnosis tests were repeated if necessary.* Results. *14 occult neoplasms were found (6,7%), whose six had some clinical suspicion. The first alarm sign was: pathological abdominal ultrasonography in 6 patients (2,7%), tumoral markers in other 6 patients (2,7%)-prostate in 3; CEA, Ca 195 in 2 cases; Ca 19,9, Ca 125 in 1-and abnormal chest radiography in 2 patients. Eighth of these patients had disseminate cancer disease (57,14%). False-positive: 3 ultrasonography and 12 tumoral markers, during follow-up none had cancer. Only one newly diagnosed cancer in a patient who had normal diagnosis test results.* Conclusions. *The frequency of detected tumors (6,7%) and tumors in early stages (4,8%) justify the diagnostic approach for hidden carcinomas. The sensibility of the screening was 93,33% (14/15). Results of larger series may change our approach in the systematic diagnosis of idiopathic DVT.* [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 404-14]  
**Key words.** *Abdominal ultrasonography. Hidden cancer. Idiopathic venous thrombosis. Tumoral markers.*

### Introducción

Desde hace años se sabe que existe una mayor incidencia de trombosis venosa en pacientes con cáncer [1]. Estos episodios trombóticos en ocasiones precedían al

diagnóstico de cáncer en meses o años, de tal forma que se ha llegado a decir que podrían suponer un marcador de la existencia de una neoplasia oculta [2-5]. De igual forma, la recurrencia de un tumor maligno podía manifestarse inicialmente

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Hospital General de Asturias. Hospital Central. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:  
 Dr. J.M.<sup>a</sup> Gutiérrez Julián, Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Policlínicas (Hongo n.º 4). Julián Clavería, s/n. E-33006 Oviedo, Asturias.

© 2001, ANGIOLOGÍA

como un síndrome paraneoplásico, siendo la trombosis venosa su complicación tromboembólica más frecuente [6].

La fisiopatología de estos fenómenos no se conoce claramente, pero parece que los tumores estarían implicados en la activación de la coagulación o de las plaquetas y la lesión del endotelio vascular [6].

La idea de que la trombosis venosa pueda ser la primera manifestación de un cáncer de aparición posterior es controvertida. En la revisión realizada de la literatura encontramos estudios que han observado esa asociación [2-5] y otros que, por el contrario, no lo han hecho [7]. El diseño de los diferentes trabajos varía mucho entre sí, de tal manera que también varían los resultados obtenidos.

Existen discrepancias, por lo tanto [3,4,7], sobre si debe realizarse una búsqueda sistemática de una neoplasia en aquellos pacientes que son diagnosticados de trombosis venosa profunda (TVP) idiopática, y en ese caso, decidir qué pruebas diagnósticas deben llevarse a cabo. Son pacientes, en principio, aparentemente sanos, y en general, la mayoría de los autores opta por comenzar con una evaluación simple y barata (todos incluyen como básica y más barata anamnesis, exploración física, estudios analíticos mínimos y radiografía de tórax), realizando exámenes más elaborados dependiendo de los resultados de esa primera evaluación.

Los estudios prospectivos para la detección de cáncer oculto son escasos [4,8] y coinciden en que la mayor parte de estos tumores proceden de vísceras alojadas en la cavidad abdominal. El porcentaje de cánceres diagnosticados en el momento de la aparición de la TVP idiopática varía entre

4,7 y el 23% [2,4,7,9]. La incidencia posterior en el seguimiento a largo plazo de los pacientes referida por Prandoni es de 7,6%, a dos años, sin haber detectado ningún cáncer mediante el chequeo rutinario en el momento del diagnóstico de la TVP [3].

Todos los trabajos están de acuerdo en la necesidad de realizar estudios básicos para la detección de la enfermedad maligna. La aplicación de un protocolo diagnóstico para la búsqueda de cáncer oculto es una obligación ética e imperativa legalmente; y el médico debe aprovechar la primera oportunidad que se le presente para establecer un diagnóstico, ya que sólo entonces será capaz de modificar el pronóstico de la enfermedad.

La dificultad de cualquier programa de detección de patología oculta estriba en encontrar pruebas diagnósticas que presenten una alta sensibilidad, una alta especificidad, sean inocuas o poco agresivas y además tengan un bajo coste.

Este estudio tiene como objetivo evaluar la eficacia diagnóstica de un protocolo diagnóstico (concreto) de cáncer oculto aplicado en pacientes ingresados por TVP idiopática y con un seguimiento posterior medio de 21,6 meses. Y trata de dar respuesta a todas estas cuestiones planteadas.

## Pacientes y métodos

Estudio prospectivo de los pacientes ingresados en nuestro servicio con el diagnóstico de TVP entre enero de 1995 y diciembre de 1999. El total de ingresados con diagnóstico de TVP sintomática en ese período fue de 318 pacientes.

En el estudio se incluyeron de forma consecutiva todos aquellos pacientes diagnosticados de TVP idiopática, con edad igual o menor a 80 años.

Aquellos pacientes que al ingreso presentaban un factor de riesgo conocido para enfermedad tromboembólica venosa fueron diagnosticados de TVP secundaria (109 pacientes) y excluidos del presente estudio. Dentro de estos factores consideramos: inmovilización prolongada (al menos durante una semana) por cualquier causa (30), traumatismo (17) o cirugía dentro de los tres meses previos (29), cáncer ya conocido (22) o un estado previo de hipercoagulabilidad, bien fuera un déficit de antitrombina III, proteína C o S, o la presencia de anticoagulante lúpico (5), embarazo (1), puerperio (1) o toma prolongada de anticonceptivos orales (2).

El diagnóstico de TVP se confirmó mediante un método de imagen (ecografía Doppler color o flebografía).

El estudio se realizó finalmente sobre 209 pacientes, de los cuales 128 eran varones y 81 mujeres.

A su ingreso se realizó una historia clínica exhaustiva, recogiendo cualquier dato en la anamnesis sugestivo de una enfermedad neoplásica, una exploración física minuciosa y pruebas de laboratorio, entre las que se incluyeron: hemograma, estudio básico de coagulación, bioquímica completa con pruebas de función hepática y proteinograma, y radiografía de tórax.

Se ampliaron los estudios básicos con un análisis completo de marcadores biológicos tumorales (alfa feto proteína, CEA, Ca 15,3, Ca 19,9, Ca 72,4, Ca 125, GCH, beta 2 microglobulina, SCC, Cyfra 21,1, enolasa, PAP, PSA y

PSAL). La determinación fue realizada mediante una técnica de radioinmunoensayo. Además, a todos estos pacientes se les realizó una ecografía abdominopélvica como prueba de imagen, para la que se utilizó un ecógrafo Toshiba Core Visión.

Se decidió la ampliación con estas dos pruebas ya que las consideramos inocuas (puesto que la extracción para la determinación de los marcadores se hace al mismo tiempo que el resto de las pruebas de laboratorio), son relativamente baratas (con un coste aproximado para los marcadores tumorales de 18€ y entre 18 y 30€ para la ecografía), e incluye una prueba que permite investigar la cavidad abdominal. Si en este protocolo básico aparecía algún resultado que señalara la posible existencia de neoplasia maligna las pruebas diagnósticas se ampliaban, realizándose aquellas que se consideraron más apropiadas.

El tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa se realizó durante 5-7 días con heparina convencional y heparina sódica, en el primer año del estudio, y posteriormente con heparinas de bajo peso molecular durante el mismo período, iniciándose anticoagulantes orales al tercer día y manteniéndolos al menos de tres a seis meses.

Los pacientes, tras el alta hospitalaria, fueron controlados ambulatoriamente en nuestra consulta. El seguimiento fue clínico, a los 3, 6, 12 y 24 meses, con un seguimiento medio de 21,2 meses. Si durante el seguimiento aparecía algún dato que pudiera sugerir la existencia de una neoplasia, como pérdida de peso, cambios en el hábito intestinal, etc., se realizaban pruebas diagnósticas adicionales.

**Tabla I.** Características de los pacientes con cáncer y resultado de las pruebas diagnósticas.

Edad	Sexo	Manifestaciones clínicas	Pruebas laboratorio	Rx tórax	Marcadores tumorales	Ecografía abdominal	Pruebas adicionales	Localización	Enfermedad diseminada
80	Varón	Síndrome general	Anemia	Normal	PAP 911	Normal	PAAF PSA 1657	Próstata	Sí
66	Varón	No	Sin alteraciones	Masa pulmonar	Normales	Normal	TAC torácica	Pulmón	No
64	Varón	Síndrome general	Leucocitosis, trombocitosis	Normal	Normales	Esplenomegalia	Estudio MO	S. mieloproliferativo	No
71	Varón	No	Sin alteraciones	Normal	Normales	Infiltración gástrica	Estudio gastroduodenal	Estómago	Sí
73	Varón	No	Sin alteraciones	Nódulo pulmonar	Normales	Normal	TAC torácica	Pulmón	No
60	Varón	Vómitos	Sin alteraciones	Normal	CEA 34 Ca 195 2024	Normal	TAC abdominal esófago-gastro- duodenoscopia	Desconocido	Sí
80	Varón	No	Sin alteraciones	Normal	PSA 16,1 PAP 6	Hipertrofia próstata	PAAF	Próstata	No
75	Varón	No	Sin alteraciones	Normal	PSA 15	Normal	PAAF	Próstata	No
65	Varón	No	Sin alteraciones	Aumento hilios	CEA 37,5 Ca 125 71,3 Ca 19,9 50,8	Normal	TAC toraco- abdominal, enema opaco, gastroscopia, gammagrafía ósea	Pulmón	Sí
80	Mujer	Dolor pélvico	Sin alteraciones	Normal	Normales	Normal	TAC toraco- abdominal	Desconocida, metástasis ósea	Sí
79	Mujer	Síndrome general	Plaquetopenia, alteración iones	Normal	Ca 125 134 Ca 195 561 B2m 8,9 CEA 40	Ascitis, hidronefrosis	TAC abdominal	Ovario	Sí
77	Mujer	No	Sin alteraciones	Normal	Normales	Masa partes blandas	RM	Sarcoma	No
71	Mujer	No	Sin alteraciones	Normal	Normales	Masa retroperitoneal	TAC abdominal	Sarcoma	Sí
59	Mujer	Síndrome general, trastornos digestivos	F Al 1964 LDH 323	Normal	Normales	Normal	TAC toraco- abdominal esófago-gastro- duodenoscopia, biopsia MO, gammagrafía ósea	Estómago	Sí

PAAF: biopsia por punción aspiración de aguja fina; TAC: tomografía axial computarizada; RM: resonancia magnética; MO: médula ósea.

Se ha realizado un estudio estadístico comparativo entre las sensibilidades de las distintas pruebas diagnósticas mediante el estadístico de la ji al cuadrado, aplicado a tablas de contingencia. Sin embargo, teniendo en cuenta el escaso número de pacientes con tumores, las frecuencias mínimas esperadas han sido muy bajas, con lo que el estudio no tiene significación estadística, sino sólo meramente descriptiva.

## Resultados

Se diagnosticó un cáncer a 14 pacientes (6,7%) con TVP idiopática sintomática, en 9 hombres y 5 mujeres. La edad media de estos pacientes fue de 71,4 años, con un margen de edades comprendido entre los 59 y 80 años. El grupo más frecuente lo constituyeron los adenocarcinomas (Tabla I).

El diagnóstico fue de tres cánceres de próstata, tres de pulmón, dos gástricos y uno de ovario; además, se diagnosticaron dos sarcomas y un síndrome mieloproliferativo; en dos pacientes no se encontró el tumor primario (Figura).

Entre los enfermos diagnosticados de cáncer, únicamente en uno de ellos figuraba entre sus antecedentes personales un episodio de trombosis venosa profunda sucedido cinco años antes del nuevo episodio.

Los signos de alarma que llevaron a la sospecha de una enfermedad neoplásica en estos pacientes fueron los siguientes: seis de ellos referían sintomatología clínica, en cinco de los cuales se confirmó con posterioridad que tenían ya enfermedad diseminada en el momento del diag-

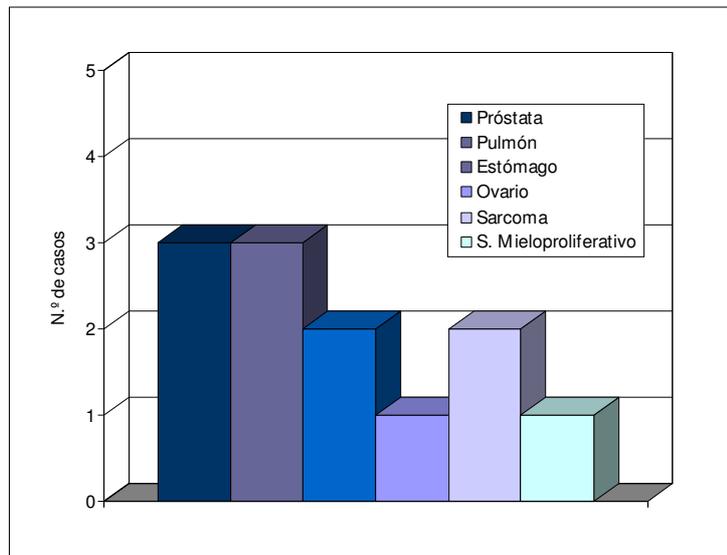


Figura. Cáncer diagnosticado.

nóstico. Únicamente en dos de ellos los síntomas nos llevaron a ampliar las pruebas diagnósticas del protocolo, ambos pacientes referían clínica digestiva.

Aparecieron alteraciones en las pruebas de laboratorio en tres pacientes, sólo en uno supuso la sospecha de la enfermedad ante la negatividad en el resto de los estudios realizados inicialmente.

De los tres enfermos diagnosticados de cáncer de pulmón, en dos la sospecha diagnóstica se estableció a través de la radiografía de tórax; en el tercero la radiografía se informó como un aumento de la sombra hilar sin llegar a sospecharse la presencia de neoplasia pulmonar; se llegó al diagnóstico de cáncer de pulmón mediante TAC torácica.

Se hallaron alteraciones en la ecografía abdominal en seis de los pacientes diagnosticados de cáncer; dos de ellos, además, presentaron marcadores biológicos tumorales alterados (en un cáncer de próstata y en el de ovario).

Los marcadores tumorales se alteraron en seis ocasiones: tres correspondieron a un cáncer de próstata y entre los otros tres hubo un primario desconocido con afectación metastásica hepática, un cáncer de pulmón también con diseminación ganglionar y ósea y un cáncer de ovario que ya presentaba carcinomatosis peritoneal; cuatro de los pacientes con alteración de los marcadores tumorales tenían una ecografía abdominal normal, que correspondió a un cáncer de próstata, un primario desconocido y uno de pulmón.

Varios signos de alarma pueden superponerse en un mismo paciente. De los 14 casos encontrados, 8 de ellos (57,14%) tenían ya enfermedad metastásica, en el momento del diagnóstico del cáncer.

El número de pacientes que ingresaron con TVP sintomática y que no fueron diagnosticados de enfermedad maligna fue de 195. En cuatro de estos enfermos se llegó al diagnóstico de una alteración en el sistema de la coagulación. La edad media de este último grupo fue de 44,5 años.

Entre los restantes (191), 29 presentaron alteraciones en las pruebas de laboratorio que eran explicables por sus antecedentes personales en relación con patologías benignas.

Hubo 15 pacientes en los que se estableció la sospecha de neoplasia sin llegar al diagnóstico (falsos positivos). En uno se encontró un efecto masa en la radiografía de tórax y su diagnóstico final fue de tuberculosis pulmonar. En tres se encontró una ecografía abdominal considerada patológica que nos llevó a realizar pruebas adicionales para descartar enfermedad maligna: en uno de éstos, se apreciaba una dila-

tación de las vías biliares intrahepáticas sin evidencia de lesiones ocupantes de espacio; el estudio se amplió con TAC abdominal que resultó normal. En otra paciente se evidenció una masa sugestiva de tumoración benigna, esta paciente fue intervenida y el diagnóstico fue de leiomioma duodenal; en un tercer caso se objetivó una hipertrofia prostática con biopsia negativa para malignidad.

Entre los marcadores tumorales encontramos que 11 varones presentaban alteración en los marcadores prostáticos, con PSA >10 (límite alto de 2,5) que nos llevó a investigar la posibilidad de neoplasia; en ninguno de los casos se demostró con posterioridad el diagnóstico de cáncer. En estos pacientes el índice PSA libre/PSA total estaba algo elevado pero por debajo de los límites patológicos (<16).

Se recogió un solo caso donde se produjo la alteración de Ca 125, encontrándose moderadamente elevado, acompañado además de una alteración en las pruebas de laboratorio (anemia). En este caso se realizaron estudios para descartar la posibilidad de enfermedad gastrointestinal (gastroscopia y enema opaco) llegando al diagnóstico de gastritis erosiva. En otros 13 pacientes se encontró una alteración aislada y moderada de un único marcador con normalidad en el resto de los estudios, de tal manera que no fue considerado significativo. Durante el seguimiento de estos 13 pacientes, en dos de ellos se produjo un nuevo episodio de TVP. En ese momento se repitieron los estudios, que fueron negativos en los dos casos. Ninguno de los 13 pacientes fue diagnosticado de cáncer.

En el seguimiento a largo plazo se han

perdido 11 de los 195 pacientes (5,6%), sin haber logrado su recuperación. Del total de los pacientes no diagnosticados de cáncer en la investigación inicial, únicamente encontramos uno que fue diagnosticado de carcinoma de pulmón posteriormente, apreciándose ya diseminación de la enfermedad.

## Discusión

---

La asociación entre tromboembolismo y malignidad fue descrita hace ya muchos años. Parece bastante clara la relación que existe entre un cáncer conocido y tromboembolismo posterior [1]; sin embargo, la asociación entre trombosis venosa y el riesgo de que el cáncer se ponga de manifiesto después del episodio trombótico no se ha demostrado igual.

Muchos autores encuentran una mayor incidencia de cáncer en pacientes que sufren una trombosis venosa profunda comparada con pacientes que no presentan fenómenos tromboembólicos [2-5]. Sin embargo, otros estudios, aun confirmando la relación entre trombosis venosa y enfermedad maligna clínicamente manifiesta, no pueden establecer conclusiones acerca del riesgo de cáncer posterior al episodio trombótico [7], o no creen que su diagnóstico comporte un mejor pronóstico de la enfermedad neoplásica [10].

Por lo tanto, la discusión principal se centra en si merece la pena o no la búsqueda del cáncer oculto en estos pacientes. Basándose en sus resultados, algunos de los diferentes grupos de trabajo abogan por una búsqueda sistemática –son aquellos que encontraron una

alta incidencia o una gran proporción de tumores en estadios tempranos de la enfermedad–, mientras que otros no creen que merezca la pena y no consideran la búsqueda justificada.

La oportunidad de un protocolo para llegar al diagnóstico parece indudable ya que en un porcentaje de casos, cercano al 7% en nuestra serie, y hasta en un 8,4-23% en otras [4,7], la TVP idiopática se manifiesta como enfermedad centinela. Aunque en un 57,2% (8/14) de nuestros casos se diagnostica la enfermedad en fase diseminada no se puede decir que ‘no merece la pena porque el diagnóstico no nos permite cambiar la evolución final de la enfermedad’ como afirman Soresen o Nordström [5,10]. Al contrario que estos autores, pensamos que el diagnóstico en sí mismo es necesario porque así lo exige el paciente y la sociedad. Únicamente cuando tengamos el diagnóstico estaremos en condiciones de valorar las posibilidades de tratamiento y se debe aprovechar la primera oportunidad de aviso que supone la TVP para concluir dicho diagnóstico. Por otra parte, parece necesario identificar a los 6 pacientes restantes (42,8%) que pueden beneficiarse de un diagnóstico temprano y así de la posibilidad de mejorar tanto su calidad como su esperanza de vida. La influencia que pueda tener el establecer el diagnóstico sobre la supervivencia está por determinar, y habida cuenta del número de tumores detectados solamente será posible con estudios cooperativos muy amplios.

El margen de edades de los pacientes diagnosticados de cáncer en nuestro estudio se encontraba comprendido entre 59 y 80 años, aumentando la frecuencia por

**Tabla II.** Distribución de la trombosis venosa profunda (TVP) por edades.

Edad	TVP idiopáticas N.º total		TVP secundarias cáncer
<41	12	0	19
41-50	9	0	10
51-60	18	1	11
61-70	60	6	29
71-80	110	7	40

cada década. Su edad media se situó por encima de los 70 años. Esto apoyaría la idea más extendida en la literatura de investigar sólo a los mayores de 50 años [6,11] (Tabla II).

La importancia de la sintomatología clínica a la hora de establecer una sospecha para malignidad es difícil de determinar. Para algunos autores, a través de la historia clínica se puede tener una sospecha de malignidad en el 88% de los casos y por los hallazgos en la exploración física en el 56% [2]. En nuestro caso sólo encontramos relación de los síntomas clínicos con la enfermedad diseminada (en 5 de 6 pacientes que referían clínica), pero no se han observado síntomas en el resto de los diagnósticos. En nuestro estudio, la sintomatología clínica ha presentado la menor sensibilidad y la menor especificidad de todas las pruebas utilizadas en el diagnóstico.

Igualmente es discutida la amplitud del protocolo a utilizar. En general, todos los autores defienden la realización de pruebas diagnósticas básicas rutinarias, como son una adecuada historia clínica (anamnesis más exploración física), hemograma, bioquímica—incluidas pruebas

de función hepática— y radiografía de tórax [2,3,5], añadiendo a estas pruebas otras adicionales si apareciera alguna alteración en ellas; con esto llegan al diagnóstico de enfermedad maligna, en el momento en que tiene lugar el cuadro de tromboembolismo venoso, desde el 0 hasta el 12%.

Otros autores ampliaron estas pruebas básicas con la ecografía abdominal, TAC abdominal y gastroscopia y llegaron a diagnosticar cáncer hasta en un 23% de los pacientes con TVP idiopática [4]. Todavía algunos otros incluyen entre sus pruebas de diagnóstico la colonoscopia y la gastroscopia [8].

Parece claro, por lo tanto, que ampliando las pruebas diagnósticas el número de cánceres encontrados será mayor, pero debe tenerse en cuenta, además, la agresividad de las pruebas—considerando su morbilidad—, la intranquilidad que generan en el paciente, así como la validez de la prueba diagnóstica medida mediante su sensibilidad y especificidad, y el coste de la misma. Por ejemplo, la utilización de la TAC como método de búsqueda añade los riesgos de la administración de contraste yodado, aumenta la intranquilidad del paciente y encarece notablemente el protocolo (con un coste aproximado de entre 90 y 150 €).

Las opiniones difieren, entre los distintos autores, sobre la necesidad de investigar la existencia de una enfermedad maligna subyacente en pacientes que, por otro lado, son aparentemente sanos. Todavía no se ha llegado a demostrar si esta investigación es coste-efectiva. En nuestro estudio, la ampliación de las pruebas habituales básicas, con ecografía abdominal y determinación de marcadores biológicos

tumorales, fue considerada como la más idónea para los objetivos propuestos.

Cada una de las pruebas diagnósticas de nuestro protocolo, de forma individual, no ha conseguido una suficiente eficacia diagnóstica, pero sí se han complementado alcanzando una sensibilidad del 93,33%. Sólo un tumor no diagnosticado inicialmente apareció en el seguimiento, aunque desconocemos la influencia en la incidencia que pudiera tener la pérdida de 11 pacientes en el seguimiento.

La ecografía abdominal nos ofreció una sensibilidad del 60% (6/10) y, dado que se trata de una prueba no invasiva, parece la más adecuada para el rastreo abdominal (Tabla III).

Dentro de los marcadores biológicos tumorales, los prostáticos fueron los más sensibles (100%); sin embargo, presentaron la especificidad más baja, debiendo quizá tomarse más en cuenta el índice PSA libre/PSA total que los valores absolutos. Oefelein, en un estudio retrospectivo de casos y controles, describe un mayor riesgo de cáncer de próstata oculto en varones con antecedente de TVP idiopática [12]. Nosotros coincidimos con este autor en que a estos pacientes se les debe realizar tacto rectal y una determinación de PSA en suero.

El resto de los marcadores presentaron una baja sensibilidad en los pacientes diagnosticados de cáncer, aunque en dos de ellos supusieron la ampliación de las pruebas diagnósticas puesto que en las restantes no se encontraron alteraciones. Los pacientes en que estos marcadores se encontraron elevados presentaban ya enfermedad diseminada. Si se tiene en cuenta que sólo en tres casos (excluidos los de

**Tabla III.** Sensibilidad y especificidad de cada prueba diagnóstica.

	Sensibilidad	Especificidad
Síntomas clínicos	6/14 (42,85%)	173/195 (88,71%)
Radiografía tórax	2/3 (66,66%)	194/195 (99,48%)
Ecografía abdominal	6/10 (60%)	192/195 (98,46%)
Marcadores tumorales prostáticos	3/3 (100%)	3/11 (27,27%)
Otros marcadores tumorales	117/128 (91,40%)	194/195 (99,48%)

próstata) ha aparecido algún marcador alterado y ya tenían diseminación tumoral, podría cuestionarse la oportunidad de realizar otros marcadores distintos de los prostáticos, como sugieren otros estudios [9,12]. Nosotros consideramos que han contribuido decisivamente a establecer el diagnóstico, absolutamente necesario desde nuestro punto de vista.

La mayor incidencia de aparición de cáncer después de un episodio tromboembólico se registra durante los primeros seis meses [5,6,10,13] hasta un año [3,4,11], con cifras que llegan hasta el 7,6% para las TVP idiopáticas. Por este motivo planeamos un seguimiento de dos años y alcanzamos un seguimiento medio de 21,2 meses.

Durante el seguimiento, sólo un paciente presentó cáncer a los dos años y en el momento del diagnóstico ya presentaba enfermedad diseminada. Pero a esta incidencia no se le ha dado valor por la distorsión que pudiera originar la pérdida de 11 de los 195 pacientes (5,6%), cuya recuperación no ha sido posible. Como nosotros, otros autores no encuentran una mayor incidencia de cáncer después del episodio de TVP [2,7].

## Conclusiones

Con el porcentaje de tumores detectados (6,7%) parece justificado un protocolo diagnóstico de búsqueda de cáncer oculto.

El protocolo seguido con los pacientes a su ingreso nos permitió, mediante la complementariedad de las pruebas, alcan-

zar una alta sensibilidad diagnóstica del 93,33% (14/15). El porcentaje de tumores diagnosticados en un estadio temprano (43,8%) justifica la utilización del citado protocolo.

Casísticas más amplias podrían acortar la sistemática futura en la investigación de tumores ocultos asociados a TVP idiopática.

## Bibliografía

1. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. Clinique Medicale de l'Hotel-Dieu de Paris. Vol. 3. London: New Sydenham Society; 1865. p. 695-727.
2. Cornuz J, Pearson SD, Creager MA, Cook EF, Goldman L. Importance of findings on the initial evaluation for cancer in patients with symptomatic idiopathic deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 785-93.
3. Prandoni P, Lensing AWA, Buller HR, Cogo A, Prins MH, Cattelan AM, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med* 1992; 327: 1128-33.
4. Monreal M, Lafoz E, Casals A, Inajara L, Montserrat E, Callejas JM, et al. Occult cancer in patients with deep venous thrombosis: a systemic approach. *Cancer* 1991; 67: 541-5.
5. Nordstrom M, Lindbland B, Anderson H, Bergqvist D, Kjellstrom T. Deep venous thrombosis and occult malignancy: an epidemiological study. *Br Med J* 1994; 308: 891-4.
6. Naschitz JE, Yeshurun D, Eldar S, Lev LM. Diagnosis of cancer-associated vascular disorders. *Cancer* 1996; 77: 1759-67.
7. Griffin MR, Stanson AW, Brown ML, Hauser MF, O'Fallon M, Anderson HM, et al. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: risk of subsequent malignant neoplasia. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1907-11.
8. Aderka D, Brown A, Zelikovski A, Pinkhas J. Idiopathic deep vein thrombosis in an apparently healthy patient as a premonitory sign of occult cancer. *Cancer* 1986; 57: 1846-49.
9. Vaquero F. Tumor y patología venosa. En Cairrols MA, ed. *Temas actuales en Angiología y Cirugía Vascular*. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 417-36.
10. Sorensen HT, Mellekjaer L, Steffensen FH, et al. The risk of a diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 338: 1169-73.
11. Subirá M, Mateo J, Souto JC, Altés A, Fontcuberta J. Lack of association between venous thrombosis and subsequent malignancy in a retrospective cohort study in young patients. *Am J Hematol* 1999; 60: 181-4.
12. Oefelein MG, Brant M, Crotty K. Idiopathic thromboembolism as the presenting sign of occult prostate cancer. *Urology* 1998; 51: 775-80.
13. Prins MH, Lensing AWA, Hirsh J. Idiopathic deep venous thrombosis. Is a search for malignant disease justified? *Arch Intern Med* 1994; 154: 1310-2.

### *BÚSQUEDA DE NEOPLASIA OCULTA ASOCIADA A TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA IDIOPÁTICA*

**Resumen.** Introducción. *La dificultad de cualquier programa de detección de patología oculta estriba en encontrar una prueba diagnóstica sensible, específica, inocua y barata.* Objetivo. *Evaluar la eficacia diagnóstica de un protocolo diagnóstico (concreto) de cán-*

### *PESQUISA DE NEOPLASIA OCULTA ASSOCIADA A TROMBOSE VENOSA PROFUNDA IDIOPÁTICA*

**Resumo.** Introdução. *A dificuldade de qualquer programa de detecção de patologia oculta consiste em encontrar uma prova de diagnóstico sensível, específica, inócua e barata.* Objectivo. *Avaliar a eficácia de diagnóstico de um protocolo diagnóstico*

cer oculto en pacientes ingresados por trombo-  
s venosa profunda (TVP) idiopática. Pa-  
cientes y métodos. Estudio prospectivo so-  
bre 209 pacientes consecutivos, con edad  
igual o menor a 80 años, diagnosticados de  
TVP idiopática mediante técnicas de imagen,  
entre enero de 1995 y diciembre de 1999. La  
distribución por sexos fue: 128 varones y 81  
mujeres. Realizamos una búsqueda de neo-  
plasia oculta ampliando el protocolo básico  
(historia clínica y pruebas diagnósticas bá-  
sicas) mediante ecografía abdominopélvica  
y marcadores biológicos tumorales. El segui-  
miento clínico (repetiendo pruebas diagnós-  
ticas si era necesario) se llevó a cabo a los 3,  
6, 12 y 24 meses (media: 21,2 meses), se pro-  
dujeron 11 pérdidas de seguimiento (5,6%).  
Resultados. Se encontraron 14 neoplasias  
ocultas (6,7%). Seis presentaban algún sín-  
toma o signo clínico de sospecha. El primer  
signo de alarma fue: ecografía en 6 casos,  
marcadores tumorales positivos en 6 (3 pros-  
táticos, 2 CEA, Ca 195 y uno Ca 19,9, Ca  
125) y radiografía de tórax en 2. Ocho de 14  
(57,14%) padecían enfermedad metastásica  
en el momento del diagnóstico. Falsos posi-  
tivos: 3 ecografías y 12 marcadores tumorales  
sin tumor en investigación posterior o se-  
guimiento. En el seguimiento, sólo un tumor  
no fue detectado inicialmente. Conclusiones.  
El porcentaje de tumores detectados (6,7%)  
y de tumores en estadio temprano (43,8%)  
justifica el protocolo diagnóstico estableci-  
do de cáncer oculto. La sensibilidad del pro-  
tocolo diagnóstico fue del 93,33% (14/15).  
Casuísticas más amplias podrían acotar la  
sistemática futura en la investigación de tu-  
mores ocultos asociados a TVP idiopática.  
[ANGIOLOGÍA 2001; 53: 404-14]

**Palabras clave.** Ecografía abdominopélvica.  
Cáncer oculto. Marcadores tumorales. Trom-  
bosis venosa idiopática.

(concreto) de cancro oculto em doentes  
internados por trombose venosa profunda  
(TVP) idiopática. Doentes e métodos. Estudo  
prospectivo de 209 doentes consecutivos, com  
idade igual ou inferior aos 80 anos, com o  
diagnóstico de TVP idiopática por técnicas  
de imagem, entre Janeiro de 1995 e Dezembro  
de 1999. A distribuição por sexos foi: 128  
homens e 81 mulheres. Realizámos uma  
pesquisa de neoplasia oculta ampliando o  
protocolo básico (história clínica e provas  
básicas de diagnóstico) através de ecografia  
abdominal pélvica e marcadores tumorais  
biológicos. O seguimento clínico (repetindo  
as provas de diagnóstico se necessário) foi  
efectuado aos 3, 6, 12 e 24 meses (média:  
21,2 meses), verificando-se 11 perdas de  
seguimento (5,6%). Resultados. Encon-  
traram-se 14 neoplasias ocultas (6,7%). Seis  
apresentavam algum sintoma ou sinal clínico  
suspeito. O primeiro sinal de alarme foi:  
ecografia em 6 casos, marcadores tumorais  
positivos em 6 (3 prostáticos, 2 CEA, Ca 195  
e um Ca 19,9, Ca 125) e radiografia do tórax  
em 2. Oito de catorze (57,14%) com diag-  
nóstico de doença metastásica. Falsos po-  
sitivos: 3 ecografias e 12 marcadores tu-  
morais sem tumor em estudo posterior ou  
seguimento. No seguimento, apenas um dos  
tumores não foi detectado inicialmente.  
Conclusões. A percentagem de tumores de-  
tectados (6,7%) e de tumores em estágio pre-  
coce (43,8%) justifica o protocolo diagnóstico  
estabelecido de cancro oculto. A sensibilidade  
do protocolo diagnóstico foi de 93,33% (14/  
15). Casuísticas mais amplias poderiam delinear  
a sistematização futura na investigação de  
tumores ocultos associados a TVP idiopática.  
[ANGIOLOGÍA 2001; 53: 404-14]

**Palavras chave.** Cancro oculto. Ecografia  
abdominal pélvica. Marcadores tumorais.  
Trombose venosa idiopática.

## Tratamiento endovascular de la patología de la aorta descendente: experiencia preliminar sobre cinco casos

D. Martínez<sup>a</sup>, R. Arias<sup>a</sup>, A. Flores<sup>a</sup>, J.L. Portero<sup>a</sup>, M. Ramírez<sup>a</sup>,  
T. Cervera<sup>a</sup>, G. España<sup>a</sup>, R. García<sup>a</sup>, J.V. Solís<sup>a</sup>, J. Concejo<sup>a</sup>,  
J.M. Ligeró<sup>a</sup>, L. Reparaz<sup>a</sup>, A. Echenagusía<sup>b</sup>, F. Camuñez<sup>b</sup>, G. Simó<sup>b</sup>

### ENDOVASCULAR TREATMENT OF THE DESCENDING THORACIC AORTA DISEASES: PRELIMINARY EXPERIENCE ABOUT FIVE CASES

**Summary.** Objectives. *To evaluate our outcomes after the endovascular treatment of five patients with various diseases of the descending thoracic Aorta.* Clinical cases. *Five males patients (mean age 63 years) underwent stent-graft repair of different diseases of the descending thoracic aorta. The treated pathologies were: two aneurysms with 7 and 7.5 cm in diameter respectively, an aortopulmonary fistula, an acute traumatic rupture of the thoracic aorta and a type B acute. Dissection. In four patients, we used Talent<sup>TM</sup> stent-grafts and in one case an AneuRx<sup>TM</sup> stent-graft was introduced.* Results. *Technical and clinical success was achieved in all cases. One patient underwent a left radial monoparesis not directly associated with the procedure. There were no deaths and no complications during the subsequent average follow-up period of 11 months (6-18). Surveillance was made in all cases with a computerized tomography at the 3<sup>rd</sup>, 6<sup>th</sup> and 12<sup>th</sup> month and no complication was observed.* Conclusion. *In our cases the endovascular option was safe and effective in achieving the technical and clinical success.* [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 423-30]

**Key words.** Aneurysm. Aortic trauma. Aortopulmonary fistula. Endovascular treatment. Thoracic aorta. Type B dissection.

<sup>a</sup>Sección de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>b</sup>Sección de Radiología Intervencionista. Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Correspondencia:  
Dr. David Martínez Marín.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.  
Sección de Angiología y Cirugía Vascular (Área 3400). Dr Esquerdo, 46. E-28003 Madrid. Fax: +34915868275. E-mail: drmartínez@wanadoo.es  
© 2001, ANGIOLOGÍA

### Introducción

La patología de la aorta torácica, así como la cirugía abierta de la misma, se asocia a complicaciones importantes en cuanto a la frecuencia y la gravedad de las mismas [1-4]. El tratamiento mediante colocación de endoprótesis recubierta de este grupo de patologías ha surgido en la

última década como una opción terapéutica [3]. Este último ha presentado una menor tasa de complicaciones a corto y medio plazo que la cirugía abierta en estudios no aleatorizados [1-4].

Presentamos a continuación cinco casos de diversa patología de la aorta torácica descendente que fueron tratados en nuestro servicio mediante la coloca-

ción de una endoprótesis recubierta entre diciembre de 1998 y diciembre de 1999 (Tabla).

El Protocolo de Seguimiento consistió, en todos los casos, en una tomografía axial computarizada (TAC) postoperatoria, al mes, a los seis meses, al año y, después, cada 12 meses.

## Casos clínicos

### Caso 1

Varón de 71 años con insuficiencia renal crónica avanzada que no había requerido hemodiálisis hasta entonces. Se le diagnosticó un aneurisma de aorta torácica descendente de 7 cm y otro abdominal de 4 cm de diámetro, ambos asintomáticos. En el estudio complementario destacaba un valor de creatinina sérica de 5,8 mg/dl, una hipertrofia ventricular izquierda en el ECG y una oclusión femoropoplítea bilateral.

En la TAC diagnóstica el paciente presentaba un aneurisma sacular de aorta torácica descendente en su tercio medio y distal. La longitud del aneurisma fue de 9 cm y el diámetro transversal máximo de 7 cm. Presentaba igualmente un aneurisma de aorta infrarrenal de 4 cm de diámetro máximo (Figs. 1 y 2).

Por vía femoral izquierda, y tras angioplastia ilíaca común –por una estenosis del 50%– se colocó una endoprótesis recta Talent® de 150 mm de longitud y 32 mm de diámetro. El resultado inicial fue satisfactorio. Presentó un síndrome febril postoperatorio autolimitado en relación con la colocación de la endopróte-

**Tabla.**

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad	71	72	54	55	64
Sexo	Varón	Varón	Varón	Varón	Varón
Factores de Riesgo	IRCT, AO	IRE, HTA, Hipercolesterolemia Exfumador	HTA	HTA	HTA, DMNID
Cirugías previas	No	Bp aorto-bifemoral	Aneurisma CID. Aneurisma aorta torácica. Pseudoaneurisma	Ampu- tación. MID	No
Diagnóstico	Aneu- risma	Aneu- risma	Fístula aor- tobronquial	Diseción tipo B	Rotura contenida
Endoprótesis utilizada	Talent®	2 Talent®	Talent®	Talent®	AneuRX®
Vía de acceso	Femoral izquierda	Femoral derecha	Ilíaca común derecha	Ilíaca común Izquierda	Femoral derecha
Medidas (mm)	150 × 32	100 × 32 110 × 38 × 32	130 × 30	115 × 30	120 × 40
Ingreso en UCI	No	No	No	Sí	Sí
Estancia postope- ratoria	5 días	4 días	6 días	36 días	48 días

HTA: hipertensión arterial; IRCT: insuficiencia renal crónica terminal; IRE: insuficiencia respiratoria; DMNID: diabetes mellitus no insulínica dependiente; CID: carótida interna derecha; Bp: *bypass*; AO: arterioesclerosis obliterante.

sis siendo dado de alta a los cinco días de la intervención.

Tanto en el postoperatorio inmediato como en el seguimiento posterior, que ha sido de 18 meses, no se ha presentado ninguna complicación ni se ha precisado de algún procedimiento terapéuti-



**Figura 1.** Caso 1. Aneurisma de aorta torácica en la transición toracoabdominal. Se observa una gran dilatación de la luz.



**Figura 2.** Caso 1. La colocación de una endoprótesis recta tipo Talent™ excluye al saco aneurismático de la circulación.

co adicional relacionado con su patología aórtica. En la actualidad el paciente ha entrado en programa de hemodiálisis por evolución de su insuficiencia renal previa. El aneurisma de aorta abdominal está siendo evaluado periódicamente mediante ecografía Doppler.

### Caso 2

Varón de 72 años diagnosticado de un aneurisma de aorta torácica. Como antecedentes sobresalían: ser exfumador, insuficiencia respiratoria crónica en tratamiento con O<sub>2</sub> domiciliario, hipertensión arterial e hipercolesterolemia. El paciente había sido operado 14 años antes de un AAA roto mediante un *bypass* aortobifemoral con prótesis de Dacron de 18 × 9 mm. Al ingreso presentaba una obstrucción femoropoplítea bilateral asintomática.

En el estudio diagnóstico se detectó

un aneurisma de aorta torácica supradiaphragmática de 7,5 cm de diámetro.

Se le colocaron al paciente dos endoprótesis tipo Talent®, por vía femoral derecha. Proximalmente una recta de 100 × 34 y distalmente otra cónica de 110 × 32 × 38. La longitud de la aorta recubierta no superó los 160 mm.

El resultado y la evolución postoperatorias fueron satisfactorias, siendo dado de alta el paciente a los seis días de la intervención (Fig. 3).

### Caso 3

Varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, úlcera gastroduodenal y alergia al ácido acetilsalicílico. Había sido intervenido en 1986 de una rotura de un aneurisma de carótida interna derecha

mediante cierre con parche de Goretex®. Diez años más tarde lo intervinieron también de un aneurisma sacular de aorta torácica descendente. Se intervino de nuevo a los dos años por rotura de un pseudoaneurisma de la sutura previa de aorta torácica. Como secuela de esta última intervención, el paciente presentó una paraparesia y una vejiga neurogénica residuales, las cuales se recuperaron casi en su totalidad tras el tratamiento rehabilitador.

El paciente acudió esta vez a urgencias con una clínica de hemoptisis sin foco visible en la fibrobroncoscopia. Se le realizaron una TAC y una arteriografía que confirmaron el diagnóstico de fístula aortobronquial (Fig. 4).

Mediante un acceso retroperitoneal a ilíaca primitiva derecha y, a través de una prótesis de 8 mm anastomosada, introdujimos en la misma una endoprótesis Talent® de 130 × 30 mm. El resultado fue satisfactorio tanto desde el punto de vista técnico como clínico (Fig. 5). El paciente presentó una mononeuroparesia radial izquierda por hiperabducción en la mesa de quirófano de la que se recuperó meses más tarde.

En la TAC a los tres y seis meses posteriores se apreciaba la desaparición de la fístula aortobronquial.

#### Caso 4

Varón de 55 años con antecedentes de HTA y una amputación traumática del miembro inferior derecho hacía 30 años. Acudió a Urgencias refiriendo dolor torácico de comienzo brusco a nivel interescapular y con una crisis hipertensiva de 270/160 mmHg.

En la TAC diagnóstica se apreció una disección de la aorta torácica inmedia-

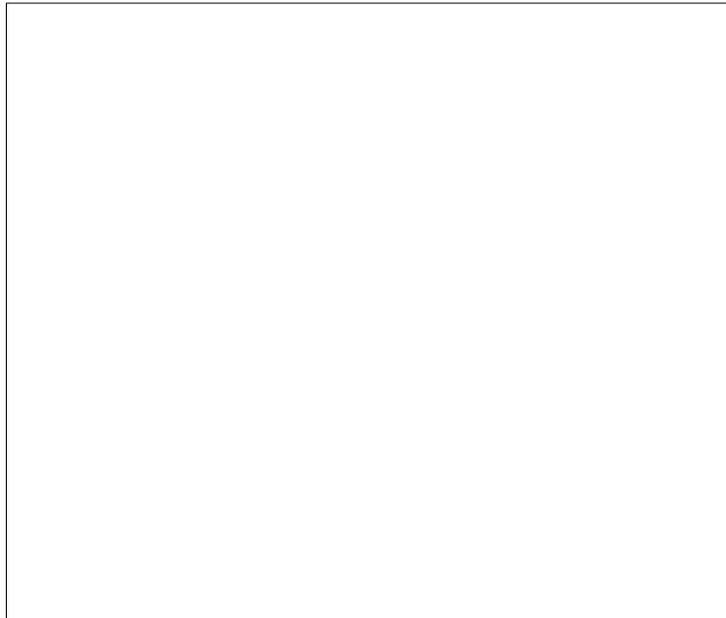


Figura 3. Caso 2. TAC de control después de la colocación de una endoprótesis recta Talent® donde no se aprecian fugas hacia el saco aneurismático.

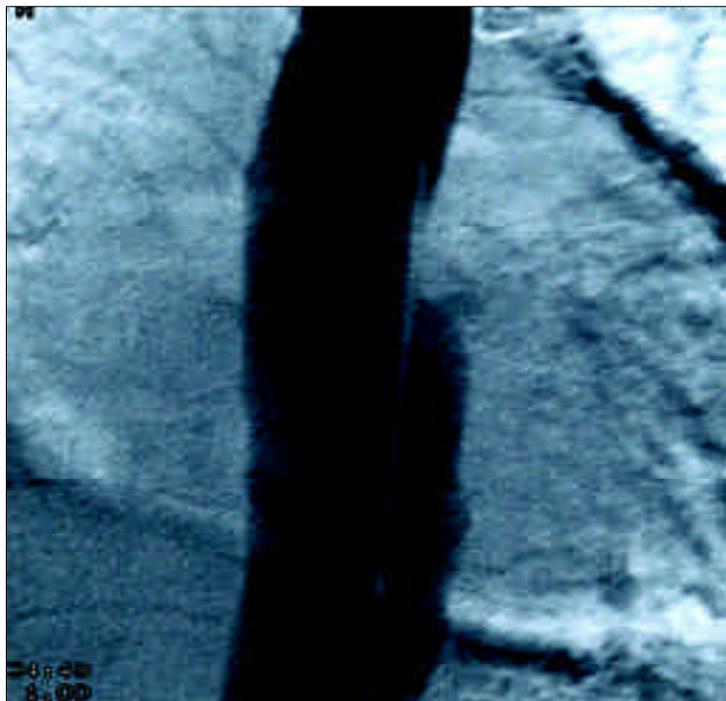
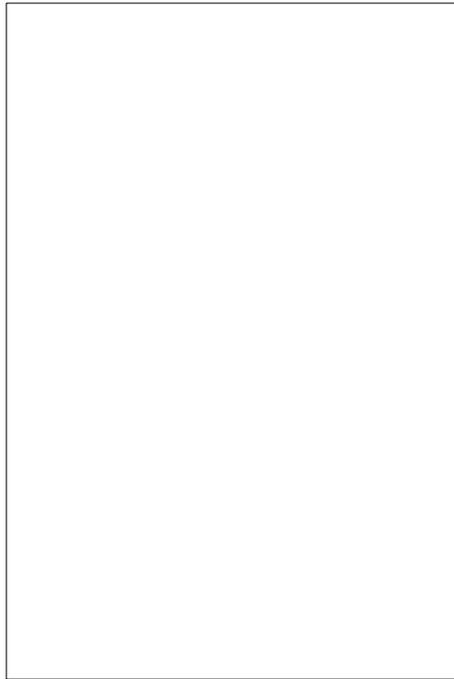


Figura 4. Caso 3. En la aortografía se confirma la existencia de una fístula aortobronquial en aorta torácica descendente.

tamente distal a la subclavia izquierda, extendiéndose hasta el origen de las re-



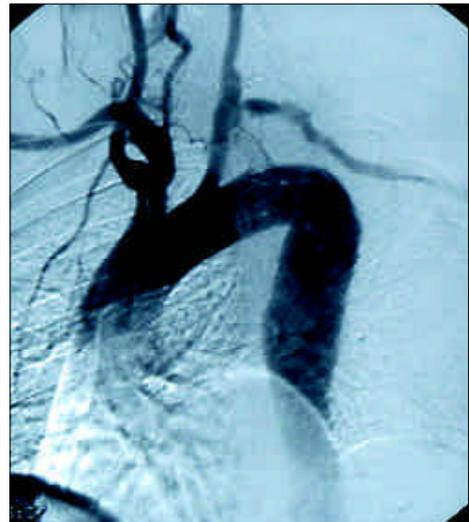
**Figura 5.** Caso 3. En el control arteriográfico inmediatamente tras la intervención se aprecia la desaparición de la imagen previa de extravasación de contraste al árbol bronquial.

nales. Dichos hallazgos se confirmaron en la arteriografía correspondiente (Fig. 6), donde también se demostraba una reentrada desde la luz aórtica en la zona de la arteria renal izquierda. Todas las arterias viscerales se rellenaban desde la luz verdadera.

Una vez controlada la fase aguda, mediante tratamiento médico, se intervino al paciente por persistencia de la clínica y por crecimiento del diámetro de la falsa luz. Se realizó en primer lugar un *bypass* carotido-subclavio izquierdo con la intención de ocluir el origen de la arteria subclavia. Se utilizó una endoprótesis Talent® de 30-115 mm que se colocó a través de una prótesis de PTFE de 8 mm anastomosada a la arteria ilíaca común izquierda, mediante un acceso retroperitoneal.



**Figura 6.** Caso 4. Arteriografía diagnóstica donde se observa una disección tipo B que afecta a la arteria subclavia izquierda. Existe una gran dilatación de la falsa luz que comprime a la luz verdadera.



**Figura 7.** Caso 4. Resultado final de la reconstrucción endovascular donde se aprecia la exclusión de la falsa luz y la reexpansión de la luz verdadera. El *bypass* carotidosubclavio se halla permeable.

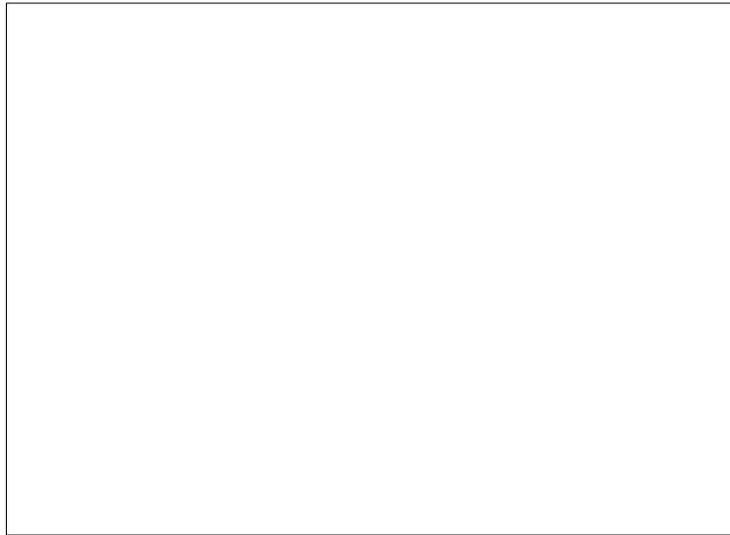
Ante la reaparición de la clínica en el postoperatorio se realizaron una TAC y una arteriografía. En las mismas se observó el relleno de la falsa luz a través de la arteria subclavia por emplazamiento distal al *ostium* de la misma de la endoprótesis y desde el *bypass* carotidosubclavio por ligadura incompleta de la arteria subclavia.

Se consiguió definitivamente el cierre de la falsa luz mediante la colocación de *coils* endovasculares en el inicio de la arteria subclavia y la sección, y nueva ligadura de la arteria subclavia (Fig. 7).

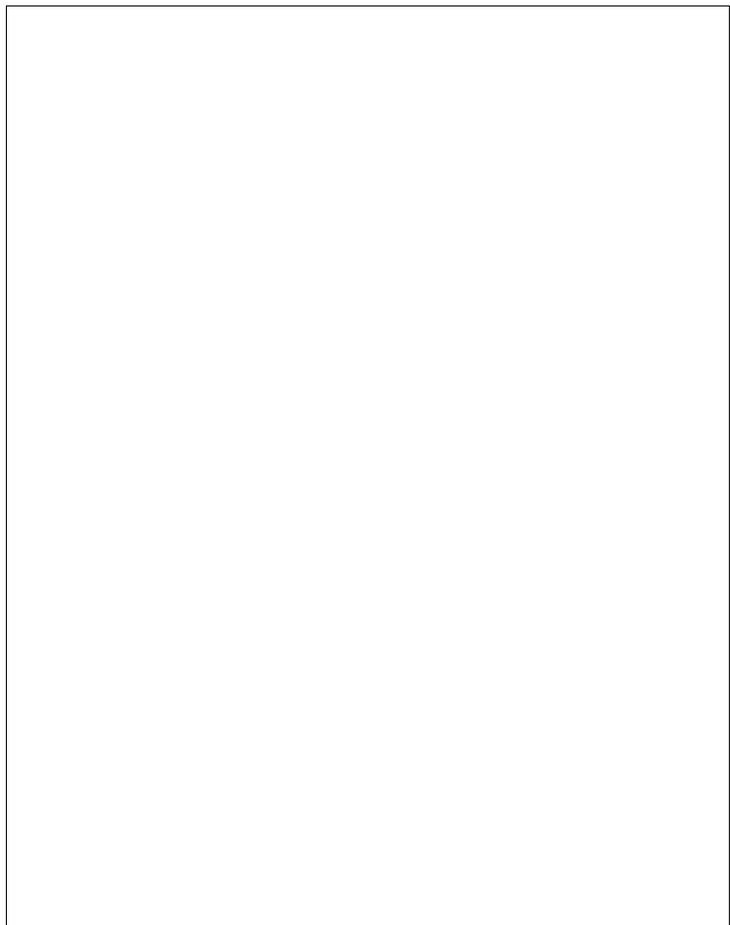
El postoperatorio inmediato transcurrió con la desaparición de la clínica y de los signos de relleno proximal de la falsa luz en las imágenes radiológicas (Fig. 8). Durante el seguimiento el paciente no ha requerido de nuevos ingresos ni procedimientos adicionales.

### Caso 5

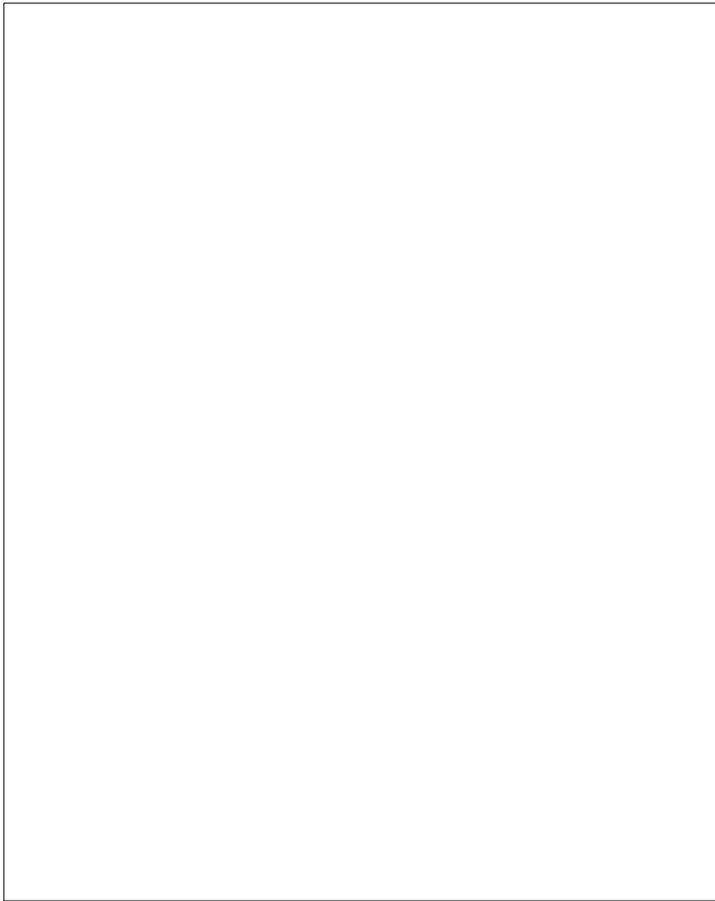
El último era un varón de 64 años politraumatizado por accidente de tráfico. Era hipertenso y diabético no insulino dependiente. Mediante TAC toracoabdominal y radiografías de extremidades se le diagnostican fracturas en ambos miembros superiores y en el miembro inferior izquierdo, fracturas costales izquierdas, una contusión pulmonar izquierda y un neumotórax también izquierdo. Asimismo, se apreció una rotura de aorta torácica descendente contenida que fue confirmada tras la aortografía (Fig. 9). En menos de 24 horas se intervino al paciente procediéndose a la implantación de una endoprótesis tipo AneuRx<sup>®</sup> de 120 mm de longitud y 40 mm de diámetro mediante un acceso femoral común derecho. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones, prolongándose la estancia hospitalaria hasta un mes debido a las lesiones asociadas. En las radiografías y en la TAC de control se apreció una imagen sugestiva de rotura de la malla metálica de la endoprótesis que fue descartada mediante aortografía y una nueva TAC helicoidal (Fig. 10).



**Figura 8.** Caso 4. TAC de control a los seis meses con permeabilidad de la luz verdadera y desaparición de la luz falsa.



**Figura 9.** Caso 5. Arteriografía donde se aprecia una imagen de dilatación de la luz en el istmo aórtico, que corresponde a la rotura contenida de la aorta a este nivel.



**Figura 10.** Caso 5. Tras la colocación de una endoprótesis, desaparece parcialmente la imagen de dilatación de la luz adaptándose el esqueleto de la endoprótesis a la aorta al nivel de la rotura contenida.

Al igual que en los casos anteriores, en el seguimiento postoperatorio –que fue de seis meses– no se presentaron complicaciones en los controles clínicos y radiológicos.

### Discusión

En los casos de nuestra serie se obtuvo el éxito clínico con baja o nula morbilidad y mortalidad. Estos resultados concuerdan con la mayoría de los estudios sobre series más largas publi-

cados hasta la actualidad que, sobre todo, se refieren a la patología aneurismática [1-5].

El caso de resolución más difícil fue el de la disección aórtica tipo B. Esto se debió a la colocación de la endoprótesis, la cual ocluyó, de forma incompleta, el origen de la arteria subclavia. Los defectos técnicos en el anclaje proximal de la endoprótesis fueron resueltos en nuestro caso mediante un procedimiento quirúrgico simple combinado con una técnica endovascular.

La estancia hospitalaria se vio alargada por la coexistencia de lesiones asociadas en el caso del paciente politraumatizado y por la necesidad de procedimientos adicionales en el caso del paciente con la disección tipo B. El resto de pacientes fueron dados de alta menos de una semana después de la intervención.

La única complicación observada fue la monoparesia radial izquierda del paciente con la fístula aortobronquial. Se debió a la hiperabducción del brazo en la mesa de quirófano y se resolvió en su totalidad a los pocos meses tras el tratamiento rehabilitador. No hemos observado mayor morbilidad y mortalidad durante el período de seguimiento, el cual ha sido de 11 meses de media [6-18].

Por lo tanto, en nuestra serie el tratamiento endovascular también se ha mostrado eficaz y seguro, a corto y mediano plazo, en el manejo de diversas patologías de la aorta torácica descendente. En espera de estudios aleatorizados, todavía es prematuro asegurar que suponga una opción mejor que el tratamiento quirúrgico a largo plazo.

## Bibliografía

---

1. Temudom T, D'Ayala M, Marín ML, Hollier LH, Parsons R, Teodorescu V, et al. Endovascular grafts in the treatment of thoracic aortic aneurysms and pseudoaneurysms. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 230-8.
2. Fann JI, Miller DC. Endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 551-74.
3. Mitchell RS, Miller DC, Dake MD, Semba CP, Moore KA, Sakai T. Thoracic aortic aneurysm repair with an endovascular stent graft: the first generation. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1971-4.
4. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
5. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Non-surgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.

### *TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA DESCENDENTE: EXPERIENCIA PRELIMINAR SOBRE CINCO CASOS*

**Resumen.** *Objetivo. Analizar nuestros resultados en el tratamiento endovascular de cinco casos con patología de la aorta torácica descendente. Casos clínicos. Cinco pacientes varones con una edad media de 63 años (54-72), y con diversa patología de la aorta torácica descendente, han sido tratados mediante la colocación de endoprótesis recubierta. Las patologías fueron: dos aneurismas de aorta torácica descendente de 7 y 7,5 cm de diámetro, respectivamente, una fístula aortobronquial, una rotura traumática en el istmo y una disección aguda tipo B. Las endoprótesis implantadas fueron, en cuatro, tipo Talent® y una AneuRx®. Resultados. En todos los casos se consiguió el éxito técnico y clínico inmediato. Como complicación postoperatoria se presentó un caso de monoparesia radial no relacionada directamente con el procedimiento. La media de seguimiento ha sido de 11 meses (6-18). En todos los casos se realizó una TAC a los tres, seis y 12 meses sin que se presentara ninguna complicación. Conclusión. La técnica endovascular ha resultado eficaz y segura para el tratamiento de estas patologías de la aorta torácica descendente. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 423-30]*

**Palabras clave.** *Aneurisma. Aorta torácica. Disección tipo B. Fístula aortobronquial. Tratamiento endovascular. Traumatismo aórtico.*

### *TRATAMENTO ENDOVASCULAR DA PATOLOGIA DA AORTA DESCENDENTE: EXPERIÊNCIA PRELIMINAR DE CINCO CASOS*

**Resumo.** *Objetivo. Analisar os nossos resultados no tratamento endovascular de cinco casos com patologia da aorta torácica descendente. Casos clínicos. Cinco doentes de sexo masculino, com idade média de 63 anos (54-72) e com diversas patologias da aorta torácica descendente foram tratados com a colocação de uma endoprótese recoberta. As patologias foram: dois aneurismas da Aorta torácica descendente de 7 e 7,5 cm de diâmetro, respectivamente, uma fístula aortobrônquica; uma ruptura traumática a nível do istmo e uma dissecação aguda tipo B. As endopróteses implantadas foram em quatro casos do tipo Talent® e em uma do tipo AneuRx®. Resultados. Em todos os casos conseguiu-se sucesso técnico e clínico imediato. Como complicação pós-operatória, verificou-se um caso de monoparesia radial não relacionada directamente com o procedimento. A média do seguimento foi de 11 meses (6-18). Em todos os casos realizou-se uma TAC aos 3, 6 e 12 meses sem que se apresentasse qualquer complicação. Conclusão. A técnica endovascular revelou-se eficaz e segura para o tratamento destas patologias da aorta torácica descendente. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 423-30]*

**Palavras chave.** *Aneurisma. Aorta torácica. Dissecação tipo B. Fístula aortobrônquica. Traumatismo aórtico. Tratamento endovascular.*

## Aneurisma gigante de arteria carótida interna extracraneal en un paciente trasplantado de corazón

L. Fernández-Alonso

### GIANT ANEURYSM OF THE EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY IN A PATIENT WITH A HEART TRANSPLANT

**Summary.** Introduction. *Extracranial internal carotid aneurysms are uncommon lesions. The aetiology is nearly always atherosclerotic and they generally occur in men aged between 50 and 60 years old. We have not found any case reported in the literature as having an aneurysm of the internal carotid artery after having had a heart transplant.* Clinical case. *We report a 70 year old man who had had a heart transplant operation in 1994. He developed an extracranial internal carotid aneurysm, 4.5cm in diameter, which was successfully treated by resection and graft insertion. We discuss aspects of the surgical technique and peri-operative management.* [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 431-6]

**Key words.** *Aneurysm. Heart transplant. Internal carotid artery.*

### Introducción

Los aneurismas de arteria carótida interna extracraneal (CIE) son lesiones poco frecuentes, de etiología casi siempre aterosclerótica y que aparecen con mayor frecuencia en pacientes varones de entre 50 y 60 años [1]. En los enfermos trasplantados de corazón existe una incidencia de aneurismas de aorta abdominal superior a la de la población general. Además, en este grupo de enfermos, los aneurismas parecen tener un ritmo de crecimiento superior al de la población no trasplantada [2-6]. Sin embargo, no existe en la literatura ningún caso de aneurisma de arteria carótida interna extracraneal

en pacientes sometidos a trasplante cardíaco.

### Caso clínico

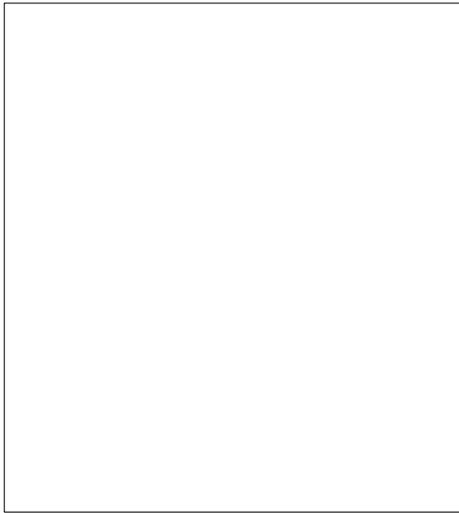
Varón de 70 años que acude al Servicio de Otorrinolaringología por disfonía y tumoración laterocervical izquierda de unos meses de evolución. El paciente no cuenta con clínica neurológica. Entre sus antecedentes destaca: hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente, hipercolesterolemia, exfumador de 20 cig/día y trasplante cardíaco ortotópico en 1994. La causa del trasplante fue la existencia de una miocardiopatía dilata-

Angiología y Cirugía Vas-  
cular. Clínica Universitaria de  
Navarra. Pamplona, Nava-  
rra, España.

Correspondencia:

Dr. Leopoldo Fernández Al-  
onso. Angiología y Cirugía  
Vascular. Clínica Univer-  
sitaria de Navarra. Avda.  
Pío XII, 36. E-31008 Pam-  
plona. E-mail:  
lfezalonso@UNAV.es

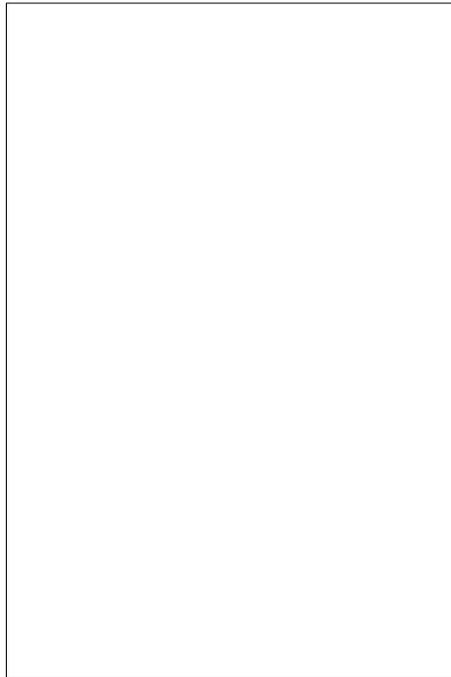
© 2001, ANGIOLOGÍA



**Figura 1.** TAC en la que se demuestra la existencia de un aneurisma de carótida interna izquierda de 4,5 cm con trombo mural y luz excéntrica.

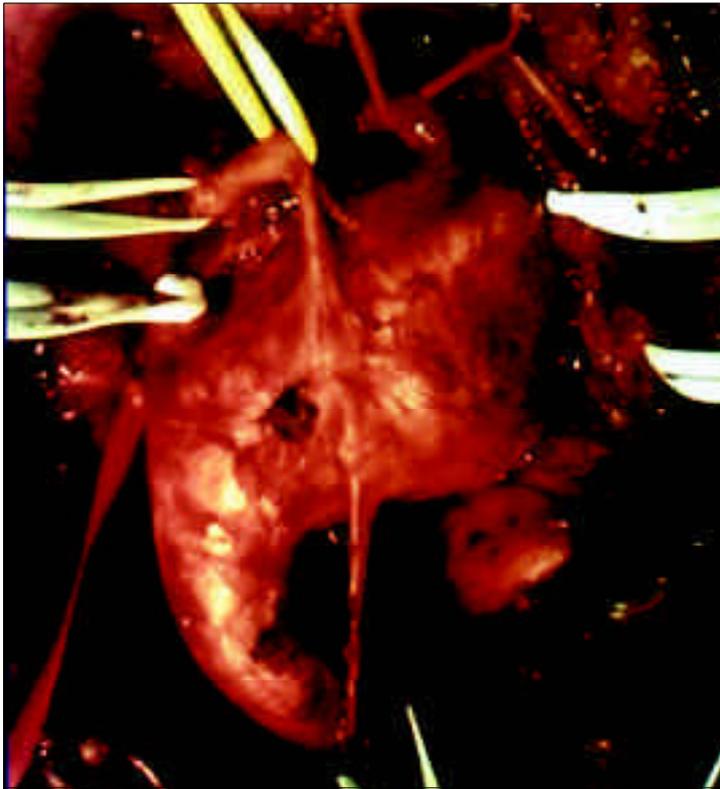
da. En la exploración física se objetivó una tumoración pulsátil laterocervical izquierda, debajo del ángulo de la mandíbula. Se solicitó entonces la realización de una tomografía axial computarizada (TAC) de cuello que reveló la existencia de un aneurisma de carótida interna extracraneal de 4,5 cm de diámetro con trombo mural y luz excéntrica (Fig. 1). El enfermo fue remitido a nuestra consulta desde la que se solicitó una arteriografía de troncos supraaórticos que confirmó el hallazgo de un aneurisma fusiforme en el origen de la carótida interna izquierda, con elongación y ectasia de todos los vasos cervicales (Fig. 2). No se detectaron aneurismas en otras localizaciones.

Se intervino al paciente bajo anestesia general, intubación nasotraqueal y abordaje retroyugular; se constató la existencia de un gran aneurisma que desplazaba el nervio hipogloso y comprimía las estructuras vecinas (Fig. 3). La cirugía consistió en resección e injerto de PTFE 6 mm (Baxter Lifespan®, Irvine,

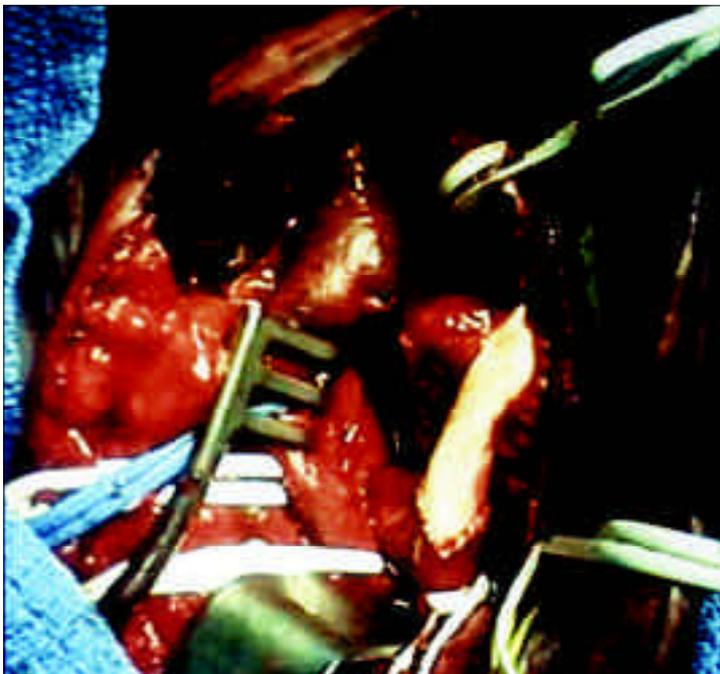


**Figura 2.** Arteriografía que confirma la existencia de un aneurisma fusiforme en el origen de la carótida interna.

CA) en posición termino-terminal entre la bifurcación carotídea y la carótida interna distal (Fig. 4). El procedimiento se realizó con apoyo de *shunt* de Javid. Se instauró profilaxis antibiótica mediante la administración iv de 2 g de cefazolina en la inducción anestésica y, posteriormente, 1 g cada 8 h hasta la retirada de todas las líneas venosas. Una vez finalizada la cirugía, el enfermo fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde inició tolerancia oral a las seis horas, en la que se administró por vía oral la medicación inmunosupresora, retirando en las primeras horas la sonda vesical y el catéter venoso central. A las 24 horas fue trasladado a la planta de hospitalización sin accesos venosos y fue dado de alta a las 48 horas de la intervención. El postoperatorio transcurrió sin



**Figura 3.** Fotografía operatoria de un aneurisma de arteria carótida interna.



**Figura 4.** Resultado final después de resear la lesión e interponer un injerto PTFE.

complicaciones y a los 12 meses el injerto se encuentra permeable y el paciente asintomático.

### Discusión

Los aneurismas de arteria carótida interna extracraneal se definen como aquellas dilataciones localizadas y permanentes que suponen un incremento del calibre del vaso mayor del 50% si se comparan con los valores de referencia establecidos en  $0,55 \pm 0,06$  cm en hombres y  $0,49 \pm 0,07$  en mujeres en carótida interna, y de  $0,99 \pm 0,10$  en hombres y  $0,92 \pm 0,10$  en mujeres en bulbo [7]. Son lesiones poco frecuentes; Zowlak et al [8] encontraron 24 casos en un período de 25 años y Moreau et al [9] 38 durante 24 años. Schechter [10] encontró 853 casos publicados en una revisión de la literatura publicada entre 1987 y 1977.

Existe un claro predominio por el sexo masculino con una relación hombre/mujer de 2:1 y la edad media de aparición varía entre los 50 y los 60 años de edad [1,11].

Clásicamente se establecía que la mayoría son de etiología aterosclerótica, aunque las series más recientes [1,10] revelan un incremento de lesiones displásicas, probablemente como consecuencia del seguimiento sistemático al que son sometidos los enfermos diagnosticados de una disección carotídea. Otras causas como la infecciosa o la traumática son más raras, aunque esta última llega a constituir un 12 o 16% del total.

Como la historia natural de los aneurismas de CIE está asociada con un eleva-

do riesgo de complicaciones neurológicas tromboembólicas, el tratamiento conservador se basa en la anticoagulación. Sin embargo, este enfoque terapéutico es claramente insuficiente, ya que persiste el riesgo embólico y se incrementa el riesgo de hemorragia [12]. También se ha propuesto la ligadura de la carótida interna con resultados desalentadores: McCann [11] encontró un riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) del 25% y una mortalidad del 20% en el seguimiento de estos enfermos. La posibilidad de realizar *bypass* extra-intracraneal, aunque útil en algunas circunstancias, no ha demostrado su eficacia [13]. La cirugía reconstructiva, en cambio, ofrece buenos resultados con una mortalidad a los 30 días del 1,2%, un riesgo de ACV del 6% y una morbilidad y mortalidad acumuladas del 7% [1]. Por lo tanto, la resección seguida de revascularización parece la opción más razonable como primera elección para todos los pacientes con un aneurisma de CIE. Se han publicado algunos casos de reparación endoluminal [14,15] aunque no existen resultados a largo plazo, y se ha descrito un caso de embolización distal y oclusión precoz de la endoprótesis [16].

Desde la introducción de la ciclosporina la supervivencia de los enfermos trasplantados de corazón ha mejorado considerablemente, con cifras que alcanzan el 72% a los 5 años [17]. Como es lógico, esto hace que estos enfermos desarrollen también manifestaciones extracardíacas de su enfermedad aterosclerótica. Existen numerosos estudios que analizan la incidencia y los resultados del manejo de aneurismas de aorta abdominal en pacientes trasplantados [2-6] aunque no

hemos encontrado referencias a lesiones aneurismáticas de los vasos cervicales en este grupo de pacientes.

Aunque la morbilidad y mortalidad quirúrgica no deberían ser mayores en los pacientes portadores de un trasplante cardíaco, existen algunas consideraciones técnicas así como del manejo pre y postoperatorio que nos parece interesante resaltar.

### Manejo preoperatorio

---

El estudio preoperatorio debe incluir la valoración de la existencia de rechazo, la función ventricular, el control de la tensión arterial, la función pulmonar y la función renal.

Si no existen signos clínicos de rechazo (taquiarritmia, fallo cardíaco) y el ecocardiograma muestra una función ventricular normal, la biopsia endomiocárdica no es estrictamente necesaria. Si la coronariografía anual a la que son sometidos los pacientes trasplantados no demuestra lesiones coronarias no parece justificado realizar un cateterismo preoperatorio de rutina.

Entre el 50 y el 90% de los pacientes trasplantados desarrollan una hipertensión arterial de difícil control, probablemente precipitada por los fármacos inmunosupresores. La restricción de sodio, el diltiacén y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS) son las medidas más eficaces en su control [18].

El tratamiento inmunosupresor, la intolerancia al ejercicio y los frecuentes antecedentes de tabaquismo obligan, en

este grupo de pacientes, a incluir en el protocolo de estudio preoperatorio el test de función pulmonar.

El efecto vasoconstrictor renal de la ciclosporina, la hipertensión arterial y la nefrotoxicidad de las IECAS son factores que influyen en el deterioro de la función renal de muchos de los pacientes trasplantados, y que obligan a evitar en lo posible la utilización de fármacos nefrotóxicos, a mantener una buena hidratación y estabilidad hemodinámica y a optimizar en muchos casos la perfusión renal mediante la utilización de dopamina.

### Manejo peroperatorio

La infección es, probablemente, la mayor fuente de morbilidad y mortalidad en los pacientes trasplantados. Por lo tanto, deben adoptarse todas las medidas profilácticas posibles, entre ellas profilaxis antibiótica, retirada precoz de líneas venosas, sonda vesical y fisioterapia respiratoria. Algunos autores han propuesto la utilización de catéteres suprapúbicos para minimizar el riesgo de infección urinaria, aunque la utilización de sondas uretrales y su retirada precoz parecen suficientes [19].

### Bibliografía

1. Rosset E, Albertini JN, Magnan PE, Ede B, Thomassin JM, Branchereau A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 713-23.
2. Defraigne JO, Sakalihan N, Demoulin JC, Limet R. Successful abdominal aortic aneurysm resection in long-term survivors of cardiac transplantation. *Cardiovasc Surg* 1995; 3: 321-24.
3. Muluk SC, Steed DL, Makaroun MS, Pham SM, Kormos RL, Griffith BP, et al. Aortic

La técnica quirúrgica básica no difiere esencialmente de la que se requiere para un enfermo no trasplantado, aunque quizá convenga poner especial atención en el manejo cuidadoso de los tejidos y la hemostasia. Si es posible, debe evitarse la utilización de material sintético en la reconstrucción. En nuestro caso, fue preciso utilizar PFTE debido a la gran disparidad de calibre al tratarse de arterias ectásicas. En este caso nosotros utilizamos la intubación nasotraqueal y el abordaje retroyugular para facilitar el acceso a la porción más distal de la carótida interna.

### Manejo postoperatorio

La medicación inmunosupresora no debe suspenderse y puede incluso administrarse por vía intravenosa o a través de una sonda nasogástrica, en caso de intolerancia digestiva, con monitorización diaria de los niveles de ciclosporina. Los pacientes en tratamiento corticoideo pueden requerir un incremento de las dosis durante el postoperatorio. Es conveniente mantener la profilaxis antibiótica hasta la completa retirada de todas las sondas y vías venosas.

aneurysm in heart transplant recipients. *J Vasc Surg* 1995; 22: 689-96.

4. Piotrowski JJ, McIntyre KE, Hunter GC, Sethi GK, Bernhard VM, Copeland JC. Abdominal aortic aneurysm in the patient undergoing cardiac transplantation. *J Vasc Surg* 1991; 14: 260-67.
5. Ammori BJ, Madan M, Bodenham AR, Gough MJ. A review of the management of abdominal aortic aneurysms in patients following cardiac

- transplantation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 185-90.
6. Segura I, Fernández L, Rabago G, Llorens R. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair in cardiac transplant recipients. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 669-72.
  7. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-8.
  8. Zwolak RM, Whitehouse WM Jr, Knake JE, Bernfeld BD, Zelenock GB, Cronenwett JL, et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1984; 1: 415-22.
  9. Moreau P, Albat B, Thevenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 409-16.
  10. Schechter DC. Cervical carotid aneurysms. *N Y State J Med* 1979; 79: 892-901.
  11. McCann RL. Basic data related to peripheral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 411-4.
  12. De Jong KP, Zonderuau PE, van Urk H. Extracranial carotid artery aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 557-62.
  13. The EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 1985; 313: 1191-200.
  14. Mase M, Banno T, Yamada K, Katano H. endovascular stent placement for multiple aneurysms of the extracranial internal carotid artery: technical case report. *Neurosurgery* 1995; 37: 83-5.
  15. Hurst RW, Haskal ZJ, Zager E, Bagley LJ, Flamm ES. Endovascular stent treatment of cervical internal carotid artery aneurysms with parent vessel preservation. *Surg Neurol* 1998; 50: 313-7.
  16. May J, White GH, Waugh R, Brennan J. Endoluminal repair of internal carotid artery aneurysm: a feasible but hazardous procedure. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1055-60.
  17. Fragomeni LS, Kaye MR. The registry of the international society of heart transplantation: fifth official report. *J Heart Transplant* 1988; 7: 249-53.
  18. Taylor AJ, Bergin JD. Cardiac transplantation for the cardiologist not trained in transplantation. *Am Heart J* 1995; 129: 578-92.
  19. Reitz BA, Baumgartner WA, Oyer PE, Stinson EB. Abdominal aortic aneurysmectomy in long-term cardiac transplant survivors. *Arch Surg* 1977; 112: 1057-9.

**ANEURISMA GIGANTE DE ARTERIA  
CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL  
EN PACIENTE TRASPLANTADO  
DE CORAZÓN**

**Resumen.** Introducción. *Los aneurismas de carótida interna extracraneal son lesiones poco frecuentes, de etiología casi siempre aterosclerótica y que aparecen generalmente en varones entre los 50 y 60 años. No hemos encontrado en la literatura ningún caso de aneurisma de carótida interna en un enfermo trasplantado de corazón. Caso clínico. Presentamos un paciente de 70 años, sometido a trasplante cardíaco en 1994, con un aneurisma de carótida interna extracraneal de 4,5 cm de diámetro tratado con éxito mediante resección e interposición de un injerto. Se discuten algunos aspectos de la técnica quirúrgica y del manejo pre y postoperatorio. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 431-6]*

**Palabras clave.** Aneurisma. Carótida interna. Trasplante cardíaco.

**ANEURISMA GIGANTE DA ARTÉRIA  
CARÓTIDA INTERNA EXTRA-CRANIANA  
EM DOENTE COM TRANSPLANTE  
CARDÍACO**

**Resumo.** Introdução. *Os aneurismas da artéria carótida interna extra-craniana são lesões pouco frequentes, de etiologia quase sempre aterosclerótica e que aparecem geralmente em homens com idade entre os 50 e os 60 anos. Não encontramos na literatura qualquer caso de aneurisma da carótida interna num doente submetido a transplante cardíaco. Caso clínico. Apresentamos um doente com 70 anos de idade, submetido a transplante cardíaco em 1994, com um aneurisma da carótida interna extra-craniana de 4,5 cm de diâmetro tratada com êxito por dissecação e interposição de um enxerto. Discutem-se alguns aspectos da técnica cirúrgica e do tratamento pré e pós-operatório. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 431-6]*

**Palavras chave.** Aneurisma. Carótida interna. Transplante cardíaco.

## Infección de *bypass* de Dacron aorto-tronco braquiocefálico

T. Solanich, J.M.<sup>a</sup> Fuentes, B. Álvarez, M. Boqué,  
A.R. Mori, M. Matas

### INFECTION OF DACRON AORTO-BRACHIOCEPHALIC TRUNK BY-PASS

**Summary.** We describe a patient that underwent surgical reconstruction of innominate artery for atherosclerotic occlusive disease eleven years ago (aorto-brachiocephalic trunk Dacron by-pass), and now he presents a pre-sterno tumouration. We suspect a vascular prosthetic infection so we do: blood and biochemical tests, bacteriological cultures, anatomopatologic study, thoracic CT scan, radioisotopic study with leukocytes labels with technicium 99<sup>m</sup>, supraortic trunks eco-Doppler and supraortic arteriography. We did surgery in two times: in a first time we did an extra-anatomic revascularization consisted of carotid-carotid by-pass and right primitive carotid-right subclavian by-pass, both of them with vena safena. In a second time we took off the aorto-brachiocephalic Dacron prosthesis. After one year the by-pass were permeable and the patient was asymptomatic. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 437-43]

**Key words.** Brachiocephalic trunk. Infection. Prosthesis.

### Introducción

La infección de una prótesis vascular es una de las complicaciones más graves en cirugía vascular, dado que el tratamiento es complejo y la morbilidad y mortalidad del proceso muy elevadas [1,2]. La incidencia de infección de prótesis vascular en general varía de un 0,5 a un 3-5% [1,2].

La literatura presenta numerosos trabajos sobre infecciones de prótesis del sector aortoiliaco y de prótesis vasculares en general, pero las publicaciones sobre infecciones de las prótesis locali-

zadas en los troncos supraórticos son muy escasas. Criado [3,4] señala una frecuencia de 1,4% para tronco innominado, carótida y subclavia, y de 4,1% para el eje axilo-axilar.

Realmente es difícil poder documentar aspectos como la incidencia, la clínica, el diagnóstico, el tratamiento y las complicaciones de las infecciones de prótesis aorto-tronco braquiocefálico. No obstante, cuando nos encontramos ante un caso como el que comentamos, nos pueden ser útiles los datos descritos en la literatura y la experiencia referentes a la infección de prótesis vasculares en general.

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dra. Teresa Solanich Valladaura. Hospital Vall d'Hebron. Passeig Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: 33959tsv@comb.es

© 2001, ANGIOLOGÍA

## Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 45 años de edad, con hábitos tóxicos de tabaquismo, enolismo y consumo ocasional de cocaína (vía nasal). Acude a nuestro centro por presentar una tumoración fluctuante no pulsátil de 3 cm de diámetro que sobresale en la horquilla esternal, de dos semanas de evolución, sin presentar fiebre ni signos inflamatorios locales.

Presenta los siguientes antecedentes patológicos: hipercolesterolemia ocasional, dispepsia ulcerosa en tratamiento médico, úlcus duodenal 15 años antes y *bypass* aorto-tronco braquiocefálico con prótesis de Dacron por síndrome de robo de subclavia sintomático realizado en nuestro centro 11 años atrás.

Ante la sospecha de posible infección de la prótesis de Dacron aorto-tronco braquiocefálico, y para descartar otros procesos como falso aneurisma o patología tumoral, se realizaron las siguientes exploraciones: analítica general con fórmula y hemograma normales, VSG de 38, marcadores de hepatitis víricas y VIH negativos. En la radiografía de tórax se apreció ensanchamiento mediastínico. Se practicó TAC torácica y helicoidal que informó de colección adyacente a *bypass* aorto-tronco braquiocefálico, con ocupación mediastínica hasta la región supraesternal donde alcanza el tejido celular subcutáneo (Fig. 1). La gammagrafía con leucocitos marcados con tecnecio  $99^m$  no detectó captación en la prótesis ni en la tumoración supraesternal. Se realizó ecografía Doppler de troncos supraórticos que informó de cavidad quística supraesternal y normalidad de los vasos. A su vez, se

practicó arteriografía de troncos supraórticos para tener el máximo de información con antelación a la cirugía, la cual nos mostró la permeabilidad de la prótesis y de los troncos supraórticos, sin evidenciarse fugas arteriales.

Otras pruebas realizadas consistieron en: punción-aspiración (PAAF) de la tumoración, obteniéndose 40 cc de líquido purulento (Fig. 1); la citología informó de proceso inflamatorio agudo con abundantes leucocitos polimorfonucleares y macrófagos; el cultivo para aerobios, anaerobios y bacilos ácido-alcohol resistentes fue negativo. Se instauró tratamiento antibiótico con cefalosporinas de segunda generación para dar cobertura a los gérmenes más frecuentemente causantes de infecciones protésicas.

Se practicó intervención quirúrgica en dos etapas: en un primer tiempo se realizó *bypass* con vena safena invertida de carótida primitiva izquierda a carótida primitiva derecha a través de tunelización retrofaríngea (*bypass* carótido-carotídeo). Posteriormente se ligó la carótida primitiva derecha a nivel proximal y se seccionó la misma; luego se procedió a la implantación de la carótida primitiva derecha a subclavia derecha mediante interposición de vena safena termino-terminal en la carótida primitiva y termino-lateral en la subclavia, ligando después la subclavia a nivel proximal. El curso postoperatorio es favorable sin presentar focalidades neurológicas centrales ni periféricas y con pulso distal en extremidad superior derecha.

A los 10 días de la primera intervención se indicó el segundo tiempo quirúrgico para retirar la prótesis aorto-tronco

**Tabla I.** Incidencia y patógenos en la infección de prótesis.

Incidencia de la infección de prótesis vascular según la localización	
Localización de la prótesis	Incidencia (%)
Aorta torácica descendente	0,7-3
Aorto-ilíaco	0,4-1,3
Aorto-femoral	0,5-3
Fémoro-femoral	1,3-3,6
Axilo-femoral	5-8
Fémoro-poplíteo	0,9-4,6
Fémoro-tibial	2-3,4
Carotídeo parche	0-0,2
Carotídeo-subclavio	0,5-1,2
Axilo-axilar	1-4,1
Ilíaco <i>stent</i>	<1
Aórtico <i>stent-graft</i>	<1
Bacteriología de la infección de prótesis en tronco braquiocéfálico, subclavio o carótida	
Patógeno	
<i>Staphylococcus aureus</i>	50
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	20
<i>Klebsiella species</i>	10
Cultivo negativo	20

braquiocéfálico. Se realizó esternotomía media, disección de pleura derecha, zona pericárdica, aorta torácica ascendente, arco aórtico, granuloma periprotésico, vena innominada y vena cava superior. A continuación se abrió el granuloma y pudo observarse la prótesis de Dacron rodeada de colección purulenta. Se procedió al pinzamiento lateral de la aorta torácica ascendente para retirar la prótesis de Da-

cron y se cerró la misma con sutura continua de prolene 3-0. Se resecó el granuloma y se dejaron dos tubos de drenaje, uno pleural y otro retroesternal. Se remitieron muestras de tejido periprotésico para estudio anatomopatológico que informó de pared fibrosa con áreas hialinizadas, reacción xantomatosa y células gigantes a cuerpo extraño, neoformación vascular y linfocitos sin evidenciarse infiltrado inflamatorio agudo. El cultivo de la prótesis fue positivo para *Propionibacterium acnes* de dudoso valor clínico. El curso postoperatorio fue correcto; presentaba pulsos distales en ambas extremidades superiores.

Se realizó arteriografía de troncos supraórticos que informó de permeabilidad del *bypass* carótido-carotídeo con relleno retrógrado de la subclavia derecha. La angio-TAC de control mostró la correcta permeabilidad de los *bypass*, desaparición de las colecciones en el cuello y del mediastino anterior (Fig. 2).

Se realizó una nueva angio-TAC torácica de control a los seis meses y al año, que informa de permeabilidad de los *bypass*; el paciente se mantiene asintomático.

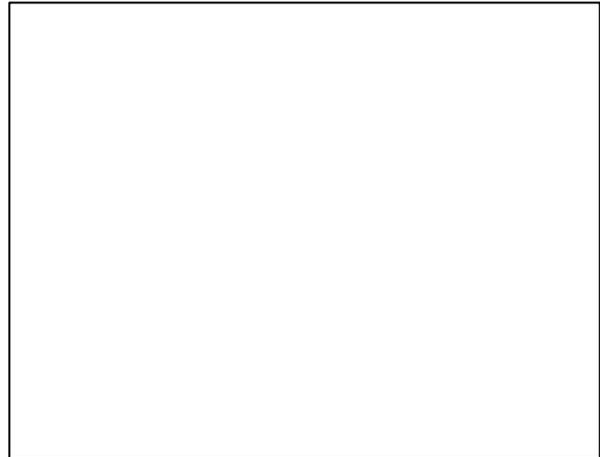
## Discusión

La frecuencia de infección de prótesis en tronco innominado, según Criado, se sitúa alrededor del 1,4% [1-3]. En la tabla I podemos ver la incidencia según la localización y los patógenos más frecuentes [3-5]. El caso descrito es un ejemplo de infección tardía.

El diagnóstico debería realizarse,

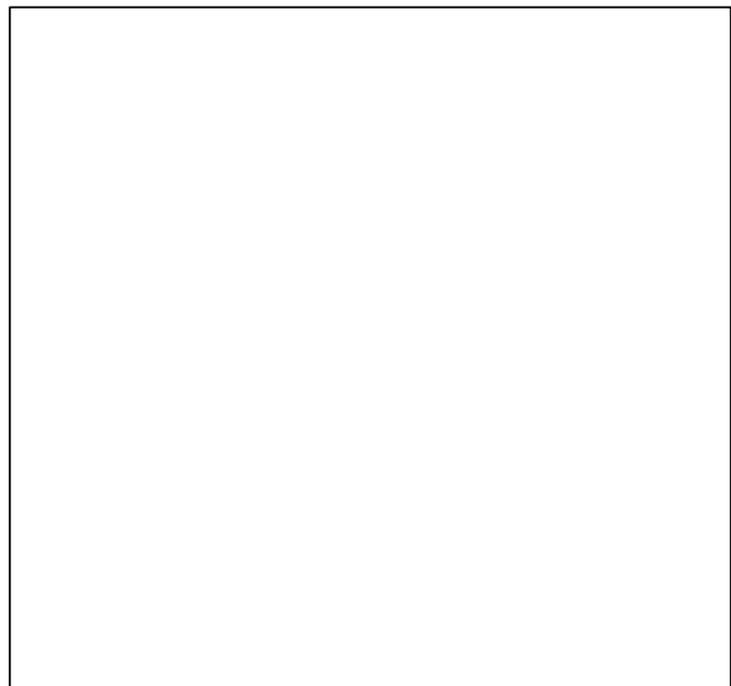


**Figura 1.** a) Punción de la tumoración. b) Angio-TAC torácica: colección adyacente a *bypass* aorto-tronco braquiocefálico y extensión a zona subcutánea.



idealmente, lo más temprano posible puesto que la extensión de la infección en el momento de ser diagnosticada desempeña un papel vital en el resultado final. Tres son los objetivos buscados: en primer lugar establecer el diagnóstico de certeza de la infección, lo cual no es posible en todos los casos y en ocasiones se obtiene únicamente mediante la cirugía exploradora (15% para algunos autores) [6]; en segundo lugar, es importante conocer la extensión de la infección para plantear el tratamiento más conveniente, y en tercer lugar identificar el germen responsable de cara a administrar a antibioterapia de forma precoz, dirigida y eficaz, y determinar un tratamiento más o menos agresivo en función de la virulencia del microorganismo.

El diagnóstico inicial se basa en la sospecha clínica ante signos físicos evidentes (pseudoaneurismas, fístulas) o, como en el caso presentado, aparición de tumoración periprotésica no pulsátil, o también, clínica sistémica. La confirmación por técnicas de laboratorio e imagen no siempre es posible, por lo que en estos



**Figura 2.** Arteriografía de troncos supraórticos: se observa la permeabilidad de los *bypass*.

casos se lleva a cabo por los hallazgos quirúrgicos [6].

Las pruebas más importantes son las que hemos realizado en este caso y podemos ver su descripción en la tabla II. De todas ellas, las que han mostrado una mayor sensibilidad y especificidad son la

**Tablall.** Pruebas diagnósticas de infección de prótesis.

Pruebas diagnósticas	
Analítica [1,2]	
84% cursan con aumento de VSG	
28% alteración fórmula leucocitaria anemia microcítica (sector aórtico abdominal)	
Cultivos [1]	
25% negativos	
TAC torácica [3]	
Técnica de elección	
Sensibilidad 94%	
Especificidad 85%	
RM [3]	
Sensibilidad 100%	
Especificidad 85%	
Gammagrafía con leucocitos marcados (In111, TC <sup>99m</sup> ) [7]	
Sensibilidad 100%	
Especificidad 85%	
Arteriografía de troncos supraórticos	
Información para valorar la estrategia quirúrgica	
Detectar fugas y pseudoaneurismas	
Ecografía Doppler de troncos supraórticos	
Detectar afectación hemodinámica de troncos supraórticos, detectar cavidades periprotésicas	

TAC, RM y la gammagrafía. Se destaca el hecho de que la TAC es la técnica de elección, tanto por su rapidez y comodidad como por su alta sensibilidad (94%) y especificidad (85%); aún así, la ausencia de anomalías no excluye el diagnóstico [3]. También debemos tener presen-

te que imágenes tales como la presencia de colecciones periprotésicas y gas pueden ser normales en el postoperatorio inmediato, si bien traducen una infección cuando se observan tras dos o tres meses de la intervención quirúrgica. La RM debe realizarse cuando hay dudas diagnósticas con la TAC.

Tal y como se ha ido constatando al presentar el caso, un problema común de todas las técnicas expuestas es que en ningún caso permiten un diagnóstico cierto de la extensión de la infección, cuyo conocimiento es un punto clave en el manejo terapéutico posterior.

Al hablar del tratamiento debemos primero reflexionar sobre la importancia de la prevención dado que las consecuencias de la infección protésica pueden ser devastadoras; por eso debemos tener siempre presentes las normas profilácticas (principios de asepsia y cuidados durante la técnica quirúrgica) [1-3].

Con el tratamiento nos planteamos conseguir dos objetivos: 1. Erradicar la infección y preservar la vida del paciente, y 2. Revascularizar y mantener la irrigación cerebral y de la extremidad superior.

La estrategia a aplicar para cada paciente debe ser individualizada en función de las características clínicas y microbiológicas de la infección, del estado general del enfermo y de las preferencias y familiaridad con distintas técnicas del equipo quirúrgico.

Cuando nos encontramos con un paciente con infección de prótesis aorto-tronco braquiocefálico podemos plantear distintas estrategias: una de ellas sería la retirada de la prótesis sin revasculariza-

ción. En nuestra opinión, se trata de la menos aconsejable por el peligro de accidente vascular cerebral isquémico e isquemia de extremidad superior; otra opción es la revascularización *in situ*, ya sea con prótesis con rifampicina, o con material autólogo o criopreservado; la tercera opción es la que nos parece más acertada: se trata de la revascularización extranatómica.

Al plantearnos la intervención fuimos partidarios de esta última opción, por lo que se realizó *bypass* carótido-carotídeo retrofaríngeo más *bypass* carótido-subclavio derecho, con vena safena en ambos casos. Se desestimó la posibilidad de realizar el *bypass* carótido-carotídeo subcutáneo por ser un trayecto más largo, más próximo a la zona de infección y por estar más expuesto a agresiones exteriores; asimismo, se desestimó el *bypass* axilo-axilar para evitar el paso del nuevo injerto por tejido contaminado. Se pospuso para un segundo tiempo la retirada de la prótesis de Dacron y la limpieza de la colección periprotésica para evitar un tiempo muy prolongado de intervención y la contaminación en el primer tiempo quirúrgico. Para retirar el Dacron de la anastomosis aórtica en algún caso, según la calidad de la aorta,

puede precisarse de circulación extracorpórea para poderla reparar.

Aunque no podemos generalizar el resultado al tratarse de un único caso, cabe resaltar la ausencia de complicaciones posquirúrgicas y durante el seguimiento clínico realizado durante un año y medio. Para el control del paciente debemos tener en cuenta la clínica (ausencia de recidiva de la colección periprotésica, ausencia de sintomatología neurológica y ausencia de afectación arterial en extremidad superior derecha). Las exploraciones que creemos válidas para dicho control son la ecografía Doppler de TSA, para constatar la permeabilidad de los *bypass*, así como la TAC.

Si bien hay abundantes publicaciones en relación con la infección de prótesis del sector aorto-fémoro-poplíteo, las que hacen referencia a la infección de prótesis aorto-tronco braquiocefálico son escasas. De tal modo resulta difícil determinar cuál es la mejor técnica terapéutica según los resultados. Es necesario destacar la serie de 33 casos publicada por Kieffer et al [8], en la que presentaron una mortalidad operatoria de nueve casos (27,27%), ictus operatorio en tres pacientes (9,09%) y una supervivencia superior al año en 14 casos (42,42%).

## Bibliografía

1. Bandyk DF. Infection in prosthetic vascular graft. In Rutherford RB, ed. Rutherford Vascular Surgery. 5 ed. Vol. 1. Cap. 47. WB Saunders; 2000. p.733-51
2. Rosendo A, Torion B, Casos RG, Ballester A, Fernández-Mariño D. Revascularización de troncos supraaórticos en medio séptico. In Segura Iglesias RJ, ed. Infección en angiología y cirugía vascular. Barcelona: J Uriach & Cía 1999. p. 167-77.
3. Criado FS. Extrathoracic management of aortic arch syndrome. Br J Surg 1982; 69: 545.
4. Gröschel DHM, Berman SS, White JV, Hurray SP, et al. Management of infected arterio graft. St. Louis, Missouri: Ed. Calligaro Veith; 1994. p. 3-61.

5. Quiñones-Baldrich WJ, Hernández JJ, Moore WS. Long term results following surgical management of aortic graft infections. Arch Surg 1991; 126: 507-11.
6. Sharp WJ, Hoballah JJ, Mohan CR, Kresowik TF, Martinasevic M, Chalmers RT, et al. The management of the infected aortic prosthesis: a current decade of experience. J Vasc Surg 1994; 19: 844-50.
7. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, Fernández Zamora C, Astore D, Samuel A, Paganelli G, et al. Avid and 111 In-labelled biotin scan: a new radioisotopic method for localising vascular graft infection. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 10: 405-14.
8. Kieffer E, Bahinini A. Surgery for failed brachycephalic reconstruction. In Bergan JJ, Yao TS, eds. Reoperative arterial surgery. París: Grume-Stratton; 1986. p. 581-607.

**INFECCIÓN DE BYPASS  
DE DACRON AORTO-TRONCO  
BRAQUIOCEFÁLICO**

**Resumen.** Presentamos el caso de un paciente portador de un bypass aorto-tronco braquiocefálico con prótesis de Dacron permeable clínicamente realizado hace 11 años por síndrome de robo de subclavia sintomático, que acude a nuestro centro por presentar tumoración fluctuante no pulsátil en la horquilla esternal de dos semanas de evolución. Ante la sospecha de infección de la prótesis se realizan los siguientes estudios: analítica general, citología y microbiología de material de la tumoración, TAC torácica, gammagrafía con leucocitos marcados con tecnecio 99<sup>m</sup>, ecografía Doppler de troncos supraórticos y arteriografía de troncos supraórticos. Se realizó intervención quirúrgica en dos tiempos, en un primer tiempo se revascularizó la carótida y la subclavia derecha mediante bypass carótido-carotídeo retrofaríngeo y carótido-subclavio con vena safena; en un segundo tiempo se retiró la prótesis de Dacron aorto-tronco braquiocefálico. Al año de seguimiento los injertos se mantienen permeables y el paciente permanece asintomático. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 437-43]

**Palabras clave.** Infección. Prótesis. Tronco braquiocefálico.

**INFECCÃO DE BYPASS  
DE DACRON AORTO-TRONCO  
BRAQUIOCEFÁLICO**

**Resumo.** Apresentamos o caso de um doente portador de um bypass aorto-tronco-braquiocefálico com prótese de Dacron clinicamente permeável, realizado há 11 anos por síndrome de subtração da subclávia, sintomático, o doente recorre ao nosso centro por apresentar tumefacção flutuante não pulsátil na fórcula esternal com duas semanas de evolução. Perante a suspeita de infecção da prótese, realizam-se os seguintes estudos: análises de rotina, citologia e microbiologia do material da tumefacção, TAC torácico, gamagrafía com leucócitos marcados com tecnécio 99<sup>m</sup>, eco-Doppler dos troncos supra-órticos e arteriografia dos troncos supra-órticos. A intervenção cirúrgica realizou-se em dois tempos, n um primeiro tempo revascularizou-se a carótida e a subclávia direita por bypass carótido-carotídeo retrofaríngeo e carótido-subclávio com veia safena; no segundo momento retirou-se a prótese de Dacron aorto-tronco braquiocefálico. Ao ano de seguimento os enxertos estão permeáveis e o doente permanece assintomático. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 437-43]

**Palavras chave.** Infecção. Prótese. Tronco braquiocefálico.