

## EDITORIAL

### La Docencia de la Angiología y Cirugía Vascular en la Universidad Española

La Universidad española, en general, se ha mantenido, hasta hace pocos años, anclada en el principio renacentista de la universalidad de los saberes y el rechazo a la especialización. La desafortunada crítica de *Ortega y Gasset* a este respecto, anatematizando al «bárbaro especialista», sirvió para que, como tantas veces, en nuestro país se tomase el rábano por las hojas.

En consecuencia, también en medicina se propugnaba un tipo de profesor que fuese amplio conocedor de un área médica o quirúrgica, por tanto, sólo muy contadas especialidades, plenamente consagradas en la mayoría de los países como la Oftalmología, Ginecología y Obstetricia, Otorrinolaringología, Dermatología y Pediatría, merecieron la distinción de que se les dotasen Cátedras. Por el contrario, en las dos grandes disciplinas troncales, Médica y Quirúrgica, no se aceptaron las denominadas «subespecialidades». La consecuencia de esto fue que estas especialidades no se desarrollaron en los ámbitos universitarios nacionales; por el contrario lo hicieron en los hospitales de la Seguridad Social en los que la presión asistencial en este ámbito dictó su necesidad. Los especialistas que las pusieron en marcha, en buena medida se habían formado en distintos países del mundo.

Pero la Angiología y Cirugía Vascular pudo ser una excepción a lo dicho, puesto que fue concebida en España por el profesor *Martorell* que además la dotó, en nuestro medio, de su carácter médico-quirúrgico. El profesor *Martorell* era en 1934 Profesor Auxiliar de Patología Quirúrgica en la Facultad de Medicina de Barcelona y por tanto cirujano general. Cuando comprendió la necesidad de crear esta especialidad es lógico que la dimensionase dentro de su ámbito de trabajo y, por ello, en 1940, creó, en el Instituto Policlínico de Barcelona, una sección dedicada a ella. En 1951, con motivo de presidir el primer Congreso de la International Society of Angiology de la que era vicepresidente, expuso, entre los objetivos de la nueva Sociedad, el de «estimular la creación de Departamen-

tos Angiológicos en los Hospitales y las Universidades». Sin embargo esto no ha sido así, al menos por lo que a las Universidades se refiere.

En el momento actual, solamente los antiguos Hospitales Clínicos de las Universidades de Madrid (Complutense), Zaragoza, Santiago y Granada están dotados de Servicios de Angiología y Cirugía Vascular; en algunos otros, como el de Valladolid, parece que recientemente la Unidad que había se está transformando en Servicio, mientras que en Salamanca existe una Unidad. La auténtica irrupción de la Angiología y Cirugía Vascular en la Universidad ha venido de la mano de los nuevos Hospitales Universitarios, los antiguos Hospitales de la Seguridad Social que por mor de la creación de nuevas Facultades se han integrado en sus Departamentos de hecho; pero cabe preguntarse si también de Derecho. Resulta sorprendente que sólo en algunos de los antiguos Clínicos existan plazas de profesorado numerario ocupadas por especialistas en Angiología y Cirugía Vascular (1 cátedra en Granada, 1 titularidad en Santiago, otra en Salamanca y una plaza de escuela en Zaragoza). Sin embargo, en ninguno de los nuevos Hospitales Universitarios existe ni una sola plaza de este nivel; la sensibilidad de los correspondientes Departamentos de Cirugía se ha mostrado satisfecha con plazas de profesor asociado y la mayoría de tres horas.

Hace unos años, intentamos a través de la Junta Directiva de nuestra Sociedad conseguir los programas docentes que se les imparte a los alumnos de la Licenciatura de Medicina sobre Angiología y Cirugía Vascular; sólo conseguimos tres o cuatro y dedujimos que, en el resto de los sitios, posiblemente no existe un programa oficial de temas de la Especialidad para alumnos de la Licenciatura aprobado por el Departamento e integrado en el cuerpo doctrinal de la Patología Quirúrgica, con asignación oficial de créditos teóricos y prácticos. Esto da lugar a que en un buen número de sitios el Departamento encargue a algún especialista del

Hospital concertado el dar algunos temas en tres o cuatro horas de clase. De esto se deduce una falta de homogeneidad en la enseñanza que hace que no podamos estar seguros, primero, de que todos los alumnos de la Universidad española tengan un conocimiento similar, si bien sus títulos les facultan de forma similar y, segundo, que sus conocimientos en Angiología y Cirugía Vasculard sean los imprescindibles exigibles a un Licenciado en Medicina y Cirugía.

En una época en la que la Docencia universitaria se debe de planificar en función de una serie de objetivos docentes a alcanzar, no sólo de conocimientos que el alumno debe de poseer al finalizar sus estudios sino también, y de forma muy especial, en disciplinas quirúrgicas, de habilidades que debe adquirir durante su formación. Esta situación resulta sorprendente. Esto se agrava cuando la Epidemiología nos evidencia la necesidad de que un médico general tenga sólidos conocimientos y habilidades en una especialidad como ésta en franca progresión ascendente.

Pero la Universidad también debe ocuparse de la denominada docencia del tercer ciclo. En Medicina entendemos por tercer ciclo los estudios de Doctorado y también los de Especialidad. De todos es conocido que en Medicina la formación de Especialistas quedó regulada hace años por el sistema tipo M.I.R., modelo importado de Estados Unidos y que, con algún que otro defecto de «traducción e importación», es sin duda el menos malo de todos los sistemas que hemos tenido y el menos injusto de todos los que hemos sufrido. Qué duda cabe que es perfectible, pero también es cierto que hay que luchar por mantenerlo.

Por la animadversión que las Facultades de Medicina mostraban a las especialidades y por la falta en su seno de especialistas, al crearse el M.I.R. se desarrolla en clara dependencia de los hospitales de la Seguridad Social y de los grupos que los lideraban y por ello las Facultades de Medicina pierden la posibilidad de controlar, ni siquiera académicamente, esta fase de la formación postgraduada que, sin embargo, paradójicamente finaliza con un título que expide el Ministerio de Educación y Ciencia. El M.I.R. se regula y controla desde Sanidad que, por otro lado, es quien provee los fondos necesarios para que sea posible.

Esto ha tenido unas consecuencias francamente no deseables y, en ocasiones, incluso perniciosas. Las Facultades de Medicina estructuran su docencia en orden a la obtención del Título de Licenciado en Medicina y Cirugía, pero conseguido éste la inmensa mayo-

ría de los licenciados tienen que matricularse en alguna de las muchas academias que han proliferado para preparar el examen M.I.R. Sin duda, lo que se enseña en las Facultades es básicamente lo mismo, pero la forma en que lo enseñamos es radicalmente distinta. Además, el currículum del alumno elaborado a lo largo de seis años tiene mucho menos valor que el examen tipo test que realizan durante tres o cuatro horas. En definitiva, lo importante es concluir la Licenciatura lo más rápidamente posible y encontrar una Academia que esté obteniendo buenos resultados (algunos cambian de ciudad y Autonomía atraídos por las estadísticas de alguna). Las Facultades de Medicina han protestado reiteradamente por esto, pero, sin embargo, no han sabido cambiar para evitarlo.

Por último, los estudios conducentes a la obtención del título de Doctor debían de constituir la última etapa académica de cualquier profesional que, además de ejercer su profesión, quiera dedicarse también a la Docencia y/o la Investigación. No es frecuente encontrar programas de Doctorado que incluyan créditos en Angiología y Cirugía Vasculard. Solamente aparecen en aquellos Departamentos en los que hay plazas de numerarios ocupadas por especialistas o aquellos otros que han incorporado a algún equipo de la especialidad de forma permanente. No obstante, en este sentido, resulta más complejo obtener datos porque los créditos de Doctorado pueden estar incluso en programas no quirúrgicos, lo que hace su búsqueda una misión imposible... pero también para los doctorandos.

En *conclusión* podemos afirmar que la docencia de la Angiología y Cirugía Vasculard en la Universidad Española es irregular, está mal definida y carece, en general, de un planteamiento unitario, quedando su extensión y profundidad a expensas del entusiasmo de los eventuales encargados de impartirla. Como reflexión final de las dificultades que cualquier intento de armonización, en este sentido, encuentra, baste decir que su propia concepción médico-quirúrgica constituye un obstáculo adicional, puesto que los Departamentos Universitarios son médicos o quirúrgicos y por tanto la integración de programas duales representa una dificultad supletoria, posible de superar, pero que no todo el mundo está dispuesto a afrontar.

EDUARDO ROS DÍE  
Catedrático de Universidad y especialista  
en A. y Cirugía Vasculard. Granada (España)

## CASOS CLINICOS

## Leiomioma Primario de la Vena Cava Inferior

### Primary Leiomyosarcoma of the Inferior Vena Cava

R. M. Moreno - M. Sanz - J. Asenjo - L. Reina - T. Reina -  
M. Aroca - L. Sánchez - F. J. Serrano

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
(Jefe de Servicio: Dr. F. J. Serrano)  
Hospital Universitario San Carlos  
Madrid (España)

## RESUMEN

El leiomioma (LMS) primario vascular localizado en Vena Cava (VC) es un tumor maligno, de crecimiento lento, originado en las células musculares lisas de la capa media. Su rareza conlleva una gran escasez en el número de publicaciones realizadas al respecto, unas 200 hasta el momento actual en la literatura mundial. No obstante, es materia de gran interés para el Cirujano Vascular, por su potencial curabilidad mediante resección.

Se describe un Caso Clínico de leiomioma del segmento 1 de Vena Cava, tratado quirúrgicamente mediante resección radical y reconstrucción de la Vena Cava inferior mediante parche de PTFE.

**Palabras clave:** Tumor; vena cava inferior; leiomioma.

## SUMMARY

The primary leiomyosarcoma localized in the inferior Vena Cava is a malignant, slow growing tumor, originating in the smooth muscle cell of the media. Because of the rarity of this tumor, few clinical reports, nearly 200, has been reported in world literature. Anyway, this entity is of interest for Vascular Surgeon because it is possible to improve survival rates with surgical treatment of the tumor.

We describe a Case Report of leiomyosarcoma in lower segment (segment 1) of the Vena Cava, it was treated with radical resection and reconstruction with a PTFE patch.

**Key words:** Tumor; inferior vena cava; leiomyosarcoma

## Introducción

La primera reseña bibliográfica del LMS de VCI data de 1871 y se debe a una descripción necrótica por *Perl* (1). La primera resección quirúrgica fue reportada por *Melchior* (2) en 1928. Su frecuencia aproximada puede inducirse de las revisiones llevadas a cabo en exámenes post mortem (3), *Abell* encontró 2 casos en 14.000 y *Hallock* no encontró ninguno en 34.000.

El leiomioma de Vena Cava inferior es un tumor mesenquimatoso infrecuente, de crecimiento lento y expansivo. Los leiomiomas vasculares constituyen sólo un 2 % de los LMS. A su vez, los LMS constituyen un 6 % de los sarcomas de tejidos blandos y éstos un 1 % de todos los tumores malignos.

## Caso clínico

Paciente de 71 años, con hipercolesterolemia y antecedente de histerectomía por mioma uterino, 30 años antes. Cuatro meses previos a su ingreso inicia cuadro clínico, consistente en dolor localizado en hipocondrio, vacío y fosa renal derechos, con irradiación difusa a todo el abdomen, de tipo opresivo punzante, no relacionado con la ingesta ni el ejercicio. La exploración física general mostró la existencia de dolor a la palpación en hipocondrio y vacío derechos y una masa de consistencia aumentada, sin variaciones en su apreciación con los movimientos respiratorios y mal delimitada en cuanto a su tamaño. La exploración vascular arterial fue normal, no existían edemas en extremidades, varices ni signos de trombosis venosa superficial o profunda, tampoco signos compatibles de secuela posttrombótica.

Los estudios complementarios, hemograma, bioquímica sanguínea y urinaria, aclaramiento de creatinina, VSG, proteinograma, coagulación, marcado

res tumorales, ECG, RX tórax y panendoscopia oral, resultaron normales.

La Ecografía abdominal confirmó la presencia de una masa lobulada de 6 x 5 cm. de diámetro anterior a VCI, y quistes renales. El CT abdominal (Fig. 1) mostró la existencia de una masa retroperitoneal derecha, posterior a la tercera porción duodenal, anterior al psoas y uréter derechos, lateral a VCI (que se encontraba permeable) e inferior a páncreas. Tamaño de 6 x 5 cm., con áreas de menor atenuación en su interior. Quistes renales bilaterales.

El 10 de agosto de 1994 fue sometida a intervención, practicándosele una laparotomía media. La inspección de las vísceras intraabdominales no mostró anomalía alguna ni metástasis macros-



Fig. 2. Imagen intraoperatoria del control de VCI tras la disección del tumor originado en la pared de la misma.



Fig. 1. CT abdominal mostrando masa tumoral retroperitoneal, posterior a duodeno, anterior a uréter y psoas derechos.

cópicas. Tras disección extensa de las estructuras adyacentes, se identificó una masa multilobulada de superficie lisa de unos 7 x 6 cm. dependiente de la pared de VCI (Fig. 2), en su fragmento infrarrenal. Dicha masa mostraba un color blanquecino al corte. Se envió muestra para examen anatómo-patológico intraoperatorio que la identificó como sarcoma. Tras llevar a cabo la extirpación completa de la misma, con el fragmento parietal de VCI donde surgía, se evidenció ausencia de trombosis local y se comprobó que los bordes de resección parietal se encontraban indemnes en cuanto a infiltración tumoral. Por este motivo y tras la disección de ambas Venas Renales en su origen, así como la primera porción de la VCI subhepáti-

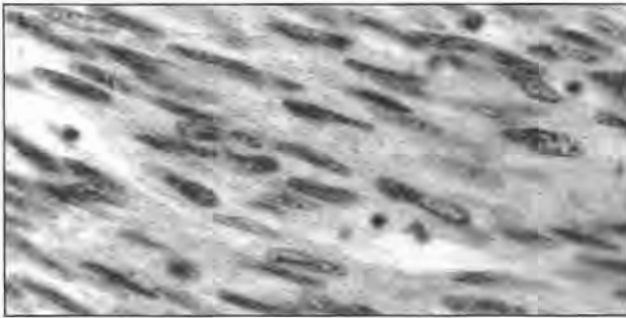
ca, que no mostraba ninguna otra alteración, se decidió reconstruir la VCI mediante un parche de PTFE. El curso postoperatorio resultó plenamente satisfactorio desde el punto de vista general y vascular.

El examen anatomopatológico identificó (Fig. 3) un tumor fusocelular, con tendencia a la formación de empalizadas, núcleos característicos de célula muscular lisa con atipias y gran número de figuras mitóticas. Se realizó, no obstante, una tinción específica con anticuerpos frente a actina muscular específica que marcó las células musculares filiándolo como leiomioma primario y estableciendo un grado de diferenciación II/III de *Coindre*.

La evolución tardía (un año de seguimiento) no ha mostrado evidencia clínica de recidiva tumoral local ni a distancia, así como tampoco síntomas venosos periféricos. Los estudios complementarios realizados durante el seguimiento: hemograma, bioquímica general, RX de tórax, fleboilíocavografía (Fig. 4), Eco-Doppler abdominal y CT abdominal, no mostraron hallazgos patológicos y evidenciaron, objetivamente, la permeabilidad del sistema venoso profundo de las extremidades, así como de VCI.

## Discusión

Los tumores primarios de VCI son muy infrecuentes. Su incidencia reportada ha aumentado en los últimos años. Desde 1871 (1), año de la primera descripción, hasta 1976 sólo son recopilados por *Bailey* 46 casos, incluyendo una aportación personal. En



**Fig. 3.** Examen histológico. Tumor fusocelular con tendencia a la formación de empalizadas. Núcleos característicos de células musculares lisas con atipias. Gran número de figuras mitóticas (50X).



**Fig. 4.** Control fiebográfico postoperatorio que muestra permeabilidad de la VCI.

1985 Kiffer et al. (3) revisan, junto con cinco casos personales, un total de 93 publicados. Posteriormente Mingoli (4) en 1991, realiza un metanálisis de 143 casos con la intención de identificar factores predictivos en su evolución y, por último, Dzsiniich (5) en 1992, recoge 197 casos. La serie más extensa publicada es la de Cacoub (6), con 7 casos.

La identificación patológica más frecuente en los tumores primarios de VCI es el LMS. Entre el 95,7 % (3) y el 100 % (4). La mayoría de los pacientes con LMS de VCI pertenecen al sexo femenino (81,9 %) (5), habiéndose calculado una relación 6:1.

La afectación de cada uno de los segmentos de la VC corresponden a manifestaciones clínicas peculiares y suelen requerir manejo específico desde el punto de vista de terapéutica quirúrgica. El segmento más afecto es el 2 (3, 4) (origen de venas renales y VC retrohepática), seguido por el 1 (infrarrenal) y el 3 (VC superior) que es el menos frecuentemente afecto de forma aislada.

La identificación tumoral, en el presente caso, se realizó utilizando como parámetros de graduación el grado de diferenciación celular, la existencia de necrosis y el número de figuras mitóticas, según score propuesto y diseñado a tal efecto por Coindre (7). Resultó con tal criterio un grado II/III con crecimiento extravascular, tal y como suele corresponder a los tumores desarrollados en el segmento 1. En los del segmento 2, sin embargo, este tipo de crecimiento es prácticamente imposible por su íntima relación con el hígado, columna dorsal y diafragma. Con frecuencia una o las dos Venas Renales se involucran y al afectarse las venas hepáticas se produce el Síndrome clínico de Budd Chiari. La extensión distal de los tumores en el segmento 3 puede llegar a afectar las cavidades cardíacas derechas, circunstancia que ha sido anteriormente reportada.

Su evolución clínica es lenta en cuanto a crecimiento y puede permanecer cierto tiempo asintomático o producir síntomas inespecíficos detectados en ocasiones sólo con carácter retrospectivo e inclusive postmortem. El dolor abdominal es el síntoma más constante (95 % de los casos) (3, 5). La fiebre (10 %) y la pérdida de peso (44 %) aparecen sólo en ciertos casos (3, 5). La presencia de dolor abdominal ha sido considerada como variable de buen pronóstico (4), probablemente en relación con una posibilidad de diagnóstico más precoz.

Los tumores del segmento inferior pueden dar lugar a la palpación de una masa abdominal, aunque es algo más frecuente que este hecho se produzca en los del segmento 2. El edema de las extremidades inferiores aparece con más frecuencia asociado a la afectación del segmento 3 y se ha considerado signo de mal pronóstico (4). La oclusión de una o las dos Venas Renales puede cursar asintomática, salvo leve proteinuria.

El diagnóstico de los LMS de VCI presenta importantes dificultades. Se establece raramente en el pro-

peratorio (8). La ultrasonografía abdominal es capaz de mostrar una tumoración retroperitoneal derecha, sólida a veces, heterogénea polilobulada, hipo-ecogénica, rodeada en ocasiones de un anillo hiper-ecogénico. De existir trombosis, la VCI está dilatada, con múltiples imágenes hiperecogénicas. La biopsia guiada por ultrasonografía ha sido invocada como prueba capaz de proporcionar un diagnóstico patológico preoperatorio de confirmación, sin embargo, a veces no aporta información significativa. La ultrasonografía intravascular, para realizar estadiaje tumoral, aún se encuentra en desarrollo.

La tomografía axial computarizada (TAC) permite delimitar nítidamente el tumor, que tras episodios de necrosis y hemorragia suele mostrarse heterogéneo. Tras el contraste es hipovascular, pudiendo presentar un refuerzo periférico. Los tumores de crecimiento intravascular se diferencian de la trombosis aislada por producir dilatación de la propia Cava, tal y como se ha descrito (8). Los extravasculares son difícilmente diferenciables de los tumores retroperitoneales que producen compresión o infiltración secundaria de la VC. También es factible mediante TAC determinar la existencia de metástasis hepáticas y/o pulmonares.

La cavografía es capaz de delimitar proximal y distalmente el tumor, evaluar el estado de las Venas Renales y Suprahepáticas, grado de oclusión y estado, si existe, de la circulación colateral.

La arteriografía no es diagnóstica; los tumores del segmento 3 nutridos por la arteria hepática están generalmente hipervascularizados, al contrario de los que se producen en segmentos inferiores.

El tratamiento ideal es la resección radical. De no ser posible, también se admite, aún en presencia de metástasis, la resección de carácter paliativo (3). La invasión de estructuras adyacentes tampoco debe considerarse como criterio de exclusión de la cirugía; sólo implica una mayor agresividad, realizando hepatectomía parcial, nefrectomía o ambas. Las alternativas tras la resección completa pueden ser: la sustitución completa del fragmento de VCI resecada mediante bypass venoso-venoso, la reparación del defecto producido por la resección mediante parche o la sutura directa. En todo caso, el material a emplear es el PTFE, aunque existen algunas experiencias con Dacron y autoinjerto venoso. En este caso la alternativa se eligió en base a criterios anatómo-patológicos, que evidenciaron bordes de resección parietal libres de infiltración. Los tratamientos asociados mediante quimioterapia y radioterapia no han sido planteados inicialmente en nuestro

caso. Tampoco durante el seguimiento, ya que no se ha evidenciado recidiva local ni metástasis.

## Conclusiones

Ante la revisión de la literatura y la experiencia aportada por el presente Caso consideramos: 1) Los tumores primarios de Vena Cava son extremadamente infrecuentes, malignos en su mayoría. 2) Los estudios complementarios disponibles en la actualidad, incluida la TAC, permiten la realización de su diagnóstico. 3) El tratamiento óptimo es la resección quirúrgica completa, especialmente cuando existe afectación de los segmentos inferiores.

## BIBLIOGRAFIA

1. PERL, L.: Ein Fall von Sarkom der Vena Cava Inferior. *Virchow's Arch (A)* 1871; 53:423-43.
2. MELCHIOR, E.: Sarkom der Vena Cava Inferior (letter) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1928; 213:315.
3. KIFFER, E.; BERROD, J. L.; CHOMETTE, G.: Primary Tumors of Inferior Vena Cava. In *Surgery of Veins*. Ed Bergan JJ. & Yao TS. by Grune & Stratton 1985; 423-43.
4. MINGOLI, A.; FELDHAUS, R.; CAVALLARO, A.; STIPA, S.: Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: Analysis and search of world literature on 141 patients and report of three new cases. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:688-99.
5. DZSINICH, C.; GLOVICZKI, P.; HEEDREN, J. A.; NAGORNEY, D. M.; PAIROLRO, P.; JOHNSON, J.; HALET, J. W.; BOWER, T.: Primary venous leiomyosarcoma: a rare but lethal disease. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:595-603.
6. CACOUB, P.; PIETTE, J. C.; WECHSLER, B.; ZIZA, J. M.; BLÉTRY, O.; BAHNINI, A.; KIFFER, E.; GODEAU, P.: Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. Experience with 7 patients and literature review. *Medicine*, 1991; 70(5):293-306.
7. COINDRE, J. M.; TROJANI, M.; CONTESSO, G.; DAVID, M.; ROUESSE, J.; BUI, N. B.; BODAERT, A.; DE MASCAREL, I.; DE MASCAREAL, A.; GOUSSOT, J. F.: Reproducibility of histopathologic grading system for adult soft tissue sarcoma. *Cancer*, 1986; 58(2):306-9.
8. VANDERMARCO, P.; TALON, B.; DROUINEAU, J.; ALLUAUME, A.; AZAIS, O.; LAGRANGE, A. S.; GASQUET, C.: Leiomyosarcomes de la veine cave inférieure. *J. Radiol.*, 1992; 73(1):59-65.

## ORIGINALES

### Nuevo modelo experimental de Hiperplasia Intimal en la rata

### A new experimental model of Intimal Hyperplasia in the rat

M. Rodríguez Piñero - J. P. Linares Palomino - V. García Róspide - L. M. Salmerón Febres - J. Moreno Escobar  
G. Urbano Valero\* - F. Fernández Quesada - J. J. Jiménez Ruano - J. Martínez Gámez - E. Ros Díe

**Departamento de Cirugía de la Facultad de  
Medicina de la Universidad de Granada.  
Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel  
Hospital Universitario de Granada.  
(Jefe del Servicio: Prof. Dr. E. Ros Díe)**

#### RESUMEN

**Objetivos:** El conocimiento de la Hiperplasia Intimal (H.I.) precisa de modelos experimentales donde estudiar el proceso y donde ensayar diversas terapéuticas destinadas al control de este fenómeno. Con la idea de abrir una nueva línea de investigación en el Servicio, nos planteamos como punto de partida el buscar un modelo experimental que permitiera, sin grandes medios técnicos, reproducir el daño intimal de forma fiable y constante, así como objetivar de forma clara la respuesta producida.

**Material y Métodos:** Utilizando ratas Wistar Albina machos de peso, entre 300 y 350 gr. logramos, modificando uno de los modelos descritos por CLOWES, provocar una lesión en el endotelio de la aorta. Se han distribuido en grupos de 5 animales, un grupo control y 4 grupos sacrificados a los 7, 14, 21 y 28 días de la lesión (grupos 1, 2, 3 y 4, respectivamente). Los cortes transversales de las muestras han sido estudiados al microscopio óptico y con analizador de imagen se han medido las áreas de la luz del vaso (ALV) y de la membrana basal (AMB).

**Resultados:** Encontramos cómo se produce engrosamiento intimal desde la segunda semana, siendo aún mayor a la tercera y cuarta semana. Se ha cuantificado mediante el cociente ALV/AMB, siendo éste de 1 en la arteria sana y

decreciendo conforme crece la neoíntima. Se comparan estadísticamente los cocientes medios de todos los grupos, siendo  $p < 0,01$ , así como la comparación entre los distintos grupos, siendo significativa al comparar el grupo control con los grupos 2, 3 y 4, así como al comparar el grupo 2 con los grupos 3 y 4.

**Conclusiones:** 1) Hemos conseguido un modelo, hasta ahora no descrito, de producción de H.I. en aorta abdominal de rata.

2) Con este procedimiento, la variable de la modificación del flujo inducido por la técnica no influye, por utilizar la carótida como vía de entrada del catéter.

3) Es un modelo fácil de conseguir, no precisando técnicas complejas ni de microcirugía.

4) La respuesta a la lesión es similar en todos los animales del mismo grupo.

**Palabras clave:** Hiperplasia intimal; modelos experimentales; rata Wistar Albina.

#### SUMMARY

**Objectives:** The knowledge of intimal hyperplasia needs experimental models where to study and assay several treatments directed to the control of this process. To intend to open a new line of investigation in our Service, we initially think to search an experimental model to permit, without complex technology, to reproduce the intimal lesion of trustworthy and constant way, as well to objectify clearly the response.

**Materials and Methods:** In males Wistar Albina rats, between 300 to 350 grs., we have got to injure the endothelium of the aorta, we have modified one of the models reports by CLOWES. Rats were grouped in five groups of

\* Departamento de Fisiología Animal de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada (España).

five animals, the first one was the control and others were killed at 7, 14, 21 and 28 days after injury (1, 2, 3 and 4 groups respectively). Then, the cross sections were studied to the optical microscope and photographed, with an image analyst we were measured the light of the vessel area (ALV) and the basal line area (AMB).

**Results:** We have obtained how the intimal hyperplasia was produced from the second week, increasing to the third and fourth weeks. This neointimal proliferation have been expressed as the ratio ALV/AMB, this is 1 in the normal artery and decrease at the same time to increase the neointimal. We have statistically compared the average ratios of all the groups ( $p < 0,01$ ), as well we compare the difference groups, statistical significant was obtained between control group and 2, 3 and 4 groups, as well to compare the 2 group with the 3 and 4 groups.

**Conclusions:** 1) We have obtained a model, no report before now, to produce intimal hyperplasia in abdominal aorta in rats.

2) With this model, the variable of the modification of flux induced for the technical does no influence, because we use the carotid artery as the way of entrance of the catheter.

3) This model is easy to get, because it do not needs complex technicals and microsurgery.

4) The response to the injury is similar in all the animals of the same groups.

**Key words:** Intimal hyperplasia; experimental models; Wistar Albina rats.

## Introducción

El engrosamiento intimal es un aspecto de la respuesta de cicatrización normal de las arterias a las agresiones del endotelio en los procedimientos de reconstrucción. Todas las formas de reconstrucción, ya sea por ataque directo a la lesión ocluyente (endarterectomía, angioplastia) o por puente (bypass venoso o protésico) causan daño y una respuesta de cicatrización que, aunque necesaria para la función a largo plazo, también puede ser la causa de engrosamiento luminal y fallo de la reconstrucción (1, 2).

Con el avance y desarrollo de la Cirugía Vasculat, la mayoría de estas técnicas, previamente limitadas a la aorta y vasos grandes, se han extendido a los vasos pequeños, desarrollando frecuentemente estenosis y, en último término, trombosis espontánea, implicán-

dose a la hiperplasia intimal como causa (3). Esta se ha demostrado, particularmente, después de intervenciones tales como las endarterectomías carotídeas y periféricas, bypass venosos o protésicos femoropoplíteos y coronarios, angioplastias de la arteria femoral superficial, las aterectomías y las angioplastias coronarias (4).

Son bien conocidos los distintos procedimientos quirúrgicos que originan hiperplasia intimal, éstos por sí mismos rompen la arquitectura vascular normal. Los **cambios fisiopatológicos que producen en la pared arterial** son los que conducen a la proliferación de las células musculares lisas y a la deposición de tejido conectivo en la íntima, con el consiguiente engrosamiento de la misma.

El simple paso de un *catéter-balón de embolectomía* inflado a lo largo del vaso desnuda la superficie de su endotelio, distiende la pared y destruye algunas células musculares lisas (CML) en la media. Las plaquetas se acumulan en una delgada capa sobre la superficie desnuda, siendo desplazadas más tarde para la regeneración endotelial y la proliferación intimal de las CML. Por último, la íntima se engrosa como consecuencia de la acumulación de CML y matriz extracelular (3, 5, 6, 7). En los vasos pequeños de humanos, este engrosamiento intimal producido por el catéter de embolectomía puede causar un estrechamiento difuso de la luz; en los vasos grandes, en cambio, este proceso no parece tener importancia clínica.

En la *angioplastia trasluminal percutánea* (ATP), que se usa para dilatar segmentos estenóticos de arterias arterioscleróticas, se produce el mismo efecto produciendo una grieta en la placa, la media restante se distiende pero no se rompe y mantiene la integridad estructural del vaso. Se forman trombos en la porción rota de la placa y en unas semanas se remodela en forma de lesión fibrosa. Como puede esperarse, este procedimiento obtiene los mejores resultados cuando las estenosis son discretas y se localizan en vasos grandes con alto flujo sanguíneo (8). Aunque las reestenosis significativas son sólo un problema moderado en vasos grandes (p. ej. arterias ilíacas), constituyen una causa importante de reducción del flujo sanguíneo en vasos pequeños y de isquemia, como ocurre en las arterias coronarias y femoropoplíteas. Las lesiones que causan reestenosis son extensamente fibrosas y contienen mayoritariamente CML (3, 9, 10, 11).

La *endarterectomía* es una forma igualmente trau-



mática de reconstrucción vascular que se asocia también con el desarrollo de lesión hiperplásica intimal que, en algunas ocasiones, es suficiente para estrechar la luz reconstruida y reducir el flujo sanguíneo. El desarrollo de estenosis recurrente se ha descrito con más detalle en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea (12, 13, 14). Estas lesiones exhiben al menos 2 tipos de morfología: Si se exploran dentro de los primeros 2 años después de la cirugía, son lisas, blancas, firmes y fibrosas y contienen mayoritariamente CML y matriz extracelular. En estadios más tardíos, las lesiones a menudo tienen una capa de trombos friable y gomosa en la superficie luminal, con algunas zonas subyacentes de acúmulos de lípidos, calcio y hemorragia, así como focos de músculo liso. Estos resultados sugieren que la reparación en vasos severamente traumatizados es efectuada por la proliferación de CML derivada, quizás, desde remanentes de la media o del vaso adyacente no dañado. La nueva lesión intimal se extiende, adicionalmente, por síntesis y deposición de matriz extracelular y músculo liso, incluyendo elastina, colágeno y proteoglicanos (3).

Hasta ahora, los ejemplos de hiperplasia intimal complicando los procedimientos de restauración y reconstrucción aparecen asociados con denudación endotelial extensa y destrucción de, al menos, una parte de la pared arterial. En la cicatrización de los injertos vasculares la relación entre daño e hiperplasia intimal no es tan obvia. Si bien es cierto que la distensión vigorosa de un **injerto venoso**, ya sea por espasmo o por el paso de un valvulotomo, puede dañar el endotelio y la pared del injerto, al ser estos defectos relativamente pequeños, el endotelio debería regenerarse en pocos días (15). Sin embargo, tales injertos pueden desarrollar engrosamiento intimal en un período de meses. Estas lesiones pueden ser difusas o limitadas y se han asociado con la cicatrización en los sitios de las válvulas venosas o traumas (16). También se han descrito en los injertos venosos «in situ» menos traumatizados. Las lesiones en estos injertos son fibrosas y lisas y remedan, morfológicamente, las lesiones tempranas de las reestenosis carotídeas. En períodos tardíos algunos injertos venosos desarrollan franca aterosclerosis. No se conoce porqué estos injertos se deterioran regularmente con el tiempo. Es posible que los procesos de cicatrización, asociados con la adaptación del injerto venoso a la circulación arterial, los haga más susceptibles a los estímulos aterogénicos exógenos (3, 17).

En los *injertos sintéticos*, el engrosamiento intimal significativo se desarrolla en las anastomosis o justo por debajo, en los vasos distales (18, 19). Son lesiones similares a las encontradas tempranamente en los injertos venosos y aparecen por lo usual dentro de los primeros 2 años después de la cirugía. En los humanos, el recubrimiento de la superficie interna del injerto sintético por endotelio y tejido conectivo subendotelial se limita a los primeros centímetros de cada extremo. Parecería, así, que la arteria adyacente sirve como la única fuente de cobertura celular y que estas células tienen sólo una capacidad limitada para migrar a lo largo del injerto. En contraste, las lesiones en los injertos venosos parecen ser el resultado de la proliferación de células ya residentes en el injerto (3, 20) (Fig. 1).

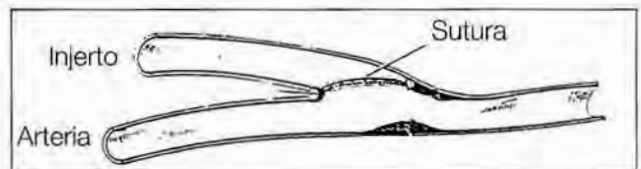


Fig. 1. Ilustración de una anastomosis término-lateral que muestra los sitios de localización del engrosamiento intimal.

No conocemos el papel que juega la magnitud del daño en la cicatrización de injertos vasculares y el desarrollo de hiperplasia intimal excesiva. En parte, esto es así porque es muy difícil documentar en humanos la extensión de la denudación endotelial, la dirupción de la pared y la secuencia de hechos reparadores. Además, ahora conocemos, desde estudios en animales, que debe haber un amplio rango de causas que producen lesión; algunas causan alteración de la arquitectura vascular y otras causan una sutil pérdida de endotelio, la cual se repara antes que la denudación llegue a ser aparente (3).

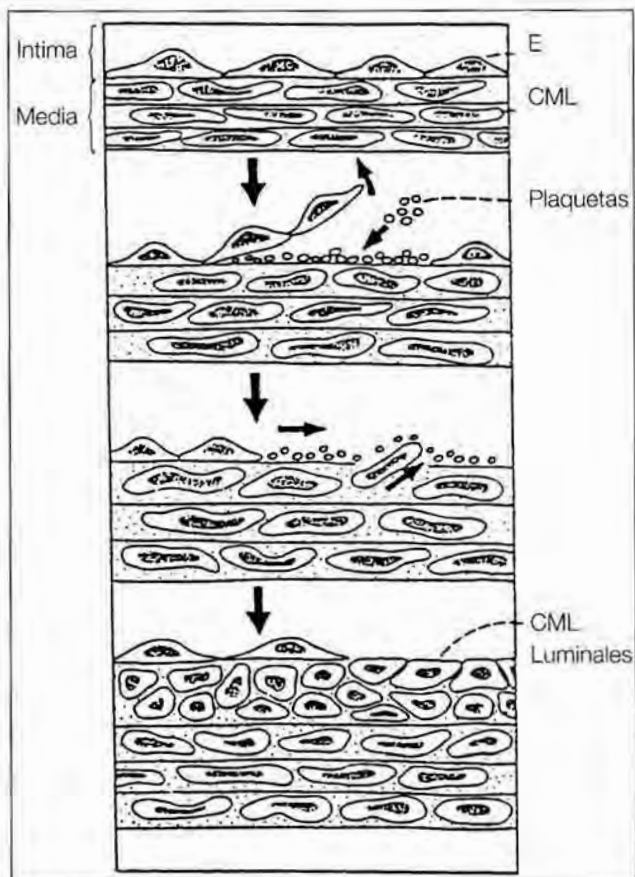
Las arterias grandes sanas constan, en la media, de capas de CML alternando con capas de elastina y colágeno; y cubiertas en la superficie luminal por una monocapa continua de endotelio. En los animales adultos, el endotelio y las CML están en un estado de quiescencia y el recambio o «turnover» de estas células es escasamente detectable (en ratas, aproximadamente 0,06 %/día) (5). Una vez la superficie ha sido denudada de endotelio, una secuencia estereotipada de hechos suceden y conducen al engrosamiento intimal.

Las regiones denudadas son inmediatamente cubiertas, en los primeros minutos, por un tapiz de plaquetas. Este incremento de actividad da lugar a la extensión por todo el subendotelio, al que llegan a recubrir en unos 30 minutos, alcanzando un máximo dentro de las primeras 24 horas. Además de la deposición plaquetaria, células inflamatorias, principalmente macrófagos, se encuentran en la alfombra subendotelial, alcanzando el máximo entre las primeras 48-72 horas, decreciendo posteriormente durante la primera semana.

Al mismo tiempo, las CML de la media empiezan a proliferar y migrar dentro de la íntima, se comprueba un incremento de la actividad mitótica y la migración de las células musculares lisas desde la media hasta la íntima, que comienza, aproximadamente, dentro de las 24 horas y decrece entre la 1ª y 3ª semana desde el momento de la lesión inicial. Cuando esta proliferación disminuye o se estabiliza, se produce un incremento de la síntesis y secreción de grandes cantidades de matriz extracelular. Este proceso llega a un estado de estabilización en aproximadamente el 80 % del volumen final (2, 4) (Fig. 2).

Estas consideraciones sostienen el concepto de que el *proceso de engrosamiento intimal daño-inducido* involucra temprana trombosis sobre la pared denudada, seguida por proliferación de CML y, finalmente, deposición de matriz extracelular por éstas. Por consiguiente, la proliferación de CML juega un papel central en el desarrollo de lesión intimal, mientras que el endotelio, en este modelo de engrosamiento intimal, parece modular la proliferación de músculo liso, la acumulación de lípido y, para algunos, una actividad vasomotora en la arteria. La hipótesis «reacción al daño», como originalmente se denominó, sugiere que el daño inicial y el engrosamiento intimal final deben estar ligados con los tempranos hechos trombóticos y la liberación de factores de crecimiento de músculo liso, desde las plaquetas adheridas a la arteria dañada (21).

Aunque esta hipótesis estaba sostenida por estudios en animales, posteriormente otras investigaciones, usando inhibidores farmacológicos de la agregación plaquetaria, no han proporcionado soportes convincentes del papel de las plaquetas en el proceso de engrosamiento intimal, excepto en circunstancias asociadas con acumulación masiva de trombos (22, 23, 24, 25, 26). Asimismo, tampoco está sustentada



**Fig. 2.** Representación esquemática de la reacción arterial al daño. En el panel superior se muestra una arteria elástica normal con el endotelio (E) y las células musculares lisas (CML) de la media. Cuando la capa endotelial se destruye las plaquetas se acumulan en la región denudada (2.º panel). La capa de superficie se regenera por un frente de avance endotelial y las CML proliferan en la media y migran en la íntima (3.º panel). Las CML continúan proliferando y originan engrosamiento intimal. Estas forman también una superficie luminal (CML luminales) donde está ausente el endotelio (panel inferior).

esta hipótesis por estudios en los cuales el daño endotelial era limitado y no siempre asociado con denudación; en ellos, en algunos casos no se observó proliferación muscular lisa o engrosamiento intimal, mientras que en otros la íntima se encontró masivamente engrosada, a pesar de existir una capa endotelial (lesión endotelial crónica no denudante en la cicatrización de injertos vasculares) (27, 28, 29, 30).

Por consiguiente, los factores responsables para la estimulación del crecimiento de CML pueden venir de células de la pared vascular o plaquetas no adheridas a la superficie endotelial. Se puede llegar así a la

conclusión, como refiere CLOWES, de que se requiere algo más que los factores plaquetarios para el crecimiento muscular liso y, como se ha dicho, las células de la pared vascular por sí mismas o posiblemente pequeñas poblaciones de macrófagos residentes podrían ser las fuentes lógicas (3). Actualmente, se conoce que células endoteliales, CML y macrófagos en cultivo, pueden sintetizar y secretar varios factores de crecimiento definidos, uno de los cuales remeda al PDGF. Si ellas lo hacen también «in vivo», no se conoce todavía. En cualquier caso, es evidente que el control del engrosamiento luminal debe basarse en un entendimiento de la biología del crecimiento de la célula muscular lisa (31, 32, 33).

Podemos concluir, en resumen, que la reparación, incluso en el más simple modelo de daño vascular, es un proceso extremadamente complejo y, por consiguiente, los estudios en tales modelos simples deben continuar para proporcionar datos que lleven a comprender el crecimiento y desarrollo vascular, así como a diseñar estrategias farmacológicas para el control del engrosamiento intimal después de una reconstrucción arterial.

Por todo lo anterior y revisando la literatura, **nos propusimos como objetivo** crear un modelo experimental propio que nos permitiera producir un daño en el endotelio arterial y objetivar la respuesta hiperplásica consiguiente, todo ello sin las dificultades añadidas que nos encontramos en la literatura, en cuanto a técnicas especiales y microcirugía, con una fiabilidad y constancia en los resultados que permitiera utilizarlo como base de posteriores estudios.

## Material y Métodos

Tras consultar diversos modelos que hay publicados (9, 25, 34, 35, 36), nos inclinamos, finalmente, por utilizar como animal de experimentación a la rata de raza Wistar albina macho, con pesos entre 300 y 330 grs., con un ritmo de crecimiento homogéneo. Estos animales nos son suministrados por el animalario de la Universidad de Granada, siendo criados y cuidados por ellos.

Hemos utilizado y sacrificado diversos animales hasta poner a punto la técnica, con la disección de la carótida izquierda y el paso de un catéter-balón de Fogarty hasta la aorta abdominal. En este grupo ini-

cial, que fue anestesiado con 3 ml. de Uretano al 2 % intraperitoneal (tóxico para el animal), se determinó que la distancia para el emplazamiento del balón en la aorta infrarrenal era de 15 cm medidos desde la arcada dentaria inferior, así como que 10 cm desde la arteriotomía correspondían a una posición suprarrenal del balón, por lo que decidimos introducir el balón todo lo que nos lo permitiera (generalmente entre 15-17 cm desde la arteriotomía) y arrastrarlo hasta los 10 cm (longitud del arrastre entre 5-7 cm).

En este procedimiento preliminar también se utilizaron distintas cantidades de suero fisiológico para inflar el balón. Tras múltiples ensayos determinamos que la cantidad óptima era aproximadamente de 0,3 ml, pero pudimos observar cómo el parámetro más fiable de un correcto inflado era la presión. Con un manómetro de presión, de los utilizados para angioplastia, determinamos que la presión de un correcto inflado del balón era de 1,6 a 2 atmósferas, siendo la cantidad de líquido variable entre 0,25 a 0,45 ml de salino, dependiendo esa variación de que notemos una resistencia adecuada en el arrastre del balón y de lo que hayamos utilizado cada balón.

Una vez hechas todas las experiencias piloto anteriormente descritas, iniciamos el desarrollo del modelo de lesión en sí. En esta ocasión, se procedió a anestesiar a los animales con una mezcla producida por el Departamento de Fisiología de la Universidad de Granada, la cual tiene la propiedad de no modificar la tensión arterial, basada fundamentalmente en pentobarbital sódico (20 mg/kg de peso) por vía intraperitoneal. Practicada una incisión de unos 3 cm en la zona lateral izquierda del cuello, se disecciona la arteria carótida común izquierda. Exponemos un tramo del vaso de unos 2 cm, procediendo a ligarla en su parte distal, la parte proximal se clampa mediante un pequeño clip. Posteriormente, se procede a realizar una arteriotomía con una tijera fina y se introduce un catéter-balón de Fogarty 2F (Baxter Healthcare Corporation). Emplazado el catéter a nivel de aorta infrarrenal, según la técnica anteriormente descrita, se infla a una presión de 1,6 a 2 atmósferas y se arrastra unos 5 a 7 cm. Este procedimiento se repite 3 veces. Retirado el catéter, se procede a ligar la arteria carótida común izquierda en su porción proximal (no se observó, en ningún caso, comportamiento extraño del animal que hiciera sospechar alguna repercusión cerebral). Después

se cierra la piel mediante puntos sueltos de seda (Fig. 3).

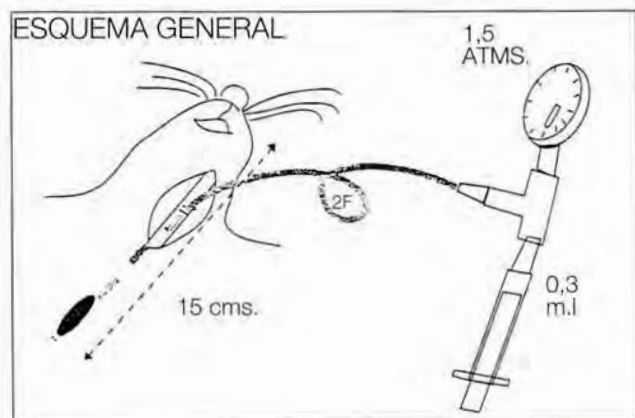


Fig. 3. Esquema que representa el modelo descrito en el texto.

Los animales han sido mantenidos en jaulas de experimentación, alimentados con pienso standard para ratas y sometidas a un ritmo circadiano de 12 horas de luz/oscuridad.

Se hicieron 4 grupos aleatorios, que se sacrificaron a los 7, 14, 21 y 28 días de la experiencia (grupos 1, 2, 3 y 4, respectivamente), además de un grupo control, grupo 0, donde no se realizó la experiencia. Se extrajeron de cada animal segmentos de unos 2 cm de la aorta infrarrenal (de la zona lesionada) y otro segmento de la aorta torácica descendente, disecando la arteria de forma cuidadosa y cortándola con un bisturí. Todas las muestras, tras lavarlas en suero fisiológico sin manipulaciones excesivas, se fijaron con formaldehído tamponado al 10 % y se enviaron para su procesamiento por un técnico de laboratorio. Se procedió a realizar cortes transversales y a teñirlas con Hematoxilina-Eosina y Orceína, realizando el estudio con microscopía óptica. Seleccionamos los mejores cortes de cada animal y procedimos a la fotografía de los mismos.

Una vez fotografiados, se procede al tratamiento digital de cada fotografía mediante un analizador de imágenes dentro de un programa informático en el Laboratorio de Análisis de Imágenes del Centro de Instrumentación Científica de la Universidad de Granada. Realizamos la medición del área de la luz de cada muestra y del área interna a la membrana basal (el área dentro de la membrana basal incluye el

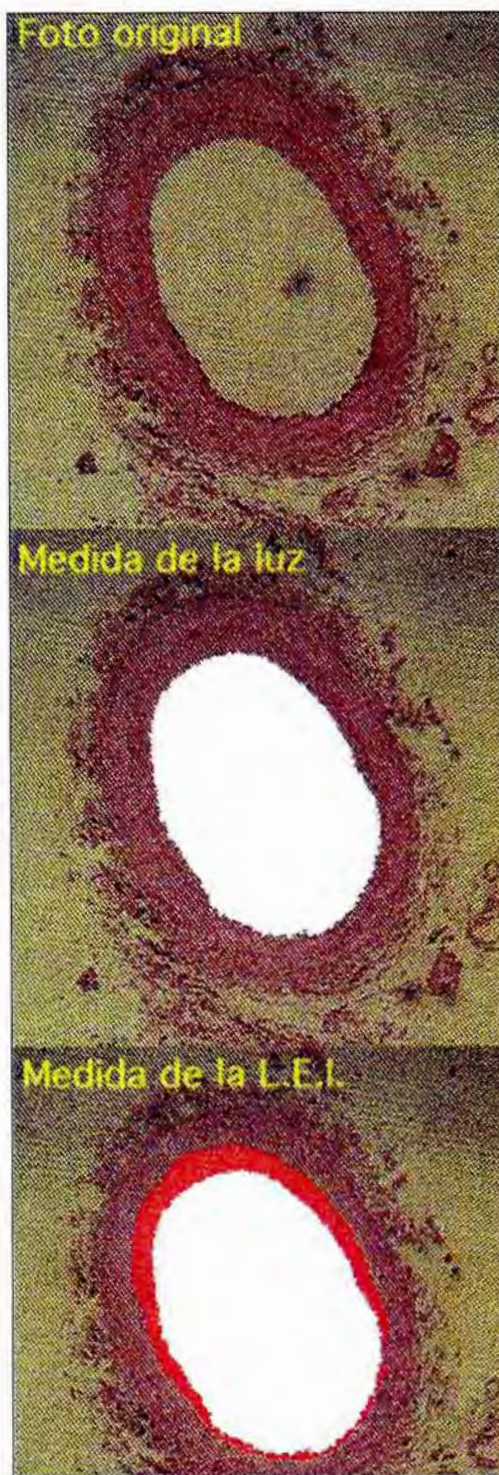


Fig. 4. En el panel superior se aprecia el engrosamiento intimal, distancia entre la luz y la membrana basal. En el panel central, en blanco, medición del área de la luz del vaso (numerador del cociente). En el panel inferior, en rojo, el área de crecimiento. La suma del área blanca y la roja constituye el área por dentro de la membrana basal (denominador del cociente).

área de la luz), efectuando el cociente entre ambos valores. De tal forma que un cociente de 1 representará un vaso normal (37) (Fig. 4).

Estos valores del cociente luz/membrana basal fueron analizados estadísticamente mediante el análisis de la varianza de los promedios (ANOVA) y las comparaciones entre cada grupo por el test de la t de Student.

**Resultados**

Como se ha mencionado, hemos realizado comparaciones de cada uno de los grupos con el de control, el cual coincide con la aorta sana de cada animal (por lo que no necesitamos analizar la muestra de aorta torácica sana extraída en todos los animales) y los distintos grupos entre sí (Tabla I).

En la primera semana, **grupo 1**, apreciamos alteraciones morfológicas de la pared arterial (desestructuración de la capa media arterial, con aumento del número de células, reflejadas en un mayor n.º de núcleos, destrucción, duplicación y falta de paralelismo de las unidades lamelares), pero encontrando la íntima sin crecimiento evidente, aunque con un ribete de hiperplasia no medible. Con lo cual el cociente es 1 y, por tanto, no requiere comparación.

En la segunda semana, **grupo 2**, todas las lesiones morfológicas mencionadas se aprecian en mayor magnitud, apreciándose ya proliferación intimal significativa, obteniéndose un valor promedio del grupo de 0,8771.

En la tercera semana, **grupo 3**, además de todas las lesiones morfológicas mencionadas, observamos un engrosamiento mayor de la íntima, obteniéndose un cociente promedio de 0,7289.

Valores Cociente Luz/MB						
	Rata 1	Rata 2	Rata 3	Rata 4	Rata 5	Promedio
Ratas normales	1	1	1	1	1	1
Grupo 1	1	1	1	1	1	1
Grupo 2	0,9001	0,8573	0,9077	0,8727	0,8475	0,8771
Grupo 3	0,7512	0,8261	0,7482	0,6931	0,6259	0,7289
Grupo 4	0,6820	0,7671	0,7486	0,7195	0,7634	0,7361

H. Universitario de Granada

Tabla I

Estadística	
* Análisis de la varianza: → p <0,01	Significativo
(Compara las medias de los 5 grupos)	
* Grupo 0 contra: →	Grupo 2: p <0,01 Significativo
	Grupo 3: p <0,01 Significativo
	Grupo 4: p <0,01 Significativo
* Grupo 2 contra: →	Grupo 3: p <0,01 Significativo
	Grupo 4: p <0,01 Significativo
* Grupo 3 contra Grupo 4 →	p <0,01 No significativo

H. Universitario de Granada

Tabla II

Por último, en la cuarta semana, **grupo 4**, el ritmo de crecimiento se frena, obteniéndose un cociente promedio muy similar al del grupo 3 (de 0,7361).

El estudio estadístico (Tabla II) refleja un análisis de las medias de los 5 grupos muy significativo e, igualmente, dan resultados significativos (p < 0,01) las comparaciones del grupo control con cada uno de los grupos y del grupo 2 con los grupos 3 y 4. Sin embargo, como era de esperar, la comparación del grupo 3 con el 4 no es significativa. En todos los casos se ha aplicado la máxima penalización para comparaciones múltiples (Método de BONFERRONI).

**Discusión**

Para el conocimiento de la H.I. se precisan modelos experimentales que permitan avanzar y aclarar las distintas teorías etiopatogénicas y poder ensayar las posibles terapéuticas que controlen y modulen este fenómeno. Como mencionamos, este modelo experimental pretendemos que sea el punto de partida nuestro para posteriores experiencias, pues buscábamos un modelo donde reproducir, en nuestro medio, el daño intimal de for-

ma fiable y constante, así como objetivar claramente la respuesta.

Una cuestión importante resultó ser qué mecanismo de lesión utilizaríamos. El primer modelo que hay descrito en la literatura data de 1975, es el ya clásico modelo de FISHMAN de daño endotelial mediante aire (34). Nosotros hemos optado por modificar uno de los procedimientos de CLOWES (6), que básicamente consiste en el arrastre de un catéter-balón de Fogarty en la aorta.

Todos los modelos experimentales sobre hiperplasia intimal que hemos encontrado descritos en la literatura tenían por objeto estudiar aspectos concretos sobre los múltiples factores implicados en este fenómeno (índice de replicación celular, elementos celulares implicados en el proceso, factores mitógenos y/o quimiotácticos, métodos y/o fármacos que controlen el proceso, ...). Ningún modelo encontramos dedicado a medir exclusivamente el crecimiento de la pared arterial tras el daño con catéter-balón, estudiando el momento en que se encuentra un engrosamiento medible y aquél en que el ritmo de crecimiento se detiene, encontrándose una máxima hiperplasia intimal, datos que consideramos fundamentales para las futuras experiencias.

En lo referente a las cuestiones estudiadas por nosotros, nuestros resultados coinciden, de forma general, con el de la mayoría de los autores (sobre todo con los modelos parecidos de CLOWES a nivel de la A. Carótida de ratas), de forma que a las 2 semanas de la lesión tenemos ya una respuesta hiperplásica medible y cuantificable, la cual sigue progresando de forma evidente hasta las 3 semanas en que se estabiliza, obteniéndose el mayor crecimiento de la íntima del vaso, siendo los resultados a la 4.<sup>a</sup> semana muy similares, por lo que podemos decir que el ritmo de crecimiento de la pared se ha frenado.

Por otra parte, consideramos que en este modelo no precisamos realizar mediciones del flujo, pues al introducir el catéter y ligar la A. Carótida no producimos variaciones en este parámetro en el lugar de la lesión, como podría ocurrir al entrar por vía femoral o ilíaca, pues la ligadura final de estas arterias podrían alterar la hemodinámica del flujo en la zona lesionada. Asimismo, los resultados son muy similares en todos los animales de cada grupo, por lo que consideramos que éste es un procedimiento fiable y cons-

tante para conseguir un modelo experimental sobre producción de hiperplasia intimal, siendo los estudios de comprobación aptos para cuantificar la lesión.

De esta forma, una vez comprobada su validez desde el punto de vista anatómo-patológico, este modelo experimental forma parte, como mencionamos, de un programa de investigación más amplio, en el que se pretende investigar las modificaciones que distintos factores de riesgo cardiovasculares (Hipercolesterolemia, Diabetes e Hipertensión) ejercen sobre el desarrollo de H.I., así como realizar ensayos terapéuticos que contribuyan al control de dicho proceso e incluso a su regresión. Los problemas técnicos que han surgido a lo largo de la puesta en marcha de este proyecto nos han llevado a cuestionar algunas experiencias publicadas acerca de este tema.

## BIBLIOGRAFIA

1. CHERVU, A.; MOORE, W. S.: An overview of intimal hyperplasia. *Surg. Gyn. Obst.* 1990; 171:433-447.
2. CLOWES, A. W.; REIDY, M. A.: Prevention of stenosis after vascular reconstruction. Pharmacologic control of intimal hyperplasia. A review. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:885-91.
3. CLOWES, A. W.: Pathologic intimal hyperplasia as a response to vascular injury and reconstruction. En: RUTHERFORD, R. B., ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989; 266-75.
4. SICARD, G. A.; CHOT, E. T.; BAUMAN, D. S.: Hiperplasia de la íntima: Presente y futuro. En: CAPDEVILA, J. M.: *Debates sobre Cirugía Vasculat*. Barcelona: Tecnograf S.A. 1993; 173-183.
5. CLOWES, A. W.; REIDY, M. A.; CLOWES, M. M.: Kinetics of cellular proliferation after arterial injury. I. Smooth muscle growth in the absence of endothelium. *Lab. Invest.*, 1983; 49:327.
6. CLOWES, A. W.; REIDY, M. A.; CLOWES, M. M.: Mechanisms of stenosis after arterial injury. *Lab. Invest.*, 1983; 49:208.

7. CHIDI, C. C.; DE PALMA, R. G.: Atherogenic potential of the embolectomy catheter. *Surgery*, 1978; 83:579.
8. GALLINO, A.; MAHLER, F.; PROBST, P., et al.: Percutaneous transluminal angioplasty of the arteries of the lower limbs: A 5 year follow-up. *Circulation*, 1984; 70:619.
9. STEELE, P. M.; CHESEBRO, J. H.; STANSON, A. W., et al.: Balloon angioplasty. Natural history of the pathophysiological response to injury in a pig model. *Circ. Res.*, 1985; 57:105.
10. ZARINS, C. K.; LU, C. T.; GEWERTZ, B. L., et al.: Arterial disruption and remodeling following balloon dilatation. *Surgery*, 1982; 92:1086.
11. SPENCE, K.; FREIMAN, D. B.; GATENBY, R., et al.: Long-term results of transluminal angioplasty of the iliac and femoral arteries. *Arch. Surg.*, 1981; 116:1377.
12. CALLOW, A. D.: Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.*, 1982; 117:1082.
13. CLAGETT, G. P.; ROBINOWITZ, M.; YOUKEY, J. R., et al.: Morphogenesis and clinicopathologic characteristics of recurrent carotid disease. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:10.
14. NICHOLLS, S. C.; PHILLIPS, D. J.; BERGELIN, R. O., et al.: Carotid endarterectomy. Relationship of outcome to early restenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:375.
15. CAMBRIA, R. P.; MEGERMAN, J.; ABBOTT, W. M.: Endothelial preservation in reversed and in situ autogenous vein grafts. *Ann. Surg.*, 1985; 202:50.
16. CAMPEAU, L.; ENJALBERT, M.; LESPERANCE, J., et al.: The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study 10 years after aortocoronary bypass surgery. *N. Engl. J. Med.*, 1984; 311:1329.
17. SCHWARTZ, L.; O'DONOHUE, M.; PURUT, C., et al.: Myointimal thickening in experimental vein grafts is dependent on wall tension. *J. Vasc. Surg.*, 1982; 15:176-86.
18. ECHAVE, V.; KOORNICK, A. R.; HAIMOV, M., et al.: Intimal hyperplasia as a complication of the use of the polytetrafluorethylene graft for femoral-popliteal bypass. *Surgery*, 1979; 86:791.
19. SELMAN, S. H.; RHODES, R. S.; ANDERSON, J. M., et al.: Atheromatous changes in expanded polytetrafluorethylene grafts. *Surgery*, 1980; 87:630.
20. BASSIOUNY, H.; WHITE, S.; GLAGOV, S., et al.: Anastomotic intimal hyperplasia: Mechanical injury of flow induced. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:708-717.
21. ROSS, R.: The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 314:488.
22. BOMBERGER, R. A.; DE PALMA, R. G.; AMBROSE, T. A., et al.: Aspirin and dipyridamole inhibit endothelial healing. *Arch. Surg.*, 1982; 117:1459.
23. CLOWES, A. W.: The Role of aspirin in enhancing arterial graft patency: *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:861.
24. FAXON, D. P.; SANBORN, T. A.; HAUDENSCHILD, C. C., et al.: Effect of antiplatelet therapy on restenosis after experimental angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 53:72C.
25. GROVES, H. M.; KINLOUGH-RATHBONE, R. L.; MUSTARD, J. F.: Development of nonthrombogenicity of injured rabbit aortas despite inhibition of platelet adherence. *Arteriosclerosis*, 1986; 6:189.
26. RADIC, Z. S.; O'MALLEY, M. K.; MIKAT, E. M., et al.: The role of aspirin and dipyridamole on vascular DNA synthesis and intimal hyperplasia following deendothelialization. *J. Surg. Res.*, 1986; 41:84.
27. REIDY, M. A.: A reassessment of endothelial injury and arterial lesion formation. *Lab. Invest.*, 1985; 53:513.
28. CLOWES, A. W.; GOWN, A. M.; HANSON, S. R., et al.: Mechanisms of arterial graft failure. 1. Role of cellular proliferation in early healing of PTFE prostheses. *Am. J. Pathol.*, 1985; 118:43.
29. CLOWES, A. W.; KIRKMAN, T. R.; REIDY, M. A.: Mechanisms of arterial graft healing. Rapid transmural capillary ingrowth provides a source of intimal endothelium and smooth muscle in porous PTFE prostheses. *Am. J. Pathol.*, 1986; 123:220.
30. REIDY, M. A.; CHAO, S. S.; KIRKMAN, T. R., et al.: Endothelial regeneration. VI. Chronic nondenuding injury in baboon vascular grafts. *Am. J. Pathol.*, 1986; 123:432.
31. SEIFERT, R. A.; SCHWARTZ, S. M.; BOWEN-POPE, D. F.: Developmentally regulated production of platelet-derived growth factor-like molecules. *Nature*, 1984; 311:669.
32. SHIMOKADO, K.; RAINES, E. W.; MADTES, D. K., et al.: A significant part of macrophage-derived growth factor consists of a least two forms of PDGF. *Cell*, 1985; 43:277.

33. WALKER, L. N.; BOWEN-POPE, D. F.; ROSS, R., et al.: Production of platelet-derived growth factor-like molecules by cultured arterial smooth muscle cells accompanied proliferation after arterial injury. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1986; 83:7311.
34. FISHMAN, J. A.; RYAN, G. B.; KARNOVSKY, M. J.: Endothelial regeneration in the rat carotid artery and designificance of endothelial denudation in the pathogenesis of myointimal thickening. *Lab. Invest.*, 1975; 32:339-51.
35. CLOWES, A. W.; CLOWES, M. M.: Regulation of smooth muscle proliferation by heparin in vitro and in vivo. *Inter. Angiol.*, 1987; 6:45-51.
36. CRECEK, B.; FISHBEIN, M.; FORRESTER, J., et al.: Induccion of insulin-like growth factor I messenger RNA in rat aorta after balloon denudation. *Cir. Res.*, 1990; 66:1753-60.
37. QUIÑONES-BALDRICH, W.; ZIOMED, S.; HENDERSON, T., et al.: Permeabilidad e hiperplasia de la íntima: efectos de la aspirina en las anastomosis de arterias pequeñas. *Annales de Cirugía Vascular*, 1988; 1:50-6.



## Bypasses poplíteo-distales asociados a amputaciones menores en el paciente diabético

### Popliteal-to-distal bypasses with minor amputations in diabetic patients

J. Fontcuberta - C. Gandarias - J. Ocaña - A. Chinchilla - E. Puras - S. Luján - S. Ayala - J. Torres - A. Utrilla - E. Aracil - M. Lasso - L. A.-Castrillo - C. Cuesta

#### Area Sanitaria 4

(L. Alonso-Castillo y Aladren)  
Hospital Ramón y Cajal, Madrid (España)

#### RESUMEN

La progresión de las lesiones distales sobreinfectadas en el paciente diabético amenazan con frecuencia la extremidad. Ello, unido a la característica localización infrapoplíteo de la arteriopatía diabética, posibilita la revascularización mediante un bypass corto poplíteo-distal asociado a un desbridamiento quirúrgico enérgico de las lesiones infectadas.

Entre 1993 y 1995 se han realizado 12 revascularizaciones poplíteo distales con vena safena interna en un grupo seleccionado de pacientes. Todos los pacientes eran diabéticos en situación de isquemia crítica. Todos, a excepción de uno, tenían lesiones tróficas sobreinfectadas distales, que fueron desbridadas inmediatamente tras la revascularización. Se realizaron un total de 8 amputaciones menores. En todos los pacientes se realizó un seguimiento postoperatorio con Eco-doppler, detectando una estenosis crítica anastomótica proximal.

La mortalidad precoz y tardía fue nula. La permeabilidad acumulada primaria fue del 82 % a los 2 años. La permeabilidad acumulada secundaria, así como la tasa de salvamento de extremidad, fue del 91 % en el mismo período de tiempo. Uno de los pacientes precisó amputación infracondílea, con bypass permeable, debido a progresión de la infección distal. Los bypasses cortos poplíteo-distales con vena autóloga son un procedimiento eficaz en pacientes diabéticos seleccionados. Cuando se asocian a un tratamiento agresivo de las lesiones distales infectadas, se obtienen tasas de permeabilidad similares a la técnica estandar del bypass fémoro-distal.

#### SUMMARY

In the diabetic patient the progression of the infected distal lesions threat in many circumstances the extremity. This associated to the typical infrapopliteal localization of the diabetic arteriopathy gives chances to the revascularization with short popliteal-distal bypass and surgical debridement of the infected lesions.

Between 1993 and 1995 we have preformed 12 popliteal-distal revascularizations with internal saphenous vein in a selected group of patients. All the patients were diabetics with impending limb loss. All, except one, had infected distal lesions, that required surgical debridement immediately after revascularization. We did a total of 8 minor amputations. All the patients were followed with duplex in the postoperative period, and one critical stenosis was detected in a proximal anastomosis. We did not have early or late mortality in the follow up. The accumulated primary patency was 82 % in a 2 years period. The accumulated secondary patency and the limb salvage rate was 91 % in that period of time. One patient required a below the knee amputation with patent bypass due to progression of the distal infection.

Short popliteal to distal bypass with autogenous vein are a useful procedure in selected diabetic patients. When associated to aggressive treatment of the infected distal lesions, the patency rate are similar to the typical femorodistal bypasses.

#### Introducción

Los numerosos avances que se han producido en las técnicas de imagen, quirúrgicas y anestésicas, así

como en los cuidados postoperatorios, han contribuido a mejorar los resultados obtenidos con las revascularizaciones infrapoplíteas en aquellos enfermos que presentan una isquemia crítica (1). Esta mejoría ha sido particularmente cierta en un grupo seleccionado de pacientes diabéticos, donde la enfermedad obliterante se localiza de forma prioritaria en sectores infrapoplíteos. En ellos se ha demostrado la utilidad de los bypasses cortos poplíteo-distales, aunque todavía persisten dudas acerca de la incidencia que pueda tener la evolución natural de la enfermedad arteriosclerótica del sector fémoro-poplíteo en la permeabilidad a largo plazo del bypass (2).

Este trabajo revisa nuestra experiencia con los bypasses poplíteo distales, asociados a un manejo quirúrgico agresivo de las lesiones sobreinfectadas.

## Material y métodos

Desde enero-87 hasta enero-95 se han realizado en nuestro Hospital 142 procedimientos de revascularización infrapoplíteos, con la anastomosis inferior localizada en un segmento distal a la 3.<sup>a</sup> porción de la arteria poplíteo. De los 142 bypasses, 33 tenían su origen en la arteria poplíteo. Se excluyeron del estudio 21 casos debido a su patología de base (1 atrapamiento de arteria poplíteo, 13 aneurismas de poplíteo y 7 traumatismos), resultando un total de 12 bypasses poplíteo-distales en pacientes con enfermedad obliterante entre enero-87 y enero-95. Todos ellos fueron realizados en el último período, a partir de enero-93.

La distribución por sexos era de 7 varones (58,3 %) y 5 mujeres (41,6 %), con una media de edad de 71,7 años (rango 54-80). Todos los pacientes eran diabéticos. El resto de factores de riesgo eran los propios de este colectivo: 6 (50 %) hipertensos, 4 (33,3 %) tenían entre sus antecedentes una cardiopatía, 1 (8,3 %) asma bronquial. En 3 (25 %) hubo que realizar previamente una amputación mayor contralateral, en 1 (8,3 %) una amputación menor ipsilateral, y en 1 (8,3 %) una simpatectomía lumbar ipsilateral.

La indicación quirúrgica se realizó por isquemia crítica en todos los casos. Excepto un paciente con dolor en reposo, el resto presentaba lesiones tróficas sobreinfectadas en diferentes zonas del pie: 1 (8,3 %) con absceso plantar, 10 (83,3 %) con lesiones necróticas

sobreinfectadas en dedos y 1 (8,3 %) con escara sobreinfectada en talón.

La decisión preoperatoria de considerar la arteria poplíteo como origen de la revascularización distal se basó en la presencia de un claro pulso palpable y en la ausencia arteriográfica de una estenosis > 20 % en el sector femoral y poplíteo. Intraoperatoriamente se realizaron medidas de presión en el lugar de la anastomosis proximal, aceptando aquellos casos con un gradiente menor o igual a 20 mm Hg entre la arteria poplíteo y la radial. La arteriografía se realizó según técnica convencional y se apreciaron lesiones estenóticas < 20 % en 5 pacientes (41,6 %).

El análisis de las presiones parciales no resultó fiable, debido a la calcificación en el lecho arterial distal.

A todos los pacientes se les realizó un estudio Eco-doppler de troncos supraaórticos, sin objetivarse en ningún caso lesiones hemodinámicamente significativas en este sector.

El tipo de injerto utilizado fue la VSI invertida en 10 pacientes (83,3 %), y la VSI in situ en 2 pacientes (16,6 %). En ningún paciente se utilizaron injertos protésicos ni secuenciales. Tan sólo en un paciente fue necesaria la realización de una plastia con vena en la anastomosis proximal y distal, debido a la desproporción de calibre entre el injerto y la arteria.

La anastomosis proximal se localizó en la 1.<sup>a</sup> porción de la arteria poplíteo en 4 pacientes (33,3 %) y en la 3.<sup>a</sup> porción de la arteria en 8 pacientes (66,6 %). La anastomosis distal se realizó a la tibial anterior en 3 pacientes (25 %), a la tibial posterior en 2 (16,6 %), a la peronea en 1 (8,3 %), y a la pedia dorsal en 6 pacientes (50 %). En los 10 pacientes donde se realizó un injerto con VSI invertida, se realizó una tunelización subfascial en todos ellos, asociada a una tunelización a través de la membrana interósea en 3 pacientes.

La anticoagulación intraoperatoria con heparina sódica fue realizada sistemáticamente, con dosis en bolo que variaba entre 40-50 mgs. Al finalizar la revascularización se comprobó la permeabilidad del bypass mediante palpación directa de pulsos distales y/o registro en arteria pedia, peronea o tibial posterior de señal Doppler trifásica o bifásica. El tratamiento médico administrado a largo plazo consistió en antiagregantes (triflusal, aspirina o ticlopidina) en 9 pacientes, y anticoagulación oral (acenocumarol) en 3, según criterio del cirujano.

En todos los pacientes se empleó un desbridamiento quirúrgico enérgico de las lesiones sobreinfectadas en tejidos blandos, inmediatamente tras la revascularización. Se realizaron en total 8 amputaciones menores, 2 amputaciones de dedos en el mismo tiempo quirúrgico que la revascularización, y las 6 restantes en el postoperatorio tras delimitarse las lesiones necróticas sobreinfectadas. Estas últimas comprendían 4 amputaciones de dedos, 1 amputación atípica de talón y 1 amputación transmetatarsiana.

En 5 de los pacientes se colocó un catéter epidural para control analgésico previamente a la intervención, lo que permitió la realización de curas enérgicas sobre las lesiones previamente desbridadas.

El período de seguimiento fue de 3 a 28 meses, con una media de 13 meses. Todos los pacientes fueron revisados en las dos semanas siguientes tras el alta hospitalaria, y posteriormente a intervalos regulares (habitualmente cada 6 meses durante el primer año y luego a intervalos anuales). Aquellos pacientes que presentaban al alta lesiones abiertas del pie, fueron vistos con mayor frecuencia hasta conseguir la cicatrización completa de las lesiones. La permeabilidad del bypass se determinó mediante examen físico y Doppler, registrando en todos los casos señales trifásicas o bifásicas en uno o varios de los vasos del lecho arterial distal. Independientemente del protocolo de seguimiento, se citó telefónicamente a los 11 pacientes con injertos permeables para realizar una exploración física y un Eco-doppler de control.

## Resultados

En esta serie de 12 pacientes no hubo ningún caso de mortalidad postoperatoria ni tardía. Un primer paciente de 74 años, diabético e hipertenso, al cual se le había realizado un bypass in situ con VSI desde 1.<sup>a</sup> porción de poplíteo hasta tibial anterior, presentó una infección ascendente desde el lecho de amputación de un primer dedo. Se le practicó una amputación infracondílea a los 25 días de revascularización con bypass permeable, evolucionando tórpidamente con un episodio de colitis isquémica y posterior edema agudo pulmonar.

A un segundo paciente de 70 años, también diabé-

tico e hipertenso, se le practicó un bypass con VSI invertida subfascial desde 1.<sup>a</sup> porción de poplíteo hasta la pedia, junto con plastia de VSI en la anastomosis proximal y distal. Mediante estudio Eco-doppler se le diagnosticó, al mes y medio de la cirugía, una estenosis crítica en la anastomosis poplíteo, registrando una velocidad sistólica pico (Vp) > 250 cm/segundo y un índice de velocidad (Vr) > 3,5. Se reintervino al paciente, realizándole un bypass con prótesis de PTFE desde la femoral superficial al origen del injerto poplíteo-distal previo.

Por último, un paciente de 74 años presentó a los 10 días del postoperatorio un ictus hemisférico izquierdo con hemiparesia residual. Durante el período preoperatorio se le había realizado un estudio Eco-doppler que fue informado como aterosclerosis bulbar bilateral, sin presencia de lesiones hemodinámicamente significativas.

Otras complicaciones menores consistieron en un hematoma postquirúrgico tras abordaje de arteria peronea, que se resolvió con tratamiento conservador, y un hematoma en muslo tras caída accidental de una paciente de 80 años sin fractura ósea.

La permeabilidad acumulada primaria según la tabla actuarial de vida de los 12 bypasses poplíteo-distales fue del 91 % a los 3 meses, 82 % al año y 82 % a los 2 años. La permeabilidad acumulada secundaria reflejaba la revisión con éxito de un paciente, con tasas del 91 % en los mismos períodos de tiempo. (Tabla I y II). El salvamiento acumulativo de extremidad según tabla de vida fue del 91 % a los 2 años. Tan sólo un paciente diabético requirió una amputa-

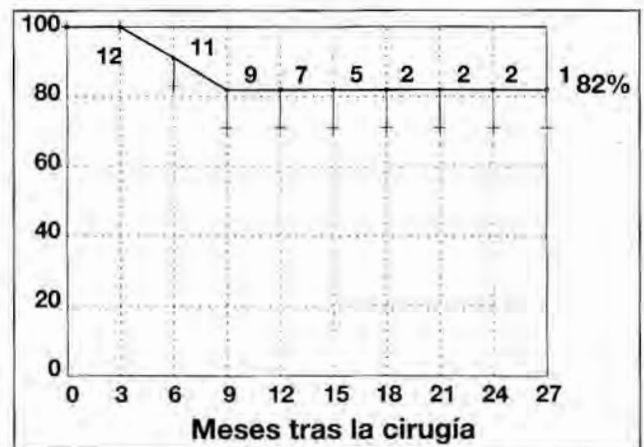


Tabla I. Permeabilidad acumulada 1.<sup>a</sup>

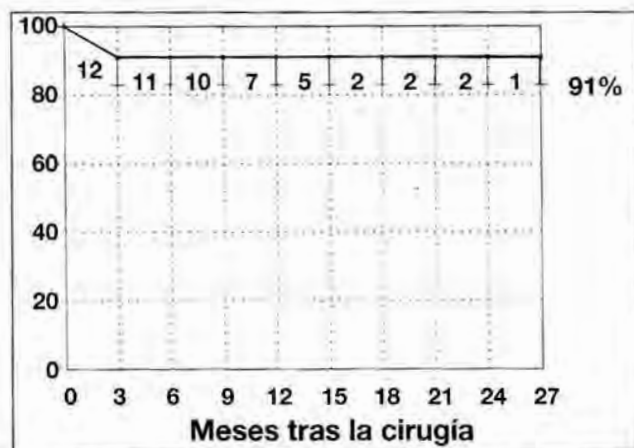


Tabla II. Permeabilidad acumulada 2.<sup>a</sup>

ción infracondílea con bypass permeable por progresión de la infección distal. Se realizaron en total 8 amputaciones menores en 7 pacientes. Uno de ellos presentó necrosis progresiva del lecho de amputación de un primer dedo, realizándose posteriormente una amputación transmetatarsiana. En otros tres pacientes, se consiguió una evolución satisfactoria mediante desbridamiento quirúrgico enérgico y curas locales.

Mediante estudio Eco-doppler se examinó toda la longitud del bypass, incluyendo la anastomosis proximal y distal. La velocidad sistólica pico en la zona media del bypass fue en todos los casos superior a 45 cms/seg, con una media de velocidad sistólica pico de 69,2 cms/seg. (rango de 56 a 93 cms/seg.). Mediante exploración Eco-doppler de la totalidad del injerto, se registró únicamente una elevación franca de velocidades en la anastomosis distal de un bypass poplíteo-pedio con VSI revertida, con pico sistólico de 203 cms/seg., pico diastólico de 46 cms/seg. y Vr = 3,8.

### Discusión

El desarrollo de las modernas técnicas de revascularización distal en el paciente diabético está basado en el reconocimiento de que las lesiones ocluyentes en este grupo de pacientes afectan de una manera especial a las arterias infrageniculares, pero con frecuencia se repermeabilizan a través del pie (3). Este concepto se aleja de la antigua creencia que

consideraba la enfermedad ocluyente del paciente diabético localizada fundamentalmente a nivel microvascular (4). Ello ha sido el punto de partida de numerosos equipos quirúrgicos que se han esforzado en conseguir la revascularización distal, logrando disminuir las tasas de amputaciones mayores en este colectivo. Una de las mayores dificultades para alcanzar este objetivo es la ausencia de suficiente longitud de vena disponible para realizar un bypass fémoro-distal.

Veith et al. (5) fueron pioneros en utilizar, en un grupo de pacientes seleccionados, la arteria femoral superficial distal y la arteria poplítea como lugares de origen de un bypass infrapoplíteo. Registraron una tasa de permeabilidad acumulada a los 4 años del 82 % en 60 casos con bypasses poplíteo-distales, siempre que no existiera una estenosis > 20 % en la arteria femoral superficial. De los bypasses ocluidos, únicamente uno fue debido a una progresión de la enfermedad arteriosclerótica en el sector femoral.

Las ventajas atribuidas a este tipo de bypasses consisten en evitar la disección de ingles en obesos, operados e infectados, la posibilidad de poder elegir un segmento de injerto venoso en una mayor longitud de vena, las disecciones más económicas junto con una disminución del tiempo quirúrgico y la preservación de la femoral profunda en caso de infección de la anastomosis proximal. Asimismo, los bypasses cortos de vena safena preservan vena para una posible revascularización coronaria o reintervención sobre el bypass distal.

Más recientemente, Wengerter et al. (2) publicaron su experiencia con 153 bypasses poplíteo-distales durante un período de 12 años. La isquemia crítica fue la indicación en todos los procedimientos, y el 87% de los pacientes eran diabéticos. La permeabilidad primaria y secundaria a los 5 años fue del 55% y 60% respectivamente, y la tasa de salvamiento de miembro del 73%. Otros grupos también han demostrado la excelente permeabilidad y salvamiento de extremidad con este tipo de revascularización (6, 7, 8, 9, 10).

Marks et al. (6) consiguió una permeabilidad acumulada sobre 32 procedimientos del 97% al año, 97% a los 2 años y 63,5% a los 4 años, con un salvamiento acumulado de extremidad del 78,8% a los 4 años.

Schuler et al. (7) alcanzaron una tasa de salvamiento de miembro del 70 % a los 31 meses, sin mortali-

dad perioperatoria. Registraron 4 fallecimientos tardíos debido a infarto de miocardio y 6 amputaciones infracondíleas, 5 de las cuales se produjeron en el contexto de un bypass permeable con progresión de la infección distal.

Rosenbloom (8), Cantelmo (9) y Rhodes (10) obtuvieron tasas de permeabilidad primaria del 41 % a los 5 años, del 79 % a los 3 años y del 95 % a los 2,5 años respectivamente.

Los resultados obtenidos en estas series (Tabla III), establecen cifras de permeabilidad que son comparables con los obtenidos mediante la técnica más estándar del bypass fémorodistal, donde la anastomosis proximal se localiza en la arteria femoral común. Nuestra serie analiza exclusivamente los resultados obtenidos con los bypasses poplíteo-distales, apuntando buenas tasas de permeabilidad, con una permeabilidad acumulada del 82 % a los 2 años, y permeabilidad acumulada secundaria así como salvamiento del miembro del 91 % en el mismo período de tiempo. El reducido volumen de pacientes recogidos en esta serie (12 bypasses poplíteo-distales), se debe a una selección muy estricta de los casos realizada desde hace 2 años. Asimismo, se han rechazado del estudio aquellas revascularizaciones originadas en sectores de la femoral superficial distal, a diferencia de otros autores (1, 5, 9, 11). Nuestra serie cuenta además con varias peculiaridades que pasamos a comentar. En primer lugar, se trata de una población envejecida (media de edad de 71,7 años), diabética (100 %), con importantes factores de riesgo (50 % hipertensos y 33,3 % cardiopatas) y todos ellos en situación de isquemia crítica (excepto uno, todos tenían lesiones tróficas sobreinfectadas en el pie). Sorprende, por tanto, los buenos resultados

obtenidos en este subgrupo de pacientes, que creemos son debidos en gran parte a un desbridamiento quirúrgico agresivo de las lesiones infectadas distales inmediatamente tras la revascularización. El aumento del nivel de perfusión en el pie tras la revascularización, la selección correcta de antibióticos y la realización de curas enérgicas postoperatorias con ayuda, si es preciso, de un catéter epidural para control analgésico, permiten un control de la infección del paciente diabético y consiguen aumentar las tasas de salvamiento de extremidad, mediante procedimientos de amputación más limitados. Únicamente en un caso fue preciso realizar una amputación infracondílea con bypass permeable, debido a progresión de la infección distal.

En segundo lugar, hemos considerado el Eco-doppler como prueba de elección en el seguimiento de nuestros pacientes, independientemente de los resultados obtenidos durante la exploración física o índice tobillo/brazo. Al igual que otros autores (2, 12, 13, 14, 15) medimos el pico de velocidad sistólica en la zona media del bypass y realizamos un mapeo extensivo de toda su longitud. Ello ha contribuido a aumentar la tasa de permeabilidad secundaria, detectando una estenosis crítica en la anastomosis proximal de un bypass poplíteo pedio y permitiendo su reparación quirúrgica antes de ocluirse.

En resumen, consideramos que el bypass poplíteo-distal es una buena opción terapéutica en un grupo de pacientes seleccionados, diabéticos en isquemia crítica, con pulso poplíteo palpable y ausencia de estenosis > 20 % en el sector femoral. El desbridamiento quirúrgico agresivo de las lesiones infectadas distales asociado a la revascularización, contribuye a mejorar el control de la infección y disminuye las tasas de amputación mayor. La utilización del Eco-doppler durante el seguimiento postoperatorio facilita la detección precoz de lesiones estenóticas en los injertos.

Serie	N.º	Diab.	Mort.	Perm. 1ª al año	Perm. 1ª en seg.
Veith - 81	24	-	-	82%	4 - 82%
Schuler - 83	23	74%	0%	-	2,5 - 84%
Cantelmo - 86	32	77%	0%	79%	3 - 79%
Rhodes - 87	26	96%	12%	95%	2,5 - 95%
Rosenbloom - 88	49	76%	0%	83%	5 - 41%
Marks - 91	32	68%	7%	97%	4 - 64%
Wengerter - 92	153	87%	4%	71%	5 - 55%
RyC - 95	12	91%	0%	82%	2 - 82%

Tabla III

## BIBLIOGRAFIA

1. POMPOSELLI, Jr. F.; JEPSEN, S. J.; GIBBONS, G. W.; CAMPBELL, D. R.; FREEMAN, D. V.; MILLER, A.; et al.: Efficacy of the dorsal pedal bypass for limb

- salvage in diabetic patients: Short-term observations. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:745-52.
2. WENGERTER, K. R.; YANG, P. M.; VEITH, F. J.; GUPTA, S. K.; PANETTA, T. F.: A twelve-year experience with the popliteal-to-distal artery bypass: The significance and management of proximal disease. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:143-51.
  3. GIBBONS, G. W.; MARCACCIO, Jr. E. J.; BURGESS, A. M.; POMPOSELLI, Jr. F. B.; FREEMAN, D. V.; CAMPBELL, D. R.; et al.: Improved Quality of diabetic foot care, 1984 vs 1990. *Arch. Surg.*, 1993; 128:576-581.
  4. LOGERFO, F. W.; GIBBONS, G. W.; POMPOSELLI, F. B.; CAMPBELL, D. R.; MILLER, A.; FREEMAN, D. V.: Trends in the care of diabetic foot. *Arch. Surg.*, 1992; 127:617-621.
  5. VEITH, F. J.; GUPTA, S. K.; SAMSON, R. H.; FLORES, S. W.; JANKO, G.; SCHER, L. A.: Superficial femoral and popliteal arteries as inflow sites for distal bypasses. *Surgery*, 1981; 90:980-90j.
  6. MARKS, J.; KING, T. A.; BAELE, H.; RUBIN, J.; MARMEN, C.: Popliteal-to-distal bypass for limb-threatening ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:755-60.
  7. SCHULER, J. J.; FLANAGAN, D. P.; WILLIAMS, L. R.; RYAN, T. J.; CASTRONUOVO, J. J.: Early experience with popliteal to infrapopliteal bypass for limb salvage. *Arch. Surg.*, 1983; 118:472-6.
  8. ROSENBLUM, M. S.: Long-term results of infragenicular bypasses with autogenous vein originating from the distal femoral and popliteal arteries. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:691-6.
  9. CANTELMO, N. L.; SNOW, R.; MENZOIAN, J. O.; LOGERFO, F. W.: Successful vein bypass in patients with an ischemic limb and a palpable popliteal pulse. *Arch. Surg.*, 1986; 121: 217-9.
  10. RHODES, G. R.; ROLLINS, D.; SIDAWAY, A.; SKUDDER, P.; BUCHBINDER, D.: Popliteal-to-tibial in situ saphenous vein bypass for limb salvage in diabetic patients. *Am. J. Surg.*, 1987; 154:245-8.
  11. POMPOSELLI, Jr. F. B.; MARCACCIO, E. J.; GIBBONS, G. W.; CAMPBELL, D. R.; FREEMAN, D. V.; BURGESS, A. M.: Dorsalis pedis arterial bypass: Durable limb salvage foot ischemia in patients with diabetes mellitus. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:375-84.
  12. BELKIN, M.; RAFTERY, K. B.; MACKAY, W. C.; MCLAUGHLIN, R. L.; UMPHREY, S. E.; KUNKEMUELLER, A.: A prospective study of the determinants of vein graft flow velocity: Implications for graft surveillance. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:259-67.
  13. MILLS, J. L.; BANDYK, D. F.; GAHTAN, V.; ESSES, G. E.: The origin of infrainguinal vein graft stenosis: A prospective study based on duplex surveillance. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:16-25.
  14. LUNDELL, A.; LINDBLAD, B.; BERGQVIST, D.; HANSEN, F.: Femoropopliteal-crural graft patency is improved by an intensive surveillance program: A prospective randomized study. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:26-34.
  15. DALSSING, M. G.; CIKRIT, D. F.; LALKA, A. P.; SAWCHUK, A. P.; SCHULZ, C.: Femorodistal vein grafts: The utility of graft surveillance criteria. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:127-34.

## Consideraciones quirúrgicas a la cirugía extraanatómica de la arteria subclavia

### Extraanatomic approach of the subclavian artery. Surgical aspects

Andrés Zorita\* - Rafael F-Samos\* - José Manuel Ortega\* - M.<sup>a</sup> Luisa Argüero\*\* - Víctor Magadán\*\* - Raquel Arias\* - Anabel Barrios\* - Emma González\* - Camino F-Morán\* - Fernando Vaquero\*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
(Jefe Servicio Dr. Fernando Vaquero)  
Hospital de León (INSALUD) (España)

#### RESUMEN

Se presenta una casuística de 12 pacientes con afección patológica de la arteria subclavia, que fueron intervenidos quirúrgicamente en nuestro Servicio durante los años 1991 y 1992. Se constató una elevada frecuencia de asociación con lesiones de la bifurcación de la carótida común ipsilateral y se sugiere una clasificación terapéutica para estos casos complejos.

**Palabras clave:** Arteria subclavia; cirugía extraanatómica.

#### SUMMARY

Twelve patients with subclavian artery disease were operated between January 1991 and December 1992. A high rate of ipsilateral carotid artery disease was seen. We propose for those complex cases a therapeutic classification.

**Key words:** Subclavian artery; extraanatomic surgery.

#### Introducción

La arteria subclavia es el vaso que presenta el más elevado índice de alteración patológica de todas las

estructuras vasculares que componen los troncos supraaórticos, como ha sido puesto de manifiesto en las principales series publicadas. Así por ejemplo, *Sobregrau* (1) apunta una incidencia de afectación aislada de la arteria subclavia en relación al resto de los vasos de los troncos supraaórticos en torno al 50 %, *Lázaro* (2) de un 70 % y *Crawford* (3) de un 54 %.

La etiología predominante es la arterioesclerótica, que representa un 90 % de todas las observaciones, aunque evidentemente no deben ser olvidadas las alteraciones de otro tipo, tales como las inflamatorias o las secuelas traumáticas.

El lado izquierdo es, con diferencia (70 %), el más afectado (4, 5, 6), lo cual pudiera sugerir, en nuestra opinión, la intervención de factores hemodinámicos.

Una importante característica de la patología de la arteria subclavia es la elevadísima frecuencia de casos en los que se presentan alteraciones concomitantes en otros vasos de los troncos supraaórticos, predominando las arterias vertebrales y las carótidas (7, 8, 9, 10, 11, 12).

La sintomatología está definida por el territorio anatómico implicado y por el mecanismo fisiopatológico causante. Es decir, por la afectación del cerebro y/o del miembro superior, producida tanto por tromboembolismo, como por descompensación del flujo de suplencia –que ocurre generalmente en asociación a lesiones estenóticas de otros vasos– (8, 9, 10, 11, 12).

El fenómeno del *robo de la arteria subclavia*, descrito radiológicamente por *Contorni* (13) a principio de los 60, es causado por una obstrucción de la arteria subclavia, situada en posición proximal al origen

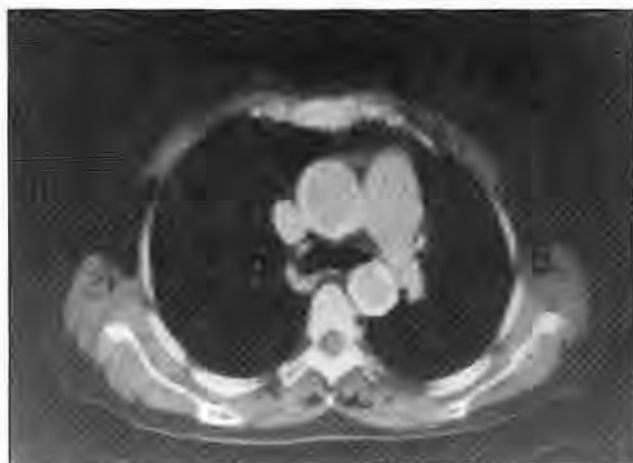
\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

\*\* Servicio de Radiodiagnóstico.

de la arteria vertebral ipsilateral, de tal manera que el flujo sanguíneo de la arteria vertebral se invierte de forma temporal o permanente, dependiendo del desarrollo colateral y de la resistencia periférica de las arterias del brazo.

El diagnóstico se fundamenta en los datos clínicos, en la exploración física, en los métodos instrumentales y en la arteriografía. La angiografía continúa siendo necesaria, no solamente para confirmar el diagnóstico de sospecha, sino que también es útil para detectar la presencia de lesiones en otros vasos —hecho frecuente como se ha mencionado previamente—. Este método invasivo, imprescindible, tiene la desventaja de no dar una información fisiológica, ya que la visualización radiológica de la inversión del flujo sanguíneo en la arteria vertebral, o la ausencia de dicha inversión, no está, a veces, en relación con la sintomatología (11, 12, 14, 15).

El TAC (tomografía computerizada) o la RM (resonancia magnética) son métodos de estudio importantes para evaluar el estatus encefálico. Nuestro grupo cree muy útil el TAC torácico en las lesiones de los Troncos supraaórticos, para valorar el grado de calcificación aórtica que nos permita, por tanto, prever los riesgos de un clampaje aórtico parcial en los casos complejos (Fig. 1).



**Fig. 1.** CT Torácico de paciente con obstrucción de la carótida izquierda, estenosis subclavia izquierda y derecha y carótida derecha, mostrando una intensa calcificación de la aorta torácica ascendente y descendente. Se practicó by-pass aorto-carotídeo izquierdo desde la aorta abdominal.

Los métodos quirúrgicos de reconstrucción extratorácicos más usuales están reflejados en la Tabla I.

### Métodos de reconstrucción extratorácicos de la arteria subclavia más usuales

- \* Transposición subclavia en carótida
- \* By-pass carótido-subclavio
- \* T.E.A. transcervical
- \* P.T.A.

Tabla I

Existen, naturalmente, otras técnicas de uso restringido a casos muy concretos.

La transposición de la arteria subclavia en la arteria carótida común es una técnica quirúrgica que, aunque descrita por Parrot en 1964 (16), no ha sido de uso común hasta la década de los 80, imponiéndose sobre las otras técnicas debido a la elevada permeabilidad, sin duda inherente a las ventajas hemodinámicas obtenidas de una anastomosis única con buena compliance y sin presencia de material extraño.

El propósito de este estudio es mostrar nuestra experiencia de 2 años en la revascularización extraanatómica de la arteria subclavia y, sobre todo, exponer nuestros criterios para la cirugía combinada simultánea subclavio-carotídea ipsilateral frente a la cirugía en dos tiempos y aportar una clasificación terapéutica para estos casos, que sin duda debe ser valorada en el contexto de esta limitada casuística desde el punto de vista global, aunque interesante quizás, teniendo en cuenta el período de tiempo estimado.

### Material y métodos

Se ha realizado una revisión de 12 pacientes con afectación sintomática de la arteria subclavia que fueron tratados quirúrgicamente por métodos de revascularización extraanatómicos y extratorácicos, en el período de 2 años comprendido entre los meses de enero de 1991 y diciembre de 1992.

Hubo, en esta casuística, 2 mujeres (16,6 %) y 10 varones (83,3 %), siendo la edad media de 58 años; con rangos de 44-50 años para las mujeres y de 45-67 años para los varones.



La etiología arterioesclerótica se estableció en 11 pacientes, frente a 1 de origen inflamatorio.

Los factores de riesgo y enfermedades intercurrentes se encuentran representados en la Tabla II y, como se puede observar, no muestran diferencias con otras publicaciones.

Factores de riesgo	Enfermedades asociadas
Fumadores ..... 73%	Isquemia Ms Is ..... 44%
HTA ..... 45%	EPOC severo ..... 18%
Diabetes ..... 22%	Cardiopatía coronaria ... 23%

Tabla II

Los pacientes fueron estudiados preoperatoriamente mediante la evaluación clínica habitual, incluyendo la historia neurológica, medición de presiones en ambos brazos, el CT craneal y la valoración instrumental no invasiva y angiográfica standard.

Con excepción de un caso con gangrena digital, todos los enfermos presentaron síntomas de afectación cerebral, en ocasiones asociados a otros síntomas. De los síntomas clínicos, los 3 más comunes fueron los mareos, los síncope y los vértigos. Los síncope siempre se produjeron en pacientes con enfermedad carotídea coexistente. Tabla III.

Presentación clínica		
Síntomas	Incidencia	%
Mareos .....	6 .....	50,0
Síncope* .....	4 .....	33,3
Vértigo .....	3 .....	25,0
Alteraciones visuales .....	2 .....	16,6
Gangrena digital .....	1 .....	8,3
Claudicación del brazo .....	2 .....	16,6

\* Enfermedad carotídea coexistente

Tabla III

En el postoperatorio las reconstrucciones vasculares fueron seguidas mediante el doppler, eco-doppler y en algunos casos con la angiografía.

Las técnicas revascularizadoras empleadas fueron la transposición de la subclavia en la carótida común

en 5 pacientes (2 en el lado derecho y 3 en el izquierdo), la endarterectomía carotídea+by-pass carótido-subclavio en 4 pacientes (todos en el lado izquierdo), el by-pass subclavio-subclavio en 2 pacientes (en ambos el lado izquierdo era el afectado) y 1 by-pass carótido-humeral (lado izquierdo). Tabla IV.

Técnicas	Lado afectado	
	izquierdo	derecho
Transposición .....	3 .....	2
TEA Carót.+by-pass C-S .....	4 .....	0
By-pass Sub-Sub .....	2 .....	0
By-pass Carót.-humeral .....	1 .....	0
	12 pacientes	

Tabla IV

La *transposición* fue siempre la técnica utilizada en aquellos pacientes sintomáticos con lesiones aisladas de la arteria subclavia y la *endarterectomía carotídea + by-pass carótidosubclavio* se empleó en los casos con lesiones combinadas subclavias y de la bifurcación de la carótida común ipsilateral. Obviamente, el *by-pass subclaviosubclavio* se reservó para aquellos otros casos con oclusión completa de la carótida y subclavia ipsilateral y que presentaba un elevado riesgo anestésico para la vía transtorácica.

El material protésico empleado, en la técnica de la endarterectomía carotídea + by-pass carótidosubclavio, fue el PTFE.

Cuando se trataba de lesiones aisladas de la arteria subclavia, el abordaje de ambos vasos, donante y receptor –carótida y subclavia–, se realizó siempre a través de una única incisión supraclavicular.

Como datos técnicos complementarios es conveniente, tal vez, destacar que el «shunt» no se utilizó nunca en las transposiciones. Sin embargo, el «shunt» –para la protección cerebral durante el clampaje carotídeo– sí fue empleado rutinariamente en las intervenciones de endarterectomía carotídea + by-pass carótidosubclavio.

En los pacientes tratados mediante las técnicas combinadas de endarterectomía carotídea + by-pass carótidosubclavio y en los que podía sospecharse

riesgo de embolización ateromatosa, procedente de la subclavia proximal estenosada y ulcerada pero no ocluida, se procedió a la ligadura de la subclavia, siempre en la localización medial respecto al origen de la arteria vertebral.

Los pacientes han sido seguidos, después de su alta hospitalaria, al mes, a los 3 meses y posteriormente cada 6 meses.

Se analiza la morbilidad, mortalidad y permeabilidad inmediata –plazo de 30 días desde la intervención–, y tardía –a los 24 meses–. El plazo de evaluación de 24 meses desde su alta hospitalaria fue estimado por ser la fecha más tardía en la que han podido ser revisados todos los pacientes. El seguimiento, por tanto, se obtuvo en todos los pacientes (100 %).

## Resultados

Las lesiones subclavias izquierdas predominaron en 10 pacientes (83,3 %), frente a 2 lesiones de la subclavia derecha (16,6 %).

La enfermedad carotídea extracraneal concomitante sucedió en 4 pacientes (33,3 %).

Los procedimientos quirúrgicos empleados han sido enumerados en la Tabla IV.

Afortunadamente, no se produjo ningún fallecimiento. Tampoco tuvimos que lamentar complicaciones neurológicas permanentes; aunque hubo una complicación neurológica temporal en un paciente al que se le practicó endarterectomía carotídea y by-pass carótidosubclavio, debido a lesiones de las arterias carótida y subclavia ipsilateral y que posiblemente tuviera relación con un defecto técnico o con un infarto cerebral previo. Este episodio elevó la morbilidad inmediata al 8,3 %. Tabla V.

La permeabilidad inmediata de las reconstruccio-

Resultados		
	0-30 días	24 meses
Mortalidad	0%	0%
Morbilidad (compl. neurológ.)	8,3%	0%
Permeabilidad	100%	91,6%

Tabla V

nes fue del 100 %. Sin embargo, un by-pass carótido-humeral, realizado a una paciente con arteriopatía inflamatoria, se obstruyó al cabo de los primeros 30 días. Afortunadamente las lesiones digitales habían cicatrizado y la extremidad se ha conservado, alcanzándose, por tanto, una permeabilidad a los 24 meses del 91,6 %. Tabla V.

La sintomatología de todos los pacientes intervenidos evolucionó de la siguiente forma a los 24 meses: desaparición completa de los síncope, los mareos y las alteraciones visuales. Los vértigos persistieron en un paciente y, por otro lado, permaneció una claudicación del brazo en la paciente con arteriopatía inflamatoria.

## Discusión

Es muy importante resaltar que el tratamiento quirúrgico de los pacientes con lesiones arterioescleróticas de la arteria subclavia no influye significativamente en la expectativa de vida de los mismos. Naturalmente, no puede decirse lo mismo en lo que a la calidad de vida se refiere.

En nuestro Servicio se sigue normalmente el criterio de aplicar tratamiento médico a aquellos pacientes asintomáticos con lesiones aisladas de la arteria subclavia, ya que la evolución natural de estos pacientes suele cursar con muy baja incidencia de manifestaciones clínicas. Cuando se presentan síntomas, muy raramente están asociados al infarto cerebral (11, 12, 14, 15, 17, 18).

Pero como se ha señalado previamente, del 35 al 80 % de las afecciones sintomáticas de la arteria subclavia se asocian a lesiones de grado variable en otros vasos de los Troncos supraaórticos, casi siempre a lesiones de la bifurcación de la carótida común (8, 9, 10, 11, 12) y muy frecuentemente de la carótida ipsilateral –un 30 % en la serie de 128 pacientes de Sandmann (19)–. Es en este tipo de pacientes donde, a nuestro juicio, la indicación quirúrgica y la técnica a emplear tienen una importancia sobresaliente.

Nuestro grupo, apoyándose en los conocimientos adquiridos y en la experiencia acumulada de sus componentes en los Hospitales Generales de Asturias y Clínico de Valladolid, y no solamente en esta casuística del Servicio de León, propone la siguiente clasificación terapéutica: Tabla VI.

**Esquema de actuación en lesiones subclavas**

**Lesión aislada**

1. Asintomático ..... TT<sup>o</sup> médico
2. Asintomático, posible CABG ..... Transposición
3. Sintomático ..... Transposición

**Lesiones estenosantes carotídeas y subclavas ipsilaterales**

4. Asintomático precisa cirugía mayor y estenosis carotídea  $\geq 70\%$  ..... EA carótida
5. Sintomático ..... Cirugía combinada

CABG = by-pass aortocoronario; EA = endarterectomía;  
 Cirugía combinada = endarterectomía carotídea+by-pass carótido subclavio

**Tabla VI**

1. En los pacientes asintomáticos con lesión aislada de la arteria subclavia, consideramos el tratamiento médico.

2. En los pacientes asintomáticos con lesiones únicas de la arteria subclavia izquierda, en los que se pueda prever que van a necesitar cirugía coronaria en un corto-medio plazo de tiempo y el objetivo sea mantener un flujo ortógrado en la arteria mamaria interna para ser usada como by-pass coronario, consideramos la revascularización subclavia preferiblemente mediante la técnica de la transposición.

3. En los pacientes sintomáticos con lesiones únicas de la arteria subclavia, nuestra indicación es la cirugía mediante la transposición de la arteria subclavia en la carótida común. Solamente en el supuesto de que el paciente fuera de un elevado riesgo anestésico, indicaríamos la angioplastia percutánea cuando la lesión es estenosante (no una oclusión completa) y está localizada claramente en posición medial al ostium de la arteria vertebral –y no juxta-vertebral.

4. En los pacientes asintomáticos con implicaciones de la subclavia y la carótida, con estenosis de la carótida interna de más del 70 % o con estenosis del 60 % en pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor, consideramos indicada la intervención quirúrgica exclusivamente a nivel carotídeo.

5. Cuando se trata de pacientes sintomáticos con afectación simultánea de las arterias subclavia y carótida ipsilaterales (Fig. 2), nuestra indicación terapéutica se decanta claramente hacia la cirugía combi-



**Fig. 2.** Angiografía mostrando obstrucción de la subclavia izquierda y estenosis del origen de carótida primitiva izquierda.

nada de ambos vasos. Obviamente, esta actitud quirúrgica quizás pueda ser controvertida si otros cirujanos consideran que no es necesaria la reconstrucción de los dos vasos afectados, al menos en el mismo tiempo quirúrgico, basados en el supuesto empírico de que actuando únicamente sobre la carótida en estas lesiones combinadas sería suficiente. Sin embargo, nuestro grupo sostiene y defiende la indicación de cirugía combinada en ambos vasos, es decir, mediante endarterectomía carotídea+by-pass carótidosubclavio en las siguientes situaciones:

- Cuando exista clínica cerebral y del miembro superior.
- Cuando haya dudas razonables sobre la imputación de la clínica a uno u otro vaso –carótida y subclavia.
- Cuando la carótida que va a actuar como vaso donante tenga una estenosis de más del 50 % en su bifurcación.

Con respecto a los tipos de técnicas quirúrgicas empleadas en la revascularización subclavia, cuando éste es el único vaso afectado en un paciente sintomático, es indudable que la transposición de la arteria subclavia en la carótida común tiene claras ventajas con respecto a las otras técnicas, ya que precisa de una incisión única, requiere poco tiempo de clampaje carotídeo, excluye el foco embólico, evita el material protésico y tiene una excelente hemodinámica, como se demuestra por la mejor permeabilidad tardía que suele ser superior al 95 % (19, 20, 21). Es ésta, por tanto, la técnica de preferencia empleada por nosotros en las lesiones aisladas de la arteria subclavia.

Aun cuando la superioridad de la transposición es evidente, debemos de reconocer, si somos justos, que el by-pass carótidosubclavio, técnica empleada muy asiduamente en el pasado, tiene también grandes ventajas: precisa de una disección menos extensa, es simple técnicamente y tiene una permeabilidad tardía que se aproxima a la de la transposición, siendo superior al 90 % (1, 10, 22, 23, 24, 25, 26); y estas características la hacen muy útil, a nuestro juicio, para ser empleada en aquellos pacientes a los que se debe realizar técnicas quirúrgicas asociadas en los Troncos supraaórticos de cara a simplificar el acto quirúrgico disminuyendo los riesgos, y por tanto la recomendamos.

Indudablemente, la mortalidad y morbilidad publicadas de ambas técnicas es muy baja.

En definitiva, nuestro grupo emplea en la actualidad el by-pass carótidosubclavio combinado con la endarterectomía de la bifurcación carotídea en aquellos pacientes que padecen afectación simultánea de la subclavia y de la carótida ipsilateral y que cumplen las características anteriormente mencionadas en nuestra «clasificación terapéutica».

Las técnicas quirúrgicas que asociamos en lo que hemos denominado la cirugía «combinada» carótidosubclavia –endarterectomía carotídea y by-pass carótidosubclavio–, las ejecutamos a través de dos incisiones, una supraclavicular y otra en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

Una característica técnica que queremos destacar es que la anastomosis «donante» no la practicamos en el lugar de la endarterectomía, carótida común proximal o «baja».

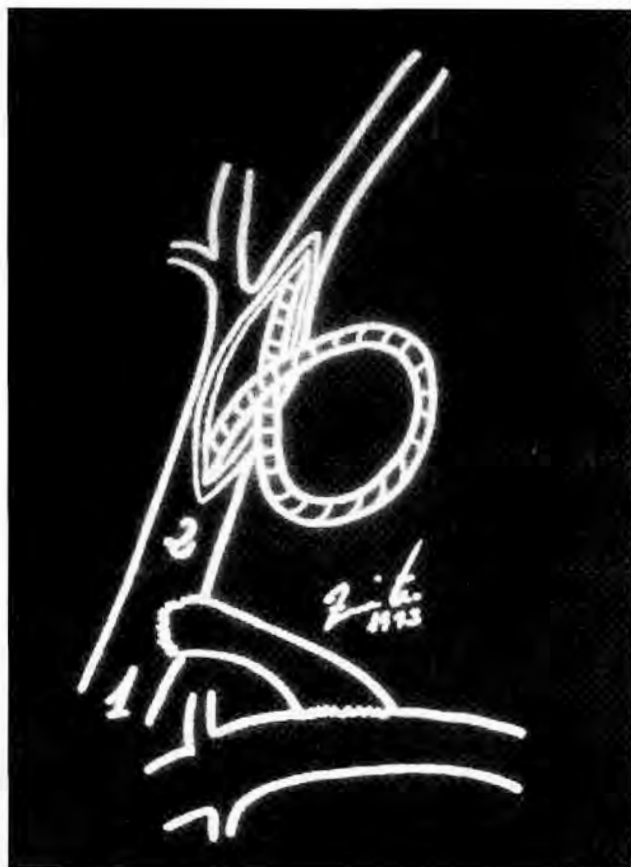
Indudablemente, aunque la posibilidad de utilizar

la arteriotomía de la bifurcación carotídea como anastomosis donante del by-pass carótidosubclavio tiene las atrayentes ventajas, tanto de mejorar la hemodinámica carotídea, ya que la prótesis anastomosada a la carótida sirve como plástia de ensanchamiento, como de disminuir el tiempo quirúrgico –al menos teóricamente–, al sólo realizarse 2 anastomosis, sin embargo, desde nuestro punto de vista, tiene el inconveniente de precisar un injerto –prótesis– de mayor longitud y por tanto peor hemodinámica para la subclavia y mayor riesgo de acodadura. Es por ello por lo que utilizamos la carótida primitiva baja como vaso donante y, aunque el «tiempo teórico» empleado en toda la reconstrucción es mayor –se realizan 3 suturas–, la protección cerebral está garantizada en todo momento por el uso del «shunt» con movilización secuencial (Figs. 3 y 4).

Como otros datos técnicos complementarios es conveniente, tal vez, destacar que el «shunt» no se utilizó nunca en las transposiciones, dado que el clampaje afecta sólo a la carótida común. Sin embargo el «shunt» –para la protección cerebral durante el clampaje carotídeo– si fue empleado rutinariamente en las intervenciones de endarterectomía carotídea + by-pass carótidosubclavio debido a que en estos casos la revascularización de la arteria subclavia siempre se asoció a la endarterectomía de la bifurcación de la carótida común y del origen de la interna, como ya ha sido señalado.

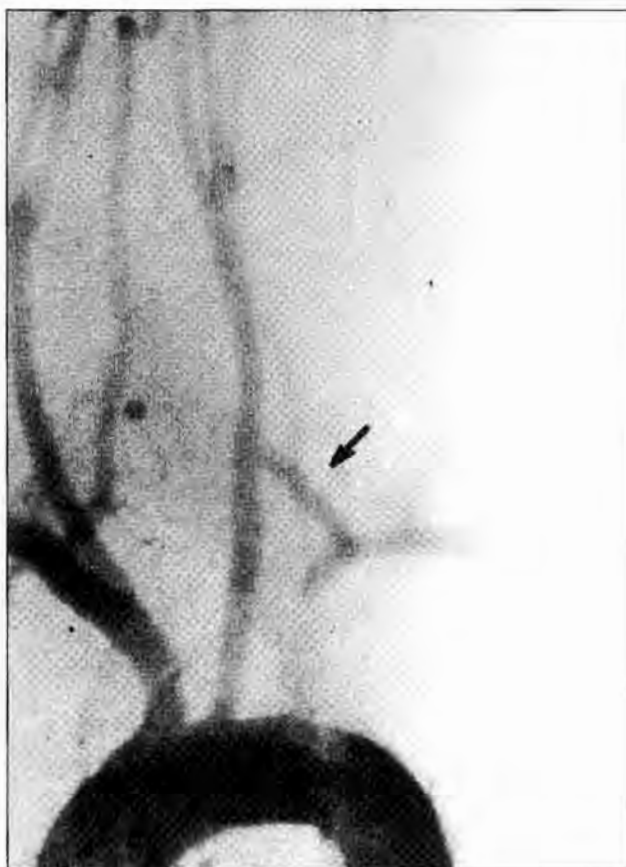
No obstante, a pesar de que únicamente utilizamos el by-pass carótidosubclavio cuando se realiza endarterectomía carotídea ipsilateral simultánea a la revascularización de la subclavia, tenemos en nuestras mentes la incertidumbre de que empleando esta técnica de by-pass carótidosubclavio desde carótida primitiva baja –donde el injerto es prácticamente recto en posición oblicua–, y la utilización de un corto segmento de vena safena interna de calibre adecuado, pudiera tener a largo plazo una permeabilidad superior que las prótesis; con menor riesgo de infección por tanto, y en todo caso, si ésta se presenta, sin gran compromiso vital.

Es posible, además –siguiendo con esta hipótesis–, que empleando la vena safena en esa posición y teniendo en cuenta tanto que la compliance venosa es la más similar a la arterial, como al uso de ángulos de anastomosis casi idénticos a los de la transposición, se pudiera obtener una permeabilidad semejante a ésta.



**Fig. 3.** Esquema de la cirugía carotídea y subclavia combinada. Se procede a la disección de carótida y subclavia. Arteriotomía longitudinal en la subclavia y sutura de injerto de PTFE en T-L. Arteriotomía en bifurcación de la carótida común hacia la interna, colocación de shunt de Javid, bajando el extremo proximal hasta la posición 1. Arteriotomía de la carótida común y sutura del otro extremo de la prótesis en T-L. Colocación del extremo proximal del shunt en la posición 2, permitiendo la perfusión de la arteria subclavia. Endarterectomía carotídea reglada.

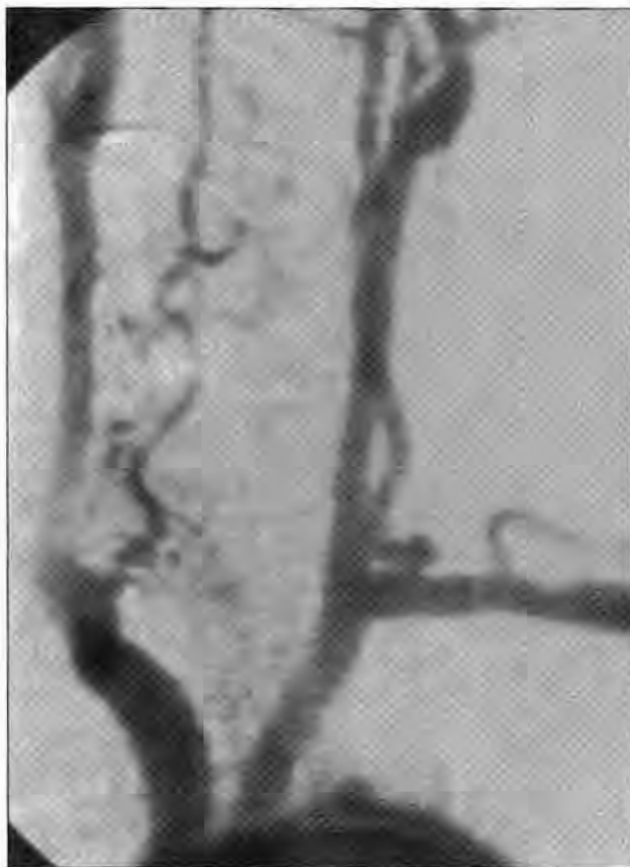
Si esta hipótesis se confirmara de una manera objetiva a través de estudios comparativos randomizados, la técnica del by-pass carótidosubclavio corto con vena safena desde carótida primitiva baja quizá pudiera llegar a rivalizar con la transposición como técnica de elección en nuestro ámbito quirúrgico para el tratamiento no solamente de las lesiones coexistentes carotídeas y subclavias ipsilaterales sino también de las lesiones subclavias aisladas, sobre todo porque la casuística de las lesiones de la arteria subclavia a tratar quirúrgicamente en nuestro Servicio no es de muy alta incidencia y no nos permite estar muy asiduamente entrenados en la técnica de la transposición.



**Fig. 4.** Arteriografía postoperatoria de paciente sometido a cirugía combinada mostrando la prótesis de PTFE desde carótida primitiva baja a la subclavia.

Esta hipótesis la sostenemos basados en que consideramos que el riesgo quirúrgico del by-pass carótidosubclavio es inferior al de la transposición para cirujanos que, como nosotros, no practican con asiduidad y rutina este tipo de cirugía; bien al precisar una menor disección, evitándose por tanto adicionalmente hipotéticas lesiones de la arteria vertebral, de otras estructuras, sangrados masivos en el tórax; y bien porque no es preciso sacrificar la arteria mamaria interna –de enorme importancia para la revascularización coronaria– en algunos pacientes musculosos con campos quirúrgicos profundos, situación que se plantea no infrecuentemente en algún paciente de estas características mencionadas cuando se emplea la transposición (Fig. 5).

En términos generales, reconocemos en un acto de reflexión nuestras limitaciones personales, inherentes fundamentalmente a nuestra casuística por ciru-



**Fig. 5.** Angiografía postoperatoria mostrando una transposición de subclavia izquierda en carótida. Paciente muy musculado. Fue preciso la ligadura de la arteria mamaria interna.

jano vacular/año de estas afecciones, que han obligado a sacrificar en varias ocasiones la arteria mamaria interna con las transposiciones y, por lo tanto, consideramos que las misivas transmitidas por aquellos grupos quirúrgicos de primer orden mundial, donde las técnicas quirúrgicas propugnadas se practican en elevado número y en perfectas ordenadas «factorías de montaje», deben ser valoradas en ese contexto y no necesariamente siempre deben ser aplicadas de una forma standard por todos los cirujanos de nuestro Servicio, liberándonos en ciertos aspectos de la presión que las modas técnicas ejercen sobre nosotros y adecuando éstas a nuestras características si queremos obtener en nuestro medio adecuados y uniformes índices de morbi-mortalidad.

Las técnicas de by-pass axilo-axilar o subclavio-subclavio las consideramos más útiles en aquellos otros pacientes que presentan oclusión carotídea y

subclavia ipsilateral o bien del tronco innominado, con riesgo anestésico tan elevado, que no permiten el abordaje transtorácico. Sin embargo, estas técnicas extraanatómicas en concreto tienen en nuestra opinión los inconvenientes de la longitud de la prótesis a emplear y además en posición subcutánea, siendo tunelizadas anteriores a la tráquea, con posibilidades muy reales de erosión traqueal y cutánea y no evitando el riesgo de embolización en el caso de que la subclavia no esté ocluida completamente. A todo esto hay que añadir que a pesar de una excelente permeabilidad inmediata, la permeabilidad tardía no supera el 70 % (26, 27, 28). A pesar de ello, nosotros las empleamos en los pacientes de alto riesgo anestésico con obstrucciones de la carótida y subclavia ipsilateral que no permiten el abordaje transtorácico.

En este punto, es conveniente, tal vez, señalar que en pacientes con una severa insuficiencia respiratoria, con frecuencia atendidos en nuestro Servicio debido a la fuerte influencia del sector industrial primario de la minería, el by-pass carótidosubclavio no siempre es la técnica más segura e inocua y puede tener consecuencias fatales, ya que se seccionan los músculos escalenos anteriores considerados como músculos respiratorios auxiliares de gran importancia en estos enfermos respiratorios límites.

En otro orden, la técnica de la angioplastia percutánea introducida en el tratamiento de las lesiones arterioesclerosas de este sector en la década de los 80 presenta unos buenos resultados inmediatos. Sin embargo, tiene los inconvenientes de unos elevados índices de complicaciones superponibles a los de la cirugía y de que todavía no se dispone de información suficiente sobre los resultados a muy largo plazo (29, 30, 31).

En cuanto al material a emplear en los by-pass carótidosubclavios, la mayoría de los autores se inclinan en sus preferencias por el material sintético, debido a una supuesta mayor permeabilidad tardía (23, 28). Sin embargo, los datos aportados por el grupo del Hospital Valle Hebrón de Barcelona apuntan a una superioridad o al menos igualdad de la vena safena en esta posición (1), lo mismo que el grupo del Hospital Samaritano de Cincinnati (6). Tabla VII. No obstante, el grupo catalán antes mencionado ha puntualizado verbalmente en los últimos Congresos

By-pas carótido-subclavio		
Tipo de injerto		
Autor	permeabilidad largo plazo	
	safena	prótesis
Sobregrau Hafner	→ 92%	89%
Ziomek Wesler	→ 58%	94%

Tabla VII

de la Especialidad, que han inclinado sus preferencias hacia el material protésico. El material protésico empleado por nosotros para el by-pass carótidosubclavio asociado a la endarterectomía carotídea fue el PTFE, dado que nuestras preferencias en este sector se inclinan por este material, al igual que otros autores (6, 23, 26).

Todas las publicaciones sobre la materia señalan una elevada permeabilidad tanto para la transposición como para el by-pass carótidosubclavio, así como una baja morbimortalidad. Los resultados aportados por nosotros en este trabajo y nuestra experiencia confirman estos asertos.

## Conclusiones

Consideramos que en las lesiones únicas de la arteria subclavia con sintomatología clínica el tratamiento a aplicar es el quirúrgico, preferentemente mediante la técnica de la transposición en la arteria carótida y sin sacrificar la arteria mamaria interna.

No obstante, admitimos que la técnica del by-pass carótidosubclavio, que es perfectamente actual, puede resolver de forma muy satisfactoria las lesiones aisladas subclavias para aquellos cirujanos que consideren que exponen a su paciente a un menor riesgo que utilizando la técnica de la transposición o casos concretos con dificultades anatómicas especiales para no sacrificar la arteria mamaria interna.

En las lesiones simultáneas ipsilaterales de las arterias carótida y subclavia sintomáticas consideramos muy ventajosa, relativamente simple y segura la técnica del by-pass carótidosubclavio desde carótida

primitiva proximal o «baja», asociado a endarterectomía carotídea, utilizando el «shunt» para protección cerebral con movilización secuencial.

## BIBLIOGRAFIA

1. SOBREGRAU, R. C.: Intervenciones intra y extratorácicas en las lesiones ocluyentes de los TSA. En: *Capdevila, J.M.*, ed. Temas a debate sobre cirugía vascular, 1991; 333-349.
2. LAZARO, T.: Síndromes del robo a nivel de los TSA. En: Temas a debate sobre cirugía vascular. Edit. *Uriach*, 1986; 74-87.
3. CRAWFORD, E. S.; COSELLI, J.; SAFI, H. J.: Occlusion of innominate common carotid and subclavian arteries: surgical treatment. Surgical and interventional augmentation. En: *Wood, J.H.*, ed. Cerebral Blood flow: physiologic and clinical aspects. *McGraw Hill company*, 1987; 740-757.
4. SANDMANN, W.; KNIEMEYER, H. W.; JAESCHOCK, R.; et al.: The role of subclavian-carotid transposition in surgery for supraaortic occlusive disease. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:53-58.
5. CHERRY, K. J.: Carotid-subclavian by-pass and other extraanatomic revascularizations for proximal subclavian artery stenosis causing cerebral steal syndrome. En: *Ernst-Stanley*, ed. Current therapy in vascular surgery. *BC Decker*, 1991; 125-128.
6. SMITH, M. J.; KOMY, H. I.; HAFNER, CH. D.; WELLING, R. E.: Subclavian steal syndrome. A review of 59 consecutive cases. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1994; 35:11-14.
7. CRAWFORD, E. S.; DEBAKEY, M. E.; MORRIS, G. C.; et al.: Surgical treatment of the occlusion of innominate common carotid and subclavian arteries: A ten year experience. *Surgery*, 1969; 65:17-31.
8. DEBAKEY, M. E.; CRAWFORD, E. S.; COOLEY, D. A.; et al.: Cerebral arterial insufficiency: one to 11 years following arterial reconstruction operation. *Ann. Surg.*, 1965; 161:921-930.
9. EHRENFELD, W. K.; CHAPMAN, R. D.; WYLIE, E. J.: Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. *Am. J. Surg.*, 1969; 118:236.
10. CRAWFORD, E. S.; STOWE, C. L.; POWERS, R. W. Jr.: Occlusion of the innominate, common carotid

- and subclavian arteries: long term results of surgical treatment. *Surgery*, 1983; 94:781.
11. WALKER, P. M.; ROLEY, D.; HARRIS, D. A.; et al.: What determines the symptoms associated with subclavian artery occlusive disease? *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:154.
  12. FIELDS, W. S.; LEMAK, N. A.: Joint Study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal- a review of 168 cases. *JAMA*, 1972; 222:1139.
  13. CONTORNI, L.: Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella oblitterazione dell'arteria subclavia alla sua origine. *Minerva Chir.*, 1960; 15:268-271.
  14. HAFNER, C. D.: Subclavian steal syndrome: a 12 year experience. *Arch. Surg.*, 1976; 773:1074-80.
  15. KIEFFER, E.: Cirugía de los TSA intratorácicos: ¿cuándo y cómo?. En: *Capdevila, J. H.*, ed. Temas a debate sobre cirugía vascular, 1991; 327-331.
  16. PARROT, J. D.: The subclavian steal syndrome. *Arch. Surg.*, 1964; 88:661-665.
  17. BORNSTEIN, H. M.; MORRIS, J. W.: Subclavian steal: a traymless hemodinamic phenomenon? *Lancet*, 1986; 2:303-305.
  18. MORAN, K. T.; ZIDE, R. S.; PERSSONS, A. V.: Natural history of subclavian stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1977; 73:690-693.
  19. SANDMANN, W.: Transposition procedures for proximal subclavian artery atherosclerosis causing cerebral steal syndrome. En: *Ernst-Stanley*, ed. Current therapy in vascular surgery. *BC Decker inc.*, 1991; 122-125.
  20. DIETRICH, E. B.; KOOPOT, R.: Simplified operative procedure for proximal subclavian artery lesions: direct subclavian-carotid anastomosis. *Am. J. Surg.*, 1981; 142:416-421.
  21. MAESO, J.; FERNÁNDEZ, V.; JUAN, J.; CLARA, A.; DE SOBREGRAU, R. C.: Tratamiento quirúrgico de las lesiones de tronco braquiocefálico, subclavia y vertebral. En: *Matas, M.*, ed. Isquemia cerebrovascular de origen extracranial. *Uriach.*, 1992; 153-180.
  22. CHERRY, K. J.: Carotid-subclavian by-pass and other extraanatomic revascularization for proximal subclavian artery stenosis causing cerebral steal syndrome. En: *Ernst-Stanley*, ed. Current therapy in vascular surgery. *BC Decker inc.*, 1991; 125-128.
  23. ZIOMEK, S.; QUINONES-BALDRICH, W. J.; BUSUTTL, R. W.; et al.: The superiority of synthetic arterial grafts over autologous veins in carotid-subclavian by-pass. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:140-145.
  24. MATAS, M.; VIVER, E.; JUAN, J.; CALLEJAS, J. M.; LOPEZ-COLLADO, M.; DE SOBREGRAU, R. C.: Lesiones obliterantes de la arteria subclavia. *Arch. de Angiolog, y C. Vascular*, 1980; 2:3-12.
  25. PERLER, B. A.; WILLIAMS, G. M.: Carotid-subclavian by-pass -a decade of experience- *J. Vasc. Surg.*, 1990; 12:716-723.
  26. ABURAHMA, A. F.; ROBINSON, P. A.; KHAN, M. Z.; KHAN, J. H.; BOLAND, J. P.: Brachiocephalic revascularization: a comparison between carotid-subclavian artery by-pass and axillo-axillary artery by-pass. *Surg.*, 1992; 112:84-91.
  27. SCHANZER, H.; CHURG-LOY, H.; KOTOK, M.; MAIMOR, M.; JACOBAN, II J. H.: Evaluation of axillo-axillary artery by-pass for the treatment of subclavian or innominate artery occlusive disease. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28:258-261.
  28. WESLER, P. M.; MOORE, W. S.: Extraanatomic by-pass for revascularization of occlusive lesions involving the branches of the aortic arch. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:230-232.
  29. MELANCON, T.; ETHIER, R.: «Pre» subclavian steal syndrome and their treatment by angioplasty: hemodinamic classification of subclavian artery stenosis. *Neuroradiol.*, 1985; 27:265-270.
  30. ERBSTEIN, R. A.; WHOLEY, R. A.; SMOOT, S.: Subclavian artery steal syndrome: Treatment by percutaneous transluminal angioplasty. *AJR*, 1988; 151:291-294.
  31. GARCÍA DE LA TORRE, A.: Angioplastia de las arterias subclavas. Tesis doctoral. Oviedo, 1990.



## Trombectomía tumoral extensa de Vena Cava Inferior en condiciones de paro circulatorio e hipotermia profunda

### Large Vena Cava Thrombectomy via cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest

A. Clará - J. M. Melero - R. Llorens - J. Zudaire (\*) - A. Martín Trénor -  
R. García Fuster - S. Di Stefano - J. Legarra

Servicio de Cirugía Cardíaca,  
Vascular y Torácica  
(Dr. R. Llorens)  
Clínica Universitaria de Navarra,  
Pamplona (España)

#### RESUMEN

La trombosis tumoral (TT) de Vena Cava Inferior (VCI) afecta a un 4-10 % de los pacientes con carcinoma renal. La evolución natural de la enfermedad en este estadio supone una supervivencia media de 6 meses.

Cuando el TT supera el nivel de las venas suprahepáticas, el paro circulatorio con hipotermia profunda constituye un recurso útil para practicar la trombectomía tumoral completa en lecho exangüe.

Desde 1986 se han intervenido 13 pacientes, de edades comprendidas entre 16 y 70 años (media 51,3), afectados por 12 carcinomas renales y una recidiva tumoral de rhabdomyosarcoma embrionario, con TT en VCI por encima de las Venas Suprahepáticas. En 6 de ellos (46 %), el TT alcanzaba la aurícula derecha. El tratamiento quirúrgico consistió en: 1) Disección renal ampliada, ligadura arteria renal y uréter; 2) Paro circulatorio e hipotermia profunda; 3) Cavotomía longitudinal suprarrenal, cavectomía parcial alrededor del ostium de la Vena Renal y auriculotomía derecha; 4) Extirpación renal y de la TT en bloque; 5) Sutura auriculotomía y reconstrucción de la Vena Cava inferior con plastia de PTFE. La trombectomía tumoral fue completa en 12 casos (92 %). El tiempo medio de paro circulatorio fue de 33,7 minutos.

\* Departamento de Urología.

La mortalidad hospitalaria fue del 7,7 %, y se limitó al paciente en que la trombectomía tumoral no fue completa. La morbilidad neurológica, cardíaca, hepática y renal fue nula. La morbilidad en otros territorios se objetivó en 3 pacientes (1 obstrucción intestinal, 1 trombosis venosa profunda, 1 sangrado abdominal). La supervivencia media tardía, en ausencia de metástasis, al diagnóstico fue de 30 meses con un seguimiento del 100 %.

La asociación de paro circulatorio e hipotermia profunda facilita la trombectomía tumoral completa en los casos de afectación extensa de la VCI sin añadir morbilidad a la intervención. La cirugía mejora la supervivencia de estos pacientes, alcanzándose en algunos casos la curación de la enfermedad.

#### SUMMARY

Tumoral thrombosis (TT) extending into Inferior Vena Cava (IVC) appears in 4-10% of patients with renal cell carcinoma. Mean survival at this stage without treatment is 6 months.

When TT reaches the level of Suprahepatic Veins, complete tumoral thrombectomy into the IVC is best performed in the bloodless field resulting from a deep hypothermic circulatory arrest.

Since 1986, 13 patients were operated on for a TT into the IVC extending over the Suprahepatic Veins. In 6 patients (46 %), TT reached the right atrium. Ages ranged from 16 to 70 years (mean 51 years). The neoplastic thrombosis was of renal origin in all except one patient, who had a recurrence of a embryonary rhabdomyosarcoma. Surgical procedure is summarised as follows: 1) kidney mobilization leaving it attached only by the Renal Vein;

2) deep hypothermic circulatory arrest (15-18 C degrees); 3) suprarrenal cavotomy, partial cavectomy around Renal Vein ostium and optional atriotomy; 4) kidney and TT removal in bloc; 5) IVC reconstruction by PTFE plastia.

Tumoral thrombectomy was complete in 12 patients (92 %). Mean circulatory arrest time was 33,7 minutes. Postoperative mortality was limited to the patient (7,7 %) in which tumoral thrombectomy was incomplete. Neurologic, cardiac, hepatic or renal postoperative morbidity was null. Significant morbidity was present in 3 patients (1 bowel occlusion, 1 DVT, 1 abdominal bleeding). Mean long-term survival without distant metastasis at diagnosis was 30 months with a 100 % follow-up.

The association of deep hypothermic circulatory arrest makes easier a complete tumoral thrombectomy without adding morbidity to the procedure. Radical surgery of these patients improves long-term survival, reaching in some patients the resolution of the neoplastic disease.

## Introducción

La evolución natural del adenocarcinoma renal puede caracterizarse por un crecimiento tumoral endoluminal en Vena Renal y/o Cava Inferior, fenómeno que puede observarse hasta en un 4-10 % de estos casos, así como ocasionalmente en otros tumores retroperitoneales. En ausencia de enfermedad metastásica, la exéresis radical del tumor asociada a trombectomía tumoral de la Cava constituye la única alternativa terapéutica con perspectivas curativas.

Las opciones quirúrgicas encaminadas a extraer el trombo tumoral de la Vena Cava Inferior varían dependiendo del límite proximal del mismo. Cuando éste supera la posibilidad de clampaje de la Vena Cava Inferior en su límite infrahepático la dificultad de la intervención aumenta notablemente, requiriendo opciones quirúrgicas tales como el clampaje de la Vena Cava intrapericárdica y del pedículo hepático, la derivación veno-venosa o el empleo de derivación cardiopulmonar asociada o no a paro circulatorio e hipotermia profunda. La utilización de la derivación cardiopulmonar es imprescindible siempre que el trombo tumoral alcanza la aurícula derecha.

En la presente revisión presentamos la experiencia combinada de los Servicios de Urología y Cirugía

Cardíaca, Vascular y Torácica en la resección tumoral radical asociada a trombectomía extensa de Vena Cava Inferior en condiciones de paro circulatorio e hipotermia profunda.

## Material y Métodos

### Material

En el intervalo comprendido entre 1986 y 1994, se intervinieron 13 pacientes con tumores retroperitoneales con extensión a Vena Cava Inferior por encima de las Venas Suprahepáticas. La etiología tumoral fue renal en todos los pacientes (4 en riñón derecho y 8 en riñón izquierdo), salvo un caso de recidiva tumoral de un rhabdomyosarcoma embrionario. La población estudiada comprende a 13 varones de edades comprendidas entre 16 y 70 años (media 51,3 años). Todos los pacientes presentaban sintoma-



Fig. 1. Extracción de trombo tumoral de cava inferior

tología de tipo urológico (hematuria, masa palpable, dolor fosa ilíaca) u oncológico (síndrome tóxico, anemia). Cuatro pacientes presentaron sintomatología atribuible a la afectación de Vena Cava Inferior (insuficiencia venosa crónica extremidades, trombosis venosa profunda, varicocele). Las exploraciones complementarias utilizadas fueron la Ecografía abdominal, la Tomografía Axial Computerizada, la Resonancia Magnética Nuclear y la Cavografía. Su indicación dependió de la fecha en que fue tratado el tumor. La Tomografía Axial Computerizada constituyó la exploración indicada con mayor frecuencia (12 pacientes). El límite proximal del trombo tumoral de Vena Cava Inferior superaba en todos los casos la desembocadura de las Venas Suprahepáticas. En 6 pacientes (46%), el trombo alcanzaba la Aurícula derecha. El estadio tumoral de los pacientes se estableció en T3 Nx M0 en 10 pacientes. Tres pacientes con sospecha de metástasis pulmonares únicas fueron incluidos en la primera fase del estudio, atendiendo a un protocolo combinado de cirugía e inmunoterapia.

#### Método

El abordaje quirúrgico de estos pacientes incluyó las siguientes fases:

- 1) Laparotomía media o subcostal.
- 2) Disección renal en bloque, ligadura Arteria Renal y Uréter.
- 3) Esternotomía media.
- 4) Heparinización sistémica (3 mg/kg).
- 5) Canulación Aorta ascendente y Aurícula derecha.
- 6) Hipotermia progresiva a través de la derivación extracorpórea.
- 7) Clampaje aórtico y paro cardíaco tras administración de cardioplejia.
- 8) Paro circulatorio a hipotermia profunda (15-18 grados C).
- 9) Exanguinación del paciente al reservorio oxigenador.
- 10) Cavectomía parcial alrededor del ostium de la Vena Renal afecta y cavotomía longitudinal suprarenal hasta su límite infrahepático. Si el trombo tumoral no alcanza la Aurícula derecha y no está adherido a este nivel, se extrae en bloque en sentido caudal. Si el trombo tumoral alcanza

la Aurícula derecha o está adherido a nivel hepático, se efectúa una auriculotomía para efectuar la disección del trombo y posterior extracción en bloque en sentido caudal.

- 11) Reparación de la Vena Cava Inferior con plastia de PTFE.
- 12) Reanudación de la perfusión a través de la derivación cardioplumonar y sutura de la auriculotomía derecha.
- 13) Recalentamiento progresivo del paciente y suspensión de la derivación cardioplumonar.

A partir del tercer día de postoperatorio todos los pacientes recibieron tratamiento anticoagulante con dicumarínicos durante 6 meses.



Fig. 2. *Plastia de PTFE en cava inferior.*

#### Resultados

La supervivencia postoperatoria inmediata fue del 92,3 % (12 pacientes). El primer paciente de la serie falleció a los 3 días como consecuencia de una embolia pulmonar. Fue el único paciente de la serie en que, por problemas técnicos, no pudo efectuarse una trombectomía completa. No se registró morbilidad alguna de tipo neurológico, hepático, cardíaco o renal que requiriera asistencia de hemodiálisis. El tiempo medio de paro circulatorio fue de 33,7 minutos. Las necesidades hemáticas medias de transfusión durante la intervención y el postoperatorio inmediato fueron de 3.300 cc de concentrado de hematíes. Dos pacientes requirieron reintervención abdominal por un cuadro de obstrucción intestinal

y un sangrado difuso desde el lecho de la nefrectomía. Un paciente presentó trombosis venosa profunda de extremidad inferior. La estancia hospitalaria media fue de 21 días. El estado clínico al alta hospitalaria fue satisfactorio en los 12 pacientes supervivientes.

El seguimiento tardío fue completo y varió desde 6 hasta 72 meses (media 24 meses). La supervivencia media fue de 24 meses. En ausencia de enfermedad metastásica, dicha supervivencia media se elevó a 30 meses. Nueve pacientes fallecieron durante el seguimiento tardío y en todos los casos como consecuencia de recidiva tumoral.

## Discusión

La incidencia de extensión tumoral endovascular en el cáncer renal varía del 4 al 10 %, alcanzando en el 40 % de estos casos la Aurícula derecha (1, 2, 3, 4). Otros tumores abdominales pueden asociarse también a trombosis tumoral de la Vena Cava Inferior: carcinoma suprarrenal, carcinoma transicional de pelvis renal, leiomiomasarcoma de Cava, rhabdomyosarcoma paratesticular, hepatocarcinoma, feocromocitoma y tumor de Willms, entre otros.

La primera trombectomía tumoral de Cava por vía abdominal fue presentada por *Berg*, en 1913 (5), si bien el interés quirúrgico no se renovó hasta 1972, en que *Skinner*, *Pfister* y *Colvin* (3) describieron una supervivencia a 5 años del 55 % en 11 pacientes sometidos a nefrectomía radical y trombectomía tumoral de la Vena Cava Inferior. Estos autores concluyeron que, en ausencia de enfermedad metastásica, la trombosis tumoral de Cava no empeoraba «per se» el pronóstico de estos pacientes. Desde entonces se ha prologado una actitud más agresiva frente a estos tumores y especialmente a la vista de los pobres resultados aportados por la radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia (2, 6). Al margen de la presencia de metástasis, la invasión de la grasa perirrenal y los ganglios linfáticos regionales empeoran significativamente el pronóstico (2, 7, 8, 9, 10).

Los pacientes afectados de un tumor renal con invasión tumoral de la Vena Cava debutan habitualmente con manifestaciones clínicas urológicas (hematuria, dolor lumbar) u oncológicas (anemia, síndrome tóxico) (8, 11). La obstrucción completa de la Vena

Cava Inferior es frecuente pero asintomática en la mayoría de pacientes, ya que su lento desarrollo favorece la aparición de circulación colateral a través de los sistemas ácigos y hemiacigos. Sin embargo, hasta un 35 % de los pacientes presentan algún síntoma de insuficiencia venosa (varicocele, edema extremidades inferiores, circulación colateral por pared abdominal, embolia pulmonar) (2,11), porcentaje paralelo al registrado en nuestros pacientes (30 %).

Los principales objetivos de la evaluación preoperatoria van dirigidos a determinar el límite proximal del trombo tumoral y a descartar la presencia de adenopatías regionales o metástasis a distancia (6, 11). Los métodos exploratorios más utilizados en la actualidad son el TAC tóraco-abdominal y la Resonancia Magnética (12, 13, 14). La detección de metástasis a distancia o diseminación regional impiden efectuar una cirugía con intención curativa, por lo que nuestro criterio desaconseja la práctica de una intervención de la envergadura de la trombectomía tumoral en condiciones de paro circulatorio e hipotermia profunda.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son la resección radical del tumor de base y la extracción completa del trombo endoluminal. Cuando éste supera el límite infrahepático de la Vena Cava, la imposibilidad de efectuar un clampaje infrahepático obliga a plantear opciones quirúrgicas de mayor envergadura. Cuando el TT no alcanza la Aurícula derecha, su extracción puede efectuarse a través de un clampaje proximal en Cava Inferior intrapericárdica y cavotomía longitudinal infrahepática, opción técnica relativamente simple en planteamiento pero no exenta de problemas, a saber: disminución brusca de la precarga, trombectomía retrohepática sin visibilidad y hemorragia no controlable a través de las Venas Suprahepáticas. La asociación de una derivación veno-venosa y del clampaje del pedículo hepático *Pringle* (15, 16) limitan parcialmente estas complicaciones aunque añaden el riesgo de isquemia hepática caliente.

Cuando el trombo tumoral alcanza la Aurícula derecha, su extracción se completa a través de una auriculotomía derecha, para lo cual se requiere paro cardíaco y derivación cardiopulmonar. La utilización de esta técnica permite la recuperación de sangre del campo operatorio, aunque los requerimientos de

transfusión son superiores por la necesidad de heparinización sistémica. Las condiciones de visualización sobre el procedimiento son razonables pero no óptimas, ya que no se elimina el drenaje de las Venas Suprahepáticas. La asociación de un clampaje del pedículo hepático conlleva el riesgo de isquemia hepática caliente.

Frente al abordaje convencional apuntado, nosotros practicamos en ambos casos la extracción del trombo tumoral en condiciones de paro circulatorio e hipotermia profunda. A nuestro criterio, la utilización del paro circulatorio ofrece las ventajas siguientes sobre los dos procedimientos apuntados (17, 18):

- 1) Extracción del trombo tumoral en condiciones de visualización inmejorables al hallarse el lecho vascular exangüe.
- 2) Disección quirúrgica limitada de la Vena Cava Inferior y sus ramas, por cuanto no se requiere control alguno sobre este vaso durante la cavotomía.
- 3) Ahorro de la disección complementaria de otros vasos para controlar el drenaje de las Venas Suprahepáticas.
- 4) Eliminación del riesgo de isquemia hepática caliente y protección del resto de órganos de las eventuales alteraciones hemodinámicas asociables al procedimiento.

Los inconvenientes añadidos del paro circulatorio se centran en la morbilidad neurológica y los trastornos de coagulación. En nuestra experiencia, la ejecución del procedimiento en tiempos razonables de paro circulatorio contribuye a evitar la morbilidad neurológica. De otra parte, los requerimientos hemáticos asociados a este abordaje son más elevados que en cualquiera de los procedimientos convencionales ya que se asocian los efectos de la heparinización (3 mg/kg) y la coagulopatía por hipotermia con una exposición y disección quirúrgica extensas. Sin embargo, pensamos que son asumibles atendiendo a las ventajas expuestas y a la imposibilidad de hemorragia peroperatoria incontrolable.

## Conclusiones

La nefrectomía radical asociada a trombectomía

tumoral extensa constituye la única opción terapéutica con intención curativa en el cáncer renal con invasión de la Vena Cava por encima de su límite infrahepático, y estaría indicada en ausencia de contraindicación a cirugía mayor y de evidencia preoperatoria de extensión regional o metastásica del tumor. La asociación de paro circulatorio e hipotermia profunda, cuando el trombo tumoral supera el límite infrahepático de la vena Cava y con independencia de que alcance o no la Aurícula derecha, facilita una intervención ya de por sí compleja (visibilidad óptima por lecho exangüe, disección limitada, control vascular nulo), y protege las vísceras frente a clampajes adicionales o alteraciones hemodinámicas, con un incremento asumible de la necesidad de transfusión y un riesgo neurológico controlable a través de una ejecución del procedimiento en tiempos aceptables de paro circulatorio.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) HOEHN, W.; HERMANEK, P.: Invasion of veins in renal cell carcinoma, frequency, correlation and prognosis. *Eur. Urol.*, 1983; 9:276-279.
- 2) DEKERNION, J. B.; MUKAMEL, E.: Selection of initial therapy for renal cell carcinoma. *Cancer*, 1987; 60:539-546.
- 3) SKINNER, D. G.; PFISTER, R. F.; COLVIN, R.: Extension of renal cell carcinoma into the vena cava. The rationale for aggressive surgical management. *J. Urol.*, 1972; 107:711-716.
- 4) SCHEFFT, P.; NOVICK, A. C.; STREFON, R. A.: Surgery for renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava. *J. Urol.*, 1978; 120:28-31.
- 5) BERG, A. A.: Malignant hypernephroma of the kidney. *Surg. Gyn. Obst.*, 1913; 7:463.
- 6) MARSHALL, F. F.; DIETRICK, D. D.; BAUMGARTNER, W. A.: Surgical management of renal cell carcinoma with intracaval neoplastic extension above the hepatic veins. *J. Urol.*, 1988; 139:1166-1172.
- 7) NOVICK, A. C.; RAYE, M. C.; COSGROVE, D. M.: Experience with cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest in the management of retroperitoneal tumors with large vena caval thrombi. *Ann. Surg.*, 1990; 212:472-477.

- 8) SUGGS, W. D.; SMITH, R. B.; DODSON, T. F.: Renal cell carcinoma with vena caval involvement. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:413-418.
- 9) SOSA, R. E.; MUECKE, E. C.; VAUGHAN, E. D. Jr.: Renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava: The prognostic significance of the level of vena cava involvement. *J. Urol.*, 1984; 132:1097-1100.
- 10) BELIN, J. A.; KANDZARI, S. J.: Five-year survival following excision of renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava. *Urology*, 1990; 35:228-230.
- 11) SKINNER, D. G.; PRICHETT, T. R.; LIOSKOWSKY, G.: Vena caval involvement by renal cell carcinoma: Surgical resection provides meaningful long-term survival. *Ann. Surg.*, 1989; 210:387-394.
- 12) HOVAN, J. J.; ROBENSON, C. N.; CHOYKE, P.: The detection of renal carcinoma extension into the renal vein and inferior vena cava: a prospective comparison of cavography and magnetic resonance imaging. *J. Urol.*, 1989; 142:943-948.
- 13) GOLFARB, D. A.; NOVICK, A. C.; LORIG, R.: Magnetic resonance imaging for assessment of vena caval tumor thrombi: A comparative study with vena cavography and computerized tomography scanning. *J. Urol.*, 1990; 144:1100-1108.
- 14) HOCKLEY, N. M.; FOSTER, R. S.; BIHRLE, R.: Use of magnetic resonance imaging to determine surgical approach to renal cell carcinoma with vena cava extension. *Urology*, 1990; 36:55-60.
- 15) PRINGLE, J. H.: Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann. Surg.*, 1908; 48:541.
- 16) ABDELSAYED, M. A.; BISSADA, N. R.; FINKHEINER, A. E.: Renal tumors involving the inferior vena cava: Plan for management. *J. Urol.*, 1978; 120:153-155.
- 17) KLEIN, E. A.; KAYE, M. C.; NOVICK, A. C.: Management of renal cell carcinoma with vena caval thrombi via cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest. *Urol. Clin. North. Am.*, 1991; 18:445-447.
- 18) VAISLIC, C. D.; GRONDIN, P.; THEVENET, A.: Cancer of the kidney invading the vena cava and heart. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 1986; 91:604-609.

---

## Registro de procesos y actividad quirúrgica. Primer trimestre 1995

Junta Directiva Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular  
Vocalía y Grupo de Trabajo "Registro y Base de Datos"  
Dirección correspondencia: Secretaría Sociedad Española de A. y C. Vascular

### Introducción

Aunque el proyecto no era nuevo, ya que en los años 86/87 corrían unos formularios auspiciados por la Junta Directiva de la Sociedad que recogían la información generada con cada Alta y que por diversos motivos fracasó, el hecho en sí es que nadie puede dudar de la importancia de conocer, en una primera instancia, qué es lo que hacemos.

La nueva Junta Directiva, que comenzó en 1993, a través de sus diversas vocalías temáticas se empeñó en sacar adelante, entre otros, dos ambiciosos proyectos: El Registro de Procesos y Actividad Quirúrgica y la Base General de Datos.

Lo más inmediato y relativamente fácil de llevar fue el Registro de Procesos y Actividad Quirúrgica que, reuniendo una serie de características previas, como fueron la creación de un grupo de trabajo que diera mayor cohesión al proyecto, la confidencialidad, etc., fue presentado en su primer boceto en Salamanca 1994 y, con las modificaciones hechas por el grupo de trabajo, enviado a todas las Unidades y Servicios de A. y C. Vascular a finales de 1994, comienzos del 95, para recoger una primera información asistencial del primer trimestre del año en curso (Anexo 1). Esta información, que después reseñaremos, es la misma que se presentó en el Congreso de Granada, junio 1995.

En cuanto a la Base de Datos, de diseño y aplicación más laboriosa y problemática, ha sufrido en su diseño varias fases, derivadas de los diferentes programas que se utilizan en los diferentes Servicios y de su grado de complejidad. En el momento actual, el grupo de trabajo está diseñando una Base en entor-

no Windows, que fundamentalmente sea capaz de importar la información generada en los diversos Servicios, sin que por ello haya que cambiar de programa y que, por otro lado, sea lo suficientemente atractiva como para que a aquellos que carezcan de una Base de Datos les pueda ser útil. Por su propia razón de ser, la Base se alimenta de cada paciente ingresado para tratamiento quirúrgico, y estará estructurado de manera similar a un Informe de Alta.

Las dificultades que este proyecto presenta están en relación con la recogida de información, confidencialidad, utilización y niveles de acceso a la Base de Datos, lo que provoca recelos y abierta disparidad por parte de algunos con el modelo y estructura de la Base presentado.

Pero en lo que no hay duda es del enorme potencial informativo que puede generar y nadie discutirá su utilidad frente a nosotros mismos, frente a esta Europa con diversas titulaciones y libre circulación y frente a esas enormes casuísticas americanas. Creo que a nadie se les escapan las posibilidades y facilidades para estudios multicéntricos.

En cualquier caso, antes de acabar el periodo de esta Junta Directiva, se presentará la Base de Datos por la que hemos trabajado y apostado.

### Resultados

El nivel de **Participación** fue de **15 Unidades Docentes** (70-75 % dado que 2 Unidades están en suspensión cautelar de Acreditación) y **15 Unidades No Docentes** (+/- 50 %). **Total 30 Unidades.**

Por Comunidades y Hospitales, las **Unidades Docentes que participaron** fueron:

ANDALUCÍA:	Clínico San Cecilio. Granada Puerta del Mar. Cádiz
ARAGÓN:	Miguel Servet. Zaragoza
ASTURIAS:	General de Asturias. Oviedo
CATALUÑA:	Del Mar y de La Esperanza. Barcelona Germans Trias y Pujol. Badalona Santa Cruz y San Pablo. Barcelona Príncipes de España. Hospitalet
CASTILLA/LEÓN:	Clínico. Valladolid Virgen Blanca. León
GALICIA:	General de Galicia. Santiago de Compostela Juan Canalejo. La Coruña
MADRID:	Universitario de Getafe. Madrid Ramón y Cajal. Madrid Clínico San Carlos. Madrid

La **participación de las Unidades No Docentes**, por Comunidades y Hospitales fueron:

ANDALUCÍA:	Clínico V. de Victoria. Málaga Universitario de Valme. Sevilla Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
CANARIAS:	Ntra. Sra. de la Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife
CASTILLA/LA MANCHA:	General de Albacete
CATALUÑA:	Centro Quirúrgico San Jordi. Barcelona Cruz Roja. Barcelona Cruz Roja. Hospitalet General de Cataluña. Barcelona Hospital de Sabadell. Sabadell Sagrado Corazón. Barcelona
EUSKADI:	Ntra. Sra. de Aránzazu. San Sebastián
GALICIA:	General de Vigo. Vigo
NAVARRA:	Hospital de Navarra. Pamplona
VALENCIA:	General Universitario. Valencia

El nivel de participación, por la premura con que se hicieron las cosas, es lo suficientemente elevado como para interpretar que existe un interés casi general y que en próximas convocatorias se va a acrecentar. En cualquier caso, deberemos insistir sobre aquellas **Unidades que todavía no han participado**. Por Comunidades, el número de hospitales que por enviar el formulario cuando el Acta Notarial ya estaba cerrada, por escasez y defecto en la cumplimentación de datos o por no participar, quedaron excluidos:

<b>Docentes:</b>	7 (+/- 30 %)
ARAGÓN:	1
ASTURIAS:	1
CATALUÑA:	1
MADRID:	4
<b>No docentes:</b>	+/-50 /76 %)

menos de 20. Por aproximación, la cifra que estimamos puede estar en unas 60 - 70.

ANDALUCÍA:	4
ARAGÓN:	1
ASTURIAS:	1
BALEARES:	1
CANARIAS:	3-5
CANTABRIA:	1
CASTILLA/LA MANCHA:	1
CASTILLA/LEON:	3
CATALUÑA:	15-20
EUSKADI:	6
EXTREMADURA:	1
GALICIA:	4
MADRID:	3
MURCIA:	1
NAVARRA:	1
VALENCIA:	4

El número exacto de Unidades de A. y C. Vascolar que pueden estar en Clínicas y Hospitales del país, lo desconocemos. Sólo en Cataluña debe haber no

La primera cara del formulario estaba dedicada a cifras asistenciales referidas a número de ingresos por patologías y datos de consultas externas, lista de espera, etc.,



y no todos los impresos venían completos. Por eso, al lado de algunas cifras figura el número de participantes.

<b>Total de Ingresos por Procesos Vasculares: 5470</b>	
Procesos Arteriales	13.403 (30 participantes)
Procesos Venosos	1.970 "
Procesos Linfáticos	34 "
Primeras Visitas	11.381 (28 participantes)
Laboratorio Vascular	12.018 (25 participantes)
Interconsultas	2.827 (27 participantes)
Lista de Espera Arterial	1.253 (23 participantes)
Lista de Espera Venoso	6.208 "
Ingresos Urgentes	2.610 (27 participantes)
Ingresos Programados	2.745 "
Estancia Media	10,45 días (28 participantes)

Sobre la Actividad Quirúrgica, los 30 participantes completaron el formulario.

<b>Total Cirugía: 5.240</b>	
<b>Cirugía Arterial</b>	<b>3.790 (72,32 %)</b>
<b>Cirugía Venosa</b>	<b>1.449 (27,65 %)</b>
<b>Cirugía Linfática</b>	<b>1 (0 %)</b>

La **distribución de la Actividad Quirúrgica Arterial por Técnicas** fue:

Reconstructiva	1.187	31 % (sobre el Total de Cirugía Arterial)
Restauradora	686	18 % "
No Reconstructiva	279	7 % "
Extirpación	898	24 % "
Extraanatómica	114	3 % "
Otras Técnicas	626	17 % "

La **distribución de la Actividad Quirúrgica Venosa por Técnicas** fue:

Fleboextracción	1274	87,92 %
Trombectomía	3	0,20 %
Interrupción Venosa	16	1,10 %
Injerto	1	0,06 %
Sutura	3	0,20 %
Ligadura	26	1,79 %
Reimplante	30	2,07 %
Injerto Cutáneo	9	0,62 %
Resección	2	0,13 %
Otra	85	5,86 %

Dentro de cada Técnica anteriormente descrita, el número de procedimientos fue el siguiente:

<b>Técnica Reconstructiva</b>	<b>1.187 (31,31 %)</b>				
ByPass TSAo	12	1,01 % (sobre Total T. Reconstructiva)	Fibrinólisis	54	7,87 %
ByPass AoTorácica	12	1,01 %	Endoluminal	111	16,18 %
ByPass ToracoAbdominal	8	0,67 %	Otra	1	0,14 %
ByPass Viscerales	11	0,92 %	<b>Técnica No Reconstructiva</b>	<b>279 (7,36 %)</b>	
ByPass Ao/Iliaco/Femoral	393	33,10 %	Simpatectomía	233	83,51 % (sobre Total T. No Reconstructiva)
ByPass MMSS	14	1,17 %	Escaleno / Costectomía	9	3,22 %
ByPass MMII	409	34,45 %	Neuroestimulador	19	4,65 %
a Poplítea	287	(70,17 %)	Fasciotomía	17	6,09 %
a Distales	122	(29,82 %)	Otra	7	2,50 %
Profundoplastias	50	4,21 %	<b>Técnica de Extirpación</b>	<b>898 (23,69 %)</b>	
Patch	31	2,61 %	Amputación Mayor	357	39,75 % (sobre Total T. Extirpación)
Reimplante	10	0,84 %	Amputación Menor	339	37,75 %
EDA Carotídea	152	12,80 %	Desbridamiento	133	14,81 %
EDA Ao/Iliaca	45	3,79 %	Ligadura	32	3,56 %
EDA MMII	21	2,61 %	Retirada Injerto Infectado	20	2,22 %
EDA Digestivas	2	0,16 %	Extirpación	11	1,22 %
EDA Resto TSAo	2	0,16 %	Otra	6	0,66 %
EDA MMSS	1	0,08 %	<b>Técnicas Extraanatómicas</b>	<b>114 (3,00 %)</b>	
Otra Técnica	14	1,17 %	<b>Otras Técnicas</b>	<b>626 (16,51 %)</b>	
<b>Técnica Restauradora</b>	<b>686 (18,10 %)</b>		Accesos Hemodiálisis	500	79,87 % (sobre Total Otras Técnicas)
Tromboemblectomía	391	56,99 % (sobre Total T. Restauradora)	Exploraciones	39	6,23 %
Trombectomía ByPass	75	10,93 %	Otra	87	13,89 %
Sutura	54	7,87 %			

Otras cifras reseñables son:

<b>Reintervenciones</b>	165 (3,14 sobre el Total de Cirugía) (4,35 % sobre el Total de Cirugía Arterial)
<b>Mortalidad</b>	102 (1,90 % sobre el Total de Ingresos)
<b>Prótesis Implantadas</b>	1.063 (No coincide con el número deducible a través de las contabilizadas en Técnicas Reconstructivas)
Dacron	429 40,35 %
PTFE	399 37,53 %
Vena	228 21,44 %
Otra	7 0,65 %

Por agrupar algunos de los datos anteriormente expuestos, el **Total de Procedimientos Arteriales, excluidas las técnicas de Extirpación y de Accesos para Hemodiálisis, es de 2.266 (43,24 %):**

ByPass Ao/Iliaco/Femoral	393	17,34 %
ByPass (MMII)	409	18,04 %
ByPass Extraanatómicos	114	5,03 %
EDA Carotídea	152	6,70 %
EDA Aortoilíaca	45	1,98 %
Tromboembolotomía	391	17,25 %
Trombectomía ByPass	75	3,30 % (7,7 % sobre 973 ByPass)
Sutura	54	2,38 %
Fibrinólisis	54	2,38 %
Endoluminales	111	4,89 %
Simpatectomías	233	10,28 %
Neuroestimuladores	13	0,57 %

Sobre el **Total de Cirugía Procesos Arteriales (3.790)** agrupando las técnicas, los resultados serían:

Técnica ByPass	937	25,6 %
Técnica EDA	223	5,88 %
Tromboembolotomía	391	10,31 %
Simpatectomías	233	6,14 %
Amputación Mayor	357	9,41 %
Amputación Menor	339	8,94 %

Estas cifras, referencia del primer trimestre de 1995, quizá no hayan sido todo lo exactas que se precisa, pero está claro que lo importante es haber iniciado un proceso de indiscutible importancia.

A comienzos de 1996, se enviarán los nuevos formularios modificados para recoger toda la información generada a lo largo de 1995. Las modificaciones irán orientadas a simplificar los conceptos, diferen-

ciar los que procedan de Unidades Docentes y de las que no lo sean, etc.

El trámite a seguir seguirá siendo el mismo; es decir, envío a un Notario para que éste nos remita los impresos sin identificación. Los resultados obtenidos serán comunicados en el próximo Congreso de nuestra Sociedad y publicados en la revista "Angiología".